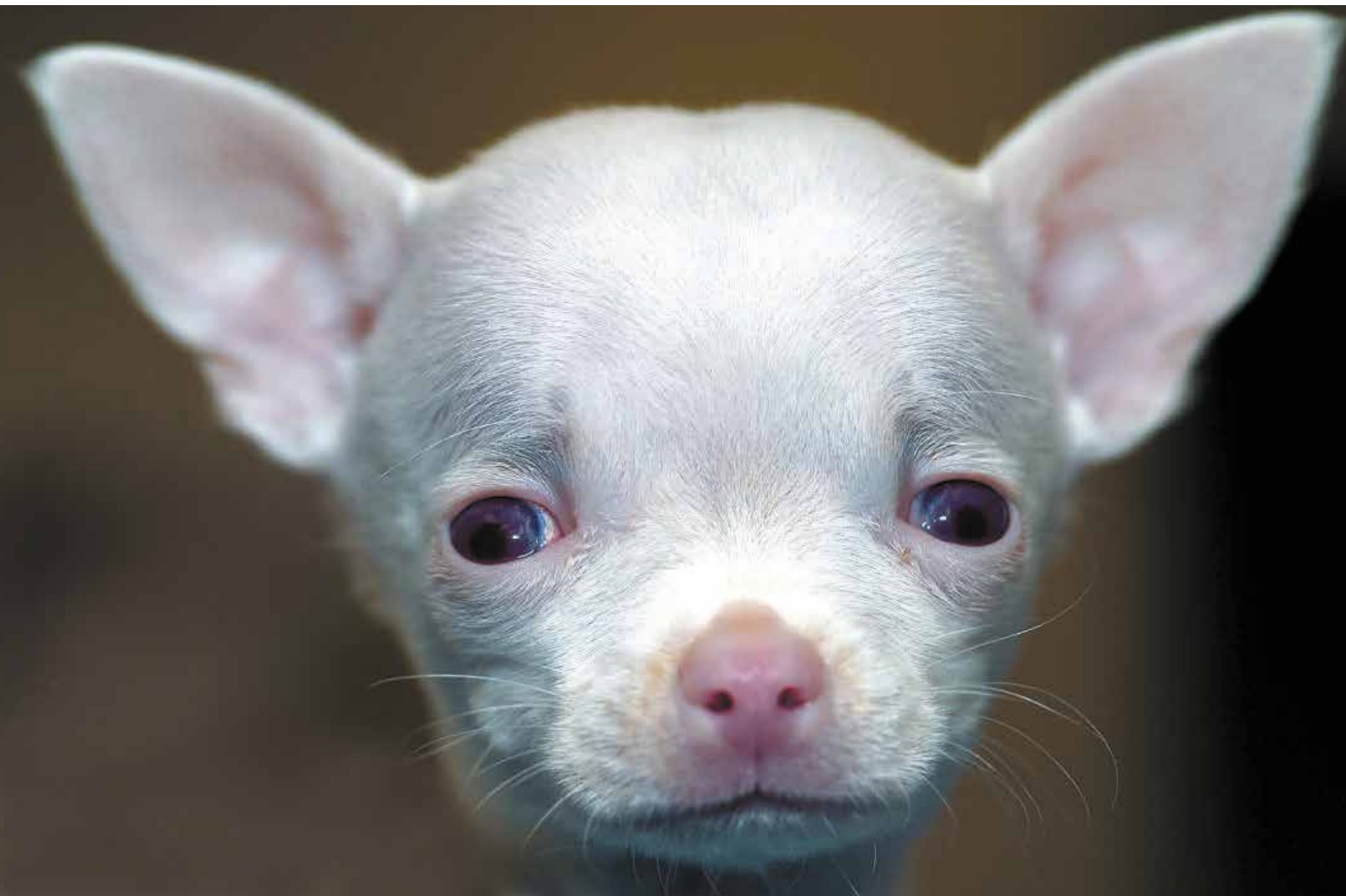


VETERINARY focus

#27.3
Wydanie polskie 2019 r.

Pismo o światowym zasięgu dla lekarzy weterynarii



Małe psy – duże problemy

Wzrost popularności psów ras małych – wpływ wielkości na ich zdrowie • Choroba Legga-Calvégo-Perthesa u psów małych ras • Choroby związane z brachycefaliczną budową czaszki u psów • Wodogłowie u psów • Malformacja Chiari i jamistość rdzenia kręgowego • Dyskineza napadowa wynikająca z nadwrażliwości na gluten u psów rasy border terier • Analiza tekstury mokrych karm dla zwierząt towarzyszących • Krótki przewodnik: Choroby jamy ustnej u psów małych ras


ROYAL CANIN®



Multifunction

THERAPEUTIC DIET

Jedyny wybór, jakiego musisz dokonać.



VETERINARY
EXCLUSIVE



**JEDNA DIETA W PRZYPADKU
WSPÓLISTNIENIA KILKU CHOROÓB**

- 04 Wzrost popularności psów ras małych – wpływ wielkości na ich zdrowie**
Jamie L. Freyer
- 11 Choroba Legga-Calvégo-Perthesa u psów małych ras**
Darryl L. Millis
- 17 Choroby związane z brachycefaliczną budową czaszki u psów**
Gert Ter Haar, Rick F. Sánchez
- 26 Wodogłowie u psów**
William B. Thomas
- 33 Malformacja Chiari i jamistość rdzenia kręgowego**
Sandra Sanchis Mora, Ludovic Pelligand
- 40 Dyskineza napadowa wynikająca z nadwrażliwości na gluten u psów rasy border terier**
Mark Lowrie
- 46 Analiza tekstury mokrych karm dla zwierząt towarzyszących**
Hervé Rehault
- 49 Krótki przewodnik: Choroby jamy ustnej u psów małych ras**
Jenna Winer, Frank J.M. Verstraete



Fascynują nas skrajności. Wiemy, która góra jest najwyższa na świecie, a który ocean ma największą powierzchnię. Większość z nas wie również, że największym ssakiem jest płetwal błękitny, najpotężniejszym drzewem – sekwoja olbrzymia, a największym żyjącym ptakiem – struś. Podsumowując, najciekawsze jest to, co jest największe, najwyższe albo najcięższe w swojej kategorii.

Oprócz rzeczy olbrzymich interesujemy się również tym, co jest najmniejsze. Powszechnie wiadomo, że najmniejszym państwem na świecie jest Watykan, jednak by ustalić, że za najmniejszą wyspę ze stojącym na niej budynkiem (latarnią morską) uważa się położoną u południowo-zachodniego wybrzeża Wielkiej Brytanii Bishop Rock, a za najkrótszą rzekę – liczącą 61 m długości Roe River w Montanie, prawdopodobnie trzeba będzie przeszukać internet. W środowisku naturalnym również można odnaleźć wiele takich przykładów – najmniejszy ptak na Ziemi to koliberek hawański (*Mellisuga helenae*), a mierząca ok. 7 mm długości żaba *Paedophryne amaneus* odkryta niedawno w Papui Nowej Gwinei jest nie tylko najmniejszym znanym gatunkiem płaza bezogonowego, ale niewykluczone, że jest również najmniejszym kręgowcem na świecie.

Nie powinna więc dziwić rosnąca popularność miniaturowych ras psów. Powyższy trend ma również wymiar praktyczny – wielu właścicieli żyje w środowisku miejskim i prowadzi aktywne życie zawodowe, co sprawia, że posiadanie dużego psa staje się problematyczne. Warto jednak zaznaczyć, że mniejszy rozmiar nie oznacza, że zwierzę będzie zdrowsze. Tematem niniejszego numeru są przypadłości częściej spotykane u mniejszych ras psów. Kompetencje naszych autorów są ogromne, dlatego zapraszamy do lektury i poszerzania swojej wiedzy wszystkich lekarzy weterynarii.

Ewan McNeill, redaktor naczelny

Komitet redakcyjny

- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Senior Scientific Affairs Manager, Royal Canin, USA
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Scientific Communications and External Affairs, Royal Canin, UK
- María Elena Fernández, DVM, Chile
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS, MRCVS, Science and Technical Communications Manager, WALTHAM Centre for Pet Nutrition, UK
- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Veterinarian Prescribers Marketing Manager, Royal Canin, France
- Sally Perea, DVM, Dipl. ACVN, Nutritionist, Royal Canin, USA
- Claudia Pade, DVM, Scientific Affairs Manager, Royal Canin, Germany
- Anne van den Wildenberg, DVM Technical Manager, Royal Canin Netherlands
- Melinda A. Wood, DVM, MS, Dipl. ACVIM, Scientific Affairs Manager, Royal Canin, USA

Redaktorzy nadzorujący tłumaczenia

- Elisabeth Landes, DVM (German)
- Noemi Del Castillo, PhD (Spanish)
- Matthias Ma, DVM (Chinese)
- Minoru Fukuyama, DVM (Japanese)
- Boris Shulyak, PhD (Russian)

Redaktor naczelny

Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS

Sekretarz redakcji

Laurent Cathalan lcathalan@buena-media.fr

Projekt graficzny

Pierre Ménard
Deputy publisher: Buena Media Plus
Bernardo Gallitelli and Didier Oliveau
Address: 90, rue de Paris
92100 Boulogne-Billancourt, France
Phone: +33 (0) 1 72 44 62 00

Tłumaczenie wydania polskiego

lek. wet. Dorota Jagodzińska,
dr n. wet. Justyna Sokolowska

Redaktor merytoryczny wydania polskiego

lek. wet. Andrzej Lisowski

Redakcja językowa wydania polskiego

Marta Sobczak-Proga

Skład wydania polskiego

Garamond

Przygotowanie

Galaktyka sp z o.o.

„Veterinary Focus” ukazuje się także we Francji, Niemczech, Chinach, Włoszech, Hiszpanii, Japonii i w Rosji. Zapraszamy do przesyłania pomysłów i propozycji interesujących Państwa autorów oraz tematów artykułów. Lista substancji leczniczych dopuszczonych do stosowania w medycynie małych

zwierząt różni się na całym świecie. W przypadku braku licencji należy przed zastosowaniem takiego leku wydać ostrzeżenie. Wszelkie prawa zastrzeżone. Bez pisemnej zgody Wydawcy – Royal Canin, żadna część niniejszej publikacji nie może być powielana w częściach ani w całości. Nie może też być reprodukowana, przechowywana i przetwarzana z zastosowaniem jakichkolwiek środków elektronicznych, mechanicznych, fotokopiarskich, nagrywających i innych. Medycyna jest gałęzią nauki cechującą się stałym rozwojem wiedzy. Badania naukowe i trwały postęp w klinicznych metodach działania wywierają także wpływ na farmakoterapię. Autorzy i Wydawcy starali się przedstawić dokładne informacje i wskazówki dotyczące stosowania i dawkowania różnych leków w zgodzie z aktualnym stanem wiedzy, standardowymi przepisami

i wskazaniami producentów. Mimo to ani Autorzy, ani Wydawca nie mogą gwarantować prawidłowości dawkowania. Lekarzom praktykującym zaleca się, aby w każdym przypadku stosowania leków uwzględniali informacje producenta dotyczące zarówno dawkowania, jak i przeciwwskazań. Podanie w niniejszym magazynie nazw użytkowych, nazw handlowych, oznakowań towarów itp. nie uprawnia do przypuszczeń, że takie nazwy można uznać za wolne w sensie ustawodawstwa o znakach fabrycznych i o ochronie prawnej znaków fabrycznych, czyli takie, których każdy może dowolnie używać. Tłumacze dołożyli wszelkich starań, aby zagwarantować jakość tłumaczenia, jednak nie ponoszą żadnej odpowiedzialności za prawidłowość oryginalnych artykułów.

Wzrost popularności psów ras małych – wpływ wielkości na ich zdrowie



■ **Jamie L. Freyer, DVM**
Mars Veterinary, Vancouver WA, USA

Doktor Freyer pochodzi z Portland w stanie Oregon. W 2008 r. uzyskała dyplom na Oregon State University. Przez 5 lat pracowała w klinice małych zwierząt, a następnie rozpoczęła pracę na stanowisku Technical Support Analyst for Mars Veterinary. Szczególnie interesuje się medycyną zwierząt egzotycznych, zachowaniem zwierząt i genetyką. W wolnym czasie zajmuje się pracą ze swoimi psami oraz sędziowaniem na psich zawodach sportowych jak konkurencje zwinności (agility), wystawach i pokazach zaganiań (herding – konkurencja dla psów pasterskich).

■ Wprowadzenie

Populacje psów małych ras powiększają się na całym świecie. Podczas gdy w niektórych krajach jak Japonia, Brazylia czy Filipiny, mniejsze psy są popularne od dawna, ich liczba wzrasta również w krajach, w których historycznie preferowano rasy większe (1, 2). Zgodnie z danymi zebranymi przez największą sieć placówek weterynaryjnych w USA, Benfield Pet Hospital, w ciągu ostatnich 10 lat liczba małych psów wśród pacjentów odwiedzających kliniki wzrosła o 6%, podczas gdy liczba psów ras dużych i średnich

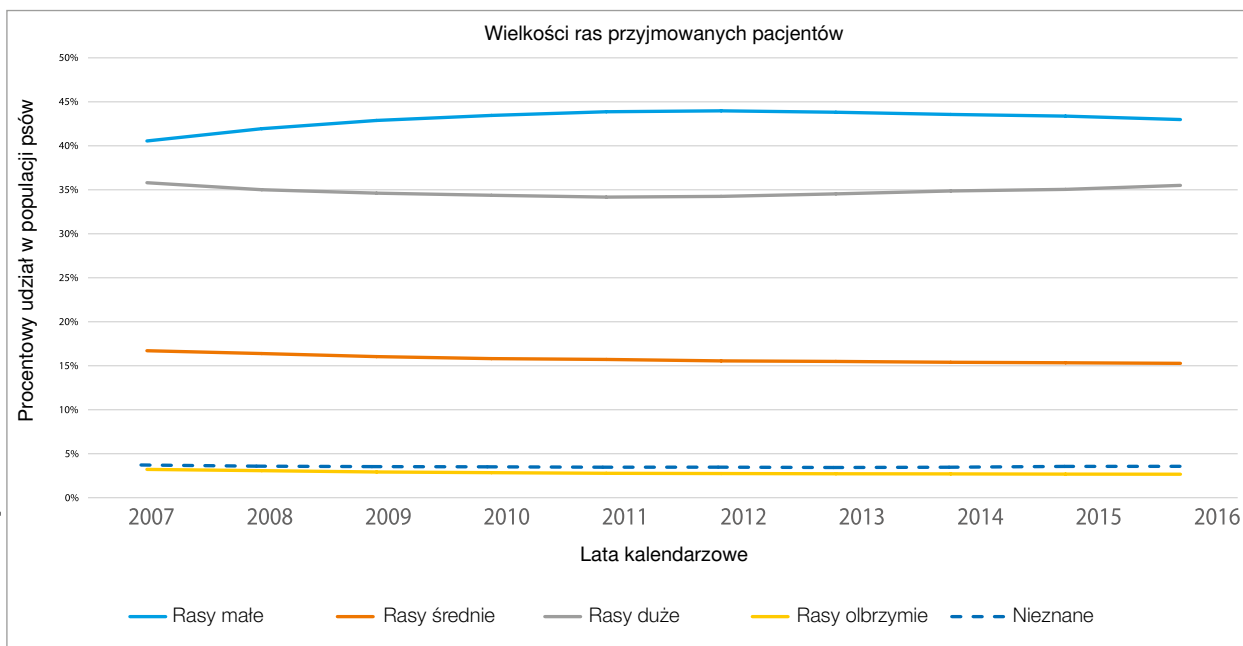
spadła odpowiednio o 17% i 8,6% (powyższe dane nie zostały opublikowane), co pokazano na ryc. 1. Również British Kennel Club ogłosił (3), że średnia wielkość psa towarzyszącego jest o ok. 2,5 cm mniejsza niż 25 lat temu, a w przypadku ras, które występują w wersji standard i miniaturowej, odnotowano wyraźny wzrost popularności psów miniaturowych kosztem odmian większych, które są mniej poszukiwane. Również badania przeprowadzone w Australii wykazały, że właściciele chętniej wybierają niższe, mniejsze psy o szerszych czaszkach (4). Powyższy trend można wyjaśnić na kilka sposobów, choćby tak, że dzięki małym psom osoby, które dotąd nie mogły sobie na to pozwolić, zostają posiadaczami zwierząt (ich utrzymanie kosztuje mniej i znacznie lepiej pasują one do warunków miejskich). Mniejsze rasy psów mogą być pożądane również z innych przyczyn, ponieważ łatwiej je transportować, często długo żyją i oczywiście mogą być wyśmienitymi towarzyszami. Jednak bez względu na przyczynę, trzeba wziąć pod uwagę, jaki wpływ powyższy trend wywiera zarówno na kształt opieki weterynaryjnej, jak i na ogólną zdrowotność towarzyszących nam psów.

■ Jak można doprowadzić do zmniejszenia rozmiaru osobników danej rasy?

Obok wyraźnego faworyzowania istniejących małych ras, widoczny jest trend do dalszej miniaturyzacji już i tak niewielkich psów. Uzyskanie odmian miniaturowych (toy) w obrębie rasy jest możliwe na kilka sposobów, spośród których wszystkie mają zarówno zalety, jak i wady. Na przykład krzyżowanie między sobą najmniejszych osobników z reguły prowadzi do stopniowego zmniejszania rozmiaru zwierząt w obrębie danej linii hodowlanej. Ta metoda hodowli w kierunku określonej cechy, zwłaszcza jeśli krzyżowane osobniki są ze sobą w pewnym stopniu

Kluczowe zagadnienia

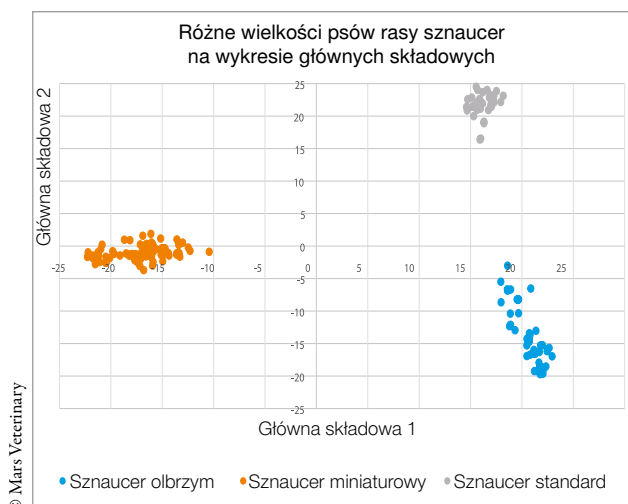
- Najnowsze dane wskazują, że populacje psów małych ras stale rosną w wielu krajach.
- W związku z tym trendem niektórzy hodowcy planują wyhodowanie coraz mniejszych wersji popularnych ras.
- Istnieje kilka sposobów na zmniejszenie rozmiaru zwierząt w obrębie rasy, ale wszystkie niosą ze sobą określone skutki, w tym niekorzystny wpływ na zdrowie przedstawicieli tej rasy.
- Typowe choroby obserwowane u małych psów mogą być inne niż te, które spotyka się u większych zwierząt należących do tego gatunku, a lekarze weterynarii powinni przewidywać dynamikę tych zmian.
- U mniejszych psów częściej występują problemy z zachowaniem niż u psów dużych, można więc przewidywać, że w przyszłości wzrośnie zapotrzebowanie na konsultacje behawiorystyczne.
- Lekarze weterynarii powinni umieć rozpoznawać takie problemy, dzięki czemu będą mogli odpowiednio wspierać właścicieli w trosce o dobro małych psów.



Rycina 1. Wielkość ciała psów w populacji pacjentów Benfield Pet Hospitals na podstawie 10-letnich obserwacji

spokrewnione, określana jest mianem hodowli liniowej (kojarzenie w silnym pokrewieństwie). Zwolennicy czystości ras preferują takie podejście, ponieważ pozwala ono na utrzymanie jednorodności genetycznej w stosunku do pokolenia rodzicielskiego. Tym niemniej, każdy rodzaj hodowli liniowej w końcu prowadzi do zmian w genotypie rasy, powodując odchylenia w stosunku do jej innych przedstawicieli (ryc. 2). Jest to metoda stosunkowo czasochłonna, która do uzyskania pożądanego efektu może wymagać wielu pokoleń. W obrębie ras pomniejszych w ten sposób w niektórych miotach może również występować efekt psa atawistycznego (osobnik wykazujący cechy przodków), który powoduje pojawienie się niechcianego, znacznie większego potomstwa, czasem nawet po wielu pokoleniach. Ten typ genetycznej selekcji zmniejsza również różnorodność w obrębie populacji, co może prowadzić do rozwoju chorób genetycznych i uszkodzenia układu immunologicznego.

Druga metoda zakłada wprowadzenie do linii hodowlanej innej, mniejszej rasy, co umożliwia szybszą miniaturyzację. Jest ona oczywiście preferowana przez tych hodowców, którzy są zainteresowani przyspieszeniem procesu redukcji rozmiaru psów, ponieważ już w pierwszym pokoleniu mogą się pojawić mniejsze osobniki. Jednak w tej metodzie trzeba zwrócić szczególną uwagę na status genetyczny psów wprowadzanych do hodowli, ze względu na ryzyko wprowadzenia nowych wad genetycznych pochodzących od mniejszej rasy. Jako przykład przeanalizujemy szatę marmurkową, która jest częstą cechą wśród wielu ras zaganiających (rasy pasterskie) i stała się dość popularnym typem umaszczenia (ryc. 3). W ostatnich latach wprowadzono ją do wielu ras, u których warunkujący ją gen wcześniej nie występował, w tym u amerykańskich cocker-



Rycina 2. Analiza Głównych Składowych (PCA – *Principal Component Analysis*) to nienadzorowana metoda grupująca zastosowana do badania genotypów, która pozwala na porównanie podobieństwa DNA. Oczekuje się, że próbki od osobników blisko spokrewnionych, jak psy tej samej rasy, będą tworzyć klaster ze względu na swoje genetyczne podobieństwo. Ten konkretny wykres PCA ilustruje różnice genetyczne pomiędzy standardową, miniaturową i olbrzymią odmianą sznaucera, co udowadnia znaczną odrębność genetyczną, która może wynikać z wielopokoleniowej selekcji w kierunku takiej cechy jak rozmiar

-spanieli i chihuahua. U noszących gen marmurkowatości (który dziedziczy się w sposób dominujący) osobników homozygotycznych zaobserwowano problemy zdrowotne, takie jak głuchota i mikroftalmia (małocze). W hodowlach pojawia się również genetyczna mutacja *ABCB1* (znana także jako *MDR1*), której towarzyszy nadwrażliwość na wiele leków, takich jak iwermektyna. Ponieważ u psów gen marmurkowatości i *MDR1* mogą występować jedno-



Rycina 3. Owczarek szetlandzki po lewej z szatą marmurkową, która jest częściej spotykana u ras zaganiających (pasterskich). Niestety przy wprowadzaniu tego typu umaszczenia do linii hodowlanej trzeba pamiętać, że wiele ras zaganiających jest również nosicielami zmutowanego genu *MDR1* (*multi-drug resistance* – oporność wielolekowa)

częściej, nie powinien dziwić fakt, że u niektórych ras razem z wprowadzeniem genu szaty marmurkowej pojawiły się również niepożądane reakcje na leki, w pewnym sensie spowodowane ingerencją człowieka.

Zwierzęta powstałe ze skrzyżowania dwu czystych ras są określane jako *designer dogs*, a hodowcy i właściciele takich psów mogą uważać, że choroby dziedziczne nie dotyczą tych osobników, ponieważ nie są one czyste rasy. Z jednego z ostatnio przeprowadzonych badań wynika, że ok. 40% mieszańców jest nosicielami co najmniej jednego czynnika ryzyka dla chorób uwarunkowanych genetycznie (5). Lekarze weterynarii powinni być świadomi, że takie problemy stanowią realne zagrożenie dla mieszańców pochodzących od ras o podobnym rodowodzie genetycznym. Ponadto, oprócz znanych mutacji powodujących choroby genetyczne, istnieje wiele schorzeń, które prawdopodobnie zawierają element dziedziczny, ale ich podstawowa genetyczna przyczyna nie została jeszcze określona, np. wiele nowotworów częściej występuje u określonych ras i nie wiadomo, czy krzyżowanie z tymi rasami spowoduje również podwyższone ryzyko występowania tych chorób u potomstwa.

Trzecią metodą, która może być wykorzystana do miniaturyzacji rasy, jest selekcja w kierunku chondrodysplazji. Ta metoda prowadzi do uzyskania mniejszej postury i wyglądu, który przez wiele osób uważany jest za uroczy. Chondrodysplazja u psów prowadzi do skrócenia kończyn spowodowanego nieprawidłowym rozwojem chrząstek i kości. Podczas gdy u niektórych ras cecha ta jest utrwalona i występuje u wszystkich osobników (np. jamniki, basety i corgi), u innych pojawia się sporadycznie lub została do nich wprowadzona (ryc. 4). Większość właścicieli nie ma jednak świadomości, jaki wpływ na zdrowie psa wywie-

ra wydłużona i obniżona sylwetka. Zapalenia stawów, choroby tarczki międzykręgowych, dysplazja stawów biodrowych oraz wiele innych chorób spotykanych powszechnie u ras chondrodysplastycznych jest ściśle powiązanych z charakterystyczną budową ciała. Zatem selekcja w kierunku tej cechy może skutkować pojawieniem się całkowicie nowego zestawu problemów zdrowotnych u danej rasy.

■ Jakie problemy mogą się pojawić u mniejszych ras?

Podobnie jak wspomniane wyżej choroby genetyczne i zaburzenia ortopedyczne związane z chondrodysplazją, trend do miniaturyzacji niesie ze sobą również inne problemy. Po pierwsze, jak ma to miejsce ze wszystkim, co jest akurat modne, im większy jest popyt, tym więcej ludzi chce wykorzystać dany trend do własnych celów. Niestety pewna grupa osób będzie postrzegała miniaturyzację jako źródło łatwego zarobku. Taka postawa może wywierać negatywny wpływ na status zdrowotny sprzedawanych szczeniąt. Nieuczciwi hodowcy mogą stosować nieetyczne metody hodowlane, np. rozmnażać osobniki o wątej budowie, aby uzyskać mniejsze potomstwo, sprzedawać szczenięta w skrajnie młodym wieku (i prawdopodobnie wprowadzać w błąd nowych właścicieli co do rzeczywistego wieku zwierząt) lub celowo doprowadzać do stanu niedożywienia szczeniąt, aby zahamować ich wzrost. Niektórzy hodowcy mogą nawet sprowadzać bardzo młode szczenięta ras miniaturowych z odległych krajów, narażając je na ogromne niebezpieczeństwo ze względu na ich wiek oraz wielogodzinne podróże lotnicze w nieodpowiednich warunkach.

Po drugie, popularność coraz mniejszych psów wymusza na lekarzach weterynarii uwzględnienie faktu, że wiele pospolitych chorób spotykanych u małych psów przebiega inaczej niż u ich większych pobratymców. Różnica ta jest szczególnie widoczna przy problemach w obrębie jamy ustnej, np. u małych psów znacznie częściej niż u ras dużych występują przetrwałe zęby mleczne i choroby przyzębia. Wysłunięto hipotezę, że przyczyną może być nadmierne stłoczenie zębów w bardzo małych łukach zębowych, jednak badania z tego zakresu nadal trwają. Ponadto drobne, bardziej delikatne szczęki takich osobników składają się z kości o niewielkiej objętości, co sprzyja łatwiejszej utracie zębów i patologicznemu zanikowi kości, a także zwiększa prawdopodobieństwo złamań żuchwy podczas zabiegów stomatologicznych.

Jama ustna nie jest jedynym obszarem występowania takich różnic. Przykładem może być zapaść tchawicy, która właściwie nie występuje u dużych psów, natomiast nie jest niczym niezwykłym u ras małych i miniaturowych. Również jedna z najpospolitszych u psów chorób serca, czyli śluzakowate zwyrodnienie zastawki mitralnej (*myxomatous mitral valve disease*) jest znacznie częściej spotykana u ras małych (6) (ryc. 5). U małych psów za pojawienie się



Rycina 4. Jamnik to jedna z wielu ras posiadających gen chondrodysplazji powodujący skrócenie kończyn. Inaczej niż u ras, do których wprowadzono tę cechę stosunkowo niedawno, u jamników jest ona utrwalona



Rycina 5. Obraz echokardiograficzny zwyrodnienia zastawki mitralnej. Choroby zwyrodnieniowe zastawek są częściej spotykane u małych i miniaturowych ras psów

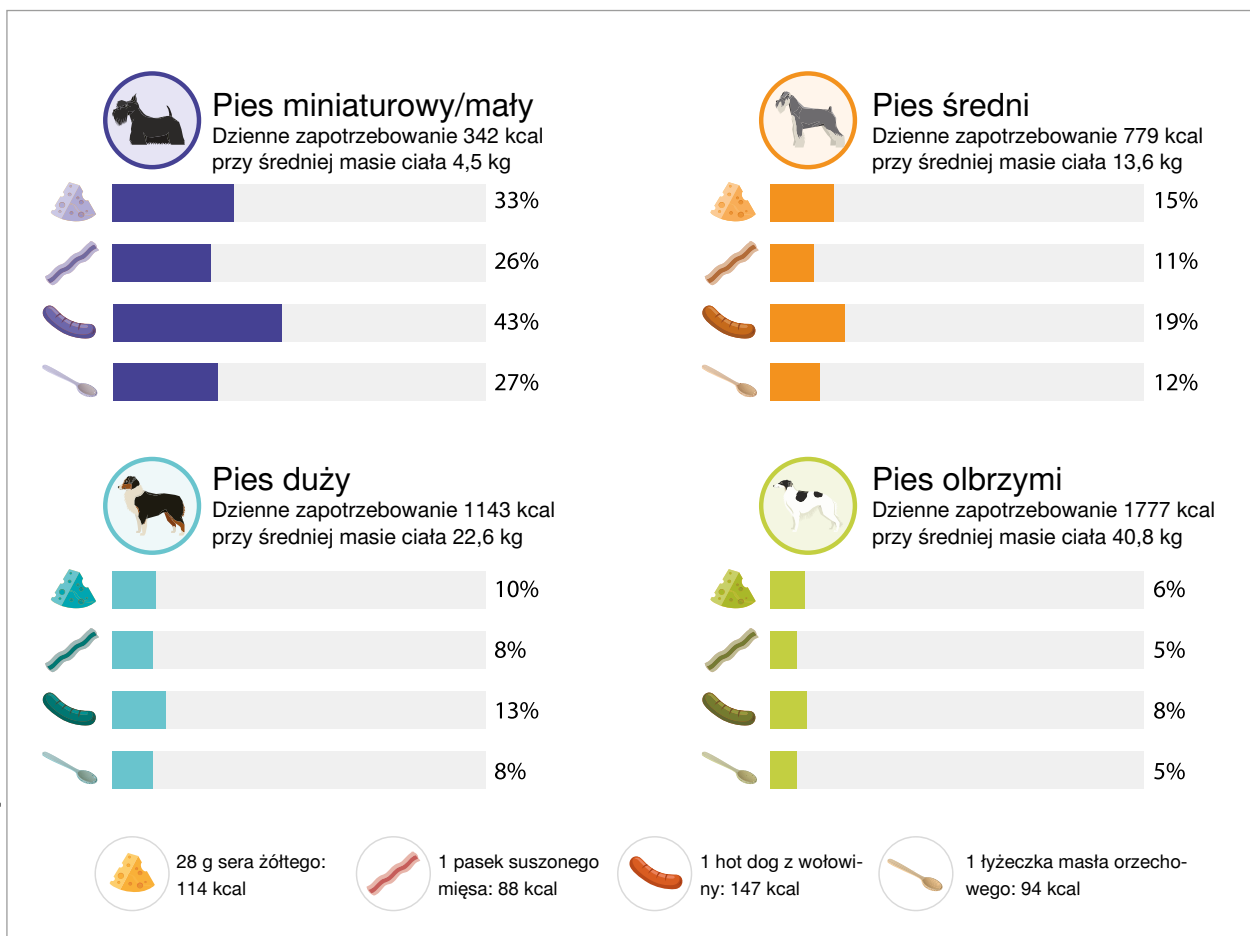
kulawizn odpowiadają zupełnie inne przyczyny niż u ras dużych. I tak, przyczyną kulawizny kończyny miedniczej u małych ras są najczęściej zwichnięcia rzepki na stronę przysrodkową i choroba Legga-Calvégo-Perthesa, podczas gdy w populacji psów dużych jest to zwykle zerwanie więzadła krzyżowego kolana lub dysplazja stawu biodrowego. Utrudnione porody spowodowane niestosunkiem porodowym i wynikającą z niego koniecznością wykonania cięcia cesarskiego spotyka się częściej u psów małych. Szczególnie problematyczne jest to u małych psów z dużymi głowami, np. u wielu ras brahycefalicznych.

Jeszcze innym problemem w medycynie małych psów są niepożądane efekty towarzyszące rutynowym procedurom leczniczym. Podczas gdy większość doustnych i iniekcyjnych leków weterynaryjnych podaje się w dawkach dostosowanych do masy ciała zwierzęcia, to w przypadku szczepionek (które mają zawsze jednakową wielkość dawki), małe psy są znacznie bardziej podatne na reakcje poszczepienne (7). Psy ras miniaturowych są potencjalnie bardziej narażone na komplikacje w trakcie znieczulenia ogólnego, w tym na hipotermię, a precyzyjne monitorowanie podczas tej procedury jest u nich utrudnione (8). Nawet najczęściej stwierdzana przyczyna śmierci jest różna u małych i u dużych psów. U dużych ras psów powodem śmierci lub przyczyną eutanazji są najczęściej nowotwory, choroby układu kostno-szkieletowego i mięśni szkieletowych oraz zaburzenia żołądkowo-jelitowe, podczas gdy dominujące u małych ras są choroby układu moczowo-płciowego, sercowo-naczyniowego bądź choroby degeneracyjne lub metaboliczne (9).

Problemy dotyczące ras małych i miniaturowych (toy) w przypadku najmniejszych odmian jeszcze przybierają na sile. Cienkie, delikatne kości w połączeniu z psim upodobaniem do kręcenia się człowiekowi pod nogami, to gotowy przepis na nieszczęście. Złamania mogą się zdarzyć przy upadku lub skoku, kiedy ktoś przypadkowo nadeptnie na psa lub na nim usiądzie, a nawet podczas zabawy. Psy

odmian małych są również predysponowane do wystąpienia niezrośniętego ciemiaczka i wodogłowia. Ze względu na niewielkie rozmiary ciała zwierzęta miniaturowe mogą bardziej dramatycznie reagować na sytuacje, które u większych psów nie są aż tak bardzo problematyczne, np. małe psy znacznie szybciej odwadniają się w następstwie biegunki niż zwierzęta większych rozmiarów. Z tego powodu większość interwencji weterynaryjnych u najmniejszych psów jest znacznie pilniejsza niż u labradora czy owczarka niemieckiego. Ze względu na skłonność do hipoglikemii psy małe i miniaturowe wymagają karmienia kilka razy dziennie. Należy również pamiętać, że przypadkowy kęs ludzkiego jedzenia jest dla miniaturowego psa jak cały cheeseburger dla psa dużej rasy i stanowi poważne zagrożenie rozwojem otyłości oraz niedoborów lub zachwianiem równowagi żywieniowej (ryc. 6). Większość właścicieli kompletnie nie zdaje sobie sprawy z tego, jak ważne są opisane różnice, co sprawia, że ich edukacja jest szczególnie istotna.

