

Padaczka u kotów.

Część I. Klasyfikacja i epidemiologia

Adriana Kaczmarek, Ava Sawaszkiewicz

z Przychodni Weterynaryjnej „Animal Center” w Warszawie

Zgodnie z aktualną definicją Międzynarodowej Ligi Przeciwpadaczkowej (International League Against Epilepsy – ILAE) padaczka jest zaburzeniem czynności mózgu charakteryzującym się stałą predyspozycją do występowania drgawek padaczkowych. Drgawki padaczkowe opisywane są natomiast jako przejściowe pojawienie się objawów i/lub symptomów będących skutkiem nieprawidłowej, nadmiernej i synchronicznej aktywności neuronalnej mózgu (1).

Systemy klasyfikacji padaczek i drgawek padaczkowych odzwierciedlają stan aktualnej wiedzy i ulegają ciągłym zmianom. W medycynie weterynaryjnej trudno o jednolitą klasyfikację, ponieważ do tej pory nie powstała jednostka złożona ze światowych specjalistów z zakresu neurologii, która jak w przypadku ILAE narzuciłaby ujednolicony system klasyfikacji. W większości publikacji drgawki klasyfikuje się na podstawie objawów klinicznych prezentowanych w trakcie ataku oraz ich etiologii. W medycynie weterynaryjnej głównymi czynnikami ograniczającymi dokładną klasyfikację jest brak dostępności danych z elektroencefalografii (EEG) oraz oparcie się w dużej mierze na opisie napadu przedstawionym przez właściciela i na obserwacjach lekarza. Ponadto brakuje informacji zebranych bezpośrednio od pacjenta, które w medycynie ludzi odgrywają znaczącą rolę w klasyfikacji drgawek padaczkowych i padaczek (2, 3, 4).

Klasyfikacja padaczek

Padaczkę kotów dzieli się na padaczkę pierwotną zwaną idiopatyczną oraz na padaczkę wtórną. Padaczkę wtórną z kolei na padaczkę symptomatyczną oraz prawdopodobnie symptomatyczną. Ponadto w podziale padaczek należy uwzględnić dodatkowo drgawki padaczkowe reaktywne.

Padaczka występuje u 2,1 do 3,5% kotów różnych ras, głównie domowych krótkowłosych, zarówno u samic, jak i u samców. Wiek, w którym pojawiają się pierwsze epizody drgawek, waha się między pierwszym tygodniem a 20. rokiem życia (3, 4, 5, 6, 7).

Padaczka pierwotna

Według różnych doniesień padaczka idiopatyczna opisywana jest u 22 do 54% kotów

cierpiących z powodu drgawek (ryc. 1). Częściej występuje u młodych kotów między 1. a 7. rokiem życia, ale może pojawić się w każdym wieku, nawet u 12- czy 14-letnich osobników. Rozpoznanie padaczki idiopatycznej stawiane jest na podstawie wykluczenia innych przyczyn drgawek, głównie za pomocą badania rezonansu magnetycznego mózgu oraz badania płynu mózgowo-rdzeniowego. U kotów, inaczej niż u psów czy ludzi, do tej pory nie stwierdzono występowania padaczki uwarunkowanej genetycznie (2, 3, 4, 5, 8, 9).

Padaczka wtórną

W padaczce wtórnej symptomatycznej u podstaw choroby leżą zmiany w obrębie mózgowia. Rozpoznanie padaczki symptomatycznej stawiane jest zazwyczaj u kotów powyżej 7. roku życia. Terminem padaczki prawdopodobnie symptomatycznej, inaczej kryptogennej, opisuje się te przypadki, u których nie znaleziono zmian odpowiadających za występowanie drgawek. Przykładem może być kot, u którego po znieczuleniu ogólnym pojawiły się drgawki oraz ślepotą centralną, a u którego badania dodatkowe, jak rezonans magnetyczny mózgu, nie wykazały żadnych nieprawidłowości. U takiego pacjenta spośród przyczyn tłumaczących zaburzenia należałoby uwzględnić niedotlenienie mózgu mogące mieć

