

## Tumors of the nervous system in dogs and cats.

Sapierzyński R., Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw Agricultural University.

Primary neoplasms of the nervous system are relatively rare in domestic animals, however they occur most commonly in dogs. In most cases (over 70%), they are recognized in animals above 6 years of age, and only 10% tumors in this localization occur in dogs of 3 years of age or younger. There are some differences in the prevalence of various tumor types between and within both species and also among breeds. There is a relatively high incidence of meningiomas in cats. Over 50% of all canine gliomas occur in brachycephalic breeds such as boxers and Boston terriers. Nervous neoplasms are generally divided into tumors of the central nervous system (brain, spinal cord), and tumors of the peripheral nervous system (ganglia, cranial nerves, spine roots nerves, peripheral nerves). They can be primary, thus originating from the nervous system, and secondary, originating from extraneural organs. Central nervous system tumors are space occupying lesions that affect the surrounding brain parenchyma by compression. They can lead to the infiltration and parenchymal destruction, with resultant edema, hemorrhages and necrosis. The clinical signs depend upon location, size and rate of tumor(s) growth as well as peritumoral lesions. In case of tumors localized in forebrain the epileptiform seizures are often noted, whereas rapid-growing malignant intramedullary spinal neoplasms often cause signs of sudden or progressive transverse myelopathies. Final diagnosis can be difficult but many diagnostic procedures are available. Minimum database for a dog or cat with clinical signs of brain and/or spinal dysfunction should include a hemogram, serum chemistry panel, and urinalysis. Additionally, plain and contrast radiography, and advanced imaging techniques; computed tomography and magnetic resonance imaging, plus cerebrospinal fluid analysis can be applied. The major goals of treatment in nervous system neoplasms are to eradicate the tumor or to reduce its size, and to control secondary effects, such as cerebral edema, by surgery, radiation, and palliative therapy.

**Keywords:** brain tumors, meningioma, histopathology, dog, cat.

Układ nerwowy (*systema nervosum*) jest zbudowany z tkanki nerwowej, składa się z ośrodkowego układu nerwowego (*systema nervosum centrale*), obwodowego układu nerwowego (*systema nervosum periphericum*) i autonomicznego układu nerwowego (*systema nervosum autonomicum*). W skład ośrodkowego układu nerwowego wchodzi mózgowie (*encephalon*) i rdzeń kręgowy (*medulla spinalis*). Z kolei obwodowy układ nerwowy utworzony jest ze zwojów nerwowych (*ganglia nervorum*), nerwów czaszkowych (*nervi*

## Nowotwory układu nerwowego u psów i kotów

Rafał Sapierzyński

z Katedry Nauk Klinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

*craniali*), nerwów rdzeniowych (*nervi spinalis*), nerwów obwodowych (*nervi peripherici*) i zakończeń nerwowych odbierających bodźce. Istota szara (*substantia grisea*) ośrodkowego układu nerwowego składa się z komórek nerwowych (neuronów, neuronów) oraz ich wypustek zawieszonych w zrębie utworzonych przez sieć komórek glejowych (pilśń nerwowa – *neuropilus*), głównie astrocytów protoplazmatycznych i włóknistych, w mniejszym stopniu oligodendrocytów i komórek mikrogleju. Za produkcję płynu mózgowo-rdzeniowego (*liquor cerebrospinalis*) odpowiada splot naczyniówkowy (*plexus chorioideus*), który jest przedłużeniem opony miękkiej i jest bogaty w naczynia krwionośne. Splot wpukła się do komory trzeciej i czwartej oraz do komór bocznych i od strony komór jest wysłany wyściółką (*ependyma*) – jednowarstwowym nabłonkiem sześciennym. Na powierzchni mózgu i rdzenia kręgowego znajdują się opony mózgowo-rdzeniowe (*meninges cerebrospinales*), których zadaniem jest mechaniczna ochrona oraz odżywianie tych struktur. Ogólnie mówiąc, opony mózgowo-rdzeniowe są utworzone przez bogatą we włókna i ubogą w komórki tkankę łączną formującą blaszkę pokrytą z obu stron nabłonkiem surowiczym (*mesothelium*). Zwoje nerwowe leżą na przebiegu niektórych nerwów czaszkowych oraz korzeni grzbietowych nerwów rdzeniowych, otoczone są od zewnątrz łącznotkankową torebką, która też tworzy zrąb samego zwoju, dając podporę dla komórek nerwowych zwojowych. Nerwy obwodowe zbudowane są z dwóch podstawowych składników: włókien nerwowych oraz tworzącej zrąb (nawnerwie, przynerwie, onerwie i śródnerwie) tkanki łącznej nerwu. Komórki Schwanna (lemocyty) są komórkami osłaniającymi włókna nerwowe nerwów obwodowych i wytwarzają ich osłonki mielinowe oraz neurolemę.

Klasyfikacja nowotworów wywodzących się z komórek układu nerwowego opiera się na kryteriach histologicznych i cytologicznych i pozwala na określenie pochodzenia guza, cech jego wzrostu, stopnia zróżnicowania komórek (1). Ustalono, że nowotwory układu nerwowego dzieli się na nowotwory ośrodkowego układu nerwowego

i obwodowego układu nerwowego, ponadto na zmiany pierwotne i wtórne. Do pierwotnych nowotworów ośrodkowego układu nerwowego należą zmiany wywodzące się z pierwotnych komórek nerwowych – **zwojaki** (*ganglioneuroma, gangliocytoma, ganglioneuroblastoma, medulloblastoma*), komórek glejowych (**glejak** – *glioma*), wyściółki komór (**wyściółczak** – *ependymoma, wyściółczak złośliwy* – *ependymoma malignum*), nabłonka splotu naczyniówkowego (**brodawczak i rak splotów naczyniówkowego** – *papilloma et carcinoma plexus chorioidei*), opon mózgowych (**oponiak i oponiak złośliwy** – *meningioma, sarcoma maningale*), kieszonki przysadkowej Rathkego (**czaszkogardlak** – *craniopharyngioma*), szyszynki (**szyszyniak niezłośliwy i złośliwy** – *pinealocytoma, pinealoblastoma*). Obserwuje się ponadto inne rzadkie lub niesklasyfikowane nowotwory, których dokładne pochodzenie nie jest do końca ustalone. Dodatkowo, guzy wywodzące się z komórek glejowych mogą mieć charakter niezłośliwych **gwiazdzików** (*astrocytoma*) lub **skąpodrzewiaków** (glejak skąpowypustkowy, *oligodendroglioma*) bądź nowotworów złośliwych, takich jak **gąbczak wielopostaciowy** (*glioblastoma multiforme*) i **złośliwy skąpodrzewiak** (*oligodendroglioma malignum*). W związku z wprowadzeniem pojęcia nowotworów wywodzących się z osłonek nerwów obwodowych klasyfikacja nowotworów obwodowego układu nerwowego nie jest tak zawiła, jak w przypadku guzów ośrodkowego układu nerwowego. Nowotwory mogą wywodzić się z samych nerwów lub tkanki łącznej okołonerwowej – **nerwiakowłókniki** (*neurofibroma*; złośliwie odpowiedniki **nerwiakowłókniakomięsaki** – *neurofibrosarcoma*) bądź z produkujących mielinę komórek Schwanna osłonek nerwowych – **nerwiaki osłonkowe** (*neurilemmoma, neurinoma, schwannoma*; 2, 3).

Nowotwory wtórne z kolei to najczęściej przerzuty z miejsc odległych, takich jak gruczoł sutkowy, prostata i płuca. Ponadto w ośrodkowym układzie nerwowym lokalizują się ogniska wtórne naczyniakomięsaka i chłoniaka. Często dochodzi też do zajęcia mózgu w przebiegu raka jamy nosowej, guzów przysadki, raków ucha środkowego, nowotworów wywodzących się z osłonek

nerwów czaszkowych, w szczególności nerwów okoruchowego i trójdzielnego, a ponadto guzów czaszki – kostniakomięsaków i chrzęstniakomięsaków (4).

Pojęcie nowotworu złośliwego i niezłośliwego w przypadku nowotworów mózgu i rdzenia kręgowego powinno być stosowane z pewną ostrożnością (4). Każdy guz, który wykazuje cytologiczne lub/i histologiczne cechy złośliwości (naciekanie tkanek, atypia komórek, anizokarioza, wysoka aktywność proliferacyjna, pola martwicy w mięszu guza) wykazuje także złośliwość biologiczną. Jednakże w przypadku zmian, które w badaniu cytologicznym uznano za guzy niezłośliwe, dość często przebieg kliniczny choroby daje obraz typowy dla nowotworu złośliwego i dochodzi do śmierci z wierznięcia w związku z obecnością tzw. wtórnych oddziaływań masy guza na otaczające tkanki, np. wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

### Występowanie

Nowotwory układu nerwowego są zmianami rzadko obserwowanymi u zwierząt domowych, opisywanymi zdecydowanie częściej u psów niż u kotów. Według danych z piśmiennictwa wynika, że około 75–85% z opisanych nowotworów układu nerwowego rozpoznano u psów, a jedynie 15–25% u kotów (1). Guzy stwierdza się zazwyczaj u zwierząt starszych, rzadko u młodszych niż 6-letnie, chociaż niektóre ze zmian (guzy zarodkowe i wywodzące się z komórek nerwowych) obserwuje się częściej u osobników młodych (5, 6, 7). Istnieją także różnice odnośnie do częstości występowania różnych rodzajów nowotworów u zwierząt, np. u kotów dość często obserwuje się oponiaki, z kolei u psów, a w szczególności psów ras krótkoczaszkowych (boksery, boston teriery), częściej stwierdza się obecność glejaków (1, 8). U kotów istnieją nieliczne doniesienia odnośnie do występowania nowotworów wywodzących się z komórek gleju (9).