Nawet w poszczególnych miotach mogą się ujawniać niepożądane efekty wynikające ze zmniejszonego rozmiaru. Najdrobniejsze szczenięta w miocie mogą mieć zmniejszoną zdolność do utrzymania prawidłowej ciepłoty ciała i poziomu cukru we krwi, a także osłabiony odruch ssania. Słabszy odruch ssania odpowiada za pobieranie mniejszych ilości siary, co z kolei może wywoływać wiele niekorzystnych efektów. Pobieranie odpowiedniej ilości siary zapewnia właściwy wzrost na najwcześniejszym etapie życia szczeniąt oraz wpływa na termoregulację i zachowanie prawidłowego poziomu glukozy (ryc. 7). Stąd też niedostateczne spożycie siary może potęgować inne niekorzystne zjawiska występujące u najmniejszych szczeniąt. Bezpośrednio po urodzeniu siara odgrywa kluczową rolę w rozwoju jelit, ponieważ zwiększa powierzchnię absorbującą kosmków jelitowych (10). Zahamowanie tempa rozwoju kosmków jelitowych wpływa niekorzystnie na zdolność szczenięcia do przyswajania składników odżywczych.



Rycina 6. Psy często dostają jedzenie przeznaczone dla ludzi jako nagrodę, choć właściciele z reguły nie zdają sobie sprawy z tego, że nawet mała ilość takiego pokarmu u zwierzęcia miniaturowego może pokrywać znaczną część dziennego zapotrzebowania kalorycznego. Aby uniknąć niedoborów żywieniowych i zachwiania równowagi pokarmowej, nagrody i jedzenie przeznaczone dla ludzi nie powinny przekraczać 10% całego dobowego zapotrzebowania na kalorie

Ze względu na nakładanie się na siebie niekorzystnych efektów, śmiertelność wśród takich szczeniąt jest znacznie wyższa, zwłaszcza w ciągu pierwszych 48 godz. życia. Nie wykluczone również, że zmniejszone spożycie siary u niektórych osobników może prowadzić do zaburzeń autoimmunologicznych i innych nieprawidłowości w układzie odpornościowym, które będą się ujawniać w ciągu całego życia zwierzęcia (11).

■ Małe psy a problemy behawioralne

Oprócz aspektów klinicznych każdy lekarz zwierząt towarzyszących w opiece nad pacjentem musi uwzględnić ocenę sposobu zachowania się psa. Kwestie behawioralne wpływają znacząco na więź pomiędzy człowiekiem a zwierzęciem. Tego typu problemy są najczęstszą przyczyną oddawania psów do schronisk (12). Udokumentowano, że ilość problematycznych zachowań psa jest odwrotnie proporcjonalna do jego wielkości (13). W jednym z badań, w którym analizowano zależności pomiędzy niepożądanymi zachowaniami a wzrostem i masą ciała psów, stwierdzono ujemne współczynniki regresji dla 14 kate-

gorii zachowań (agresja skierowana przeciwko osobom obcym, właścicielom lub psom; rywalizacja z innymi psami; strach przed obcymi osobami lub psami; strach niezwiązany z grupą; nadwrażliwość na dotyk; zachowania separacyjne; domaganie się kontaktu i uwagi; zdolność do szkolenia; gonitwa; pobudliwość oraz poziom energii) z wyjątkiem zdolności do szkolenia i strachu przed obcymi osobami (13). Spośród 22 różnych innych cech zachowania ocenianych w tym badaniu większość również wskazywała na ujemną regresję w stosunku do rozmiaru ciała psa, potwierdzając istnienie wyraźnej korelacji pomiędzy złym zachowaniem a małymi rozmiarami zwierzęcia.

Wszystkie powyższe wnioski nasuwają pytanie o przyczynę zależności pomiędzy problematycznymi zachowaniami a zmniejszonym rozmiarem. Czy taka korelacja wynika z czynników genetycznych czy raczej jest spowodowana sposobem, w jaki traktuje się mniejsze zwierzęta? W tym przypadku kluczową rolę odgrywa wpływ zachowania się człowieka w stosunku do psa. Prawdopodobnie właściciele małych psów tolerują u nich takie zachowania, których nie zaakceptowałyby u dużych ras, np. duży pies

zachowujący się agresywnie lub obskakujący ludzi w większości przypadków stanowi konkretny problem a takie samo zachowanie u małego psa nie jest postrzegane jako problematyczne. Co więcej, niektóre zachowania mogą być wręcz uważane za „urocze” i pies jest do nich systematycznie zachęcany. Ponadto, od małych psów właściele często nie wymagają reagowania na komendy (posłuszeństwa), raczej noszą je na rękach niż pozwalają chodzić samodzielnie i stale roztracają nad nimi nadmierną opiekę, co może zaburzać ich prawidłowe kontakty socjalne z innymi ludźmi oraz psami.

Niewątpliwie wpływ czynników środowiskowych i charakter mogą rzutować na zachowania wielu małych psów, jednak uwarunkowania genetyczne również odgrywają rolę w tym procesie. Poprzez hodowlę w kierunku zmniejszenia rozmiaru człowiek może nieświadomie wzmacniać predylekcje do problematycznych zachowań. Również niektóre uwarunkowania fizjologiczne u małych psów mogą prowadzić do niepożądanych efektów np. ze względu na bardzo małą pojemność pęcherza moczowego nauka zachowania czystości może być utrudniona, ponieważ małe psy potrzebują częstszego wyprowadzania na spacer niż większe zwierzęta. Bez względu na przyczynę, warto brać pod uwagę zależność pomiędzy rozmiarem psa a jego zachowaniem. Kluczem do sukcesu jest edukacja właścicieli, których trzeba informować, czego powinni się spodziewać i jak mają przeciwdziałać problemom, zanim się pojawią.

■ I co dalej?

Powyższe pytanie nabiera szczególnego znaczenia w kontekście omówionych problemów. Coraz więcej stowarzyszeń hodowców i właścicieli psów miniaturowych uwzględnia problemy wynikające z miniaturyzacji i uprzedza potencjalnych nabywców o związanych z nią niepożądanych aspektach. W *The Code of Ethics of the Yorkshire Terrier Club of America* można znaleźć zapis, który członkom klubu zakazuje użycia w reklamach określeń typu filigranowy, maciupenki, śliczny itd. Na stronie internetowej Chihuahua Club of America znajduje się oświadczenie dotyczące nieużywania określeń typu filigranowy oraz przytoczona dalej deklaracja: „Wielu wielbicieli psów chihuahua poszukuje bardzo małych szczeniąt. Choć nie można wykluczyć, że będą one idealnie zdrowe, hodowca powinien poinformować nabywcę, że do zapewnienia dobrostanu takim zwierzętom może być niezbędna szczególnie staranna opieka”. American Kennel Club (AKC) zapisało w standardzie rasy jack russell terrier, że jakiegokolwiek podejrzenie achondroplazji jest poważną wadą, dyskwalifikującą osobnika z hodowli i wystaw. AKC oświadczyło, że nie będzie rejestrować i nie popiera ras miniaturowych. Z kolei Britain's Kennel Club poszło o krok dalej i opublikowało dokument dotyczący szczeniąt ras małych i miniaturowych, w którym opisano problemy zdrowotne, z jakimi mogą się borykać takie zwierzęta,



Rycina 7. Spożycie siary w pierwszych 12–16 godz. życia jest kluczowe dla prawidłowego wzrostu i przeżywalności nowo narodzonych szczeniąt. Najmniejsze szczenięta w miocie mogą być pokrzywdzone ze względu na często występującą u nich zmniejszoną zdolność do ssania w porównaniu z większym rodzeństwem

a także ujawniono nieuczciwe praktyki hodowców. Dodatkowo zaznaczono, że szczenięta miniaturowe nie będą ani uznawane ani rejestrowane, a na końcu dokumentu zamieszczono zalecenia, zgodnie z którymi hodowcy nie powinni wyolbrzymiać cech charakterystycznych, również tych dotyczących wielkości, a nabywcy szczeniąt przed zakupem muszą się upewnić, że ani szczenięta, ani ich rodzice nie wyglądają w sposób odbiegający od normy. Wszelkie odstępstwa od tej zasady mogą w przyszłej hodowli prowadzić do poważnych problemów zdrowotnych.

Wielu ludzi zachęconych przez celebrytów noszących swoje maleńkie pieski w torebkach błędnie uznaje, że takie psy są idealnymi zwierzętami towarzyszącymi. Opieka nad nimi wydaje się łatwa, a one same bywają traktowane jak perfekcyjne dodatki (maskotki). Jednak mimo maleńkich rozmiarów zwierzęta te nadal pozostają psami i wymagają tyle samo troski i pielęgnacji co większe psy. Choć spotykane u nich problemy zdrowotne są nieco inne niż te występujące u dużych ras, to nie są one mniej absorbujące, a w pewnych przypadkach mogą być nawet bardziej skomplikowane. Niektóre potrzeby miniaturowych ras mogą być zaskakujące, zwłaszcza dla osób, które nie miały wcześniej doświadczenia z psami lub z takimi rasami. Problemy behawioralne mogą występować częściej i nasilać się,

Ramka 1. Lekarz może omówić z nowym właścicielem psa rasy miniaturowej różne zagadnienia, w tym:

- możliwe problemy behawioralne i trudności związane ze szkoleniem (wychowaniem) niektórych miniaturowych psów,
- szczególne choroby oraz typowe problemy zdrowotne w obrębie konkretnych ras,
- karmienie oraz kwestie żywieniowe i stomatologiczne właściwe dla małych ras.

a także łatwiej się utrwalac niż u dużych psów. Z punktu widzenia lekarza weterynarii najrozsądniej będzie omówić niektóre zagadnienia z każdym, kto rozważa nabycie lub już zakupił szczenię małej rasy (ramka 1). Ponieważ popu-

larność coraz mniejszych psów nie słabnie, lekarze weterynarii muszą być przygotowani do niesienia pomocy klientom w przypadku pojawienia się szczególnych wyzwań, jakie wiążą się z posiadaniem takich zwierząt.

Bibliografia

1. www.petsecure.com.au/pet-care/a-guide-to-worldwide-pet-ownership/ (dostęp on-line z dn.: 12.07.2017).
2. www.livinglanguage.com/blog/2013/05/07/popular-dog-breeds-in-japan-and-the-u-s/ (dostęp on-line z dn.: 12.07.2017).
3. Knapton S., *Rise of the micro-dog: as British homes get smaller so do our pets*, <http://www.telegraph.co.uk/science/2016/08/12/rise-of-the-micro-dog-as-british-homes-get-smaller-so-do-our-pet/> (dostęp on-line z dn.: 01.05.2017).
4. Teng K.T., McGreevy P.D., Toribio J.A. et al., *Trends in popularity of some morphological traits of purebred dogs in Australia*, „Canine Genet Epidemiol” 2016;3:2.
5. Donner J., Anderson H., Davison S. et al., *Frequency and distribution of 152 genetic disease variants in over 100,000 mixed breed and purebred dogs*, w przygotowaniu.
6. Parker H.G., Kilroy-Glynn P., *Myxomatous mitral valve disease in dogs: does size matter?*, „J Vet Cardiol” 2012;14(1):19–29.
7. Datz C., *Adverse vaccination events: Separating fact from fiction* (Proceedings), <http://veterinarycalendar.dvm360.com/adverse-vaccination-events-separating-fact-fiction-proceedings> (dostęp on-line z dn.: 01.05.2017).
8. Kennedy M.J., Smith L.J., *Canine breed-specific considerations for anesthesia*, <http://www.veterinarypracticenews.com/Canine-Breed-Specific-Considerations-for-Anesthesia/> (dostęp on-line z dn.: 01.07.2017).
9. Fleming J.M., Creevy K.E., Promislow D.E., *Mortality in North American dogs from 1984-2004: an investigation into age-, size-, and breed-related causes of death*, „J Vet Intern Med” 2011;25(2):187–198.
10. Mila H., Grellet A., Feugier A. et al., *Differential impact of birth weight and early growth on neonatal mortality in puppies*, „J Anim Sci” 2015;93(9):4436–4442.
11. Hurley W.L., Theil P.K., *Perspectives on immunoglobulins in colostrum and milk*, „Nutrients” 2011;3(4):442–474.
12. Diesel G., Grodbelt D., Pfeiffer D.U., *Characteristics of relinquished dogs and their owners at 14 rehoming centers in the United Kingdom*, „J Appl Anim Welf Sci” 2010;13(1):15–30.
13. McGreevy P.D., Georgevsky D., Carrasco J. et al., *Dog behavior co-varies with height, bodyweight, and skull shape*, „PLoS One” 2013;8(12):e80529.

Choroba Legga-Calvégo-Perthesa u psów małych ras



■ **Darryl L. Millis**, MS, DVM, Dipl. ACVS, CCRP, Dipl. ACVSMR

University of Tennessee College of Veterinary Medicine, Knoxville, TN, USA

Doktor Millis jest profesorem chirurgii ortopedycznej i dyrektorem Veterinary Sports Medicine University of Tennessee College of Veterinary Medicine. Posiada dyplom American College of Veterinary Surgeons oraz American College of Veterinary Sports Medicine and Rehabilitation. Jest autorem lub recenzentem wielu publikacji, w tym podręczników *Small Animal Physical Therapy and Rehabilitation* oraz *Fizjoterapia psów i kotów* (Galaktyka, 2016). W 2006 r. otrzymał nagrodę WSVa Iams Paatsama Award.

■ Wprowadzenie

Choroba Legga-Calvégo-Perthesa (LCPD – *Legg-Calvé-Perthes disease*), inaczej aseptyczna martwica głowy kości udowej, to choroba stawu biodrowego spotykana u psów małych ras. Jest to niezapalna aseptyczna martwica rozwijająca się w jądrze kostnienia głowy kości udowej, pojawiająca się na ogół u psów w wieku 5–8 miesięcy. W miarę postępowania procesu martwicowego wewnątrz kości powierzchnia głowy i szyjki zapada się, co powoduje deformację tych struktur i bolesność, a wtórnie także zapalenie kostno-stawowe. Terapia zasadniczo polega na przeprowadzeniu zabiegu chirurgicznego, który w połączeniu z właściwym leczeniem bólu pooperacyjnego i rehabilitacją ruchową powinien dać zadowalający efekt.

■ Co leży u podstaw patofizjologii LCPD?

Podejrzewa się, że niedokrwienie głowy i szyjki kości udowej jest spowodowane upośledzeniem funkcji naczyń krwionośnych torebki stawowej, które zaopatrują w krew okolice nasady tej kości. Jest to bezpośrednia przyczyna martwicy. Pod wpływem obciążenia dochodzi do mikrozłamań w obrębie beleczek kostnych, co prowadzi do zapadnięcia się całej struktury kości (1). Chrzątka stawowa także ulega deformacji i może się załamać, tworząc nierówną powierzchnię. Pojawia się bolesność, którą pies manifestuje zwłaszcza przy prostowaniu stawu. Występuje również wyraźna kulawizna, aż do całkowitego nieobarczania chorej kończyny i stałego unoszenia jej w powietrzu.

Zwykle zanim właściciele zauważą objawy kliniczne, proces chorobowy jest już dość zaawansowany. W jednym z badań, przeprowadzonych u szczeniąt pochodzących od rodziców o znanej podatności na LCPD, stwierdzano zmiany w obrazie radiologicznym kości udowej objętej procesem chorobowym 2–3 tygodnie przed pojawieniem się kulawizny i zaniku mięśni (2). Ostatecznie obszary objęte martwicą uległy wygojeniu i zostały zastąpione nową tkanką kostną, ale deformacje były zauważalne. Z powodu niedopasowania powierzchni stawowych doszło do zmian degeneracyjnych w całym stawie, a także do rozwoju zapalenia kostno-stawowego. Wśród innych potencjalnych przyczyn LCPD wymienia się nadmiar hormonów płciowych oraz zmiany w budowie anatomicznej ciała (3, 4), choć proces chorobowy nie został jeszcze do końca poznany. W badaniu, w którym zmiany strukturalne głowy kości udowej oceniano za pomocą mikrotomografii komputerowej (mikro-CT), otrzymano niespodziewane wyniki, które przeczą powszechnej opinii na temat przebiegu LCPD. Zamiast spodziewanego pogrubienia beleczek kostnych spowodo-

Kluczowe zagadnienia

- Choroba Legga-Calvégo-Perthesa to proces degeneracyjny w obrębie głowy i szyjki kości udowej, który prowadzi do zniszczenia tych struktur, a wtórnie do zapalenia kostno-stawowego, bólu i kulawizny.
- Choroba występuje u psów ras małych i miniaturowych w wieku poniżej 12 miesięcy.
- Leczenie polega głównie na amputacji głowy kości udowej, ale możliwą opcją terapeutyczną jest również zastosowanie endoprotezy stawu biodrowego.
- Odpowiednie leczenie bólu pooperacyjnego oraz rehabilitacja ruchowa są konieczne do zapewnienia powrotu kończyny do pełnej sprawności.

wanego odkładaniem na ich powierzchni nowej warstwy osseiny w okolicach, które objęła martwica, zaobserwowano przyrost liczby beleczek przy zmniejszeniu ich grubości. Autorzy badania uznali, że w trakcie rewaskularyzacji i procesów naprawczych występujących w czasie choroby, powstawanie nowych beleczek jest formą wiodącą, a przynajmniej przeważa nad tradycyjnie opisywaną formą regeneracji przez odkładanie nowych warstw osseiny.

Zważywszy, że większość psów cierpiących na LCPD to przedstawiciele małych ras, można również podejrzewać istnienie podłoża genetycznego. Z doświadczalnego skrzyżowania dwóch chorych na LCPD osobników rasy manchester terrier uzyskano trzy szczenięta samce obciążone chorobą oraz dwie wolne od niej suczki. Wyniki doświadczenia i analizy rodowodów sugerują, że LCPD jest chorobą o wysokim stopniu dziedziczalności (2). Analizy większej liczby rodowodów chorych psów wykazały, że rozwój LCPD prawdopodobnie jest warunkowany autosomalnym genem recesywnym ujawniającym się u homozygot (6), choć to zapewne zbyt uproszczenie. Mechanizm genetyczny jest bardziej skomplikowany, ponieważ trudno pogodzić zaburzenie w obrębie szkieletu ograniczone tylko do głowy kości udowej z działaniem konkretnego, pojedynczego genu (6). Przeprowadzono badanie polegające na ocenie DNA całego genomu pod kątem występowania mutacji. W badaniach dotyczących LCPD u ludzi stwierdzono mutacje w obrębie genu *COL2A1*. Ze względu na podobieństwo LCPD u człowieka i u psa, gen *COL2A1* wytypowano do zbadania jako potencjalne źródło tej choroby u west highland white terrierów. Jednak sekwencjonowanie go u chorych psów, nie potwierdziło występowania u nich LCPD (7).

■ Które rasy psów najczęściej chorują?

Ze względu na prawdopodobne genetyczne podłoże LCPD, można się spodziewać predylekcji wśród określonych ras psów. Za rasy obciążone największym ryzykiem wystąpienia LCPD uznaje się: owczarki australijskie, carin terriery, chihuahua, jamniki, lhasa apso, mopsy, yorkshire terriery, west highland white terriery, pudle miniaturowe i toy oraz pinczery miniaturowe (8, 9). Choroba występuje równie często u samców, jaki u samic, a w przypadku niektórych osobników (12–16,5% przypadków) może dotyczyć obu kończyn miednicznych (1, 3).

■ Jakie objawy kliniczne towarzyszą LCPD?

Najczęściej spotykane objawy kliniczne w przebiegu LCPD mają związek z odczuwaniem bólu.

Początkowo chory pies może być drażliwy i niechętny do skakania, zwłaszcza do wskakiwania na meble. Może również wykazywać niechęć do wchodzenia po schodach. W miarę postępu choroby ból pojawia się przy prostowaniu i odwodzeniu kończyny miednicznej. Kulawizna,

która początkowo jest prawie niezauważalna, narasta aż do stałego nieobarczania kończyny. W takiej sytuacji po 2 tygodniach zaczynają być widoczne zaniki mięśni po chorej stronie.

■ Jaki obraz najczęściej stwierdza się w badaniach diagnostycznych?

Choć wyniki badania klinicznego w połączeniu z charakterystycznymi cechami występującymi u pacjenta mogą z dużym prawdopodobieństwem wskazywać na LCPD, do potwierdzenia rozpoznania zaleca się wykonanie badania RTG. Początkowo w obrazie mogą być widoczne obszary lizy i demineralizacji kości pod chrząstką stawową głowy kości udowej i szyjki (ryc. 1). W miarę postępu choroby może dojść do zapadnięcia się głowy i szyjki (ryc. 2). Jeżeli choroba rozwija się dalej, mogą się pojawić zmiany świadczące o remineralizacji i gojeniu się ubytków kości. Wtórny zmianom zwyrodnieniowym towarzyszy powstawanie osteofitów (zwłaszcza wzdłuż grzbietowej krawędzi panewki i na głowie kości udowej) oraz spłaszczenie głowy kości udowej. Stopień zaawansowania zmian widocznych w obrazie radiologicznym jest podstawą do zaklasyfikowania LCPD do różnych kategorii. Ich zestawienie przedstawiono w tab. 1.

Doświadczalnie, do badania psów w przebiegu LCPD, stosowano również rezonans magnetyczny (MRI), który w porównaniu z tradycyjną radiografią pozwala na wcześniejsze wykrycie zmian (10). Jednak kliniczna przydatność MRI w przypadku LCPD jest dyskusyjna, ponieważ u większości psów na tak wczesnym etapie choroby nie występują objawy kliniczne, a więc nie trafiają one do lekarza weterynarii. Badanie zwykle odbywa się dopiero gdy zmiany są umiarkowane lub zaawansowane i na tym etapie są one dobrze widoczne w badaniu radiologicznym. Rezonans magnetyczny może być przydatny w konkretnych



Rycina 1. RTG przedstawiające typowe wczesne zmiany w przebiegu LCPD. Strzałka wskazuje na obszar początkowej demineralizacji



Rycina 2. RTG przedstawiające umiarkowanie rozwinięte zmiany w przebiegu LCPD. Strzałka wskazuje wyraźny ubytek kości pod chrząstką stawową i w obszarze szyjki oraz przebudowę głowy kości udowej

przypadkach, kiedy ze względów genetycznych u psa występuje wysokie ryzyko rozwoju LCPD.

■ Jaka jest preferowana metoda leczenia LCPD?

Zasadniczo LCPD wymaga leczenia chirurgicznego. Patofizjologia tej choroby uniemożliwia jej kliniczne rozpoznanie przez właściciela, a stopień zaawansowania zmian kostnych jest zwykle zbyt duży, aby leczenie zachowawcze mogło być skuteczne. Tym niemniej, jeżeli choroba zostanie rozpoznana na bardzo wczesnym etapie, leczenie nieoperacyjne jest możliwe. Opisano przypadek 5-miesięcznego psa rasy schipperke, u którego po zdiagnozowaniu LCPD zastosowano temblak Ehmera jeszcze przed zapadnięciem się głowy i szyjki kości udowej (11). Temblak Ehmera zapobiegał obciążaniu kończyny w okresie rewaskularyzacji, przebudowy i ponownej mineralizacji kości pod chrząstką stawową. Zdjęcia RTG wykonane w 10. i 24. tygodniu leczenia wykazały, że postępowanie zachowawcze było skuteczne zarówno w terapii LCPD, jak i w utrzymywaniu prawidłowej funkcji stawu. Jeden z autorów opisanego badania sugeruje, że próbne zastosowanie powyższej metody przez krótki okres czasu może być korzystne, a jeśli jej efekty nie będą zadowalające, należy przeprowadzić zabieg chirurgiczny (4). Do takiej opcji należy jednak podchodzić z dużą ostrożnością, ponieważ zbyt długie odkładanie interwencji chirurgicznej może prowadzić do rozwoju zmian wtórnych (takich jak zanik mięśni), których cofnięcie jest trudne.

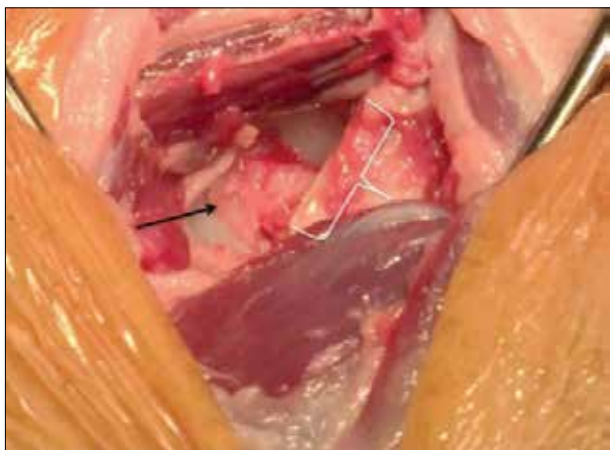
Właściwie u wszystkich pacjentów przed postawieniem rozpoznania powstają nieodwracalne deformacje kości i zapalenie kostno-stawowe. U tych psów można założyć, że interwencja chirurgiczna przyniesie najlep-

Tabela 1. Stopnie zaawansowania zmian radiologicznych w przebiegu LCPD (3).

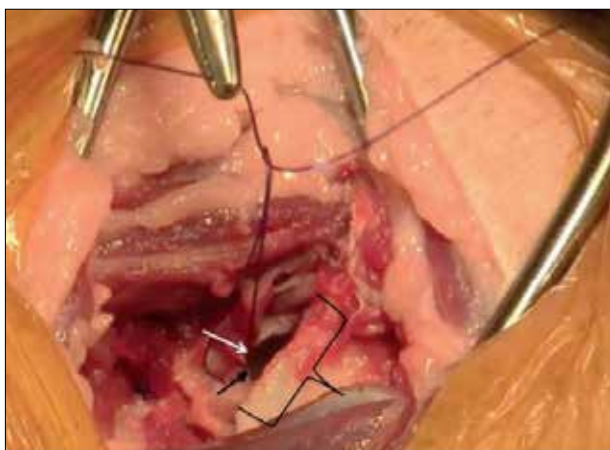
Stopień 1	Pierwszym widocznym objawem radiologicznym jest poszerzenie szpary stawowej. Na wczesnym etapie choroby może być również zauważalne zmniejszenie gęstości kości zarówno w nasadzie, jak i przynasadzie bliższej kości udowej
Stopień 2/3	W miarę postępu choroby zaczyna być widoczne spłaszczenie i nierówna powierzchnia głowy kości udowej. Pojawiają się coraz liczniejsze obszary zmniejszonej gęstości wskazujące na liżę kości w obszarze szyjki i głowy kości udowej
Stopień 4	Silnie wyrażone spłaszczenie głowy oraz nierówności na głowie i szyjce spowodowane zapadnięciem się i przebudową kości objętej procesem patologicznym, co może prowadzić do znacznego poszerzenia szpary stawowej, a nawet nadwichnięcia stawu biodrowego
Stopień 5	W zaawansowanych stadiach może dochodzić do fragmentacji głowy kości udowej i przerwania ciągłości powierzchni stawowej

szy skutek w zakresie funkcjonowania kończyny. Zwykle przeprowadza się amputację głowy i szyjki kości udowej.

Warunkiem uzyskania najlepszego rezultatu jest prawidłowe przeprowadzenie zabiegu chirurgicznego. Operację przeprowadza się od strony przednio-bocznej. Po odsłonięciu i otwarciu torebki stawowej tuż powyżej jej przyczepu na szyjce kości, przecina się więzadło obłe (więzadło głowy kości udowej), a głowę kości udowej wykręca się na zewnątrz. Do uniesienia głowy kości udowej z panewki można użyć haka operacyjnego, ochraniając jednocześnie biegnący doogonowo w stosunku do szyjki nerw kulszowy. Osteotomię przeprowadza się piłą oscylacyjną o małej mocy, piłą typu Gigli lub osteotomem i pobijakiem. W niektórych przypadkach tkanka kostna może być bardzo miękka lub nawet pokruszona i w takiej sytuacji do usunięcia pozostałości głowy kości udowej należy użyć odgryzacza kostnego. Aby uzyskać właściwe dojście do głowy i szyjki, kość udową należy odpowiednio zrotować na zewnątrz. Można to osiągnąć, kierując guz piętowy w stronę bocznej powierzchni ściany klatki piersiowej. Linia osteotomii przebiega od podstawy krętarza większego do krętarza mniejszego (ryc. 3). Po usunięciu głowy i szyjki, linię osteotomii należy sprawdzić palpacyjnie w poszukiwaniu wystających ostrych fragmentów, których zwykle można się spodziewać na tylnoprzyśrodkowej krawędzi pozostałej kości udowej. W przypadku zidentyfikowania wystających fragmentów, należy je usunąć odgryzaczem kostnym, a krawędź kości wygładzić tarnikiem. Pole operacyjne powinno być obficie przeplukane, co zapewnia usunięcie wszelkich pozostałych odłamków kostnych. Aby wytworzony w miejsce stawu biodrowego włóknisty staw rzekomy (więzozrost) zapewniał pełną ruchomość, należy się upewnić, że po zabiegu nie dochodzi do kontaktu pomiędzy kośćmi miednicy a kością udową. Część torebki



Rycina 3. Amputacja głowy i szyjki kości udowej. Czarna strzałka wskazuje na doczaszkową część panewki (biały obszar pod spodem to chrząstka stawowa panewki, a tkanka przy grocie strzałki to pozostałość więzadła głowy kości udowej). Białą linię obejmuje krawędź kości udowej po odcięciu i usunięciu jej szyjki razem z głową. Linia cięcia przebiega od przyśrodkowej powierzchni krętarza większego do krętarza mniejszego



Rycina 4. Zamknięcie dogrzbietowej (biała strzałka) i dobrzuszej (czarna strzałka) części torebki stawowej. Torebka stawowa tworzy barierę z tkanek miękkich pomiędzy panewką a powierzchnią po osteotomii szyjki głowy kości udowej (oznaczoną czarnym nawiasem)

stawowej przyczepioną wzdłuż grzbietowej krawędzi panewki po naciągnięciu ponad powierzchnią panewki należy zszyć z pozostałym fragmentem torebki, tworząc w ten sposób warstwę tkanek miękkich pomiędzy panewką a powierzchnią po osteotomii szyjki głowy kości udowej (ryc. 4). W pooperacyjnym badaniu RTG należy potwierdzić całkowite usunięcie głowy i szyjki kości udowej (ryc. 5).

W ostatnim czasie pojawiły się ulepszone pełne implanty stawu biodrowego. U psów cierpiących na LCPD przeprowadzono zabiegi wszczepienia takiej protezy, ale szersza dyskusja na temat tej opcji leczenia wykracza poza zakres niniejszego artykułu. Warto jednak wspomnieć, że choć w przypadku zastosowania mikroendoprotez uzyskano dobre wyniki (12), to przy zastosowaniu nanoendoprotez u 33% pacjentów pojawiły się powikłania (13).



Rycina 5. Pooperacyjne zdjęcie RTG po amputacji szyjki i głowy kości udowej. Linia cięcia przebiega od przyśrodkowej powierzchni krętarza większego do krętarza mniejszego, co minimalizuje ryzyko kontaktu pomiędzy powierzchnią po osteotomii szyjki głowy kości udowej a panewką

■ Jakie postępowanie należy wdrożyć w okresie pooperacyjnym?

Po zabiegu amputacji głowy i szyjki kości udowej postępowanie pooperacyjne ma kluczowe znaczenie dla osiągnięcia oczekiwanych efektów (14). Od początku należy stosować leczenie przeciwbólowe. Często jeszcze przed zabiegiem stosuje się niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), których podawanie należy kontynuować po operacji. Aby zmniejszyć ryzyko wystąpienia działań niepożądanych, należy stosować selektywne inhibitory COX-2 (cyklooksygenazy-2). Dodatkowo, aby zapewnić pacjentowi komfort, można zastosować zewnątrzoponowo przeciwbólowe leki opioidowe oraz pooperacyjne leczenie przeciwbólowe w formie ciągłej infuzji dożylniej (które uważa się za postępowanie optymalne). Do podawanych wcześniej NLPZ można w okresie pooperacyjnym dołączyć leki zawierające gabapentynę. Niekiedy po operacji mogą też być pomocne opioidy podawane doustnie, np. kodeina.

Rehabilitację można rozpocząć bezpośrednio po zabiegu, to znaczy już w czasie wybudzania pacjenta ze znieczulenia ogólnego. Zanim pacjent odzyska przytomność, należy wykonywać powolne, ciągłe ruchy w zakresie odpowiadającym ruchomości stawu biodrowego. Jeżeli u psa nie występuje hipotermia spowodowana znieczuleniem ogólnym, to na okolicę pooperacyjną można zastosować okład z lodu, co pomoże zredukować odczyn zapalny, opuchliznę i bolesność. W przypadku występowania hipotermii krioterapię można przeprowadzić po odzyskaniu przez pacjenta prawidłowej temperatury ciała.

Dzień po zabiegu przed rozpoczęciem rehabilitacji należy podać środki przeciwbólowe. W okolicy pooperacyjnej można zastosować trwający 15–20 min zabieg krioterapii. W zwalczaniu bólu pooperacyjnego można również wyko-

Tabela 2. Rozpoznanie różnicowe chorób ortopedycznych kończyn miednicznych u psów małych ras.

