

Evaluation of intracranial meningioma surgical resection in cats and dogs

Olkowski A.¹, Galanty M.², Trębacz P.²,
Narojek T.³, Rodo A.², Łobaczewski A.¹,
Szost D.¹, Veterinary Clinic Auxilium in
Milanówek¹, Department of Small Animal Diseases
with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw
University of Life Sciences – SGGW², Veterinary
Surgery Vetus in Warsaw³

This article aims at the presentation of clinical cases of meningioma in cats and dogs that were successfully surgically treated. Meningioma is a common, well-defined, firm intracranial neoplasm arising from leptomeningeal cells. Three cats and three dogs with meningioma were treated. All three dogs were presented with seizures and two of them were German Shepherd dogs. Two cats and three dogs underwent craniotomy for tumor removal. Transfrontal approach was performed with minimal complications. In dogs meningioma were removed by the use of a surgical aspirator. The use of surgical aspirator was associated with very good condition of the patients after surgery and good recovery. All treated cases were described in this article.

Keywords: meningioma, craniotomy, ultrasonic aspirator, dog, cat.

Leczenie operacyjne oponiaków u kotów i psów

Arkadiusz Olkowski¹, Marek Galanty², Piotr Trębacz², Tadeusz Narojek³, Anna Rodo²,
Andrzej Łobaczewski¹, Dominika Szost¹

z Kliniki Weterynaryjnej Auxilium w Milanówku¹ oraz Katedry Chorób Małych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie² i Gabinetu Weterynaryjnego Vetus w Warszawie³

Oponiaki (*meningioma*) to najczęściej spotykane wewnątrzczaszkowe nowotwory pierwotne u psów i kotów. Nowotwory te najczęściej wywodzą się z komórek nabłonka pajęczynówki i rosną powoli. Rozróżnia się kilka podtypów histopatologicznych oponiaków: przejściowy, fibroblastyczny, anaplastyczny, piaszczakowaty, meningotelialny (1). Średnio nasilony pleomorfizm jądra komórkowego, nieliczne figury mitotyczne, brak naciekania tkanki nerwowej to cechy niezłośliwej odmiany oponiaka. Postacie bardziej złośliwe wykazują bardziej nasiloną proliferację komórek, obecność ognisk martwicy oraz wylewów krwi, rzadko dają przerzuty do okolicznych lub odległych narządów (1, 2). U psów oponiaki stanowią

od 33 do 49% wszystkich nowotworów pierwotnych układu nerwowego i najczęściej dotyczą ras długoczaszkowych (owczarki niemieckie, golden retrievery i owczarki collie; 3, 4). Ponad 95% są to psy w wieku powyżej 7 roku życia (4). Większość oponiaków umiejscawia się w okolicy półkul mózgowych lub poniżej pnia mózgu. Inne rzadsze lokalizacje to okolica sierpu mózgu, namiotu mózdzku lub spłotów naczyniówkowych komór bocznych. W odróżnieniu od podobnych zmian u ludzi i kotów oponiaki u psów częściej posiadają ogniska martwicy, częściej również naciekają okoliczną tkankę nerwową wzdłuż przetrzeni okołonaczyniowych. U psów rzadko występuje torbielowata postać oponiaka, przy czym torbiel może być

zlokalizowana wewnątrz guza lub na jego obwodzie (4).

U kotów oponiaki są najczęściej spotykanym nowotworem wewnątrzczaszkowym i stanowią ponad 56% wszystkich nowotworów układu nerwowego u tego gatunku. Dotyczą głównie kotów powyżej 10 roku życia (5). U kotów młodszych niż 3 lata oponiaki związane są z występowaniem mukopolisacharydozy typu I (6). Zlokalizowane są głównie w przednim dole czaszki w okolicy sierpu mózgu. Oponiaki kotów podobnie jak oponiaki ludzi, mają niezłośliwy charakter i zwykle nie naciekają okolicznej tkanki nerwowej. Wielogniskowa postać dotyczy 14–17% przypadków (6).

Objawy kliniczne w dużej mierze uzależnione są od lokalizacji i rozmiaru zmiany. Początkowo są to najczęściej napady drgawkowe u psów i zmiany w zachowaniu u kotów. Często pierwsze, niewielkie zmiany w zachowaniu, jak zmniejszona aktywność ruchowa czy niechęć do zabawy, są niezauważone przez właściciela. Początkowe objawy u ludzi z podobnego okresu to przede wszystkim bóle głowy, które u człowieka są werbalizowane (3, 5). W jednym z badań u psów z drgawkami lub zaburzeniami w zachowaniu, wyraźne objawy neurologiczne rozwinęły się dopiero po 3 miesiącach od początku objawów. Od tego momentu (pojawienia się wyraźnych objawów neurologicznych) postępowanie choroby było bardzo szybkie i trwało średnio 2 tygodnie do śmierci pacjentów, u których nie podjęto leczenia (7).

Objawy kliniczne oponiaków zlokalizowanych po jednej stronie półkul mózgowych są typowe dla tej lokalizacji i obejmują zaburzenia świadomości i zachowania, ruchy po okręgu, ślepotę ośrodkową, opóźnione reakcje propriocepcji po stronie przeciwnej do guza, opóźnioną reakcję na groźbę po stronie przeciwnej do guza (8). Obrzęk krążka nerwu wzrokowego czasami obecny przy tej chorobie może wynikać z towarzyszącego jej podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Przyczyna krążenia po okręgu nie jest do końca poznana, podejrzewane jest zaburzenie funkcjonowania wzgórza (9). Zaburzenia widzenia prawdopodobnie związane są z uciskiem na skrzyżowanie nerwów wzrokowych lub płatów potylicznych. W przypadku oponiaków zlokalizowanych w okolicy wędromózgowia i płatów czołowych objawy często ograniczają się do napadów drgawkowych i zmian w zachowaniu (7). Dla odróżnienia oponiaki o takiej lokalizacji u kotów powodują objawy drgawkowe tylko w 11–29% przypadków. Główne objawy związane z tym

umiejscowieniem to letarg i zmiany w zachowaniu (9). Oponiaki umiejscowione w okolicy pnia mózgu mogą dawać objawy niedowładu nerwów czaszkowych lub kończyn. Zmiany uciskające na mózdzek z kolei wywołują: niezborność (ataksję), drżenia zamiarowe, dysmetrię, krążenie w jedną stronę i wygięcie boczne ciała (8). Oponiaki zlokalizowane w okolicy układu komorowego mogą powodować wtórne wodogłowie (6). W takich przypadkach lokalizacja neuroanatomiczna guza na podstawie objawów klinicznych jest utrudniona. Do rzadkich objawów oponiaków należy przeczulica odcinka szyjnego kręgosłupa.

