

بررسی سندرم انتهائی نخاع شوکی (C.E.S.) در سگ

دکتر رسول روح‌الامین *

دکتر عباس وشکینی *

خلاصه :

نشانیهای رادیوگرافیک و بالینی تعداد ۲۸ قلاده سگ‌های مراجعه داده شده به بیمارستان شماره ۲ دانشکده دامپزشکی از نظر سندرم انتهائی نخاع شوکی یا Cauda equina syndrom مورد بررسی قرار گرفت، علل مهم ایجاد کننده سندرم C.E.S. شامل اسپوندیلوز، دیسکواسپوندیلیت، دیسک، شکستگی و دررفتگی مهره‌های کمر بودند، نشانیهای بارز رادیوگرافی بطور کامل با نشانیهای کلینیکی مورد مقایسه قرار گرفت و با تعقیب نمودن تعداد ۲۸ مورد از حیوانات مبتلا، نتایج درمان دارویی و استراحت در آنها مورد مطالعه قرار گرفت، میزان ابتلاء به سندرم C.E.S. در سگ‌های مورد بررسی در سگ‌های نر بیشتر از سگ‌های ماده بود همچنین نقش عفونتها و سنگهای مجاری اداری را میتوان بعنوان عامل مستعد کننده در این سندرم (C.E.S.) قلمداد کرد. مهمترین علت ایجاد کننده این سندرم در سگ بوجود آمدن دیسکو اسپوندیلیت در ناحیه مفصل لگنی - عجزی شناخته شد.

ناحیه انتهائی نخاع شوکی یا cauda equina (C.E) به قسمت اختتامی نخاع شوکی وریشه‌های عصبی منشعب از آن که در داخل سه مهره آخر کمری، مهره‌های عجزی و مهره‌های دمی قرار گرفته‌اند اطلاق میشود، سندرم انتهائی نخاع شوکی CES به ضایعات وارده بناحیه C.E. بخصوص مفصل عجزی کمری که باعث ایجاد نشانیهای عصبی درمانگاهی خاصی میشود اطلاق میگردد.

در سال ۱۹۶۳ Newman & Stone^(۵) عوامل اصلی ایجاد کننده سندرم C.E.S. را در انسان جابجائی قدامی آخرین مهره کمر نسبت به عجز Spondylolisthesis و در سال ۱۹۷۶ Arnoldi & Brodsky^(۱) و همچنین در همین سال Kirkaldy-Willis & Mctrors^(۹) تنگی مجرای نخاعی در ناحیه مفصل عجزی - لگنی را عامل ایجاد کننده این سندرم بیان کرده‌اند.

در ۱۵ سال گذشته مطالعات زیادی بر روی سندرم C.E.S. در سگ انجام گرفته، در سال ۱۹۷۱ Lawson در یک بررسی دقیق فلجی در سگها،

* گروه آموزشی علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران ایران

خصوصیات اختصاصی ضایعات درنواحی مختلف نخاع شوکی را نشان داد. بعقیده نامبرده ایجاد یک ضایعه در ناحیه مهره ششم کمر ایجاد فلجی کامل عصب سیاتیک (Sciatic-nerve) و فلجی کامل اندام خلفی بجز در عضلاتیکه از عصب رانی (Femoral nerve) و عصب سداى - تعصیب میگردند را باعث میگردد، در صورتیکه یک ضایعه در ناحیه مهره هفتم کمر فلجی ناقص عصب سیاتیک و فلجی دم و مثانه و از بین رفتن حس در دم و اطراف ناحیه مقعد را ایجاد میکند، همچنین ضایعه سومین مهره عجز همان ضایعات عصبی مهره هفتم کمر را ایجاد میکند، بغیر از آنکه فلجی عصب سیاتیک در آن وجود ندارد، ضایعات مهره‌های دمى فقط باعث فلجی و از بین رفتن حس در دم میگردد. (۱۲، ۱۳، ۱۸).

توسعه جنینی ستون مهره‌ها و نخاع شوکی اصولاً بصورت هماهنگ و هم زمان با یکدیگر می‌باشند هر چند که در طول رشد، مهره‌های کمری رشد بیشتری از نخاع شوکی را پیدا مینماید، لذا قطعه‌های مشخص شده نخاع شوکی متفاوت خواهند بود. در نتیجه نخاع شوکی در سگ در محاذات ششمین مهره کمر و در گربه در محاذات هفتمین مهره کمر اختتام می‌یابد.

در سگ سه قطعه آخر ناحیه شوکی در محاذات مهره چهارم کمر و قطعه‌های عجزی نخاع شوکی در محاذات مهره پنجم کمر و قطعات دمى نخاعی شوکی در محاذات مهره ششم کمر قرار گرفته‌اند. ولی در ریشه‌های عصبی قطعات نخاع شوکی کمری، عجزی و دمى میباید از سوراخ نخاعی مربوط به مهره کمری خود خارج گردند. بدین معنی که قطعه پنجم کمری نخاع شوکی در ناحیه مهره چهارم کمری قرار گرفته ولی ریشه‌های عصبی آن بایستی از سوراخ نخاعی پنجمین مهره کمری خارج گردند و بهمین ترتیب رشته‌های نخاعی ششم هفتم عجز و مهره‌های دو باید از سوراخهای نخاعی مربوطه به مهره‌های ششم، هفتم، عجز و دم خارج گردند. این ریشه‌های عصبی دسته‌ای از اعصاب را تشکیل میدهند که مانند دم اسب بوده و بآن C.E. گفته میشود.

ضایعات گوناگونی که در نواحی مهره‌های پنجم - ششم و هفتم خصوصاً " در محل اتصال هفتم کمر و عجز و یا روی مهره‌های عجز بوجود می‌آید. میتوانند بر روی رشته‌های عصبی این ناحیه تاثیر گذارده و عوارض گوناگونی از جمله درد، فلجی ناقص اندام خلفی، فلجی کامل اندام خلفی، احتباس بابی اختیاری ادرار، بی‌اختیاری مدفوع

یبوست، فلجی دم و لنگش اندام خلفی را ایجاد نمایند. این عوارض شامل اسپوندیلوز، دیسک، دیسکواسپوندیلیت، دررفتگی، شکستگی تومورهای ایجاد شده و در این نواحی میباشند. (۶، ۱۲، ۸)

در سال ۱۹۵۲ Hunsen (۷) اسپوندیلوز را معمولی ترین عارضه ناحیه کمری بخصوص ناحیه کمری عجزی ذکر کرده که باعث جابجائی مهره آخر کمر بطرف پائین میگردد. در نتیجه مهره اول عجز بداخل سوراخ نخاع شوکی انحراف پیدا کرده و روی نخاع شوکی فشار وارد میآورد. (۲۰)

در سال ۱۹۸۱ Bennet و همکاران دیسکواسپوندیلیت را که یک روند اما سی دیسکهای بین مهره ای و بدنه مهره ا قلمداد کرده و آنرا بعلت عفونت های باکتریائی میدانند.