Epilepsy in cats

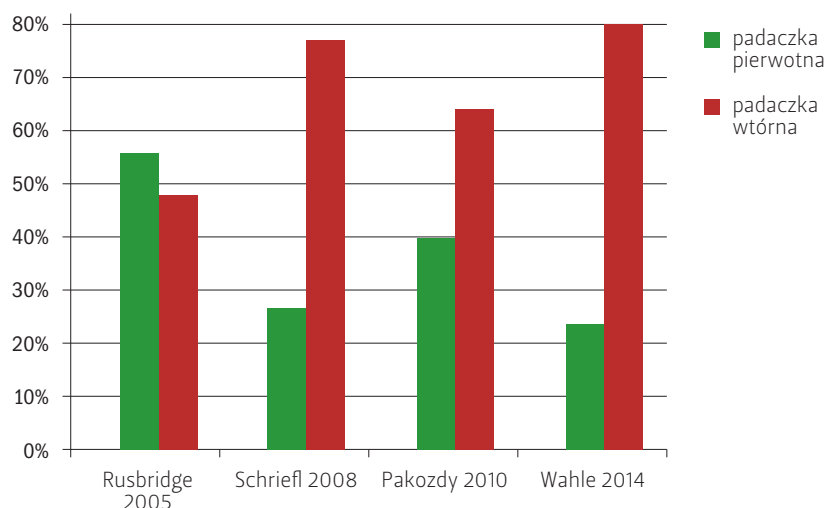
Kaczmarek A., Sawaszkiewicz A., Animal Center – Small Animal Veterinary Clinic, Warsaw

The aim of this paper is to present the data about epidemiology and classification of feline epilepsy and seizure disorders in cats. The prevalence of epilepsy in cats ranges from 2,1% to 3,5%. The classification system of seizures and epilepsies is based on underlying aetiology and on clinical manifestation. The article follows the recent suggestions of the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy – ILAE and proposals described in the selected veterinary literature.

Keywords: cats, feline epilepsy, seizures, classification, epidemiology.

miejsce w trakcie znieczulenia. Ponadto zgodnie z aktualną terminologią ILAE drgawki pojawiające się jako reakcja tkanki mózgowej na czynnik toksyczny lub metaboliczny (np. w wyniku hipoglikemii czy hiperamonemii) bez zmian strukturalnych w obrębie mózgowia, określa się mianem drgawek padaczkowych reaktywnych (2, 3, 4, 5).

W identyfikacji procesu chorobowego odpowiadającego za wystąpienie drgawek pomocna jest klasyfikacja różnych czynników etiologicznych na podstawie angielskiego akronimu „VITAMIN D” (tab. 1). W większości przypadków przyczyną choroby są zmiany w obrębie mózgowia o charakterze nowotworowym lub zapalnym. U około 23% pacjentów z guzami mózgu (przede wszystkim oponiakami, rzadziej chłoniakami i glejakami) pojawiają się drgawki. Wśród zapaleń mózgu główną rolę odgrywają zapalenia mózgu



Ryc. 1. Częstość występowania padaczki pierwotnej i wtórnej u kotów według różnych autorów (9, 3, 4, 8)

Tabela 1. Przyczyny drgawek na podstawie akronimu VITAMIN D (według 5, 6, 7)