Ośrodkowy układ nerwowy bywa też siedliskiem wtórnych ognisk nowotworowych, które mogą pojawić się tam jako konsekwencje przerzutów odległych lub też dochodzi do wtórnego zajęcia mózgu czy rdzenia kręgowego przez proces toczący się w sąsiedztwie (7). W zależności od przeprowadzonej analizy nowotwory mózgu w 17–80% przypadków są ogniskami wtórnymi, najczęściej mają one charakter mięsaków (naczyniakomięsaków, kostniakomięsaków, włókniakomięsaków, chrzęstniakomięsaków), guzów wywodzących się z osłonek nerwów rdzeniowych i czaszkowych. Rzadziej są to guzy nabłonkowe, których miejscem wyjścia są płuca, gruczoł sutkowy, jama nosowa czy nerki (1, 4). U kotów wśród zmian wtórnych dominują

chłoniaki (50% zmian), nowotwory przysadki (28% zmian), rzadziej pierwotnym miejscem wyjścia jest jama nosowa i płuca (9). Chłoniaki zajmują ośrodkowy układ nerwowy w przebiegu procesu uogólnionego, ale w około 35% przypadków są to zmiany ograniczone do mózgu. Średnia wieku kotów z tego rodzaju nowotworami wynosi 10,5 roku (od 5 miesięcy do 19,5 roku; 9). Obecność wirusa białaczki kotów wykryto u 17,6% zwierząt z chłoniakami mózgu (9).

**Nowotwory wewnątrzczaszkowe** stwierdza się u 14,5 na 100 000 psów i 3,5 na 100 000 kotów (4, cyt. 9). U psów młodych, młodszych niż 6-miesięczne pierwotne guzy mózgu stanowią drugą pod względem częstości występowania po guzach tkanki krwiotwórczej grupę nowotworów (4). Wśród nowotworów wewnątrzczaszkowych u kotów najczęściej stwierdza się guzy pierwotne (70,6%), rzadziej są to zmiany wtórne, jako typowe przerzuty z miejsc odległych lub też ma miejsce naciekanie mózgu z sąsiednich tkanek (jama nosowa, przysadka; 9). Średnia wieku psów z guzami mózgu wynosi 8–9,5 roku; ryzyko stwierdzenia guza u osobników młodszych niż 6-letnie jest minimalne (8, 10, 11, 12). Wydaje się że rasami predysponowanymi do rozwoju pierwotnych nowotworów mózgu należą: boksery, boston teriery, golden retrievery, doberman, teriery szkockie i owczarki staroangielskie (4, 8). U kotów nie stwierdzono predylekcji rasowych ani płciowych do występowania guzów mózgu.

Oponiaki to najczęściej występujące pierwotne nowotwory ośrodkowego układu nerwowego u psów i kotów, wywodzące się z tkanki mezenchymalnej, które mogą powstać w obrębie każdej opony mózgowo-rdzeniowej, jednakże najczęściej wywodzą się z komórek nabłonka pajęczynówki – *meningothelium* (7, 8, 10, 13, 14). Chociaż są to najczęściej nowotwory niezłośliwe, często ich przebieg kliniczny jest typowy dla zmian złośliwych. Istnieją też zasadnicze różnice tak w budowie histologicznej mięszu guza, jak i rokowaniu oraz możliwościach leczenia oponiaków u psów i kotów. U psów oponiaki stanowią 33–49% pierwotnych nowotworów wewnątrzczaszkowych; guzy stwierdza się u zwierząt w różnym wieku (od 3 miesięcy do 16 lat), jednak zdecydowanie częściej u osobników starszych niż 7–10-letnie, bez wyraźnej predylekcji którejś z ras, chociaż uważa się, że golden retrievery, owczarki niemieckie i owczarki szkockie collie mogą być predysponowane do ich rozwoju. Wydaje się, że oponiaki częściej stwierdza się u samic niż samców (1, 10, 15). Do rzadziej stwierdzanych guzów wewnątrzczaszkowych u psów należą gwiaździki (około 13–17%), nowotwory

splotu naczyniowego (około 7–10%) i skąpodrzewiaki (około 4–14% guzów mózgu), wyściółczaki i chłoniaki (8, 10, 12, 16). U kotów oponiaki stanowią 58% spośród wszystkich guzów rozwijających się w obrębie jamy czaszki i jednocześnie 86% pierwotnych nowotworów mózgu (9). Większość oponiaków opisywano u osobników w wieku powyżej 9–10 lat (średnio 12-letnich), bez żadnych predylekcji rasowych (według niektórych danych częściej występują u kotów krótkowłosych), w niektórych badaniach częściej rozpoznawano je u samców (1, 9, 17). U młodych kotów stwierdzono związek pomiędzy obecnością oponiaków a defektem genetycznym – mukopolisacharydozą typu I. U kotów oprócz oponiaków obserwowano glejaki, gwiaździki, skąpodrzewiaki, raki splotu naczyniowego, nerwiaki zarodkowe nerwu węchowego, pierwotne chłoniaki ośrodkowego układu nerwowego, opisano też przypadki współistnienia niezłośliwego oponiaka i mnogich oponiaków złośliwych (1, 13, 18).

Z morfologicznego punktu widzenia guzy **kanału kręgowego** dzieli się na zewnątrzwardkowe i wewnątrzwardkowe, a te z kolei na wewnątrzwardkowe pozardzeniowe i wewnątrzrdzeniowe. Mogą mieć one charakter zmian pierwotnych i powstawać na bazie tkanki kostnej otaczającego kręgu: mnogie wyrosła kostne, kostniakomięsak, włókniakomięsak, szpiczak mnogi, chrzęstniakomięsak. Miejscem wyjścia pierwotnych nowotworów kanału kręgowego i rdzenia mogą być tkanki okołordzeniowe, korzenie nerwów rdzeniowych, a także struktury samego rdzenia kręgowego (oponiaki, gwiaździki). Nowotwory rdzenia kręgowego i tkanek otaczających są rzadko obserwowane u psów i kotów. W jednym z opracowań guzy te rozpoznano u 4,6% psów skierowanych na badanie rezonansem magnetycznym w związku z podejrzeniem choroby rdzenia kręgowego (19). W badaniu tym obserwowano guzy różnego pochodzenia. Około połowę z nich stanowiły nowotwory wywodzące się z tkanki nerwowej (guzy zarodkowe, oponiaki, guzy z osłonek nerwowych), pozostałe rozwinęły się na bazie tkanki łącznej – włókniakomięsaki, chłoniaki, kostniakomięsaki, plazmocytomy i naczyniak krwionośny mięsakowy (19).

Guzy zewnątrzwardkowe stanowią około połowę nowotworów kanału kręgowego u zwierząt, rzadziej (około 35%) opisuje się zmiany wewnątrzwardkowe pozardzeniowe, a najrzadziej (ok. 15%) guzy wewnątrzrdzeniowe (4). Spośród wszystkich opisanych u zwierząt oponiaków guzy zlokalizowane były w obrębie kanału kręgowego jedynie u 14% psów i 4% kotów (u psów najczęściej dotyczy

odcinka piersiowego – ok. 47%, rzadziej odcinka szyjnego lub lędźwiowego – po ok. 27% przypadków; cyt. 4). U psów najpowszechniejszymi nowotworami pierwotnymi rdzenia kręgowego są oponiaki, a ze zmian wtórnych naczyniakomięsaki. U kotów z kolei przeważają chłoniaki, które mają ścisły związek z zakażeniem wirusem białaczki kotów. Obecność tego patogenu stwierdzono mianowicie u 33 z 36 kotów, u których rozpoznano ten rodzaj nowotworu (cyt. 9). Rzadziej u kotów opisuje się oponiaki, nowotwory wywodzące się z osłonek nerwowych nerwów rdzeniowych, oraz zmiany wewnątrzoponowe (4).

Najczęściej stwierdzane w praktyce klinicznej u psów i kotów nowotwory wywodzące się z **nerwów obwodowych** zostały opisane we wcześniejszych publikacjach, dlatego teraz zostaną omówione krótko. Należą do nich: niezłośliwe nowotwory wywodzące się z komórek Schwanna, zmiany na bazie rozplemu komórek budujących osłonki łącznotkankowe nerwów – nerwiakowłókniki oraz ich złośliwe odpowiedniki – nerwiakowłókniakomięsaki. W przeszłości klasyfikacja tych nowotworów była bardziej skomplikowana. Obecnie dla ułatwienia zaliczono je do jednej grupy zmian – nowotworów wywodzących się z osłonek nerwów obwodowych, co jest usprawiedliwione w świetle faktu, że mają one prawdopodobnie wspólne pochodzenie, a ich zachowanie biologiczne jest bardzo podobne (2). Guzy opisuje się najczęściej u starszych psów i kotów (w zakresie wieku od 2 do 17 lat), jednakże opisywano je także u kilkumiesięcznych szczeniąt, bez wyraźnej predylekcji którejs z płci lub ras (2, 3, 20, 21, 22, 23). Najczęściej nowotwory nerwów obwodowych rozwijają się w obrębie grzbietowych korzeni nerwów rdzeniowych w odcinkach szyjnym i piersiowym, w obrębie nerwów czaszkowych oraz splotu barkowego (nerwy na odcinku C6-T2), rzadziej dotyczą korzeni nerwowych innych odcinków rdzenia kręgowego i dalszych odcinków nerwów obwodowych (2, 3, 20). W grupie 10 psów z nowotworem nerwu trójdzielnego średnia wieku zwierząt wynosiła 8 lat, psy należały do różnych ras, z jednakową częstością były to samce i samice (10). Inne nowotwory obwodowego układu nerwowego opisuje się niezmiernie rzadko u zwierząt domowych, wywodzą się one z komórek nerwowych zwojów nerwowych i autonomicznego układu nerwowego (neuroblastomy, gangliomy, barwiaki czy przyzwójaki niechromochłonne; 4).

