

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 53, No 2 (2002)



Posterior ataxia-paraparesis syndrome in the large-breed dog

Z. S. POLIZOPOULOU (Ζ. Σ. ΠΟΛΥΖΟΠΟΥΛΟΥ), A. F. KOUTINAS (Α.Φ. ΚΟΥΤΙΝΑΣ), C. K. KOUTINAS (Χ.Κ. ΚΟΥΤΙΝΑΣ)

doi: [10.12681/jhvms.15368](https://doi.org/10.12681/jhvms.15368)

Copyright © 2018, ZS POLIZOPOULOU, AF KOUTINAS, CK KOUTINAS



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

To cite this article:

POLIZOPOULOU (Ζ. Σ. ΠΟΛΥΖΟΠΟΥΛΟΥ) Z. S., KOUTINAS (Α.Φ. ΚΟΥΤΙΝΑΣ) A. F., & KOUTINAS (Χ.Κ. ΚΟΥΤΙΝΑΣ) C. K. (2018). Posterior ataxia-paraparesis syndrome in the large-breed dog. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 53(2), 119–131. <https://doi.org/10.12681/jhvms.15368>

Το σύνδρομο της μυελικής αταξίας – παραπάρεσης στις μεγαλόσωμες φυλές σκύλων.

Ζ. Σ. Πολυζοπούλου¹, Α. Φ. Κουτίνας²,
Χ. Κ. Κουτίνας².

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Η εκφυλιστική μυελοπάθεια, η τύπου II εκφυλιστική δισκοπάθεια (προβολή μεσοσπονδύλιου δίσκου), τα νεοπλασμάτα του νωτιαίου μυελού (ενδομυελικά, επισκληρίδια, υποσκληρίδια), η αυχενική σπονδυλοπάθεια, η οσφυοίερα σπονδυλοπάθεια, η δισκοσπονδυλίτιδα και η μυελίτιδα από νόσο του Carré αποτελούν τα συχνότερα αίτια του συνδρόμου αυτού. Οι μυελοπάθειες αυτές συνήθως έχουν προοδευτική εμφάνιση και εξέλιξη και εμφανίζονται σε μεσώλικα και υπερήλικα άτομα που ανήκουν σε μεγαλόσωμες και γιγαντώσμες φυλές. Κλινικά εκδηλώνονται με προοδευτικά επιδεινούμενη αταξία και σπασμική παραπάρεση που συνήθως απολήγει σε παραπληγία. Η κλινική εικόνα σε αρκετά περιστατικά επιδεινώνεται από τη συνυπάρχουσα δυσπλασία των αρθρώσεων του ισχίου με δευτερογενή εκφυλιστική αρθροπάθεια. Οι παθολογικές καταστάσεις που διαπιστώνονται τυχαία στα ακτινογραφήματα της σπονδυλικής στήλης και στις οποίες ενδέχεται να αποδοθεί εσφαλμένα η παραπάνω κλινική εικόνα είναι η παραμορφωτική σπονδυλωση και η οστεϊτική μεταπλασία της σκληρής μήνιγγας. Στην εργασία αυτή αναφέρονται οι διαγνωστικές εκείνες εξετάσεις (ακτινογραφία, μυελογραφία, επισκληριδιογραφία, αξονική ή μαγνητική τομογραφία, εξέταση ENY, προκλητά δυναμικά, ηλεκτρομυογραφία κλπ) που βοηθούν στην εντύπωση και την εξακρίβωση της φύσης του συγκεκριμένου αιτίου. Τέλος, σε γενικές γραμμές περιγράφονται οι θεραπευτικές μέθοδοι (αποσυμπίεστικές χειρουργικές επεμβάσεις, σπονδυλόδεση, γλυκοκορτικοειδή, Ε-αμινοκαπρωϊκό οξύ, ακετυλοκυστεΐνη, βιταμίνες Β και Ε, άσκηση, φυσιοθεραπεία κλπ) που συνήθως εφαρμόζονται σε τέτοιου είδους περιστατικά.

Λέξεις ευρετηρίασης: μυελική αταξία, παραπάρεση, σκύλος

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η προοδευτική εμφάνιση αταξίας και πάρεσης, με ή χωρίς σπονδυλικό άλγος, είναι οι κύριες κλινικές εκδηλώσεις πολλών χρόνιων μυελοπαθειών σκύλων που ανήκουν σε μεγαλόσωμες ή γιγαντώσμες φυλές. Η σωστή αντιμε-

Posterior ataxia–paraparesis syndrome in the large–breed dog.

Polizopoulou Z.S.¹, Koutinas A. F.²,
Koutinas C.K.²

ABSTRACT. The most common conditions associated with the posterior ataxia-paraparesis syndrome in large breed dogs are degenerative myelopathy, type II intervertebral disk disease, spinal cord neoplasms (extradural, extramedullary, intradural, intramedullary), cervical vertebral malformation-malarticulation, lumbosacral spondylopathy, diskospondylitis and distemper myelitis. These progressive myelopathies, which are often seen in aging dogs, are characterized clinically by posterior ataxia and UMN and/or LMN paraparesis that may result in paraplegia late in the course of the disease. In a certain number of cases the clinical picture is further deteriorated by concomitant hip dysplasia associated with osteoarthritis. Spinal radiography of myelopathic dogs may reveal spondylosis deformans or dural ossification to which their clinical signs could be erroneously attributed. Lesions of the spinal cord are localized and their etiology is determined with the aid of radiography, myelography, CT or MRI, CSF analysis and electrodiagnostic examination (somatosensor evoked potentials, electromyogram). In general, the various therapeutic modalities (decompressive surgeries, medication, exercise, physical therapy, avoidance of the complications associated with prolonged recumbency) usually applied in these cases are also discussed.

Key words: spinal ataxia, paraparesis, dogs

INTRODUCTION

Progressive ataxia and paresis, with or without the presence of spinal pain, are the main clinical features of most myelopathies that appear in the large or giant-breed dog. The early recognition of clinical signs, the accuracy of

¹Εργαστήριο Κλινικής Διαγνωστικής και Προπαιδευτικής Παθολογίας

²Κλινική Παθολογία των Ζώων Συντροφιάς
Τμήμα Κτηνιατρικής Α.Π.Θ.

Ημερομηνία υποβολής: 17.08.2001

Ημερομηνία εγκρίσεως: 05.11.2001

¹Laboratory of Clinical Diagnosis and Clinical Pathology

²Clinic of Companion Animal Medicine
Department of Clinical Studies, Faculty of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki.

Submission date: 17.08.2001

Approval date: 05.11.2001

Πίνακας 1. Τα συνηθέστερα αίτια που προκαλούν μυελική αταξία – παραπάρεση στις μεγαλόσωμες φυλές σκύλων.

Πρωτογενείς μυελοπάθειες	Λευτερογενείς ή συμπίεστικές μυελοπάθειες
Εκφυλιστική μυελοπάθεια Μυελίτιδες Νεοπλάσματα νωτιαίου μυελού	Εκφυλιστική τύπου II δισκοπάθεια Αιχενική σπονδυλοπάθεια Οσφυοϊερή σπονδυλοπάθεια Δισκοσπονδυλίτιδα Νεοπλάσματα της σπονδυλικής στήλης

Πίνακας 2. Διαφορική διάγνωση των μυελοπαθειών, συλλογικά, στις μεγαλόσωμες φυλές σκύλων.

Αμφοτερόπλευρη ρήξη του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου
Οστεοχονδρίτιδα
Οστεοαρθρίτιδα της άρθρωσης του ισχίου
Αμφοτερόπλευρο προς τα έξω εξάρθρωμα της επιγονατίδας
Πολυαρθρίτιδες
Ρήξη του αχίλλειου τένοντα
Εκφυλιστική μυοπάθεια του ημιτενοντώδους και του ημιμυενώδους μύος
Πολυμυοπάθειες

τώπιση τέτοιου είδους περιστατικών στηρίζεται στην έγκαιρη αναγνώριση των συμπτωμάτων, την ακριβή ανατομική εντόπιση των αλλοιώσεων, την εκτίμηση της φύσης και της βαρύτητάς τους και τον καθορισμό της πρόγνωσης¹⁻³.

Τα στοιχεία του ιστορικού αναφορικά με την προοδευτική ή την απότομη εμφάνιση της μυελοπάθειας, τη διάρκεια και την εξέλιξη των συμπτωμάτων, συχνά είναι αρκετά για να προσανατολίσουν τον κτηνίατρο σε συγκεκριμένη ομάδα νοσημάτων^{5,11,12} (Πίνακας 1). Ανεξάρτητα από τον τύπο της μυελοπάθειας, η μυελική αταξία εμφανίζεται κατά κανόνα πρώτη, για να ακολουθήσουν οι κινητικές διαταραχές (σπαστική ή χαλαρή πάρεση – παράλυση). Πολλές φορές, το σπονδυλικό άλγος είναι το μόνο σύμπτωμα στις κάθε μορφής συμπίεστικές μυελοπάθειες, ενώ απουσιάζει από τις φλεγμονώδεις και εκφυλιστικές καθώς και από τα ενδομυελικά νεοπλάσματα⁹⁻¹¹. Τέλος, η συνύπαρξη και άλλων συμπτωμάτων (π.χ. πυρετός, ανορεξία, ρινικό έκκριμα, διάρροια) προσανατολίζει σε συγκεκριμένα λοιμώδη νοσήματα και τη δισκοσπονδυλίτιδα^{1,2,12}. Η συστηματική νευρολογική εξέταση είναι απαραίτητη για τη διάγνωση της μυελοπάθειας, τη νευροανατομική εντόπιση των αλλοιώσεων ή της αλλοίωσης και την εκτίμηση της βαρύτητας του περιστατικού. Τη χειρότερη πρόγνωση έχει η μυελοπάθεια που προκαλεί χαλαρή πάρεση ή παράλυση και εμφανίζεται σιγά – σιγά και επιδεινώνεται προοδευτικά, όπως και εκείνη, η σπαστική παράλυση, η οποία συνοδεύεται από πλήρη απώλεια της εν τω βάθει αίσθησης του άλγους για περισσότερο από 48 ώρες. Επειδή η συμπτωματολογία ορισμένων παθολογικών καταστάσεων του κινητικού συστήματος (Πίνακας 2) μοιά-

Table 1. Common causes of the posterior ataxia – paraparesis syndrome in the large breed dog.

Primary myelopathies	Secondary or compressive myelopathies
Degenerative myelopathy Myelitis Spinal cord neoplasms	Type II intervertebral disk disease Cervical spondylopathy Acquired lumbosacral stenosis Diskospondylitis Vertebral neoplasms

Table 2. Differential diagnosis of myelopathies affecting the large - breed dog.

Bilateral rupture of cranial cruciate ligament
Osteochondritis sicca
Hip dysplasia
Bilateral patellar luxation
Polyarthritis
Rupture of Achilles tendon
Fibrotic myopathy of gracilis and semitendinosus muscles
Other myopathies

lesional localization and the etiological diagnosis are the key points for a potentially successful outcome¹⁻³.