Podstawowe badania u psa z podejrzeniem nowotworu mózgu powinny obejmować badanie morfologiczne i biochemiczne krwi oraz badanie rentgenowskie klatki piersiowej i ultrasonograficzne jamy brzusznej. W jednym z badań 55% zbadanych histopatologicznie guzów wewnątrzczaszkowych miało charakter przerzutowy (2).

W wynikach badań laboratoryjnych nie obserwuje się zmian, o ile nie ma rozsianej postaci choroby nowotworowej. W badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego często występuje prawidłowy obraz elementów komórkowych i podwyższony poziom białka, chociaż zdarza się, że wszystkie parametry są prawidłowe (10). W procentowej ocenie rodzaju komórek w płynie mózgowo-rdzeniowym u kotów z oponiakami przeważają granulocyty obojętnochłonne (średnio 30%) oraz monocyty (średnio 30%; 5). U psów pleocytozę neutrofilową stwierdzono u <20% przypadków. Pleocytoza nie występowała u psów, u których zmiany zlokalizowane były w przednim lub środkowym dole czaszki. Nie jest do końca jasne, czy badanie płynu mózgowo-rdzeniowego jest wskazane w przypadku rozpoznania oponiaka mózgu. Istnieje pewne ryzyko przepukliny mózgowej w trakcie pobierania płynu, szczególnie w przypadkach wyraźnie podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, co przez część autorów uznawane jest za zbędne ryzyko (11).

Oponiaki mózgu w obrazie rezonansu magnetycznego zazwyczaj widoczne są w postaci obszarów hiperdensyjnych o różnym kształcie. Najczęściej są okrągłe, płatkowe lub płaszczyznowe. Rzadziej są to zmiany częściowo lub całkowicie izodensyjne. Granica guza jest zwykle dobrze widoczna. Mogą być one całkowicie zwapnione. Kiedy są zmineralizowane częściowo, kalcyfikacji ulega albo ich część obwodowa, albo centralna. Po podaniu środka kontrastowego ulegają silnemu wzmocnieniu przede wszystkim w obszarach niedotkniętych

zwapnieniem. Oponiaki niezróżnicowane uwidaczniają się jako niewyraźne odgraniczone zmiany. Równoczesna obecność wewnątrz guza nacieku komórkowego i ognisk martwicy sprawia, że po podaniu środka kontrastowego ich obraz wzmacnia się niejednolodnie. Towarzyszy im najczęściej obrzęk sąsiadujących tkanek. W badaniu przy użyciu rezonansu magnetycznego, w obrazach T1-zależnych oponiaki mają sygnał niższy od tkanki mózgowej. W obrazach T2-zależnych sygnał pochodzący z tych zmian jest niejednorodny i wysoki. Ich obraz ulega silnemu wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego (12).

W badaniu tomografii komputerowej występują jako hiperdensyjne zmiany z ogniskami wapnienia, ulegające wyraźnemu wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego. Często na wewnętrznej powierzchni kości pokrywy czaszki widoczne są wyrośla kostne jako wynik hiperostozy czy też rzadziej ubytki kości jako wynik ich lizy przez proces nowotworowy (13).

W pracy przedstawiamy wyniki leczenia trzech przypadków oponiaka u kotów oraz trzech przypadków oponiaka u psów.

Oponiaki u kotów

Przypadek 1

Siedmioletnia kotka rasy europejskiej, o masie ciała 4,5 kg, wykazująca od ponad trzech miesięcy stopniowo nasilające się zaburzenia w poruszaniu się w swoim otoczeniu w postaci utraty wyuczonych zachowań, upadków przy wskakiwaniu na meble.

W badaniu neurologicznym stwierdzono ujemny wynik testu na zagrożenie, opóźnione reakcje postawne (szczególnie reakcję umieszczania kończyn piersiowych) oraz obustronnie rozszerzone źrenice, prawidłowo reagujące na stymulację świetlną. Przeprowadzone w trakcie postępowania diagnostycznego badania krwi i moczu, ultrasonografia jamy brzusznej oraz badanie rentgenowskie klatki piersiowej nie wykazały nieprawidłowości. Testy w kierunku FIV i FeLV również były ujemne.

W badaniu za pomocą rezonansu magnetycznego w prawej półkuli mózgu od sklepiłości uwidoczniło masę nieprawidłowej tkanki o ostrych zarysach zewnętrznych, podstawą przylegającą do blaszki wewnętrznej kości sklepienia czaszki. Struktura nieprawidłowej tkanki była niejednorodna, a w części centralnej występowała nieregularna strefa o cechach ogniska rozpadu w masie tkanki patologicznej. Zmiana od góry uciskała

prawą komorę boczną i przemieszczała układ komorowy na stronę przeciwną. Lokalizacja i cechy morfologiczne przemawiały za oponiakiem.

Przypadek 2

Kot 8 lat, samiec, o masie ciała 5 kg. Pierwszym objawem choroby była ataksja kończyn miednicznych, która ustępowała po leczeniu lekami steroidowymi. W trakcie choroby kot był agresywny, co utrudniało przeprowadzenie pełnego badania neurologicznego. Typowe dla przebiegu choroby były nawroty objawów po odstawieniu steroidów. Dominującym objawem było drastyczne zmniejszenie aktywności ruchowej oraz brak apetytu.

W badaniu neurologicznym występował obustronny ujemny test na zagrożenie oraz brak reakcji umieszczania kończyn – przy czym należy podkreślić, że stres związany z badaniem miał istotny wpływ na jego przebieg. Rozszerzone badania krwi z testami w kierunku FIV i FeLV, ultrasonografia jamy brzusznej oraz badanie rentgenowskie klatki piersiowej nie wykazały nieprawidłowości.