Miednica	Nowotwory Urazy/złamania
Staw biodrowy	Dysplazja stawu biodrowego Choroba Legga-Calvégo-Perthesa (często) Zwichnięcie stawu biodrowego (uraz w wywiadzie) Naciągnięcie mięśnia/więzadła biodrowo-lędźwiowego Oddzielająca jałowa martwica kostno-chrzęstna (<i>osteochondrosis dissecans</i>) głowy kości udowej (rzadko) Urazy/złamania (uraz w wywiadzie)
Kość udowa	Zapalenie kości (rzadko) Kostniakomięsak (rzadko) Urazy/złamania (uraz w wywiadzie)
Staw kolanowy	Zerwanie więzadła krzyżowego przedniego (rzadko u młodych psów) Uszkodzenie łąkotki przyśrodkowej (rzadko u młodych psów) Zerwanie więzadła krzyżowego tylnego (rzadko) Uszkodzenie więzadła pobocznego (uraz w wywiadzie) Uszkodzenie stawu kolanowego (uraz w wywiadzie) Zwichnięcie rzepki (bardziej prawdopodobne na stronę przyśrodkową niż na boczną) Oddzielająca jałowa martwica kostno-chrzęstna (<i>osteochondrosis dissecans</i>) kłykcia bocznego kości udowej (rzadko) Urazy/złamania (uraz w wywiadzie) Rana szarpana/rozdarcie ścięgna mięśnia prostownika długiego palców (rzadko)
Kość piszczelowa	Zapalenie kości (rzadko) Kostniakomięsak (rzadko) Urazy/złamania (uraz w wywiadzie)
Staw skokowy	Oddzielająca jałowa martwica kostno-chrzęstna (<i>osteochondrosis dissecans</i>) krawędzi bloczka kości skokowej (rzadko) Uszkodzenie ścięgna Achillesa (rzadko poza przypadkami urazów) Ześlizgnięcie ścięgna mięśnia zginacza powierzchownego palców z guza piętowego (rzadko) Naciągnięcie/uszkodzenie więzadła pobocznego (uraz w wywiadzie) Urazy/złamania (uraz w wywiadzie)
Śródstopie i palce	Zwichnięcia stawów (uraz w wywiadzie) Zerwania/uszkodzenia ścięgien i więzadeł (uraz w wywiadzie) Osteopatia przerostowa (rzadko) Urazy/złamania (uraz w wywiadzie) Naciągnięcia (uraz w wywiadzie)
Żywieniowe i metaboliczne przyczyny kulawizny	Przekarmianie (często) Wtórna nadczynność przytarczyc: tła żywieniowego lub nerkowego Nowotwory inne niż kostniakomięsak (rzadko)
Przypadki neurologiczne	Niestabilność stawu krzyżowo-biodrowego (rzadko) Zmiany w obrębie rdzenia kręgowego • Choroby tarczek międzykręgowych w odcinku piersiowo-lędźwiowym (często) • Nowotwory rdzenia kręgowego (rzadko) • Mielopatia zwyrodnieniowa (rzadko) Urazy kręgosłupa (uraz w wywiadzie)

rzystać przezskórną elektrostymulację nerwów (TENS). Autor niniejszego artykułu szczególnie zaleca zabiegi z użyciem czterech elektrod pochodzących z dwu różnych obwodów. Elektrody należy ułożyć tak, aby uzyskać krzyżowanie się obwodów, co sprawia, że prądy interferencyjne zapewniają dobre działanie przeciwbólowe. Bezpośrednio po krioterapii należy wykonać 20 delikatnych powtórzeń ćwiczenia zginania i prostowania włóknistego stawu rzekomego powstałego w miejscu operacji. W zmniejszaniu bólu i obrzęku mogą być również pomocne zabiegi laserowe. Balansowanie ciała psa znajdującego się w pozycji

stojącej pomaga przezwyciężyć jego obawę przed dotknięciem palcami podłoża. Ćwiczenie wspomagane chodzenia przy pomocy pasa podtrzymującego przebiegającego pod brzuchem, zachęca zwierzę do poruszania kończyną i jej obciążania. Jeżeli pies utrzymuje kończynę wysoko w silnym zgięciu, konieczne jest zastosowanie dodatkowego leczenia przeciwbólowego. Psy, które odczuwają stosunkowo niewielki dyskomfort, utrzymują kończynę na tyle wyprostowaną, że palcami niemalże dotykają podłoża. Na ogół po pewnym czasie zwierzę samo zaczyna obciążać kończynę, zwłaszcza po ćwiczeniach balansujących. Reha-

bilitację złożoną z krioterapii, ćwiczeń zwiększających zasięg ruchu, balansowania oraz chodzenia wspomaganego pasem przeprowadza się 3–4 razy dziennie aż do uzyskania wstępnego obarczenia kończyny przez pacjenta, co zwykle następuje po 3–5 dniach od operacji.

Ważne jest, aby w pierwszych 2 tygodniach po zabiegu uzyskać jak największy zakres ruchu powstającego włókniatego stawu rzekomego, zwłaszcza do pozycji wyprostnej. Jeżeli zakres ruchu pozostaje ograniczony, przed rozpoczęciem fizjoterapii można zastosować przez 15–20 min okład rozgrzewający, który powinien pomóc w uelastycznieniu tkanek. Należy pamiętać, że okłady rozgrzewające nie mogą być stosowane przez 72 godz. po operacji, ponieważ mogą zaostrzyć stan zapalny. Rozciąganie włókniatego stawu rzekomego można także ćwiczyć, utrzymując go w pozycji maksymalnie wyprostowanej przez 15 s, stale kontrolując napięcie mięśni podczas rozciągania i powtarzając tę czynność 10–15 razy podczas jednej sesji. Wskazane jest przeprowadzanie 3 takich sesji każdego dnia.

Przez pierwsze 2–3 tygodnie po operacji w czasie rehabilitacji pomocne mogą być również inne formy aktywności ruchowej. Przede wszystkim spacerować na bieżni oraz ćwiczenia równowagi na dysku togu lub poduszce sensorycznej. W miarę poprawy stanu pacjenta można dołączać inne ćwiczenia, np. wchodzenie po pochyłości, siadanie i wstawanie, chodzenie na bieżni podwodnej, pływanie, wchodzenie po schodach i skakanie. Ćwiczenia mają na celu poprawę sprawności kończyny oraz zwiększenie jej masy mięśniowej. Jeżeli po 10–14 dniach pacjent nie obciąża zoperowanej kończyny, na opuszczonej centralnej kończyny nieoperowanej, można umieścić element drażniący, np. kaselek od butelki albo kapturek na końcówkę strzykawki. Takie postępowanie powinno pomóc w nakłonieniu psa do obciążania kończyny rehabilitowanej. Z kolei umieszczenie na zoperowanej kończynie niewielkiego ciężarka wpłynie korzystnie na wzmocnienie mięśni zgina-

czy. W celu ustalenia dalszego postępowania należy odbyć konsultację ze specjalistą z zakresu rehabilitacji.

■ Jakie jest rokowanie w przypadku LCPD?

Przy prawidłowym rozpoznaniu i leczeniu rokowanie jest zasadniczo dobre. Należy zwrócić uwagę, że szczególnie ważne jest wykluczenie występowania innych problemów ortopedycznych, np. zwichnięcia rzepki, które mogłyby wpłynąć niekorzystnie na używanie kończyny. W tab. 2 przedstawiono krótkie zestawienie różnych chorób ortopedycznych kończyny miednicznej u psów małych ras, ułatwiające diagnostykę różnicową. Psy niewielkich rozmiarów na ogół dobrze sobie radzą po amputacji głowy i szyjki kości udowej oraz rehabilitacji. W retrospektywnym badaniu (4), w którym oceniano zachowawczą metodę leczenia opartą na ćwiczeniach oraz postępowanie chirurgiczne (amputacja głowy i szyjki kości udowej) u psów cierpiących na LCPD, wykazano, że operacja jest wskazana, jeśli trwające 4 tygodnie leczenie zachowawcze nie przynosi poprawy stanu klinicznego. Rokowanie długoterminowe po amputacji głowy i szyjki kości udowej jest dobre, choć może się pojawiać przejściowa kulawizna. Podobnie, u psów po wszczepieniu protezy stawu biodrowego również można się spodziewać dobrego wyniku. Uwzględniając prawdopodobny czynnik genetyczny w rozwoju choroby, należy zaznaczyć, że chore zwierzęta nie powinny być rozmnażane. Należy rozważyć poddawanie takich osobników sterylizacji.

Podsumowując, rozpoznanie choroby Legga-Calvégo-Perthesa u młodych psów ras małych i miniaturowych, u których występuje ból w okolicy biodra, zanik mięśni oraz umiarkowana lub znaczna kulawizna, jest stosunkowo proste. Leczenie chirurgiczne również jest jasno określone, należy jednak zaznaczyć, że kluczową rolę w uzyskaniu dobrego wyniku terapeutycznego i powrocie kończyny do zadowalającej sprawności odgrywa właściwe postępowanie pooperacyjne.

Bibliografia

1. Lee R., A study of the radiographic and histological changes occurring in Legg-Calvé-Perthes Disease (LCP) in the dog, „J Small Anim Pract” 1970;11:621–638.
2. Vasseur P.B., Foley P., Stevenson S. et al., Mode of inheritance of Perthes' disease in Manchester terriers, „Clin Orthop Relat Res” 1989;244:281–292.
3. Ljunggren G., Legg-Perthes disease in the dog, „Acta Orthop Scand” 1967;95(Suppl):22–26.
4. Piek C.J., Hazewinkel H.A.W., Wolvenkamp W.T.C. et al., Long-term follow-up of avascular necrosis of the femoral head in the dog, „J Small Anim Pract” 1996;37:12–18.
5. Scherzer C., Windhagen H., Nellesen J. et al., Comparative structural analysis of the canine femoral head in Legg-Calvé-Perthes Disease, „Vet Radiol Ultrasound” 2009;50:404–411.
6. Pidduck H., Webbon P.M., The genetic control of Perthes' disease in toy poodles – a working hypothesis, „J Small Anim Pract” 1978;19:729–733.
7. Starr-Moss A.N., Nowend K.L., Alling K.M. et al., Exclusion of COL2A1 in canine Legg-Calvé-Perthes disease, „Animal Genetics” 2011;43:112–113.
8. LaFond E., Breur G.J., Austin C.C., Breed susceptibility for developmental orthopedic diseases in dogs, „J Am Anim Hosp Assoc” 2002;38:467–477.
9. Robinson R., Legg-Calvé-Perthes disease in dogs: genetic aetiology, „J Small Anim Pract” 1992;33:275–276.
10. Bowlus R.A., Armbrust L.J., Biller D.S. et al., Magnetic resonance imaging of the femoral head of normal dogs and dogs with avascular necrosis, „Vet Radiol Ultrasound” 2008;49:7–12.
11. Gibson K.L., Lewis D.D., Pechman R.D., Use of external coaptation for the treatment of avascular necrosis of the femoral head in a dog, „J Am Vet Med Assoc” 1990;197:868–870.
12. Jankovits D.A., Liska W.D., Russell H. et al., Treatment of avascular necrosis of the femoral head in small dogs with micro total hip replacement, „Vet Surg” 2012;41:143–147.
13. Ireifej S., Marino D., Loughin C., Nano total hip replacement in 12 dogs, „Vet Surg” 2012;41:130–135.
14. Millis D.L., Levine D., Canine Physical Therapy and Rehabilitation, Philadelphia: Elsevier Saunders 2013; Appendix 1, 703–706.

Choroby związane z brachycefaliczną budową czaszki u psów



■ Gert Ter Haar, DVM, PhD, MRCVS, Dipl. ECVS

Specialistische Dierenkliniek, Utrecht, Holandia

Gert Ter Haar był kierownikiem katedr ENT (*ear, nose and throat*) na Uniwersytecie w Utrechcie w latach 2003–2011 oraz w Royal Veterinary College w Londynie w latach 2011–2017. Obecnie jest jednym z członków zespołu największego europejskiego prywatnego ośrodka konsultacyjnego w Holandii – SDU (Specialistische Dierenkliniek Utrecht). Jest autorem i współredaktorem trzech podręczników z zakresu chirurgii, a ponadto opublikował ponad 25 recenzowanych artykułów związanych tematycznie z jego zainteresowaniami zawodowymi.



■ Rick F. Sánchez, BSc Biol, DVM, Dipl. ECVO, FHEA

Specialistische Dierenkliniek, Utrecht, Holandia

Doktor Sánchez prowadził prywatny okulistyczny ośrodek konsultacyjny w Anglii, po czym przeniósł się do Royal Veterinary College w Londynie w celu reaktywowania ośrodka okulistycznego, którego był kierownikiem w latach 2011–2016. W 2017 r. dołączył do zespołu SDU. Jest członkiem komitetu redakcyjnego czasopisma „Veterinary Ophthalmology” i autorem opracowań z dziedziny okulistyki. Opublikował ponad 15 recenzowanych artykułów z zakresu swojej specjalności.

Kluczowe zagadnienia

- Psy małych ras brachycefalicznych stają się coraz bardziej popularne, jednak pewne cechy ich budowy anatomicznej predysponują je do występowania różnych problemów zdrowotnych wzbudzających obawy o ich dobrostan.
- U psów krótkoczaszkowych powszechnie rozpoznaje się zespół brachycefaliczny, który wynika z obecności różnych nieprawidłowości anatomicznych w budowie górnych dróg oddechowych.
- U psów ras brachycefalicznych często obserwuje się także różne objawy ze strony układu pokarmowego, takie jak dysfagia i przepuklina rozworu przełykowego.
- Brachycefalia prowadzi do zmian w budowie anatomicznej kanałów słuchowych i puszek bębnowej, co predysponuje do różnych chorób ucha i osłabienia słuchu.
- Choroby oczu, w tym barwnikowe zapalenie rogówki i owrzodzenia rogówki, są często spotykane u mopsów oraz u osobników innych ras brachycefalicznych.

■ Wprowadzenie

Psy małych ras brachycefalicznych stają się coraz bardziej popularne. Zwierzęta te zwykle są opisywane jako wesołe i bardzo przyjacielskie, choć powyższe cechy przejawiają również psy wielu innych ras. Dlaczego więc psy krótkoczaszkowe są tak modne? W porównaniu do osobników należących do innych ras, najbardziej wyróżniającymi cechami psów o brachycefalicznej budowie czaszki są: stosunkowo krótka, okrągła twarzoczaszka i wydętne, frontalnie osadzone oczy, co może kojarzyć się z dziecięcą twarzą, a przez wielu właścicieli jest uważane za uroczą cechę. Niestety, wraz ze wzrastającą popularnością psów tych ras, rośnie także liczba zwierząt trafiających na wizyty lekarsko-weterynaryjne z powodu chorób związanych z brachycefaliczną budową czaszki i to zarówno do lekarzy pierwszego kontaktu, jak i na konsultacje do lekarzy specjalistów. Istnieje wiele dowodów naukowych wskazujących na związek pomiędzy brachycefalią a występowaniem chorób negatywnie wpływających na dobrostan zwierząt. W niniejszym artykule zawarto przegląd najważniejszych chorób związanych z brachycefaliczną budową czaszki u psów. Jednakże, co ważne, należy podkreślić, że istnieje konieczność uświadamiania opinii publicznej o możliwych problemach zdrowotnych występujących u psów krótko-

Tabela 1. Choroby, które mają związek z brachycefaliczną budową czaszki lub prawdopodobnie są z nią związane.

Drogi oddechowe	Nos	Zwężenie nozdrzy Zwiększenie powierzchni styku błon śluzowych Nieprawidłowe ukształtowanie małżowin nosowych
	Gardło	Zwężenie i zapadnięcie (noso)gardzieli Zbyt długie podniebienie miękkie
	Krtani	Zwężenie krtani (chrząstki pierścieniowej) Zapadnięcie krtani
	Tchawica i oskrzela	Niedorozwój tchawicy Zapadnięcie tchawicy i oskrzeli
Uszy		Zwężenie kanałów słuchowych Zgrubienie ścian puszek bębnekowej, zmniejszenie objętości Bardziej donosowa lokalizacja puszek bębnekowych Zaburzenia funkcji trąbek słuchowych Wysięki w jamie ucha środkowego
Przewód pokarmowy		Przepuklina rozworu przełykowego Refluks żołądkowo-przełykowy Zapalenie przełyku, żołądka i dwunastnicy Zwężenie odźwiernika Rozrost błony śluzowej
Oczy		Owrzodzenia rogówki Drażnienie rogówki włosami porastającymi skórę wokół oczu Niedomykalność powiek Barwnikowe zapalenie rogówki

czaszkowych, związanych z przesadnie uwidocznionymi cechami brachycefalicznej budowy czaszki (1).

Głowa o brachycefalicznym typie budowy posiada szereg cech anatomicznych związanych ze skróceniem kości czaszki i względnym przerostem tkanek miękkich, które prowadzą do równoczesnego występowania zmian kształtu przewodów słuchowych i puszek bębnekowych. Dochodzi także do spłylenia oczodołów oraz obecności dużych szpar powiekowych, przy wielkości gałek ocznych porównywalnej do gałek ocznych psów o mesaticefalicznej (mezocefalicznej) budowie czaszki, ale z rogówką, która jest stosunkowo słabo wrażliwa. Ponadto, występuje nadmiar skóry na twarzoczaszce, która może tworzyć duże fałdy wokół nosa, a także zwężenie światła dróg oddechowych (tab. 1). Łącznie cechy te mogą prowadzić do występowania problemów zdrowotnych dotyczących układu oddechowego, pokarmowego, a także nieprawidłowości otologicznych i okulistycznych wspólnych dla wszystkich ras brachycefalicznych. Niestety, lista tych zaburzeń wciąż się rozszerza i obejmuje także inne dziedziny medycyny, takie jak neurologia i chirurgia ortopedyczna (2).

■ Zespół brachycefaliczny

Grupa wad anatomicznych, które są przyczyną problemów oddechowych powszechnie rozpoznawanych u psów brachycefalicznych, jest znana jako zespół brachycefaliczny (zespół oddechowy psów krótkoczaszkowych, zespół niedrożności górnych dróg oddechowych, BOAS – *brachycephalic obstructive airway syndrome*). Zwężenie dróg oddechowych u psów tych ras prowadzi do wzrostu oporu dróg oddechowych i zwiększonego wysiłku wdechowego, które ostatecznie powodują rozwój duszności typowej dla chorób obturacyjnych oraz obecność chrapliwego oddechu i świstu oddechowego. Zmniejszona tolerancja wysiłkowa, dyszenie, podwyższenie temperatury ciała, sinica i zapaść to niektóre z cięższych objawów klinicznych zespołu brachycefalicznego. Kaszel, krztuszenie, odruch wymiotny, ulewianie i wymioty również są często spotykane i wskazują na wtórne lub współtowarzyszące zaburzenia ze strony dolnych dróg oddechowych lub przewodu pokarmowego.

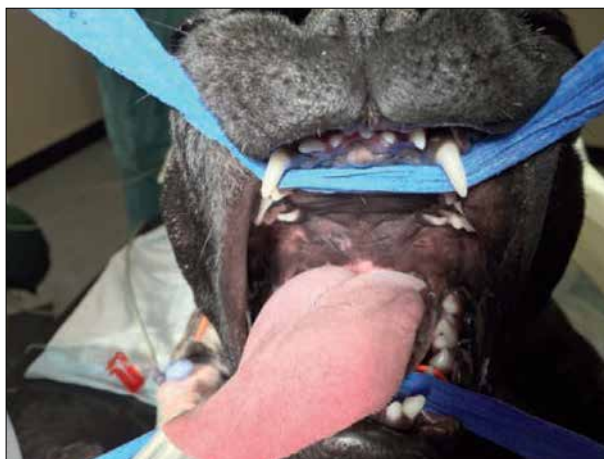
Do głównych wad anatomicznych składających się na zespół brachycefaliczny, które prowadzą do wzrostu oporu dróg oddechowych, zalicza się zwężenie nozdrzy przednich (przerost skrzydełek nosowych), wadliwe ukształtowanie małżowin nosowych lub ich wypadnięcie do jamy nosogardzieli, zwężenie (noso)gardzieli z wydłużeniem podniebienia miękkiego, zwężenie krtani i (szczególnie u buldogów angielskich) niedorozwój tchawicy. Stale utrzymujące się podwyższone ujemne ciśnienie panujące wewnątrz dróg oddechowych może prowadzić do powstania wtórnych zmian, które mogą się przyczynić do jeszcze większego zwężenia światła dróg oddechowych. Obejmują one wywiniecie migdałków, zapadnięcie nosogardzieli, wycinowanie kieszonek krtaniowych, zapadnięcie krtani, tchawicy i oskrzeli.

Choć rozpoznanie opierające się na powiązaniu objawów klinicznych z rasą psa jest łatwe do postawienia, z uwagi na rokowanie i postępowanie terapeutyczne zaleca się przeprowadzenie dodatkowych badań obrazowych. Badania radiologiczne głowy, szyi i klatki piersiowej są użyteczne w wykrywaniu obecności struktur prowadzących do zwężenia światła jamy gardłowej i krtani, niedorozwoju tchawicy oraz wtórnego zachłystowego zapalenia płuc lub obrzęku płuc. Jednak ta technika obrazowania nie dostarcza informacji o stopniu zwężenia gardła i krtani lub towarzyszących tym nieprawidłowościom stanów zapalnych wymienionych odcinków dróg oddechowych, a ponadto nie pozwala na należyłą ocenę przewodów nosowych (w celu wykrycia wadliwego ukształtowania małżowin nosowych), średnicy nosogardzieli lub długości podniebienia miękkiego. Aby przeprowadzić szczegółowe badanie dróg oddechowych u zwierząt brachycefalicznych, należy zastosować inne metody obrazowania, takie jak tomografia komputerowa i wideofluoroscopia (3–5).

Najważniejszą procedurą diagnostyczną, która umożliwia określenie stopnia zwężenia jamy gardłowej (np.



Rycina 1. Badanie gardła u buldoga angielskiego. Widoczna stosunkowo szeroka jama gardłowa i zbyt długie podniebienie miękkie



Rycina 2. Badanie gardła u buldoga francuskiego. Gardło ma bardzo wąskie światło, głównie w wyniku jego spłaszczenia w płaszczyźnie grzbietowo-brzuszej oraz z powodu obecności szerokiej, zgrubiałej podstawy języka

grzbietowo-brzusze spłaszczenie gardła, rozlany obrzęk błony śluzowej gardła, położenie i wielkość języka, stopień wywinięcia migdałków, ryc. 1 i 2), zwężenia krtani i stopnia zapadnięcia krtani, jest bezpośrednie badanie gardła i krtani za pomocą laryngoskopu. Rynoscopia jest niezastąpiona w ocenie występowania niedrożności przedsionka nosa przez duże fałdy skrzydłowe, wadliwego ukształtowania małżowin nosowych i stopnia zwiększenia powierzchni styku błon śluzowych. Szczegółowe badanie okolicy nosogardzieli (za pomocą giętkiego endoskopu) umożliwia uwidocznienie wadliwego ukształtowania małżowin nosowych. Tracheobronchoskopia z wykorzystaniem sztywnego lub miękkiego endoskopu pozwala na bardziej obiektywną ocenę średnicy tchawicy (ryc. 3) i oskrzeli, a także umożliwia przesłedzenie ruchu ich ścian.

Na podstawie objawów klinicznych oraz nieprawidłowości stwierdzonych w badaniach obrazowych i badaniu endoskopowym, można opracować plan leczenia. Psy z ciężką niewydolnością oddechową należy bezzwłocznie poddać badaniu i intubacji, jeżeli zachodzi ryzyko wystąpienia niewydolności oddechowej. Większość psów reaguje na dożylną podanie zimnych płynów, sedację za pomocą acepromazyny, podanie tlenu i zastosowanie deksametazonu, który pomaga zmniejszyć obrzęk gardła i krtani. Długoterminowe leczenie zespołu brachycefalicznego ma na celu zmniejszenie oporu dróg oddechowych i usprawnienie przepływu powietrza przez górne drogi oddechowe poprzez leczenie farmakologiczne i/lub chirurgiczne. Należy utrzymywać właściwą kondycję i ciepłotę ciała zwierzęcia, a także zapewnić mu czyste, świeże i chłodne środowisko bytowania. Wskazany jest regularny kontrolowany wysiłek fizyczny. Glikokortykosteroidy można wykorzystać w leczeniu obrzęków błon śluzowych, podczas gdy antybiotyki o szerokim spektrum działania zaleca się w przypadku zachyłkowego zapalenia płuc lub zapalenia płuc o innej etiologii. Równie ważne jest leczenie wszystkich objawów ze strony układu pokarmowego za pomocą inhibitorów pompy protonowej, leków prokinetycznych



Rycina 3. Umiarkowany niedorozwój tchawicy u młodego buldoga angielskiego. Pies leży na grzbiecie, a zlokalizowana dogrzbietowo część błoniastej tchawicy jest widoczna na dole obrazu. Rozdzielenie tchawicy jest widoczne tylko częściowo z fragmentu tchawicy leżącego w obrębie klatki piersiowej

i zobojętniających sok żołądkowy. Udowodniono, że zastosowanie wyżej wymienionych preparatów poprawia wyniki leczenia pooperacyjnego i powinno być traktowane jako część terapii chorób układu oddechowego u psów ras brachycefalicznych (6).

Do wad anatomicznych występujących w przypadku zespołu brachycefalicznego, które teoretycznie można skorygować operacyjnie, zalicza się zwężenie nozdrzy przednich, przerośnięte fałdy skrzydłowe powodujące niedrożność przewodów nosowych, wadliwie ukształtowanie małżowin nosowych, wydłużenie podniebienia miękkiego, wynicowanie kieszonek krtaniowych i zapadnięcie krtani. Obecnie, powszechnie preferuje się wieloetapowe postępowanie lecznicze. Polega ono na przeprowadzeniu w pierwszej kolejności procedur, które przynoszą dobre efekty, a jednocześnie są obciążone niskim ryzykiem. Postępowanie to należy łączyć z właściwą edukacją właści-

cieli, leczeniem farmakologicznym chorób wtórnych i, co bardzo ważne, utrzymaniem u zwierzęcia dobrej kondycji fizycznej i prawidłowej masy ciała, co może wymagać odchudzenia pacjenta. Korekcja zwężonych nozdrzy przednich i skrócenie podniebienia miękkiego (staflektomia) są zabiegami chirurgicznymi, które prowadzą do znaczącej poprawy dobrostanu zwierzęcia, o ile zostaną starannie wykonane, a związane z nimi powikłania pooperacyjne są minimalne. Resekcja małżowin nosowych lub leczenie laryngoplastyczne (obejmujące usunięcie kieszonek krtaniowych) są zabiegami trudniejszymi technicznie i wiążą się ze wzrostem ryzyka okołoperacyjnego. Jednak należy je wykonywać w tych wszystkich sytuacjach, w których konserwatywne leczenie w połączeniu z korektą skrzydełek nosowych i podniebienia miękkiego nie przynoszą znaczącej poprawy.

Choć efekty chirurgicznego leczenia zespołu brachycefalicznego zasadniczo opisuje się jako dobre lub bardzo dobre, to sposób ich oceny jest subiektywny i opiera się głównie na opinii właścicieli leczonych psów (6). W niedawno opublikowanej pracy podjęto próbę obiektywnej oceny skuteczności leczenia psów z zespołem brachycefalicznym przy zastosowaniu pletyzmografii całego ciała. Badania wykazały, że choć u pacjentów obserwuje się wyraźną poprawę stanu klinicznego zarówno po przeprowadzeniu procedur jedno-, jak i wieloetapowych, to zwykle nie udaje się całkowicie wyeliminować ryzyka zaburzeń oddychania (6). Dzieje się tak, ponieważ dzięki zabiegowi operacyjnemu można skorygować niektóre, ale nie wszystkie nieprawidłowości w budowie dróg oddechowych występujące u zwierząt krótkoczaszkowych, co powoduje utrzymywanie się pozostałych objawów. Niezwykle ważne jest, aby w przyszłości praca hodowlana w przypadku psów ras brachycefalicznych koncentrowała się na poprawie przepływu powietrza przez drogi oddechowe (np. dzięki zmniejszaniu oporów w układzie oddechowym) poprzez zmniejszenie indeksu cefalicznego (tj. selekcja w kierunku dłuższej twarzoczaszki i nosa w porównaniu do długości czaszki).

■ Zaburzenia żołądkowo-jelitowe

Coraz częściej u psów brachycefalicznych stwierdza się dysfagię (utrudnione lub bolesne połykanie, czasami związane z ulewaniem treści pokarmowej lub wymiotami). U psów krótkoczaszkowych opisano wiele wad anatomicznych przewodu pokarmowego, które przypuszczalnie przyczyniają się do występowania przywołanych objawów klinicznych. Obejmują one przepuklinę rozworu przełykowego, rozrost błony śluzowej odźwiernika, zwężenie odźwiernika, przemieszczenie przełyku, zapalenie przełyku i refluks żołądkowo-przełykowy, a także zapalenie żołądka i dwunastnicy (7–12).

Właściciele psów brachycefalicznych obserwują objawy dysfagii (tj. ulewanie treści pokarmowej) u zwierząt pod-

ekscytowanych lub u których występuje niewydolność oddechowa. W jednym z badań retrospektywnych stwierdzono, że prawie 75% psów brachycefalicznych, które trafiają na wizytę lekarsko-weterynaryjną z powodu problemów z oddychaniem, tak naprawdę ma poważne objawy ze strony układu pokarmowego (13). Ponadto stwierdzono, że u 80% wszystkich psów trafiających na wizytę lekarsko-weterynaryjną z ciężkimi objawami ze strony przewodu pokarmowego występują równocześnie ciężkie zaburzenia ze strony układu oddechowego, co jeszcze bardziej uwydatnia związek pomiędzy tymi dwoma rodzajami objawów klinicznych.

Buldogi angielskie mogą być predysponowane do przemieszczenia przełyku, które wiąże się ze skróceniem klatki piersiowej (10), ale wada ta była także opisana u buldogów francuskich. Uważa się, że przemieszczenie przełyku sprzyja zatrzymaniu śliny i pokarmu, chociaż nie znaleziono związku pomiędzy tą nieprawidłowością anatomiczną a stopniem nasilenia objawów ze strony układu pokarmowego. Refluks żołądkowo-przełykowy wraz z zapaleniem dalszego odcinka przełyku i atonią zwieracza wpustu żołądka obserwowano u prawie wszystkich psów brachycefalicznych, które zakwalifikowano do leczenia chirurgicznego dróg oddechowych, nawet jeśli nie występowały u nich znaczne nieprawidłowości makroskopowe. Uważa się, że za zarzucanie treści żołądkowej do przełyku przynajmniej częściowo odpowiadają wysokie dodatnie ciśnienie w jamie brzusznej wywoływane przez nawracające wymioty i ujemne ciśnienie panujące wewnątrz klatki piersiowej spowodowane zwiększoną pracą wdechową.

Wrodzone postacie przepukliny rozworu przełykowego opisano u psów rasy shar pei, chow chow i buldogów angielskich (12). Wydaje się jednak, że osiowe przepukliny rozworowe u buldogów francuskich mają raczej charakter nabyty i są związane ze wspomnianym wcześniej dodatnim ciśnieniem panującym w jamie brzusznej i niskim ciśnieniem w świetle przełyku. Wrodzoną postać zwężenia odźwiernika opisano u bokserów i boston terierów (8). W jednym z badań, którym objęto dużą liczbę osobników, ok. 27% pacjentów brachycefalicznych, z których większość stanowiły buldogi francuskie, miało przypuszczalnie nabytą postać zwężenia odźwiernika, a u 86% badanych psów stwierdzono rozrost błony śluzowej odźwiernika (8).

W oparciu o wyniki powyższych badań można przyjąć, że wszystkie psy brachycefaliczne trafiające na wizytę lekarsko-weterynaryjną z powodu choroby układu oddechowego powinny być także poddane pełnemu badaniu pod kątem chorób układu pokarmowego. W praktyce jednak powyższe postępowanie nie jest uzasadnione w każdym przypadku. U zwierząt poddawanych leczeniu chirurgicznemu dróg oddechowych podawanie inhibitorów pompy protonowej, leków prokinetycznych lub zobojętniających sok żołądkowy pozwala osiągnąć znacząco lepsze efekty zabiegu operacyjnego. Ponadto, zgodnie z doświadczeniami autora niniejszego artykułu, leczenie operacyjne górnych dróg oddechowych



Rycina 4. W badaniu otoskopowym u tego buldoga angielskiego stwierdzono występowanie wąskiego kanału słuchowego z łagodnym zapaleniem woszczynowym



Rycina 5. Przewlekłe rozrostowe zapalenie kanału słuchowego zewnętrznego prawego ucha u buldoga francuskiego

z rynoplastyką i skróceniem podniebienia miękkiego znacząco zmniejsza częstość występowania objawów ze strony układu pokarmowego i pozwala zredukować stopień ich nasilenia u ok. 80% buldogów francuskich, ale nie u buldogów angielskich lub mopsów. Dlatego w przypadku buldogów francuskich uzasadnione jest wdrożenie wieloetapowego postępowania terapeutycznego, które należy rozpocząć od czynnego zmniejszenia oporu górnych dróg oddechowych za pomocą chirurgicznych metod leczenia zespołu brachycefalicznego oraz farmakologicznego leczenia objawów ze strony układu pokarmowego. Jeżeli takie postępowanie nie zmniejszy objawów ze strony układu pokarmowego, zaleca się przeprowadzenie dalszych badań, a nawet zabiegu operacyjnego, takiego jak chirurgiczna korekcja przepukliny rozworu przełykowego oparta na herniorafii (anatomiczna rekonstrukcja tkanek w okolicy przepukliny), esofagopeksja i/lub gastropeksja (przysycie żołądka do ściany brzucha). Przypuszczalnie zabieg operacyjny górnych dróg oddechowych u buldogów angielskich i mopsów nie powoduje znaczącego osłabienia objawów ze strony przewodu pokarmowego. Dlatego u psów tych ras zaleca się przeprowadzenie szczegółowych badań diagnostycznych, które posłużą zidentyfikowaniu przyczyny objawów ze strony układu pokarmowego.

■ Problemy związane z uszami i utrata słuchu

Ucho jest narządem słuchu i równowagi. Dzieli się je na trzy części odrębne zarówno pod względem anatomicznym, jak i czynnościowym. Są to ucho zewnętrzne, środkowe i wewnętrzne. Obecnie wiadomo, że brachycefalia prowadzi do zmian w kanałach słuchowych i puszkach bębenkowych, które prawdopodobnie predysponują psy krótkoczaszkowe do zaburzeń czynności trąbki słuchowej, gromadzenia się płynu w uchu środkowym i osłabienia słuchu.

W literaturze znajdują się nieliczne dane dotyczące różnic w budowie anatomicznej ucha oraz chorób tego narządu u psów ras brachycefalicznych w porównaniu do psów ras dolichocefalicznych i mesaticefalicznych (mezocefalicznych). Nieudokumentowane doniesienia wskazują, że psy brachycefaliczne mają znacznie zwężone przewody słuchowe (ryc. 4), szczególnie w części poziomej (jednak brak jest szczegółowych danych dotyczących tej kwestii). W literaturze weterynaryjnej nie ma doniesień o występowaniu u zwierząt brachycefalicznych określonych chorób dotyczących kanału słuchowego, jednak zdaniem autora niniejszego opracowania przewlekłe zapalenie ucha zewnętrznego w przebiegu chorób alergicznych skóry u psów krótkoczaszkowych postępuje szybko, przekształcając się z łagodnego woszczynowego zapalenia przewodu słuchowego zewnętrznego w nadmierny rozrost skóry i gruczołów woszczynowych. Ten stan może z kolei prowadzić do poważnego zwężenia kanałów słuchowych (ryc. 5). Ponadto, polipy zapalne wywodzące się ze skóry wyściełającej kanał słuchowy częściej występują u psów brachycefalicznych niż u osobników o innej budowie czaszki. Wydaje się, że u wielu psów krótkoczaszkowych z tą formą zapalenia przewodu słuchowego zewnętrznego w stosunkowo krótkim czasie dochodzi do rozwoju zapalenia przewodu słuchowego zewnętrznego, ucha środkowego i wewnętrznego, co w efekcie staje się wskazaniem do przeprowadzenia całkowitego usunięcia przewodu słuchowego połączonego z boczną osteotomią puszki bębenkowej. Z uwagi na nieprawidłową budowę anatomiczną ucha środkowego i intensywne wapnienie kanałów słuchowych, wtórne w stosunku do istniejącego stanu zapalnego, zabieg ten jest u psów brachycefalicznych trudną i skomplikowaną procedurą. W ostatnim czasie opublikowano kolejne dane dotyczące budowy anatomicznej ucha środkowego u psów krótkoczaszkowych. Wyniki kilku doniesień wskazują, że u psów brachycefalicznych ściana puszki bębenkowej jest znacząco grubsza, a objętość ucha wewnętrznego



Rycina 6. Obraz tomografii komputerowej okolicy ucha środkowego w przekroju poprzecznym. Badanie wykonano u buldoga angielskiego. Widoczne bardziej donosowe położenie puszek bębenkowych, które leżą przyśrodkowo tuż przy stawach skroniowo-żuchwowych, oraz zmiany sklerotyczne w ścianach puszek bębenkowych

mniejsza w porównaniu do psów o innych typach budowy czaszki (ryc. 6). W jednym z tych opracowań wykazano, że u buldogów francuskich i mopsów puszki bębenkowe leżą znacznie bardziej przednio w stosunku do stawów skroniowo-żuchwowych niż u psów takich ras jak jack russell terier i labrador retriever (14).