The acute or progressive nature of neurological dysfunction and its evolution may provide some information into the possible cause(s) of the spinal cord disease^{5,11,12} (Table 1). Regardless of their etiology, myelopathies are usually manifested by proprioceptive deficits (spinal or sensory ataxia), accompanied with or without the presence of motor deficits that may progress to spastic or flaccid paralysis. Spinal pain, which is often the only clinical finding whenever there is evidence of spinal cord compression, is absent in the embolic or degenerative myelopathies as well as in intramedullary neoplasms⁹⁻¹¹. The occurrence of fever, anorexia, nasal discharge and/or diarrhea is rather common in those dogs suffering from infectious diseases or bacterial – fungal diskospondylitis^{1,2,12}.

A complete neurological examination is essential for the neuroanatomical localization of the lesion or lesions and the assessment of the severity of clinical signs. Lower motor neuron myelopathies with a progressive course and their upper motor neuron counterparts with a loss of deep pain for more than 48 hours, usually bear a poor prognosis. A thorough orthopedic examination should not be neglected, since the clinical presentation of many joint or bone diseases may mimic that of myelopathies (Table 2).

For differential purposes, diagnostic imaging studies, cerebrospinal fluid (CSF) analysis and electrophysiologic testing are all highly recommended in canine myelopathies. Survey radiographs of the vertebral column are essential for

ζει με αυτή των μυελοπαθειών, θα πρέπει να καταβάλλεται κάθε προσπάθεια διαγνωστικής διερεύνησής τους. Η διάγνωση των μυελοπαθειών βασικά στηρίζεται στις απεικονιστικές εξετάσεις, την εξέταση του ENY και τις ηλεκτροφυσιολογικές εξετάσεις. Η απλή ακτινογράφιση είναι ό,τι καλύτερο για τη διάγνωση των νεοπλασμάτων των σπονδύλων και ορισμένων του νωτιαίου μυελού (σβαννώματα) και της δισκοσπονδυλίτιδας^{4,5,16,17}. Η μυελογραφία πρέπει να γίνεται όταν υπάρχουν ενδείξεις για συμπίεστική μυελοπάθεια όχι μόνο γι' αυτή την ίδια τη διάγνωση αλλά και για την επιλογή της καταλληλότερης αποσυμπιεστικής χειρουργικής επέμβασης^{16,17}. Η αξονική (CT) και μαγνητική (MRI) τομογραφία θα πρέπει να γίνονται όταν το αποτέλεσμα των παραπάνω απεικονιστικών μεθόδων είναι αρνητικό ή γενικά δεν συνάδει με την κλινική εικόνα του ζώου, καθώς και όταν υπάρχουν βάσιμες υποψίες για ενδομυελικό νεόπλασμα και ισχαιμική ή εκφυλιστική μυελοπάθεια^{10,11}. Τέλος, το ηλεκτρομυογράφημα, το ηλεκτρονευρογράφημα, τα νωτιαία προκλητά δυναμικά και οι ουροδυναμικές μελέτες μπορούν να διαφοροποιήσουν τα διάχυτα νευρομυϊκά νοσήματα και τις μυελοπάθειες, οι αλλοιώσεις των οποίων εστιάζονται αποκλειστικά και μόνο στα κάτω κέρατα της φαιάς ουσίας^{4,5}.

Στη βιβλιογραφική αυτή ανασκόπηση αναφέρονται τα συνηθέστερα στην πράξη αίτια του συνδρόμου (Πίνακας 1), τα ιδιαίτερα κλινικά χαρακτηριστικά, η διαγνωστική προσέγγιση και η διαφορική διάγνωση και η θεραπεία, όπως αυτή εφαρμόζεται σήμερα.

A. ΠΡΩΤΟΓΕΝΕΙΣ ΜΥΕΛΟΠΑΘΕΙΕΣ

1. Εκφυλιστική μυελοπάθεια (χρόνια εκφυλιστική ριζομυελοπάθεια)

Η εκφυλιστική μυελοπάθεια χαρακτηρίζεται από διάχυτη απομυελίνωση και εκφύλιση των νευραξόνων της λευκής ουσίας και ιδιαίτερα των ραχιαίων και κοιλιακών δεματίων του νωτιαίου μυελού, που εγκαθίσταται προοδευτικά. Αν και η εντόπιση των αλλοιώσεων ποικίλλει, τα περισσότερα περιστατικά παρουσιάζουν το θωρακοσφυϊκό σύνδρομο.

Η νόσος στην αρχή περιγράφηκε σε μεσήλικους και υπερηλικούς σκύλους της φυλής German shepherd, που εξακολουθεί να παρουσιάζει την υψηλότερη συχνότητα, και στη συνέχεια και σε άλλες μεγαλόσωμες ποιμενικές φυλές (π.χ. Collie, Beauceron, Old English Sheepdog), καθώς και στους μιάδες τους^{8,11,15}. Η εκφυλιστική μυελοπάθεια ανήκει στα ανοσολογικά νοσήματα χωρίς να είναι γνωστή η φύση του εναυσματικού αντιγόνου που οδηγεί στο σχηματισμό ανοσοσυμπλόκων. Αυτά εισέρχονται στην κυκλοφορία του αίματος και προκαλούν αλλοιώσεις στο ενδοθήλιο των αγγείων του Κ.Ν.Σ. με αποτέλεσμα το σχηματισμό και την εναπόθεση ινικής στον περιαγγειακό χώρο. Η αποδόμηση της ινικής προσελκύει τα φλεγμονικά κύτταρα στα σημεία της αλλοίωσης και παράγονται προσταγλανδίνες, κυτταροκίνες και ελεύθερες ρίζες οξυγόνου, που επιδεινώνουν τη φλεγμονή και τελικά προκαλούν

diagnosing vertebral neoplasia, nerve root tumours (schwannomas) and bacterial – fungal diskospondylitis^{4,5,16,17}. Myelography is indicated whenever spinal cord compression is suspected, both to confirm the diagnosis and to select the most appropriate decompressive surgical technique^{16,17}. Advanced imaging techniques (computed tomography or CT, magnetic resonance imaging or MRI) are indicated if the results of the initial work-up are inconclusive or incompatible with the patient's clinical signs or for the investigation of intramedullary tumors and of ischemic or degenerative myelopathies^{10,11}. Electromyographic examination, conduction velocities on peripheral nerves, spinal cord evoked potentials and urodynamic studies are also useful in the differentiation of neuromuscular disorders from focal myelopathies with lower motor neuron signs^{4,5}. This article is actually an update on the clinical, diagnostic and therapeutic features of the most common myelopathies seen in the large - breed dog (Table 1).

A. PRIMARY MYELOPATHIES

1. Degenerative myelopathy

Degenerative myelopathy (DM) is characterized by a widespread and progressive myelin and axon loss beginning in the thoracolumbar area of the spinal cord and affecting primarily the dorsolateral and ventromedial white matter tracts. DM was initially recognized in the aged German shepherd, which is still the most commonly affected breed, even though cases have also been reported in other purebred dogs (e.g. collie, Beauceron, Old English sheepdog) and their crosses^{8,11,15}.

To date, DM is considered an immune – related neurodegenerative disorder, although the nature of the antigen responsible for the generation and deposition of immune complexes has not been elucidated. The circulating immune complexes may lead to endothelial cell damage of the CNS vessels. Fibrin is subsequently deposited in the perivascular spaces where its degradation stimulates the migration of inflammatory cells to the primary lesion. The ensuing release of prostaglandines and cytokines activates the tissue enzymes and generates oxygen-free radicals, thus aggravating the inflammatory process and ultimately causing demyelination and neuroaxonal loss^{21,22}.

The initial proprioceptive ataxia and pelvic limb weakness may progress steadily or in a waxing-and-waning way over several months. Most of the afflicted dogs develop spastic paraplegia, accompanied by disuse muscle atrophy within 6 – 12 months^{21,23}. In the few cases that are not euthanized, additional abnormalities such as thoracic limb paresis and urinary - fecal incontinence may be witnessed^{1,15}. Cutaneous and deep pain perception remains intact throughout the course of the disease^{21,22}.

Diagnosis of DM will be based on the clinical picture, of course after ruling out diskospondylitis, type II degenerative disk disease, neoplasia and myelitis, with the aid of

Πίνακας 3. Προτεινόμενο θεραπευτικό σχήμα στην εκφυλιστική μυελοπάθεια του σκύλου²².

Δραστική ουσία	Μηχανισμός δράσης	Δόση	Παρενέργειες
Αμινοκαπροϊκό οξύ	Αναστολή αποδόμησης της περιαγγειακής ινικής	500 mg, TID, *	Πεπτικές διαταραχές
N-ακετυλοκυστεΐνη	Αποτροπή σχηματισμού ελεύθερων ριζών O ₂	23 mg/Kg ΣΒ, TID	Πεπτικές διαταραχές
Πρεδνιζολόνη	Αντιφλεγμονώδης δράση	10 – 20 mg, SID/EAD	Επιδείνωση μυϊκής ατροφίας
Βιταμίνη Ε	Αντιφλεγμονώδης δράση	2000 IU, SID, *	-
Βιταμίνη C	Αντιφλεγμονώδης δράση	500 IU, BID, *	-
Βιταμίνες του συμπλέγματος Β	-	100 mg, SID, *	-

SID: Κάθε 24 ώρες

BID: Κάθε 12 ώρες

TID: Κάθε 8 ώρες

EAD: Κάθε 48 ώρες

απομυελίνωση και εκφύλιση των νευρικών ινών^{21,22}.

Η αταξία και η μυϊκή αδυναμία των οπίσθιων άκρων είναι τα πρώτα συμπτώματα της νόσου, που εξελίσσεται σε διάστημα αρκετών μηνών. Στους περισσότερους από τους προσβλημένους σκύλους η σπαστική παραπληγία θα εγκατασταθεί τελικά σε διάστημα 6 – 12 μηνών^{21,23}. Αν και η εξέλιξη συνήθως χαρακτηρίζεται από συνεχή επιδείνωση των συμπτωμάτων, δεν είναι σπάνια τα περιστατικά στα οποία διαπιστώνεται περιοδική έξαρση και ύφεση της έντασής τους^{8,23}. Ιδιαίτερα εμφανής κατά την επισκόπηση είναι η ασυμμετρία μεταξύ του προσθίου και του οπισθίου τμήματος του σώματος των προσβλημένων ζώων, εξαιτίας της μυϊκής (από ανενεργησία) ατροφίας των οπισθίων άκρων^{1,15}. Στα λίγα περιστατικά στα οποία η νόσος εξελίσσεται για μεγάλο χρονικό διάστημα, τελικά εμφανίζονται και άλλες νευρολογικές διαταραχές, όπως πάρεση των προσθίων άκρων και ακράτεια ούρων και κοπράνων. Η αίσθηση του πόνου διατηρείται ακέραια καθ' όλη την εξέλιξη της νόσου^{21,22}.