Badanie za pomocą rezonansu magnetycznego wykazało obecność masy wypełniającej znaczną część prawej półkuli mózgu. Masa ta posiadała niejednorodną budowę wewnętrzną. Hipointensywna w obrazach T1-zależnych i normointensywna w obrazach T2-zależnych opisywana zmiana posiadała wyraźną granicę, widoczną jako cienka linia hipointensywna w obrazach T1-zależnych i hiperintensywna w obrazach T2-zależnych. Zmiana ta wywoływała efekt masy znacznego stopnia, powodujący modelowanie komory bocznej prawej i nieznaczne przemieszczenie linii pośrodkowej mózgowia na stronę lewą. Na podstawie badania postawiono wstępne rozpoznanie oponiaka.

Przypadek 3

Kot, 12 lat, samica, o masie ciała 3,5 kg. Pierwszym objawem choroby była niechęć do poruszania się oraz brak koordynacji ruchowej. W miarę postępowania choroby dołączył się niedowład kończyny piersiowej prawej. W badaniu neurologicznym występował obustronnie opóźniony test na zagrożenie oraz opóźnione reakcje postawy czterech kończyn. Rozszerzone badania krwi z testami w kierunku FIV, FeLV, badanie rentgenowskie jamy brzusznej oraz klatki piersiowej nie wykazały nieprawidłowości.

W badaniu tomografii komputerowej stwierdzono w okolicy lewej półkuli mózgowej owalną zmianę o wymiarach $9 \times 14 \times 19$ mm (ryc. 1a). W kości skroniowej przylegającej do guza stwierdzono wyrosła kostne (ryc. 1b), a na terenie guza ogniska wapnienia. Zmiana uległa wyraźnemu wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego oraz powodowała efekt masy, wywołując obrzęk przylegającej półkuli mózgu i ucisk na komorę boczną lewą. Na podstawie wyniku postawiono wstępne rozpoznanie oponiaka.

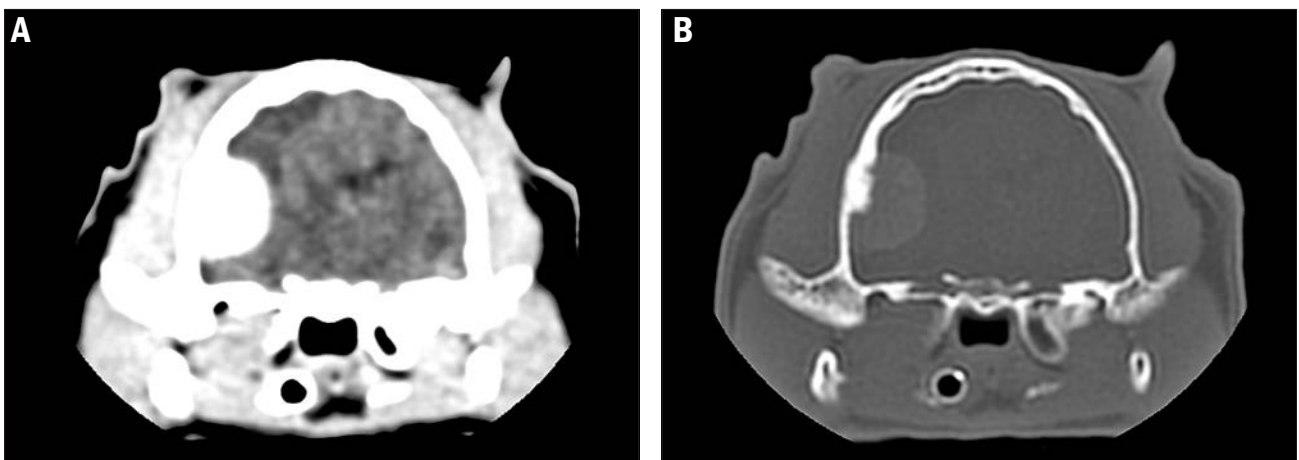
Postępowanie chirurgiczne

Na podstawie uzyskanych wyników podjęto decyzję o leczeniu operacyjnym kotów. Dwie godziny przed operacją koty otrzymały deksametazon (Dexaven, Jelfa S.A.) w dawce 1 mg/kg m.c., *i.v.*, manitol (Mannitol 20%, Baxter) w dawce 0,5 g/kg m.c., *i.v.* oraz ceftriakson (Bio-traxon) w dawce 30 mg/kg m.c., *i.v.* Do premedykacji podano mieszaną deksmedetomidyny (Dexdomitor, Pfizer) w dawce 0,005–0,01 mg/kg m.c. z butorfanolem (Butomidol, Richter Pharma AG) 0,1 mg/kg m.c. Po indukcji propofolem (Plofed, Biochemie) w dawce 1 mg/kg m.c., *i.v.* w bolusach powtarzanych co 30–60 sekund do możliwości

zaintubowania zastosowano lignokainę w aerozolu (Lignocainum 10%, Glaxo-SmithKline) do znieczulenia miejscowego gardła. Po wcześniejszej preoksygenacji koty zostały podłączone do aparatu do znieczulenia wziewnego z izofluranem (Aerrane, Baxter S.A.).

Z powodu rozległości nowotworów u kotów nr 1 i 2 wykonano dostęp boczny przednamiotowy połączony z otwarciem zatoki czołowej. Trepanację rozpoczęto od nawiercenia czterech otworów w kości sięgających do opony twardej, które zostały połączone za pomocą frezu kostnego (Implant MED SI-95 115, W&H). Następnie poszerzono otwór trepanacyjny w części przezziatokowej za pomocą odgryzaczki kostnych. Krwawienie z opony twardej zostało zatrzymane za pomocą kauteryzacji bipolarnej (ES -350, Emed), a ze śródkości za pomocą wosku kostnego (B Braun). Cięcie w oponie twardej, z wyjątkiem dolnej części rany, odpowiadało otworowi kostnemu. Oddzielenie nowotworu od zdrowych tkanek wykonano z wykorzystaniem techniki preparacji tkanek na tępo oraz kauteryzacji bipolarnej. Podczas całej operacji mózg chłodzony był za pomocą sterylnego roztworu soli fizjologicznej.