| Rodzaj drgawek | Rodzaj procesu | Przyczyna |
|---|---|--|
| Padaczka idiopatyczna | I - (<i>idiopathic</i>) Idiopatyczny | Nieznana; genetyczna? |
| Padaczka symptomatyczna | V - (<i>vascular</i>) Naczyniowy | Encefalopatia z nadciśnienia |
| | | Kocia encefalopatia niedokrwienna |
| | | Choroba zatorowo-zakrzepowa |
| | | Nadkrwistość |
| | | Koagulopatie |
| | I - (<i>inflammatory, infectious</i>) Zapalny, zakaźny | Toksoplazmoza |
| | | Kryptokokoza |
| | | Blastomykoza |
| | | Zakaźne zapalenie otrzewnej kotów (<i>feline infectious peritonitis</i> – FIP) |
| | | Wirus niedoboru immunologicznego kotów (<i>feline immunodeficiency virus</i> – FIV) |
| | | Wirus białaczki kociej (<i>feline leukemia virus</i> – FeLV) |
| | | Wścieklizna |
| | | Choroba Aujeszkyego |
| | | Bartoneloza |
| | | <i>Dirofilaria immitis</i> (postać dorosła) |
| | <i>Cuterebra larvae</i> | |
| | Zapalenie mózgu o nieznannej przyczynie wcześniej określane mianem nieropnego zapalenia mózgu i opon mózgowych | |
| | Zapalenie układu limbicznego związane z obecnością przeciwciał przeciwko bramkowanemu napięciem kanałom potasowym (<i>voltage-gated potassium channel antibodies</i> – VGKC) | |
| | T - (<i>traumatic</i>) Urazowy | Uraz |
| | | A - (<i>anomalous</i>) Anomalie rozwojowe |
| N - (<i>neoplastic</i>) Nowotworowy | Gładkomózgowie | |
| | Oponiak | |
| | Chłoniak | |
| | Glejak | |
| | Nowotwory przysadki | |
| | Nowotwory spłotu naczyniówkowego | |
| | Gruzołakorak nosa penetrujący do tkanki mózgowej | |
| | Wyściółczak | |
| | Nerwiak zarodkowy | |
| | Kostniakomięsak czaszki | |
| Guzy przerzutowe | | |
| D - (<i>degenerative</i>) Zwyrodnieniowy | Choroby spichrzeniowe | |
| | Martwica hipokampa | |
| Drgawki padaczkowe reaktywne | M - (<i>metabolic</i>) Metaboliczny | Nadczynność tarczycy |
| | | Encefalopatie nerkowe |
| | | - faza krańcowa przewlekłej niewydolności nerek |
| | | - ostra niewydolność nerek |
| | | Niedobór tiaminy (witaminy B ₁) |
| | Encefalopatie wątrobowe | |
| | - zespolenie wrotnooboczne | |
| | - stłuszczenie wątroby | |
| | - nowotwory wątroby | |
| | Hipoglikemia | |
| - guz wydzielający insulinę | | |
| - ciężka posocznica | | |
| - jatrogenne przedawkowanie insuliny | | |
| Hipokalcemia | | |
| Zaburzenia elektrolitowe | | |
| T - (<i>toxic</i>) Toksyczny | Ołów | |
| | Związki fosforoorganiczne | |
| | Glikol etylenowy | |
| Padaczka prawdopodobnie symptomatyczna; kryptogenna | Pourazowa Encefalopatia z niedotlenienia Drgawki pozapalne | |

o nieznannej etiologii oraz w przebiegu zakąźnego zapalenia otrzewnej kotów (feline infectious peritonitis – FIP). U około 25% pacjentów z FIP, u których doszło do zajęcia układu nerwowego, dochodzi do wystąpienia drgawek. Znacznie rzadziej problem ten opisywany jest przy toksoplazmozie (3, 4, 7, 10, 11). Według badań przeprowadzonych przez Pakozdego i wsp. (4) martwica hipokampa oraz płata gruszkowatego odpowiada za występowanie napadów padaczkowych u około 11% pacjentów. Początkowo zakładano, iż powodowana jest przez czynniki toksyczne (12). Opisy przypadków wskazują jednak, iż przyczyną martwicy hipokampa u kotów jest więcej, między innymi nowotwory, zapalenia czy zmiany naczyniowe (7, 13, 14). Martwica hipokampa kotów coraz częściej porównywana jest do padaczki przyśrodkowej części płata skroniowego (mesial temporal lobe epilepsy – mTLE) występującej u ludzi. TLE jest najczęstszym typem padaczki częściowej o postępującym przebiegu i wiążącej się ze stwardnieniem hipokampa. Aurze u ludzi towarzyszą symptomy trzewno-cuciowe (sensacje w nadbrzuszu, klatce piersiowej, uczucie ciepła), halucynacje. Faza właściwego napadu charakteryzuje się pustym patrzeniem, utratą kontaktu ze środowiskiem, automatyzmem: ustno-pokarmowym, głosowym i rąk oraz występowaniem ruchów mimowolnych (15, 16). Również u kotów obserwuje się częściowe napady przebiegające z automatyzmem ustno-pokarmowym (żucie, cmokanie, oblizywanie, przełykanie, ślinienie się), określanym w literaturze weterynaryjnej jako automatyzm ustno-twarzowy. W trakcie napadów mogą występować zaburzenia zachowania, głównie agresja, wokalizacja oraz niekiedy wtórne uogólnienie (17). Podobieństwa stwierdzane są również w badaniach rezonansu magnetycznego mózgu w postaci zwiększenia intensywności sygnału w obrębie hipokampa w obrazie T2 i FLAIR, jak również w badaniach histopatologicznych mózgu, gdzie obserwuje się zanik neuronów i gliozę. Ponadto u kotów obserwuje się proliferację kapilar oraz łagodne nieropne zapalne nacieczenia okołonaczyniowe (16, 17, 18).