Στην κλινική πράξη η διάγνωση της EM συνήθως γίνεται έμμεσα αφού προηγουμένως αποκλειστούν οι άλλες μυελοπάθειες (συμπτωτικές μυελοπάθειες, μυελίτιδες, νεοπλασμάτα νωτιαίου μυελού) με τη βοήθεια απεικονιστικών εξετάσεων όπως η μυελογραφία και η MRI¹⁴. Η τελευταία μπορεί να αποκαλύψει τη βαρύτητα και την έκταση των αλλοιώσεων στο νωτιαίο μυελό^{1,8}. Η ανάλυση του ENY ύστερα από οσφυοϊερή παρακέντηση μπορεί να δείξει αύξηση της συγκέντρωσης των πρωτεϊνών, τουλάχιστον σε ορισμένα περιστατικά. Οι ειδικές ανοσολογικές εξετάσεις όπως η ηλεκτροφόρηση του ENY και η δοκιμή της βλαστογένεσης των λεμφοκυττάρων σε φυτικά μιτογόνα, αν και επιβεβαιώνουν τη διάγνωση, δεν είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθούν στην καθημερινή πράξη^{21,22}.

Τα μέχρι σήμερα γνωστά θεραπευτικά πρωτόκολλα αποσκοπούν απλά και μόνο στην καθυστέρηση της εξέλιξης των συμπτωμάτων της EM επειδή έχει αποδειχθεί ότι η οριστική ίαση είναι ουτοπία. Το θεραπευτικό σχήμα περιλαμβάνει την ταυτόχρονη χορήγηση διαφόρων φαρμακευτικών ουσιών που αναστέλλουν συγκεκριμένους παθογενετικούς μηχανισμούς της νόσου^{15,22} (Πίνακας 3). Η χορήγηση πρεδνιζολόνης συνιστάται μόνο κατά τις περιό-

myelography and MRI¹⁴. The latter is also useful for the assessment of the severity and extent of DM lesions^{1,8}. An increased protein level is often noticed in the CSF samples collected after a lumbar tap. Electrophoresis of CSF and lymphocyte blastogenesis to plant mitogens have also been used in the diagnosis of DM but are not applicable to the everyday practice^{21,22}.

To date, effective treatment is yet elusive while the proposed multidrug protocol just aims to delay the progression of the disease. This includes the simultaneous administration of aminocaproic acid, acetylcysteine and vitamins E, C and B complex, which act at certain points of DM pathomechanism^{15,22} (Table 3). Prednisolone is recommended only during the clinical flare-ups. Treatment should be attempted in the dogs presenting spinal ataxia while it is quite ineffective as soon as motor deficits develop. Increased daily exercise level by walking and swimming may improve the general condition of the animal and maintain the blood supply and tone of muscles. The long-term prognosis of DM is fair to poor^{8,11,24}.

2. Myelitis

Inflammation of the spinal cord parenchyma and support structures in the dog is usually due to infectious (e.g. canine distemper virus) or idiopathic (e.g. granulomatous meningoencephalomyelitis) causes. In Greece, canine distemper virus (CDV) is the most common cause of myelitis, regardless of the age of the affected dogs.

2a. Distemper myelitis

CDV may affect the unvaccinated and inadequately vaccinated (e.g. overattenuated vaccine strain, expired vaccines, vaccination by the owner himself) dogs^{27,28}. Although the virus usually causes focal or diffuse demyelination of the white matter, the extension of the inflammatory process to ventral horns may cause generalized or localized myoclonus, which is considered almost pathognomonic for the disease^{25,27}. Some affected animals develop neurological deficits over a period of weeks or months with or without the past evidence of rhinitis, keratoconjunctivitis sicca, enteritis, chori-

Table 3. Combination protocols proposed for the treatment of degenerative myelopathy in the dog²².

Medication	Mode of action	Dosage	Side effects
Aminocaproic acid	Inhibition of perivascular fibrin degradation	500 mg, TID	Gastrointestinal signs
N-acetylcysteine	Prevention of free radicals	23 mg/Kg, TID	Gastrointestinal signs
Prednisolone	Anti-inflammatory	1 – 2 mg/Kg SID/EAD	Muscle atrophy
Vitamin E	Anti-inflammatory	2000 IU, SID	-
Vitamin C	Anti-inflammatory	500 IU, BID	-
Vitamin B complex	-	100 mg, SID	-

SID: once a day

BID: twice a day

TID: three times a day

EAD: every other day

δους εκείνες που διαπιστώνεται επιδείνωση των συμπτωμάτων. Η θεραπευτική αγωγή θα πρέπει να επιχειρείται μόνο όταν οι σκύλοι παρουσιάζουν μυελική αταξία και συνέχεια καμία αξία όταν προσκομίζονται με κινητικές διαταραχές. Εκτός από τα φάρμακα, η καθημερινή άσκηση, που περιλαμβάνει και κολύμβηση, συντελεί στην αποτροπή της μυϊκής ατροφίας των άκρων και καθυστερεί την επιδείνωση της κλινικής εικόνας. Παρ' όλα αυτά, η πρόγνωση σε μακροπρόθεσμη βάση είναι δυσμενής^{8,11,24}.

2. ΜΥΕΛΙΤΙΔΕΣ

Οι μυελίτιδες του σκύλου οφείλονται σε λοιμογόνους παράγοντες (π.χ. ιός της νόσου του Carré) ή είναι ιδιοπαθείς (κοκκιοματώδης μηνιγγομυελίτιδα). Στην Ελλάδα η νόσος του Carré είναι το συχνότερο αίτιο της μυελικής αταξίας όχι μόνο των νεαρών αλλά και σκύλων κάθε ηλικίας.

2α. Μυελίτιδα από νόσο του Carré

Η μυελίτιδα αυτή δεν εμφανίζεται μόνο στα ανεμβολίαστα αλλά και στα ανεπαρκώς εμβολιασμένα ζώα (εξασθενημένο στέλεχος, ληξιπρόθεσμα εμβόλια, εμβολιασμός από τον ιδιοκτήτη)^{27,28}. Ο ιός προκαλεί διάχυτη ή εστιακή απομυελίνωση κυρίως στη λευκή ουσία του νωτιαίου μυελού^{25,26}. Η προσβολή των νευρώνων των κοιλιακών κεράτων της φαιάς ουσίας προκαλεί την εμφάνιση γενικευμένων ή εντοπισμένων μυοκλονίων, που θα μπορούσαν να χαρακτηριστούν παθολογικό σύμπτωμα της νόσου²⁷. Σε αρκετά περιστατικά οι νευρολογικές διαταραχές εμφανίζονται σε διάστημα λίγων εβδομάδων και χωρίς την προηγούμενη εκδήλωση συμπτωμάτων από άλλα όργανα ή συστήματα (π.χ. ρινίτιδα, ξηρή κερατοεπιπεφυκίτιδα, εντερίτιδα, χοριοαμφιβληστροειδίτιδα, σκληροροπελματία)^{14,25-27}. Επειδή προσβάλλεται συχνότερα η θωρακοσφυϊκή μοίρα, είναι αναμενόμενο να παρατηρηθεί μυελική αταξία που εξελίσσεται σε συμμετρική ή ασύμμετρη σπαστική παραπάρεση και παραπληγία. Ορισμένα ζώα στη συνέχεια εμφανίζουν μυοκλονίες στα άκρα ή την κεφαλή καθώς και συμπτώματα από τον εγκέφαλο^{25,26}.

Η επιβεβαίωση της διάγνωσης θα γίνει με βάση το ιστορικό, την κλινική εικόνα και την εξέταση του ENY, στην οποία διαπιστώνεται μέτρια αύξηση του αριθμού των μονοπύρηνων κυττάρων και της συγκέντρωσης των πρωτεϊνών αν και σε αρκετά περιστατικά δε δείχνει τίποτα το παθολογικό^{14,27}. Ο προσδιορισμός του τίτλου των ειδικών

oretinitis or digital hyperkeratosis^{14,25-27}. The most often affected thoracolumbar (T3 – L3) region may give rise to clinical signs indicating transverse myelopathy. Henceforth, the animal exhibits sensory ataxia and progressive paraparesis - paraplegia, that may be symmetric or asymmetric, spastic or flaccid. In addition, some dogs develop myoclonus on the head or limb muscles while others show signs of brain dysfunction^{25,26}.

Diagnosis will be based on history, clinical signs and CSF analysis, which usually reveals a moderate mononuclear pleocytosis with an increased protein content, although it may be normal in some cases^{14,27}. The demonstration of high CDV – specific antibody titers in CSF is currently the most reliable diagnostic tool^{14,25,26}. Since the use of corticosteroids in antiinflammatory doses is usually ineffective on a long-term basis and because of the progressive nature of the disease, the euthanasia solution is often sought, especially after the appearance of motor deficits. On the rare occasion of clinical improvement, residual signs such as myoclonus or sensory ataxia are not uncommon, often leading to life – long dysfunctional states.

2b. Protozoal myelitis

The obligatory intracellular coccidia *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* form cysts in most body organs including the CNS^{1,4}. The rapid multiplication of these protozoans and the ensuing inflammatory response result in the death of host cells and the appearance of clinical signs. Proprioceptive ataxia and paraparesis, which are first noticed, may be followed by pelvic limb hyperextension, decreased spinal cord reflexes and muscular pain and atrophy (polymyositis). Some of the affected animals also may show granulomatous pneumonia, enteritis, peripheral lymphadenopathy and/or chorioretinitis^{25,30,31}. The in-office diagnosis of protozoal myelitis is rather difficult since the demonstration of an elevated IgG antibody titer in the affected animals is also a common finding in many clinically normal dogs. In contrast, high IgM antibody titers are indicative of an active infection. A tentative diagnosis is often made when a positive clinical response is seen after a 2 to 3-week trial with clindamycin (15-25 mg/kg BW, BID)^{14,29,30}. Prognosis depends on the degree of neurological dysfunction and the development of pelvic limb hyperextension.

αντισωμάτων στο ENY θεωρείται η περισσότερο ακριβής διαγνωστική μέθοδος^{14,25,26}. Η χορήγηση γλυκοκορτικοειδών σε αντιφλεγμονώδη δόση δίνει φτωχά αποτελέσματα που έχουν παροδικό χαρακτήρα. Λόγω της γρήγορης πολλές φορές επιδείνωσης των μυελικών συμπτωμάτων, οι ιδιοκτήτες επιλέγουν τη λύση της ευθανασίας πριν και από την εμφάνιση συμπτωμάτων εγκεφαλικής προέλευσης. Στο μικρό εκείνο ποσοστό των σκύλων που εμφανίζουν κάποια βελτίωση, η νευρολογική αναπηρία (π.χ. μυελική αταξία, μυοκλονίες) παραμένει δια βίου.