U kota nr 1 guz naciekał otaczające struktury kresomózgowia i z tego względu usunięty został z 0,5-cm marginesem zmienionych tkanek. U kotów nr 2 i 3 po nacięciu opony twardej zlokalizowano nowotwór ściśle związany z oponą, dobrze odgraniczony od mózgowia, który usunięty został w granicy zmiany (ryc. 2). Po usunięciu nowotworów krwawienie zatrzymano, kauteryzując naczynia oraz wykorzystując gąbki hemostatyczne. We wszystkich przypadkach razem z guzem usunięto zmienioną oponę twardą, a w jej miejsce przeszczepiono powięź mięśnia skroniowego. Tkanekę podskórną szyto szwem przerywanym nicią z kwasu poliglikolowego (Dexon, Glaxo Wellcome)



Ryc. 1. Tomografia komputerowa głowy kota, 12 lat. A – oponiak w okolicy płata skroniowego wywołujący efekt masy, ulegający wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego. B – wyrosła kostne na wewnętrznej powierzchni kości skroniowej typowe dla oponiaków

o grubości 3–0, a skórę nicią poliamidowa (Amifil, Simpo) o grubości 3–0.

Wszystkie koty w okresie pooperacyjnym objęte były całodobową opieką przez co najmniej 5 dni. Kot nr 1 przez dobę po operacji utrzymywany był w śpiączce za pomocą propofolu, przeciwbólowo otrzymywał co 12 godzin buprenorfinę w dawce 0,02 mg/kg m.c., *i.m.* Postępowanie takie wynikało z objawów pobudzenia oraz ruchów pływackich w ciągu doby po operacji. Pozostałe koty zostały wybudzone w ciągu kilku godzin po operacji. Nie stwierdzono u nich nasilenia objawów neurologicznych ani objawów obrzęku mózgu. Koty te następnego dnia samodzielnie przyjmowały pokarm. Przez 5 dni otrzymywały deksametazon w dawce 1 mg/kg m.c. i antybiotyk ceftriakson w dawce 30 mg/kg m.c., co 12 godzin. Po opuszczeniu kliniki u wszystkich kotów kontynuowano antybiotykoterapię jeszcze przez 2 tygodnie. W badaniu neurologicznym 5 dnia od operacji koty nr 2 i 3 wykazywały różnego stopnia ataksję oraz opóźnioną reakcję na bodźce zewnętrzne.

Czwartego dnia po operacji kot nr 1 samodzielnie zaczął przyjmować pokarm. Po 7 dniach został wydany do domu z nadal utrzymującymi się objawami zaburzeń koordynacji ruchowej oraz ślepoty ośrodkowej. Kontrolne badania wykazywały u niego stopniową poprawę, po 2 miesiącach od operacji wszystkie zaburzenia ustąpiły. Jedynymi objawami przebytej choroby były opisywane przez właścicieli krótko trwające momenty osłupienia, które ustąpiły po 5 miesiącach. Pozostałe koty w ciągu miesiąca wróciły do pełnej aktywności ruchowej sprzed choroby.

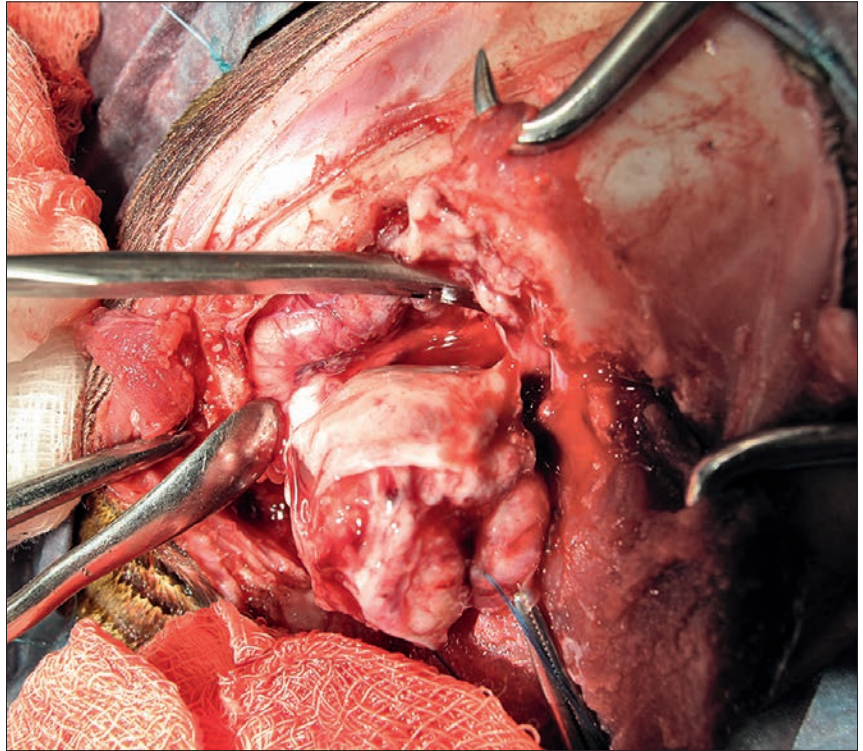
W badaniu histopatologicznym wszystkich kotów stwierdzone zostały oponiaki bez oceny podtypu.

Kot nr 1 padł 19 miesięcy po operacji na przyczynę niezwiązaną z oponiakiem. Kot nr 2 przez 26 miesięcy nie wykazywał objawów nawrotu choroby. Po tym okresie stracony został kontakt z pacjentem. Kot nr 3 w czasie obserwacji trwającej 14 miesięcy nie wykazuje objawów nawrotu choroby nowotworowej mózgu i nadal żyje.

