

ОБОЉЕЊА КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ ПАСА И МАЧАКА – КАКО ДО ДИЈАГНОЗЕ

Др сц вет мед, Ненад Андрић, ванредни професор

Обољења кичмене мождине су доста честа у ветеринарској пракси малих животиња. Преглед таквих пацијената захтева поштовање одговарајућег протокола прегледа, који прво треба да омогући утврђивање да ли је у питању заиста неуролошко обољење (најчешће се помеша са ортопедским обољењима или обољењима мишића) а ако јесте, где је лезија локализована у кичменој мождини. У зависности од локализације лезије, величине лезије и дужине трајања болести развијају се одговарајући клинички знаци. Мале лезије са једне стране кичмене мождине без постојања великог отока (нпр. споро растући тумори) доводе до појаве клиничких знакова који су повезани са местом лезије. Међутим, велике лезије или лезије код којих постоји велики оток (нпр. акутна хернија диска) доводе до појаве билатералне дисфункције кичмене мождине. Код већине обољења кичмене мождине код којих се региструју билатералне промене примарна лезија је једнострана, а клинички знаци са стране где је лезија много су израженији у односу на другу страну. Неки клинички знаци могу указивати на промене које су карактеристичне за одређени сегмент кичмене мождине. Тако на пример, уколико је једини клинички знак јак бол у врату, то указује на постојање цервикалне мијелопатије. Уколико је процес у вратном делу кичмене мождине узнапредовао (дошло је до повећања лезије), то може довести до појаве и других клиничких знакова као што су ослабљена/изостала проприоцепција, тетрапареза, тетраплегија, отежано дисање.

У зависности од локализације лезије на кичменој мождини клинички знаци болести могу се класификовати на следећи начин:

Ц1-Ц5 СЕГМЕНТ КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ

1. Бол у врату.
2. Ослабљена проприоцепција ипсилатерално у односу на лезију (предња и задња нога) или на сва четири екстремитета.
3. Дефицит у вољним моторним покретима ипсилатерално у односу на лезију (предња и задња нога) или на сва четири екстремитета (можеда да варира од парезе до плегије). Пареза или плегија (хемипареза, хемиплегија, тетрапареза, тетраплегија) настају услед промена на вишим моторним неуронима (ВМН) тако да су рефлексни нормални до појачани.
4. Хорнеров синдром је ипсилатералан у односу на лезију или билатералан.
5. Тешкоће у дисању (велике лезије) услед поремећаја у покретима дијафрагме и ескурзији грудног коша.
6. Дисфункција мокраћне бешике условљена променама на ВМН.

Ц6-Т2 СЕГМЕНТ КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ

1. Бол у врату.
2. Ослабљена проприоцепција ипсилатерално у односу на лезију (предња и задња нога) или на сва четири екстремитета.

3. Дефицит у вољним моторним покретима ипсилатерално у односу на лезију (предња и задња нога са исте стране тела) или на сва четири екстремитета који може да варира од парезе до плегије. Пареза или плегија на предњим екстремитетима може да се развије услед промена на нижим моторним неуронима (НМН) или ВМН, а на задњим екстремитетима услед постојања лезије на ВМН. У неким случајевима (каудална цервикална спондиломијеопатија) каудалне цервикалне лезије могу резултирати у очигледним знацима ВМН парепарезе са суптилним или клинички неочљивим дефицитом на предњим екстремитетима.
4. Хорнеров синдром је ипсилатералан у односу на лезију, или је билатералан.
5. Ипсилатерално или билатерално, ослабљен или изостао паникулус рефлекс.
6. Тешкоће у дисању настају уколико постоје велике лезије. Респираторни поремећај често се разликује од онога који настаје када постоје лезије на Ц1 – Ц5, због тога што *n. phrenicus* полази са спиналних сегмената Ц5 –Ц7. Обично не постоји толики дефицит који би довео до поремећаја у настајању дијафрагматских покрета али, импулси који полазе из респираторних центара у медули не могу да се пренесе на адекватан начин кроз оштећене сегменте кичмене мождине како би стимулисали ћелијска тела интеркосталних нерава. То је разлог за појаву "абдоминалног дисања" које је запажено код постојања тешких каудалних цервикалних мијелопатија.
7. Дисфункција мокраћне бешике условљена променама на ВМН.
8. Ослабљена ноцицепција (осећај за бол) је могућа на сва четири Екстремитета