2β. Πρωτοζωϊκή μυελίτιδα

Ο ενδοκυτταρικός πολλαπλασιασμός του *Toxoplasma gondii* και *Neospora caninum* και η επερχόμενη ρήξη των ανάλογων κύστεων προκαλούν έντονη κοκκιωματώδη φλεγμονή στο Κ.Ν.Σ.¹⁴. Η συμπτωματολογία μπορεί να χαρακτηρίζεται την εστιακή, την πολυεστιακή ή τη διάχυτη μυελοπάθεια. Στην αρχή παρατηρείται μυελική αταξία και παραπάρεση που εξελίσσονται ανάλογα με την έκταση και την ένταση των αλλοιώσεων του νωτιαίου μυελού. Αρκετά ζώα ενδέχεται να εμφανίζουν και πνευμονία, πολυμυϊτιδα, εντερίτιδα, περιφερική λεμφαδενοπάθεια ή/και χοριοαμφιβληστροειδίτιδα^{25,30,31}. Η εργαστηριακή επιβεβαίωση της πρωτοζωϊκής μυελίτιδας πρακτικά είναι αδύνατη. Η ορολογική εξέταση (IgG αντισώματα) των ύποπτων ζώων δεν συνιστάται εξαιτίας της παρουσίας θετικού τίτλου σε μεγάλο ποσοστό κλινικά υγιών σκύλων. Αντίθετα, ο υψηλός τίτλος IgM αντισωμάτων δείχνει ότι η νόσος βρίσκεται σε εξέλιξη. Πολλές φορές η διάγνωση γίνεται έμμεσα, με τη θετική ανταπόκριση του ζώου στη θεραπευτική δοκιμή με κλινδαμυκίνη (15 – 25 mg/Kg ΣΒ, BID x 2 – 3 εβδομάδες)^{14,29,30}. Η πρόγνωση θα εξαρτηθεί από τη βαρύτητα των νευρολογικών διαταραχών.

2γ. Κοκκιωματώδη μυελίτιδα

Η ιδιοπαθής αυτή μυελίτιδα χαρακτηρίζεται από κοκκιωματώδη φλεγμονή του παρεγχύματος του νωτιαίου μυελού και των μηνίγγων του με τη μορφή εστιακών αλλοιώσεων (κοκκιώματα) ή διάχυτης μυελίτιδας, ιδιαίτερα στα αυχενικά νευροτόμια^{14,11}. Οι περισσότεροι προσβεβλημένοι σκύλοι έχουν ηλικία 3 – 7 χρόνων. Η εμφάνιση και η εξέλιξη των συμπτωμάτων μπορεί να είναι προοδευτική (εστιακή μορφή) ή απότομη και γρήγορη (διάχυτη μορφή), ενώ η κλινική εικόνα αντανακλά την προσβεβλημένη μοίρα του νωτιαίου μυελού και την ένταση των αλλοιώσεών του^{4,12}. Η παρουσία αυχενικού άλγους ή δυσκαμψίας του τραχήλου και γενικευμένης υπεραισθησίας της σπονδυλικής στήλης είναι συχνή εξαιτίας της επέκτασης της φλεγμονής στις μυελικές μήνιγγες¹⁴. Η σημαντική αύξηση του αριθμού των κυττάρων, που συνήθως είναι μίγμα μονοκύτταρων και ουδετερόφιλων και της συγκέντρωσης των πρωτεϊνών, αποτελούν τυπικά ευρήματα κατά την εξέταση του ENY^{4,24}. Οι ειδικές απεικονιστικές εξετάσεις (CT, MRI) συχνά εντοπίζουν όχι μόνο τις εστιακές αλλά και τις διάχυτες αλλοιώσεις^{4,11,24}.

Η θεραπεία στηρίζεται στη χορήγηση πρεδνιζόνης ή πρεδνιζολόνης σε ανοσοκατασταλαπτική δόση (2 mg/Kg ΣΒ,

2c. Granulomatous myelitis

Granulomatous myelitis (GME) is a non-suppurative condition of unknown etiology that is characterized by disseminated or focal (granulomas) infiltration of spinal cord parenchyma and its meninges with large numbers of mononuclear cells arranged in a predominantly whorling perivascular pattern. GME can involve any segment of the spinal cord but its lesions are most severe in the cervical region^{14,11}. In the adult dogs, which are more often affected, the onset of clinical signs may be insidious and progressive (focal form) or acute (disseminated form)^{4,12}. Cervical pain, rigidity and spinal hyperesthesia are common findings, actually indicating meningeal inflammation¹⁴. A CSF pleocytosis, with more than 1000 mononuclear and polymorphonuclear cells / μl, coupled with an elevated total protein concentration (40 to 400 mg/100 ml CSF) are the only antemortem evidence of the disease^{4,24}. MRI may confirm the presence of an intramedullary granuloma or even diffuse myelitis^{4,11,24}.

The oral use of prednisolone or prednisone in immunosuppressive dosage (2 mg/Kg BW, SID or BID) with or without azathioprine (2.2 mg/Kg BW, SID) is the only therapy that can be attempted. Alternatively, radiation therapy or surgical excision could be more effective in the focal GME, though rarely used^{1,11,24}. The long-term prognosis of GME is generally poor despite the initial spectacular response to medication. Unfortunately, the clinical signs reappear soon after the discontinuation of corticosteroids and the response to subsequent treatments is much less satisfactory³².

B. COMPRESSIVE MYELOPATHIES

1. Type II intervertebral disk disease

This type of disk disease affects the middle to old – aged dogs and is associated with a progressive fibroid degeneration of annulus fibrosus and chondroid metaplasia of nucleus pulposus^{1,33}. These changes may occur in single or multiple sites resulting in incomplete rupture of annulus fibrosus, subsequent bulging of nucleus pulposus and progressive compression of the spinal cord. The most often affected segments are the thoracolumbar, cervical and lumbosacral¹⁵. Clinical signs indicative of compressive myelopathy may include a progressively worsening sensory ataxia with or without spastic paraparesis (thoracolumbar syndrome) or tetraparesis (cervical syndrome). Neck or back pain, originating from the compression of nerve roots, the meninges or the disk itself, may be the only complaint, manifested by hyperesthesia, increased tone of the paraspinal and abdominal muscles and lameness¹¹. Type II cervical disk disease in Doberman Pinschers is usually associated with the Wobbler syndrome³³⁻³⁵.

Survey radiographs of the affected site or sites are usually non-diagnostic. Findings such as narrowing of the disk space and the presence of osteophytes do not aid in the localization of the lesions, since they are also common in the normal elderly dog. Only the use of advanced imaging tech-

SID ή BID, per os) μόνη ή σε συνδυασμό με αζαθειοπρίνη (2,2 mg/Kg ΣΒ, SID, per os). Η επιλογή άλλων θεραπευτικών μεθόδων όπως η ακτινοθεραπεία και η χειρουργική εξαίρεση τμήματος του κοκκίωματος, αν και θεωρούνται περισσότερο αποτελεσματικές, είναι μη εφικτές στην πράξη^{1,11,24}. Η μακροπρόθεσμη πρόγνωση είναι δυσμενής παρά την αρχική θεαματική ανταπόκριση στην παραπάνω θεραπεία. Δυστυχώς, τα νευρικά συμπτώματα υποτροπιάζουν σε σύντομο χρονικό διάστημα μετά τη διακοπή της θεραπείας και είναι δυσκολότερο να ελεγχθούν απ' εκεί και πέρα³².

B. ΣΥΜΠΛΗΡΩΣΤΙΚΕΣ ΜΥΕΛΟΠΑΘΕΙΕΣ

1. Εκφυλιστική δυσκοπάθεια τύπου II

Στις μεγαλόσωμες φυλές σκύλων (π.χ. German shepherd, Labrador retriever, Doberman pinscher), η εκφυλιστική αυτή δυσκοπάθεια, που εμφανίζεται στα μεσήλικα και υπερήλικα ζώα, χαρακτηρίζεται από προοδευτική εκφύλιση του ινώδους δακτυλίου και ινώδη μεταπλασία του πηκτοειδούς πυρήνα σε ένα ή περισσότερους μεσοσπονδύλιους δίσκους^{1,33}. Η εξεργασία αυτή οδηγεί τελικά στη μερική ρήξη του ινώδους δακτυλίου, την προβολή μέρους του πυρηνικού υλικού μέσα στο σπονδυλικό αυλό και την προοδευτική συμπίεση του νωτιαίου μυελού. Τα περιστατικά ουσιαστικά μοιράζονται μεταξύ θωρακοσφυϊκού, αυχενικού και οσφυοϊερού συνδρόμου¹⁵.

Η κλινική εικόνα, που είναι η τυπική της υποξείας συμπτωτικής μυελοπάθειας, χαρακτηρίζεται από προοδευτικά επιδεινούμενη μυελική αταξία και σπαστική παράλυση (θωρακοσφυϊκό σύνδρομο) ή τετραπάρλυση (αυχενικό σύνδρομο). Δεν είναι λίγα όμως τα περιστατικά στα οποία εμφανίζεται μόνο εστιακό σπονδυλικό άλγος, που θα εκδηλωθεί με τη λήψη ανακουφιστικών στάσεων, τάση των κοιλιακών τοιχωμάτων και κραυγές όταν το ζώο κάνει απότομες κινήσεις. Το ριζιτικό αυτό σύνδρομο οφείλεται στη συμπίεση των άνω νωτιαίων ριζών ή/και της σκληρής μήνιγγας¹¹. Στη φυλή Doberman pinscher, η εκφυλιστική τύπου II δυσκοπάθεια υπεισέρχεται άμεσα στην παθογένεια της αυχενικής σπονδυλοπάθειας (wobbler syndrome)³³⁻³⁵. Η απλή ακτινολογική εξέταση του συγκεκριμένου τμήματος της σπονδυλικής στήλης συνήθως δεν οδηγεί στη διάγνωση. Από την άλλη πλευρά, ευρήματα όπως η μείωση του εύρους του μεσοσπονδύλιου διαστήματος και η παρουσία οστεοφύτων δεν μπορούν να ληφθούν υπόψη αφού παρατηρούνται σε σημαντικό ποσοστό υγιών υπερήλικων σκύλων. Έτσι, οι ειδικές απεικονιστικές εξετάσεις (μυελογραφία, CT, MRI) είναι ο μόνος τρόπος επιβεβαίωσης της κλινικής διάγνωσης³³⁻³⁵. Σε ορισμένα περιστατικά όμως τα συμπτώματα οφείλονται κυρίως στη συνυπάρχουσα εκφυλιστική μυελοπάθεια.

Η συντηρητική θεραπευτική αγωγή, που συνιστάται σε περιστατικά με συμπτωματολογία ριζιτικού συνδρόμου, στηρίζεται στην από το στόμα χορήγηση γλυκοκορτικοειδών (πρεδνιζολόνη) ή καλύτερα μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών ουσιών (π.χ. καρπροφένη, μελοξικάμη) σε

νικές (myelography, CT, MRI) can confirm the presence, degree and site of compression³³⁻³⁵. However, in a certain number of dogs, the neurological abnormalities have been attributed to the concurrent degenerative myelopathy.

Medical management with corticosteroids (e.g. prednisolone) or NSAIDs (e.g. carprofen, meloxicam) and muscle relaxants (e.g. diazepam) is what is really needed for those cases that exhibit only spinal pain or root signature. Strict cage confinement is also mandatory to speed up the clinical remission and prevent relapses which are, nevertheless, common despite the initial clinical improvement^{4,15,33}. For these animals, as well as for those presented with motor deficits, surgical decompression is the only option. The method of choice depends on the location and extent of the lesion. Hemilaminectomy and ventral slot, with or without disk fenestration, are indicated in the thoracolumbar and cervical syndromes, respectively^{15,34,35}. In long-standing cases, a complete decompression is often impossible to achieve, due to the difficulties in removing disk material and the irreversible damage already imposed on the spinal cord. Chances for full recovery are often elusive even when surgery has been carried out successfully^{1,11}.