Oponiaki u psów

Przypadek 1

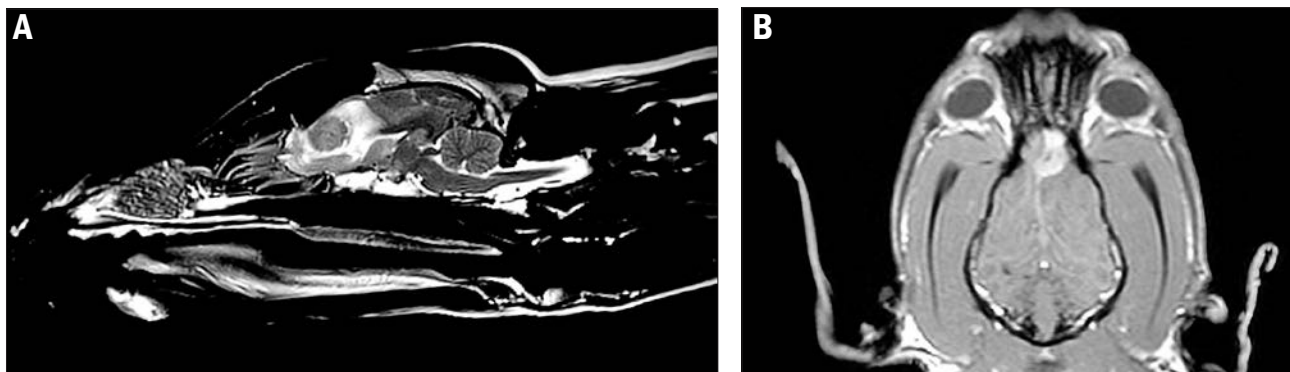
Pies, 12 lat, owczarek niemiecki, samica o masie ciała 24 kg. U psa nagle pojawiły się napady padaczkowe oraz zmniejszona aktywność ruchowa. W badaniu neurologicznym nie stwierdzono odchyżeń od normy. W trakcie postępowania diagnostycznego wykonane zostały podstawowe



Ryc. 2. Usunięcie guza razem ze zmienionymi oponami mózgowymi w granicy zmienionych tkanek, oponiak dobrze odgraniczony od mózgowia



Ryc. 3. Rezonans magnetyczny głowy 12-letniego owczarka niemieckiego. Oponiak okolicy wędchomózgowia ulegający wyraźnemu wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego



Ryc. 4. Rezonans magnetyczny głowy 10-letniego mieszańca wyżła. A – oponiak okolicy płata czołowego z efektem masy i uciskiem na sąsiadujące struktury mózgowia. B – ten sam oponiak ulegający wyraźnemu wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego

badania krwi i moczu, badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej, prześwietlenie rentgenowskie klatki piersiowej oraz badanie echokardiograficzne i elektrokardiologiczne, które nie wykazały nieprawidłowości.

Wykonano tomografię komputerową głowy, w której stwierdzono obecność ogniskowej zmiany w okolicy węchomózgowia. Na terenie zmiany stwierdzono liczne ogniska zwapnienia. Guz uległ wyraźnemu wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego.

W celu lepszej oceny struktur sąsiadujących z guzem wykonano również badanie rezonansu magnetycznego. W badaniu stwierdzono masę o wymiarach $38 \times 29 \times 23$ mm w obrazach T2-zależnych posiadającą niejednorodną intensywność, normointensywną w obrazach T1-zależnych oraz normointensywną w sekwencjach FLAIR i PD. Po podaniu środka kontrastowego zmiana uległa znacznemu, niejednorodnemu wzmocnieniu (**ryc. 3**). Guz wywoływał efekt masy wyrażający się przemieszczeniem doogonowym sąsiadujących struktur mózgowia. Na

podstawie badań stwierdzono podejrzenie oponiaka.

Przypadek 2

Pies w wieku 10 lat, mieszaniec wyżła, samica o masie 28 kg, u której pojawiły się ataki padaczkowe. W przeprowadzonym wywiadzie właścicielka stwierdziła nienaturalne pobudzenie u psa. W badaniu neurologicznym nie stwierdzono zmian. Odchył od normy nie stwierdzono również w badaniach krwi, rentgenowskiego klatki piersiowej oraz ultrasonograficznej jamy brzusznej.

W badaniu rezonansu magnetycznego stwierdzono masę o wymiarach $17 \times 22 \times 17$ mm w donosowej części płata czołowego. Zmiana była normointensywna w obrazach T1-, T2-zależnych, a także w sekwencji FLAIR i PD oraz wywoływała wyraźny efekt masy, przemieszczając sąsiadujące struktury mózgowia na stronę prawą. Po podaniu środka kontrastowego zmiana uległa silnemu, niejednorodnemu wzmocnieniu (**ryc. 4a i b**). Na podstawie badania postawiono wstępne rozpoznanie oponiaka.

Przypadek 3

Pies, owczarek niemiecki, samica, w wieku 9 lat z objawami padaczkowymi od około miesiąca. W badaniu neurologicznym stwierdzono opóźnione odruchy grożenia obustronnie oraz bolesność przy omacywaniu pokrywy czaszki. Nie stwierdzono odchył od normy w badaniach krwi, rentgenowskim klatki piersiowej oraz ultrasonograficznej jamy brzusznej.

W badaniu tomografii komputerowej stwierdzono masę o wymiarach $28 \times 19 \times 18$ mm w okolicy węchomózgowia. Zmiana wywoływała efekt masy na sąsiadujące struktury mózgowia oraz uległa wyraźnemu wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego (**ryc. 5**). Na podstawie badania postawiono wstępne rozpoznanie oponiaka.

Postępowanie chirurgiczne

Wszyscy pacjenci zakwalifikowani zostali do leczenia operacyjnego. Dwie godziny przed operacją psy otrzymały deksametazon (Dexaven, Jelfa S.A.) w dawce 1 mg/kg m.c., *i.v.*, mannitol (Mannitol 20%, Baxter) w dawce 0,5 g/kg m.c., *i.v.* oraz ceftriakson (Biotraxon) w dawce 30 mg/kg m.c., *i.v.* Do premedykacji podano mieszanek deksmedetomidyny (Dexdomitor, Pfizer) w dawce 0,005–0,01 mg/kg m.c. z butorfanolem (Butomidol, Richter Pharma AG) 0,02 mg/kg m.c. Po indukcji propofolem (Plofed, Biochemie) w dawce 1 mg/kg m.c., *i.v.* w bolusach co 30–60 sekund do możliwości zaintubowania, zastosowano lignokainę w aerozolu (Lignocainum 10%, GlaxoSmith-Kline) do znieczulenia miejscowego gardła. Po wcześniejszej preoxygenacji psy zostały podłączone do aparatu do znieczulenia wziewnego z izofluranem (Aerane, Baxter S.A.).