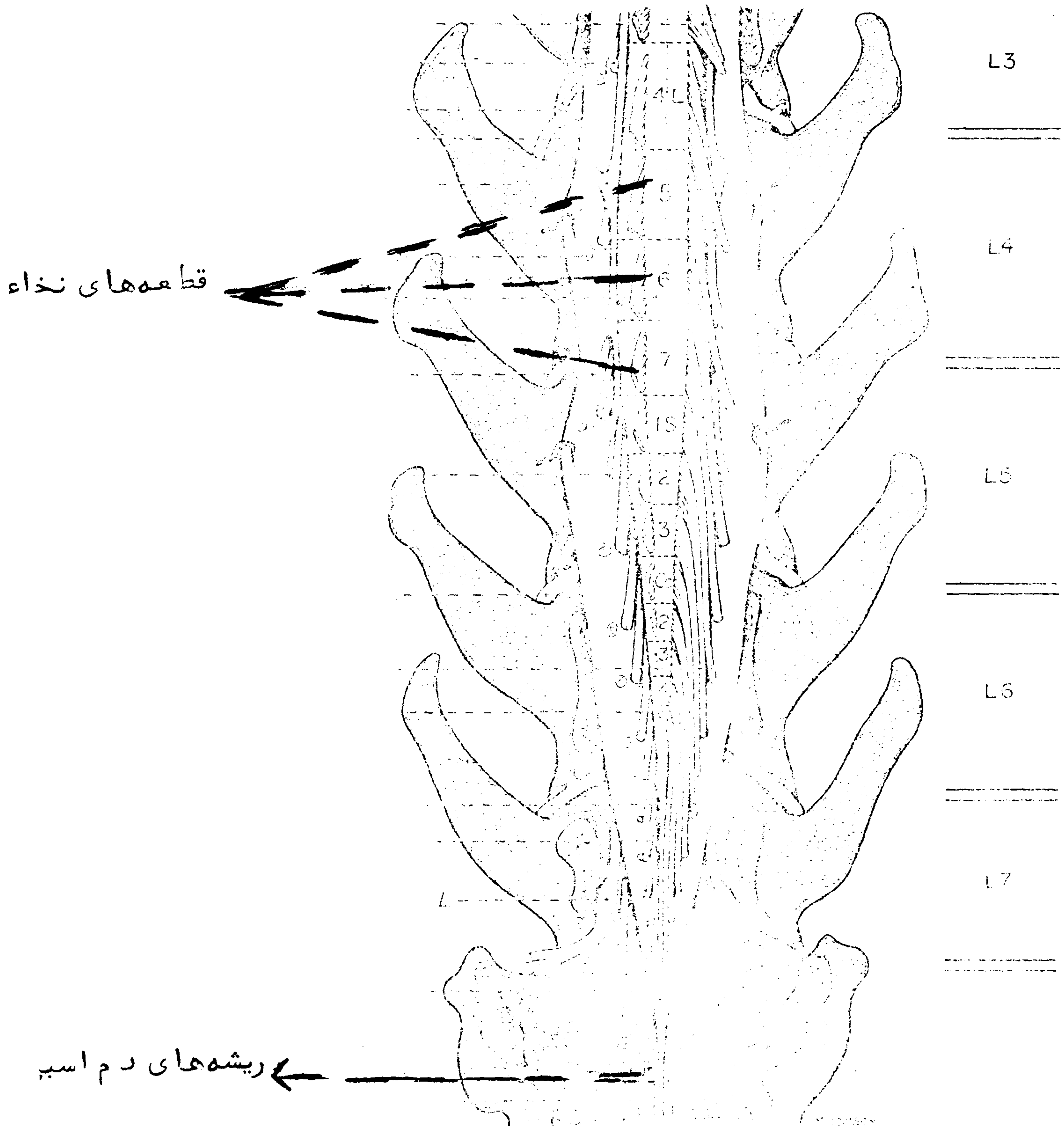
در سال ۱۹۸۰ Kornegay & Barber جابجائی جزئی قطعه عجزی کمری، شکستگی مهره ها و بیماریهای دیسکهای بین مهره ای را جز عوامل دیگری در ایجاد سندرم C.E.S. گزارش کرده اند.

رادیوگرافی ساده بهترین وسیله جهت نشان دادن تغییرات استخوانی ستون مهره ها و میلوگرافی بهترین روش برای مشخص نمودن فشار وارده بر روی نخاع شوکی میباشد ولی باید توجه داشت که همیشه نشانیهای رادیوگرافی دلیل بوجود نشانیهای کلینیکی نیست. بنابراین همیشه باید نشانیهای رادیوگرافی را با نشانیهای کلینیکی مقایسه و تشخیص نهائی را اتخاذ کرد.

در این بررسی نشانیهای رادیوگرافی، درمانگاهی و نتایج درمانی ۲۸ قلاده سگهائیکه دارای نشانیهای رادیوگرافی اسپوندیلوز، دیسک، دیسکواسپوندیلیت، دررفتگی و شکستگی روی سه مهره آخر کمر عجز و دم بودند از نظر سندرم C.E.S. را مورد مطالعه قرار گرفت.

مواد روش کار:

۲۸ مورد رادیوگرافی ستون مهره های سگهای مراجعه داده شده به بخش رادیولوژی بیمارستان شماره ۲ دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران که دارای نشانیهای رادیوگرافی مختلف در ستون مهره ها بودند با در نظر گرفتن نشانیهای کلینیکی و نتایج درمانی بدست آمده مورد بررسی قرار گرفت از این تعداد ۱۱ مورد دارای نشانیهای