Т3 – Л3 СЕГМЕНТ КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ

1. Торкално - лумбална бол (хиперестезија).
2. Ослабљена проприоцепција на задњем екстремитету ипсилатерално у односу на лезију или на обе задње ноге.
3. Дефицит у вољним моторним покретима на задњем екстремитету ипсилатерално у односу на лезију, или на обе задње ноге. Пареза или плегија (монопареза, моноплегија, парепареза, пареплегија) је узрокована променама на ВМН што значи да су рефлекси на задњим екстремитетима нормални или појачани.
4. Предњи екстремитети су неуролошки нормални (нормална проприоцепција, нормална вољна моторна активност). *Schift – Sherrington* положај може да доведе у заблуду клиничара тако да помеша локализацију лезије у овом нивоу са постојањем лезија на цервикалном делу кичмене мождине.
5. Хорнеров синдром је могућ уколико постоји лезија на Т3, али није баш карактеристичан за лезије на овом сегменту кичмене мождине.
6. Ослабљен или изостао паникулус рефлекс, и то за једну до четири пршљенске дужине каудално у односу на место лезије. Исти неуролошки дефицит јавља се и услед поремећаја на аферентном сегменту рефлексног лука.
7. Дисфункција мокраћне бешике условљена променама на ВМН.
8. Могућа је смањена осетљивост на бол на обе задње ноге.

Л4 – Л6 СЕГМЕНТ КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ

1. Бол у лумбалном делу кичме (хиперестезија)

2. Ослабљена проприоцепција на задњем екстремитету ипсилатерално у односу на лезију или на обе задње ноге.
3. Дефицит у вољним моторним покретима на задњем екстремитету ипсилатерално у односу на лезију, или на обе задње ноге. Пареза или плегија (монопареза, моноплегија, парапареза, параплегија) је узрокована променама на НМН што резултира слабљењем или изостанком пателарног рефлекса на задњем екстремитету ипсилатерално у односу на лезију или на обе задње ноге. Рефлекс повлачења може бити нормални или ослабљен што зависи од величине оштећења на овом сегменту кичмене мождине.
4. Дисфункција мокраћне бешике условљена променама на ВМН.
5. Ослабљен или изостао паникулус рефлекс може и не мора бити значајан налаз, с обзиром да последња три или четири спинална лумбална нерва не дају дорзалне кожане гране.
6. Могућа је смањена осетљивост на бол на обе задње ноге.

Л7 – С3 И КАУДАЛНИ (КОКЦИГЕАЛНИ) СЕГМЕНТИ КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ

1. Хиперестезија, параестезија/диестезија
2. Дефицит у проприоцепцији (ипсилатералан или билатералан)
3. Дефицит вољних моторних покрета (пареза или плегија која може бити ипсилатерална или билатерална)
4. Поремећај у мокрењу и дефекацији (НМН клинички знаци)

Утврђивање само локализације лезије није довољно да би се приступило терапији пацијената са обољењем кичмене мождине. Неопходно је наставити са даљим неуролошким прегледом који подразумева утврђивање патофизиолошког механизма који доводи до појаве болести као и утврђивање раширености, односно, узнапредовалости процеса.