2. Cervical spondylopathy of adult dogs (Wobbler syndrome).

The malformation of the caudal cervical (C5 – C7) vertebrae is the cornerstone in the pathogenesis of the so-called Wobbler syndrome. The ensuing instability of the caudal cervical spine leads to hypertrophy of ligamentum flavum and interarcuate ligaments and ultimately to the narrowing of the vertebral canal and the compression of the spinal cord^{8,11,36}. In addition, type II intervertebral disk disease at the afflicted sites plays a crucial role, at least in the adult Doberman Pinscher.

Progressive deterioration of neurological signs over several weeks or months is a common feature of the disease, though an acute onset or exacerbation of clinical signs can be anticipated, usually following the impaction of minor stress on the cervical spine. A slowly progressive sensory ataxia and paraparesis are usually observed, since the proprioceptive tracts from the pelvic limbs are more likely to compress due to their superficial location^{15,37}. Abnormalities from thoracic limbs seldom match in severity with those from pelvic limbs and usually are detected by evaluating the postural reactions. Cervical pain is seldom elicited by extension of the neck and is often associated with secondary disk prolapse^{1,8,11}. In dogs with cervicothoracic (C6 – C7) disease, a pronounced neurogenic atrophy of infraspinatus and supraspinatus muscles can be anticipated, indicating brachial plexus damage^{11,15}.

Cervical myelography is the method of choice for determining the location, nature and extent of spinal cord compression; it is also essential in the selection of the most appropriate surgical method^{1,15}. Dynamic (stress or traction) contrast radiographs allow the evaluation of those forces

συνδυασμό με μυοχαλαρωτικά φάρμακα (διαζεπάμη). Απαραίτητος κρίνεται και ο αυστηρός περιορισμός του ζώου που θα επισπεύσει την υποχώρηση των συμπτωμάτων και θα μειώσει την πιθανότητα υποτροπής τους^{4,15,33}. Παρά την καλή ανταπόκριση πολλών περιστατικών, οι υποτροπές δεν είναι λίγες, αφού η συμπίεση εξακολουθεί να υπάρχει. Στην περίπτωση αυτή ή όταν το ζώο προσκομίζεται με κινητικά συμπτώματα, επιχειρείται χειρουργική αποσυμπίεση του νωτιαίου μυελού. Η επιλογή της κατάλληλης τεχνικής εξαρτάται από το σημείο εντόπισης της συμπίεσης. Η ημιπεταλεκτομή, με ή χωρίς ταυτόχρονη θυριδοποίηση, χρησιμοποιείται στη θωρακοσφυϊκή μοίρα της (ventral slot) στην αυχενική. Η τελευταία, αν και από μόνη της δίνει καλό μετεγχειρητικό αποτέλεσμα σε υψηλό ποσοστό, μπορεί να συνδυαστεί με προληπτική θυριδοποίηση^{15,34,35}. Η πρόγνωση είναι επιφυλακτική, τόσο επειδή το είδος των εκφυλιστικών αλλοιώσεων δεν επιτρέπει την πλήρη αφαίρεση του πυρηνικού υλικού, όσο και λόγω των μόνιμων αλλοιώσεων του νωτιαίου μυελού, εξαιτίας της σχετικά χρόνιας συμπίεσής του. Έτσι, η πλήρης ίαση δεν είναι πάντα εφικτή, ακόμη και στα περιστατικά εκείνα των οποίων η χειρουργική αντιμετώπιση ήταν επιτυχής^{1,11}. Όμως είναι γνωστό ότι η μετεγχειρητική πορεία και η πρόγνωση των περιστατικών είναι σαφώς καλύτερη στην αυχενική μοίρα εξαιτίας του μεγαλύτερου λόγου διάμετρος σπονδυλικού σωλήνα / διάμετρος νωτιαίου μυελού, σε σύγκριση με τη θωρακοσφυϊκή μοίρα.

2. Αυχενική σπονδυλομυελοπάθεια των ενήλικων σκύλων.

Η συμπτωτική αυτή μυελοπάθεια βασικά οφείλεται στη δυσπλασία των οπίσθιων αυχενικών σπονδύλων (A5 – A7), η οποία με τη σειρά της προκαλεί αστάθεια της σπονδυλικής στήλης³⁶. Στην παθογένειά της όμως, εκτός από την αστάθεια αυτή, που συνήθως οδηγεί στην υπερτροφία των μεσοτόξιων του ραχιαίου και του κοιλιακού επιμήκους συνδέσμου υπεισέρχεται και η εκφυλιστική τύπου II δισκοπάθεια, με τελικό αποτέλεσμα την προοδευτική μείωση του εύρους του σπονδυλικού αυλού και τη συμπίεση του νωτιαίου μυελού^{8,11,36}.

Τα συμπτώματα εξελίσσονται σε διάστημα εβδομάδων ή και μηνών, χωρίς να είναι σπάνια η φαινομενικά «αιφνίδια» εμφάνιση νευρικών συμπτωμάτων συνήθως ύστερα από ασήμαντο τραυματικό επεισόδιο. Στην αρχή παρατηρείται αταξία στα οπίσθια άκρα και παραπάρηση, εξαιτίας της συμπίεσης των κινητικών και αισθητικών ινών που οδεύουν από και προς τα οπίσθια άκρα^{15,37}. Στα περιστατικά στα οποία η συμπίεση είναι ήπια, τα συμπτώματα από τα πρόσθια άκρα συχνά είναι ελαφρότερα απ' ό,τι από τα οπίσθια, ώστε τις περισσότερες φορές το πρόβλημα να γίνεται αντιληπτό μόνο με τον έλεγχο των αντακλαστικών θέσης. Σε άλλα ζώα πάλι είναι δυνατόν να παρατηρηθεί δυσκαμψία και αύξηση του τόνου των μυών των προσθίων άκρων και του τραχήλου^{1,8,11}. Η πρόκληση αυχενικού άλγους (απροθυμία για μετακίνηση, έκταση του τραχήλου) κατά την υποβολή του τραχήλου σε παθητικές κι-

applied to the spinal cord during neck extension and flexion^{1,37}. Advanced imaging studies (CT, MRI) are useful when routine contrast radiographs are inconclusive or a detailed study of the affected cervical vertebrae and the associated ligaments is indicated¹⁶.

The use of anti-inflammatory medication (corticosteroids, NSAIDS) together with strict cage confinement and a neck brace is essentially recommended in the mildly affected dogs while is usually ineffective in those exhibiting spastic tetraparesis – tetraplegia, or recurrent disease^{1,11,37}. Surgical treatment (ventral slot, dorsal laminectomy) should be attempted in the severely affected dogs, though a complete neurological recovery is not always feasible. The method of decompression depends on the extent of the lesions and the surgeon's choice^{37,38}. Common post-operative complication may include cervical pain, exacerbation of signs due to direct damage on the spinal cord or intralaminar extrusion of nuclear material, instability of the cervical spine (ventral slot), bradyarrhythmias and hypotension, injury to recurrent laryngeal nerve, uncontrolled bleeding and subcutaneous edema on the ventral neck^{15,33}. The prognosis is generally more favorable in those animals which are admitted with spinal ataxia and paraparesis^{33,37,38}.

3. Acquired lumbosacral stenosis

It is characterized by narrowing of the lumbosacral vertebral canal and/or the relevant intervertebral foramina with subsequent displacement and compression of the nerve roots that form the cauda equina (L6-7+S1-3 + coccygeal). Increased physical activity and congenital vertebral malformations are the main predisposing factors that actually lead to the development of type II intervertebral disk disease at the lumbosacral joint. The ensuing instability produces proliferative changes of the dorsal longitudinal and interarticular ligaments, as well as osteophytes (spondylosis deformans) at the L7-S1 end-plates and articular facets. Occasionally, it results in ventral subluxation of the lumbosacral joint thus leading to severe compression of cauda equina^{15,39,40}.

The mildly affected dogs show a reluctance to move due to the lumbosacral pain. Rear limb lameness and weakness are exacerbated by exercise because the dilation of the local blood vessels further compresses the nerve roots^{41,42}. Flaccid paraparesis – paraplegia with neurogenic muscular atrophy (compression of the sciatic nerve), paresis or paralysis of the tail, loss of the perineal reflex and urinary – fecal incontinence (compression of the pelvic and pudendal nerves) are usually noticed in the severely affected animals^{40,42}. However, the disease must be differentiated from hip dysplasia, rupture of the cranial cruciate ligament and severe prostatic disease^{1,15}. Typical findings upon clinical examination may include pain elicited by dorsiflexion of the tail or rectal palpation of the lumbosacral joint, hypoesthesia of the perineum, proprioceptive deficits and depression of the flexor, cranial tibial and patellar reflexes. The latter often appears exaggerated because of the loss of tone in the

νήσεις ή και χωρίς αυτές διαπιστώνεται μόνο στα περιστατικά με εκφυλιστική τύπου II δισκοπάθεια. Η εμφάνιση ατροφίας των μυών της ωμοπλάτης (υπερακάνθιος, υπακάνθιος) παρατηρείται όταν συμπιέζονται τα τελευταία αυχενικά νευροτόμια (A6 – A8), από τα οποία εκκινούν το υποπλάτιο και το μασχαλιαίο νεύρο^{11,15}.

Η μυελογραφία είναι ίσως η καλύτερη απεικονιστική εξέταση, όχι μόνο για την επιβεβαίωση της κλινικής διάγνωσης αλλά και την εκτίμηση του βαθμού συμπίεσης του νωτιαίου μυελού και κατά συνέπεια την επιλογή της καταλληλότερης αποσυμπιεστικής χειρουργικής μεθόδου^{1,15}. Η δυναμική μυελογραφία παρέχει το επιπλέον πλεονέκτημα της αποτίμησης των δυνάμεων εκείνων που ασκούνται στο νωτιαίο μυελό κατά την ακτινογράφιση του τραχήλου σε φυσιολογική θέση και υπό έλξη^{1,37}. Η CT και η MRI είναι ιδιαίτερα χρήσιμες στα περιστατικά στα οποία τα ευρήματα της μυελογραφίας είναι ασαφή ή όταν απαιτείται λεπτομερής απεικόνιση των αλλοιώσεων των σπονδύλων των συνδέσμων τους¹⁶.