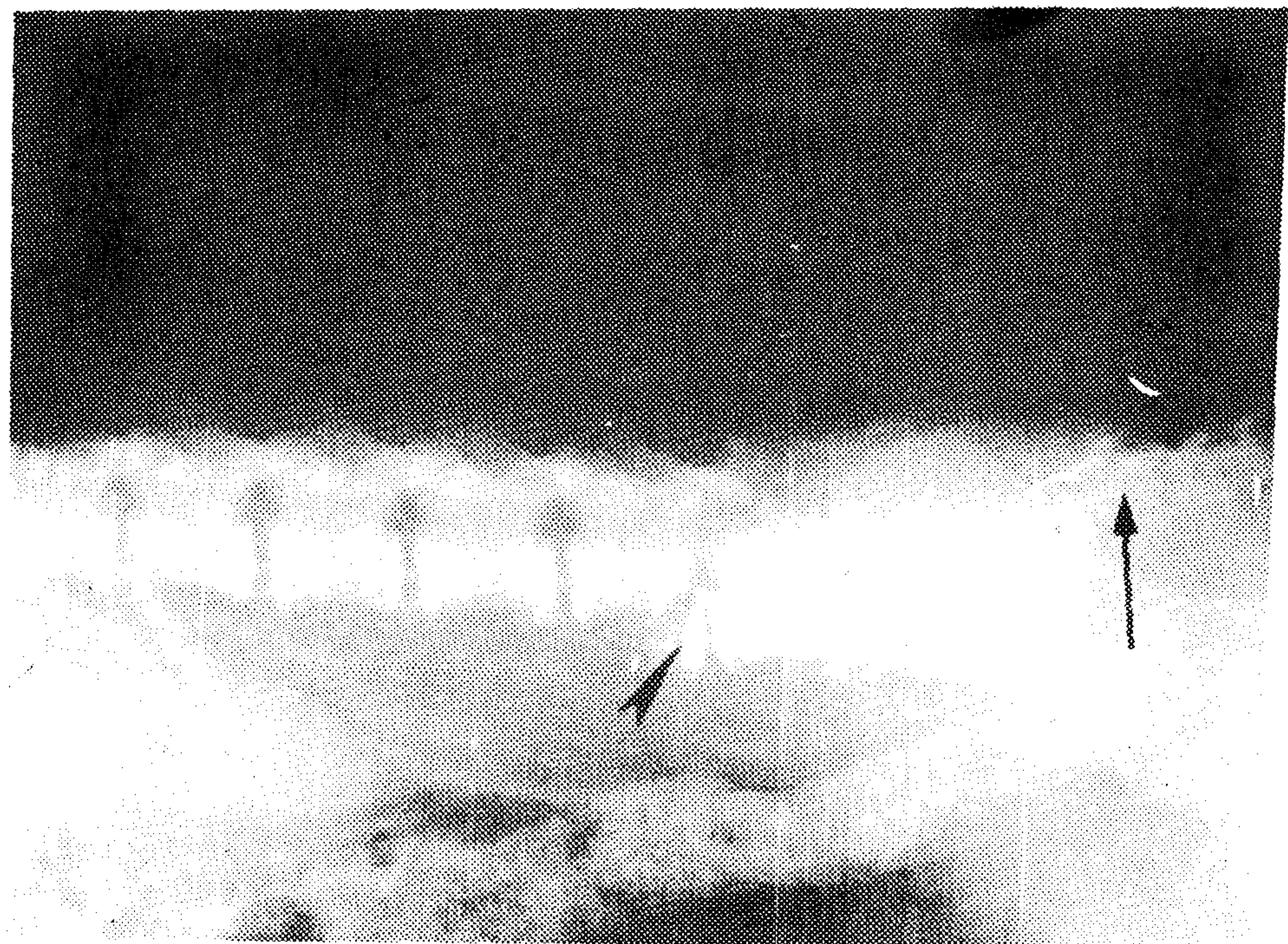


Cauda equana (CE)

تصویر شماره ۱ - محل قرار گرفتن قطعه‌های نخاعی نسبت به مهره‌های کمری و محل قرار گرفتن ریشه‌های دم اسبی را نشان میدهد.

راديوگرافي اسپونديلوز ۲ مورد دیسک بین مهره‌ای، ۱۹ مورد دیسکواسپونديليت و ۶ مورد شکستگی و دررفتگی بودند .

تمام موارد شکستگی و دررفتگی ستون مهره‌ها بعلت تصادف با اتومبیل ، نشانیهای کامل فلجی حرکتی وحسی اندام خلفی ، فلجی مثانه و دستگاه گوارش را نشان میدادند . بجز در یک مورد که دررفتگی کامل لگنی - عجزی (L7-S1) وجود داشت و نشانیهای درمانگاهی فقط بی‌اختیاری ادرار بود . (تصویر (شماره ۲) .

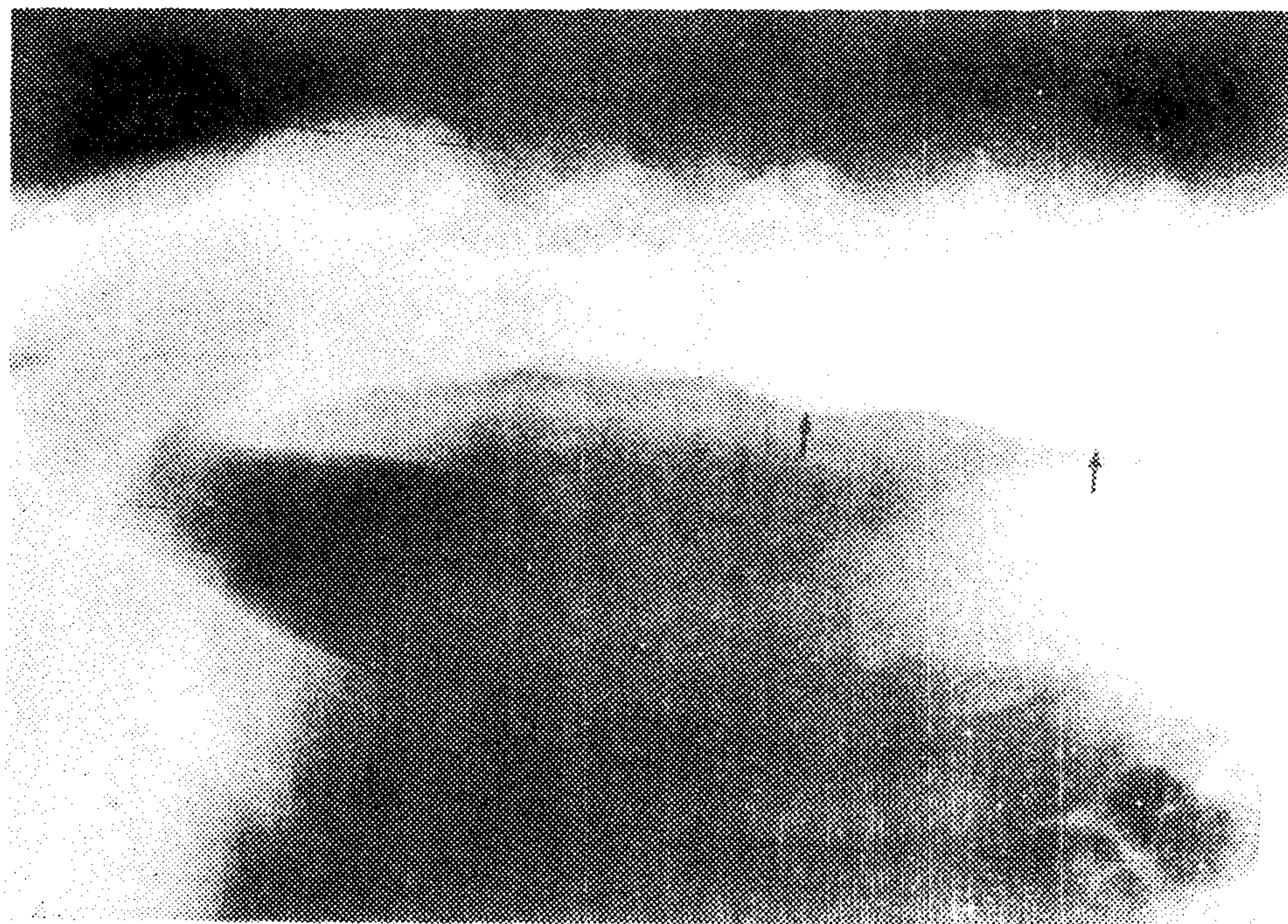


تصویر شماره ۲ - دررفتگی و شکستگی مهره (L6) همراه با جابجائی (L5) بداخل ستون مهره‌ای (راس پیکان) دررفتگی مهره‌های عجزی - دمی (پیکان کامل) (S3-CY1) .