### Objawy kliniczne i obraz makroskopowy

Objawy kliniczne wynikające z obecności nowotworów ośrodkowego układu

**Tabela 1.** Charakterystyczne objawy neurologiczne guzów wewnątrzczaszkowych (41)

Lokalizacja	Objawy kliniczne
Przodomózgowie Kora mózgowa Wzgórze wzrokowe	ataki padaczkowe, napieranie głową na przeszkody, zmiany osobowości, chodzenie w kółko na stronę chorą, zaburzenia widzenia po stronie przeciwnej do zmiany, zaburzenia motoryki po stronie przeciwnej do zmiany, zaburzenia czucia świadomego po stronie przeciwnej, porażenie nerwu twarzonego po stronie przeciwnej
Pień mózgu	zaburzenia nerwów czaszkowych (zaburzenia czucia, zanik odruchu mrugania, opuszczenie warg, pochylenie głowy, oczopląs, niezdolność ruchów), zaburzenia świadomości, depresja, otępienie, śpiączka
Układ ośrodkowy przedścionkowy	objawy uszkodzenia pnia mózgu, niezdolność ruchów, oczopląs, pochylenie głowy na stronę chorą
Układ obwodowy przedścionkowy	brak objawów uszkodzenia pnia mózgu, niezdolność ruchów, oczopląs, pochylenie głowy na stronę chorą, zespół Hornera
Mózdzek	niezdolność ruchów, dysmetria, drżenia zamiarowe, szerokie rozstawienie kończyn

nerwowego mogą być konsekwencją ucisku wywieranego przez powiększający się guz (guzy złośliwe i niezłośliwe) na otaczające go struktury mózgowia czy rdzenia kręgowego bądź są wynikiem naciekania tkanki nerwowej przez komórki nowotworu złośliwego. Dochodzą do tego wtórne oddziaływania masy nowotworu na tkankę nerwową i inne otaczające struktury, takie jak prowokowanie obrzęku tkanek, wodogłowia, wylewów krwi, zapalenia i martwicy, a także zwiększanie ciśnienia śródczaszkowego i zaburzeń krążenia. Obraz kliniczny choroby zależy też, rzecz jasna, od typu histologicznego nowotworu, szybkości i charakteru wzrostu guza, a także od jego lokalizacji.

Do typowych objawów klinicznych **nowotworów wewnątrzczaszkowych** należą ataki padaczkowe, które obserwuje się u około 45–50% psów; szczególnie często padaczka towarzyszy guzom zlokalizowanym w płatach czołowych i skroniowych (1, 7, 8, 10). U kotów ataki padaczkowe stwierdzano rzadziej, a mianowicie w około 19–22% przypadków. Poza tym obecność oponiaków była przyczyną ataków u 20% kotów ze stwierdzoną padaczką (9, 14, 24, 25). Ataki padaczkowe dość często są pierwszymi stwierdzanymi objawami klinicznymi, a niekiedy jedynymi. Mogą one mieć różne nasilenie oraz charakter, mogą się pojawiać okresowo od początku choroby, a także dopiero w stadium terminalnym guza. Dość często w przebiegu nowotworów mózgu dochodzi do zmian zachowania zwierząt, takich jak otępienie, depresja, śpiączka. U kotów dość częstym zaburzeniem zachowania są nagłe napady agresji (5, 7, 8, 9, 10). Do innych często obserwowanych objawów należą: chodzenie w kółko (23%), niezdolność ruchów (21%), przechylenie głowy na jedną stronę bądź wynikające z zaburzeń pewnych struktur mózgu, mózdzku i nerwów czaszkowych (10). W przypadkach gdy wzrastający guz doprowadza do częściowego

lub całkowitego zablokowania w przepływie płynu mózgowo-rdzeniowego, można obserwować cechy wodogłowia (1, 12). U części zwierząt guzy mózgu są odkrywane przypadkowo podczas wykonywania sekcji zwłok (np. u kotów około 19% rozpoznanych nowotworów, u psów nieco rzadziej, bo w około 3,5% przypadków), nie dając żadnych objawów klinicznych (8, 9, 17). Długość trwania objawów klinicznych nowotworów wewnątrzczaszkowych bywa różna. Przykładowo u kotów od zaobserwowania pierwszych objawów mogących sugerować obecność guza mózgu, do skierowania pacjenta do specjalisty mija zazwyczaj 21 dni, choć w niektórych przypadkach nawet kilka lat (9, 17). Wydaje się, że w wielu przypadkach pierwsze objawy kliniczne nowotworów mózgu są nieswoiste, bardzo subtelne i dopiero po ostatecznym rozpoznaniu udaje się powiązać pewne minimalne tylko zmiany w zachowaniu (zmniejszenie częstości mruczenia u kotów) czy zmniejszenie aktywności fizycznej (4). Charakterystyczne objawy neurologiczne typowe dla zmian zlokalizowanych w poszczególnych obszarach mózgu przedstawia **tabela 1**.

Guzy wewnątrzczaszkowe u psów lokalizują się najczęściej (około 75% przypadków) w obrębie powyżej namiotu (półkule mózgowe, jądra podstawne, międzymózgowie), rzadziej w części podnamiotowej (mózdzek, śródmózgowie, tyłomózgowie; 10). U kotów 54% nowotworów wewnątrzczaszkowych lokalizuje się w przodomózgowiu, 24,5% w pniu mózgu, 6,6% w obrębie mózdzku, a 14,7% bywa zmianami wielogniskowymi (14, 17). Oponiaki u psów rozwijają się najczęściej w obrębie jamy czaszki (około 82% przypadków), rzadziej dotyczą rdzenia kręgowego (około 15%), niekiedy (około 3%) stwierdza się je w przestrzeni zagławkowej, zatokach przynosowych, tkance podskórnej i płucach (4). U psów są to najczęściej zmiany pojedyncze, dobrze odgraniczone od otoczenia,

**Tabela 2.** Choroby, które trzeba uwzględnić w rozpoznaniu różnicowym guzów kanału kręgowego (41)

Rodzaj zmian	Przykłady	Badania różnicujące
Zwrodnieniowe	choroby dysków międzykręgowych zespół chwiejności	przeładowe badanie rentgenowskie i/lub mielografia
Zaburzenia rozwojowe	niestabilność szczytowo-obrotowa zaburzenia wrodzone	wywiad, j.w. badanie rentgenowskie
Metaboliczne	każda choroba powodująca osłabienie	wywiad, badanie neurologiczne, badanie krwi
Żywniowe	nadczynność przytarczyc (złamania patologiczne kręgów) zapalenie wielostawowe	wywiad żywieniowy, badanie krwi, badanie rentgenowskie badanie neurologiczne, testy laboratoryjne
Immunologiczne	zapalenie wielostawowe zapalenie dysków międzykręgowych	badanie neurologiczne, testy laboratoryjne wywiad, badanie rentgenowskie przeładowe i/lub mielografia
Zakaźne	zapalenie kości kręgu ropnie okołordzeniowe zapalenie opon rdzenia kręgowego	j.w. j.w. wywiad, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego
Urazowe	złamania, zwichnięcia kręgów	wywiad, badanie rentgenowskie
Naczyniowe	zator włókniasto-chrzęstny	wywiad, badanie. płynu mózgowo-rdzeniowego, mielografia

niekiedy wykazujące wzrost naciekowy, ale nawet w sytuacji, gdy rosną ekspansywnie uznaje się je za zmiany złośliwe. Kształt guzów jest najczęściej owalny lub okrągły, rzadziej są płaskie, mocno przylegają do opon mózgowych i uciskają na tkankę nerwową (26). U kotów oponiaki mają charakter zmian pojedynczych lub mnogich (około 14–17% przypadków), częściej rozwijają się nadnamiotowo i często w obrębie komór bocznych mózgu, rzadko w innym miejscu (1, 9, 17, 24, 27).

Objawy **nowotworów rdzenia kręgowego** mają różny charakter, mogą rozwijać się i postępować powoli (w ciągu tygodni lub miesięcy), w następstwie ucisku wywieranego przez wzrastający guz. Niekiedy, w przypadkach gdy nowotwór jest bardzo złośliwy i powiększa się w szybkim tempie, objawy kliniczne pojawiają się ciągle i są konsekwencją niedokrwienia lub wylewów krwi w tkankach objętych zmianami (4). W zależności od lokalizacji guza obserwuje się cztery zespoły objawów dotyczących rdzenia kręgowego: szyjny, szyjno-piersiowy, piersiowo-lędźwiowy i lędźwiowy. Najczęściej obserwuje się bolesność, trudności w poruszaniu się, zaburzenia czucia głębokiego, motoryki, aż do porażenia czterokończynowego włącznie, ponadto nieprawidłowości w oddawaniu kału i moczu (4, 6). Przykłady jednostek chorobowych, które należy uwzględnić w diagnostyce różnicowej nowotworów rdzenia kręgowego u psów i kotów, przedstawia **tabela 2**.

Objawy kliniczne nowotworów wywodzących się z **nerwów obwodowych** są najczęściej konsekwencją zaburzenia funkcji zajętego nerwu lub ucisku wywieranego przez wzrastający guz. Zmiany mogą być pojedyncze, ale dość często obejmują one kilka nerwów jednocześnie (4). Najczęściej obserwuje się w takich przypadkach kulawizny i zaniki mięśniowe, porażenia

dotyczące jednej lub wielu kończyn. W jednym z badań kulawiznę obejmującą jedną kończynę piersiową stwierdzono u 40 spośród 51 psów z guzami nerwów obwodowych, u 5 osobników stwierdzono jednostronną kulawiznę kończyny miednicznej, u dwóch postępujące porażenie kończyn miednicznych, a u dwóch porażenie czterokończynowe (2). Niekiedy powodem wizyty u lekarza weterynarii jest stwierdzenie przez właściciela deformacji zlokalizowanej w obrębie skóry czy tkanki podskórnej w okolicy głowy, napletka lub innym miejscu (około 37% przypadków), czemu w około 50% przypadków towarzyszy bolesność przy omacywaniu lub wykonywaniu biernych ruchów kończyną (3, 20, 21, 23). Zmiany zlokalizowane w odcinku piersiowym mogą prowokować objawy bezproduktywnego kaszlu lub zaburzeń oddechowych (22). Jeżeli dotyczą nerwów czaszkowych bądź korzeni rdzenia kręgowego, to obraz kliniczny może być bardzo poważny i zazwyczaj jest konsekwencją deficytów neurologicznych zależnych od lokalizacji, np. obserwuje się zespół Hornera (2).