Η συντηρητική αντιμετώπιση της αυχενικής σπονδυλοπάθειας (γλυκοκορτικοειδή ή μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα και τοποθέτηση αυχενικού νάρθηκα) βρίσκει εφαρμογή σε ζώα με ήπια συμπτωματολογία. Αντίθετα, τα αποτελέσματά της είναι φτωχά σε σκύλους με σπαστική τετραπάρεση – τετραπληγία ή όταν οι υποτροπές της ήπιας νόσου είναι συχνές^{1,11,37}. Στην περίπτωση αυτή η χειρουργική επέμβαση (π.χ. κοιλιακός εφέλκυσμος και ακινητοποίηση, κοιλιακή σπονδυλεκτομή, ραχιαία αποσυμπίεση) είναι η μοναδική θεραπευτική επιλογή χωρίς όμως να οδηγεί πάντοτε στην πλήρη αποκατάσταση των νευρολογικών διαταραχών. Η επιλογή της επέμβασης θα εξαρτηθεί από τον τύπο των αλλοιώσεων του κάθε περιστατικού^{37,38}. Στις μετεγχειρητικές επιπλοκές περιλαμβάνονται το έντονο αυχενικό άλγος και η επιδείνωση των συμπτωμάτων λόγω κάκωσης του νωτιαίου μυελού ή εξώθησης του πυρηνικού υλικού στο σπονδυλικό αυλό (κοιλιακή θυριδοποίηση), η αστάθεια της σπονδυλικής στήλης (κοιλιακή σπονδυλεκτομή), η εμφάνιση βραδυαρρυθμιών και υπότασης, η τρώση του παλίνδρομου νεύρου, η ακατάσχετη αιμορραγία και το υποδόριο οίδημα στην κάτω τραχηλική χώρα^{15,33}. Η πρόγνωση είναι σαφώς ευνοϊκότερη σε σκύλους με αταξία και παραπάρεση ή όταν η συμπίεση του νωτιαίου μυελού είναι εστιακή^{33,37,38}.

3. Επίκτητη οσφυοϊερή στένωση.

Χαρακτηρίζεται από στένωση του σπονδυλικού αυλού στο ύψος της οσφυοϊερής άρθρωσης, με αποτέλεσμα την προοδευτική συμπίεση των νεύρων που εκφύονται από τα τελευταία οσφυϊκά (O5 – O7), τα ιερά και τα κοκκυγικά νευροτόμια (ιππουρίδα). Η έντονη σωματική άσκηση και η παρουσία συγγενών διαμαρτιών διάπλασης των σπονδυλικών σωμάτων αποτελούν τους βασικούς προδιαθεσικούς παράγοντες της νόσου. Στην αρχή παρατηρείται εκφυλιστική τύπου II δισκοπάθεια που θα προκαλέσει διαταραχή της κινητικότητας της οσφυοϊερής άρθρωσης, με αποτέλεσμα την υπερτροφία του επιμήκους ραχιαίου και

opposing muscles and not of the upper motor neuron involvement^{15,40,41}.

A tentative diagnosis, made on historical and clinical grounds, can be confirmed with the aid of special imaging techniques (epidurography, diskography, CT, MRI). MRI, in particular, provides the most useful information regarding the lumbosacral stenosis and all the components involved in the compression of cauda equina. Electromyography often reveals denervation changes in the caudal thigh muscles^{15,39,43}.

For the dogs admitted with pain and lameness, exercise restriction is recommended for a period extending up to 4–6 weeks along with the administration of antiinflammatory medication (corticosteroids, NSAIDS)^{1,15,43}; however, remission of signs is only temporary and future recurrences a strong possibility. Surgical decompression (dorsal laminectomy, foramenotomy, excision of annulus fibrosus) is only applied to dogs with severe lumbosacral stenosis. Postoperative instability can be avoided by applying spondylosis techniques^{42,43}. Cage confinement for 2–4 weeks and subsequent gradual rehabilitation are also mandatory, however, the long-term prognosis should be viewed with skepticism. Surgical treatment is completely unrewarding in those patients with flaccid paraplegia and urinary–fecal incontinence, due to the irreversibility of cauda equina lesions^{15,39}.

4. Diskospondylitis

Diskospondylitis is bacterial (e.g. *Staphylococcus* spp, *Streptococcus* spp, *Escherichia coli*, *Nocardia arteroides*, *Brucella canis*) or less often, fungal (e.g. *Aspergillus terreus*, *Actinomyces* spp) infection of intervertebral disks with concurrent osteomyelitis of the contiguous vertebral bodies¹¹. Blood-borne local colonization of bacteria or fungi has been associated with subacute bacterial endocarditis, urinary and genital gland infections and periodontal disease^{44,45}. Paravertebral migration of grass awns, mainly through the respiratory tract, constitutes another source of infection. Cell-mediated immunosuppression plays an important role in the pathogenesis of the disease, at least in certain breeds^{44,46}.

Since spinal pain is a cardinal feature of diskospondylitis, palpation along the vertebral column allows an easy localization of the afflicted sites. Other clinical findings are fever, anorexia, depression and weight loss. Neurological deficits, which are uncommon, are usually associated with spinal cord compression by the proliferating bone and connective tissue, vertebral subluxation or secondary suppurative meningomyelitis^{44,46}.

Diagnosis of diskospondylitis is confirmed by survey radiographs that should include the entire spinal column, since there may be multiple lesions. Lysis or sclerosis of vertebral end-plates, bone lysis and proliferation, collapse of intervertebral disk spaces and bridging osteophytes are common radiographic changes¹⁵⁻¹⁷. The evidence of sensory ataxia, with or without motor deficits, warrants myelography and CSF analysis in order to confirm the presence of

των μεσοτόξιων συνδέσμων και το σχηματισμό οστεοφύτων (παραμορφωτική σπονδυλωση) μέσα και έξω από το σπονδυλικό σωλήνα. Ορισμένες φορές η αστάθεια προκαλεί προς τα κάτω υπεξάρθρωμα της οσφυοϊερής άρθρωσης και εντονότερη συμπίεση της ιππουρίδας^{15,39,40}.

Στην ήπια μορφή της νόσου παρατηρείται οσφυοϊερό άλγος, που κάνει τα ζώα απρόθυμα να μετακινηθούν ή να αλλάξουν στάση. Επιπλέον, διαπιστώνεται χωλότητα στα οπίσθια άκρα που επιδεινώνεται με την άσκηση. Στην προκειμένη περίπτωση η προκαλούμενη τοπική αγγειοδιαστολή επιδεινώνει τη συμπίεση των νωτιαίων ριζών^{41,42}. Τα συμπτώματα των βαρέων περιστατικών είναι η χαλαρή παραπάρεση – παραπληγία και η έντονη μυϊκή ατροφία των μυών των οπίσθιων άκρων (συμπίεση ισχιακού νεύρου), η πάρεση – παράλυση της ουράς, η απουσία του περινεϊκού αντανακλαστικού και η ακράτεια ούρου και κοπράνων (συμπίεση πυελικού και έξω αιδοϊκού νεύρου)^{40,42}.

Η δυσπλασία των αρθρώσεων του ισχίου, η ρήξη του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου και ο καρκίνος του προστάτη είναι οι παθολογικές εκκίνες καταστάσεις που θα πρέπει να διαφοροποιούνται από την επίκτητη οσφυοϊερή στένωση^{1,15}. Η διαπίστωση υπεραισθησίας κατά την υποβολή της ουράς σε παθητικές κινήσεις και τη δια του απευθυσμένου ψηλάφησης της οσφυοϊερής άρθρωσης, η υποαισθησία της περινεϊκής χώρας και η μείωση των αντανακλαστικών θέσης και των νωτιαίων αντανακλαστικών (κάμψης, πρόσθιου κνημαίου, ισχιακού ογκώματος) ανήκουν στα κριτήρια της κλινικής διάγνωσης της νόσου. Επειδή η πάρεση του ισχιακού νεύρου συχνά οδηγεί σε φαινομενική αύξηση του αντανακλαστικού της επιγονατίδας θα πρέπει να διαφοροποιείται από την πραγματική που υποδηλώνει προσβολή των άνω κινητικών νευρώνων^{15,40,41}.

Η διάγνωση στηρίζεται στο ιστορικό, την κλινική εικόνα και τις απεικονιστικές εξετάσεις (απλή ακτινογραφία), επισκληριδιογραφία, δισκογραφία, CT, MRI). Από τις τελευταίες η καλύτερη είναι η MRI που θα επιβεβαιώσει με ακρίβεια την ύπαρξη συμπιεστικής βλάβης. Το ηλεκτρομυογράφημα μπορεί να βοηθήσει μόνο έμμεσα στη διάγνωση, με την πρόκληση δυναμικών απονεύρωσης στους μύς των οπίσθιων άκρων^{15,39,43}.

Η συντηρητική θεραπεία, που συνιστάται για ζώα με ήπια κλινική εικόνα (οσφυοϊερό άλγος, χωλότητα ή ελαφρού βαθμού πάρεση των οπίσθιων άκρων) περιλαμβάνει τον αυστηρό περιορισμό του σκύλου για διάστημα 4–6 εβδομάδων και την αντιφλεγμονώδη φαρμακευτική αγωγή (γλυκοκορτικοειδή, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη)^{1,15,43}. Όμως, η υποχώρηση των συμπτωμάτων δυστυχώς είναι μόνο προσωρινή. Σε σκύλους με βαρύτερη κλινική εικόνα, η χειρουργική αποσυμπίεση (πεταλεκτομή, διεύρυνση μεσοσπονδύλιου τρήματος, εκτομή ινώδους δακτυλίου) της ιππουρίδας είναι μονόδρομος. Για την αποφυγή μετεγχειρητικής αστάθειας της οσφυοϊερής άρθρωσης γίνεται αρθροδέση με τη χρησιμοποίηση ειδικών ήλων^{42,43}. Απαραίτητη είναι επίσης η όσο το δυνατόν ακινητοποίηση του ζώου για ένα μήνα, με προοδευτική επανένταξη

spinal cord compression and meningomyelitis, respectively^{1,11,15}. Blood and urine cultures, along with *Brucella canis* and *Actinomyces terreus* serology may help in the identification of the causative agent. Where these tests are inconclusive, fluoroscopy or ultrasound guided percutaneous aspiration, or open biopsy of the affected tissues is highly recommended^{1,4}.

The antimicrobial or antifungal treatment, extending from 6 weeks to 6 months should be based on sensitivity test results. When this is not feasible, cephalosporins (e.g. cephalexin, cephadroxil), fluoroquinolones and beta-lactamase-resistant penicillines (e.g. amoxicillin with clavulanate) are generally suggested. Fungal infections are treated with itraconazole or amphotericin – B^{45,46}. In order to alleviate the spinal pain, only NSAIDs or butorphanol should be prescribed, since corticosteroids may aggravate the lesions. Diskospondylitis caused by *B. canis* is treated with doxycyclin for a period of 2–3 months. Ovariohysterectomy or castration of these animals is highly recommended in order to expedite clinical resolution and prevent further shedding of the microorganism^{1,15}. Because of the zoonotic potential of brucellosis, euthanasia sounds reasonable, especially in a kennel situation. Follow – up radiographs should be taken every 3 weeks to monitor the progress of lesion regression^{45,46}. In animals with severe neurological signs, spinal cord decompression and vertebral immobilization are indicated. Dogs exhibiting only spinal pain usually respond favorably to treatment while the prognosis is guarded to poor when there is clinical evidence of compression (ataxia, paraparesis); in the latter cases, the spinal cord lesions are often permanent^{11,15}.