۵ مورد شکستگی و دررفتگی ستون مهره‌ها که با فلجی کامل اندام خلفی و مثانه و دستگاه گوارش همراه بودند با درمانهای نگاهدارنده و استراحت کامل بهبودی نیافتند و روز بروز بروخامت بیماری افزوده گردید و بعد از ۳ تا ۷ روز طبق تقاضای صاحب دام با تزریق بیش از حد داروی بیهوشی بیماران معدوم گردیدند و یک مورد که دارای

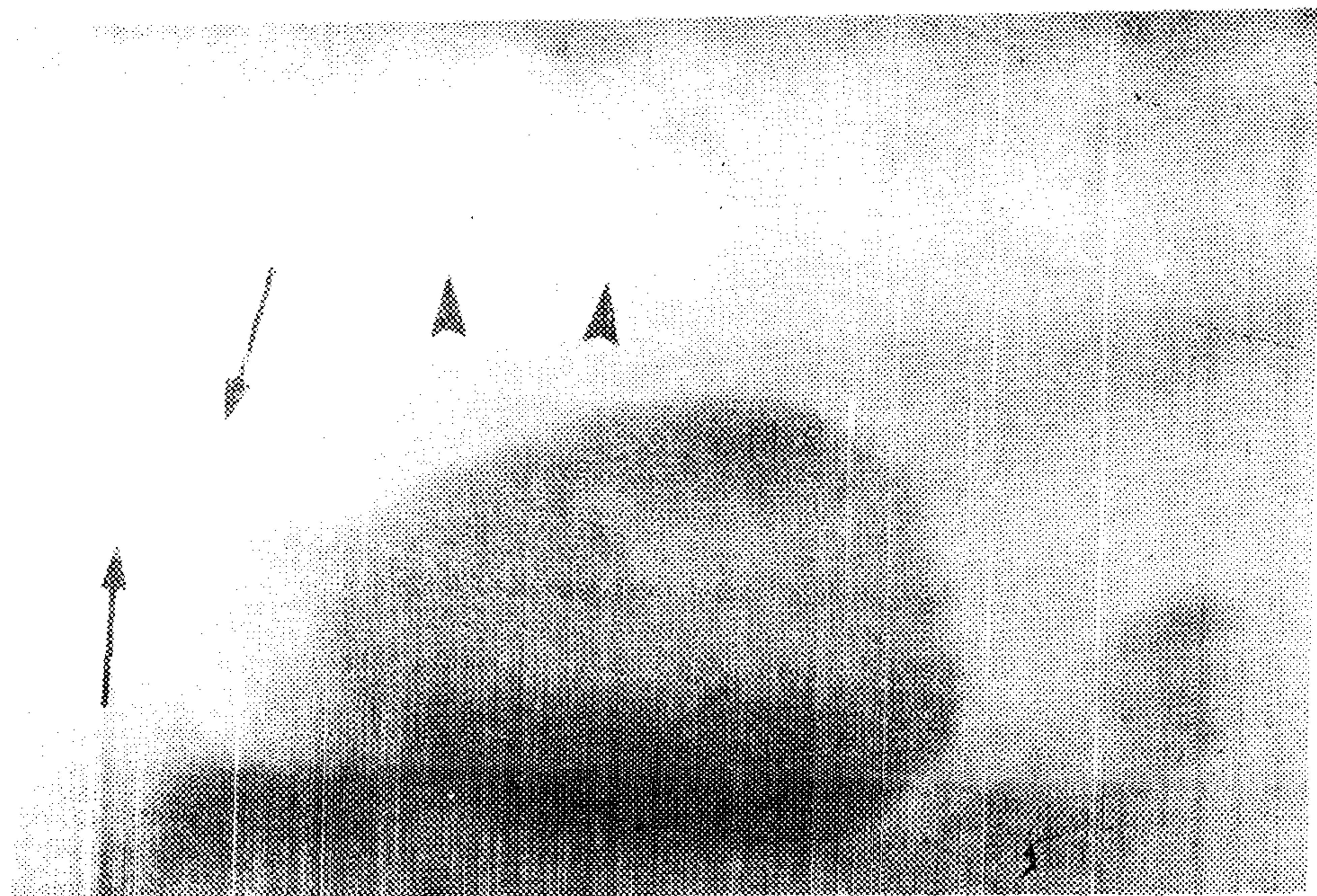
در رفتگی مفصل عجزی - لگنی بود با درمان دارویی و استراحت کامل روبه بهبود رفت و پس از یکماه بالنکش خفیف قادر به راه رفتن و دویدن کامل بود ولی بی‌اختیاری ادرار همچنان وجود داشت .

در تمام موارد اسپوندیلوز نشانیه‌های عصبی بطور واضح وجود نداشت و اصولاً تشخیص اسپوندیلوز بطور اتفاقی در رادیوگرافهایی که بععل مختلف از ناحیه شکم گرفته شده بود تشخیص داده شده . هیچگونه درمان بخصوصی برای اسپوندیلوز بکار گرفته نگردید و سایر عوارض موجود در بیمار بتدریج درمان گردید که بسته به مورد درمان ، بیمارانیکه از بیماری اصلی بهبود می‌یافتند ، آثاری از نشانیه‌های کلینیکی اسپوندیلوز را نشان نمی‌دادند و آنهائیکه به درمان پاسخ مثبت نشان نمی‌دادند ، بعد از مدتی تلف گردیده و یا معلوم میشدند و علت مرگ نیز بخاطر اسپوندیلوز نبود . (تصویر شماره ۳) .



تصویر شماره ۳ - اسپوندیلوز سرتاسری مهره‌ها که باعث الحاق لبه پائینی مهره‌ها بیکدیگر گردیده است .

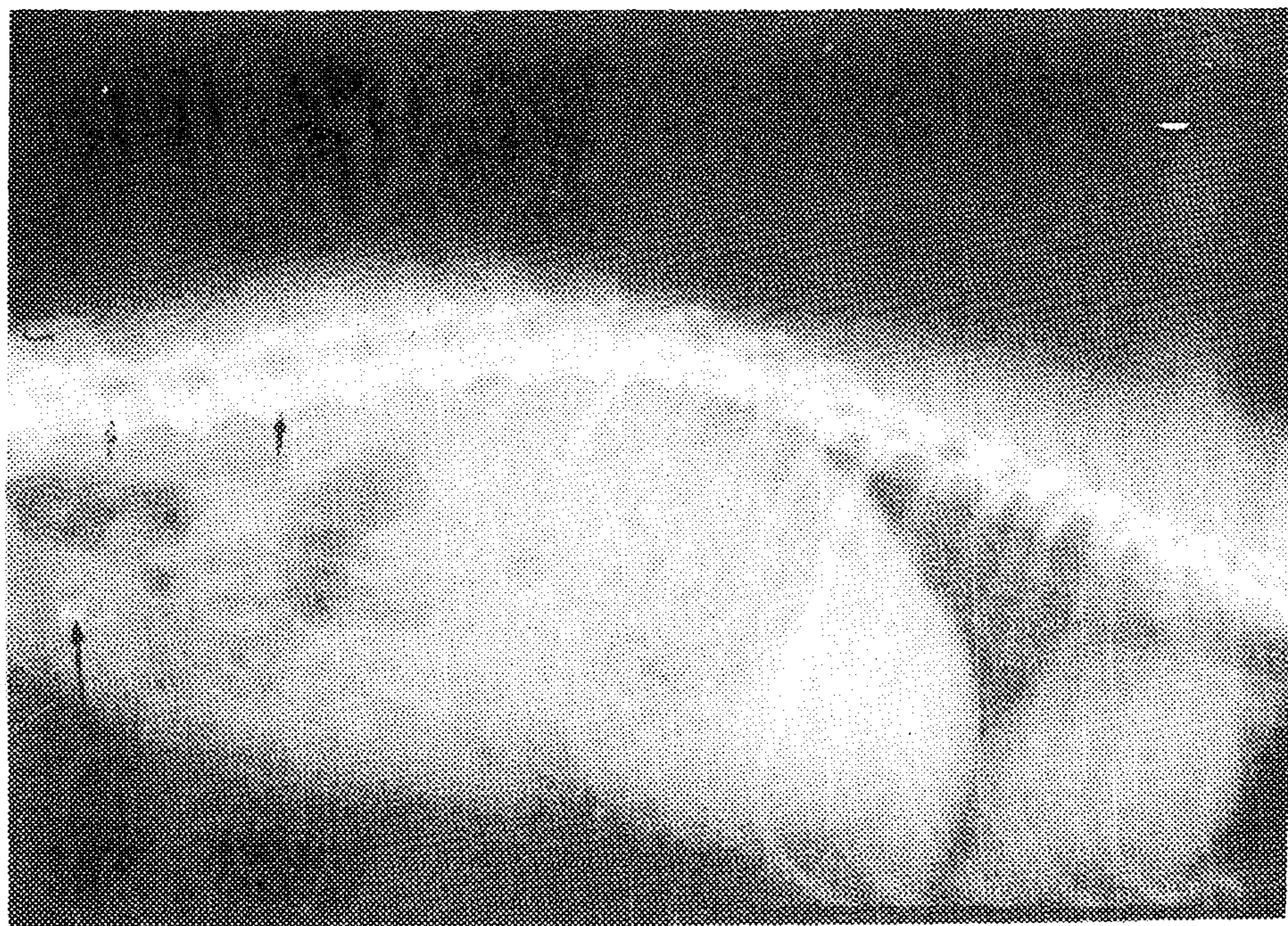
در تمام موارد دیسکواسپوندیلیت های گزارش شده ، در این مقاله درد در ناحیه شکم فوزکردن پشت و راه رفتن با احتیاط مشاهده گردید ولی در هیچکدام از موارد فوق نشانیهای فلجی کامل و یا ناقص ملاحظه نشد ، در بسیاری از موارد احتباس ادرار نیز جلب توجه میکرد و فقط در یک مورد بی اختیاری ادرار مشاهده گردید .
(تصویر شماره ۴) .