Przy zajęciu nerwu trójdzielnego następuje zanik mięśni żuciowych, utrata czucia w obrębie twarzy, zanik odruchu powiekowego i owrzodzenie rogówki wynikające z osłabienia odruchu rogówkowego (10). Objawy kliniczne są najczęściej postępujące, zazwyczaj narastają powoli, a od ich pojawienia się do rozpoznania mija od kilku tygodni aż do 2 lat (średnio 5 miesięcy; 2). Badanie rentgenowskie wykonane w przypadku takich przewlekłych problemów w poruszaniu się, zazwyczaj nie ujawnia żadnych nieprawidłowości w obrębie układu kostnego (pozwała na wykluczenie pewnych problemów ortopedycznych), niekiedy jednak można wykazać zniszczenie kości w sąsiedztwie nowotworu, a przy wykonaniu mielografii

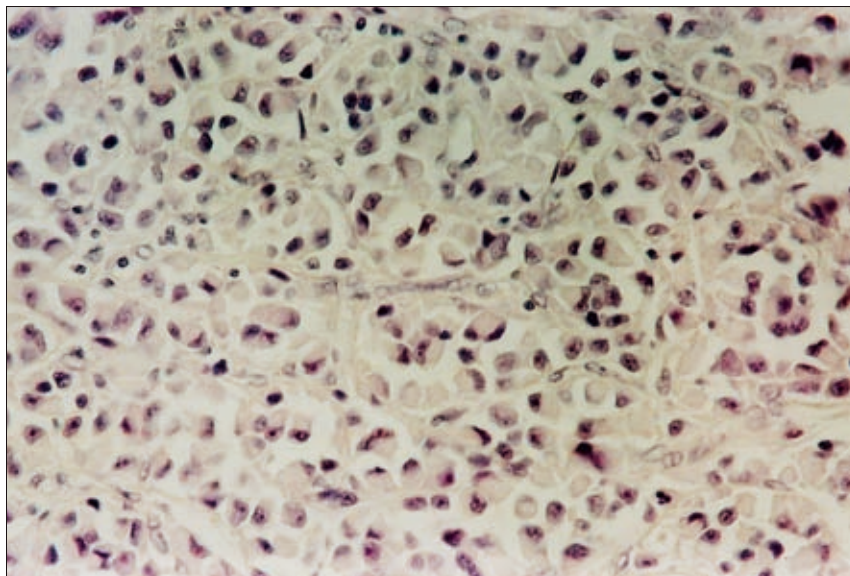
obecność niecieniujących guzów wywodzących się z korzeni nerwów rdzeniowych (2, 20, 21). Do innych przydatnych metod diagnostycznych należą elektromiografia (jej przydatność oceniono bardzo wysoko w jednym z badań), badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (zazwyczaj obserwuje się podwyższenie stężenia białka całkowitego, zwiększenie liczby komórek) i nowoczesne techniki obrazowania, takie jak tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny (2).

### Rozpoznanie i obraz mikroskopowy

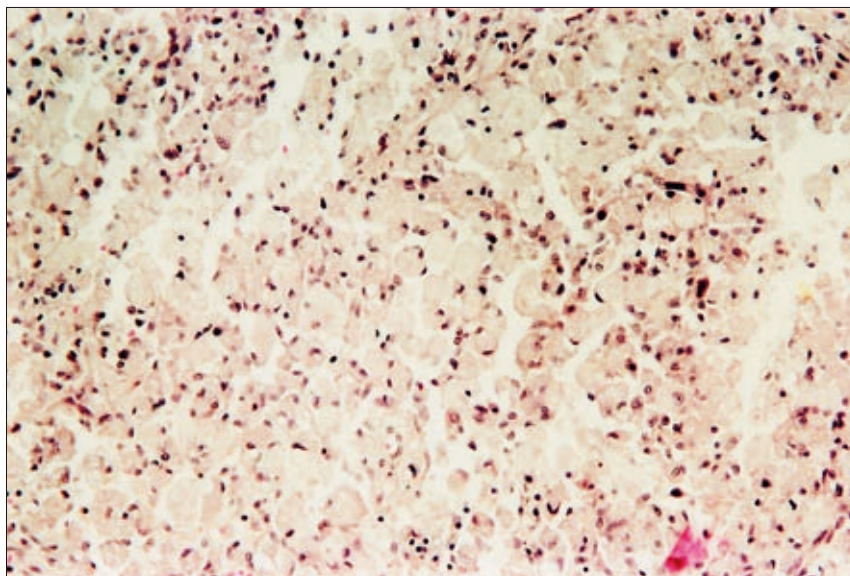
Podejrzenie obecności nowotworów **ośrodkowego układu nerwowego** stawia się na podstawie stwierdzenia mniej lub bardziej typowych objawów klinicznych, szczególnie postępujących i pojawiających się u pacjentów geriatrycznych, a potwierdza gruntownym badaniem neurologicznym, badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego i zastosowaniem jednej z nowoczesnych technik obrazowania (9). W przypadku stwierdzenia ataków padaczkowych u zwierząt starszych niż 7-letnie obecność guza wewnątrzczaszkowego powinna być zawsze brana pod uwagę w rozpoznaniu różnicowym. Przy podejrzeniu nowotworu ośrodkowego układu nerwowego należy wykonać podstawowe badanie morfologiczne i biochemiczne krwi, ogólne badanie moczu, zdjęcie przeładowe klatki piersiowej i badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej. U kotów w przypadku podejrzenia obecności nowotworu rdzenia kręgowego wskazane jest wykonanie testów na obecność wirusa białaczki kotów. Badania te umożliwiają ocenę stanu ogólnego pacjenta, a także pozwalają na wykluczenie innych przyczyn obserwowanych nieprawidłowości lub wykrycie ogniska pierwotnego w przypadku przetrzutów do mózgu (4).

Istnieje wiele technik diagnostycznych, które umożliwiają wykrycie zmian nowotworowych w obrębie układu nerwowego, a także pozwalają ustalić ich dokładną lokalizację i zasięg procesu (1, 11). Przed wdrożeniem bardziej kosztownych metod diagnozowania i leczenia guzów mózgu wskazane może być badanie radiograficzne klatki piersiowej i ultrasonograficzne jamy brzusznej (8). Badanie ultrasonograficzne było też stosowane do śródoperacyjnej (po kraniotomii lub laminiektomii) oceny charakteru i zasięgu zmian w obrębie mózgu oraz rdzenia kręgowego i okazało się szczególnie przydatne w przypadku nowotworów o tej lokalizacji (28). Badanie rentgenowskie, szczególnie mielograficzne, jest przydatne w rozpoznawaniu guzów rdzenia kręgowego i pozwala dość precyzyjnie określić lokalizację, jak i zasięg procesu chorobowego. Badanie rentgenowskie umożliwia ponadto wykrycie ognisk niszczenia lub twardnienia kości, procesu nowotworowego w obrębie jamy nosowej i kości lub też ognisk kostnienia w obrębie oponiaka (4). W przypadku guzów kanału kręgowego rzadko udaje się stwierdzić obecność nowotworu w rentgenowskim badaniu przeglądowym, można jednak zaobserwować takie nieprawidłowości, jak poszerzenie przestrzeni międzykręgowych, poszerzenie kanału kręgowego lub zanik otaczającej go kości (4). Badanie mielograficzne w większości przypadków pozwala na określenie dokładnej lokalizacji i zasięgu guza w obrębie kanału kręgowego, a ponadto umożliwia określenie, w których przestrzeniach anatomicznych ma miejsce proces rozrostowy (4). Szczególnie przydatne w diagnostyce nowotworów ośrodkowego układu nerwowego, tak wewnątrzczaszkowych dotyczących rdzenia kręgowego, jak i obejmujących nerwy obwodowe, są takie metody diagnostyczne, jak tomografia komputerowa (CT) i rezonans magnetyczny (MRI; 19, 29). Te metody obrazowania pozwalają z dużym prawdopodobieństwem odróżnić zmiany nienowotworowe od nowotworów pierwotnych i wtórnych, a także umożliwiają w wielu przypadkach na ustalenie precyzyjnego rozpoznania rodzaju guza (7, 8, 9, 13, 30). Badanie rezonansem magnetycznym umożliwia odróżnienie zmian zewnątrz-mózgowych (zazwyczaj oponiaki, nerwiaki nerwów czaszkowych lub guzy splotu naczyniówkowego) i wewnątrz-mózgowych (z reguły glejaki), a także pozardzeniowych i wewnątrzrdzeniowych (11, 17, 19, 31). Precyzyjne przedoperacyjne rozpoznanie typu nowotworu możliwe jest po wykonaniu biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej pod kontrolą tomografu.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego u zwierząt z nowotworami ośrodkowego układu nerwowego zazwyczaj nie decyduje



Ryc. 1. Obraz mikroskopowy gwiaździka u psa; barwienie hematoksylina-eozyna, pow. 400×