U psów brachycefalicznych występuje także skłonność do gromadzenia się płynu w jamie ucha środkowego. Uważa się, że przyczyną tego stanu jest zakażenie ucha środkowego związane z zapaleniem przewodu słuchowego zewnętrznego o charakterze podklinicznym lub problemy z drenażem płynów wynikające z nieprawidłowej budowy puszki bębenkowej i/lub zaburzeń czynności trąbki słuchowej. Niewykluczone, że upośledzenie wentylacji ucha środkowego predysponuje pacjentów brachycefalicznych do rozwoju zakażeń, które przypuszczalnie szerzą się drogą wstępującą z układu oddechowego. U zwierząt z zapaleniem przewodu słuchowego zewnętrznego i ucha środkowego tła zakaźnego zaleca się stosowanie antybiotyków przeznaczonych do podawania miejscowego i ogólnego, natomiast w przypadku nawracającego zapalenia oraz równoczesnego zapalenia przewodu słuchowego zewnętrznego, ucha środkowego i wewnętrznego wskazane jest całkowite usunięcie przewodu słuchowego połączone z boczną osteotomią puszki bębenkowej. Według wyników jednego z badań psy brachycefaliczne są predysponowane do rozwoju pierwotnych i wtórnych perlaków (*cholesteatoma*) (15), których powstanie prawdopodobnie również stanowi konsekwencję wyżej wspomnianych wad anatomicznych ucha występujących u psów krótkoczaszkowych.

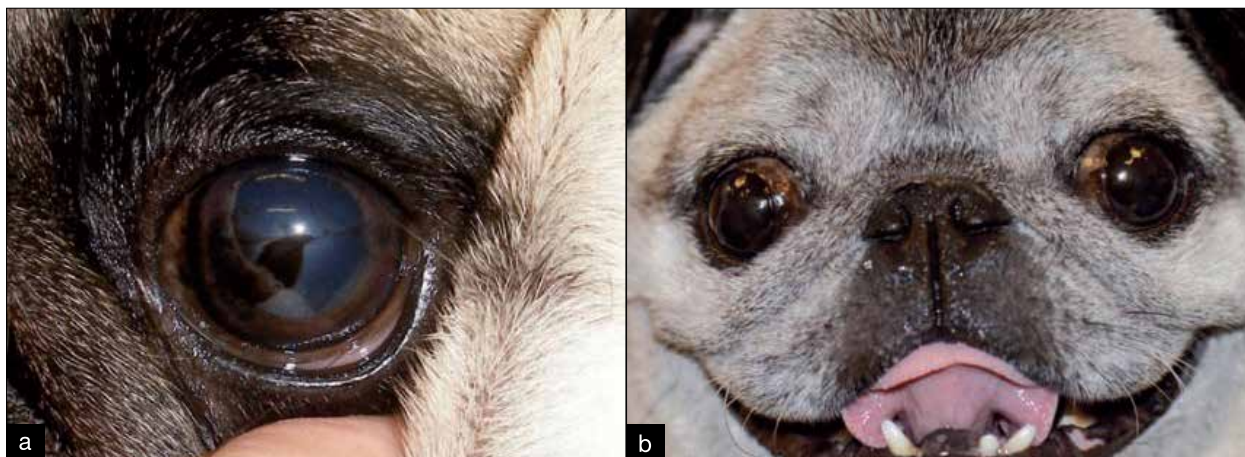
Przypuszcza się, że u pacjentów z wysiękiem w uchu środkowym, któremu nie towarzyszą objawy świadczące o zapaleniu przewodu słuchowego zewnętrznego (wykluczone na podstawie badania otoskopowego lub badań obrazowych), choroby ucha środkowego i zaburzenia czyn-

ności trąbki słuchowej mają charakter pierwotny. U psów brachycefalicznych z ciężkim zespołem niedrożności górnych dróg oddechowych występuje większe prawdopodobieństwo stwierdzenia w badaniach obrazowych obecności wysięku w uchu środkowym niż u pacjentów, którzy trafiają na wizytę lekarsko-weterynaryjną z innych przyczyn niż choroby układu oddechowego. Wysięki obserwowane u wielu z tych psów prawdopodobnie są jałowe, tak jak w przypadku psów rasy cavalier king charles spaniel. Przypuszcza się, że zaburzenie czynności trąbki słuchowej u osobników tej rasy prowadzi do gromadzenia się wysięku w uchu środkowym, któremu towarzyszy wypuklenie się części wiotkiej błony bębenkowej. Prowadzi to do takich objawów jak posmutnienie, potrząsanie głową, drapanie ucha i osłabienie słuchu. W przypadku tej rasy w jednej z prac udokumentowano poprawę wentylacji jamy bębenkowej wraz z towarzyszącą jej redukcją objawów klinicznych po umieszczeniu pod kontrolą ultrasonograficzną drenu wentylacyjnego w błonie bębenkowej (16), ale w literaturze weterynaryjnej nie ma doniesień o zastosowaniu tej procedury u psów innych ras brachycefalicznych.

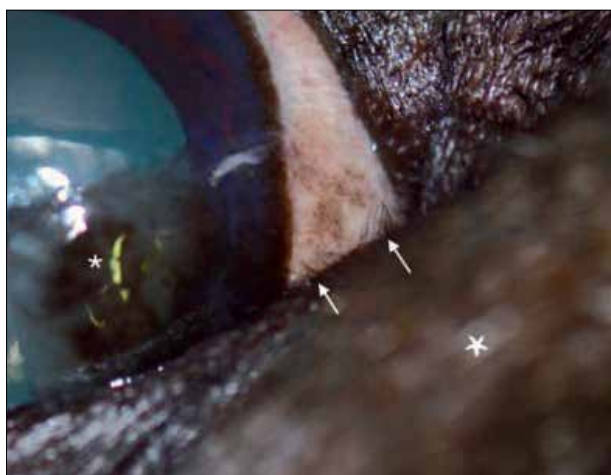
U większości psów brachycefalicznych występują objawy zapalenia przewodu słuchowego zewnętrznego, ucha środkowego lub wewnętrznego, jednak niektórzy właściciele wskazują głównie na osłabienie słuchu lub głuchotę występujące u swoich zwierząt. Chociaż nie przeprowadzono szczegółowych badań dotyczących percepcji słuchowej u zdrowych psów brachycefalicznych, istnieje uzasadnione przypuszczenie, że efektem zwężenia kanału słuchowego i/lub obecności wysięku w jamie ucha środkowego jest znaczący niedosłuch przewodzeniowy. U zwierząt z niezbornością przedsionkową pochodzenia obwodowego prawdopodobnie występują także zaburzenia czynności ślimaka, którym towarzyszy osłabienie słuchu. Dodatkowo, miejscowe stosowanie maści podawanych do ucha w czasie leczenia przewlekłych zakażeń może także prowadzić do niedosłuchu odbiorczego. Chociaż całkowite usunięcie przewodu słuchowego z boczną osteotomią puszki bębenkowej może się przyczynić do dalszego osłabienia percepcji słuchowej, przeprowadzenie tego zabiegu chirurgicznego jest wskazane w celu usunięcia źródła stanu zapalnego oraz bólu związanego z zapaleniem przewodu słuchowego zewnętrznego i ucha środkowego.

■ Problemy okulistyczne

Wykazano, że wielkość gałek ocznych psów zmienia się wraz z wielkością czaszki. Promień gałek waha się od 9,5 do 11,5 mm (u większych psów jest on dłuższy), jednak u osobników brachycefalicznych oczodoły są płytsze niż u psów o innej budowie czaszki. Dlatego też, gałki oczne u psów krótkoczaszkowych są płytko osadzone i skierowane frontalnie, co jest szczególnie wyraźne u ras o przesadnie uwydatnionych cechach brachycefalicznej budowy czaszki, takich jak mops (17).



Rycina 7. Barwnikowe zapalenie rogówki u dwóch mopsów. U jednego z nich widoczna jest umiarkowana pigmentacja rogówki postępująca od rąbka rogówki położonego w przyśrodkowym kącie oka w kierunku jej części centralnej (A), a u drugiego osobnika widać silną pigmentację rogówki w obu oczach (B), powodującą całkowitą ślepotę



Rycina 8. Wwinięcie brzegu dolnej powieki w jej części przyśrodkowej (strzałki). W przyśrodkowej części rogówki widoczna obecność pigmentu (mała gwiazdka) obecne są również wyddatne fałdy skóry na grzbiecie nosa (duża gwiazdka)

Psy brachycefaliczne są predysponowane do samoistnego owrzodzenia rogówki, rozwoju głębokich wrzodów rogówki związanych z zespołem suchego oka, barwnikowego zapalenia rogówki i wypadnięcia gałki ocznej. Wszystkie te problemy okulistyczne mają związek ze spłyceniem oczodołu, nadmierną ekspozycją rogówki, szeroką szparą powiekową, wwinięciem brzegów powiek (*entropium*) i/lub, w niektórych przypadkach, osłabionym wytwarzaniem łez. Ponadto, u psów wielu ras brachycefalicznych na grzbiecie nosa często występują fałdy skóry, które predysponują do jej odparzeń, jak również drażnienia rogówki przez porastające je włosy (*trichiasis*).

W niedawno przeprowadzonym badaniu, którym objęto dużą populację psów będących pacjentami lecznic weterynaryjnych, wykazano, że u psów brachycefalicznych występuje przynajmniej dziesięciokrotnie większe prawdopodobieństwo rozwoju owrzodzenia rogówki niż u mieszańców, co ponad wszelką wątpliwość dowodzi ist-

nienia predyspozycji psów krótkoczaszkowych do rozwoju tej choroby. Predyspozycję tę podejrzewano już wcześniej (18). Nie jest znana dokładna przyczyna tego związku, jednak we wcześniejszych badaniach wykazano, że u psów brachycefalicznych z pierwotnym zespołem suchego oka występuje także większe prawdopodobieństwo szybkiego rozwoju głębokich wrzodów rogówki (19). Czucie rogówkowe u psów brachycefalicznych jest, w porównaniu z psami o innych typach budowy czaszki, zmniejszone (20), co łącznie z wytrzeszczem gałek ocznych i niedomykalnością powiek (*lagophthalmos*) może odgrywać negatywną rolę w sytuacjach stresowych, kiedy to organizm stara się utrzymać homeostazę powierzchni oka.

Barwnikowe zapalenie rogówki polega na stopniowo postępującej pigmentacji rogówki i w opublikowanych do tej pory badaniach populacyjnych zostało opisane u wielu mopsów (17, 21). Barwnik rozprzestrzenia się od strony przyśrodkowej w kierunku centralnej części rogówki i w zaawansowanych przypadkach może powodować ślepotę (ryc. 7). Dokładna przyczyna choroby pozostaje nieznana, ale uważa się, że w procesie chorobowym ważną rolę odgrywa komponent zapalny. Do pigmentacji rogówki może prowadzić zespół suchego oka, ale nie jest to warunek konieczny. W jednym z badań populacyjnych mopsów stwierdzono, że u wszystkich badanych psów występowało wwinięcie powieki dolnej w jej części przyśrodkowej (ryc. 8) i zbyt duża szpara powiekowa (*macroblepharon*) (21). Wwinięcie brzegów powiek dolnych i/lub górnych w ich części przyśrodkowej, entropium kąta przyśrodkowego oka i niedomykalność powiek, wtórna w stosunku do zbyt dużej szpary powiekowej, prawdopodobnie prowadzą do drażnienia rogówki. Obecność innych nieprawidłowości w budowie powiek, takich jak dwurzędowość rzęs lub rzęsy ektopowe, oraz kontakt włosów porastających skórę okolicy oczu z powierzchnią gałek ocznych również mogą powodować drażnienie rogówki. Jedna lub kilka z tych zmian anatomicznych może

wystarczyć do rozwoju barwnikowego zapalenia rogówki lub do pogorszenia już istniejącej pigmentacji powierzchniowej części rogówki obserwowanej w przebiegu barwnikowego zapalenia rogówki u mopsów. Dopóki ponad wszelką wątpliwość nie zostanie ustalona przyczyna (przyczyny) barwnikowego zapalenia rogówki u mopsów, zalecenia dotyczące postępowania terapeutycznego muszą być podejmowane z zachowaniem ostrożności. Określono jednak ogólne zasady postępowania w przypadku mopsów z postępującą pigmentacją rogówki. Psy dotknięte tą chorobą należy poddać starannemu badaniu okulistycznemu, ze szczególnym zwróceniem uwagi na stany, które mogą nasilić drażnienie powierzchni gałki ocznej, takie jak zespół suchego oka, zbyt duża szpara powiekowa, wwinięcie brzegu powieki dolnej w jej części przyśrodkowej i/lub brzegu powieki górnej, dwurzędowość rzęs i/lub drażnienie rogówki włosami porastającymi skórę okolicy oczu. Jeżeli którakolwiek z tych nieprawidłowości zostanie zidentyfikowana, należy bezzwłocznie przedyskutować z właścicielem sposób leczenia, ponieważ wczesne podjęcie terapii może pomóc w eliminacji lub opóźnieniu rozwoju pigmentacji rogówki, a niewykluczone, że zmniejszy także ryzyko powstania owrzodzenia rogówki. W każdym przypadku, w którym jest to możliwe, pacjenta należy odesłać na konsultację do okulisty, ponieważ ocena filmu łzowego, powiek i rogówki ma zasadnicze znaczenie, a zabiegi chirurgiczne na przyśrodkowej części powieki i kącie przyśrodkowym oka, jeśli ich przeprowadzenie okaże się konieczne, w przypadku psów o przesadnie uwydatnionych cechach brachycefalicznej budowy czaszki zwykle są trudne technicznie.

Trichiasis rozwija się, gdy włosy, które wyrastają na fałdach skóry występujących na grzbiecie nosa (i pozostałych częściach twarzoczaszki) dosięgają oka. Zjawisko to jest często obserwowane u psów brachycefalicznych. Może ono powodować drażnienie powierzchni oka, co z kolei może prowadzić do rozwoju chorób rogówki lub pogorszenia

stanu chorób już istniejących. Drażnienie oka włosami rosnącymi na skórze tworzącej fałdy nosowe jest szczególnie częste u pekińczyków z powodu ich wytrzeszczonych gałek ocznych, obecności silnie uwydatnionych fałdów skóry wokół krótkiego nosa, a także niedomykalności powiek (ryc. 9). U psów innych ras brachycefalicznych, takich jak shih-tzu i lhasa apso, pomimo braku wyraźnych fałdów nosowych, powierzchnia gałki ocznej także jest drażniona, ale w tym przypadku przez włosy wyrastające ze skóry otaczającej oczy od strony przyśrodkowej. W przypadku psów brachycefalicznych o silnie wykształconych fałdach skóry na grzbiecie nosa korzyści może przynieść chirurgiczne usunięcie części skóry z tej okolicy. Natomiast u osobników należących do ras, u których nie występują wyraźne fałdy nosowe, długie włosy wyrastające na części twarzowej muszą być zawsze przystrzyżone.

Warto zaznaczyć, że u ras brachycefalicznych do każdego stanu chorobowego obejmującego powierzchnię gałki ocznej należy podchodzić ze szczególną uwagą i starannością, ponieważ oko psów krótkoczaszkowych jest predysponowane do rozwoju owrzodzeń rogówki, które mogą mieć ciężki przebieg. Wszystkie te psy wymagają starannego badania powierzchni oka. Powinno ono obejmować test łzowy Schirmera typu 1 (STT-1 – *Schirmer tear test-1*), tj. bez podania środka miejscowo znieczulającego, jeżeli stwierdza się obecność wydzieliny o charakterze śluzowym lub zaczerwienienie oka bądź też dane z wywiadu wskazują, że u danego osobnika występowało owrzodzenie rogówki. Co ważne, z uwagi na skłonność mopsów do rozwoju barwnikowego zapalenia rogówki, osobniki tej rasy należy poddawać badaniu okulistycznemu w regularnych odstępach czasu. Takie postępowanie umożliwia wczesną identyfikację zwierząt, u których dochodzi do postępującej pigmentacji rogówki. Chore psy należy kierować na konsultacje do specjalisty w zakresie okulistyki. W przyszłości dobrostan psów krótkoczaszkowych powinien stać się przedmiotem zainteresowania. Do hodowli powinny być wykorzystywane osobniki o mniej uwydatnionych



Rycina 9. U pekińczyka o bardzo krótkim nosie i wyraźnych fałdach skóry powierzchnia oka jest drażniona przez włosy porastające fałdy nosowe (A). U tego psa w jednej z gałek ocznych występuje także głęboki wrzód rogówki (strzałka) (B)

cechach brachycefalicznej budowy czaszki, które należy selekcjonować pod kątem braku silnie wykształconych fałdów skóry na nosie, wwinienia brzegów powiek i mniej wytrzeszczonych gałek ocznych.

■ Podsumowanie

Lista chorób związanych z brachycefaliczną budową czaszki jest długa i wciąż rośnie w miarę jak poszerza się wiedza o wpływie specyficznych cech budowy czaszki brachycefalicznej na morfologię, czynność i homeostazę organizmu.

Prawdopodobnie w przyszłości zostaną zidentyfikowane kolejne choroby związane z brachycefaliczną budową czaszki, i wpływające na dobrostan tych zwierząt. Celem wyhodowania ras brachycefalicznych było uzyskanie wspaniałych zwierząt towarzyszących, jednak obecny stan wiedzy sprawia, że lekarze weterynarii, hodowcy i sędziowie kynologiczni powinni dążyć do zmniejszenia stopnia nasilenia cech charakteryzujących rasy brachycefaliczne, co umożliwi pozyskiwanie znacznie zdrowszych osobników.

Bibliografia

1. Rooney N.J., *The welfare of pedigree dogs: cause for concern*, „J Vet Behav Clin Appl Res” 2009;(4):180–186.
2. Ryan R., Gutierrez-Quintana R., Haar ter G. et al., *Prevalence of thoracic vertebral malformations in French Bulldogs, Pugs and English Bulldogs with and without associated neurological deficits*, „Vet J” 2017;221:25–29.
3. Rutherford L., Beever L., Bruce M.M. et al., *Assessment of computed tomography derived cricoid cartilage and tracheal dimensions to evaluate degree of cricoid narrowing in brachycephalic dogs*, „Vet Radiol Ultrasound” 2017, DOI: 10.1111/vru.12526.
4. Kaye B.M., Boroffka S.A.E.B., Haagsman A.N. et al., *Computed tomographic, and endoscopic tracheal dimensions in English Bulldogs with grade 1 clinical signs of brachycephalic airway syndrome*, „Vet Radiol Ultrasound” 2015;56(6):609–616.
5. Grosso F.V., Haar ter G., Boroffka S.A.E.B., *Gender, weight, and age effects on prevalence of caudal aberrant nasal turbinates in clinically healthy English Bulldogs: a computed tomographic study and classification*, „Vet Radiol Ultrasound” 2015;56(6):486–493.
6. Poncet C.M., Dupre G.P., Freiche V.G. et al., *Long-term results of upper respiratory syndrome surgery and gastrointestinal tract medical treatment in 51 brachycephalic dogs*, „J Small Anim Pract” 2006;47(3):137–142.
7. Callan M.B., Washabau R.J., Saunders H.M. et al., *Congenital esophageal hiatal hernia in the Chinese shar-pei dog*, „J Vet Intern Med” 1993;7(4):210–215.
8. Peeters M.E., *Pyloric stenosis in the dog: developments in its surgical treatment and retrospective study in 47 patients*, „Tijdschr Diergeneeskde” 1991;(116):137–141.
9. Walter M.C., Matthiesen D.T., *Acquired antral pyloric hypertrophy in the dog*, „Vet Clin North Am Small Anim Pract” 1993;(23):547–554.
10. Woods C.B., Rawlings C., Barber D., *Esophageal deviation in four English Bulldogs*, „J Am Vet Med Assoc” 1978;(172):934–938.
11. Hunt G.B., O'Brien C., Kolenc G., *Hiatal hernia in a puppy*, „Aus Vet J” 2002;(80):685–686.
12. Sivacolundhu R.K., Read R.A., *Hiatal hernia controversies – A review of pathophysiology and treatment options*, „Aus Vet J” 2002;(80):48–53.
13. Liu N.-C., Oechtering G.U., Adams V.J. et al., *Outcomes and prognostic factors of surgical treatments for brachycephalic obstructive airway syndrome in 3 breeds*, „Vet Surg” 2017;46(2):271–280.
14. Mielke B., Lam R., Haar ter G., *Tympanic bulla morphology; computed tomographic morphometry of tympanic bulla shape and position in brachycephalic and mesaticephalic dog breeds*, „Vet Radiol Ultrasound” 2017, DOI: 10.1111/vru.12529.
15. Schuenemann R.M., Oechtering G., *Cholesteatoma after lateral bulla osteotomy in two brachycephalic dogs*, „J Am Anim Hosp Assoc” 2012;48(4):261–268.
16. Guerin V., Hampel R., Haar ter G., *Video-otoscopy-guided tympanostomy tube placement for treatment of middle ear effusion*, „J Small Anim Pract” 2015;56(10):606–612.
17. Krecny M., Tichy A., Rushton J. et al., *A retrospective survey of ocular abnormalities in pugs: 130 cases*, „J Small Anim Pract” 2015;56(2):96–102.
18. O'Neill D.G., Lee M.M., Brodbelt D.C. et al., *Corneal ulcerative disease in dogs under primary veterinary care in England: epidemiology and clinical management*, „Can Genet Epidemiol” 2017;4(1):171–183.
19. Sanchez R.F., Innocent G., Mould J. et al., *Canine keratoconjunctivitis sicca: disease trends in a review of 229 cases*, „J Small Anim Pract” 2007;48(4):211–217.
20. Barrett P.M., Scagliotti R.H., Merideth R.E. et al., *Absolute corneal sensitivity and corneal trigeminal nerve anatomy in normal dogs*, „Progress Vet Comp Ophthal” 1991;1(4):245–254.
21. Labelle A.L., Dresser C.B., Hamor R.E., *Characteristics of, prevalence of, and risk factors for corneal pigmentation (pigmentary keratopathy) in Pugs*, „J Am Vet Med Assoc” 2013;243(5):667–674.

Wodogłowie u psów



■ **William B. Thomas, DVM, MS, Dipl. ACVIM (Neurology)**

College of Veterinary Medicine, University of Tennessee, Knoxville, USA

William Thomas uzyskał tytuły DVM i MS, a także odbył rezydenturę z zakresu neurologii i neurochirurgii na Auburn University. Obecnie jest profesorem neurologii i neurochirurgii na University of Tennessee. Posiada dyplom ACVIM z zakresu neurologii i jest współautorem dwóch podręczników z tej dziedziny oraz autorem ponad 75 recenzowanych artykułów i rozdziałów książek.

■ Wprowadzenie

Wodogłowie definiowane jest jako czynne powiększenie układu komór mózgu wynikające z utrudnień w przepływie płynu mózgowo-rdzeniowego (1). Płyn mózgowo-rdzeniowy jest wytwarzany w stałym tempie przez sploty naczyniówkowe, komórki ependymy wyściełające układ komorowy mózgu i naczynia krwionośne znajdujące się w przestrzeni podpajęczynówkowej. Płyn mózgowo-rdzeniowy przepływa przez układ komorowy, z którego następnie przedostaje się do przestrzeni podpajęczynówkowej, skąd przez kosmki pajęczynówki jest wchłaniany do układu krwionośnego. Jakiegokolwiek utrudnienie krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego prowadzi do czynnego powiększenia układu komorowego mózgu, czyli do wodogłowia. Niektóre stany, takie jak zawał, martwica czy zanik, mogą prowadzić do zmniejszenia objętości tkanki mózgowej. W rezultacie powstaje pusta przestrzeń, która zostaje biernie wypełniona płynem mózgowo-rdzeniowym. Zjawisko to do tychczas określano mianem wodogłowia *ex vacuo* (wodogłowie wskutek zaniku mózgu), jednak nie można go traktować jako prawdziwego wodogłowia, ponieważ w tym przypadku nie dochodzi do czynnego powiększenia komór mózgu (1).

Kluczowe zagadnienia

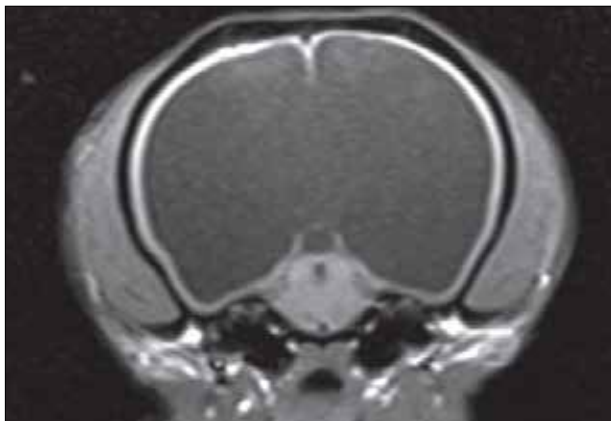
- Wodogłowie wrodzone najczęściej występuje u młodych psów małych ras.
- Rozpoznanie wodogłowia opiera się na stwierdzeniu charakterystycznego kształtu czaszki, występowaniu zaburzeń neurologicznych i na wynikach badań obrazowych mózgu.
- Badanie ultrasonograficzne wykonane przez otwarte ciemiączko jest praktycznym sposobem obrazowania komór bocznych mózgu.
- Leczenie radykalne wymaga chirurgicznego założenia drenu komorowo-otrzewnowego.

■ Patofizjologia

Wodogłowie powstaje w wyniku wad rozwojowych albo zmian nabytych, takich jak guzy czy stany zapalne. To, która część układu komorowego mózgu ulegnie powiększeniu, jest uzależnione od lokalizacji niedrożności. Zazwyczaj rozszerzenie występuje proksymalnie w stosunku do miejsca niedrożności, np. utrudnienie przepływu na wysokości trzeciej komory prowadzi do rozszerzenia obu komór bocznych, ale nie komory czwartej. Wodogłowie prowadzi początkowo do uszkodzenia komórek ependymy, które wyściełają komory mózgu, czego efektem jest przesiekanie wody i większych cząsteczek do przylegającej do ependymy istoty białej, powodujące obrzęk okołokomorowy. Dalsze powiększanie się komór prowadzi do ucisku istoty białej, co wywołuje demielinizację i zwyrodnienie aksonów komórek nerwowych. Przegroda przezroczysta oddzielająca od siebie komory boczne może ulec fenestracji lub całkowitemu zniszczeniu, co spowoduje powstanie jednej dużej komory (ryc. 1). Istota szara mózgu początkowo jest zachowana. Dlatego też przeprowadzenie w tym czasie zabiegu chirurgicznego, którego celem będzie założenie sztucznej przetoki, może spowodować ponowne zwiększenie objętości istoty białej i regenerację aksonów komórek nerwowych. W przypadkach bardziej zaawansowanych kora mózgu ulega ścieńczeniu, dochodzi do wakuolizacji neuronów i ich obumarcia. W takich przypadkach uszkodzenie komórek nerwowych może utrzymywać się nawet po chirurgicznym umieszczeniu sztucznej przetoki (2). U pacjentów z ostrą niedrożnością objętość płynu mózgowo-rdzeniowego może wzrastać tak szybko, że spowoduje wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego, które upośledzi przepływ krwi do mózgu i spowoduje dalsze uszkodzenie tego narządu.

■ Cechy kliniczne

Biorąc pod uwagę wiek, w którym rozwija się wodogłowie, można je sklasyfikować jako wrodzone lub nabyte. Wodogłowie wrodzone zazwyczaj jest spowodowane zaburzeniami rozwojowymi, a jego objawy kliniczne odnotowuje się



Rycina 1. Obraz rezonansu magnetycznego T1-zależnego w przekroju poprzecznym wykonany na wysokości śródmózgowia. Widoczne znaczne powiększenie komór bocznych mózgu i utrata przezroczystości, prowadząca do powstania jednej jamy wypełnionej płynem mózgowo-rdzeniowym



Rycina 2. Szczenię rasy chihuahua z wodogłowiem. Widoczne kupałowate uwypuklenie sklepienia czaszki i obustronny zez brzuszno-boczny. Powiększenie obrysu sklepienia czaszki można oceniać subiektywnie poprzez oszacowanie, czy najbardziej bocznie wysunięte punkty kości ciemieniowej (zaznaczone pionową linią przerywaną) w płaszczyźnie bocznej przekraczają krawędzie łuków jarzmowych (strzałka)

zwykle w ciągu pierwszych kilku miesięcy życia zwierzęcia. Podwyższone ryzyko rozwoju wodogłowia występuje u psów ras miniaturowych i brachycefalicznych, w tym: maltańczyków, yorkshire terierów, buldogów angielskich, chihuahua, lhasa apso, szpiców miniaturowych (pomerańców), pudli typu toy, carin terierów, boston terierów, mopsów i pekińczyków (3). W większości przypadków nie można stwierdzić obecności wyraźnego miejsca niedrożności. Zmiany znajdujące się na poziomie przestrzeni podjąęczynówkowej lub kosmków pąęczynówki są trudne do wykrycia. W pewnych przypadkach zmiany powodujące utrudnienia w przepływie płynu mózgowo-rdzeniowego w trakcie rozwoju osobniczego w późniejszym okresie ustępują, pozostawiając po sobie jedynie powiększenie komór mózgu. Wrodzone wodogłowie może być również związane z innymi wadami rozwojowymi, takimi jak przepuklina rdzeniowo-oponowa, malformacja Chiariego, zespół Dandy'ego-Walkera i hipoplazja mózdzku.

Objawy kliniczne wrodzonego wodogłowia obejmują powiększenie głowy, która przybiera kształt kopuły, z towarzyszącą obecnością przetrwałego ciemniaczka i rozejściem się szwów czaszkowych. Jednak nie u wszystkich pacjentów z przetrwałym ciemniączkiem występuje wodogłowie i nie wszystkie zwierzęta z wrodzonym wodogłowiem mają niezrośnięte ciemniaczko. Powiększenie obrysu sklepienia czaszki można oceniać subiektywnie poprzez oszacowanie, czy najbardziej bocznie wysunięte punkty kości ciemieniowej w płaszczyźnie bocznej sięgają poza krawędzie łuków jarzmowych. U chorych osobników może występować zez brzuszny lub brzuszno-boczny, spowodowany wadami rozwojowymi oczodołów lub zaburzeniami czynności pnia mózgu (ryc. 2).

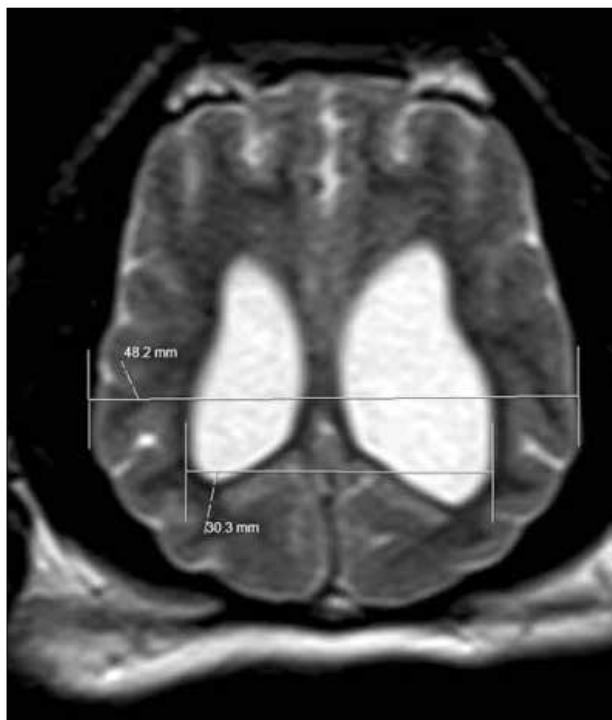
Szczenięta z wodogłowiem zwykle są mniejsze niż osobniki zdrowe i mają niedowagę. Często występujące zaburzenia neurologiczne u zwierząt z wodogłowiem obejmują

nieprawidłowe zachowanie się i zaburzenia funkcji poznawczych, takie jak niezdolność do nauki zachowania czystości w domu. Zaburzenia widzenia obejmują jednostronną lub obustronną ślepotę, której towarzyszy prawidłowa reakcja źrenicy (choć należy zaznaczyć, że u szceniąt rozwijających się prawidłowo odruch grożenia może nie występować co najmniej do 4. tygodnia życia). Mogą się również pojawić takie objawy jak niezdolność, napady drgawek, chodzenie po okręgu, zaburzenia układu przedsionkowego oraz bóle głowy/szyi. Przebieg kliniczny jest zmienny i trudny do przewidzenia. Zaburzenia neurologiczne mogą postępować, utrzymywać się na stałym poziomie, a nawet ustępować po ukończeniu 1.–2. roku życia (4). U pacjentów z bardzo silnie powiększonymi komorami bocznymi i ścieńczoną korą mózgu występuje ryzyko krwotoku śródczaszkowego spowodowanego niewielkim urazem głowy, który może doprowadzić do przerwania ciągłości żył mostkujących znajdujących się w przestrzeni podtwardówkowej. Może to spowodować powstanie przewlekłych, nieujawniających się klinicznie krwiaków lub nagłego pogorszenia objawów neurologicznych spowodowanego krwotokiem śródczaszkowym.

Nabyte wodogłowie może się rozwinąć u osobników w każdym wieku w wyniku obecności nowotworu, urazu głowy czy zapalenia opon mózgowych i mózgu. Zaburzenia neurologiczne są podobne do tych, które obserwuje się u młodych zwierząt, jednak w sytuacji, gdy wodogłowie rozwija się już po zamknięciu szwów czaszkowych, u pacjenta nie dochodzi do deformacji czaszki.