تصویر شماره ۴ - دیسکواسپوندیلیت مهره های (L5 - L6 - L7)
(راس پیکان) پنوموسیستوگرافی - بزرگ شدگی پروستات رانسان میدهد (پیکان کامل)
از ۱۹ مورد دیسکواسپوندیلیت ۶ مورد آن همراه با عفونتهای دستگاه ادراری
تناسلی سنگ مثانه ، سیستیت و بزرگ شدگی پروستات بودند ، که نشانیهای درمانگاهی
اغلب آنها شامل بی اختیاری ادرار ، قطره قطره ادرار کردن ، ناراحتی در موقع دفع ادرار ،
قوزکردن پشت ، درد در ناحیه شکم و اشکال در راه رفتن در آنها موجود بود که با درمان
عوارض دستگاه ادراری تناسلی و دادن آنتی بیوتیک برای برطرف کردن عفونتهای ستون
مهره ای نشانیهای درمانگاهی بتدریج رو بکاهش نهاد ولی درمان بطور کامل انجام نپذیرفت .
ضمناً با درمان آنتی بیوتیکی دیسکواسپوندیلیت مهره ها با استفاده از جنتامایسین بمیزان

۲ میلی گرم بازاء هر کیلو وزن بدن حیوان بصورت داخل عضلانی بعدت یکماه هر چند نشانیهای درمانگاهی کاهش می یافت ولی نشانیهای رادیوگرافی همچنان بقوت خود باقی ماند . و کاهش در نشانیهای رادیوگرافی مشهود نگردید .

سگهای مبتلابه دیسکهای بین مهره‌ای (فقط دو مورد) دارای نشانیهای از قبیل درد در ناحیه کمر، فلجی ناقص اندام خلفی، احتباس ادرار و اشکال در راه رفتن را داشتند که با استراحت کامل و درمانهای نگاهدارنده، شامل استفاده از Hyocine-N buty Bromide بمیزان ۲۰ میلی گرم بصورت خوراکی دو مرتبه در روز بعدت یکماه همراه تجویز Ibuprofen بمیزان ۳۰۰ میلی گرم در روز بصورت خوراکی، نشانیهای درمانگاهی روبهبودی نهادند ولی پس از مدت کوتاه حدود ۲ ماه مجدداً با نشانیهای مشابه بدرمانگاه مراجعه داده شد، یک مورد از دیسکهای بین مهره‌ای همراه با سنگ مثانه بود که بطریق جراحی سنگ مثانه خارج گردید. (تصویر شماره ۵ (۶)).



تصویر شماره ۵ - کلسیفیه شدن دیسکهای بین مهره‌ای (پیکان کوتاه) همراه با سنگهای مثانه دیده میشود (پیکان بلند).

نتیجه بحث .

سندرم ناحیه انتهائی نخاع ویسا C.E.S. سندرومی است که در ۱۵ ساله اخیر توسط مولفین مختلف بطور کامل گزارش گردیده است (۳، ۹۴، ۵، ۶، ۱۳، ۱۴) این سندرم در اثرتنگی مجاری کمری - عجزی وریشه‌های نخاعی خروجی آن در اثر بیماریهای مادرزادی یا اکتسابی ایجاد میگردد (۲، ۵، ۲۰).

سندرم C.E.S. میتواند دارای یک علت مانند اسپوندیلوزویا علل مختلفی مانند دیسکواسپوندیلیت در ناحیه کمری - عجزی و اسپوندیلوزدرنواحی دیگر ستون مهره‌ای باشد. (۱۴-۱۵-۱۶-۱۷).

در سال Morgan و در سال ۱۹۸۱ Larsen & Selby اسپوندیلوز را رایج‌ترین یافته رادیوگرافیک در مفصل کمری - عجزی گزارش کرده‌اند.

در سال ۱۹۸۲ Denny و همکاران میزان اسپوندیلوز را در ناحیه کمری ستون مهره‌ای ۴۵/۶٪ گزارش نمودند. با آنکه تعداد زیادی از مولفین اسپوندیلوز را عامل ایجاد کننده عوارض عصبی بیماران ذکر نمی‌نمایند. مولف فوق‌الاشاره اسپوندیلوز را محتملا عاملی بعنوان ایجاد کننده نشانی‌های درمانگاهی تلقی مینمایند. ولی در گزارش حاضر میزان وقوع دیسکواسپوندیلیت نسبت به اسپوندیلوز در ناحیه مفصل عجزی - کمری بیشتر بوده و در اغلب موارد این عارضه با عوارض دیگر ستون مهره‌ای و یا عوارض دیگر از قبیل سنگ مثانه همراه بوده است. بنابراین نمی‌توان مطمئنا نشانی‌های درمانگاهی موجود در بیماران مبتلا را فقط بعلمت اسپوندیلوز دانست در حالیکه دیسکواسپوندیلیت را میتوان یقینا عامل بوجود آورنده نشانیهای عصبی بیماران ذکر نمود.

در سال ۱۹۸۱ Larsen اسپوندیلوز را مستقیما در ارتباط با سن مطرح نمود و بصورت آماری میزان ابتلا در سگهای بالاتر از ۹/۵ ساله مبتلا به این عارضه را تا ۷۵٪ گزارش نمود و در همان مقاله میزان وقوع آنرا در انسان‌های بالاتر از ۴۰ سال در حدود ۱۰۰٪ بیان مینماید.