5. Spondylosis deformans

Spondylosis deformans is a common but most of the times an accidental finding during the radiographic exploration of the vertebral column in the middle-aged or the elderly dogs. This condition is characterized by the presence of osteophytes on the ventral and lateral aspects of vertebral margins^{1,15}. Osteophyte development is a reaction of the bony tissue to chronic degenerative changes of the intervertebral disks. Caudal thoracic (T9–T10) and lumbosacral (L7–S1) vertebral sites are the most commonly affected. Spondylosis deformans only rarely is of clinical significance except in the boxer dog¹. In this case, osteophytes extend into the spinal canal or the intervertebral foramina resulting in spinal cord compression (sensory ataxia, motor deficits) or root signalment (pain, lameness). The symptomatic animals can be treated surgically, although the conservative treatment with analgesics may also be rewarding^{1,8,15}.

6. Spinal cord and vertebral neoplasms

Neoplasms compressing or infiltrating the spinal cord may cause a progressively deteriorating spinal pain, lameness, sensory ataxia and/or spastic or flaccid paresis – paral-

στη φυσιολογική κινητική δραστηριότητα. Η πρόγνωση είναι δυσμενής και η επέμβαση θα πρέπει να αποφεύγεται στα περιστατικά εκείνα που προσκομίζονται με χαλαρή παραπληγία και ακράτεια ούρου και κοπράνων επειδή οι αλλοιώσεις της ιππουρίδας είναι μη αναστρέψιμες^{15,39}.

4. Δισκοσπονδυλίτιδα

Πρόκειται για βακτηριδιακή (*Staphylococcus* spp, *Streptococcus* spp, *Escherichia coli*, *Brucella canis*) και σπανιότερα μυκητική (*Aspergillus terreus*, *Actinomyces* spp) φλεγμονή των μεσοσπονδύλιων δίσκων, με παράλληλη οστεομυελίτιδα των παρακείμενων σπονδύλων¹¹. Η επιπέμηση των παθογόνων μικροοργανισμών είναι συχνότερα αιματογενής απ' ό,τι επιχώρια. Στην πρώτη περίπτωση οι χρόνιες λοιμώξεις του ουροποιητικού και του γεννητικού συστήματος (προστάτης, νεφροί, όρχις), η περιοδοντοπάθεια και η υποξεία βακτηριδιακή ενδοκαρδίτιδα αποτελούν τις κυριότερες πηγές^{44,45}. Σημαντικό ρόλο φαίνεται ότι παίζουν τα άγανα που μπορούν να μεταναστεύσουν στη σπονδυλική στήλη διαμέσου του δέρματος ή της αναπνευστικής οδού. Η καταστολή της κυτταρικής ανοσίας αποτελεί σημαντικό προδιαθεσικό παράγοντα της νόσου^{44,46}.

Η συνηθέστερη κλινική εκδήλωση της νόσου είναι το σπονδυλικό άλγος. Έτσι, η ψηλάφηση της σπονδυλικής στήλης σε όλο της το μήκος βοηθά στην εντόπιση του σημείου ή των σημείων με υπεραίσθησία, που αντιστοιχούν σε εστίες δισκοσπονδυλίτιδας. Στα περισσότερα ζώα επιπλέον παρατηρούνται πυρετός, ανορεξία, κατάπτωση και προοδευτική απώλεια του σωματικού βάρους. Λιγότερο συχνή είναι η εμφάνιση νευρικών συμπτωμάτων που οφείλονται στη συμπίεση του νωτιαίου μυελού από τα ενδοσπονδυλικά οστεόφυτα, την ανάπτυξη ινώδους συνδετικού ιστού και την πρόκληση παθολογικού υπεξαρθρώματος μεταξύ των εκατέρωθεν σπονδύλων, ή στη λόγω επιπέμησης της φλεγμονής πρόκληση πυώδους μηνιγγομυελίτιδας^{44,46}.

Η διάγνωση στηρίζεται στην κλινική εικόνα και την ακτινογράφιση ολόκληρης της σπονδυλικής στήλης, επειδή δεν είναι σπάνια η ύπαρξη πολλαπλών εστιών δισκοσπονδυλίτιδας. Η οστεόλυση και οστεοσκλήρυνση των επιφύσεων των σπονδυλικών σωμάτων, η ανάπτυξη οστεοφύτων στην κάτω επιφάνειά τους και η μείωση του εύρους του αντίστοιχου μεσοσπονδύλιου διαστήματος αποτελούν τα χαρακτηριστικότερα ακτινολογικά ευρήματα^{15,17}. Στα περιστατικά με μυελική αταξία ή/και πάρεση, είναι απαραίτητη η μυελογραφία και η ανάλυση του ENY για τη διαπίστωση τυχόν συμπίεσης του νωτιαίου μυελού και ενδοσπονδυλικής επέκτασης της φλεγμονής, αντίστοιχα^{11,15}. Για την εντόπιση του υπεύθυνου μικροοργανισμού πρέπει να γίνει καλλιέργεια αίματος και ούρου και ορολογική εξέταση για *B. canis* και *A. terreus*. Σε περίπτωση αρνητικού αποτελέσματος, που είναι μάλλον συχνό, επιβάλλεται η καλλιέργεια υλικού ύστερα από παρακέντηση του προσβλημένου μεσοσπονδύλιου δίσκου (ακτινοσκοπήση, υπέρηχος) ή με βιοψία ύστερα από χειρουργική προσπέλαση^{1,4}.

These signs are closely related to the location of the neoplasm and its secondary effects. Root signalment is usually associated with the extradural (e.g. osteosarcoma, multiple myeloma, lymphoma) and intradural – extramedullary (e.g. meningioma, schwannoma) neoplasms^{13,47}. Gliomas and ependymomas, which have an intramedullary location, usually don't cause pain. Acute neurological dysfunction should be anticipated with the occurrence of spontaneous hemorrhages and ischemic necrosis of the affected spinal segments, or of pathological vertebral fractures^{11,115}.

Survey radiographs of the vertebral column usually reveal the presence of primary or metastatic vertebral neoplasms, but contrast studies (myelography) are always required for the diagnosis of the extradural and intradural – extramedullary tumors that may compress the spinal cord. CT or MRI are indicated in order to localize the intramedullary lesions and to rule-in or -out the possibility of metastatic disease in the adjacent vertebrae^{13,47}. A thorough clinical and clinicopathological (hematology, serum biochemistry, urinalysis) examination, combined with survey chest radiographs, are strongly recommended before attempting to treat these neoplasms¹¹⁵. Surgical excision, followed by chemotherapy, is effective in some cases with well encapsulated extradural neoplasms, like lymphomas. Laminectomy is indicated to relieve the clinical signs where total excision of extradural or intradural tumors is not feasible^{13,47,48}. No treatment, of any kind, should be suggested for the intramedullary neoplasms. In general, the prognosis is poor, even when a temporary clinical remission has been witnessed. However, resectable masses with no evidence of tumor regrowth within 12 months after surgery bear a more favorable prognosis^{47,48}. □

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ - REFERENCES

1. LeCouteur R, Grandy JL. Diseases of the spinal cord. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. 5th ed, WB Saunders, Philadelphia, 2000:608-657.
2. Parent J. Ataxia and paresis. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. 5th ed, WB Saunders, Philadelphia, 2000: 142-143.
3. Oliver JE, Lorenz MD. The neurological examination. In: Manual of Veterinary Neurology. 2nd ed, WB Saunders, Philadelphia, 1993: 45-60.
4. Braund KG. Neurological examination. In: Clinical Syndromes in Veterinary Neurology, 2nd ed, Mosby, St. Louis, 1994: 1-36.
5. Oliver JE, Mayhew IG. Neurologic examination and the diagnostic plan. In: Veterinary Neurology, WB Saunders, Philadelphia, 1987: 7-56.
6. King AS. Physiological and clinical anatomy of the domestic mammals. Oxford University Press, Oxford, 1987: 26-38.
7. Burke MJ, Colter SB. A practical review of canine and feline spinal cord anatomy. Prog Vet Neurol 1990, 1:358-370.
8. Luttgen P. Diseases of the nervous system in older dogs. Part 1: Central nervous system. Compend Contin Educ Pract Vet 1990, 12: 933-945.
9. Wheeler SJ. Diagnosis of spinal disease in dogs. J Small Anim Pract 1989, 30: 81-91.

Η θεραπεία στηρίζεται στην από 6 εβδομάδες μέχρι 6 μήνες χορήγηση αντιβακτηριδιακών ή αντιμυκητικών φαρμάκων, που επιλέγονται ύστερα από αντιβιογράμμα. Εφόσον αυτή είναι εμπειρική, τα αντιβιοτικά που χρησιμοποιούνται συνήθως είναι οι κεφαλοσπορίνες (κεφαλεξίνη, κεφαδροξίλη), οι κινολόνες και οι ενισχυμένες αμινοπενικιλίνες (αμοξυκιλλίνη με κλαβουλανικό οξύ). Τα αντιμυκητικά φάρμακα, ιτρακοναζόλη και αμφοτερικίνη Β, χρησιμοποιούνται σε περίπτωση μυκητικών λοιμώξεων^{45,46}. Σε περίπτωση που το σπονδυλικό άλγος είναι ανυπόφορο, χορηγούνται μόνο μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη και βουτορφανόλη αλλά ποτέ γλυκοκορτικοειδή. Στα περιστατικά που οφείλονται στη *B. canis* συνιστάται η χορήγηση δοξυκυκλίνης (2-3 μήνες) και η παράλληλη στείρωση του προσβλημένου ζώου, που επισπεύδει την ίαση και αποτρέπει την παραπέρα μετάδοση του λοιμογόνου παράγοντα^{1,15}. Η άλλη λύση είναι η ευθανασία λόγω του κινδύνου μετάδοσής της στον άνθρωπο. Κάθε τρεις εβδομάδες πρέπει να γίνεται ακτινολογική εξέταση για τον έλεγχο της αποτελεσματικότητας της θεραπευτικής αγωγής και για τον έγκαιρο εντοπισμό των νέων αλλοιώσεων^{45,46}. Η χειρουργική επέμβαση, που αποσκοπεί στην αποσυμπίεση του νωτιαίου μυελού και τη σταθεροποίηση της σπονδυλικής στήλης κρίνεται απαραίτητη όταν υπάρχουν συμπτώματα συμπτωτικής μυελοπάθειας. Η πρόγνωση είναι ευνοϊκή στην ήπια μορφή της νόσου (σπονδυλικό άλγος) και επιφυλακτική ή δυσμενής όταν παρουσιαστούν νευρικά συμπτώματα (αταξία, παραπάρεση), επειδή το ποσοστό των μόνιμων αναπηριών είναι υψηλό^{11,15}.