W badaniach przeprowadzonych w Austrii u 36% kotów z ostrym napadem drgawek częściowych z automatyzmem ustno-twarzowym odkryto obecność przeciwciał przeciwko bramkowanym napięciem kanałom potasowym (voltage gated potassium channel – VGKC), podobnie jak ma to miejsce w przebiegu autoimmunologicznego zapalenia układu limbicznego u ludzi (14, 19). Według badań Wagnera i wsp. (20) z 2014 r. stwardnienie hipokampa zostało stwierdzone w badaniach

pośmiertnych u 1/3 kotów cierpiących z powodu padaczki o różnej etiologii. Zmiany histopatologiczne przypominały występujące u ludzi ze stwardnieniem hipokampa, związanego z chorobami o charakterze naciekowym, jak zapalenie układu limbicznego (20). Według autorów przytoczonych publikacji rokowania w przypadku autoimmunologicznego zapalenia mózgu u kotów są dobre, jednak dalsze badania są niezbędne, aby potwierdzić powyższe założenia (14, 19).

Typologia drgawek

Z punktu widzenia klinicyisty bardzo istotna jest klasyfikacja drgawek na podstawie objawów prezentowanych podczas napadu (tab. 2) oraz ich czasu trwania i częstotliwości występowania. Niezależnie od tego drgawki również dzieli się na częściowe lub uogólnione (6). W przypadku objęcia depolaryzującą konkretnego obszaru mózgu dochodzi do wystąpienia napadu częściowego, jeśli zaś pobudzenie rozprzestrzenia się na całą korę obu półkul mózgowych rozwija się napad uogólniony. Należy pamiętać, że napady częściowe mogą ulegać wtórnemu uogólnieniu (21, 22). Ze względu na czas trwania i częstotliwość występowania napadów drgawki dzieli się na samoograniczające, czyli odosobnione, napady gromadne i stan padaczkowy. W przypadku napadów odosobnionych obserwuje się jeden napad w ciągu 24 godzin. Jeśli w ciągu 24 godzin występują dwa lub więcej napady drgawek, trwających krócej niż 5 minut, z pełnym powrotem do świadomości pomiędzy poszczególnymi atakami, mówimy o napadach gromadnych. Stan padaczkowy z kolei charakteryzują ciągłe ataki drgawek trwające dłużej niż 5 minut lub dwa i więcej ataków drgawek bez odzyskania pełnej świadomości między poszczególnymi atakami.