■ Rozpoznanie

Rozpoznanie wodogłowia stawia się w oparciu o objawy kliniczne i wyniki badań obrazowych mózgu. Najlepszą metodą oceny wielkości komór mózgu i identyfikacji



Rycina 3. Obliczanie wartości wskaźnika komorowo-mózgowego na podstawie obrazu rezonansu magnetycznego T2-zależnego w płaszczyźnie grzbietowej. Maksymalną szerokość komór bocznych (30,3 mm) dzieli się przez szerokość mózgu mierzoną na tym samym poziomie (48,2 mm). W tym przypadku daje to 0,62. Wskaźnik komorowo-mózgowy >0,6 wskazuje na podwyższone ryzyko klinicznie istotnego wodogłowia



Rycina 4. Obraz rezonansu magnetycznego w przekroju poprzecznym u psa z wodogłowiem. Komory boczne (KB) są znacznie powiększone. Przegroda przezroczysta, która w warunkach prawidłowych powinna być widoczna, w tym przypadku nie występuje. Widoczna jest szczelina podłużna (strzałka) oraz wzgórze (W)

zmian utrudniających przepływ płynu mózgowo-rdzeniowego jest rezonans magnetyczny. Dzięki niemu, szczególnie jeśli badanie przeprowadza się po podaniu kontrastu, można zidentyfikować zmiany guzowate, takie jak nowotwory, ziarniniaki czy torbiele. Rezonans magnetyczny cechuje się większą czułością w uwidacznianiu małych zmian ogniskowych, szczególnie tych zlokalizowanych w dole doogonowym czaszki, niż tomografia komputero-

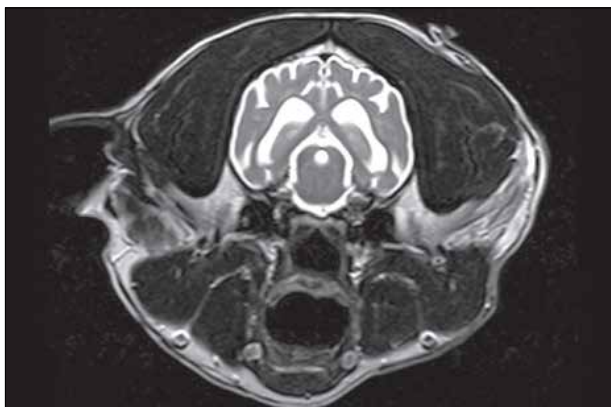


Rycina 5. Obrzęk okołokomorowy wraz z ostrym wodogłowiem najlepiej daje się uwidocznąć za pomocą rezonansu magnetycznego T2-zależnego w sekwencji FLAIR. Na powyższym obrazie widać zwiększenie intensywności sygnału istoty białej (strzałki) sąsiadującej z komorami bocznymi mózgu oraz okrągły kształt samych komór, który wskazuje na podwyższenie ciśnienia wewnątrzkomorowego

wa. Badanie za pomocą tomografii komputerowej zwykle wykorzystuje się do przeprowadzania badań kontrolnych u pacjentów już zdiagnozowanych i u tych, którym założono sztuczną przetokę. Wielkość komór mózgu ocenia się zazwyczaj w sposób subiektywny. Bardziej obiektywnym pomiarem jest ustalenie wskaźnika komorowo-mózgowego (VBR – *ventricular : brain ratio*). Na podstawie zdjęcia wykonanego w płaszczyźnie grzbietowej określa się odległość pomiędzy najbardziej bocznie wysuniętymi punktami ścian komór bocznych i dzieli ją przez największą szerokość mózgu, którą określa się na tym samym poziomie. Wskaźnik wynoszący >0,6 wskazuje na podwyższone ryzyko klinicznie istotnego wodogłowia (6) (ryc. 3).

U psów z przetrwałym ciemniakiem w badaniu ultrasonograficznym przez luki pomiędzy kośćmi czaszki można stwierdzić powiększenie komór mózgu. Prawidłowe komory mózgu wyglądają jak pary szczelinowatych bezechowych struktur, położonych do przodu, tuż poniżej szczeliny podłużnej mózgu, po obu stronach linii pośrodkowej. Powiększone komory są widoczne jako parzyste obszary o obniżonej echogeniczności. W przypadku znacznego powiększenia komór mózgu przegroda przezroczysta, która w warunkach prawidłowych oddziela od siebie komory boczne, nie występuje, a komory wyglądają jak pojedyncza duża struktura bezechowa (ryc. 4).

Obrzęk okołokomorowy najlepiej oceniać na zdjęciach z rezonansu magnetycznego w obrazowaniu T2-zależnym w sekwencji FLAIR (*fluid-attenuated inversion recovery*), na których płyn mózgowo-rdzeniowy przyjmuje ciemną barwę, a obrzęk istoty białej – jasną (ryc. 5). Obrzęk okołokomorowy zazwyczaj wiąże się z ostrym wodogłowiem i zwiększonym ciśnieniem wewnątrzkomorowym, a nie z przewlekłą, względnie skompensowaną postacią wodogłowia, w przebiegu której ciśnienie wewnątrzkomorowe jest prawidłowe (7).



Rycina 6. Zanik tkanki mózgowej można stwierdzić w badaniu rezonansem magnetycznym. Ten obraz T2-zależny w przekroju poprzecznym ukazuje powiększenie bruzd kory mózgowej i przestrzeni podpajęczynówkowej, wtórne do utraty tkanki mózgowej (strzałki)

Ważną kwestią jest różnicowanie wodogłowia z poszerzeniem układu komorowego mózgu (wentrikulomegalia), wtórnym do zaniku tkanki mózgowej. Zanik charakteryzuje się poszerzeniem bruzd kory mózgowej i przestrzeni podpajęczynówkowej (ryc. 6). Z drugiej strony, zatarcie bruzd, obrzęk okołokomorowy i zaokrąglenie części czołowych komór bocznych oraz do przodu przemieszczenie trzeciej komory wskazuje na obecność wodogłowia, któremu towarzyszy podwyższenie ciśnienia wewnątrzkomorowego.

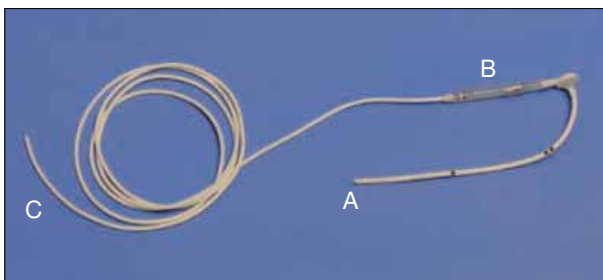
W przypadku podejrzenia zapalenia opon mózgowych i mózgu należy wykonać badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Stwierdzenie podwyższonej zawartości białka oraz zwiększonej liczby leukocytów potwierdza rozpoznanie. Jednakże przed pobraniem próbki płynu mózgowo-rdzeniowego należy przeprowadzić badanie metodą rezonansu magnetycznego lub tomografii komputerowej, aby zidentyfikować wszelkie przemieszczenia tkanki mózgowej, takie jak wpuklenie mózdzku do kanału kręgowego (przepuklina mózdzku), lub inne nieprawidłowości, które mogą zwiększać ryzyko uszkodzenia tkanki mózgowej w czasie pobierania płynu mózgowo-rdzeniowego ze zbiornika mózdzkowo-rdzeniowego. W niektórych przypadkach bezpieczniejsze może się okazać pobranie płynu mózgowo-rdzeniowego z poszerzonej komory bocznej przez otwarte ciemiączko. U pacjentów z niezamkniętym ciemiączkiem do nakłucia powiększonej komory bocznej mózgu można wykorzystać igłę 25G, którą wprowadza się przy bocznej krawędzi ciemiączka, unikając leżącej w linii pośrodkowej zatoki strzałkowej. Badanie ultrasonograficzne jest pomocne w określeniu głębokości centralnej części komory. U większości pacjentów można bezpiecznie pobrać ok. 2 ml płynu mózgowo-rdzeniowego.

■ Leczenie farmakologiczne

Leczenie farmakologiczne stosuje się u tych pacjentów, u których leczenie chirurgiczne nie jest wskazane lub nie jest rozważane jako wariant postępowania terapeutycznego, a także w przypadku krótkoterminowego leczenia nagłego pogorszenia stanu klinicznego zwierzęcia przed interwencją chirurgiczną. Dostępnych jest kilka preparatów służących do ograniczenia wytwarzania płynu mózgowo-rdzeniowego. Dzięki nim można uzyskać przejściowe złagodzenie objawów klinicznych. Acetazolamid (10 mg/kg *p.o.* co 8 godz.) to inhibitor anhidrazy węglanowej, który zmniejsza wytwarzanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Furosemid (1 mg/kg *p.o.* co 24 godz.) w mniejszym stopniu hamuje syntezę płynu mózgowo-rdzeniowego. Jego działanie polega na częściowym hamowaniu aktywności anhidrazy węglanowej. Omeprazol (0,5 mg/kg *p.o.* co 24 godz.) również zmniejsza wytwarzanie płynu mózgowo-rdzeniowego, choć w badaniach przeprowadzonych wśród zdrowych psów uzyskano sprzeczne wyniki (8,9). Glikokortykosteroidy także są często wykorzystywane w leczeniu wodogłowia u pacjentów weterynaryjnych. Można zastosować prednizon w dawce 0,25–0,5 mg/kg co 12 godz. aż do ustąpienia objawów klinicznych, którą następnie należy zmniejszać w odstępach tygodniowych, aż do osiągnięcia dawki 0,1 mg/kg, podawanej co drugi dzień. U pacjentów z ciężkimi lub szybko postępującymi objawami klinicznymi doraźne obniżenie ciśnienia wewnątrzkomorowego można uzyskać, wykonując punkcję w celu usunięcia nadmiaru płynu mózgowo-rdzeniowego. Zabieg ten przeprowadza się także pomocniczo w celu określenia, czy stan kliniczny pacjenta poprawi się po założeniu sztucznej przetoki.

■ Leczenie chirurgiczne

Leczenie radykalne wodogłowia wymaga umieszczenia drenu komorowo-otrzewnowego, który umożliwi przekierowanie przepływu płynu mózgowo-rdzeniowego z układu komorowego mózgu do jamy otrzewnowej. Niezamknięte ciemiączko lub powiększenie komór mózgu, którym nie towarzyszą objawy kliniczne, nie stanowią wskazań do operacji. Młode osobniki z zaburzenia-



Rycina 7. Dren komorowo-otrzewnowy. System drenujący składa się z drenu komorowego (A), mechanizmu zastawkowego (B) i drenu otrzewnowego (C)

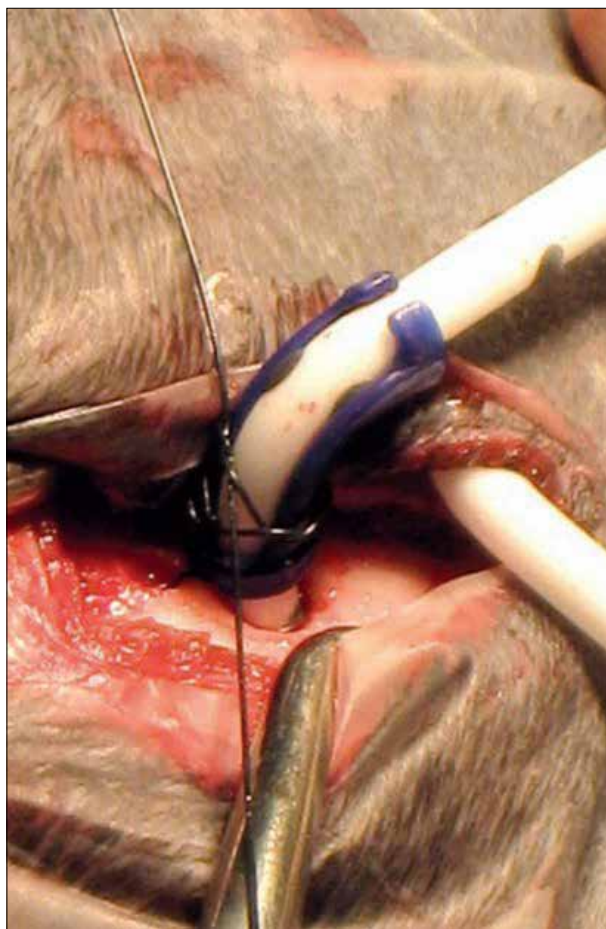
mi neurologicznymi, poszerzeniem układu komorowego i objawami wskazującymi na podwyższenie ciśnienia wewnątrzkomorowego klasyfikują się do założenia sztucznej przetoki. Narastająca wentrikulomegalia również stanowi wskazanie do przeprowadzenia tego zabiegu, chyba że jest ona procesem wtórnym do zaniku kory mózgowej. Starszych zwierząt ze stabilnymi objawami klinicznymi i niepogłębiającym się poszerzeniem komór mózgu, zasadniczo nie klasyfikuje się do leczenia chirurgicznego (10). Umieszczenie drenu może prowadzić do złagodzenia objawów klinicznych nabytego wodogłowia i należy je rozważyć w przypadku stwierdzenia przeszkód w przepływie płynu mózgowo-rdzeniowego (np. guz, zmiany zapalne).

Zarówno u psów, jak i u kotów wykorzystuje się różne rodzaje systemów drenujących (tzw. zastawki, systemy zastawkowe) przeznaczonych dla ludzi. U małych psów dobrze sprawdzają się zastawki pediatriczne lub zastawki niskoprofilowe przeznaczone dla niemowląt. Zastawka składa się z trzech elementów: drenu komorowego (bliższego) wprowadzanego do komory mózgu, mechanizmu zastawkowego i drenu otrzewnowego (dalszego, obwodowego), który umieszcza się w jamie brzusznej (ryc. 7). Najczęściej stosuje się zastawki ciśnieniowe (jednokierunkowe zawory ciśnieniowe), które otwierają się wtedy, gdy różnica ciśnień przed i za zastawką (tj. pomiędzy układem komorowym a jamą otrzewną) przekroczy ustaloną wcześniej wartość progową (tzw. ciśnienie otwarcia). Większość producentów oferuje zastawki stałociśnieniowe w 3 lub 4 zakresach działania: bardzo nisko- (<1 cm H₂O), nisko- (1–4 cm H₂O), średnio- (4–8 cm H₂O) i wysokociśnieniowe (>8 cm H₂O). Najczęściej produkowane są zastawki o budowie membranowej, w których różnica ciśnień powoduje odkształcenie membrany silikonowej. Niektóre systemy drenujące są zaopatrzone w zastawkę szczelinową, w której mechanizm kontrolujący przepływ (zazwyczaj umieszczony na końcu drenu otrzewnowego) ma postać rurki z jedną lub większą liczbą szczelin, których otwieranie i zamykanie zależy od grubości i sztywności materiału, z którego rurka ta jest wykonana. W medycynie człowieka wykazano, że z systemami drenującymi zaopatrzonymi w szczelinowy mechanizm zastawkowy umieszczony na końcu drenu otrzewnowego wiąże się większa częstość występowania niedrożności drenu. Niedrożność ta jest spowodowana mechanicznym zamknięciem światła drenu przez fragment sieci lub czop białkowy (11). Dostępne są również zastawki programowalne, umożliwiające nieinwazyjne przezskórne regulowanie ciśnienia otwarcia, dzięki czemu ich pracę można dostosować do zachodzących zmian stanu klinicznego pacjenta.

W dostępnej literaturze nie przedstawiono danych, które określałyby, jakie jest idealne ciśnienie otwarcia u psów. W medycynie człowieka wykazano, że u pacjentów pediatricznych większe prawdopodobieństwo niezadziałania systemu drenującego występuje w przypadku zastawek niskociśnieniowych niż średnio- i wysokociśnieniowych.

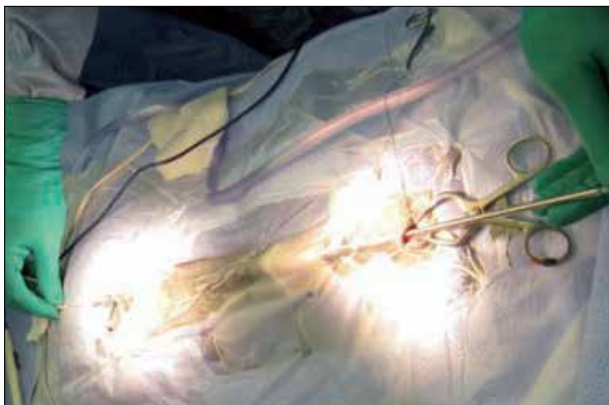
Zazwyczaj ma ono związek z niedrożnością drenu komorowego, do której dochodzi, gdy zmniejsza się wielkość komór (12). W większości przypadków chirurg powinien zapoznać się z działaniem określonego systemu zastawkowego i odpowiednio go stosować.

Sposób zakładania różnych drenów komorowo-otrzewnowych jest podobny, choć szczegóły techniczne konkretnych systemów drenujących różnią się nieznacznie. Zachowanie zasad aseptyki i skrupulatne zatamowanie krwawienia mają decydujące znaczenie dla zminimalizowania ryzyka rozwoju zakażenia lub niedrożności układu zastawkowego. Miejsce nacięcia tkanek miękkich pokrywających czaszkę określa się w okresie przedoperacyjnym na podstawie badań obrazowych czaszki w taki sposób, aby koniec drenu znalazł się w rogu potylicznym lub rogu przednim komory bocznej bez kontaktu ze splotem naczyniówkowym. Nacięcie ściany brzucha wykonuje się w odległości 2–3 cm za ostatnim żebrzem, mniej więcej w połowie odległości pomiędzy lędźwiowym odcinkiem kręgosłupa a dobrzuszną krawędzią powłok brzusznych. Skórę pacjenta, która pokrywa całą powierzchnię boczną, począwszy od głowy, aż do miejsca nacięcia powłok brzusznych, goli się i przygotowuje do jałowego zabiegu. Dren komorowy umieszcza się w komorze



Rycina 8. W trakcie operacji dren komorowy zostaje przytwierdzony do czaszki

© William B. Thomas



Rycina 9. Do wykonania tunelu w tkance podskórnej, który łączy nacięcie powłok brzusznych z nacięciem tkanek głowy, wykorzystuje się specjalną prowadnicę

mózgu przez otwór trepanacyjny i zabezpiecza szwami zakładanymi przez jeden lub dwa niewielkie otwory wykonane w kości obok otworu przeznaczonego dla drenu. Istotne znaczenie ma pewne przytwierdzenie drenu do czaszki, ponieważ zapobiega jego przemieszczaniu się (ryc. 8). Drugie nacięcie wykonuje się w celu umieszczenia dalszego końca drenu obwodowego w jamie otrzewnowej. Następnie, w tkance podskórnej wykonuje się tunel, który łączy obydwa nacięcia. Przez niego przeprowadza się dren od nacięcia zlokalizowanego na głowie aż do cięcia wykonanego w powłokach brzusznych (ryc. 9). Dren otrzewnowy przytwierdza się do ściany brzucha (za pomocą niewchłaniających nici mocowanych do zaczepu kotwiczącego lub szwem zwanym sandałem Rzymianina), do zszycia mięśni brzusznych stosuje się nici wchłaniające, a tkankę podskórną i skórę zamyka w sposób rutynowy.

■ Opieka pooperacyjna

W niektórych przypadkach przedoperacyjne podawanie antybiotyków kontynuuje się przez 7–10 dni po zabiegu, jednak długotrwała antybiotykoterapia nie jest zalecana u pacjentów, u których nie doszło do rozwoju powikłań (13). Leczenie przeciwbólowe obejmuje podawanie iniekcyjnych analgetyków, które następnie zastępuje się lekami doustnymi. Stosowanie jakichkolwiek leków przeciwdrgawkowych przyjmowanych przed zabiegiem należy kontynuować także po operacji, o ile zachodzi taka potrzeba. Należy wykonać zdjęcia radiologiczne całego systemu zastawkowego, poczynawszy od czaszki, aż do jamy brzusznej, w dwóch projekcjach. W przypadku późniejszego rozwoju jakichkolwiek powikłań do tych zdjęć będzie można odnieść aktualny obraz systemu zastawkowego (ryc. 10). Zaburzenia neurologiczne występujące w okresie przedoperacyjnym zazwyczaj szybko ustępują po zabiegu. Pacjentów poddaje się badaniu kontrolnemu z wykorzystaniem badania ultrasonograficznego, rezonansu magnetycznego lub tomografii komputerowej w ciągu pierwszych 2–3 miesięcy po operacji. Jego celem jest po-

miar wielkości komór mózgu, który będzie można wykorzystać jako obraz porównawczy w czasie kolejnych badań kontrolnych (ryc. 11).

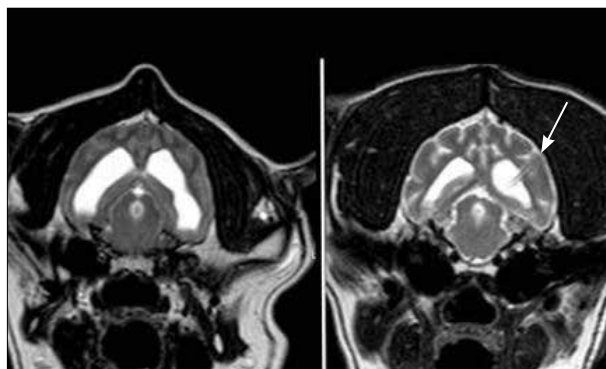
Do potencjalnych powikłań pooperacyjnych zalicza się niedrożność drenu, nadmierny drenaż płynu mózgowo-rdzeniowego, zakażenie i rozłączenie systemu zastawkowego. Niedrożność może powstać w każdym miejscu systemu zastawkowego, jednak najczęściej dotyczy drenu otrzewnowego. Niedrożność samej zastawki jest spotykana rzadziej i zazwyczaj występuje wkrótce po założeniu drenu komorowo-otrzewnowego, prawdopodobnie na skutek zacięcia zastawki przez skrzep krwi lub konglomeraty komórek. Zagięcie drenu również może doprowadzić do niedrożności systemu zastawkowego. We wszystkich przypadkach niedrożność może spowodować nawrót pierwotnych objawów klinicznych (13–15).

Nadmierny drenaż płynu mózgowo-rdzeniowego może spowodować zapadnięcie się komory, z której usuwana jest zbyt duża ilość płynu, wraz z korą mózgu, czemu towarzyszy gromadzenie się krwi lub płynu w przestrzeni zewnątrzmożgowej. Zjawisko to jest najczęściej spotykane u pacjentów z bardzo silnie poszerzonym układem komorowym i cienką korą mózgu. Gromadzenie się płynu w przestrzeni podtwardówkowej przebiega zwykle bezobjawowo, jednak duży i szybko powiększający się krwiak może prowadzić do postępujących zaburzeń nerwowych (16). Prawdopodobnie nadmierny drenaż płynu mózgowo-rdzeniowego zwiększa również ryzyko niedrożności drenu komorowo-otrzewnowego, ponieważ po zapadnięciu się komory mózgu koniec drenu może zacząć przylegać do jej ściany lub zostanie otoczony splotem naczyniówkowym (17). U ludzi nadmierny drenaż płynu mózgowo-rdzeniowego może sprawić, że komory mózgu staną się bardzo małe, a także wywoływać epizody wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego oraz bólów głowy, co określa się mianem zespołu szczelinowatych komór (*slit ventricle syndrome* lub *non-compliant ventricle syndrome*). Komory mózgu o bardzo małych rozmiarach umożliwiają wypełnienie przez mózg prawie całej przestrzeni wewnątrzczaszkowej, co obniża zdolności kompensacyjne w przypadkach przejściowego wzrostu objętości struktur przestrzeni wewnątrzczaszkowej. U psów po założeniu drenu komorowo-otrzewnowego również mogą się pojawić epizody bólu, zbliżone do obserwowanych w przebiegu zespołu szczelinowatych komór u ludzi (14).

Zakażenie drenu objawia się jego niedrożnością, zapaleniem opon mózgowych lub nieswoistymi objawami klinicznymi, takimi jak gorączka i ospałość (15, 16). Rozpoznanie opiera się na badaniu cytologicznym i mikrobiologicznym płynu mózgowo-rdzeniowego pobranego z układu zastawkowego. Zakażenie może ustąpić w ciągu 4 tygodni w przypadku stosowania antybiotyków wybranych na podstawie wyników posiewu i antybiogramu (15), jednak utrzymujące się zakażenie wymaga wymiany drenu komorowo-otrzewnowego.



Rycina 10. Po operacji należy wykonać zdjęcia radiologiczne ukazujące cały system zastawkowy, począwszy od czaszki aż do jamy brzusznej w dwóch projekcjach. W przypadku rozwoju jakichkolwiek późniejszych powikłań będzie można z nimi porównać aktualny obraz systemu zastawkowego. Na tym zdjęciu wykonanym w projekcji bocznej wyraźnie widać zastawkę i port iniekcyjny (strzałka)



Rycina 11. Przedoperacyjny (z lewej) i pooperacyjny (z prawej) obraz rezonansu magnetycznego, które ukazują jak zmniejszyły się komory boczne mózgu po założeniu przetoki komorowo-otrzewnowej. Przestrzeń podpajęczynówkowa i bruzdy kory mózgowej po zabiegu stały się ponownie widoczne. W komorze bocznej widać końcówkę drenu (strzałka)

Czasami elementy układu zastawkowego mogą ulec rozłączeniu lub też dren komorowy może się wysunąć z komory mózgu, a dren otrzewnowy z jamy brzusznej (13, 15, 16). Powikłania te występują zazwyczaj wkrótce po założeniu drenu komorowo-otrzewnowego, a ich obecność można potwierdzić, wykonując przeglądowe zdjęcia radiologiczne. U ok. 72–85% psów leczonych metodą chirurgiczną występuje długotrwała poprawa stanu klinicznego, podczas gdy 15–20% pacjentów wymaga kolejnego zabiegu, zwykle z powodu niedrożności, uszkodzenia mechanicznego lub przemieszczenia się drenu komorowo-otrzewnowego (13–15).

■ Podsumowanie

Podstawą optymalnego leczenia wodogłównia u psów małych ras jest precyzyjne rozpoznanie, które opiera się na danych z wywiadu, wynikach badania klinicznego i wynikach badań obrazowych mózgu. Pacjentów z łagodnymi objawami można leczyć farmakologicznie, choć rokowanie w takich przypadkach jest trudne do przewidzenia. Leczenie radykalne polega na umieszczeniu drenu komorowo-otrzewnowego i u większości pacjentów przynosi dobre efekty.

Bibliografia

1. Rekeate H.L., *A contemporary definition and classification of hydrocephalus*, „Semin Pediatr Neurol” 2009;16:9–15.
2. Yamada H., Yokota A., Furuta A. et al., *Reconstitution of shunted mantle in experimental hydrocephalus*, „J Neurosurg” 1992;76:856–862.
3. Selby L.A., Hayes H.M. Jr, Becker S.V., *Epizootologic features of canine hydrocephalus*, „Am J Vet Res” 1979;40:411–413.
4. Simpson S.T., *Hydrocephalus*, [w:] Kirk R.W., Bonagura J.D. (eds.), *Current Veterinary Therapy X Small Animal Practice*, Philadelphia: WB Saunders 1989;842–845.
5. Nykamp S., Scrivani P., DeLahunta A. et al., *Chronic subdural hematomas and hydrocephalus in a dog*, „Vet Radiol Ultrasound” 2001;42:511–514.
6. Laubner S., Ondreka N., Failing K. et al., *Magnetic resonance imaging signs of high intraventricular pressure – comparison of findings in dogs with clinically relevant internal hydrocephalus and asymptomatic dogs with ventriculomegaly*, „BMC Vet Res” 2015;11:181.
7. Naidich T.P., Schott L.H., Baron R.L., *Computed tomography in evaluation of hydrocephalus*, „Radiol Clin North Am” 1982;20:143–167.
8. Javaheri S., Corbett W.S., Simbarti L.A. et al., *Different effects of omeprazole and Sch 28080 on canine cerebrospinal fluid production*, „Brain Res” 1997;754:321–324.
9. Girod M., Allerton F., Gommeren K. et al., *Evaluation of the effect of oral omeprazole on canine cerebrospinal fluid production: a pilot study*, „Vet J” 2016;209:119–124.
11. Iantosca M.R., Drake J.M., *Cerebrospinal fluid shunts*, [w:] Albright A.L., Pollack I.F., Adelson P.D. (eds.), *Operative Techniques in Pediatric Neurosurgery*, New York: Thieme; 2001;3–14.
11. Cozzens J.W., Chandler J.P., *Increased risk of distal ventriculoperitoneal shunt obstruction associated with slit valves or distal slits in the peritoneal catheter*, „J Neurosurg” 1997;87:682–686.
12. Robinson S., Kaufman B.A., Park T.S., *Outcome analysis of initial neonatal shunts: does the valve make a difference?*, „Pediatr Neurosurg” 2002;37:287–294.
13. Biel M., Kramer M., Forterre F. et al., *Outcome of ventriculoperitoneal shunt implantation for treatment of congenital internal hydrocephalus in dogs and cats: 36 cases (2001–2009)*, „J Am Vet Med Assoc” 2013;242:948–958.
14. Shihab N., Davies E., Kenny P.J. et al., *Treatment of hydrocephalus with ventriculoperitoneal shunting in twelve dogs*, „Vet Surg” 2011;40:477–484.
15. de Stefani A., de Risio L., Platt S.R. et al., *Surgical technique, postoperative complications and outcome in 14 dogs treated for hydrocephalus by ventriculoperitoneal shunting*, „Vet Surg” 2011;40:183–191.
16. Kitagawa M., Kanayama K., Sakai T., *Subdural accumulation of fluid in a dog after the insertion of a ventriculoperitoneal shunt*, „Vet Rec” 2005;156:206–208.
17. Sainte-Rose C., Platt J.H., Renier D. et al., *Mechanical complications in shunts*, „Pediatr Neurosurg” 1991;17:2–9.

Malformacja Chiariego i jamistość rdzenia kręgowego



■ **Sandra Sanchis Mora**, DVM, MVetMed, PhD, MRCVS

Royal Veterinary College, London, UK

Doktor Sanchis Mora w 2007 r. ukończyła Universidad Cardenal Herrera CEU w Walencji (Hiszpania). Obecnie stara się o uzyskanie dyplomu ECVA (European College of Veterinary Anesthesia) z zakresu anestezjologii. Jej zainteresowania naukowe skupiają się głównie na rozpoznawaniu i leczeniu bólu neuropatycznego u psów.



■ **Ludovic Pelligand**, DVM, PgCert (VetEd), PhD, Dipl. ECVA, Dipl. ECVPT, MRCVS

Royal Veterinary College, London, UK

Doktor Pelligand w 2001 r. ukończył Maisons-Alfort Veterinary School (Francja). Obecnie jest starszym wykładowcą w London's Royal Veterinary College, gdzie wykłada farmakologię kliniczną i anestezjologię. Jego zainteresowania naukowe koncentrują się w szczególności na zagadnieniach dotyczących stanu zapalnego, bólu i analgezji.

■ Wprowadzenie

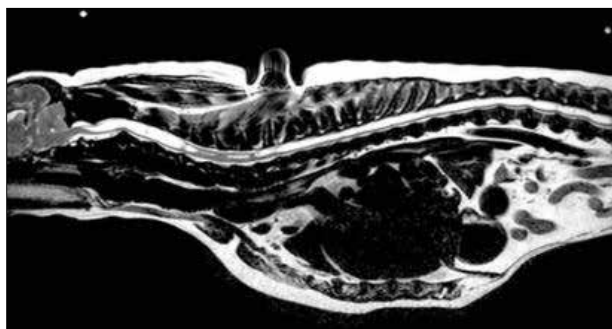
Jamistość rdzenia kręgowego (syringomielia) jest definiowana jako stan, w którym dochodzi do nieprawidłowego gromadzenia się płynu w obrębie tkanki nerwowej rdzenia kręgowego, co prowadzi do powstania jamy syringo-

mielicznej (z gr. *syrinx* – jama o cylindrycznym kształcie) (ryc. 1). Uważa się, że podstawową przyczyną jamistości rdzenia kręgowego są zaburzenia w przepływie płynu mózgowo-rdzeniowego. Niewykluczone, że u psów do rozwoju jamistości rdzenia kręgowego przyczynia się kilka chorób, wśród których najczęściej spotyka się malformację Chiariego (1). Syringomielia i malformacja Chiariego mogą występować niezależnie od siebie lub jednocześnie (malformacja Chiariego/syringomielia) u jednego osobnika, a ponadto mogą wywoływać objawy kliniczne lub przebiegać bezobjawowo.

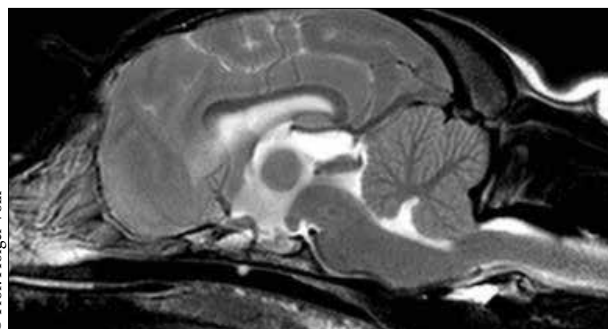
U psów malformacja Chiariego charakteryzuje się nieprawidłowym ukształtowaniem łuski kości potylicznej, które prowadzi do ucisku tylnej części mózdzku przez powierzchnię wewnętrzną tej kości (w obszarze dołu doogonowego czaszki) (ryc. 2). Obserwuje się niedopasowanie objętości struktur leżących w obrębie dołu doogonowego czaszki do jego zmniejszonych wymiarów, prowadzące do powstania przepukliny mózdzku, kiedy to część mózdzku (migdały mózdzku) zostaje wkliniwana do otworu wielkiego (2, 3). Warto zauważyć, że cechy malformacji Chiariego występującej u psów są analogiczne jak cechy malformacji Chiariego typu I występującej u ludzi (4), u których choroba ta może mieć charakter wrodzony lub nabyty, jeśli proporcje jamy czaszki ulegną zmianie. U ludzi w 70–80% przypadków malformacji Chiariego typu I towarzyszy jamistość rdzenia kręgowego.

Kluczowe zagadnienia

- Malformacja Chiariego i jamistość rdzenia kręgowego to dwie powiązane ze sobą jednostki chorobowe wywołujące ból neuropatyczny.
- Występują u znacznego odsetka psów rasy cavalier king charles spaniel, choć psy innych (zazwyczaj małych) ras także mogą być na nie podatne.
- Objawy kliniczne bólu neuropatycznego są nieswoiste, a do potwierdzenia choroby wykorzystuje się badanie metodą rezonansu magnetycznego.
- Warianty leczenia obejmują skojarzone podawanie różnych leków przeciwbólowych lub chirurgiczne odbarczenie dołu doogonowego czaszki, jednak właściciele chorych zwierząt muszą być świadomi, że leczenie bólu neuropatycznego jest dużym wyzwaniem, a głównym celem terapii jest zapewnienie dobrej jakości życia pacjenta.



Rycina 1. Obraz z badania metodą rezonansu magnetycznego psa z malformacją Chiari i jamistością rdzenia kręgowego. Widoczna rozległa jama syringomieliiczna obejmująca rdzeń kręgowy na wysokości kręgów szyjnych C2–C5 oraz duża jama obejmująca rdzeń kręgowy w odcinku piersiowym i lędźwiowym



Rycina 2. Obraz z badania metodą rezonansu magnetycznego psa z malformacją Chiari ukazujący wklonowanie mózdzku w otwór wielki (przepuklina mózdzku)

■ Mechanizmy patofizjologiczne

Zmiany anatomiczne

U niektórych ras miniaturowych, takich jak cavalier king charles spaniel, występują nieprawidłowości w budowie kości potylicznej i zmniejszenie wymiarów dołu doogonowego czaszki w porównaniu z psami ras mesaticefalicznych (mezocefalicznych) (2). Występuje u nich także o 80% większe ryzyko skostnienia chrząstkozrostu klinowo-potylicznego we wcześniejszym wieku niż u psów innych ras brachycefalicznych lub mezocefalicznych (5), co obniża zdolność dostosowania dołu doogonowego do zmienionej objętości tyłomózgowia (3, 4).

Tak jak w przypadku ludzi z malformacją Chiari typu I, u psów dotkniętych tą chorobą występuje zwiększenie objętości mózgu w porównaniu do objętości dołu doogonowego czaszki (6, 7). Dodatkowo wiadomo również, że wraz ze wzrostem średnicy otworu wielkiego rośnie ryzyko rozwoju przepukliny mózdzku (8, 9).