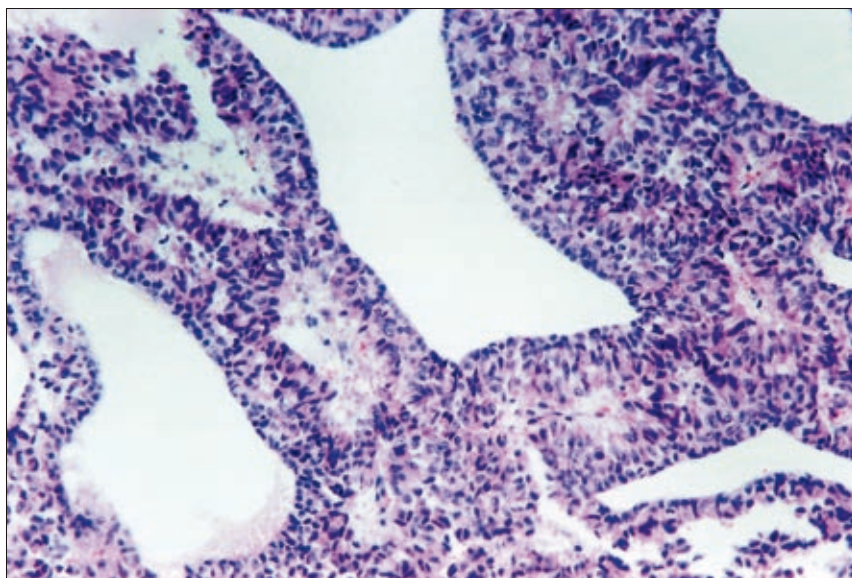


Ryc. 2. Obraz mikroskopowy gwiaździka u psa; barwienie hematoksylina-eozyna, pow. 200×

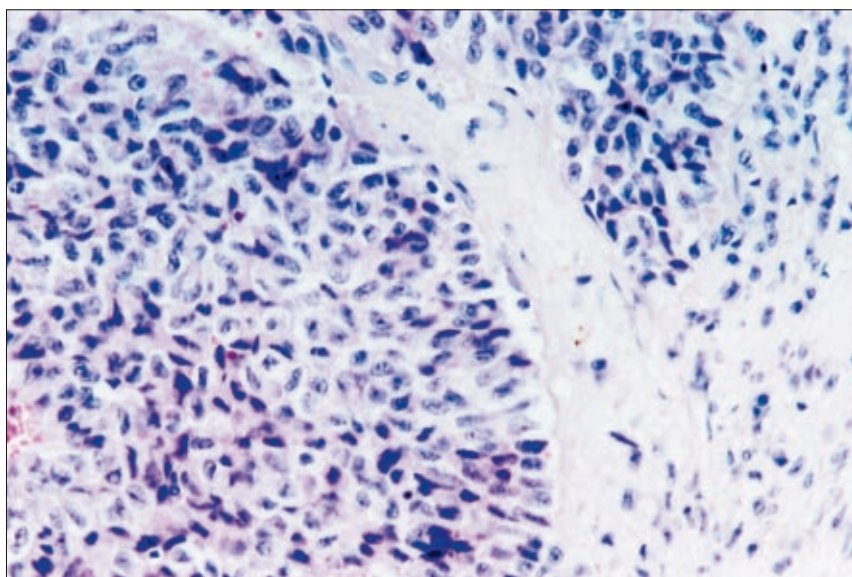
o rozpoznaniu nowotworu, jednakże pozwala na wykluczenie lub potwierdzenie innych przyczyn zaburzeń neurologicznych. Niekiedy, w przypadkach kiedy powierzchnia guza styka się z płynem mózgowo-rdzeniowym i jego mięśniami ma tendencję do rozpadu, pojedyncze komórki lub ich skupiska mogą dostać się do płynu mózgowo-rdzeniowego i być widoczne oraz zidentyfikowane w czasie badania cytopatologicznego pobranego płynu. Niekiedy cytologiczne badania płynu mózgowo-rdzeniowego ujawnia obecność pierwotnych lub wtórnych chłoniaków ośrodkowego układu nerwowego, skąpodrzewiaków i guzów z komórek plazmatycznych (8). U zwierząt z nowotworami mózgu badanie płynu mózgowo-rdzeniowego może ujawnić podwyższenie zawartości białka i liczby komórek (8, 9, 17). W jednym z badań wykazano, że lokalizacja nowotworu może mieć wpływ

na liczbę komórek w płynie mózgowo-rdzeniowym, a ponadto stwierdzono, że aż w 30% przypadków pozyskany od chorych zwierząt płyn nie wykazuje odchylenia od wartości referencyjnych (32). Według ostatnio przeprowadzonych badań markerem procesu nowotworowego w obrębie ośrodkowego układu nerwowego może być podwyższone stężenie kwasu moczowego w płynie mózgowo-rdzeniowym; taką zależność wykazano u 6 psów z oponiakami mózgu (33). Wykonanie testów oceniających równowagę hormonalną z guzami wewnątrzczaszkowymi pozwala też na wykluczenie innych niż pierwotne guzy mózgu rodzajów nowotworów (guzy przysadki wywołujące akromegalię u kotów i przysadkowo zależną nadczynność kory nadnerczy u psów).

Badanie cytopatologiczne guzów ośrodkowego układu nerwowego bywa pomocne w rozpoznaniu, jednakże trudności sprawia



Ryc. 3. Obraz mikroskopowy wyściółczaka u psa, nietypowy obraz z tworzeniem struktur torbielowatych; barwienie hematoksylina-eozyna, pow. 200×



Ryc. 4. Obraz mikroskopowy wyściółczaka u psa, lite pola komórek nowotworowych; barwienie hematoksylina-eozyna, pow. 200×

pobranie materiału. Materiał do badania można pozyskać za pomocą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej wykonanej pod kontrolą tomografu lub też w trakcie zabiegu chirurgicznego (16, 34). Swoistość i czułość badania cytopatologicznego jest dość duża, a dodatkowe zastosowania barwienia immunohistochemicznego czyni rozpoznanie łatwiejszym (16, 34). W naszych warunkach w grę wchodzi cytopatologiczne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, przy czym jak już wspomniano, obecność komórek nowotworowych rzadko udaje się wykazać w praktyce. W literaturze istnieją opisy obrazu cytopatologicznego gwiazdziaków, skąpodrzewiaków, wyściółczaków i oponiaków.

Guzami wywodzącymi się z komórek glejowych układu nerwowego są glejaki, a wśród nich gwiazdziaki, skąpo-

drzewiaki i guzy mieszane – skąpodrzewiakogwiazdziaki (*oligoastroglioma*). **Gwiazdziaki** (*astrocytoma*) to drugie po oponiakach najczęściej stwierdzone pierwotne nowotwory mózgu u kotów; dzieli się je na trzy stopnie zróżnicowania: gwiazdziaki rozsiane (w tym włókniste, protoplazmatyczne i gemistocytowe; ryc. 1, 2), anaplastyczne oraz glejaki wielopostaciowe (gwiazdziaki o wysokiej złośliwości; 1). Zbudowane są one z wielokształtnych, wrzecionowatych, wydłużonych komórek o różnym stopniu pleomorfizmu komórkowego i jądrowego; aktywność mitotyczna w zależności od typu guza bywa od niskiej do wysokiej. Same komórki naciekają prawidłową tkankę nerwową, wykazują ekspresję wimentyny i kwaśnego białka włóknienkowego (GFAP; 1).

**Skąpodrzewiaki** (*oligodendroglioma*) wywodzą się z oligodendrocytów i zbudowane są z jednolitych pól podobnie wyglądających komórek, niekiedy jednak tworzących pasma, skupiska, lub sznury. Komórki mają jasną cytoplazmę, wyraźne granice cytoplazmy, a ich jądra są nieregularne i hiperchromatyczne. Cechą typową tych guzów jest intensywna proliferacja drobnych naczyń krwionośnych, dość ostre odgraniczenie pomiędzy masą guza a tkanką prawidłową i jedynie minimalna reakcja tej tkanki na obecność nowotworu (1).

**Wyściółczaki** (*ependymoma*) wywodzą się z komórek wyścielających komory ośrodkowego układu nerwowego i dzielą się na dwa podtypy histologiczne: wyściółczaki brodawkowate i komórkowe. W typie brodawkowatym stwierdza się obecność łącznotkankowych wypustek pokrytych jedno- lub wielowarstwowym nabłonkiem, o walcowatych komórkach, ułożonych w struktury pseudorozetkowe (12). W typie komórkowym komórki miąższu guza formują mniej lub bardziej regularne lite pola (ryc. 3, 4), w których część komórek układa się promieniście, tworząc struktury rozetkowe bądź skupia się dookoła drobnych naczyń krwionośnych, dając obraz pseudorozetek – rozetek rzekomych (1, 5). Same komórki mają dość jednolitą budowę, skąpą, słabo widoczną cytoplazmę, okrągłe lub nieco wydłużone jądra, a figury podziałów mitotycznych rzadkie. W przypadku wyściółczaków złośliwych obserwuje się wyraźną anaplazję komórek, naciekanie otaczającej tkanki nerwowej i liczne figury podziałów mitotycznych (1). W badaniu immunohistochemicznym komórki dobrze zróżnicowanych guzów wykazują ekspresję GFAP i wimentyny, nie stwierdza się jednak reakcji z przeciwciałami przeciwko cytokeratynie (12). Ekspresję cytokeratyny, przy jednoczesnym braku ekspresji GFAP i wimentyny, stwierdza się w przypadku **brodawczaków i raków spłotu naczyńniowego**, zmiany te wywodzą się z nabłonka ułożonego na naczyńniowo-łącznotkankowym rusztowaniu. Nowotwory wywodzące się z pierwotnych komórek nerwowych, czyli **zwojaki** stwierdzone bywają u zwierząt bardzo rzadko; w literaturze istnieją tylko pojedyncze przypadki tych zmian. W obrazie histopatologicznym obserwuje się obecność monomorficznych komórek, przypominających prawidłowego neurocyty, duże, ze zwakuolizowaną lub nie cytoplazmą i dużym jądrem komórkowych z wyraźnym jąderkiem.