Szczególny typ padaczki, w którym napady wywołane są przez określone bodźce, np. wzrokowe czy słuchowe, określane jest mianem padaczki odruchowej (2, 15). Niedawno przeprowadzone badania

w Anglii potwierdziły występowanie tego typu zaburzeń u 96 kotów (23). Padaczka odruchowa występuje zarówno u ludzi, jak i u psów (2, 15, 24, 25). U psów za chorobę odpowiedzialna jest mutacja genu *EPM2B*. Klinicznie manifestuje się występowaniem drgawek mioklonicznych w odpowiedzi na bodźce wzrokowe lub słuchowe (24, 25). U kotów został opisany geriatryczny zespół padaczkowy określony jako audiogenne drgawki odruchowe kotów (feline audiogenic reflex seizure – FARS) wywołane przez dźwięki o wysokich tonach, jakie mogą towarzyszyć rozdzieraniu, zgniataniu różnego rodzaju folii czy uderzaniu metalową łyżeczką o ceramiczną miskę. Problem zaobserwowano u kotów starszych, między 10. a 19. rokiem życia, z przewagą rasy domowej krótkowłosej oraz birmańskiej. Koty rasy birmańskiej posiadały umaszczenie czekoladowe lub z niebieskimi znaczeniami, co może nasuwać pytanie o predyspozycję genetyczną, jak ma to miejsce u ludzi i psów. U wszystkich kotów występowały uogólnione napady kloniczno-toniczne, u 94% napady miokloniczne, które często poprzedzały napady drgawek toniczno-klonicznych, a u 6% badanych kotów napady nieobecności, polegające na wpatrywaniu się w przestrzeń, bez żadnej aktywności ruchowej. Unikanie dźwięków, będących wyzwalaczami ataku, eliminowało drgawki u 75% kotów. Interesujący jest fakt, że połowa kotów cierpiących z powodu FARS według właścicieli była głucha lub niedosłysząca. W badaniach dodatkowych u tych kotów stwierdzono uszkodzenie części aparatu słuchowego, jednak obszar ślimaka w uchu wewnętrznym odpowiedzialny za percepcję dźwięków o wysokich tonach był sprawny (23).

Fenomenologia napadów drgawek

W większości przypadków typowy napad drgawek można podzielić na cztery fazy. Pierwsza faza prodromalna, czyli zwiastunowa, wskazuje na zbliżający się atak i trwa od kilku godzin do kilku dni. Po niej

Tabela 2. Klasyfikacja drgawek na podstawie objawów klinicznych (według 21)

| | |
|---|--------------------------------------|
| Drgawki uogólnione | Toniczno-kloniczne |
| | Toniczne |
| | Kloniczne |
| | Miokloniczne |
| | Atoniczne |
| Drgawki częściowe | Nieobecności |
| | Motoryczne |
| | Autonomiczne |
| | Cuciowe |
| | Proste (bez zaburzeń świadomości) |
| | Złożone (z zaburzeniami świadomości) |
| Wtórnie uogólnione (rozwijające się w obustronnie toniczne, kloniczne lub toniczno-kloniczne) | |

następuje tzw. aura. Różni się ona od fazy prodromalnej znacznie krótszym przebiegiem, wynoszącym od kilku sekund do minut, oraz zmianami w zapisie elektroencefalograficznym. W rzeczywistości aura stanowi początek właściwego napadu lub sama jest napadem padaczki czuciowej. Obie fazy cechują zmiany w zachowaniu kotów od niepokoju po agresję, z towarzyszącym syczeniem, warczeniem, wokalizacją, chowaniem się lub szukaniem kontaktu z właścicielem, stąd rozróżnienie ich jest trudne (8, 23). Następnie pojawia się faza właściwego napadu (ictus) przebiegająca odmiennie w zależności od rodzaju drgawek. W napadach uogólnionych najczęściej występują drgawki toniczno-kloniczne. Zazwyczaj w tych przypadkach faza właściwego napadu trwa od 30 sekund do 2 minut; charakteryzuje się nagłym, przetrwałym skurczem mięśni prowadzącym do przereptu (nadmiernego wyprustu) wszystkich kończyn oraz opistotonusu. Wyróżnić w niej można tzw. fazę toniczną, która ustępuje po 10–16 sekundach. Następnie zwierzę upada i traci świadomość, oddech zazwyczaj staje się nieregularny lub pojawia się bezdech, nierzadko z towarzyszącym zasinieniem śluzówek. Z fazy tonicznej zwierzę przechodzi w tzw. fazę kloniczną manifestującą się rytmicznymi i nieskoordynowanymi skurczami mięśni kończyn oraz głowy. Wśród towarzyszących objawów autonomicznych opisuje się rozszerzenie źrenic, ślinotok, stroszenie włosów, niekontrolowane oddawanie moczu i kału. U kotów faza właściwego napadu może być dotkliwa w skutkach ze względu na samookaleczenia. Podczas ataku może dojść do powstawania ran i otarć czy nawet utraty pazurów.