Поред утврђивања локализације лезија на кичменој мождини треба одредити патофизиолошки процес одговоран за настајање обољења (ВИТАМИН Д). У те сврхе треба искористити податке из национала и историје болести о томе колико је брзо дошло до испољавања клиничких симптома, од момента појаве клиничких симптома па до доласка код ветеринара да ли се стање мењало и ако јесте како (боље, горе или час боље час горе) и на крају да ли су испољени знаци болести једнострано или обострано. Добијени подаци из национала и анамнезе могу пуно помоћи у постављању диференцијалне дијагнозе, али за коначно утврђивање патофизиолошког механизма обољења кичмене мождине неопходна је примена специјалистичких метода прегледа као што су рендгенографија, мијелографија, преглед цереброспиналне течности (ЦСТ), компјутеризована томографија (ЦТ) и магнетна резонанца (МР). Данас постоје мишљења да примена специјалистичких метода прегледа омогућава утврђивање патофизиолошког процеса испитивања и да је неуролошки преглед у том смислу изгубио значај. То свакако јесте чињеница, али проблем када су у питању специјалистички прегледи је цена прегледа коју многи власници бар у нашим условима, не могу да приуште. С тог аспекта гледано ветеринари практичари треба и даље да инсистирају на томе да искористе податке из историје болести ка постављању диференцијалне дијагнозе обољења кичмене мождине. У

даљем делу текста биће описане главне карактеристике појединих обољења кичмене мождине.

А. ДЕГЕНЕРАТИВНА ОБОЉЕЊА

1. Дегенеративна обољења дискуса су најчешћи проблем код паса, а врло ретко се јављају код мачака. Постоје два основна типа дегенерације дискуса: хондроидна и фиброидна. Код хондроидне дегенерације желатинозни нуклеус пулпосус губи способност везивања воде, долази до смањења садржаја гликозаминогликана и често настаје калцификација. Овако промењени нуклеус пулпосус тежи да се истисне кроз слабији део фиброзног прстена (дорзални део прстена) у кичмени канал. Овај тип обољења дискуса назива се *Hansen Type I* или тип I диск екструзије. Тежина оштећења кичмене мождине настала са тип I екструзијом диска је у корелацији са снагом истискивања садржаја дискуса, дужином трајања компресије и количином истиснутог материјала из дискуса.

Фиброидна дегенерација подразумева прогресивно задебљавање дорзалног дела фиброзног прстена који онда проминара (протрузија) дорзално у кичмени канал. Овај тип обољења дискуса назива се *Hansen Type II* или тип II диск протрузије. Код неких паса са акутним интервертебралним диск обољењем једини клинички знак је бол. Код осталих паса, долази до појаве тешких симптома због компресије и оштећења кичмене мождине. Који ће се клинички симптоми јавити зависи од локализације и тежине оштећења кичмене мождине. Код већине пацијената са тип II диск екструзијом промене су регистроване у тораколумбалном делу кичме, тачније између Т11 и Л2. Интервертебрална диск екструзија која доводи до компресије у овом сегменту кичме доводи до појаве симптома ВМН на задњим екстремитетима. Интервертебрална диск екструзија у пределу брахијалног и лумбосакралног плексуса (Ц6-Т2 и Л4-С3) изазива настајање симптома НМН на предњим и задњим екстремитетима. Интервертебрална екструзија диска каудално од шестог лумбалног пршљена доводи до компресије *Cauda equina-e*. Обољења дискуса у вратној регији (Ц1-Ц5) доводе до појаве симптома ВМН на сва четири екстремитета или са једне стране тела (хемипареза). Код већине паса са локализацијом промена на вратном делу кичме једини клинички знак је бол у врату, упркос екструзији велике количине садржаја дискуса у цервикалном каналу.

2. Каудална цервикална спондиломијелопатија, цервикална стенозна мијелопатија и *Wobbler syndrome* су називи за исто обољење, које описују синдром компресије цервикалног дела кичмене мождине које настаје услед дегенеративних промена на вратном делу кичме. Клинички знаци укључују појаву прогресивне атаксије, тетрапарезу и понекад бола у врату. Клинички знаци на задњим екстремитетима су много тежи него на предњим. Пси са каудалном цервикалном компресијом често имају дисметричан и кратак, укочен ход предњих екстремитета и неповезан ход задњих екстремитета. Компресија нервних коренова може изазвати шепанье и мишићну атрофију на предњим екстремитетима. Најчешће долази до компресије супраскапуларног нерва што за последицу има атрофију мишића супра и инфраспинатуса што чини спину скапуле лаком за палпацију. Мада је у питању хронично прогресивно обољење, акутна појава је такође могућа. До компресије кичмене мождине код овог обољења може доћи услед:

- Хипертрофије и протрузије фиброзног прстена

- Хипертрофије лигамента флаум и дорзалног лонгитудиналног лигамента
- Хипертрофије синовијалне мембране и формирање синовијалне цисте на артикулационим фацетама
- Стеноза вертебралног канала
- Дегенеративног обољења зглоба артикулационих фацета

Генерално гледано, код гигантских раса паса ово обољење се јавља у прве три године живота и карактерише се дегенеративним променама на артикулационим фацетама, хипертрофијом синовијалне мембране, формирањем синовијалне цисте и стенозом вертебралног канала на нивоу Ц3-Ц6.

3. Дегенеративна мијелопатија. Ово дегенеративно обољење непознате етиологије примарно изазива промене на тораколумбалном делу кичмене мождине код средњих и крупних раса паса, старости преко 5 година (један случај овог обољења забележен је и код мачке). Немачки овчари представљају расу која је најподложнија овој болест и она је код њих регистрована чак и код штенади (6 – 7 месеци старости). Патолошки гледано, долази до губитка мијелинског омотача аксона у кичменој мождини и то обично асиметрично. Код неких немачких овчара оболелих од дегенеративне мијелопатије утврђена је појава ниске концентрације неких витамина (Б12 и витамин Е) у крвном серуму. Такође постоје неки докази који сугеришу да би то могло да буде и имуно посредовано обољење. Клинички знаци развијају се лагано и прогресивно (6 - 12 месеци), при чему бол није присутна. На почетку се може регистровати губитак проприоцепције на задњим екстремитетима а онда долази до постепеног губитка вољне моторне функције. Спинални рефлекси на задњим екстремитетима су типично нормални или појачани (изостао или ослабљен пателарни рефлекс је регистрован у 10-15% случајева).

4. Екстрадурална синовијална циста. Обољење се најчешће јавља код младих одраслих женки (1-2 године) крупних раса (мастиф, данска дога). Етиологија овог обољења је непозната, али се сумња да су у питању дегенеративне промене у зглобовима артикулационих фацета са последичном протрузијом синовијалног материјала кроз ослабљену капсулу зглоба. Клиничка слика одговара знацима прогресивне цервикалне мијелопатије. Дегенеративне промене у зглобовима фацета су евидентне након нативног радиолошког снимања, док се мијелографијом (вентродорзална пројекција) може регистровати компресија кичмене мождине од стране цистичних структура. Примена ЦТ и МРИ је такође препоручена у дијагностици овог обољења.

Поред наведених, постоји и низ других дегенеративних обољења која се не јављају тако често и која су мање више карактеристична за поједине расе. Ту спадају леукоенцефаломијелопатија ротвајлера, аксонопатија лабрадор ретривера, наследна атаксија цек расела и краткодлаког фокс теријера, наследна мијелопатија код авганистанског хрта, лизозомални поремећај складиштења итд.

Б. АНОМАЛИЈЕ. КОНГЕНИТАЛНЕ МАЛФОРМАЦИЈЕ КИЧМЕ:

- 1). Хемивертебра
- 2). Блок вертебре

- 3). Спина бифида
4. Стеноза кичменог канала
5. Атланта - аксијална нестабилност

Уколико се појаве, клинички знаци код претходно наведених малформација требало би да укажу на анатомску локализацију тих малформација. У већини случајева, клинички знаци се појављују код младих животиња, али неки пацијенти могу испољити клиничке знаке тек када одрасту.

Ц. НЕОПЛАЗИЈЕ.

Постоји велики број неоплазија које могу довести до обољења кичмене мождине паса и мачака. Као и неоплазије мозга оне могу бити подељене на примарне и секундарне (метастатске), при чему се примарне неоплазије јављају много чешће. Неоплазије кичмене мождине остварују свој ефекат компресијом и/или инвазијом а секундарно доводе до појаве перитуморалног едема, инфламације и крварења. Генерално гледано, већина пацијената са неоплазијама кичмене мождине су старије животиња (више од 5 година), али неки тумори (лимфосаркоми) су често дијагностиковани и код младих животиња (лимфосаркоми су дијагностиковани код мачака у старости од 2-3 године). Клинички знаци који настају као последица туморозних промена на кичменој мождини варирају у зависности од локализације, величине и врсте тумора.