دیسکواسپوندیلیت اصولا عارضه آماسی و عفونی بدنه مهره‌ها و دیسکهای بین مهره‌ایست (۶، ۸ و ۱۱). در سال ۱۹۷۸ Hurov بررسی دقیقی بر روی دیسکواسپوندیلیت انجام داده و این عارضه را بیشتر در نرها و نژادهای بزرگ ذکر کرده است، ولی باید توجه داشت دیسکواسپوندیلیت در جوانها نیز گزارش گردیده است (۸، ۱۱). در این بررسی نیز اغلب سگهای مبتلا به دیسکواسپوندیلیت از جنس نروانژادهای بزرگ و متوسط

بودند که میانگین سن در آنها ۶ سال و ۳ مورد از آنها دارای سن کمتر از ۲ سال را نشان میدادند. در سال ۱۹۸۵ Kornegay مهمترین عامل ایجاد کننده دیسکواسپوندیلیت را در انسان استافیلوکوک اورئوس ذکر مینماید، ولی باید توجه داشت عوامل میکروبی دیگری نیز میتواند دیسکواسپوندیلیت را بوجود آورند. مؤلف مذکور ارتباط احتمالی بین دیسکواسپوندیلیت مهره‌های کمری و عفونتهای مجاری ادراری را مطرح میسازد و بصورت اولیه علت انتشار عفونتهای ادراری را به ستون مهره‌ای گردش خون ناحیه‌ای توصیف می‌نماید. ولی بعداً ابرروی این نظریه اصلاحیه جدیدی ارائه میگردد و احتمال انتشار عفونت را از دستگاه ادراری بستون مهره‌ای، گردش خون عمومی پیشنهاد میگردد.

در گزارش حاضر از ۱۹ مورد دیسکواسپوندیلیت ۶ مورد عوارض مهم دستگاه ادراری و تناسلی مانند بزرگ شدن پروستات، سنگ مثانه و سیستیت را نشان دادند که نظریه Kornegay در ارتباط نزدیک عفونتهای دستگاه ادراری و دیسکواسپوندیلیت مهره‌ها را تأیید مینماید (۱۹) نشانیهای کلینیکی بارز دیسکواسپوندیلیت در گزارش حاضر درد در ناحیه کمروشم، اشکال در راه رفتن که آنهم بعلت درد شدید بود میباشد، ولی نمیتوان بطور صریح مشخص نمود که نشانیهای درمانگاهی در مواردی که دارای اشکالات دستگاه ادراری می‌باشند بعلت عوارض ادراری است و یا بعلت دیسکواسپوندیلیت، ضمناً خاطر نشان میگردد که درمان عفونتهای ادراری باعث کاهش نشانیهای درمانگاهی عارضه میگردد.

روش تشخیص دیسکواسپوندیلیت در گزارش حاضر فقط بر مبنای نشانیهای رادیوگرافی استوار بود، این روش نیز قبلاً توسط مؤلفین دیگر نظیر Gibbs & Denny (۲۱) و همکاران نیز مورد استفاده قرار گرفته است.

دیسکهای بین مهره‌ای بدو صورت کالسیفیه و یا از بین رفتن فضای دیسکی مهره‌ها در رادیوگرافها قابل تشخیص میباشد. نشانیهای کلینیکی مربوط به دیسکها نیز مشابه اسپوندیلوز و دیسکواسپوندیلیت شامل درد در ناحیه کمروشم، اشکال در راه رفتن فلجی ناقص یا کامل اندام خلفی، اختباس یا بی‌اختیاری ادرار و فلجی دستگاه گوارش گزارش گردیده است. ولی در گزارش حاضر در مورد مثانه فقط اختباس ادرار مشاهده گردید، اختباس ادرار در سایر موارد کلینیکی بیمارستان شماره ۲ که دارای نشانیهای رادیوگرافی دیسکهای بین مهره‌ای پشت و اولین مهره‌های کمر نیز بودند مشاهده گردید ولی تاکنون هیچ مورد بی‌اختیاری ادرار در این بیماران دیده نشد، علت اختباس ادرار

فلجی و اتساع شدید مثانه بود .

نشانیهای درمانگاهی سندرم C.E.S. بستگی به فشار وارده به قطعه نخاعی و یا ریشه عصبی مربوطه دارد ، بنابراین در تمام موارد سندرم C.E.S. میبایستی آزمایشات عصبی کامل از حیوان مبتلا بعمل آورد تا بدقت معلوم گردد کدامیک از رشتههای عصبی ، هدایت عصبی خود را از دست داده اند .

آزمایشات عصبی عبارتند از :

۱- مشخص نمودن فونکسیون نخاع در پائین محل آسیب دیده .

۲- تعیین قابلیت نخاع شوکی در هدایت عصبی در پائین ناحیه آزرده ،

دو آزمایش مهم مشخص کننده فونکسیون نخاع عبارتند از :

الف - رفلکس بین انگشتی وقتیکه بین انگشتان توسط پنس یا سوزن تحریک میگردد

ب - رفلکس کشکی که توسط چکش مخصوص اعصاب وقتیکه بر روی لیگامان کشکی زده میشود ، انقباض عضلانی باعث کشیدن یا بصورت مستقیم از حالت خمیده میگردد .

در صورتیکه دو رفلکس فوق الاشاره از بین رفته باشند و هیچ گونه عکس العمل را دام

مبتلا نشان ندهد دلیل بر ضایعات شدید قطعههای کمری نخاعی شوکی است .

تستهای مشخص کننده هدایت عصبی شامل دو گروه زیر میباشد .

۱- رفلکسهای خود کاریارادی

الف- قدرت تکان دادن اندام خلفی و ویاتکان دادن دم وقتیکه صاحب دام با ملایمت با بیمار صحبت میکند ، در صورتیکه این رفلکس خودکار موجود باشد دلیل بر ضایعات عصبی خفیف بوده و پیش بینی بیماری رضایت بخش است .

ب - قدرت ادراک درد توسط بیمار که بانیشگون گرفتن پوست و عضلات ناحیه شکم و اندام خلفی مشهود میگردد ، در این آزمایش نشان دادن عکس العمل خفیف از طرف حیوان مبتلا قابل قبول نمی باشد و دلیل بر آن نیست که حیوان احساس درد را دارا است در حالیکه عکس العمل شدید حیوان دال بر وجود احساس درد است .