Dynamika płynów

W warunkach prawidłowych płyn mózgowo-rdzeniowy przepływa z układu komorowego mózgu do przestrzeni podpajęczynówkowej. Osłabienie przepływu krwi żyłnej wynikające ze zmniejszenia objętości zatok żylnych i wąskich otworów szyjnych może z kolei prowadzić do zmniejszonego wchłaniania płynu mózgowo-rdzeniowego (10). Przepływ płynu mózgowo-rdzeniowego w przestrzeni podpajęczynówkowej w obrębie jamy czaszki oraz do rdzenia kręgowego jest uzależniony od czynności skurczowej serca i pulsowania tętnic wewnątrzczaszkowych. Rozwój jamy rdzenia kręgowego obserwowany w przypadku syringomielii wynika z utrudnionego przepływu płynu mózgowo-rdzeniowego i efektu Venturiego spowodowanego zwężeniem przestrzeni podpajęczynówkowej w odcinku szyjnym rdzenia kręgowego pomiędzy segmentami C1 i C3 (11). Oddziaływania te wynikają z różnicy ciśnień, jaka występuje w czasie pulsowania naczyń krwionośnych. Jest ono znacząco szyb-

sze u psów rasy cavalier king charles spaniel z jamistością rdzenia kręgowego (12). W jednym z badań wykazano, że występowanie zawirowań w przepływie płynu mózgowo-rdzeniowego na wysokości otworu wielkiego wiąże się ze stopniem nasilenia syringomielii, oraz że prędkość przepływu płynu mózgowo-rdzeniowego na wysokości kręgów C2/C3 jest odwrotnie proporcjonalna do występowania jamistości rdzenia kręgowego (13).

■ Częstość występowania i uwarunkowania genetyczne

Jamistość rdzenia kręgowego jest najczęściej spotykana u psów rasy cavalier king charles spaniel, ponieważ dotyka 92% populacji (9). Podane dane dotyczą zarówno przypadków, którym towarzyszą objawy kliniczne, jak i tych przebiegających bezobjawowo. Jamistość rdzenia kręgowego występuje także powszechnie u gryfoników brukselskich (14) i wielu innych psów małych ras, takich jak buldożki francuskie, chihuahua, szpice miniaturowe (pomeraniany), maltańczyki, mopsy i yorkshire teriery.

W jednym z opracowań stwierdzono, że bezobjawowa jamistość rdzenia kręgowego występuje u 25% cavalier king charles spanieli w wieku do 12 miesięcy, natomiast u 70% psów tej rasy syringomielia (z objawami klinicznymi lub bez nich) rozwinie się do momentu ukończenia przez zwierzę 6. roku życia (15). W innym badaniu, w którym analizowano stan kliniczny 54 psów w wieku powyżej 5 lat ze zdiagnozowaną malformacją Chiari/syringomelią u 32% osobników, u których choroba początkowo miała charakter bezobjawowy, w czasie badania kontrolnego zaobserwowano pojawienie się objawów klinicznych. Średni czas obserwacji pacjentów po postawieniu rozpoznania wynosił 71 miesięcy (16).

W ostatnio opublikowanej pracy stwierdzono, że częstość występowania formy objawowej malformacji Chiari/syringomielii u cavalier king charles spanieli diagnozowanych przez lekarzy pierwszego kontaktu w Wielkiej Brytanii wynosi 1,6% (17), choć autorzy powyższego opracowania przyjmują, że są to prawdopodobnie dane za-

niżone w stosunku do faktycznej liczby chorych zwierząt. Do innych ras, u których rozpoznaje się objawową formę malformacji Chiariego/syringomielii, zalicza się king charles spaniele, pinczery małpie, chihuahua i szpice miniaturowe (pomeraniany).

Wskaźnik odziedziczalności jamistości rdzenia kręgowego u psów rasy cavalier king charles spaniel określono jako umiarkowanie wysoki. W jednej z ostatnich prac stwierdzono, że ryzyko rozwoju malformacji Chiariego/syringomielii jest niższe u mieszańców ras predysponowanych do rozwoju tej choroby (18). Do zmniejszenia stopnia nieprawidłowości kształtu łuski kości potylicznej występującej w populacji nadal niezbędna jest staranna selekcja zwierząt o pożądanym cechach morfologicznych. W istocie w badaniu metodą rezonansu magnetycznego niektórych psów mieszańców cavalier king charles spanieli rozpoznawano objawową formę malformacji Chiariego/syringomielii (17).

U gryfoników brukselskich podjęto się określenia metody QTL (*quantitative genetic trait loci analysis*, identyfikacja *loci* dla cech ilościowych) markerów genetycznych związanych z malformacją Chiariego/syringomielia. Zidentyfikowano sześć istotnych dla tej choroby markerów molekularnych (19). U psa znajdują się one na chromosomie 2, który jest silnie powiązany z wysokością dołu doogonowego czaszki. Na tym chromosomie zlokalizowany jest gen *Sall-1*, który jak wcześniej wykazano ma związek z malformacją Chiariego typu I u ludzi i został wytypowany jako gen kandydujący w tej chorobie u psów. Choć badania genetyczne są niezbędne zarówno dla zrozumienia sposobu dziedziczenia malformacji Chiariego, jak i dla podjęcia działań, których celem będzie jej wyeliminowanie z dotkniętych linii hodowlanych, to kwestia priorytetową w postępowaniu paliatywnym z pacjentami z malformacją Chiariego/syringomielia, aż do momentu wprowadzenia lepszych programów hodowlanych, powinna być troska o poprawę dobrostanu zwierząt, zrozumienie, jaki wpływ na jakość życia psów i ich właścicieli ma malformacja Chiariego/syringomielia, a także opracowanie lepszych metod leczenia tej choroby.

■ Objawy kliniczne

U ludzi objawy malformacji Chiariego typu I obejmują ból, bóle głowy, zaburzenia czucia, osłabienie siły mięśniowej, trudności w połykaniu, bezdech senny, porażenia kończyn i zaniki mięśniowe. Ból odczuwany w przypadku jamistości rdzenia kręgowego ma charakter bólu neuropatycznego pochodzenia ośrodkowego. Jest on definiowany jako ból spowodowany przez zmianę patologiczną lub chorobę układu somatosensorycznego. Ból neuropatyczny pochodzenia ośrodkowego jest efektem każdego urazu ośrodkowego układu nerwowego. W przypadku jamistości rdzenia kręgowego ból neuropatyczny rozwija się w następstwie bezpośredniego uszkodzenia rogów dogrzebiotowych rdzenia oraz dróg rdzeniowo-wzgórzowych. Jest on różnie opisywany przez chore osoby jako odczucie gorąca

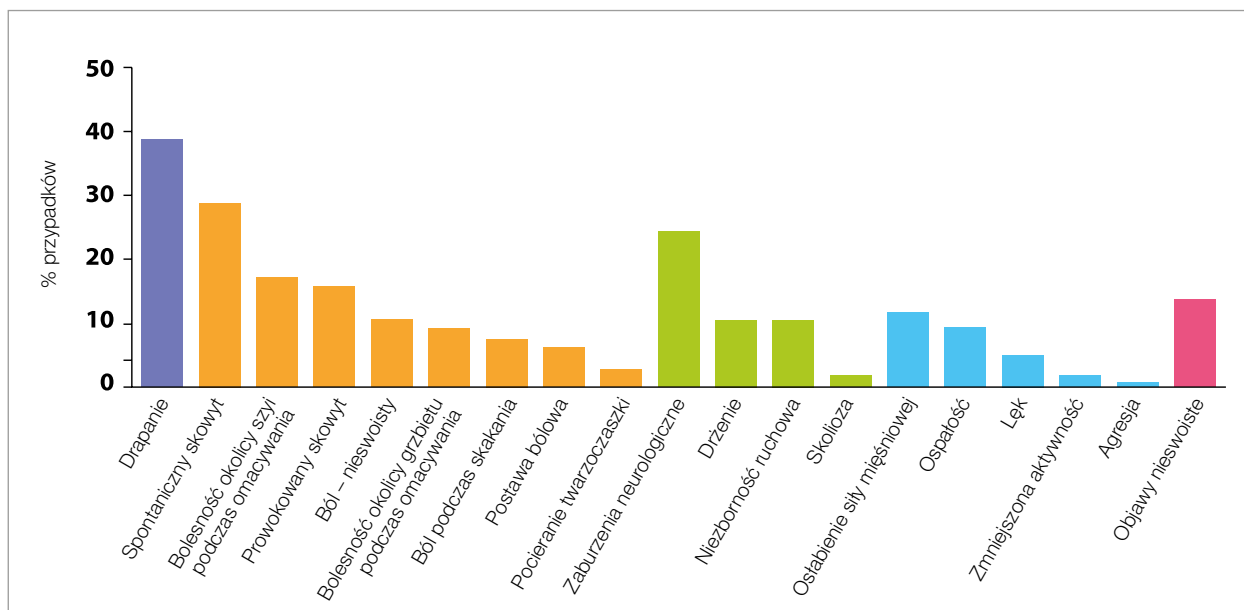
lub zimna, pieczenie, mrowienie, drętwienie, kłujący, przezywający ból, uczucie nabrzmienia lub ucisku. Należy pamiętać, że pacjenci weterynaryjni mogą odczuwać wszystkie powyższe objawy bólu neuropatycznego, choć lekarz weterynarii nie zawsze jest w stanie je rozpoznać.

Jamistość rdzenia kręgowego, której towarzyszą objawy kliniczne, może wystąpić u psów w każdym wieku. Najczęściej objawy kliniczne rozwijają się u osobników młodszych, w wieku 2–4 lat, chociaż objawy syringomielii obserwowano u zwierząt w wieku od kilku miesięcy do ponad 10 lat (8, 20). Psy, u których występują objawy kliniczne, mogą także cierpieć na malformację Chiariego bez towarzyszącej jamistości rdzenia kręgowego. Najczęstszymi objawami klinicznymi stwierdzanymi u pacjentów z malformacją Chiariego/syringomielia są oznaki bólu uogólnionego (ryc. 3) lub bólu umiejscowionego w rdzeniu kręgowym (zazwyczaj w odcinku szyjnym), które obejmują spontaniczną wokalizację, wrażliwość na dotyk i unikanie ruchów/pozycji, które wywołują ból (11, 17). Właściciele mogą także zauważyć zmiany w zachowaniu, takie jak nasilone odczuwanie lęku. Inne objawy często stwierdzane u psów z kliniczną postacią malformacji Chiariego/syringomielii obejmują drapanie fantomowe (drapanie bez kontaktu kończyny ze skórą) (ryc. 4), które może być związane z dysestezją (zaburzeniem czucia) lub świadem. Ból neuropatyczny może się także manifestować allodynią (ból spowodowany przez bodźce, które normalnie go nie wywołują), hiperalgezją (przeculica, nasilone odczuwanie bólu nieproporcjonalne do wywołującego go bodźca) i parestezją (samoistnie występujące wrażenie mrowienia).

Uważa się, że tak jak u ludzi, również u psów z jamistością rdzenia kręgowego ból jest wtórny w stosunku do uszkodzenia włókien nerwowych tworzących połączenia synaptyczne z blaszkami rdzeniowymi (tzw. blaszki Rexeda), które znajdują się w rogach dogrzebiotowych rdzenia kręgowego. W jednym z badań wykazano, że asymetryczne jamy syringomieliiczne powodują ból neuropatyczny, a ich szerokość (określona w badaniu metodą rezonansu magnetycznego) jest najważniejszym czynnikiem rokowniczym wskazującym na występowanie bólu, skoliozy i drapania (21). W tym samym badaniu stwierdzono również, że stężenie substancji P (neuroprzekaźnika o charakterze pobudzającym) oraz interleukiny-6 w płynie mózgowo-rdzeniowym były znacząco podwyższone u psów z bólem neuropatycznym i syringomielia w porównaniu do psów niewykazujących objawów klinicznych. Uwolnienie tych substancji może inicjować działanie pronocyceptywne, które prowadzi do rozwoju bólu neuropatycznego oraz wydłużenia okresu uwrażliwienia i aktywacji receptorów zaangażowanych w ten proces.

■ Rozpoznanie

Z uwagi na małą swoistość objawów klinicznych malformacji Chiariego/syringomielii, która sprawia, że może



Rycina 3. Diagram przedstawiający objawy kliniczne obserwowane u psów z rozpoznaną przez lekarzy pierwszego kontaktu objawową postacią malfornacji Chiariego/syringomielii, które podzielono na pięć głównych kategorii oznakowanych jednym kolorem: drapanie (kolor fioletowy), ból (kolor pomarańczowy), objawy neurologiczne (kolor zielony), zmiany behawioralne (kolor niebieski), objawy niespecyficzne (kolor różowy)

być ona mylona z innymi jednostkami chorobowymi (np. z chorobami dermatologicznymi powodującymi drapanie się zwierzęcia lub z zapaleniem ucha zewnętrznego), metodą diagnostyczną z wyboru jest rezonans magnetyczny. Postawienie ostatecznego rozpoznania malfornacji Chiariego/syringomielii może stanowić wyzwanie, szczególnie w tych sytuacjach, w których wymieniona metoda obrazowania jest niedostępna lub koszty jej zastosowania przekraczają możliwości finansowe właściciela zwierzęcia. W niedawno przeprowadzonym badaniu stwierdzono, że większe prawdopodobieństwo rozpoznania choroby, a co za tym idzie jej odpowiedniego leczenia, występuje w przypadku psów, które są ubezpieczone (17). Jednak nawet, gdy z powodu ograniczeń natury finansowej nie można postawić ostatecznego rozpoznania, lekarze muszą rozpoznawać ból występujący u tych pacjentów i właściwie go leczyć, szczególnie jeśli ma on charakter przewlekły.

Wywiad i badanie kliniczne pomagają w postawieniu rozpoznania, szczególnie, jeśli chodzi o obecność bólu neuropatycznego. Aby spełnić kryteria diagnostyczne bólu neuropatycznego u ludzi, lekarz klinicysta powinien:

- I. sprawdzić neuroanatomiczną lokalizację bólu (tj. rdzeń kręgowy),
- II. ocenić, czy dane z wywiadu pacjenta wiążą występowanie bólu z konkretnym uszkodzeniem układu nerwowego (niechęć do dotykania szyi związana z lokalizacją jamy syringomielicznej)
- III. wykazać obecność zmiany (tj. wykryć jamę syringomieliczną) w badaniu rezonansem magnetycznym, a także zaburzeń somatosensorycznych zgodnych z umiejscowieniem bólu (stwierdzenie allodynii/hi-

peralgezji w okolicy szyi w testach służących do ilościowej oceny bólu, np. QST – *Quantitative Sensory Testing*).

Niewykluczone, że podobne podejście z wykorzystaniem testów służących ilościowej ocenie bólu można zastosować do oceny bólu neuropatycznego u chorych psów. Polega ono na użyciu precyzyjnych przyrządów generujących bodźce, którymi stymuluje się określony obszar ciała, celem ilościowego określenia progu bólu receptorowego (nocyceptywnego) lub progu percepcji czucia (ryc. 5). Badanie czucia wibracji i dotyku, jak również bodźców uszkażdających o charakterze mechanicznym i termicznym (zimno i gorąco) to metody stosowane zarówno u ludzi, jak i u pacjentów weterynaryjnych. Aktualnie testy służące do ilościowej oceny bólu w medycynie weterynaryjnej są wykorzystywane jedynie w pracach badawczych do wykazania obecności sensytyzacji ośrodkowej i hiperalgezji u psów z bólem przewlekłym (22), choć ich zastosowanie w warunkach praktyki klinicznej w niedalekiej przyszłości może się okazać bardzo przydatne.

W diagnostyce przewlekłego bólu neuropatycznego a także w ocenie zmienności doznań bólowych w czasie leczenia oraz jego efektów bardzo użyteczne są skale oceny bólu przewlekłego. Pomocny może się okazać kwestionariusz CBPI (*Canine Brief Pain Inventory*), chociaż u psów jego przydatność została dotychczas zwalidowana w przypadku zapalenia kostno-stawowego i guzów nowotworowych.

■ Leczenie

Tak jak w przypadku ludzi, możliwości leczenia malfornacji Chiariego/syringomielii u psów obejmują postę-



Rycina 4. Pies rasy cavalier king charles spaniel z malformacją Chiariego i jamistością rdzenia kręgowego, u którego występuje drapanie fantomowe (brak kontaktu kończyny ze skórą)

powanie chirurgiczne i leczenie farmakologiczne. Celem interwencji chirurgicznej jest przywrócenie do pewnego stopnia prawidłowej dynamiki przepływu płynu mózgowo-rdzeniowego poprzez odbarczenie otworu wielkiego, co osiąga się, usuwając część łuski kości potylicznej. W jednym z opracowań, w którym oceniano 15 psów rasy cavalier king charles spaniel z malformacją Chiariego/syringomielią, stwierdzono, że stan kliniczny pacjentów po zabiegu operacyjnym uległ poprawie w 80% przypadków, a u pozostałych 20% pacjentów nie zaobserwowano poprawy (20). Efekty leczenia były monitorowane przez ponad 12 miesięcy po operacji, jednak autor powyższego badania podkreślił, że prawdopodobnie procedura ta nie ma żadnego wpływu na zapadanie się i zanik jam syringomielicznych, stąd polepszenie stanu klinicznego może się okazać nietrwałe, a u niektórych pacjentów po początkowej poprawie może dochodzić do pogorszenia się stanu klinicznego.

W leczeniu farmakologicznym psów z malformacją Chiariego/syringomielią stosuje się leki z trzech grup: przeciwbólowe, zmniejszające wytwarzanie płynu mózgowo-rdzeniowego oraz przeciwzapalne, takie jak glikokortykosteroidy, które dobiera się empirycznie. W niniejszym artykule skoncentrowano się na leczeniu przeciwbólowym. Celem postępowania terapeutycznego jest poprawa jakości życia pacjenta, zazwyczaj poprzez skojarzone podawanie dwóch lub większej liczby preparatów, ponieważ dostępne obecnie leki pojedynczo nie zapewniają całkowitej eliminacji bólu. Właściciela zwierzęcia trzeba poinformować, że ten typ bólu prawdopodobnie będzie utrzymywał się przez całe życie psa, a jego skuteczne leczenie może stanowić poważne wyzwanie dla lekarza weterynarii. W jednym z opracowań odnotowano, że tylko u 13% psów z objawową postacią malformacji Chiariego/syringomielii uzyskano poprawę stanu klinicznego w wyniku leczenia farmakologicznego, podczas gdy stan kliniczny 56% pa-

cientów uległ pogorszeniu pomimo terapii (16). Dlatego też właściciele psów z malformacją Chiariego/syringomielią muszą mieć wyraźnie sprecyzowane oczekiwania odnośnie do celów leczenia. Ponadto, na potrzeby terapii należy zaadoptować skalę oceny natężenia bólu, którą właściciel będzie mógł łatwo zastosować w warunkach domowych, np. skalę wzrokowo-analogową, zwaną także wizualną skalą analogową (VAS – *visual analogue scale*) (ramka 1).

Najczęściej zalecanymi lekami w leczeniu bólu neuropatycznego u pacjentów weterynaryjnych są obecnie gabapentyna, pregabalina oraz trójcykliczne leki przeciwdepresyjne. U pacjentów z malformacją Chiariego/syringomielią zwykle stosuje się gabapentynę i niesteroidowe leki przeciwzapalne (17), jednak w literaturze można odnaleźć tylko nieliczne dowody świadczące o skuteczności i bezpieczeństwie stosowania leków przeciwbólowych w leczeniu bólu neuropatycznego. Dawki leków należy dostosować do potrzeb danego pacjenta, a w przypadkach braku reakcji na leczenie, należy podjąć próbę innych metod terapii. Jeżeli nie udaje się uzyskać dostatecznej kontroli bólu, pacjenta należy skierować na konsultację do specjalisty leczenia bólu. Równoległe z leczeniem farmakologicznym można również rozważyć zastosowanie innych metod terapeutycznych (np. elektroakupunktury).

Leki przeciwdrgawkowe

Gabapentyna została opracowana jako lek przeciwdrgawkowy, ale jest także stosowana w leczeniu bólu neuropatycznego zarówno u ludzi, jak i u psów. Mechanizm jej działania polega na zapobieganiu uwalnianiu GABA (kwasu γ -aminomasłowego), który jest neuroprzekaznikiem o działaniu pobudzającym, w wyniku blokowania bramkowanych napięciem kanałów wapniowych, które są obecne w neuronach. Korzystne efekty leczenia bólu neuropatycznego u psów wykazano tylko w jednym opracowaniu (23). Skojarzenie podawania karprofenu z gabapen-



Rycina 5. Badanie psa z malformacją Chiariego i jamistością rdzenia kręgowego – testy służące do ilościowej oceny bólu (QST). W tym przypadku badanie wykonano przy użyciu filamentów von Freya, które umożliwiają wykrycie allodynii mechanicznej

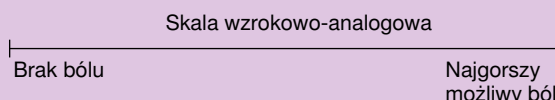
tyną stosowaną w dawce 10 mg/kg poprawiało jakość życia pacjentów (ocenianą za pomocą skali VAS) w porównaniu do pierwotnego poziomu bólu i poziomu bólu po wdrożeniu terapii z wykorzystaniem samego karprofenu. Sugerowana dawka gabapentyny wynosi 10–20 mg/kg *p.o.* co 8 godz., choć dotychczas u psów nie określono zakresu stężeń terapeutycznych gabapentyny w osoczu. Najczęstszymi działaniami niepożądanymi gabapentyny u ludzi są zawroty głowy, senność, obrzęki obwodowych części ciała, spadek masy ciała, uczucie zmęczenia, bóle głowy i suchota błon śluzowych jamy ustnej.

Pregabalina działa na tej samej zasadzie co gabapentyna, a w medycynie człowieka preferuje się ją z uwagi na szybszy początek działania i silniejsze działanie przeciwbólowe w porównaniu z gabapentyną, a także występowanie mniej licznych efektów ubocznych. W przeprowadzonym u psów badaniu farmakokinetycznym wykazano, że dawka 2–4 mg/kg *p.o.* podawana 2 razy dziennie powinna zapewnić osiągnięcie przez ten lek w osoczu poziomu odpowiadającego zakresowi stężeń terapeutycznych, który ekstrapolowano z wyników badań prowadzonych u ludzi (24). Pregabalina była z powodzeniem stosowana w leczeniu malformacji Chiariego/syringomielii u psów rasy cavalier king charles spaniel (25), a obecnie trwają badania, których celem jest ocena działania przeciwbólowego tego leku w przypadku malformacji Chiariego/syringomielii. Topiramet, inny lek przeciwdrgawkowy, który wykazuje kilka różnych mechanizmów działania, w tym hamuje działanie anhidrazy węglanowej, może prowadzić do osłabienia wytwarzania płynu mózgowo-rdzeniowego, co z kolei może spowodować zmniejszenie wielkości jam syringomielicznych i potencjalnie przyczynić się do ustąpienia bólu. Jednak w jednym z przeprowadzonych badań nie zaobserwowano istotnej różnicy w zmniejszeniu stopnia nasilenia bólu pomiędzy osobnikami z grupy przyjmującej topiramet w porównaniu do grupy placebo oraz w stosunku do stopnia nasilenia bólu z okresu przed rozpoczęciem leczenia (23), a właściciele zgłaszali, że u leczonych zwierząt występuje zmniejszenie łaknienia. Ten efekt uboczny stosowania topiramatu występuje również u ludzi.

Leki przeciwdepresyjne

Amitryptylina jest uważana za lek pierwszego rzutu w leczeniu bólu neuropatycznego u ludzi. Mechanizm jej działania polega na hamowaniu wychwytu zwrotnego serotoniny i norepinefryny. Lek ten jest również antagonistą receptorów NMDA (N-metylo-D-asparaginanu) i blokerem bramkowanych napięciem kanałów wapniowych. Ponadto, amitryptylina nasila aktywność receptorów adenylinowych i receptorów GABA_B oraz wykazuje działanie przeciwzapalne. Zgodnie z nieudokumentowanym doniesieniem dotyczącym serii przypadków u dwóch psów z podejrzeniem bólu neuropatycznego, które leczono amitryptyliną, doszło do poprawy stanu klinicznego (26).

Ramka 1. Najprostsza skala wzrokowo-analogowa (VAS) to poziomy odcinek, zazwyczaj o długości 100 mm, którego końce określają skrajne nasilenie mierzonego parametru. Tak więc w przypadku oceny bólu jeden koniec oznacza „brak bólu”, a drugi „najsilniejszy ból, jaki można sobie wyobrazić”. Właściciel może samodzielnie oceniać ból odczuwany przez psa i zaznaczać na takim odcinku punkt, który odpowiada intensywności bólu (odczuwanego przez psa, ale według oceny właściciela). Ocenę natężenia bólu można powtarzać w określonych odstępach czasu. Porównanie uzyskiwanych wyników pozwala na śledzenie zmienności badanego parametru w czasie.



Niesteroidowe leki przeciwzapalne

Prostaglandyny poprzez wpływ na różne miejsca uchwytu działają modulująco na drogę przekazywania bólu nocycyptynowego, wzmacniają zarówno transdukcję sygnałów nocycyptynowych, jak i ich transmisję, poprzez aktywację takich przekaźników jak glutaminian i substancja P w rdzeniu kręgowym (sensytyzacja ośrodkowa). Jak dotąd nie potwierdzono klinicznie, że niesteroidowe leki przeciwzapalne zmniejszają nasilenie bólu neuropatycznego. W badaniu klinicznym przeprowadzonym w układzie naprzemiennym, w którym psom z malformacją Chiariego/syringomielią podawano przez 7 dni karprofen, nie wykazano poprawy jakości ich życia (ocenianej za pomocą skali VAS w porównaniu do pierwotnego poziomu bólu) (23).

Tramadol

Tramadol uważany jest za słabego agonistę receptorów opioidowych, ale lek ten może również hamować wychwyt zwrotny noradrenaliny i serotoniny na poziomie rdzenia kręgowego, przez co jest pomocny w leczeniu bólu neuropatycznego. Z tego powodu, tramadolu nie należy łączyć z lekami przeciwdepresyjnymi. W leczeniu bólu neuropatycznego u psów zaleca się, aby dawka tramadolu, którą dobiera się empirycznie, wynosiła 1–5 mg/kg *p.o.* co 6–8 godz. Tramadol może powodować wystąpienie takich samych działań niepożądanych, jak w czasie stosowania leków opioidowych (sedacja i nudności).

Agoniści receptorów NMDA

Podobnie jak ketamina, amantadyna również posiada właściwości antagonisty N-metylo-D-asparaginanu. Może odwrócić ośrodkową sensytyzację bólu i obniżyć tolerancję na leki przeciwbólowe, takie jak opioidy. Amantadyna podawana w dawce 3–5 mg/kg *p.o.* co 24 godz. może być skuteczna w leczeniu bólu neuropatycznego u psów, jednak z uwagi na jej krótki okres półtrwania, częstość podawania amantadyny może wymagać zwiększenia (z 24 godz. do 12 godz.) (27). W literaturze weterynaryjnej opisano

przypadek zastosowania amantadyny w leczeniu bólu neuropatycznego u psa (28). Nie przeprowadzono jednak kontrolowanych badań klinicznych, w których oceniono by efekt przeciwbólowy wywierany swoiście przez ten lek w przypadkach bólu neuropatycznego.

■ Podsumowanie

Postępujące objawy kliniczne, ciężki przebieg choroby oraz wysokie koszty postępowania diagnostycznego i leczenia psów z malformacją Chiarię/syringomięlią nawiązują się, wywołując u właścicieli zwierząt poważne

problemy o charakterze emocjonalnym i ekonomicznym. W medycynie weterynaryjnej potrzebne są dalsze badania oceniające potencjalne działanie przeciwbólowe różnych leków w kontekście leczenia bólu neuropatycznego, ponieważ większość obecnie stosowanych preparatów dobiera się empirycznie, najczęściej ekstrapolując wielkość dawek z dawkowania opracowanego dla innych gatunków. W przyszłości lepsze zrozumienie patogenyzy bólu neuropatycznego rozwijającego się w przypadku malformacji Chiarię/syringomięlii przyniesie także korzyści związane z wyborem najlepszych metod leczenia tej jednostki chorobowej.

Bibliografia

1. Rusbridge C., Carruthers H., Dubé M.P. et al., *Syringomyelia in Cavalier King Charles Spaniels: the relationship between syrinx dimensions and pain*, „J Small Anim Pract” 2007;48(8):432–436.
2. Carrera I., Dennis R., Mellor D.J. et al., *Use of magnetic resonance imaging for morphometric analysis of the caudal cranial fossa in Cavalier King Charles Spaniels*, „Am J Vet Res” 2009;70(3):340–345.
3. Shaw T.A., McGonnell I.M., Driver C.J. et al., *Caudal cranial fossa partitioning in Cavalier King Charles Spaniels*, „Vet Rec” 2013;172(13):341.
4. Driver C.J., Volk H.A., Rusbridge C. et al., *An update on the pathogenesis of syringomyelia secondary to Chiari-like malformations in dogs*, „Vet J” 2013;551–559.
5. Schmidt M.J., Volk H., Klingler M. et al., *Comparison of closure times for cranial base synchondroses in mesocephalic, brachycephalic, and Cavalier King Charles Spaniel dogs*, „Vet Radiol Ultrasound” 2013;54(5):497–503.
6. Cross H.R., Cappello R., Rusbridge C., *Comparison of cerebral cranium volumes between Cavalier King Charles Spaniels with Chiari-like malformation, small breed dogs and Labradors*, „J Small Anim Pract” 2009;50(8):399–405.
7. Driver C.J., Rusbridge C., Cross H.R. et al., *Relationship of brain parenchyma within the caudal cranial fossa and ventricle size to syringomyelia in Cavalier King Charles Spaniels*, „J Small Anim Pract” 2010;51(7):382–386.
8. Lu D., Lamb C.R., Pfeiffer D.U. et al., *Neurological signs and results of magnetic resonance imaging in 40 Cavalier King Charles Spaniels with Chiari type 1-like malformations*, „Vet Rec” 2003;153(9):260–263.
9. Cerda-Gonzalez S., Olby N.J., McCullough S. et al., *Morphology of the caudal fossa in Cavalier King Charles Spaniels*, „Vet Radiol Ultrasound” 2009;50(1):37–46.
10. Fenn J., Schmidt M.J., Simpson H. et al., *Venous sinus volume in the caudal cranial fossa in Cavalier King Charles Spaniels with syringomyelia*, „Vet J” 2013;197(3):896–897.
11. Rusbridge C., Greitz D., Iskandar B.J., *Syringomyelia: current concepts in pathogenesis, diagnosis, and treatment*, „J Vet Intern Med” 2006;20(3):469–479.
12. Driver C.J., Watts V., Bunck A.C. et al., *Assessment of cerebellar pulsation in dogs with and without Chiari-like malformation and syringomyelia using cardiac-gated cine magnetic resonance imaging*, „Vet J” 2013;198(1):88–91.
13. Cerda-Gonzalez S., Olby N.J., Broadstone R. et al., *Characteristics of cerebrospinal fluid flow in Cavalier King Charles Spaniels analyzed using phase velocity cine magnetic resonance imaging*, „Vet Radiol Ultrasound” 2009;50(5):467–476.
14. Freeman A.C., Platt S.R., Kent M. et al., *Chiari-like malformation and syringomyelia in American Brussels Griffon dogs*, „J Vet Intern Med” 2014;28(5):1551–1559.
15. Parker J.E., Knowler S.P., Rusbridge C. et al., *Prevalence of asymptomatic syringomyelia in Cavalier King Charles Spaniels*, „Vet Rec” 2011;168(25):667.
16. Cerda-Gonzalez S., Olby N.J., Griffith E.H., *Longitudinal study of the relationship among craniocervical morphology, clinical progression, and syringomyelia in a cohort of Cavalier King Charles Spaniels*, „J Vet Intern Med” 2016;30(4):1090–1098.
17. Sanchis-Mora S., Pelligand L., Thomas C.L. et al., *Dogs attending primary-care practice in England with clinical signs suggestive of Chiari-like malformation/syringomyelia*, „Vet Rec” 2016;179:436.
18. Knowler S.P., van der Berg H., Angus McFadyen A. et al., *Inheritance of Chiari-like malformation: Can a mixed breeding reduce the risk of syringomyelia?*, „PLoS One” 2016;11(3): p. e0151280.
19. Lemay P., Knowler S.P., Bouasker S. et al., *Quantitative trait loci (QTL) study identifies novel genomic regions associated to Chiari-like malformation in Griffon Bruxellois dogs*, „PLoS One” 2014;9(4): p. e89816.
20. Rusbridge C., *Chiari-like malformation with syringomyelia in the Cavalier King Charles Spaniel: long-term outcome after surgical management*, „Vet Surg” 2007;36(5):396–405.
21. Finnerup N.B., Haroutounian S., Kamerman P. et al., *Neuropathic pain: an updated grading system for research and clinical practice*, „Pain” 2016;157(8):1599–1606.
22. Knazovicky D., Helgeson E.S., Case B. et al., *Widespread somatosensory sensitivity in naturally occurring canine model of osteoarthritis*, „Pain” 2016;157(6):1325–1332.
23. Plessas I.N., Volk H.A., Rusbridge C. et al., *Comparison of gabapentin versus topiramate on clinically affected dogs with Chiari-like malformation and syringomyelia*, „Vet Rec” 2015;177(11):288.
24. Salazar V., Dewey C.W., Schwark W. et al., *Pharmacokinetics of single-dose oral pregabalin administration in normal dogs*, „Vet Anaesth Analg” 2009;36(6):574–580.
25. Plessas I.N., Rusbridge C., Driver C.J. et al., *Long-term outcome of Cavalier King Charles Spaniel dogs with clinical signs associated with Chiari-like malformation and syringomyelia*, „Vet Rec” 2012;171(20):501.
26. Cashmore R.G., Harcourt-Brown T.R., Freeman P.M. et al., *Clinical diagnosis and treatment of suspected neuropathic pain in three dogs*, „Aust Vet J” 2009;87(1):45–50.
27. KuKanich B., *Outpatient oral analgesics in dogs and cats beyond nonsteroidal antiinflammatory drugs: an evidence-based approach*, „Vet Clin North Am Small Anim Pract” 2013;43(5):1109–1125.
28. Madden M., Gurney M., Bright S., *Amantadine, an N-Methyl-D-Aspartate antagonist, for treatment of chronic neuropathic pain in a dog*, „Vet Anaesth Analg” 2014;41(4):440–441.

Dyskineza napadowa wynikająca z nadwrażliwości na gluten u psów rasy border terier



■ **Mark Lowrie**, MA VetMB, MVM, Dipl. ECVN, MRCVS
Dovecote Veterinary Hospital, Castle Donington, UK

Doktor Lowrie ukończył University of Cambridge. Uzyskał tytuły europejskiego specjalisty oraz specjalisty RCVS z zakresu neurologii. Jego praca magisterska dotyczyła steroidozależnego zapalenia opon mózgowych i tętnic u psów. Zainteresowania naukowe dr. Lowrie obejmują w szczególności mimowolne skurcze mięśni, padaczkę odruchową, choroby zapalne ośrodkowego układu nerwowego i neurologię kotów. Obecnie prowadzi badania nad dyskinezą napadową wynikającą z nadwrażliwości na gluten u psów rasy border terier (autor prosi o kontakt wszystkich lekarzy weterynarii, którzy zajmują się pacjentami z podejrzeniem tej choroby).