**Oponiaki** (*meningioma*) powstają z komórek pokrywających opony miękkie i wykazują bardzo urozmaicony obraz mikroskopowy, przy czym najczęściej w jednym guzie obserwuje się różne typy histopatologiczne nowotworu (1). Na podstawie

klasyfikacji WHO nowotwory te podzielono na różne typy histologiczne, a wśród nich: meningotelialny, fibroblastyczny, syncytialny, piaszczakowaty, brodawkowaty, atypowy i inne (1, 15, 26). Najpowszechniej rozpoznawanym typem oponiaków u zwierząt jest typ meningotelialny, w którym stwierdza się obecność komórek o obfitej cytoplazmie, z okrągłym lub wydłużonym jądrem komórkowym i wyraźnym jąderkiem. W typie fibroblastycznym komórki są bardziej wrzecionowate i mają wydłużone jądro komórkowe, formują wiązki, niekiedy wirowate, porozielane pasmami włókien kolagenowych. Aktywność proliferacyjna guza jest różna. W niektórych typach figury podziałów mitotycznych obserwuje się rzadko, ale już w postaciach atypowych są one bardzo liczne (1). Badanie immunohistochemiczne 30 oponiaków pochodzących od psów wykazało silną ekspresję wimentyny we wszystkich badanych przypadkach, w większości guzów obserwowano też dość silną ekspresję białka S-100 i neuronoswoistej enolazy, a w pojedynczych przypadkach ekspresję cytokeratyny i GFAP (15).

Dość zróżnicowaną, ale rzadko opisywaną u zwierząt grupą nowotworów ośrodkowego układu nerwowego są tzw. **guzy wywodzące się z prymitywnych komórek pochodzenia neuroektodermalnego** (primitive neuroectodermal tumors – PNETs), które według przyjętej koncepcji wywodzą się z prymitywnych komórek neuroepitelialnych, które mają zdolność różnicowania się w kierunku linii komórkowych innego typu, np. komórki gleju, wyściółki czy komórki nerwowe. Do tej grupy guzów zaliczono m.in. **rdzeniaka blastycznego** (cewiak nerwowy, *medulloblastoma*) i **nerwiaka zarodkowego** (*neuroblastoma*). Są to zmiany stwierdzane częściej u osobników młodocianych, a w obrazie mikroskopowym obserwuje się bogatokomórkowe obszary słabo zróżnicowanych komórek, zazwyczaj o wysokiej aktywności proliferacyjnej, często tworzących układy palisadowate lub rozetkowate (1).

**Nowotwory obwodowego układu nerwowego** należy zawsze brać pod uwagę u starszego psa, rzadziej kota, u którego stwierdza się jednostronną kulawiznę dotyczącą kończyny piersiowej, rzadziej miednicznej, nie dającej się wyjaśnić metodami stosowanymi w ortopedii. Dość często stwierdza się w takich przypadkach porażenie jednej z kończyn, przebiegające z zanikami mięśniowymi i bolesnością w czasie manipulacji kończyną (4). W rozpoznaniu, oprócz objawów klinicznych opisanych wyżej, ważne jest zastosowanie bardziej skomplikowanych technik diagnostycznych, takich jak elektromiografia oraz badania obrazowe: rentgenografia,

**Tabela 3.** Leki do objawowego leczenia guzów wewnątrzczaszkowych (41)

Bursztynian metyloprednizolonu – 30 mg/kg m.c., dożylnie, jednorazowo, ewentualnie powtórzyć po 6 godzinach
Deksametazon – dawka początkowa 1–2 mg/kg m.c., dożylnie, 1 lub 2 razy, dawka podtrzymująca 0,25 mg/kg m.c., doustnie, trzy razy dziennie, w razie potrzeby leczenie przez 4 do 7 dni
Prednizon – 1–2 mg/kg m.c., doustnie, 2 razy dziennie, w razie potrzeby leczenie przez 4 do 7 dni
Furosemid – 2,2–4,4 mg/kg m.c., dożylnie
Mannitol – 0,5–1 g/kg m.c., jako bolus lub w powolnym wlewie dożylnym
Fenobarbital – 1–2 mg/kg m.c., doustnie, dwa razy dziennie, następnie dawkę określa się na podstawie oceny stężenia we krwi

mielografia, a w szczególności tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny (10, 20, 22). Pomocne w ustaleniu lokalizacji guza może być określenie, których mięśni dotyczy zaniki oraz określenie obszarów skóry ze zmniejszonym czuciem (tzw. mapowanie). Badanie cytologiczne bywa pomocne w rozpoznawaniu nowotworów nerwów obwodowych, zazwyczaj jednak do pobrania materiału niezbędne może być zastosowanie ultrasonografii (20, 22). Podstawową metodą rozpoznawania nowotworów obwodowego układu nerwowego jest badanie histopatologiczne guza lub jego wycinka pobranego w trakcie rozpoznawczego zabiegu chirurgicznego, który w wielu przypadkach jest jedyną możliwością potwierdzenia obecności guza w ogóle.

Nowotwory wywodzące się z osłonek nerwów obwodowych to dość heterogenna grupa nowotworów, co ma odzwierciedlenie w mnogim nazewnictwie tych zmian, ale dla ułatwienia lekarzom praktykom odczytywania wyników badania histopatologicznego zaliczono je do jednej grupy – **guzy z osłonek nerwów obwodowych** (peripheral nerve sheath tumors – PNSTs). Z kolei zmiany wykazujące naciekowy charakter wzrostu i cytologiczne cechy złośliwości określono mianem **złośliwych guzów wywodzących się z osłonek nerwów obwodowych** (malignant peripheral nerve sheath tumors – MPNSTs). Guzy zbudowane są z małych komórek ułożonych w fale, pęczki, układy wirowate lub palisadowate. Komórki mają kształt wrzecionowaty lub wielokątny posiadające jajowate, cygarowate lub przecinkowate jądro z niewyraźnym jąderkiem. Figury podziałów mitotycznych obserwuje się rzadko. Guzy bywają otorbione lub nie, kolagen występuje w mniejszej ilości niż w przypadku nowotworów fibrocytarnych, ponadto stwierdza się obszary, w których komórki zawieszono są w śluzowatej macierzy. Guzy z grupy MPNSTs cechują się znaczną anaplazją, obecnością licznych figur podziałów mitotycznych, ognisk martwicy i wylewów krwi. Komórki mięszu nacieka ją okoliczne struktury, wnikają pomiędzy leżące w okolicy tkanki, wzdłuż powięzi,

nerwów i włókien mięśniowych. Pomocne, a niekiedy nieodzowne do rozpoznania guzów wywodzących się z nerwów obwodowych może być badanie immunohistochemiczne z zastosowaniem przeciwciał skierowanych przeciwko wimentynie, kwasnemu białku włókienkowemu gleju, neurospecyficznej enolazie i białku S-100; barwienia te pozwalają odróżnić nowotwory z grupy PNSTs od innych zmian wrzecionowatokomórkowych (3, 21, 22).

### Leczenie i rokowanie

Celem leczenia w przypadku nowotworów mózgu u zwierząt jest eliminacja masy guza, zmniejszenie jego rozmiarów, a także eliminacja pierwotnych lub wtórnych efektów jego obecności (4). Zwierzęta z **guzami wewnątrzczaszkowymi**, pozostawione bez leczenia lub leczone jedynie paliatywnie (np. glikokortykosteroidy i leki przeciwpadaczkowe), żyją bardzo krótko od momentu postawienia rozpoznania – zazwyczaj 2 tygodnie do 6 miesięcy, chociaż istnieją potwierdzone przypadki przeżycia od 300 do 400 dni (4, 11). Glikokortykosteroidy zmieniają przepuszczalność naczyń krwionośnych, zmniejszają przepływ krwi przez mięsz guza i zmniejszają ciśnienie wewnątrzczaszkowe; niekiedy reakcja po podaniu leków z tej grupy jest bardzo znaczna i długotrwała (4). W przypadku współistniejącej padaczki podawanie leków przeciwpadaczkowych (szczególnie przydatne są barbiturany) likwiduje objawy kliniczne, jakkolwiek u zwierząt z guzem mózgu przynoszą one zazwyczaj mniejszą poprawę, w porównaniu do ataków wynikających z innych rodzajów padaczki (4). Leki przydatne w leczeniu paliatywnym zwierząt z guzami wewnątrzczaszkowymi przedstawia **tabela 3**.

W związku z tym, że nowotwory ośrodkowego układu nerwowego inne niż oponiaki stwierdzane są bardzo rzadko, nie opracowano, jak dotąd, schematów postępowania w przypadku takich guzów. Doniesienia na ten temat to najczęściej opisy pojedynczych przypadków klinicznych lub badania prowadzone na nielicznych grupach zwierząt. Generalnie można

przyjąć, że metodą z wyboru w przypadku nowotworów mózgu jest zabieg chirurgiczny (jeśli możliwy jest do wykonania), radioterapia w przypadku zmian nieoperacyjnych (lub jako metoda dodatkowa do chirurgii), w połączeniu z leczeniem objawowym (leki przeciwpadaczkowe, glikokortykosteroidy).