وجود رفلکس قدرت ادراک درد دلیل بر هدایت عصبی از ناحیه تحریک تا نخاع

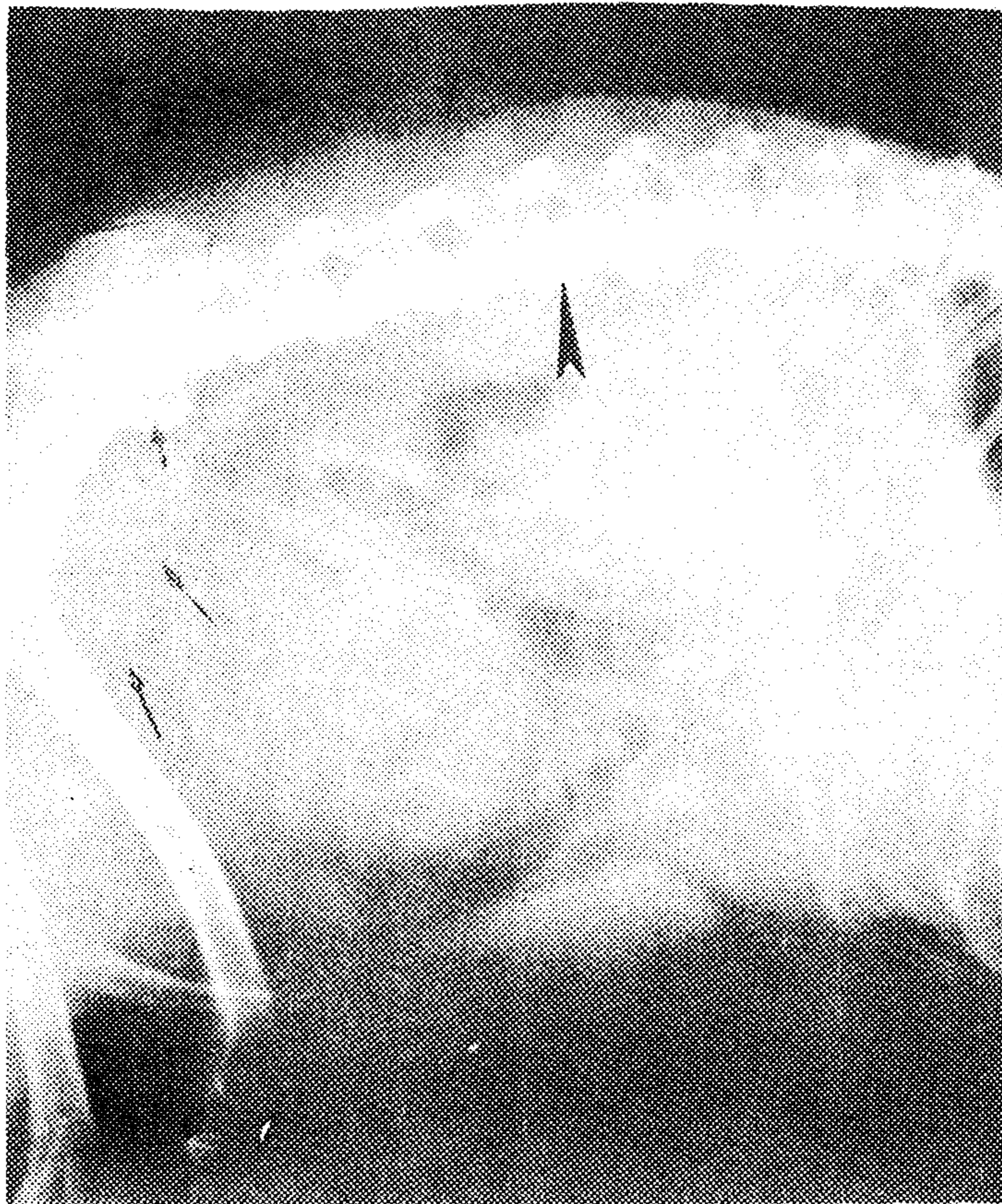
شوکی و مغز می باشد ، در حالیکه از بین رفتن قدرت ادراک درد ، دلیل بر ضایعات شدید عصبی است ، محل ایجاد ضایعات عصبی را میتوان با مشخص نمودن ناحیه ای از پوست که احساس درد را از دست داده است مشخص نمود .

۲- رفلکسهای غیر خودکار شامل :

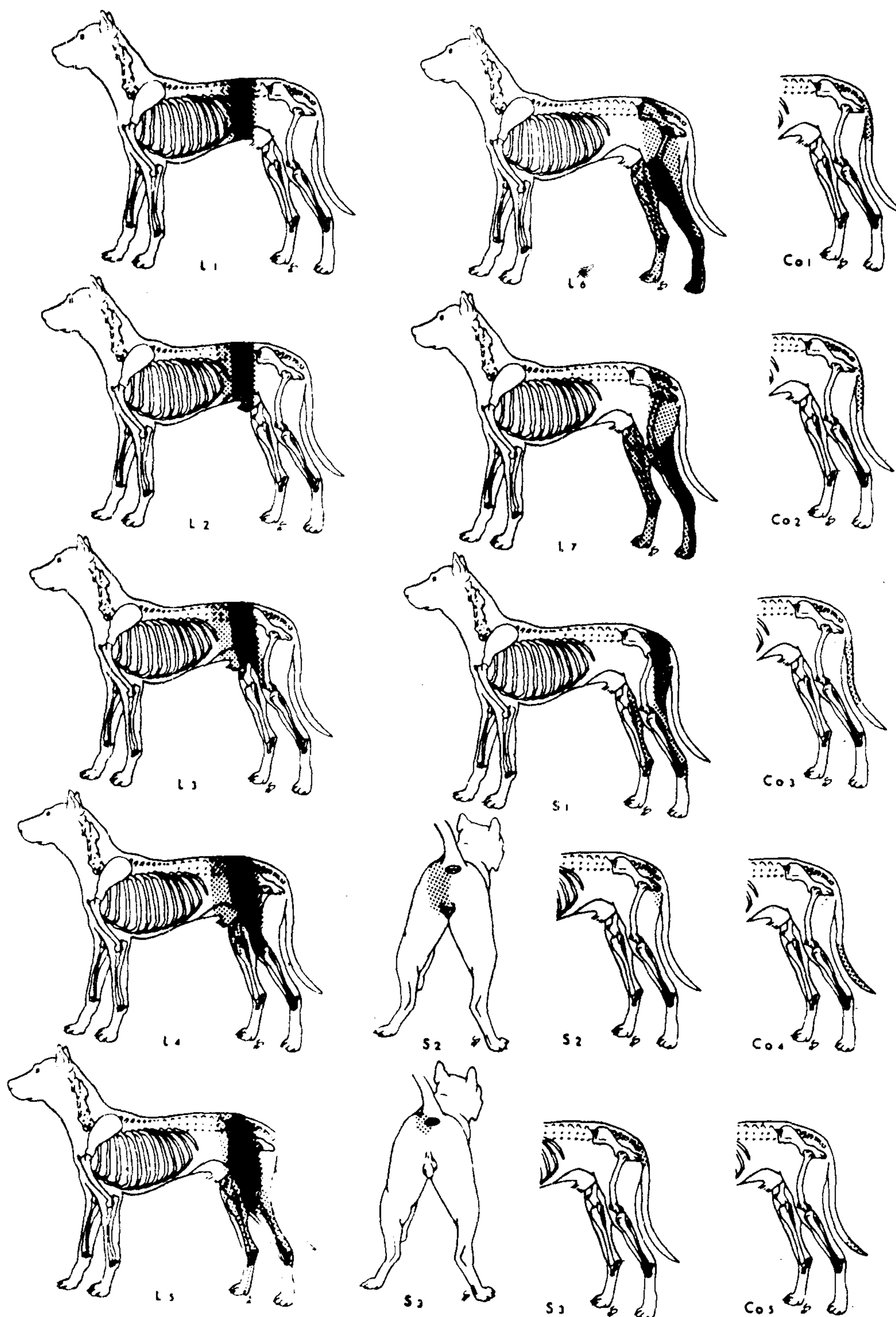
الف - فلجی مثنه که همراه با احتباس ادراریابی اختیاری ادرار می باشد ولی این بی اختیاری ادرار بعلت تجمع زیاد ادرار در مثنه و افزایش فشار در مثنه می باشد که بمحض تخلیه مثنه بی اختیاری ادرار از بین می رود .