5. Παραμορφωτική σπονδύλωση

Η παραμορφωτική σπονδύλωση είναι τυχαίο εύρημα κατά την ακτινολογική εξέταση της σπονδυλικής στήλης σε μεσήλικους και υπερέλικους σκύλους. Χαρακτηρίζεται από το σχηματισμό οστεοφύτων στην περιφέρεια των επιφύσεων στις πλάγιες και στην κάτω επιφάνεια ενός ή περισσότερων σπονδυλικών σωμάτων^{1,15}. Η ανάπτυξη οστεοφύτων πιθανότατα είναι το αποτέλεσμα χρόνιων εκφυλιστικών μεταβολών στους μεσοσπονδύλιους δίσκους. Οι αλλοιώσεις συνήθως εντοπίζονται στην οπίσθια θωρακική και την οσφυοειδή μοίρα της σπονδυλικής στήλης και κατά κανόνα δεν προκαλούν συμπτώματα⁴. Σπάνια, η επέκταση των οστεοφύτων μέσα στον αυλό της σπονδυλικής στήλης ή στα μεσοσπονδύλια τρήματα προκαλεί την εμφάνιση συμπτωμάτων συμπτωτικής μυελοπάθειας (αταξία και πάρεση) ή ριζιτικού συνδρόμου (άλγος, χλωότητα), ιδιαίτερα στη φυλή Boxer. Η αντιμετώπιση των περισσότερων αυτών συνίσταται στη χειρουργική αποσυμπίεση του νωτιαίου μυελού και την ανακούφιση από το σπονδυλικό άλγος (αναλγητικά φάρμακα)^{1,8,15}.

6. Νεοπλάσματα νωτιαίου μυελού και σπονδυλικής στήλης

Τα πρωτογενή και μεταστατικά νεοπλάσματα που διηθούν ή συμπιέζουν το νωτιαίο μυελό προκαλούν την εμφάνιση σπονδυλικού άλγους, χλωότητας, αταξίας και πά-

10. Moore MP. Approach to the spinal cord disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1992, 22: 751-780.
11. Taylor MS. Disorders of the spinal cord. In: *Small Animal Internal Medicine*, 2nd ed, Mosby, St. Louis, 1998:1018-1045.
12. Chrisman CL. Problems in Small Animal Neurology, 2nd ed, Lea and Febiger, Philadelphia, 1991: 39-58.
13. Le Couteur R. Nervous system neoplasia. In: *Clinical Veterinary Oncology*, 2nd ed, WB Saunders, Philadelphia, 1996: 993-1005.
14. Bagley R. Multifocal neurologic disease. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 5th ed, WB Saunders, Philadelphia, 2000: 603-608.
15. Wheeler SJ, Sharp NJH. Patient examination. In: *Small Animal Spinal Disorders: diagnosis and treatment*. Mosby, London, 1994: 21-33.
16. Sande RD. Radiology, myelography, computed tomography and magnetic resonance imaging of the spine. *Vet Clin North Amer Small Anim Pract*, 1992, 22:811-831.
17. Brawner WR. Neuroradiology. In: *Textbook of Small Animal Surgery*, 2nd ed, WB Saunders, Philadelphia, 1993:1008-1021.
18. Widmer WR, Blevins WE. Veterinary myelography: A review of contrast media, adverse effects and technique. *J Amer Anim Hosp Assoc*, 1991, 27: 163-168.
19. Bailey CS, Vrnav W. Cerebrospinal fluid. In: *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, 5th ed, Academic Press, San Diego, 1997: 785-827.
20. Chrisman CL. Cerebrospinal fluid analysis. *Vet Clin North Amer Small Anim Pract*, 1992, 22: 781-810.
21. Clemmons RM. Degenerative myelopathy. In: *Current Veterinary Therapy X (Small Animal Practice)*, WB Saunders, Philadelphia, 1989: 830-833.
22. Clemmons RM. Degenerative myelopathy. *Vet Clin North Amer Small Anim Pract*, 1992, 22: 965-971.
23. Luttgen PJ. Common degenerative and vascular neurologic disorders in dogs and cats. *Prog Vet Neurol*, 1990, 1: 387-395.
24. Braund KG. Neurological diseases. In: *Clinical Syndromes in Veterinary Neurology*, 2nd ed, Mosby, St. Louis, 1994: 81-332.
25. Vandeveld M, Cachin M. The neurologic form of canine distemper. In: *Current Veterinary Therapy XI (Small Animal Practice)*, WB Saunders, Philadelphia, 1992: 1003-1007.
26. Tipold A, Vandeveld M, Jaggy A. Neurological manifestations of canine distemper virus infection. *J Small Anim Pract*, 1992, 33: 466-470.
27. Shell L. Canine distemper. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 1990, 12:173-179.
28. Munana K. Encephalitis and meningitis. *Vet Clin North Amer Small Anim Pract*, 1996, 26: 857-891.
29. Dubey JP, Lappin MR. Toxoplasmosis and Neosporosis. In: *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 2nd ed, WB Saunders, Philadelphia, 1998: 493-509.
30. Dubey JP. Toxoplasmosis. *JAVMA*, 1994, 205: 1593-1599.
31. Dubey JP. Neospora caninum: A look at a new Toxoplasma-like parasite of dogs and other mammals. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 1990, 12: 653-660.
32. Munana KR, Luttgen PJ. Prognostic factors for dogs with granulomatous meningoencephalomyelitis: 42 cases (1982-1996). *JAVMA*, 1998, 212: 1902-1908.
33. Coates JR. Intervertebral disk disease. *Vet Clin North Amer Small Anim Pract*, 2000, 30: 77-110.
34. Braund KG. Intervertebral disk disease. In: *Disease Mechanisms in Small Animal Surgery*, WB Saunders, Philadelphia, 1993: 960-970.
35. Toombs JP, Bauer MS. Intervertebral disk disease. In: *Textbook of Small Animal Surgery*, 2nd ed, WB Saunders, Philadelphia, 1993: 1070-1097.
36. Hoerlein BF. Intervertebral disk disease. In: *Veterinary Neurol-*

ρешης ή παράλυσης. Η κλινική εικόνα βασικά εξαρτάται από το είδος και την εντόπιση του νεοπλάσματος και τις επιπλοκές που μπορεί να προκαλεί. Όταν η συμπίεση του νωτιαίου μυελού εκδηλώνεται με σπονδυλικό άλγος η υποψία θα στραφεί στα επισκληρίδια (οστεοσάρκωμα, ινοσάρκωμα, χονδροσάρκωμα, πολλαπλό μέλωμα, λέμφωμα) και τα υποσκληρίδια (μηνιγγίωμα, νεοπλάσματα του ελύτρου των νευρικών ινών) νεοπλάσματα^{13,47}. Το άλγος απουσιάζει στα ενδομυελικά νεοπλάσματα, όπως είναι τα γλοιώματα και τα επενδυώματα. Η αιφνίδια επιδείνωση των νευρικών συμπτωμάτων συνήθως οφείλεται στην πρόκληση ισχαιμίας αιμορραγίας και νέκρωσης του νωτιαίου μυελού στο σημείο συμπίεσης ή παθολογικών καταγμάτων των παρακείμενων σπονδύλων^{11,15}.

Η εντόπιση του νεοπλάσματος γίνεται με τη βοήθεια της απλής ακτινολογικής εξέτασης στην περίπτωση των πρωτογενών ή μεταστατικών νεοπλασμάτων των σπονδύλων και της μυελογραφίας για την επιβεβαίωση της συμπίεσης του νωτιαίου μυελού και των ριζών από επισκληρίδια ή υποσκληρίδια νεοπλάσματα. Η CT και MRI είναι απαραίτητες για τον εντοπισμό των ενδομυελικών νεοπλασμάτων και για πιθανή μετάσταση στους σπονδύλους^{13,47}. Η γενική κλινική εξέταση και οι εργαστηριακές εξετάσεις ρουτίνας (αιματολογική, βιοχημική στον ορό, ανάλυση του ούρου, ακτινογράφημα θώρακα) είναι απαραίτητες πριν από την ανάληψη οποιασδήποτε θεραπευτικής προσπάθειας¹⁵. Το είδος της θεραπείας εξαρτάται από τον τύπο του νεοπλάσματος και τις πιθανές επιπλοκές. Η χειρουργική εξαίρεση σε συνδυασμό με την κατάλληλη χημειοθεραπεία μπορεί να εφαρμοστεί σε ορισμένα επισκληρίδια νεοπλάσματα όπως για παράδειγμα το λέμφωμα, ενώ οι αποσυμπίεστικές επεμβάσεις (πεταλεκτομή) αποσκοπούν στην προσωρινή βελτίωση της κλινικής εικόνας στα επισκληρίδια και υποσκληρίδια εκείνα νεοπλάσματα που είναι αδύνατο να εξααιρεθούν^{13,47,48}. Δεν υπάρχει αποτελεσματική θεραπεία στα πρωτογενή και μεταστατικά ενδομυελικά νεοπλάσματα και σ' εκείνα των σπονδύλων. Η πρόγνωση είναι δυσμενής σε όλες τις παραπάνω περιπτώσεις ακόμη και εκεί που διαπιστώνεται προσωρινή ύφεση των συμπτωμάτων. Αυτή είναι ευνοϊκή ή έστω επιφυλακτική όταν επιτευχθεί η πλήρης εξαίρεση του νεοπλάσματος και δεν υπάρξει υποτροπή τους επόμενους 12 μήνες^{47,48}. □

- ogy, WB Saunders, Philadelphia, 1987: 321-341.
37. Toombs JP. Cervical intervertebral disk disease in dogs. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 1992, 14: 1477-1487.
 38. Tomlinson J. Surgical conditions of the cervical spine. *Semin Vet Med Surg*, 1996, 11: 225-234.
 39. Wheeler SJ. Lumbosacral disease. *Vet Clin North Amer Small Anim Pract*, 1992, 22:937-950.
 40. DeRiso L, Thomas WB, Sharp NHJ. Degenerative lumbosacral stenosis. *Vet Clin North Amer Small Anim Pract*, 2000, 30: 111-132.
 41. Palmer RH, Chambers JN. Canine lumbosacral disease. Part 1: Anatomy, pathophysiology, and clinical presentation. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 1991, 13: 61-66.
 42. Ferguson HR. Conditions of the lumbosacral spinal cord. *Semin Vet Med Surg*, 1996, 11: 254-261.
 43. Palmer RH, Chambers JN. Canine lumbosacral disease. Part 2: Definitive diagnosis, treatment and prognosis. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 1991, 13:213-219.
 44. Kornegay JN. Diskospondylitis. In: *Textbook of Small Animal Surgery*, 2nd ed, WB Saunders, Philadelphia, 1993: 1087-1098.
 45. Moore MP. Diskospondylitis. *Vet Clin North Amer Small Anim Pract*, 1992, 22: 1027-1034.
 46. Jaffe MH. Canine diskospondylitis. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 1997, 19: 551-558.
 47. Bagley RS, Kornegay JN, Page RL, Thrall DE. Central nervous system tumors. In: *Textbook of Small Animal Surgery*, 2nd ed, WB Saunders, Philadelphia, 1993: 2137-2166.
 48. Demell WS, Van Vechten BJ, Straw RC. Outcome following treatment of vertebral tumors in 20 dogs (1986-1995). *J Amer Anim Hosp Assoc*, 2000, 36:245-251.