Najlepszym sposobem postępowania leczniczego u zwierząt z **oponiakami** wydaje się zabieg chirurgiczny. Jednakże takie postępowanie jest bardzo trudne, wymaga obecności doświadczonego operatora, a także ustalenie dokładnego zasięgu, wielkości zmiany i ścisłej współpracy radiologa, chirurga, anestezjologa oraz intensywnej opieki okołoperacyjnej (4). Oprócz możliwości pełnego wyleczenia (usunięcie całej masy guza), zabieg chirurgiczny umożliwia zmniejszenie masy nowotworu, co może zlikwidować objawy kliniczne lub też traktowany jest jako zabieg cytot redukcyjny przed leczeniem radiacyjnym. W związku z tym, że u kotów stwierdza się najczęściej oponiaki fibroblastyczne, które nie naciekają tkanki nerwowej, ich chirurgiczne wycięcie jest łatwiejsze niż u psów, a wycięcie guza często jest doszczętne i nie wymaga zazwyczaj (odwrotnie niż u psów) dodatkowych metod postępowania, dlatego też chirurgiczne usunięcie guza jest leczeniem z wyboru u tego gatunku zwierząt. Mediana okresu przeżycia psów leczonych jedynie za pomocą zabiegu chirurgicznego, które przeżyły 11 dni od operacji, wyniosła 7 miesięcy (od 0,5 do 22 miesięcy; 35). Z kolei u kotów leczonych w ten sposób mediana okresu przeżycia wynosi 685 dni (w wyselekcjonowanych grupach kotów nawet 810 dni), w porównaniu do 18 dni przy zachowawczych metodach leczenia (9, 36). W jednej ze starszych prac, opisujących 42 koty poddane zabiegowi usunięcia oponiaka, 8 osobników padło bezpośrednio po zabiegu, u 10 nie obserwowano poprawy, ale u większości kotów, które przeżyły 14 dni od zabiegu, obserwowano ustąpienie objawów klinicznych (24). Ponadto wśród zwierząt, które przeżyły okres pooperacyjny 1 i 2 lata po zabiegu przeżyło odpowiednio 66 i 50% kotów (24). Zabieg chirurgiczny można też wykonać u kotów w przypadku wewnątrzczaszkowych guzów mnogich, a wyniki takiego postępowania u leczonych zwierząt także mogą być zadowalające (17). Poprawę efektów leczenia chirurgicznego można osiągnąć, stosując do usuwania miąższu guza aspiratora chirurgicznego. Mediana okresu przeżycia u 17 psów leczonych tą metodą wyniosła 1254 dni (37).

Radioterapia bywa rzadziej stosowana w leczeniu nowotworów ośrodkowego układu nerwowego u psów i kotów, jakkolwiek dobrze opracowano jej podstawy i schematy. Napromienianie można

stosować jako metodę pojedynczą lub w połączeniu z zabiegiem chirurgicznym, a także jest zalecane w przypadkach przerzutów nowotworowych do mózgu (4). Wykazano, że radioterapia w znaczny sposób wydłuża życie zwierząt z guzami mózgu. Mediana okresu przeżycia dla psów ze zmianami pierwotnymi lub przerzutami leczonymi tą metodą wynosi 306–433 dni, jest nieco dłuższa w przypadku oponiaków, w porównaniu do zmian wywodzących się z komórek gleju (4, 11). W innym z badań obejmującym psy z wewnątrzczaszkowymi oponiakami, u których zastosowano radioterapię jako dodatkową do chirurgii metodę leczenia, mediana okresu przeżycia wyniosła 16,5 miesiąca (od 3 do 58 miesięcy) i była znacząco dłuższa niż u osobników niepoddanych naświetlaniu (35).

Pewną rolę w postępowaniu paliatywnym w przypadku nieoperacyjnych, rozsiażanych oponiaków bądź też przy wznowach po chirurgicznym usunięciu mogą odgrywać leki antyprogesteronowe. Receptory dla progesteronu wykryto w 14 na 15 oponiaków, tak u psów, jak i kotów, a ponadto w większości przypadków ich ekspresję wykryto w ponad 80% komórek miąższu guza (38). Na ogół chemioterapia nie jest powszechnie stosowana w leczeniu nowotworów ośrodkowego układu nerwowego u zwierząt, jakkolwiek pewne korzyści może przynieść doustne podawanie hydroksymocznika jako dodatkowej do zabiegu chirurgicznego metody postępowania w przypadku oponiaków u psów. Opisano też przypadek wywołującego objawy neurologiczne oponiaka, które przez 13 miesięcy udało się kontrolować podawaniem prednizolonu (1 mg/kg m.c., dwa razy dziennie, doustnie) i lomustyny (60 mg/m<sup>2</sup> powierzchni ciała, co sześć tygodni, doustnie) u sznauera miniaturowego (39).

Rokowanie w przypadku oponiaków u kotów jest bardziej korzystne niż u psów, co ma związek z charakterem wzrostu guza i możliwością doszczętnego chirurgicznego usunięcia nowotworu. Nawroty po chirurgicznym usunięciu oponiaków u kotów obserwowano w 20–60% przypadków; rozwijały się one zazwyczaj po 285 dniach (123–683 dni) po zabiegu chirurgicznym (9, 24, 35). U 5 kotów z oponiakami zlokalizowanymi w okolicy namiotu mózgu w okresie od 6 do 30 miesięcy doszło do nawrotu choroby, pomimo że u 4 z nich na podstawie badania makroskopowego uznano, że usunięcie było doszczętne (nie wykonano mikroskopowej analizy czystości brzegów cięcia chirurgicznego; 40).

Zabieg chirurgicznego usunięcia nowotworów **rdzenia kręgowego** jest możliwy do wykonania, jednakże trudny i wymaga określenia dokładnej lokalizacji zmian, zasięgu i, o ile to możliwe, rodzaju guza. W większości przypadków jednak nie udaje

## NIESTRAWNOŚĆ • POKARMOWA



KETOZA

KWASICA

### UNI-RUMINAL

#### Wskazania:

- regulacja mikroflory żwacza
- uzupełnienie niedoboru energii
- zaburzenia trawienia w niestrawnościach pierwotnych i wtórnych
- kwasica, ketoza
- zmiana karmy

#### Skład:

propionian sodu, drożdże piwne, cytrynian Na, kwas cytrynowy, chlorek sodu, monofosforan wapnia, siarczany: Co, Mn, Cu, Fe, Zn

#### Opakowania:

170 g, 1,7 kg, 17 kg



### RUMEN ŻEL

#### Wskazania:

- zaburzenia motoryki żwacza - atonia żwacza
- pierwotne i wtórne niestrawności
- odbudowa flory mikrobiologicznej przedziałków

#### Skład:

olejki roślinne, żywe kultury drożdży (*Saccharomyces cerevisiae*), ekstrakty *Aspergillus oryzae*, ekstrakty sfermentowanych bakterii jelitowych, laktoza, kwas nikotynowy, cytrynian sodu, monofosforan potasu.

#### Opakowania: 100 g.



### SANUS RUMEN

#### Wskazania:

- regulator pH procesów trawiennych i fermentacyjnych w żwaczu
- zmiana żywienia
- zapobieganie ketozie
- spadek apetytu po porodzie

#### Skład:

olejki roślinne, ekstrakty *Aspergillus oryzae*, ekstrakty sfermentowanych bakterii jelitowych, laktoza, kwas salicylowy, propionian sodu, glukoza.

#### Opakowania: 100 g.



### BIO-RUMEN

#### Właściwości:

- zapobiega i zmniejsza ryzyko kwasicy
- zwiększa pobranie suchej masy
- zwiększa produkcję LKT
- stabilizuje przemianę mikrobiologiczną w żwaczu
- zwiększa wydajność mleczną

#### Skład:

Żywe kultury drożdży *Saccharomyces cerevisiae* szczep SC 47 – 1,2 x 10<sup>8</sup> / g, kwaśny węglan Na, tlenek magnezu, sól kamienna.

#### Opakowania:

Wiaderko: 3,5 kg, 10 kg



**unicorn**

07-417 Ostrolęka, ul. Magazynowa 1,  
tel. 029 / 769 09 22, fax: 029 / 760 41 25  
e-mail: kontakt@unicorn.agro.pl



się usunąć całej zmiany i zabieg traktowany jest jako paliatywny (łagodzenie objawów klinicznych) lub cytoredukcyjny. Najczęściej postępowanie w przypadku rozpoznania nowotworu kanału kręgowego u psów i kotów sprowadza się do leczenia paliatywnego (glikokortykosteroidy). W przypadku chłoniaków rdzenia kręgowego (potwierdzonych badaniami cytologicznym) możliwa jest chemioterapia, radioterapia lub połączenie tych dwóch metod, a wyniki leczenia nie odbiegają od tych, jakie uzyskuje się przy chłoniakach o innej lokalizacji (4). Rokowanie w przypadku guzów kanału kręgowego u psów i kotów jest ostrożne do złego, zależy ono od możliwości wycięcia zmiany, jej lokalizacji, typu histologicznego i nasilenia objawów klinicznych (4). W jednym z badań, obejmującym 9 przypadków oponiaków rdzenia kręgowego u psów leczonych chirurgicznie, 5 osobników przeżyło 6 miesięcy od zabiegu, a jeden z nich pozostawał przy życiu po 3 latach (cyt. 4).

**Nowotwory nerwów obwodowych** jeśli są korzystnie umiejscowione i możliwe do usunięcia chirurgicznego roszą dobrze, przy czym zazwyczaj są one trudne do całkowitego wycięcia. Niekiedy niezbędny może być bardziej radykalny zabieg, jak np. amputacja kończyny objętej procesem złośliwym lub torakotomia w przypadku zmian zlokalizowanych w odcinku piersiowym kręgosłupa (2, 22, 23). Bardzo dobre wyniki leczenia chirurgicznego PNSTs zlokalizowanych obwodowo w stosunku do splotów barkowego i krzyżowego uzyskali Brehm i wsp. (2). W 8 przypadkach opisanych przez nich guzów u 5 psów zastosowano resekcję zmiany, a w 3 amputację kończyny. W żadnym przypadku spośród leczonych w ten sposób psów śmierć lub eutanazja nie były związane z rozwojem PNSTs, chociaż jeden z psów był operowany ponownie z powodu wznowy nowotworu (2). Gorzej jest w przypadku zmian zlokalizowanych w obrębie korzeni nerwów rdzeniowych i splotów nerwowych, co wynika z trudności doszczętnego chirurgicznego usunięcia nowotworu i częstego szerezenia się procesu na rdzeń kręgowy (4). Pozostawione bez leczenia psy z guzami nerwu trójdzielnego żyją od 5 do 21 miesięcy i padają bądź są poddawane eutanazji w związku z postępem choroby i narastaniem objawów klinicznych. Doszczętnie wycięcie guzów nerwu trójdzielnego jest bardzo trudne, ale jeśli się powiedzie to efekty takiego postępowania są zadowalające – operowane zwierzęta żyją nawet powyżej 2 lat (10). W innym badaniu średni czas przeżycia psów po leczeniu operacyjnym 7 przypadków nerwiakowłókniakomięśniaków wyniósł 170 tygodni. W okresie tym nie stwierdzono żadnego przypadku wznowy ani występowania przerzutów

odległych. Chemioterapia jako leczenie paliatywne jest możliwa do zastosowania w przypadku zmian nieoperacyjnych.