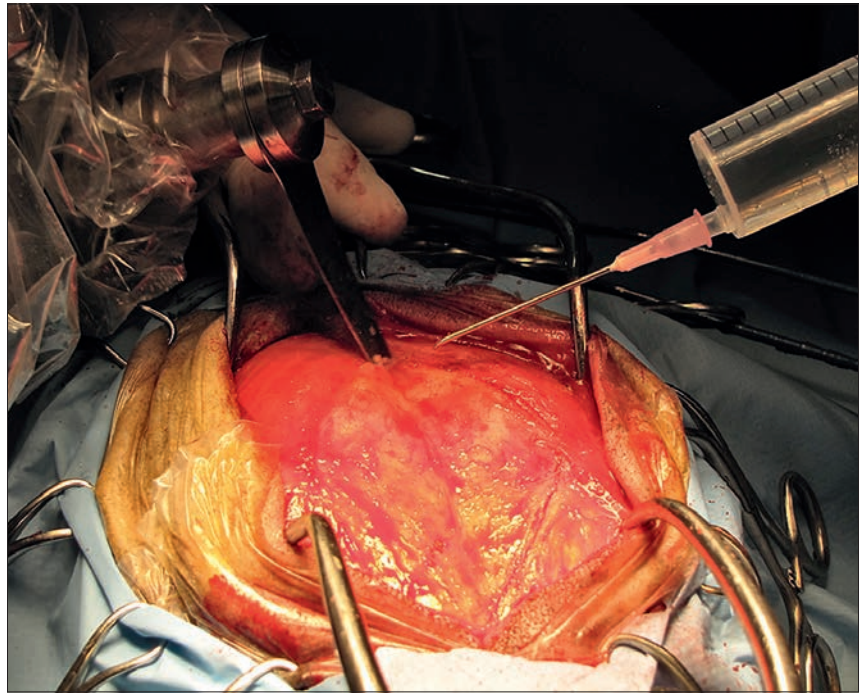
W celu usunięcia nowotworów zastosowano zmodyfikowany dostęp przez obie zatoki czołowe z utworzeniem blaszki kostnej wykorzystanej do późniejszego



Ryc. 5. Tomografia komputerowa głowy 9-letniego owczarka niemieckiego. Oponiak okolicy węchomózgowia ulegający wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego

zamknięcia otworu (ryc. 6). Cięcie skóry i tkanki podskórnej przeprowadzono w linii prostej na wysokości zatoki czołowej. Cięcie za pomocą piły oscylacyjnej poprowadzono pod kątem 45°. Po odsłonięciu zatok czołowych na dnie zatok wykonano otwór za pomocą frezu kostnego, który następnie poszerzono za pomocą odgryzaczy. Po nacięciu opony twardej zidentyfikowano nowotwory wyraźnie odróżniające się od uciskanego mózgu ciemniejszym kolorem i tęgą konsystencją. U wszystkich trzech psów guzy usunięto za pomocą aspiratora ultradźwiękowego (Dissectron-Integra Neurosciences), razem z przylegającą częścią wędromózgowia oraz oponą twardą w całej okolicy wędromózgowia i kości sitowej (ryc. 7, 8). Powstały po resekcji ubytek w oponie twardej pokryto fragmentem powięzi mięśnia skroniowego. Ubytek po wycięciu guza oraz zatokę czołową uszczelniono gąbką hemostatyczną. Pokrywę czaszki zamknięto, przytwierdzając utworzoną wcześniej blaszkę kostną za pomocą trzech szwów kostnych z nici Amifil 0 (ryc. 9). Tkanekę podskórną szyto szwem przerywanym nicią z kwasu poliglikolowego (Dexon, Glaxo Wellcome) o grubości 3-0, a skórę nicią poliamidowa (Amifil, Simpo) o grubości 3-0.

Po 2 godzinach od operacji psy zostały wybudzone i nie wykazywały żadnych zaburzeń neurologicznych. Wszystkie psy otrzymywały antybiotyk ceftriakson w dawce 30 mg/kg m.c., 2 × dziennie, przez 10 dni. Bezpośrednio po operacji stwierdzono obustronny wypływ surowiczno-krwisty z jam nosowych, który

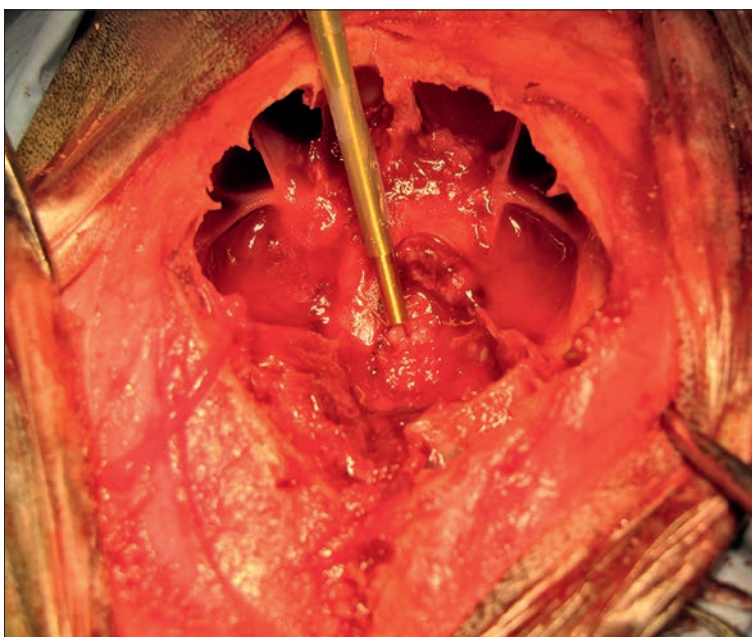


Ryc. 6. Tworzenie płata kostnego w zatoce czołowej za pomocą piły oscylacyjnej. Skośne brzegi cięcia umożliwiają repozycję kości

ustąpił w ciągu 7 dni u wszystkich pacjentów. Psy nr 1 i 3 otrzymywały Luminalum (fenobarbital) w dawce 2 mg/kg m.c., 2 × dziennie z bromkiem potasu w dawce 30 mg/kg/dzień. Pies nr 2 otrzymywał imepitoinę (Pexion) w dawce 10 mg/kg m.c., 2 × dziennie. Psy po 2-4 dniach hospitalizacji zostały wypisane ze szpitala i powróciły do właścicieli. Po 2 tygodniach w badaniu morfologicznym krwi u psa nr 1 stwierdzono niedokrwistość (HCT 20%). Wyniki powróciły do normy po transfuzji krwi.