W przypadku napadów częściowych można obserwować objawy ruchowe, czuciowe, autonomiczne oraz napady nienormalnego zachowania, z zaburzeniami świadomości lub bez nich. Towarzyszą im charakterystyczne powtarzające się mimowolne ruchy jednej z kończyn, skręcanie głowy, jednostronne drgania twarzy albo jedynie ucha, powieki lub wargi. Niektóre koty prezentują zachowania mogące wskazywać na występowanie halucynacji, takie jak syczenie, warczenie, stroszenie sierści, atakowanie niewidzialnych obiektów, wpadanie na przeszkody, bieganie bez celu, któremu często towarzyszy lęk (5, 6).

Faza ponapadowa (post-ictus) rozciąga się od kilku minut do godzin, a nawet dni. Fазie tej może towarzyszyć dezorientacja, niepokój, agresja, niezdolność, wędrowanie bez celu, zwiększone pragnienie, zwiększony apetyt oraz ślepotą i/lub głuchotą. Obecność fazy ponapadowej jest ważną cechą mogącą różnicować drgawki padaczkowe od napadówowych epizodów zaburzeń ruchowych lub behawioralnych (3, 7, 8).

Podsumowanie

Klasyfikacja drgawek i padaczek jest istotna zarówno pod kątem etiologii, jak również objawów klinicznych. System klasyfikacji ma za zadanie ujednoczenie stosowanej terminologii, ułatwienie komunikacji między lekarzami i usprawnienie metod oceny poszczególnych przypadków oraz ich odpowiedzi na leczenie.

Zagadnieniem rozpoznawania i postępowania terapeutycznego u kotów z padaczką będzie poświęcona druga część artykułu.

Piśmiennictwo

1. Fisher R.S., van Emde Boas W., Blume W.: Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005, **46**, 470–472.
2. Mariani Ch.L.: Terminology and Classification of Seizures and Epilepsy in Veterinary Patients. *Topics Companion Anim. Med.* 2013, **28**, 34–41.
3. Schriefel S., Steinberg T.A., Matiaszek K., Ossig A., Fenske N., Fisher N., Fishre A.: Etiologic classification of seizures signalement, clinical signs, and outcome in cats with seizure disorders: 91 cases (2000–2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2008, **233**, 1591–1597.
4. Pakozdy A., Lesnik M., Sarchachi A.A., Tichy A.G., Thalhammer J.G.: Clinical comparison of primary versus secondary epilepsy in 125 cats. *J. Feline Med. Surg.* 2010, **12**, 910–916.
5. Bailey K.S., Dewey C.W.: The seizing cat. Diagnostic work – up and therapy. *J. Feline Med. Surg.* 2009, **11**, 385–394.
6. Podell M.: Seizures. W: Platt S.R., Olby N.J.; *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, 4rd ed, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester 2013, 117–135.
7. Pakozdy A., Halasz P., Klang A.: Epilepsy in Cats: Theory nad Practice. *J. Vet. Intern. Med.* 2014, **28**, 255–263.
8. Wahle A.M., Bruhschwein A., Matiaszek K., Putschbach K., Wagner E., Mueller R.S., Fisher A.: Clinical Characterisation of Epilepsy of Unknown Cause in Cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2014, **28**, 182–188.
9. Rusbridge C.: Diagnosis and control of epilepsy in the cats. *In Practice* 2005, **27**, 2008–2014.
10. Timman D., Cizinauskas S., Tomek A., Doherry M., Vandeveldel M., Jaggy A.: Restrospective analysis of seizures associated with feline infectious peritonitis in cats. *J. Feline Med. Surg.* 2008, **10**, 9–15.
11. Tomek A., Cizinauskas S., Doherry M., Gandini G., Jaggy A.: Intracranial neoplasia in 61 cats: localisation, tumour types and seizures patterns. *J. Feline Med. Surg.* 2006, **8**, 243–253.
12. Fatzer R., Gandini G., Jaggy A., Doherry M., Vandeveldel M.: Necrosis of hippocampus and piriform lobe in