## Piśmiennictwo

- Koestner A., Higgins R.J.: Tumors of the nervous system. W: Meuten D.J. (edit) *Tumors in Domestic Animals*. 4<sup>th</sup> ed., Iowa State Press, Iowa 2002, s.697–738.
- Brehm D.M., Vite C.H., Steinberg H.S., Haviland J., VanWinkle T.: A retrospective evaluation of 51 cases of peripheral nerve sheath tumors in the dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1995, **31**, 349–359.
- Sawamoto O., Yamate J., Kuwamura M., Hagiwara R., Kurisu K.: A canine peripheral nerve sheath tumor including peripheral nerve fibers. *J. Vet. Med. Sci.* 1999, **61**, 1335–1338.
- LeCouteur R.A.: Tumors of the nervous system. W: Witthrow S.J., McEwen E.G. (edit.) *Small Animal Clinical Oncology*. 3<sup>rd</sup> ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia 2002, s. 500–531.
- Sołtyśiak Z., Michalska Z., Nowak M.: Charakterystyka morfologiczna nowotworów układu nerwowego zwierząt. *Medycyna Wet.* 2002, **58**, 674–679.
- Mamont T., Meyer-Lindenberga A., Hewicker-Trautwein H., Baumgartner W.: Oligodendroglioma in the cervical spinal cord of a dog. *Vet. Pathol.* 2004, **41**, 524–526.
- Polizopoulou Z.S., Koutinas A.F., Souftas V.D., Kaldrymidou E., Kazakos G., Papadopoulos G.: Diagnostic correlation of CT-MRI and histopathology in 10 dogs with brain neoplasms. *J. Vet. Med. A* 2004, **51**, 226–231.
- Snyder J.M., Shofer E.S., Van Winkle T.J., Massicotte C.: Canine intracranial primary neoplasia: 173 cases (1986–2003). *J. Vet. Intern. Med.* 2006, **20**, 669–675.
- Troxel M.T., Vite H.C., VanWinkle T.J., Newton A.L., Tiches D., Dayrell-Hart B., Kapatkin A.S., Shofer E.S., Steinberg S.A.: Feline intracranial neoplasia: retrospective review of 160 cases (1985–2001). *J. Vet. Intern. Med.* 2003, **17**, 850–859.
- Bagley R.S., Wheeler S.J., Klopp L., Sorjonen D.C., Thomas W.B., Wilkens B.E., Gavin P.R., Dennis R.: Clinical features of trigeminal nerve-sheath tumor in 10 dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1998, **34**, 19–25.
- Brearlly M.J., Jeffery N.D., Phillips S.M., Dennis R.: Hypofractionated radiation therapy of brain masses in dogs: a retrospective analysis of survival of 83 cases (1991–1996). *J. Vet. Intern. Med.* 1999, **13**, 408–412.
- Vural S.A., Besalti O., Ilhan F., Ozak A., Haligur M.: Ventricular ependymoma in a German Shepherd dog. *Vet. J.* 2006, **172**, 185–178.
- Troxel M.T., Vite C.H., Massicotte C., McLearn R.C., Van Winkle T.J., Glass E.N., Tiches D., Dayrell-Hart B.: Magnetic resonance imaging features of feline intracranial neoplasia: retrospective study of 46 cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2004, **18**, 176–189.
- Tomek A., Cizinauskas S., Doherr M., Gandini G., Jaggy A.: Intracranial neoplasia in 61 cats: localization, tumor types and seizures patterns. *J. Felin. Med. Surg.* 2006, **8**, 243–253.
- Montoliu P., Anor S., Vidal E., Pumarola M.: Histological and immunohistochemical study of 30 cases of canine meningiomas. *J. Comp. Pathol.* 2006, **135**, 200–207.
- Vernau K.M., Higgins R.J., Bollen A.W., Jimenez D.F., Anderson J.V., Koblik P.D., LeCouteur R.A.: Primary canine and feline nervous system tumors: intraoperative diagnosis using the smear technique. *Vet. Pathol.* 2001, **38**, 47–57.
- Forterre F., Tomek A., Konar M., Vandeveld M., Howard J., Jaggy A.: Multiple meningiomas: clinical, radiological, surgical, and pathological findings with outcome in four cats. *J. Felin. Med. Surg.* 2007, **9**, 36–43.
- Lu D., Pocknell A., Lamb C.R., Targett M.P.: Concurrent benign and malignant multiple meningiomas in a cat: clinical, MRI and pathological findings. *Vet. Rec.* 2003, **152**, 780–782.
- Kippenes H., Gavin P.R., Bagley R.S., Silver G.M., Tucker R.L., Sande R.D.: Magnetic resonance imaging features of tumors of the spine and spinal cord in dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 1999, **40**, 627–633.
- Platt S.R., Graham J., Chrisman C.L., Collins K., Chandra S., Sirninger J., Nawell S.M.: Magnetic resonance imaging and ultrasonography in the diagnosis of a malignant peripheral nerve sheath tumor in a dog. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 1999, **40**, 367–371.
- Watrous B.J., Lipscomb T.P., Heidel J.R., Normal L.M.: Malignant peripheral nerve sheath tumor in a cat. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 1999, **40**, 638–640.
- Essman S.C., Hoover J.P., Bahr R.J., Ritchey J.W., Watson C.: An intrathoracic malignant nerve sheath tumor in a dog. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 2002, **43**, 255–259.
- Brower A., Salamat S., Crawford J., Manley P.: Unilateral limb enlargement in a dog with a malignant peripheral nerve sheath tumor. *Vet. Pathol.* 2005, **42**, 353–356.
- Gordon L.E., Thacher C., Matthies D.T., Joseph R.J.: Results of craniotomy for the treatment of cerebral meningioma in 42 cats. *Vet. Surg.* 1994, **23**, 94–100.
- Quesnel A.D., Parent J.M., McDonnell W., Percy D., Lumsden J.H.: Diagnostic evaluation of cats with seizure disorders: 30 cases (1991–1993). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1997, **210**, 65–71.
- Patnaik A.K., Kay W.J., Hurvitz A.I.: Intracranial meningioma: a comparative pathologic study. *Vet. Pathol.* 1986, **23**, 369–373.
- Lobetti R.G., Nesbit J.W., Miller D.B.: Multiple malignant meningiomas in a young cat. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 1997, **68**, 62–65.
- Gallagher J.G., Penninck D., Boudrieau R.J., Schelling S.H., Berg J.: Ultrasonography of the brain and vertebral canal in dogs and cats: 15 cases (1988–1993). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1995, **207**, 1320–1324.
- Levitski R.E., Lipsitz D., Chauvet A.E.: Magnetic resonance imaging of the cervical spine in 27 dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 1999, **40**, 332–341.
- Cherubini G.B., Mantis P., Martinez T.A., Lamb C.R., Capello R.: Utility of magnetic resonance imaging for distinguishing neoplastic from non-neoplastic brain lesions in dogs and cats. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 2005, **46**, 384–387.
- McDonnell J.J., Tidwell A.S., Faissler D., Keating J.: Magnetic resonance imaging features of cervical spinal cord meningiomas. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 2005, **46**, 368–374.
- Dickinson P.J., Sturges B.K., Kass P.H., CeCouteur R.A.: Characteristics of cisternal cerebrospinal fluid associated with intracranial meningiomas in dogs: 56 cases (1985–2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2006, **228**, 564–567.
- Platt S.R., Marlin D., Smith D., Adams V.: Increased cerebrospinal fluid uric acid concentration in dogs with intracranial meningioma. *Vet. Rec.* 2006, **158**, 830.
- Long S.M., Anderson T.J., Long F.H.A., Johnston P.E.J.: Evaluation of rapid staining techniques for cytologic diagnosis of intracranial lesions. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002, **163**, 381–386.
- Axlund T.W., McGlasson M.L., Smith A.N.: Surgery alone or in combination with radiation therapy for treatment of intracranial meningiomas in dogs: 31 cases (1989–2002). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002, **221**, 1597–1600.
- Gallagher J.G., Berg J., Knowels K.E., Williams L.L., Bronson R.T.: Prognosis after surgical excision of cerebral meningiomas in cats: 17 cases (1986–1992). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1993, **203**, 1437–2140.
- Greco J.J., Aiken S.A., Berg J.M., Monette S., Bergman P.J.: Evaluation of intracranial meningioma resection with a surgical aspirator in dog: 17 cases (1996–2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2006, **229**, 394–400.
- Adamo P.F., Cantile C., Steinberg H.: Evaluation of progesterone and estrogen receptor expression in 15 meningiomas of dogs and cats. *Am. J. Vet. Res.* 2003, **64**, 1310–1318.
- Jung D.L., Kim H.J., Park C., Kim J.W., Kang B.T., Lim C.J., Park E.H., Sur J.H., Seo M.H., Hahn D.H., Park H.M.: Long-term chemotherapy with lomustine of intracranial meningioma occurring in a miniature Schnauzer. *J. Vet. Med. Sci.* 2006, **68**, 383–386.
- Forterre F., Fritsch G., Kaiser S., Matiassek K., Brunberg L.: Surgical approach for tentorial meningiomas in cats: a review of six cases. *J. Felin. Med. Surg.* 2006, **8**, 227–233.
- Seim III H.B.: Neurosurgery. W: Fossum T.W. (edit.) *Small Animal Surgery*, 2<sup>nd</sup> ed., Mosby, St. Louis 2002, s.1192–1370.

Dr R. Sapierzyński, Katedra Nauk Klinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159C, 43–976 Warszawa, e-mail: sapieh@onet.poczta.pl