■ Wprowadzenie

Padaczkopodobny zespół drgawkowy psów (CECS – *canine epileptoid cramping syndrome*) był znany hodowcom i właścicielom psów rasy border terier już na przełomie wieków. Niekiedy określano go mianem choroby Spike’a (*Spike’s disease*), od imienia jednego z pierwszych psów, u których został rozpoznany (ryc. 1). W rzeczywistości określenie padaczkopodobny zespół drgawkowy psów jest terminem niewłaściwym. Termin padaczkopodobny wskazuje, że omawianą jednostkę można zaliczyć do zespołów padaczkowych, a w niedawno przeprowadzonym badaniu wykazano, że różni się ona od padaczki oraz że stanowi kli-

niczną manifestację grupy chorób stosunkowo często występujących u psów, choć wcześniej nierozpoznawanych, a określanych jako dyskinezy napadowe lub napadowe zaburzenia czynności ruchowych. Obecnie do określenia omawianej jednostki chorobowej należy stosować bardziej aktualny termin – dyskineza napadowa wynikająca z nadwrażliwości na gluten (PGSD – *paroxymal gluten sensitive dyskinesia*), ponieważ znacznie precyzyjniej opisuje ją samą oraz mechanizm patofizjologiczny odpowiedzialny za jej powstanie.

■ Co to jest?

Termin dyskineza wywodzi się od greckiego słowa oznaczającego dosłownie ‘wadliwy ruch’ (z gr. *kinēsis* – ruch oraz *dys* – przedrostek oznaczający ‘brak, trudność, niemożność’). Termin napadowy (z gr. *paroxysmós*) został dodany, aby podkreślić okresowy charakter tej choroby. Dyskinezy napadowe lub napadowe zaburzenia czynności ruchowych stanowią grupę chorób cechujących się występowaniem napadów nieprawidłowych ruchów mimowolnych u psów i kotów, które samoistnie ustępują. Pomiędzy napadami występują długie okresy, w których u chorych osobników nie stwierdza się żadnych odchyśleń od normy.

Dyskineza napadowa dotyczy psy wszystkich ras. Jeżeli u danego osobnika występują objawy kliniczne odpowiadające dyskinezie napadowej, zaburzenie to należy sklasyfikować zgodnie z wywołującą je przyczyną (ryc. 2). Zdecydowana większość dyskinez napadowych opisywanych u różnych ras psów jest określana mianem dyskinez napadowych niewywołanych ruchem lub dyskinez napa-

Kluczowe zagadnienia

- Dyskineza napadowa wynikająca z nadwrażliwości na gluten u psów rasy border terier (PGSD) jest formą dyskinezy napadowej.
- Dyskinezy napadowe to samoistnie ustępujące napady nieprawidłowych ruchów mimowolnych, którym nie towarzyszy utrata świadomości.
- Psy rasy border terier cierpiące na PGSD dobrze reagują na rygorystyczną dietę bezglutenową.
- W rozpoznaniu pomaga badanie serologiczne w kierunku obecności przeciwciał skierowanych przeciwko gliadynie i transglutaminazie 2.
- Dyskinezy napadowe zazwyczaj mają charakter samoograniczający się, a ich przebieg jest raczej łagodny.

dowych niekinezygennych (NPKD – *paroxymal non-kinesigenic dyskinesia*). Wyjątkiem jest dyskineza napadowa wywołana ruchem (dyskineza napadowa kinezygenna, PKD – *paroxymal kinesigenic dyskinesia*) zdiagnozowana u wyżłów niemieckich krótkowłosych, w przebiegu której przyczyną napadów jest wykonanie przez zwierzę naglego ruchu (1, 12). PGSD jest jednym z typów dyskinezy napadowej, która jest bardzo swoiście związana z chorobą przypuszczalnie będącą przejawem nietolerancji glutenu u psów rasy border terier. Do tej pory PGSD nie rozpoznano u żadnej innej rasy psów. Zwierzęta innych ras wykazujące podobne objawy kliniczne należy traktować jako osobniki chore na dyskinezę napadową (w odróżnieniu od PGSD). Chociaż dyskineza może wystąpić u psa każdej rasy, to niektóre typy dyskinez napadowych są swoiście związane z pewnymi rasami psów, np. zespół epizodycznego upadania u cavalier king charles spanieli (EFS – *episodic falling syndrome*) i dyskineza napadowa związana z rasą irish soft coated wheaten terier (1). W przypadku dwóch ostatnich chorób zidentyfikowano mutacje genetyczne odpowiedzialne za ich powstawanie. Wykazanie obecności tych mutacji można wykorzystać do ostatecznego rozpoznania wymienionych jednostek chorobowych u wymienionych dwóch ras psów.

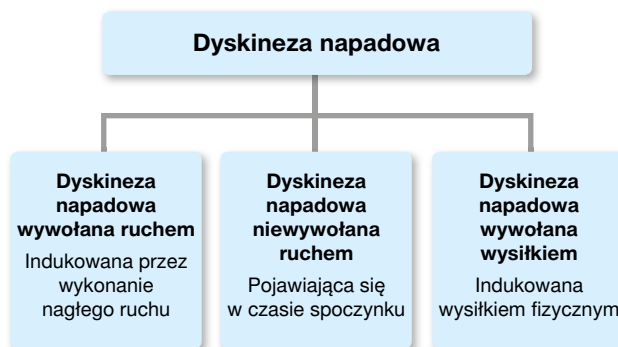
■ Jak wygląda dyskineza?

Podczas napadu dyskinezy pies pozostaje w pełni świadomy. Jest to kluczowy czynnik, który należy wziąć pod uwagę, ponieważ jakakolwiek utrata przytomności w czasie trwania napadu stanowi podstawę do wykluczenia dyskinezy napadowej z diagnostyki różnicowej. W trakcie napadu zwierzę wykonuje mimowolne ruchy jedną lub kilkoma kończynami. Te mimowolne nieprawidłowe ruchy czasami mogą utrzymywać się przez krótki okres czasu i mieć stosunkowo łagodny charakter, tak że pies wykazuje tylko lekką chwiejność lub nieznaczny brak koordynacji dotyczący jednej z kończyn. Jednakże u innych osobników może dochodzić do bardzo ciężkich napadów, obejmujących całe ciało i prowadzących do przewrócenia się zwierzęcia, pomimo zachowania pełnej świadomości. Takie napady mogą być bardzo niepokojące zarówno dla psa, jak i jego właściciela. W czasie napadów ze skrajnie ciężkimi objawami mogą występować bardzo silne skurcze mięśni. Niektóre napady o łagodnym charakterze mogą trwać dosyć krótko, ale ciężkie ataki mogą utrzymywać się nawet przez ponad 60 min. Kiedy napad się kończy, organizm natychmiast powraca do prawidłowego funkcjonowania – pies odzyskuje władzę w kończynach i prawie natychmiast wraca do normalnej aktywności, w przeciwieństwie do długotrwałych napadów padaczkowych, w których po okresie nieprawidłowej aktywności obserwuje się zwykle okres dezorientacji. W przypadku dyskinezy przed napadem nie obserwuje się występowania aury ani fazy popadawowej po jego zakończeniu. Pomiędzy atakami psy



© Mark Lowrie

Rycina 1. Border terier to jedyna znana rasa psów dotknięta dyskinezą napadową wynikającą z nadwrażliwości na gluten. Jednak dyskineza napadowa może występować u wielu innych ras psów, choć jak do tej pory u żadnej innej rasy nie udało się jej powiązać z glutenem. Omawiana jednostka chorobowa występuje wyłącznie u border terierów



Rycina 2. U psów opisano różne typy dyskinez napadowych. Ich znajomość może być przydatna podczas klasyfikacji tych zaburzeń na podstawie czynników, które je wywołują

nie wykazują żadnych nieprawidłowości aż do czasu wystąpienia kolejnego napadu. Częstość, nasilenie i długość trwania napadów mogą się radykalnie różnić pomiędzy poszczególnymi osobnikami, ale także u jednego zwierzęcia napady mogą przebiegać w sposób zróżnicowany. Co ważne, dyskineza napadowa nie jest uważana za stan zagrażający życiu lub wpływający na jego długość, chore psy zwykle żyją długo, ciesząc się pełnią życia. Na stronie www.youtube.com/watch?v=hkqrFinzqx&t=21s można znaleźć nagranie przedstawiające typowy przykład napadu dyskinezy u psa z PGSD.

PGSD całkowicie odpowiada podanej powyżej charakterystyce, ale w porównaniu z innymi dyskinezami napadowymi ma jedną unikalną cechę, ponieważ nawet u 50% border terierów cierpiących na tę chorobę mogą także występować pomiędzy napadami lub w trakcie ich trwania objawy sugerujące zaburzenia ze strony układu pokarmowego. Obejmują one wymioty, biegunkę i burczenie w brzuchu. U części psów mogą również występować epizody objawów nieswoistych, kiedy to zwierzę wpatruje się

Tabela 1. Charakterystyka dyskinezy napadowej.

Świadomość
Przez cały czas trwania napadu dyskinezy świadomość zwierzęcia utrzymuje się na normalnym poziomie, np. pies patrzy w kierunku, z którego dochodzi jego imię. Jakakolwiek utrata świadomości wyklucza rozpoznanie dyskinezy napadowej
Objawy autonomiczne
Jednym z objawów klinicznych najbardziej użytecznych w różnicowaniu dyskinezy napadowej od padaczki jest brak objawów autonomicznych. Większości napadów padaczkowych towarzyszą objawy autonomiczne, wśród których najczęściej występują ślinotok/piana na pysku i/lub mimowolne oddawanie moczu
Czas trwania napadu i jego ustępowanie
W przypadku dyskinez napady mogą trwać kilka godzin, a po ich ustąpieniu psy bardzo szybko dochodzą do siebie, co odróżnia je od przedłużających się napadów padaczkowych. Padaczkę cechuje zazwyczaj krótki czas trwania napadu (zwykle >1 min), po którym zawsze występuje okres nieprawidłowego zachowania się (tzw. faza ponapadowa). Jeśli jednak napad padaczkowy trwa długo (tj. w przypadku stanu padaczkowego [<i>status epilepticus</i>] lub napadów gromadnych [<i>cluster seizures</i>]), należy oczekiwać, że po jego ustąpieniu nieprawidłowe zachowania (obejmujące ślepotę, dezorientację i niezdolność) będą się utrzymywać stosunkowo długo (kilka godzin). Dlatego u pacjentów, u których powrót do normalnej aktywności po ustaniu napadu jest powolny, dyskineza napadowa jest mniej prawdopodobna
Napięcie mięśni
Wśród innych zaburzeń, które mogą przypominać dyskinezę napadową należy wymienić omdlenia i katalepsję/narkolepsję (tj. nagłą utratę napięcia mięśni przy zachowanej przytomności). Oba stany można odróżnić od dyskinezy napadowej dzięki temu, że objawiają się nagłą masywną utratą napięcia mięśni. U psów z dyskinezą napadową napięcie mięśni w trakcie ataku powinno być prawidłowe lub zwiększone
Aktywność ruchowa
Dyskineza napadowa, jak wskazuje sama nazwa, obejmuje pewną formę nieprawidłowych ruchów mimowolnych, które dotyczą jednej lub kilku kończyn. Z dyskinezą napadową można pomylić stany, w których w czasie napadu dochodzi do drżenia lub drgawek ogniskowych bądź obejmujących całe ciało. Jednak brak wyraźnych ruchów mimowolnych w trakcie napadu stanowi wystarczającą przesłankę do wykluczenia PGSD. Przykładami takich chorób, w których nie występują ruchy mimowolne, a które przybierają formę napadów, są idiopatyczne drżenia głowy objawiające się przedłużającymi się atakami, w trakcie których występują drgania głowy w płaszczyźnie poziomej lub pionowej. Miokimia (drgania włókienkowe mięśni) to napadowe ogniskowe lub uogólnione nieustanne drgania mięśni, które swoim wyglądem mogą przypominać robaka pełzającego pod skórą. Mioklonia (drgawki miokloniczne) to nagłe krótkotrwałe zrywy skurcze mięśni (przypominające swoim wyglądem porażenie prądem), które mogą przybierać formę pojedynczego ataku lub nieregularnie nawracających napadów
Typowy przebieg napadu
Zazwyczaj, w przypadku padaczki napady mają jednakowy przebieg i czas trwania. Natomiast w dyskinezach napadowych ataki mogą radykalnie różnić się od siebie, jeśli chodzi o częstość występowania, czas trwania i typ ruchów mimowolnych obecnych w trakcie napadu
Czynniki wyzwalające
Napady padaczkowe najczęściej występują, gdy zwierzę wypoczywa lub śpi. Przeciwnie czynnikiem wyzwalającym ataki w przypadku dyskinezy napadowej jest zwykle podniecenie, reakcja zwierzęcia wywołana nieoczekiwanym bodźcem (np. dzwoniący dzwonek do drzwi) lub wysiłek fizyczny (np. gdy pies podrywa się nagle po dłuższym okresie leżenia)
Reakcja na leki przeciwpadaczkowe
Całkowity brak reakcji na leki przeciwpadaczkowe jest zjawiskiem rzadko spotykanym u psów cierpiących na padaczkę, ale stosunkowo często występuje u pacjentów z dyskinezą napadową. Dlatego w przypadku, gdy u psów, u których stwierdzono padaczkę, nie obserwuje się reakcji na zastosowane leczenie, należy zastanowić się, czy nie cierpią one na choroby, które także przybierają formę napadową, ale wymagają wdrożenia innego sposobu postępowania leczniczego



Rycina 3. W czasie napadu PGSD pies może wpatrywać się nieobecnym wzrokiem w przestrzeń, choć nadal jest w stanie reagować na bodźce

nieobecny wzrokiem w przestrzeń, ale jednocześnie jest zdolny do reakcji na bodźce (ryc. 3). Psy mogą także wylizywać wargi i przyjmować postawę sugerującą odczuwanie bólu (z wygiętym grzbietem i napiętymi mięśniami brzucha) (2). Uważa się, że te ostatnie objawy mogą stanowić oznaki refluksu przełyku, który podobnie jak u ludzi może powodować znaczący dyskomfort. Do innych objawów sporadycznie opisywanych u border terierów z PGSD zalicza się objawy sugerujące atopię, takie jak często występujący świąd skóry i uszu (ryc. 4) lub częste wylizywanie bądź wygryzanie kończyn. Powyższe cechy sprawiają, że w porównaniu do pozostałych typów dyskinéz napadowych, PGSD jest jedyna w swoim rodzaju.

■ Kiedy po raz pierwszy pojawiają się objawy kliniczne?

W przypadku border terierów pierwsze objawy PGSD zazwyczaj pojawiają się u młodych osobników, zwykle pierwszy napad występuje przed ukończeniem przez psa 2. roku życia. U niektórych zwierząt napady mogą być wywołane podnieceniem, nagłym wybuchem energii lub jakimś bodźcem, który je przestraszy, podczas gdy u innych nie można zidentyfikować żadnego wyraźnego czynnika wyzwalającego.

■ Z czym można pomylić PGSD?

Zajmując się border terierem, który trafił na wizytę lekarsko-weterynaryjną z powodu występujących u niego napadów drgawek, należy określić, jaki typ drgawek najprawdopodobniej występuje u tego zwierzęcia. PGSD jest najczęściej mylone z padaczką i to zarówno przez leka-



Rycina 4. Inne objawy kliniczne stwierdzane niekiedy u border terierów z PGSD obejmują objawy sugerujące atopię, takie jak często występujący świąd skóry i uszu

rzy weterynarii, jak i przez właścicieli zwierząt. W tab. 1 przedstawiono cechy, których ocena pozwala na postawienie prawidłowego rozpoznania dyskinéz napadowej (1).

■ Co dzieje się w PGSD?

Uważa się, że PGSD, tak jak większość dyskinéz napadowych, wynika z dysfunkcji obszaru mózgu, zwanego jądrami podstawy. Jednak nie wyjaśniono jak dotąd wielu kwestii dotyczących tego, w jaki sposób i dlaczego dochodzi do rozwoju dyskinéz napadowych, a PGSD nie stanowi pod tym względem wyjątku.

Uważa się, że większość dyskinéz napadowych ma podłoże genetyczne, co zostało potwierdzone w badaniach prowadzonych na psach rasy cavalier king charles spaniel (tzw. zespół epizodycznego upadania, określany także mianem napadowego wzmoczonego napięcia mięśni [*hypertonicity syndrome*] [3, 4]) i irish soft coated wheaten terierów (5), u których stwierdzono mutację genetyczną (dotyczącą odpowiednio genów *BCAN* i *PIGN*). Obecność tych mutacji można wykorzystać w testach diagnostycznych służących do rozpoznawania wymienionych powyżej jednostek chorobowych u tych konkretnych ras psów. Do innych ras, u których występują dyskinézy napadowe, zalicza się jack russell teriery, labrador retrievery, chinook, teriery szkockie i norwich teriery. Wskazuje to na występowanie predylekcji rasowych.

■ Co jest przyczyną PGSD?

Odkąd pojawiły się pierwsze doniesienia o PGSD, właściciele i hodowcy border terierów zdali sobie sprawę, że chore osobniki reagowały na zastosowanie określonych diet. W niedawno przeprowadzonym badaniu, w którym przeanalizowano wyniki ankiety przeprowadzonej wśród właścicieli psów rasy border terier, ok. 50% respondentów stwierdziło, że stan kliniczny ich zwierząt uległ poprawie po zastosowaniu diety hipoalergicznnej lub bezglutenowej (6).

Dokładna analiza zastosowanych diet sugeruje, że wszystkie psy objęte badaniem w rzeczywistości były na diecie bezglutenowej.

Badania przeprowadzone u ludzi wykazały, że nadwrażliwość na gluten jest częstą przyczyną wielu chorób (7). Jedną z najlepiej poznanych chorób wywołanych spożyciem glutenu jest celiakia, w przebiegu której układ odpornościowy reaguje nieprawidłowo, wytwarzając przeciwciała skierowane przeciwko glutenowi. Przeciwciała te uszkadzają kosmki jelitowe, które wyściełają wewnętrzną powierzchnię jelita, co prowadzi do niedożywienia. Opracowano specjalne testy służące do oznaczania obecności tych przeciwciał we krwi. Ich zastosowanie jest pomocne w rozpoznawaniu celiakii. Dzięki powyższym testom zidentyfikowano wiele osób, u których występują jedynie łagodne objawy celiakii, a które w większości przypadków nie były świadome swojej choroby. Choć omawiane testy cechuje bardzo wysoka swoistość, to ich czułość jest niska i z tego względu aby zwiększyć do maksimum czułość takiego badania, jednocześnie wykonuje się ich kilka typów.

Obecnie uważa się, że gluten odpowiada za powstawanie wzdęć, bólów brzucha i głowy oraz ospałości u wielu osób, u których nie występują nieprawidłowe reakcje ze strony układu odpornościowego. Ten zespół został określony jako nadwrażliwość na gluten niezwiązana z celiakią (NCGS – *non-celiac gluten sensitivity*) i choć jego powszechne występowanie budzi kontrowersje, utrzymuje się, że co piąty człowiek cierpi na to schorzenie (8). Opisano także rzadkie zaburzenie neurologiczne, określane mianem ataksji glutenowej, w przebiegu którego przeciwciała skierowane przeciwko glutenowi wpływają na funkcje mózdzku, wywołując rozwój takich objawów jak zaburzenia chodu i upośledzenie sprawności motorycznej w niektórych przypadkach prowadzące do utraty koordynacji i znaczącej postępującej niepełnosprawności (9). W większości przypadków objawy ze strony układu pokarmowego nie występują, choć u niewielkiego odsetka osób może pojawić się biegunka i skurcze żołądka.

Jak do tej pory nie powstało wiele prac badawczych dotyczących PGSD u border terierów. W badaniu, które objęło tylko sześć psów tej rasy z podejrzeniem PGSD, dokonywano pomiaru poziomu przeciwciał skierowanych przeciwko białkom zawartym w glutenie (przeciwciała klasy IgG skierowane przeciwko gliadynie oraz klasy IgA skierowane przeciwko transglutaminazie 2) za pomocą testu ELISA przed przejściem zwierząt na dietę bezglutenową. Następnie badania serologiczne powtórzono po 3, 6 i 9 miesiącach stosowania diety. Przed wdrożeniem diety bezglutenowej chore osobniki miały znacznie wyższy poziom przeciwciał skierowanych przeciwko glutenowi w porównaniu do zdrowych psów tej rasy, jednak po rozpoczęciu diety poziom przeciwciał zaczął się obniżać, a 9 miesięcy później powrócił do normy. Ponadto, u psów skończyły się napady zaburzeń czynności ruchowych, choć u jednego osobnika objętego badaniem, który wynajdował



Rycina 5. Pomiędzy kolejnymi atakami stan zdrowia chorych psów nie odbiega od normy, a PGSD rzadko wpływa niekorzystnie na jakość ich życia

i zjadał koński nawóz (bogaty w gluten), ataki utrzymywały się aż do momentu, w którym właściciel zorientował się, co robi jego pies i uniemożliwił dalsze przyjmowanie glutenu z tego źródła. Dwa inne psy dobrze reagowały na wdrożoną dietę, ale po zakończeniu badania otrzymywały smakołyki, które zawierały gluten, z czego nie zdawali sobie sprawy ich właściciele. Doprowadziło to do nawrotu napadów zaburzeń czynności ruchowych. Powrót do diety bezglutenowej spowodował cofnięcie się objawów dyski-nezy napadowej u tych osobników (10).

■ Jak diagnozuje się PGSD?

Integralną częścią postępowania diagnostycznego jest analiza nagrań wideo. Gabinet weterynaryjny rzadko stanowi właściwe otoczenie umożliwiające diagnozowanie psów, u których napady mają wyraźnie okresowy charakter, ponieważ w czasie wizyty lekarsko-weterynaryjnej pacjenci zwykle funkcjonują całkowicie normalnie. Dlatego zawsze należy poprosić właściciela o nagranie ukazujące psa w trakcie napadu, które pozwoli lekarzowi przeanalizować film pod kątem występowania u zwierzęcia objawów odpowiadających dyskinezie napadowej. W jednym z badań wykazano, że u wielu psów, u których rozpoznano dyskinezę napadową, w szczegółowych badaniach neurologicznych nie wykazano żadnych odchyśleń od normy (11). Jednak przeprowadzenie standardowego badania neurologicznego jest ważne, ponieważ pozwala lekarzowi się upewnić, że u danego osobnika nie występują inne, zagrożające życiu zaburzenia.

Jeżeli border terier wykazuje objawy typowe dla PGSD, należy wykonać u niego testy w kierunku obecności przeciwciał skierowanych przeciwko gliadynie i transglutaminazie 2. Wiele laboratoriów diagnostycznych posiada w swojej ofercie takie badania, jednak ich wyniki można uznać za wiarygodne tylko wtedy, gdy u pacjenta nie została jeszcze wdrożona dieta bezglutenowa. Jeśli zwierzę otrzymuje dietę bezglutenową, poziom przeciwciał skier-

rowanych przeciwko glutenowi będzie nienaturalnie obniżony, co sprawi, że nawet u psa z PGSD wynik badania będzie ujemny. Zastosowania powyższych testów nie oceniano u psów innych ras niż border terier.

■ Jak leczyć PGSD?

Należy podkreślić, że PGSD (jak i wszystkie inne formy dyskinety napadowej) nie jest chorobą zagrażającą życiu (ryc. 5). Chociaż napady mogą wzbudzać bardzo duże zaniepokojenie u obserwujących je osób, żadne dane dostępne w literaturze weterynaryjnej nie wskazują, aby kiedykolwiek w wyniku dyskinety napadowej doszło do śmierci chorego psa. Napady te jednak w oczywisty sposób rzutują na jakość życia dotkniętego nimi osobnika, dlatego też każda możliwa do zaoferowania metoda leczenia jest w tym przypadku warta rozważenia.

W przypadku PGSD integralną częścią postępowania leczniczego jest obecnie wprowadzenie diety bezglutenowej, ale dopiero po przeprowadzeniu testów serologicznych. Gluten stanowi źródło białka i składa się z dwóch łańcuchów aminokwasowych (gluteiny i gliadyny). Jest obecny w bielmie ziaren niektórych zbóż, w tym pszenicy, jęczmienia i żyta. Białka kukurydzy i ryżu są zwykle błędnie określane jako zawierające gluten, podczas gdy w rzeczywistości nie zawierają gliadyny. Stosownie diety całkowicie pozbawionej glutenu oznacza wykluczenie dużej liczby artykułów spożywczych zawierających w swoim składzie ziarna wspomnianych wyżej zbóż i zwykle wymaga także eliminacji wszystkich pokarmów zawierających owies, ponieważ jest on przetwarzany za pomocą tych samych linii produkcyjnych co pszenica. Zdaniem autora niniejszego artykułu najskuteczniejszą karmą w leczeniu chorych psów jest Royal Canin Hypoallergenic Diet (zawierająca hydrolizowane białko) (10). Chociaż inne diety także mogą być skuteczne, przywołana karma konsekwent-

nie poprawia stan kliniczny border terierów z PGSD i jest zalecaną przez autora dietą pozwalającą na potwierdzenie lub wykluczenie PGSD. W tym miejscu należy ponownie podkreślić, że przed rozpoczęciem stosowania diety należy wykonać badanie poziomu przeciwciał skierowanych przeciwko gliadynie i transaminazie 2 w surowicy.

■ Jak monitorować przebieg PGSD?

Po uzyskaniu pozytywnego wyniku badania w kierunku obecności przeciwciał skierowanych przeciwko glutenowi i wprowadzeniu diety bezglutenowej zaleca się kontrolę poziomu przeciwciał co 3 miesiące, aby upewnić się, że ich stężenie powraca do prawidłowego poziomu. Właściciel powinien także prowadzić dziennik, w którym będzie odnotowywał pojawiające się napady. Postępowanie to pozwoli na potwierdzenie, że od momentu wdrożenia odpowiedniej diety częstość występowania ataków spada. Jeżeli poziom przeciwciał nie ulega obniżeniu, a u psa nadal występują napady, należy się upewnić, że właściciel przestrzega stosowania diety, a także sprawdzić, czy pies sam nie wynajduje gdzieś dodatkowego pokarmu lub nie otrzymuje go od kogoś, kto nie zdaje sobie sprawy z zawartości glutenu w danym smakołyku.

■ Jakie jest rokowanie w przypadku PGSD?

Jak już wcześniej wspomniano, pies z dyskinetą napadową lub PGSD może wieść szczęśliwe życie, z wyjątkiem momentów, w których dochodzi do napadów. Długość życia takiego zwierzęcia nie ulega skróceniu i dlatego wdrożenie diety bezglutenowej – po zdiagnozowaniu choroby z wykorzystaniem testów serologicznych – powinno spowodować długotrwałą remisję występujących objawów klinicznych.

Bibliografia

1. Lowrie M, Garosi L., *Classification of involuntary movements in dogs: Paroxysmal dyskinesias*, „Vet J” 2017;220:65–71.
2. Lowrie M., Hadjivassiliou M., Sanders D.S. et al., *A presumptive case of gluten sensitivity in a Border Terrier: a multisystem disorder?*, „Vet Rec” 2016;179:573.
3. Forman O.P., Penderis J., Hartley C. et al., *Parallel mapping and simultaneous sequencing reveals deletions in BCAN and FAM83H associated with discrete inherited disorders in a domestic dog breed*, „PLOS Genetics” 2012;8:e1002462.
4. Gill J.L., Tsai K.L., Krey C. et al., *A canine BCAN microdeletion associated with episodic falling syndrome*, „Neurobiol Disease” 2012;45:130–136.
5. Kolichski A.L., Johnson G.S., Mhlanga-Mutangadura T. et al., *A homozygous PIGN missense mutation in Soft-Coated Wheaten Terriers with a canine paroxysmal dyskinesia*, „Neurogenetics” 2016;doi:10.1007/s10048-016-0502-4.
6. Black V., Garosi L., Lowrie M. et al., *Phenotypic characterisation of canine epileptoid cramping syndrome in the Border Terrier*, „J Small Anim Pract” 2014;55:102–107.
7. Czaja-Bulsa G., *Non-coeliac gluten sensitivity – a new disease with gluten intolerance*, „Clin Nutr” 2015;34:189–194. doi: 10.1016/j.clnu.2014.08.012.
8. Rona R.J., Keil T., Summers C. et al., *The prevalence of food allergy: a meta-analysis*, „J Allergy Clinical Immunol” 2007;120:638–646.
9. Hadjivassiliou M., Grünewald R., Sharrack B. et al., *Gluten ataxia in perspective: epidemiology, genetic susceptibility and clinical characteristics*, „Brain” 2003;126:685–691.
10. Lowrie M., Garden O., Hadjivassiliou M. et al., *The clinical and serological effect of a gluten-free diet in Border Terriers with canine epileptoid cramping syndrome*, „J Vet Int Med.” 2015;29:1564–1568.
11. Lowrie M., Garosi L., *Natural history of canine paroxysmal movement disorders in Labrador retrievers and Jack Russell Terriers*, „Vet J” 2016;213:33–37.
12. Harcourt-Brown T., *Anticonvulsant responsive, episodic movement disorder in a German shorthaired pointer*, „J Small Anim Pract” 2008;49:405–407.

Analiza tekstury mokrych karm dla zwierząt towarzyszących



■ **Hervé Rehault**, MSc (Innovation in Food Industries)

Royal Canin, Aimagues, France

Hervé Rehault po kilkunastu latach współpracy z firmami działającymi w branży spożywczej we Francji i Austrii w 2013 r. dołączył do Zespołu Badań i Rozwoju Royal Canin. Jest absolwentem University of Quimper (Bretania, Francja) i ekspertem z zakresu procesów przemysłowej produkcji mokrych produktów spożywczych oraz rozwiązań technologicznych w produkcji żywności.

Technologia Royal Canin

Tekstura pokarmu może mieć kluczowe znaczenie w przypadku diety przeznaczonej dla małych psów. Dotyczy to zarówno suchej karmy ze względu na niewielkie rozmiary szczęk u tych zwierząt, jak i karm w puszkach lub mokrych. Niektóre psy małych ras są wybredne i nie tolerują wszystkich typów pokarmu, których tekstura może mieć duży wpływ na smakowość diety. W niniejszym artykule przedstawiono niektóre metody naukowej oceny tekstury mokrej karmy stosowane przez Royal Canin.

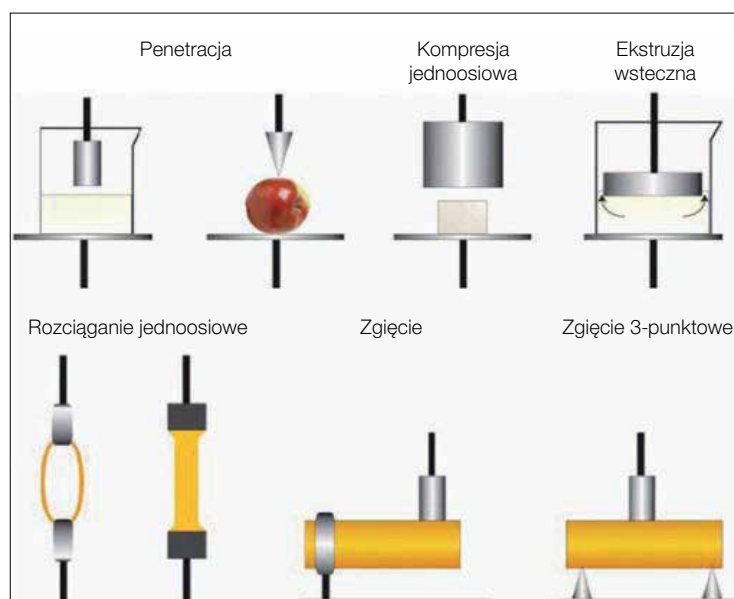


© Mark Lowrie

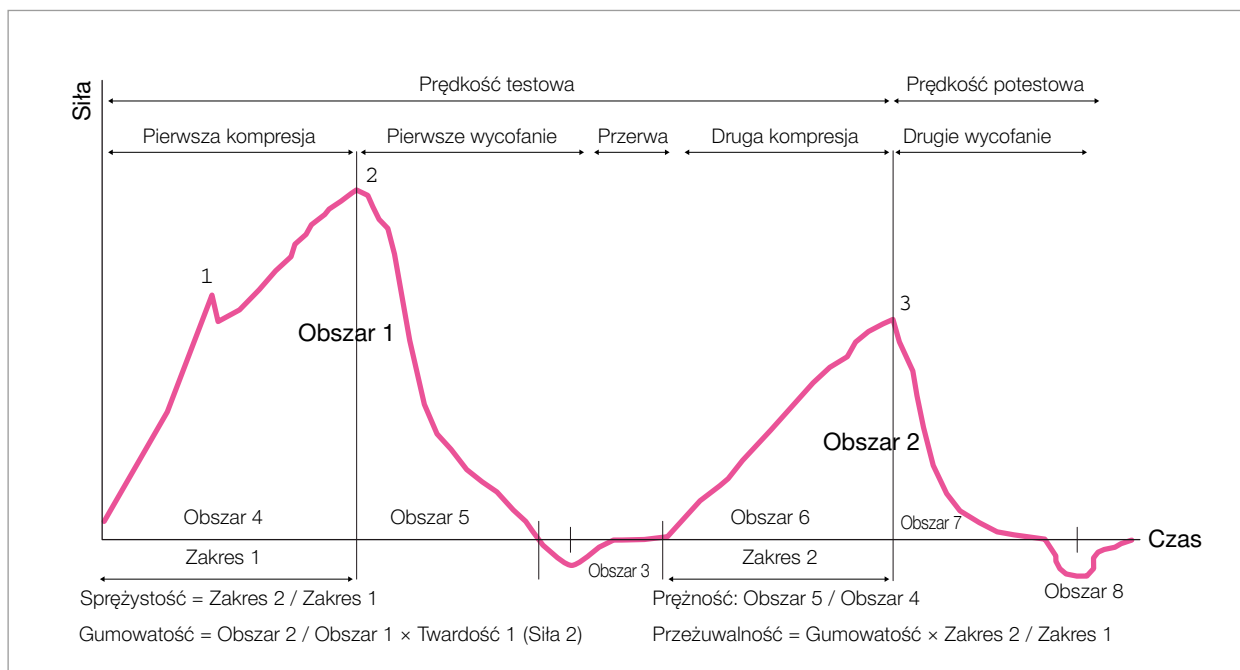
Rycina 1. Teksturometr umożliwia analizę tekstur przy użyciu różnorodnych testów

Wprowadzenie

Tekstura substancji to złożone i subiektywne zagadnienie, którego postrzeganie zależy od wielu różnych czynników. W odniesieniu do karm dla zwierząt towarzyszących od razu pojawia się kilka pytań. Jaka jest preferowana tekstura produktu żywieniowego dla zwierząt? Czy tekstura wpływa na smakowość? Jakich są zależności pomiędzy teksturą produktu a jego opakowaniem? Czy tekstura może wpływać na wygodę stosowania danej karmy? Jak charakteryzowana jest tekstura nowego produktu i w jaki sposób porównuje się tekstury przed i po zmianie formuły produktu? Jakich są najważniejsze parametry procesu produkcyjnego, które mają wpływ na teksturę końcową? W jaki sposób utrzymuje się jednolitość parametrów tekstury w poszczególnych partiach karmy znajdujących się w obrocie?



Rycina 2. Przy pomocy teksturometru można wykonać różne pomiary



Rycina 3. Obliczenia niezbędne do zanalizowania profilu teksturowego wykorzystywane w specjalistycznym oprogramowaniu do badania tekstury

Tabela 1. Różne parametry uzyskane przy użyciu testu analizy profilu tekstury (TPA) oraz ich definicje.