Pies nr 1 został poddany eutanazji z powodu niepoddających się leczeniu rozszerzeń żołądka. W badaniu sekcyjnym 7 miesięcy od operacji nie stwierdzono zmian o charakterze wznowy oponiaka. Psy nr 2 i 3 po 5 miesiącach nie wykazują objawów nawrotu choroby.

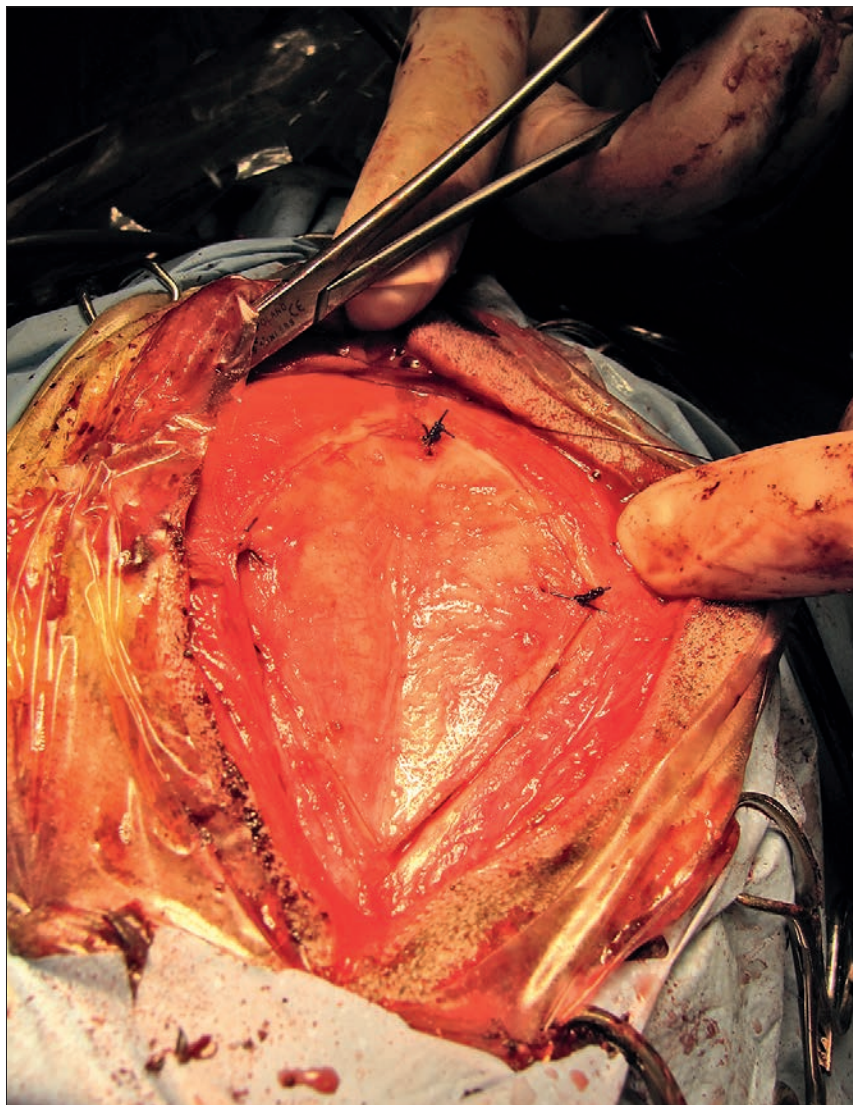
W badaniu histopatologicznym guza z przypadków nr 1 oraz nr 2 stwierdzono oponiak piaszczakowaty. W przypadku nr 3 stwierdzono współwystępujące dwa podtypy oponiaka: piaszczakowaty oraz naczyńniakowaty.



Ryc. 7. Usunięcie masy guza za pomocą aspiratora ultradźwiękowego Dissectron. Zastosowanie aspiratora umożliwia małoinwazyjne usuwanie masy guza pomimo trudnych warunków silnego krwawienia w trakcie operacji



Ryc. 8. Aspirator Dissectron umożliwia regulację selektywności ultradźwiękowej defragmentacji usuwanej tkanki, ma to szczególne znaczenie podczas operacji w sąsiedztwie krytycznych struktur



Ryc. 9. Mocowanie płata kostnego zatoki czołowej nicią nylonową 0

Omówienie przypadków

Średnia wieku kotów z oponiakami mózgu to 11,7 lat (od 4,6 do 17 lat; 5, 14), z czego wynika, że opisane przypadki (7, 8 i 12 lat) mieszczą się w podanym w publikacjach przedziale wiekowym. Średnia wieku psów z oponiakami mózgu wynosi 11 lat, a ponad 83% jest powyżej 10 roku życia (4, 15). Najbardziej predysponowaną do oponiaków rasą psów według Patnaika i wsp. (4) są owczarki niemieckie oraz mieszańce, co w pełni potwierdza nasze obserwacje. Nie zaobserwowano predyspozycji rasowej występowania oponiaków u kotów.

Najczęściej wymieniane przez właścicieli zwierząt pierwsze objawy choroby to: zmiany w zachowaniu, zmniejszona aktywność ruchowa oraz senność. W miarę postępowania choroby pojawiły się zaburzenie widzenia, niedowłady kończyn, chodzenie po okręgu oraz ataksja. U wszystkich kotów pierwszymi objawami były zmiany w zachowaniu polegające na wyraźnym zmniejszeniu aktywności

ruchowej. W przypadku pierwszego kota wiązało się to z kilkukrotnym upadkiem z parapetu, a u drugiego z nasilaniem zachowań agresywnych, które u kotów z nowotworami mózgu występują w 60% przypadków (5). U trzeciego kota wystąpiła wyraźna hemipareza prawej strony ciała, prawdopodobnie wywołana efektem masy lub obrzękiem okolicy guza.