ب - افزایش درجه حرارت اندام خلفی که در اثر ضایعات وارده به عصب سمپاتیک ایجاد می گردد ، این افزایش درجه حرارت را میتوان با مقایسه اندام قدامی ارزیابی نمود .

ج - نشان دادن رفلکس های غیر طبیعی در موقع آزمایش رفلکس کشکی و قدرت ادراک درد بین انگشتی که در این گونه موارد دام بیمار رفلکسهای غیر طبیعی را از خود نشان میدهد مانند حرکت دادن پاند ولی در موقع رفلکس کشکی .



تصویر شماره ۶ - فتق دیسک بین مهره ای (راس پیکان) همراه با اسپوندیلوز (پیکان کوتاه) و بزرگ شدگی پروستات (پیکان بلند) مشاهده میشود



تصویر شماره ۲- درماتومس‌های کم‌ری-عجزی و دم‌می را، سگ نشان می‌دهد نواحی نقطه چین مؤید تعصیب پوست قطعه نخاع شوکی مربوط می‌باشد نواحی نقطه چین تاریک نشان دهنده تعصیب شدید ترمی باشد. (اقتباس از Fletcher & Kitchell 1966)

قسمتهائی از پوست شکم و اندام خلفی که از قطعه نخاعی خاصی تعصیب میگردند را Dermatomes میگویند و مانند نخاع شوکی درماتومس نیز هماهنگ با قطعات ستون مهره‌ای همخوانی و هماهنگی نخواهد داشت بعلاوه آنکه رشد ستون مهره‌ای بیش از نخاع شوکی است .

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از زحمات آقای محمد تقی را هنوکارشناس بخش رادیولوژی جهت گرفتن رادیوگرافها و آقای مجیدیوسفی (مسئول سرویس سمعی و بصری) دانشکده دامپزشکی و همچنین سرکار خانم پرنگ و خانم خاجی تشکر و قدردانی میشود .

-
- 21- Denny, H.R. and Gibbs. C. and Holt, P.E. 1982: The diagnosis treatment of cauda equina lesions in the dog. J. small. Animal.

- 11- Kornegay, J.N. and Barber, D.L. 1980: Discospondylitis in dogs. J. Am. Vet. Med. Ass. 177: 327.
- 12- Larsen, J.S. and Selby, L.A. 1981: Spondylosis deformans in large dogs. relative risk by breed, age, sex. J. Am. Anim. Hosp. Ass. 17: 623.
- 13- Lawson, D.D. 1971: The diagnosis and prognosis of canine paraplegia. Vet. Rec. 89: 624.
- 14- Miller, M.E., Christensen, G.C. and Evans, H.E. 1979. Anatomy of the dog. W.B. Saunders. Company. Philadelphia, London. PP: 93-948.
- 15- Newman, P.H. and Stone, K.H. 1963: The aetiology of spondylosisthesis. J. Bone Jt. Surg. 45B:39.
- 16- Oliver, J.E., Selcer, R.R. and Simpson, S. 1978: Cauda equina compression from lumbosacral malarticulation and malformation in the dog. J. Am. Vet. Med. Ass. 173: 207.
- 17- Slocum, B. and Rudy, R.L. 1975: Fractures of the seventh lumbar vertebra in the dog. J. Am. Hosp. Ass. 11: 167.
- 18- Tarvin, G. and Prata, R.G. 1980: Lumbosacral stenosis in dogs. J. Am. Vet. Med. Ass. 177: 154.
- 19- Weaver, A.D. and Pilinger, R. 1977: Lower urinary tract pathogens in the dog and their sensitivity to chemotherapeutic agents. Vet. Rec. 101: 77.
- 20- Wright, J.A. 1980: Spondylosis deformans of the lumbosacral joint in dogs. J. Small Anim. Pract. 21: 450

References

- 1- Arnold, C.C. and Brodsky, J. 1976. Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment syndromes. Clin. Orthop. 115: 4.
- 2- Belkin, P.V. 1958: Spondylitis deformans in the dog, Med. Vet. Prac. 39: 24.
- 3- Bennerr, D., Carmichael, S. and Griffiths, I.R. 1981: Discospondylitis in dog, J.small anim. prac. 22:539.
- 4- Berson, J.L. and Dueland, R. 1979: Cauda equina syndrome: Pathophysiology and report of seven cases. J. Am. Hosp. Ass. 15: 635.
- 5- Betts, C.W, Kneller, S.K. and Skelton, J.A. 1976: An unusual case of traumatic spondylolisthesis in a red bone hound: Diagnosis and therapy. J.Am.Anim. Hosp. Ass. 12: 470.
- 6- Denny, H.R., Gibbs. C. and Holt, P.E. 1982: The diagnosis and treatment of cauda equina lesions in the dog. J.Small animal Prac. 23: 425-443.
- 7- Hansen, H.J. 1952: A pathologic-anatomical study on disc degeneration in the dog. Acta orthop. Scand. Supp. 11.
- 8- Hurov, L., Troy, G. and Taurwald, G. 1978: Discospondylitis in the dog. J.Am. Vet. Med. Ass. 173:275.
- 9- Kirkaldy-Willis, W.H. and Mclvors, G.W.D. 1976: Lumbar spinal stenosis clin. Orthop. 115:2.
- 10-Kirk.R.W. 1986: Uninary tract infection. In: Current Veterinary therapy IX, small animal practice W.B. Saunders, Philadelphia, London. Toronto.PP:1158.

showed clinical signs of flaccid paralysis of hind limbs, bladder and fecal retention, except one female mixed breed with dorsal luxation of the 7th lumbar vertebrae over sacrum with the clinical signs of paralysis of the hind limbs and urinary incontinence at the initial examination.

Conservative treatment progressed her condition and she was walking almost normally but urinary incontinence continued.

3- Calcification and protrusion of discs at C.E. region diagnosed radiographically in 2 cases which showed clinical signs of paralysis and urinary retention. Conservative treatment did improve, the condition of affected dogs but clinical signs returned shortly after 2-3 months.

4- Spondylosis were diagnosed Radiographically in 11 cases and no obvious clinical signs noticed and no specific treatment were used in these cases.

Cauda equina syndrom in dog

R. Rouholamin*

A. Veshkini*

Cauda equina syndrom (C.E.S) is defined as neurological dysfunction of the hind limbs bladder and lower Gastro-intestinal tract due to the compression and torsion of cauda equina or its extension from the last 3rd lumbar vertebrae and sacrum, to coccygeal vertebrae.

28 referred dogs with the same degree of neurological dysfunction were examined clinically and radiographically.

The main cause of cauda equina syndrom which was radiographically diagnosed were

- 1- Discospondilitis (19)
- 2- Fracture/ luxation (6)
- 3- Discopathy (2)
- 4- Spondylosis (11)

1- Most common cause of C.E. S. were discospondilitis (19 cases) at the lumbosacral junction, which is diagnosed only on the basis of radiographical changes.

Associated clinical signs of discospondilitis at (L7-S1) were painful abdomen and back region and stiff gaits.

2- All fractures/luxations of cauda equina regions

* Department of clinical science, faculty of veterinary medicine, University of Tehran Tehran-Iran.