Parametry tekstury	Odpowiedni obszar na wykresie (ryc. 3)	Definicja
Łamliwość	Punkt 1	Siła niezbędna do połamania produktu (nie dotyczy wszystkich produktów)
Działanie kompresji 1	Obszar 4	Praca wymagana do uzyskania pierwszej kompresji
Twardość 1	Punkt 2	Twardość produktu podczas pierwszej kompresji Siła wymagana do odkształcenia produktu
Działanie uwalniania 1	Obszar 5	Praca odpowiadająca pierwszemu uwalnianiu
Działanie adhezji 1 / Działanie kohezji 1	Obszar 3	Kohezja produktu podczas pierwszego wejścia modułu / praca wymagana do usunięcia modułu z produktu
Siła przyczepności 1	Maksymalna siła ujemna podczas fazy wycofywania	Maksymalna siła wymagana do oddzielenia produktu
Działanie kompresji 2	Obszar 6	Praca wymagana do drugiej kompresji
Twardość 2	Punkt 3	Twardość produktu podczas drugiego ściskania Siła wymagana do odkształcenia produktu
Działanie uwalniania 2	Obszar 7	Praca odpowiadająca drugiemu uwalnianiu
Działanie adhezji 2 / Działanie kohezji 2	Obszar 8	Kohezja produktu podczas drugiego wejścia modułu / praca wymagana do usunięcia modułu z produktu
Sprężystość	Zakres 2 / Zakres 1	Właściwość produktu, która określa, jak powraca on do pierwotnego kształtu po odkształceniu podczas pierwszej kompresji
Prężność	Obszar 5 / Obszar 4	Właściwość produktu określająca jego zdolność do powrotu do swojej pierwotnej pozycji

Tabela 1. Różne parametry uzyskane przy użyciu testu analizy profilu tekstury (TPA) oraz ich definicje (cd.).

Parametry tekstury	Odpowiedni obszar na wykresie (ryc. 3)	Definicja
Spoistość	Obszar 2 / Obszar 1	Właściwość produktu określająca, w jaki sposób opiera się on drugiej deformacji po poddaniu się pierwszej kompresji
Gumowatość	Dla półproduktów Twardość 1 × spoistość	Energia wymagana do rozbicia półstałego pokarmu do stanu umożliwiającego przetłknięcie
Przeżuwalność	Dla gotowych produktów Gumowatość × Sprężystość	Energia potrzebna do przeżucia produktu stałego do stanu umożliwiającego przetłknięcie

■ Reologia i analiza tekstury

Reologia jest gałęzią nauki, która zajmuje się badaniem przepływu, deformacji i rozrywania materiałów (proszków, cieczy lub ciał stałych) po poddaniu ich naprężeniom. Właściwości reologiczne środka spożywczego, określone przez pomiar przyłożenia siły do produktu oraz sposób, w jaki zostaje on zdeformowany przez tę siłę w czasie, wpływają na jego teksturę (1). Do oceny ciał stałych, cieczy, żeli i proszków można stosować różne metody analityczne (2), jednak w przypadku karm dla zwierząt towarzyszących jedną z najbardziej użytecznych jest zastosowanie teksturometru (ryc. 1). Urządzenie to wykorzystuje sondy lub moduły do analizy różnych form produktów spożywczych (ryc. 2). Zarówno w przypadku suchych, jak i mokrych karm dla zwierząt towarzyszących najczęściej wykorzystuje się testy penetracji i ściskania (3).

■ Analiza profilu tekstury

Analiza profilu tekstury (TPA) przeprowadzana przy pomocy teksturometru jest obecnie szeroko stosowana w przemyśle i pozwala na ocenę różnych parametrów tekstury karm dla zwierząt towarzyszących podczas jednego badania. Polega ona na poddaniu próbki karmy podwójnemu ściskaniu (naśladującemu proces żucia) w znormalizowanych warunkach, np. prędkość ściskania i zwalniania uścisku produktu musi być taka sama, produkt musi zostać zdeformowany w określonym stopniu (stały procent jego początkowej wysokości), a rozmiar próbki musi być ujednolicony. Dane uzyskane w czasie tych testów pozwalają

na skonstruowanie wykresu stosunku siły do czasu (ryc. 3), który umożliwia wyodrębnienie właściwości teksturalnych produktu spożywczego i skorelowanie ich z wynikami analizy sensorycznej. Parametry uzyskane za pomocą testu TPA oraz definicje dla każdego parametru przedstawiono w tab. 1.

Pierwotnie w przypadku artykułów spożywczych powyższa metoda analityczna pozwalała na zbadanie parametrów podstawowych (twardość, spoistość, sprężystość i przyczepność) oraz wtórnych (łamliwość, przeżuwalność i gumowatość). Aktualny stan wiedzy umożliwia również analizę innych parametrów, a więc zespół wykonujący badanie przed jego rozpoczęciem musi określić najbardziej odpowiednie parametry teksturalne dla danego produktu.

■ Analiza TPA i Royal Canin

Nie sposób przecenić umiejętności scharakteryzowania tekstury produktów mokrych, zwłaszcza, że Royal Canin oferuje tak dużą różnorodność i złożoność receptur. Obecnie twardość wynikająca z pierwszej kompresji testu TPA wydaje się najbardziej różnicującą cechą karm typu „bochenek”. Do uzyskania pełnego profilu badanej karmy niezbędne jest zastosowanie kilku różnych metod badawczych. Aby zapewnić jakość i odpowiednio wykorzystać teksturę karmy jako jej kluczowy element, wspomniane metody należy wdrożyć niezwłocznie i bez względu na czas i związane z nimi koszty. Test TPA jest podstawowym narzędziem zarówno przy opracowywaniu nowych produktów, jak i w czasie bieżącej oceny produktów już istniejących.

Bibliografia

1. Tabilo-Munizaga G., Barbosa-Canovas G.V., *Rheology for the food industry*, „J Food Engin” 2005;67:147–156.
2. Scher J., *Rhéologie, texture et texturation des produits alimentaires*, „Techniques Ingénieur” 2006;F3300.
3. Chen L., Umezurike L.O., *Texture measurement approaches in fresh and processed foods – a review*, „Food Res Int” 2013;51:823–835.

KRÓTKI PRZEWODNIK

Choroby jamy ustnej u psów małych ras



■ **Jenna Winer, DVM**
University of California Davis [UCD], USA

Doktor Winer uzyskała dyplom lekarza weterynarii na UC Davis w 2014 r. Po ukończeniu rotacyjnego stażu w dużej klinice małych zwierząt w Los Angeles wróciła na UC Davis, gdzie obecnie odbywa rezydenturę z zakresu stomatologii i chirurgii dentystycznej.



■ **Frank J.M. Verstraete, DrMedVet, BVSc [Hons], MMedVet, Dipl. AVDC, Dipl. ECVS, Dipl. EVDC**
University of California Davis [UCD], USA

Po uzyskaniu dyplomu na University of Ghent, dr Verstraete kontynuował studia na University of Pretoria, gdzie odbył rezydenturę w zakresie chirurgii małych zwierząt. Uzyskał tytuł Professor of Dentistry and Oral Surgery i jest szefem Dentistry & Oral Surgery Service na UCD, a także adiunktem w School of Dentistry na UC w San Francisco. Interesuje się patologią porównawczą jamy ustnej, radiologią i chirurgią.

■ Choroby przyzębia

Choroby przyzębia są najczęściej rozpoznawanym problemem u psów (1). Psy małych ras są szczególnie podatne

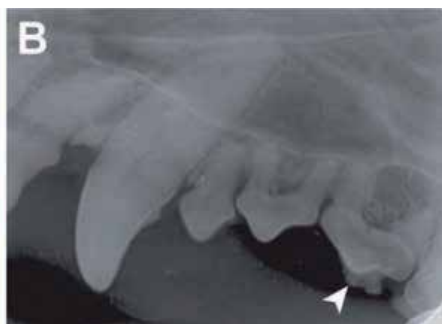
na ich rozwój, częściowo ze względu na stłoczenie zębów i zredukowany odruch przeżuwania w porównaniu do psów dużych ras oraz brak możliwości prawidłowego szczotkowania ich zębów przez właścicieli. W końcu rozwijające się zapalenie przyzębia prowadzi do zaniku kości wyrostka zębodołowego, zniszczenia więzadła ozębnej (aparat więzadłowy zęba) i recesji dziąsła.

Stopień nagromadzenia kamienia nazębnego i płytki nazębnej nie zawsze odpowiada intensywności zapalenia przyzębia. U niektórych psów małych ras pomimo stwierdzenia w czasie badania jamy ustnej nagromadzenia znacznej ilości kamienia nazębnego, w badaniu radiologicznym można wykazać jedynie umiarkowane zapalenie przyzębia (ryc. 1), podczas gdy u innych osobników stopień nagromadzenia kamienia nazębnego wskazuje na znacznie mniejsze nasilenie zapalenia przyzębia niż faktycznie występuje (ryc. 2). Ocena stopnia zaawansowania zmian przez oglądanie jamy ustnej u przytomnego pacjenta jest ważnym elementem ogólnego badania klinicznego, jednak do określenia rzeczywistego zaawansowania chorób przyzębia oraz wyboru odpowiedniego leczenia konieczne jest przeprowadzenie gruntownego badania kieszonek dziąsłowych i badania radiologicznego w znieczuleniu ogólnym.

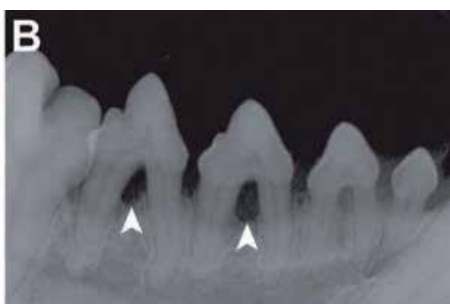
Wskazaniami do ekstrakcji z powodu chorób przyzębia są utrata co najmniej 50% aparatu więzadłowego zęba (stwierdzona w obrazie RTG lub w badaniu bezpośrednim), odsłonięcie rozwidlenia korzeni i nadmierna ruchomość zęba.

Kluczowe zagadnienia

- Psy małych ras są szczególnie podatne na choroby przyzębia.
- Pierwszym krokiem do stwierdzenia zmian patologicznych w jamie ustnej jest jej obejrzenie u przytomnego pacjenta. Jednak obecność płytki nazębnej i nagromadzenie kamienia nazębnego mogą odpowiadać za błędną ocenę stopnia rozwoju paradontozy, którą można dokładnie zdiagnozować, badając kieszonki dziąsłowe i wykonując RTG wewnątrzustne.
- Jeżeli choroby przyzębia i zębów są poważne lub przewlekłe mogą prowadzić do powstania przetok ustno-nosowych lub przetok zębopochodnych. Przetoki ustno-nosowe często wydają się niewielkim problemem, ale mogą okazać się większym niż przewidywano, a bez odpowiedniego leczenia utrzymują się lub nawracają.
- U psów małych ras występuje ryzyko złamania żuchwy, które może mieć pochodzenie urazowe, patologiczne lub jatrogenne.



Rycina 1. A) Znaczne nagromadzenie kamienia nazębnego na zębach przedtrzonowych po lewej stronie szczęki u psa rasy chihuahua. Do badania jamy ustnej pacjenta w znieczuleniu ogólnym ułożono na grzbiecie. B) RTG wewnątrzustne zębów (widok okolicy lewego kła od strony bocznej, technika dwusiecznej kąta), na którym widać trzeci siekacz, kiel oraz od pierwszego do trzeciego zęba przedtrzonowego szczęki. U pacjenta rozwinęło się umiarkowane zapalenie przyzębia, które nie stanowi wskazania do przeprowadzenia ekstrakcji. Należy zwrócić uwagę na znaczne nagromadzenie kamienia nazębnego na koronie trzeciego zęba przedtrzonowego szczęki po stronie lewej (grot strzałki)



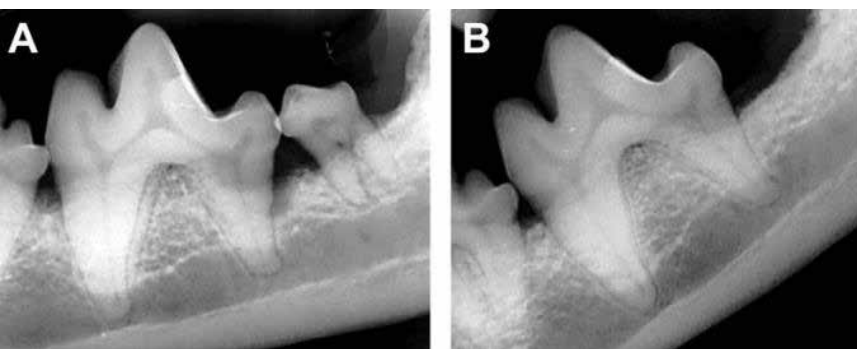
Rycina 2. A) Niewielka płytka nazębna i kamień nazębny na przedtrzonowcach żuchwy po stronie prawej u 2-letniego pudla miniaturowego. Do badania jamy ustnej pacjenta w znieczuleniu ogólnym ułożono na grzbiecie. Nieznaczna recesja dziąsła z nagromadzeniem płytki nazębnej jest widoczna w okolicy rozwidlenia korzeni czwartego zęba przedtrzonowego żuchwy po stronie prawej (strzałka). U tego psa właściciel dwa razy dziennie przeprowadzał szczotkowanie zębów. B) Na RTG wewnątrzustnym (widok okolicy przedtrzonowej prawej, technika dwusiecznej kąta) ujawniono ciężkie zapalenie przyzębia charakteryzujące się odsłonięciem rozwidlenia korzeni trzeciego i czwartego zęba przedtrzonowego (groty strzałek). Ze względu na zaawansowane zapalenie przyzębia oba przedtrzonowce razem z kilkoma innymi zębami zostały usunięte bez powikłań

Rycina 3. Niewielki mieszaniec poddany znieczuleniu ogólnemu został ułożony na grzbiecie do zbiegu dentystrycznego. A) Widoczny obfity kamień nagromadzony na zębach w szczęce oraz wyraźne zapalenie dziąsła. B) Podczas zabiegu czyszczenia mechanicznego i ultradźwiękami wykonano ekstrakcję po stronie lewej szczęki pierwszego i drugiego zęba przedtrzonowego oraz pierwszego i drugiego zęba trzonowego. Widoczne znaczne zapalenie dziąsła, zanik kości zębodołów oraz odsłonięcie rozwidlenia korzeni trzeciego i czwartego zęba przedtrzonowego (gwiazdki). C) Skrupulatne badanie oraz badanie RTG potwierdziły konieczność usunięcia wszystkich zębów. Na zdjęciu pooperacyjnym widać stan po ekstrakcji chirurgicznej i założeniu na płyty błony śluzowej szwów pojedynczych z materiału syntetycznego

W wielu przypadkach informacja o konieczności usunięcia wszystkich zębów może być stresująca dla właścicieli (ryc. 3), jednak psy małych ras zwykle dość dobrze radzą sobie z bezzębnością, co potwierdzają na wizytach kontrolnych ich opiekunowie. U niektórych psów małych ras z umiarkowaną paradontozą można wdrożyć leczenie stanu zapalnego i sterowaną regenerację tkanek przyzębia i kości (ryc. 4) (2, 3). Procedura ta pozwala na odbudowę kości i tkanek miękkich zębodołu, a tym samym poprawia żywotność struktur otaczających ząb.

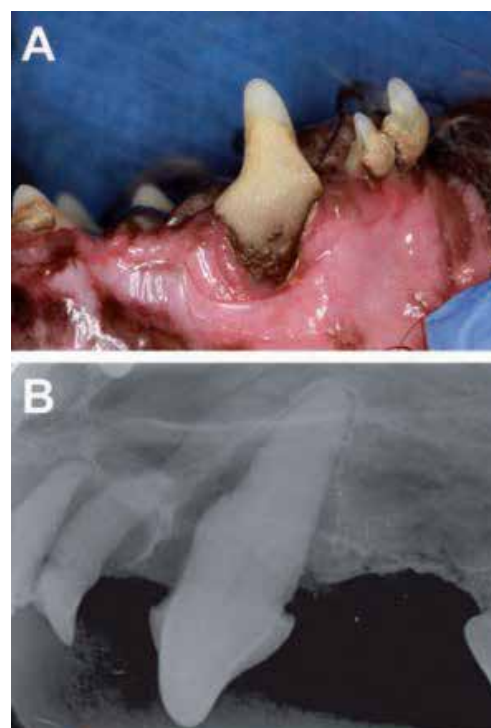
■ Przetoka ustno-nosowa

Przetoka ustno-nosowa to wyścielany nabłonkiem kanał łączący jamę ustną z jamą nosową. Może ona mieć charakter wrodzony (np. rozszczep podniebienia) lub nabyty (np. uraz penetrujący). Ten drugi rodzaj przetoki najczęściej powstaje na skutek paradontozy (ryc. 5) lub nieprawidłowego gojenia się rany po ekstrakcji górnego kła (ryc. 6). Szczególną skłonność do powstawania przetok ustno-nosowych w okolicy kłów osadzonych w szczęce mają jamniki i pudle miniaturowe, jednak zmiany te mogą występo-



© University of California – Davis

Rycina 4. A) RTG wewnątrzustne zębów (okolica trzonowa lewa żuchwy, technika kąta prostego) u norwich teriera ujawniło poważne zapalenie przyzębia okolicy korzenia dalszego pierwszego zęba trzonowego po lewej stronie żuchwy (20% poziomy zanik kości i 30% pionowy zanik kości). W ramach leczenia usunięto drugi ząb trzonowy po stronie lewej żuchwy i przeprowadzono sterowaną regenerację tkanek okolicy korzenia dalszego pierwszego zęba trzonowego żuchwy po tej samej stronie. B) Na kontrolnym RTG wewnątrzustnym (wykonanym tą samą techniką) 3 miesiące po zabiegu operacyjnym widać zmniejszenie stopnia uszkodzenia z 50% utraty blaszki kostnej do ok. 20–30%. Miejsce po ekstrakcji drugiego zęba trzonowego uległo przebudowie



© University of California – Davis

Rycina 5. A) Pies mieszańca maltańczyka ułożony na grzbiecie w znieczuleniu ogólnym. Na lewym kłie w szczęcie widoczne znaczne nagromadzenie kamienia nazębnego i recesja dziąsła. B) RTG wewnątrzustne zębów (widok okolicy lewego kła od strony bocznej, technika dwusiecznej kąta) ujawniło 80% pionowy zanik kości zębodołu lewego kła w szczęcie i przetokę ustno-nosową, która rozwinęła się w następstwie zaniku kości. Badanie radiologiczne ujawniło również niemal całkowitą utratę przyczepu łącznotkankowego drugiego siekacza szczęki po stronie lewej z nieznaczną deformacją korzenia i 80% poziomy zanik kości zębodołu trzeciego, mikrodontycznego siekacza po stronie lewej. Widoczny brak pierwszego i drugiego lewego przedtrzonowca. Oprócz znacznego nagromadzenia kamienia na koronie kła, stwierdzono również nieprawidłowe, całkowicie pionowe ukształtowanie jego korzenia. C) Lewy kiel szczęki po usunięciu kamienia. Za pomocą umieszczonego od strony dośrodkowo-podniebiennej zgłębnika periodontologicznego ujawniono większą niż 12 mm głębokość kieszonki dziąsłowej komunikującej się z przetoką ustno-nosową

wać u wszystkich ras psów i dotyczyć dowolnych zębów górnych. Lekarz weterynarii powinien brać pod uwagę ryzyko rozwoju przetoki ustno-nosowej, jeśli w wywiadzie właściciel informuje o epizodach kichania, zwłaszcza związanych z przyjmowaniem pokarmów lub płynów, oraz o obecności wycieku z nosa o charakterze śluzowym, surowicznym lub surowiczno-krwistym. Pooperacyjne gojenie przetoki często nie przebiega prawidłowo z powodu zbyt małych płatów błony śluzowej i/lub zbyt silnego napięcia szwów. Dodatkowo trzeba również pamiętać, aby opracować ranę, usuwając z jej brzegów nabłonek i zszyć ze sobą świeże krawędzie tkanki, co ułatwi gojenie się rany.

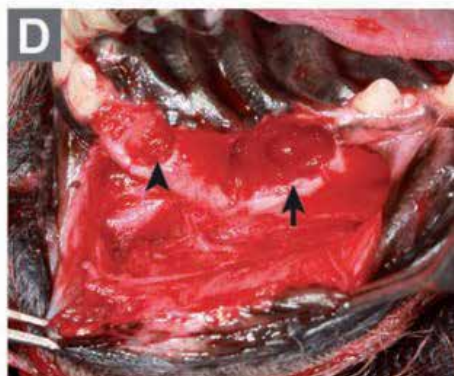
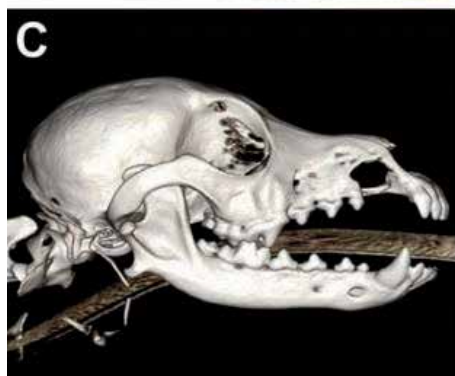
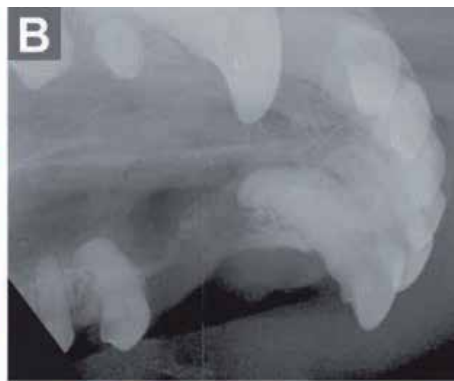
■ Przetoki zębopochodne

Ten rodzaj przetoki to wyścielany ziarniną kanał, przez który ropna wydzielina z okolicy szczytu korzenia wydostaje się na skórę okolicy twarzowej czaszki. Klasycznym przypadkiem przetoki zębopochodnej są pacjenci z obrzękiem pod oczodołem spowodowanym chorobą czwartego zęba przed-

trzonowego szczęki. Przyczyną mogą być również choroby przywierzchołkowe korzenia lub ich połączenie z zapaleniem przyzębia w obrębie zajętego zęba. Jednak przyczyną powstania takiej przetoki może być każdy ząb z chorobą miazgi lub tkanek okołowierzchołkowych (4). Z kolei przetoka wewnątrzustna zakończona jest ropniem dziąsła zwykle zlokalizowanym na granicy śluzówkowo-dziąsłowej lub powyżej niej. Pacjentów z przewlekłymi zmianami na części twarzowej należy poddać szczegółowemu badaniu stomatologicznemu i radiologicznemu, aby wykluczyć ewentualne zębopochodne przyczyny problemów (ryc. 7).

■ Złamanie żuchwy

Psy małych ras są podatne na złamanie żuchwy. Złamania mogą mieć pochodzenie urazowe, patologiczne lub jatrogenne. Wśród przyczyn urazowych najczęściej wymienia się wypadki samochodowe lub pogryzienie przez inne (większe) psy. Najczęstszą przyczyną złamań patologicznych u psów małych ras jest ciężkie, przewlekłe zapalenie



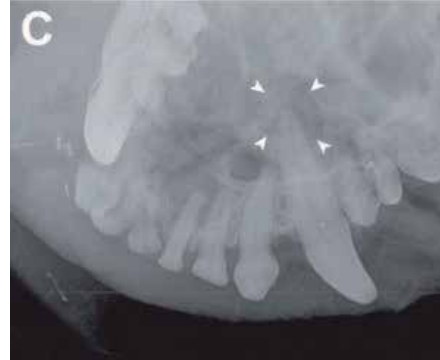
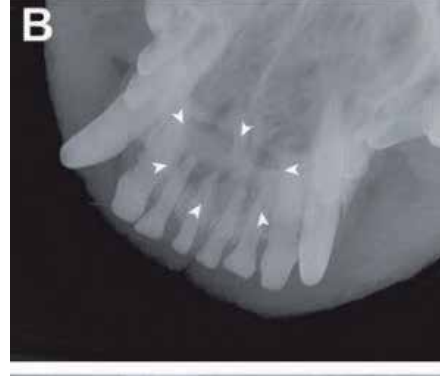
Rycina 6. A) Przetoka ustno-nosowa w miejscu po ekstrakcji kła po stronie prawej szczęki u jamnika miniaturowego, u którego wcześniej dwukrotnie bez powodzenia podejmowano próby jej leczenia. Kropkami oznaczono linię planowanego cięcia do uformowania płata błony śluzowej. B) RTG wewnątrzustne zębów (widok od strony bocznej prawej, technika dwusiecznej kąta) potwierdza brak prawego kła szczęki wraz z ubytkiem okolicznej kości sięgającym do małżowin nosowych, zgodnie z przebiegiem przetoki. C) Trójwymiarowa rekonstrukcja metodą stożkowej tomografii komputerowej uwiarygodniała znacznych rozmiarów wielościenny ubytek kości w okolicy przebiegu przetoki. D) Zdjęcie śródoperacyjne ukazujące zębodół po usunięciu trzeciego siekacza po prawej stronie szczęki (grot strzałki), zębodół po usunięciu pierwszego prawego przedtrzonowca w szczęcie oraz odpreparowany chirurgicznie płat do zaopatrzenia przetoki w miejscu brakującego już przed zabiegiem prawego kła (strzałka). Badanie przetoki od strony jamy ustnej często nie pozwala na właściwą ocenę wielkości obszaru zaniku kości. Z tego względu zwykle potrzebny jest duży płat błony śluzowej, który umożliwi zaopatrzenie zmiany bez zbytniego naprężenia tkanek, co zwiększa szansę na całkowite zagojenie rany

przyzębia (ryc. 8). Małe psy są również narażone na złamania jatrogenne, spowodowane np. użyciem nadmiernej siły przy ekstrakcji zębów.

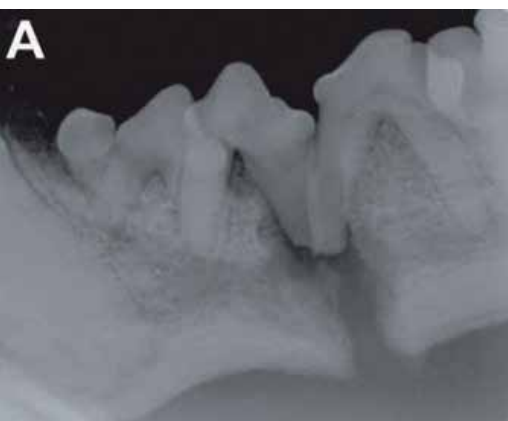
■ Owrzodzenie jamy ustnej

Przewlekłe wrzodziejące zapalenie przyzębia i błony śluzowej jamy ustnej (CUPS – *chronic ulcerative parodontal stomatitis*) charakteryzuje się bolesnym owrzodzeniem jamy ustnej najczęściej zlokalizowanym w okolicy policzkowej (*mucositis*), choć może ono również dotyczyć powierzchni języka (*glossitis*) lub błony śluzowej podniebienia. Chore

zwierzęta odczuwają ból, ponieważ nadmierna reakcja organizmu na obecność płytki nazębnej prowadzi do powstania wrzodów w miejscu kontaktu błony śluzowej z zalegającą płytką (ryc. 9). Co ciekawe, u takich psów często występuje tylko umiarkowane nagromadzenie płytki nazębnej i mniejsza ilość kamienia nazębnego, niż można by przypuszczać. Ustalając leczenie, należy wziąć pod uwagę sanację jamy ustnej lub usunięcie wszystkich zębów. Na sanację jamy ustnej składają się bardzo wnikliwe badanie bezpośrednie połączone z wykonaniem odpowiednich zdjęć RTG, usunięcie zę-



Rycina 7. A) Shih tzu z przewlekłą przetoką zębopochodną, której ujście zlokalizowane jest między oczami. Zmiana po raz pierwszy została zaobserwowana przez właścicieli ok. 2 lata wcześniej, a stosowane leczenie nie przyniosło pozytywnego rezultatu. Badanie jamy ustnej ujawniło znaczną abrazję siekaczy i kłów w szczęcie. B) RTG wewnątrzustne zębów (widok od strony zwarciowej szczęki, technika dwusiecznej kąta) potwierdziło znaczną abrazję siekaczy i kłów oraz zlewające się wyraźne przejaśnienia okołoszczytowe (groty strzałek) obejmujące korzenie pierwszego i drugiego siekacza prawej i lewej strony. C) Drugie zdjęcie RTG (widok okolicy lewego kła od strony bocznej, technika dwusiecznej kąta) ujawniło obumarzenie lewego kła szczęki (obliteracja komory zęba i wyraźne przejaśnienie okołoszczytowe [groty strzałek]). Wszystkie siekacze i lewy kieł szczęki zostały usunięte, a przetoka przepłukana 1% roztworem powidonu jodowanego. W trakcie wizyty kontrolnej po upływie 2 tygodni stwierdzono wygojenie się przetoki



© University of California – Davis



Rycina 8. Mops w wieku 6 lat ze zgłoszonym w wywiadzie podejrzeniem bolesności jamy ustnej występującej od ok. 2 miesięcy. **A)** RTG wewnątrzustne zębów (widok okolicy przedtrzonowej żuchwy po stronie lewej, technika dwusiecznej kąta) ujawniło całkowite, poprzeczne złamanie żuchwy na wysokości zębodołu korzenia dalszego trzeciego przedtrzonowca lewego żuchwy i korzenia bliższego czwartego przedtrzonowca lewego żuchwy. Zęby przedtrzonowe są stłoczone, a w linii przełomu występuje całkowity brak przyczepu łącznotkankowego w zębodole. Złamanie jest prawdopodobnie wtórne do ciężkiego zapalenia przyzębia, nasilającego się z powodu stłoczenia i rotacji okolicznych zębów. **B)** Trójwymiarowa rekonstrukcja metodą stożkowej tomografii komputerowej dostarczyła bardziej szczegółowych informacji na temat złamania (grot strzałki). **C)** Po chirurgicznym usunięciu trzeciego i czwartego przedtrzonowca po lewej stronie żuchwy zastosowano ligaturę z drutu dentystycznego oraz szynę kompozytową do unieruchomienia okolicy złamania aż do jego zagojenia. Zdjęcia wykonano u pacjenta ułożonego na grzbiecie



© University of California – Davis



Rycina 9. Przewlekłe owrzodzenie (białe grot strzałek) błony śluzowej okolicy policzkowej po prawej stronie szczęki u chihuahua związane z przewlekłym wrzodziejącym zapaleniem przyzębia i błony śluzowej jamy ustnej. Widoczne znaczne nagromadzenie płytki nazębnej (czarny grot strzałki). Pacjent ułożony w pozycji grzbietowej

Rycina 10. Shih tzu w wieku 12 miesięcy poddany znieczuleniu ogólnemu i ułożony na grzbiecie do badania i zabiegu. Na zdjęciu widoczny obwodowy fragment szczęki z przetrwałymi siekaczami mlecznymi (od pierwszego do trzeciego po stronie lewej oraz pierwszy i drugi po stronie prawej [grot strzałek]), a także z przetrwałymi kłami po stronie lewej i prawej (strzałki). Wszystkie przetrwałe zęby mleczne zostały usunięte

Rycina 11. Przednie zęby po stronie lewej u 8-miesięcznego maltańczyka z niewielką wadą zgryzu pochodzenia szkieletowego (zgryz otwarty na przestrzeni zębów siecznych) i zębowego (skierowany do tyłu i dojęzykowo kiel w żuchwie po stronie lewej [gwiazdka], styka się z trzecim siekaczem po lewej stronie szczęki, co powoduje jego nieznaczne wychylenie na stronę policzkową)

bów, które nie nadają się do leczenia, wykonanie biopsji owrzodzeń (która umożliwia potwierdzenie rozpoznania), konsekwentne leczenie przyzębia w połączeniu z terapią przeciwpalną, przeciwbakteryjną i przeciwbólową. Powyższa metoda leczenia może być jednak problematyczna dla właściciela. Aby nie dopuścić do nawrotu uciążliwego bólu u pacjenta, konieczne jest zachowanie higieny jamy ustnej z codziennym szczotkowaniem zębów psa przez właściciela oraz regularnymi profesjonalnymi zabiegami wykonywanymi w znieczuleniu ogólnym co 3–6 miesięcy lub częściej w zależności od aktualnego stanu jamy ustnej.

Przeprowadzenie ekstrakcji wszystkich zębów, choć jest bardziej inwazyjne pod względem chirurgicznym, eliminuje problemy związane z obecnością płytki nazębnej, oprócz tej, która występuje na grzbietowej powierzchni języka. Z tego względu może zapewnić bardziej trwały efekt terapeutyczny niż zabiegi sanacji.

■ Przetrwale zęby mleczne

Przetrwale zęby mleczne występują, kiedy pierwsze zęby zwierzęcia (czyli tzw. zęby mleczne) nie wypadną pomimo wyrośnięcia zębów stałych. Najczęściej dotyczy to kłów i sie-

kaczy u psów ras miniaturowych (ryc. 10) (5). Przetrwałe zęby mleczne powodują nadmierne stłoczenie zębów i zmianę konturu dziąsła, co zwiększa ryzyko rozwoju chorób przyzębia obejmujących zęby stałe. Ponadto ich obecność może zniekształcić tor wyżynania się zębów stałych, prowadząc do wad zgryzu. Jeśli jednak stałe zęby nie wyżynają się, przetrwałych zębów mlecznych, które są zdrowe (zarówno w obrębie miazgi, jak i przyzębia) nie należy usuwać.

■ Wady zgryzu

Wiele psów małych ras ma wady zgryzu. Wady te mogą być pochodzenia szkieletowego (nieprawidłowe poło-

żenie, wielkość lub długość żuchwy), zębopochodne (nieprawidłowe ustawienie poszczególnych zębów) lub być spowodowane przez obie wymienione przyczyny (ryc. 11), np. u ras brachycefalicznych w wyniku hodowli występuje wada zgryzu pochodzenia szkieletowego, czyli stosunkowo za krótka szczeka. Wady zgryzu wymagają leczenia tylko w przypadku, kiedy powodują uszkodzenie zębów lub tkanek miękkich. Leczenie może obejmować usunięcie kaleczących zębów, zabiegi ortodontyczne i obniżanie wysokości koron zębów po przeprowadzeniu leczenia kanałowego lub leczenia przyżyciowego miazgi.

Bibliografia

1. Lund E., Armstrong P., Kirk C.A. et al., *Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States*, „J Am Vet Med Assoc” 1999;214:1336–1341.
2. Villar C.C., Cochran D.L., *Regeneration of periodontal tissues: guided tissue regeneration*, „Dent Clin North Am” 2010;54:73–92.
3. Gingerich W., Stepaniuk K., *Guided tissue regeneration for infrabony pocket treatment in dogs*, „J Vet Dent” 2010;28:282–288.
4. Schneider L.A., Peralta S., *Diagnostic imaging in veterinary dental practice*, „J Am Vet Med Assoc” 2013;243:783–785.
5. Hale F.A., *Juvenile veterinary dentistry*, „Vet Clin North Am Small Anim Pract” 2005;35:789–817.