- 38 domestic cats with seizures a retrospective study on clinical and pathologic findings. *J. Vet. Intern. Med.* 2009, **14**, 100–104.
13. Vanhaesebrouck A.E., Posch B., Baker S., Plessas I.N., Palmer A.C., Constatino – Casas F.: Temporal lobe epilepsy in a cat with a pyriform lobe oligodendroglioma and hippocampal necrosis. *J. Feline Med. Surg.* 2012, **14**, 932–937.
14. Pakozdy A., Halasz P., Klang A., Bauer J., Leschnik M., Tichy A., Thalhammer J.G., Lang B., Vinvent A.: Suspected limbic encephalitis and seizure in cats associated with voltage gated potassium channel (VGKC) complex antibody. *J. Vet. Intern. Med.* 2013, **27**, 212–214.
15. Rudziński L.A., Shih J.J., The Classification of Seizures and Epilepsy Syndromes. w: Foyaca – Sibata H.; Novel Aspects of Epilepsy, *In Tech* 2011, **10**, 69–89.
16. Marchel A.; Chirurgiczne leczenie padaczki skroniowej. W: Szczudlik A., Jędrzejczak J., Mazurkiewicz-Beldzińska M. *Padaczka Tom 1*, Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2012, 301–305.
17. Pakozdy A., Gruber A., Kneissl S., Leschnik M., Halasz P., Thalhammer J.G.: Complex partial cluster seizures in cats with orofacial involvement. *J. Feline Med. Surg.* 2011, **13**, 687–693.
18. Schmied O., Scharf G., Hilbe M., Michal U., Tomsa K., Steffen F.: Magnetic resonance imaging of feline hippocampal necrosis. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 2008, **49**, 343–349.
19. Pakozdy A., Glantschnigg U., Leschnik M., Hechinger H., Moloney T., Lang B., Halasz P., Vincent A.; EEG – confirmed epileptic activity in a cta with VGKC – complex/LG11 antibody – associated limbic encephalitis. *Epileptic Disord.* 2014, **16**, 116–120.
20. Wagner E., Rosati M., Molin J., Foitzik U., Wahle A.M., Fisher A., Matiaszek L.A., Reese S., Flegel T., Matiaszek K.; Hippocampal sclerosis in feline epilepsy. *Brain Pathol.* 2014, **24**, 607–619.
21. Munana K.R.: Update Seizure Management in Small Animal Practice. *Vet. Clin. Small Anim.* 2013, **43**, 1127–1147.
22. Thomas W.B.: Seizures and Narcolepsy. W: Dewey C.W.: *A practical Guide to Canine and Feline Neurology*, 1st ed, Blackwell, Iowa 2003, 193–212.
23. Lowrie M., Bessant C., Harvey R.J., Sparkes A., Garosi L.; Audiogenic reflex seizures in cats. *J. Feline Med. Surg.* 2015 Apr 27. pii: 1098612X15582080. [Epub ahead of print]
24. Lohi H., Young E.J., Fitzmaurice S.N., Rusbridge C., Chan E.M., Vervoort M., Turnbull J., Zhao X.C., Ianzano L., Paterson A.D., Sutter N.B., Ostrander E.A., Andre C., Shelton G.D., Ackerley C.A., Scherer S.W., Minassian B.A.; Expanded repeat in canine epilepsy. *Science*. 2005, **307**, 81.
25. Webb A.A., McMillan Ch., Cullen Ch.L., Boston S.E., Turnbull J., Minassian B.A.: Lafora disease as a cause of visually exacerbated myoclonic attacks in a dog. *Can. Vet. J.* 2009, **50**, 963–967.