Д. НУТРИТИВНА ОБОЉЕЊА.

Хипервитаминоза витамина А код мачака. Ово обољење није тако често и јавља се код мачака (од 2-10 година) које су на дијеталној исхрани која се првенствено састоји од јетриног ткива. Појава егзостоза на великом броју костију укључујући вратне и торакалне пршљенове чини основу за настајање клиничких знакова. Најчешћи клинички знаци код овог обољења су бол и укоченост врата, шепаче и невољно кретање.

Е. ИНФЛАМАТОРНА/ИНФЕКТИВНА ОБОЉЕЊА

а) Инфективна обољења: Дискоспондилитис представља инфекцију (најчешће проузрокована бактеријама) интервертебралног диска и са диском контактних коштаных површина околних пршљенова. Од свих бактерија *Staphylococcus sp.* су најчешћи узрочници овог обољења.

б) Неинфективни урочници:

- Грануломатозни менингоенцефаломијелитис (GME)
- Менингитис који одговара на терапију са кортикостероидима (SRMA)
- Некротизујући васкулитис
- Пиогрануломатозни менингоенцефаломијелитис

Ф. ИСХЕМИЧНА/ВАСКУЛАРНА.

Фиброкартилогена емболија – васкуларно обољење које настаје услед емболије артерија и/или вена које снабдевају крвљу један сегмент кичмене мождине. Везивно-

хрскавичави материјал који се сматра одговорним за настајање емболије верује се да потиче од нуклеус пулпосус интервертебралног диска. Механизам или механизми којим овај материјал доспева у крвне судове још је увек непознат. Обољење се јавља код паса у старости од једне до 7 година. Типично за ово обољење је перакутно или акутно настајање с тим, да како време пролази долази до побољшања неуролошког статуса. Код већине паса максимална неуролошка дисфункција развија се за 24h, мада се код многих то може десити и након 2 до 6h. Врло ретко се може догодити да до појаве неуролошке дисфункције дође за неколико дана.

Г. ТОКСИЧНА ОБОЉЕЊА.

Егзотоксин тетаноспазмин преклом од *Clostridium tetani* и отров стрихнин, остварују свој ефекат на нивоу кичмене мождине доводећи до мишићне укочености.

Х. ТРАУМАТСКА ОБОЉЕЊА.

Патофизиолошки процеси који се развијају након траума кичмене мождине слични су онима који су описани код траума главе. Слично као и код трауме главе циљ терапије је да се ублаже аутолитички процеси који су покренути дејством примарног инсулта. Спречавање даљег примарног оштећења кичмене мождине хирушком декомпресијом и/или стабилизацијом требало би такође размотрити.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Garosi L, (2004) Lesion localization and differential diagnosis, In: Plat SR, Natasha J Olby (ed): BSAWA manual of Canine and Feline neurology, Third edition. pp. 24 – 34, British Small Animal Veterinary Association, UK.
2. Dewey CW, (2003) Myelopathies: Disorders of the spinal cord, In: Curtis W. Dewey (ed): A practical guide to canine and feline neurology, First edition. pp. 277 – 337, Iowa State Press, Ames, Iowa, USA.
3. Taylor M.S. (2009) Disorders of the spinal cord, In: Nelson RW, Couto GG (ed): Small Animal Internal Medicine, Fourth edition. pp. 1065 – 1092, Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri, USA.
4. Braund K.G, (2003) Neurological syndromes, In: Braund K.G (Ed): Clinical Neurology in Small Animals – Localization, diagnosis and tretman, International veterinary service, Ithaca NY (www.ivis.org); B0202.0203.
5. LeCouter RA, Child G. (1995) Disease of spinal cord, In : Etinger SJ, Feldman EC (Ed): Textbook of veterinary internal medicine, Fourth edition, 629 – 696, W.B. Saunders company, Philadelphia, USA.