W badaniu rezonansu magnetycznego w przypadkach kotów nr 1 i 2 zmiany charakteryzowały się dobrze widoczną granicą, posiadały normalny lub obniżony sygnał w obrazach T1-zależnych. W obrazach T2-zależnych były nierównomierne hiperintensywne. W obu przypadkach guzy były zmianami pojedynczymi i posiadały duże rozmiary, czego skutkiem był dobrze widoczny efekt masy, wyrażający się przemieszczeniem struktur wewnątrzczaszkowych. U badanych zwierząt masa guza przemieszczała i zniekształcała komory boczne. Zmiany zlokalizowane były w sąsiedztwie sklepienia czaszki, co sugerowało ich związek z oponami. Tak jak większość przypadków oponiaka,

w omawianym materiale zmiany położone były nadnamiotowo i pozaosiowo. Morfologiczne cechy opisywanych guzów w obrazach rezonansu magnetycznego, a także ich lokalizacja pozwalały na rozpoznanie oponiaka w jednym i drugim przypadku. Pomimo dokładności metody nie pozwalała ona w pełni na ocenę podtypu histopatologicznego nowotworu, co umożliwiłoby prognozowanie skuteczności leczenia operacyjnego.

W przypadku kota nr 3 rozpoznanie postawione zostało na podstawie badania tomografii komputerowej. Guz zlokalizowany był w okolicy płata skroniowego lewej półkuli mózgowej i wykazywał cechy typowe dla oponiaków mózgu – hiperostozę, ogniska zwapnienia na terenie guza, wyraźne wzmocnienie po podaniu środka kontrastowego, połączenie z oponami, lokalizację, obrzęk wynikający z efektu masy (13). Pomimo że tomografia komputerowa jest mniej dokładnym badaniem obrazującym mózgowie niż rezonans magnetyczny, w przypadku oponiaków z dużym prawdopodobieństwem pozwala na postawienie prawidłowego rozpoznania.

Ze względu na lokalizację i rozmiary guzów u dwóch kotów i wszystkich psów w czasie operacji wykonano dostęp przezczatkowy. Według niektórych autorów nie jest to dostęp polecany ze względu na możliwość zakażenia bakteryjnego rany operacyjnej (15). U obu kotów w okresie pooperacyjnym nie zaobserwowano takiego powikłania. Powikłaniem związanym z kraniotomią przezczatkową u psów był obustronny wypływ z jam nosowych, który szybko ustąpił (do 2 tygodni po operacji).

W trakcie zabiegu niezbędne było usunięcie opony twardej razem z masą guza i zastąpienie jej powięzią mięśnia skroniowego. W przypadku pierwszego kota nowotwór naciekał okoliczne tkanki, przez co zakres usuniętych struktur był większy. U pozostałych kotów guz był dobrze otorbiony i został usunięty w granicy zmienionych tkanek. W czasie operacji oszczędnie kauteryzowano naczynia i delikatnie preparowano tkanki z użyciem narzędzi mikrochirurgicznych oraz optyki operacyjnej, co ograniczało inwazyjność preparacji. Nadmierne wykorzystywanie kauteryzacji bipolarnej w znaczny sposób uniemożliwiało odróżnienie tkanek zmienionych nowotworowo od struktur zdrowych. Zastosowanie aspiratora ultradźwiękowego u psów w znacznym stopniu ułatwiło przeprowadzenie operacji, zmniejszyło manipulację mózgowia i uszkodzenie tkanek. Zasada działania Dissectronu polega na skupianiu dźwięków o wysokiej częstotliwości na metalowej końcówce służącej do

wybiórczego rozbijania tkanek guza bez uszkodzenia naczyń krwionośnych i nerwów. Selektowność procesu uzależniona jest od rodzaju nowotworu i regulowana przez operatora. Zastosowanie aspiratora ultradźwiękowego pozwoliło zachować większość naczyń oraz zmniejszyło rozmiar okna kostnego niezbędnego do usunięcia całego guza. Aspirator zapewnił też prawidłową wizualizację pomimo silnego krwawienia i trudnych warunków operacji, co umożliwiło całkowite usunięcie zmiany bez uszkodzenia przylegającej tkanki mózgu.

We wszystkich przypadkach całkowite usunięcie guza spowodowało ustąpienie objawów klinicznych i brak remisji objawów w czasie obserwacji trwających 19, 30, 12 miesięcy u kotów oraz 7 i 5 miesięcy u psów. Należy przy tym zwrócić uwagę na fakt, że poza kotem nr 1 i nr 2 (nieznane losy) oraz psem nr 1 pozostałe zwierzęta żyją i nie wykazują objawów neurologicznych. Koty nr 2 i 3 operacje zniosły dobrze, nie obserwowano komplikacji wskazujących na krwawienie wewnątrzczaszkowe czy też obrzęk mózgu. Powikłania takie występują często i powodują 10–25% śmiertelność w ciągu pierwszego tygodnia po operacji (4, 5). U kota nr 1 pooperacyjne objawy neurologiczne w postaci ruchów pływackich i pobudzenia związane były z bardziej inwazyjnym charakterem operacji i wynikającym z niego obrzękiem mózgu. W badaniu obejmującym 42 przypadki kraniotomii u kotów głównym powikłaniem śródoperacyjnym było krwawienie, a niedokrwistość wystąpiła u 13 kotów jako główne powikłanie w okresie pooperacyjnym; 8 z tych kotów zmarło bezpośrednio po operacji, z czego 6 miało niedokrwistość. Przeżywalność po operacji wynosiła 71% po 6 miesiącach, 66% po 1 roku, a 50% po 2 latach (16). W innym badaniu średni okres przeżycia kotów po usunięciu oponiaka mózgu wynosił 26 miesięcy (17).

W badaniu obejmującym 11 psów, u których leczenie operacyjne połączone z radioterapią, średnia przeżywalność wynosiła 18 miesięcy (3–58 miesięcy; 8). U psów poddanych samemu leczeniu operacyjnemu średnia przeżycia wynosiła 7 miesięcy (8). Dla porównania w badaniu obejmującym 17 przypadków usunięcia oponiaków u psów za pomocą aspiratora ultradźwiękowego średnia przeżycia wynosiła 1254 dni (18). Zastosowanie aspiratora ultradźwiękowego wiązało się więc z dużo dłuższą przeżywalnością w porównaniu do standardowej operacji lub operacji w połączeniu z radioterapią. Na tej podstawie można wysnuć wniosek, że duży wpływ na skuteczność leczenia ma właściwa technika operacyjna, a mianowicie

całkowite usunięcie zmienionych tkanek z jak najmniejszą manipulacją okolicznych struktur mózgowia i zachowaniem niezbędnych naczyń krwionośnych. Należy zwrócić uwagę na fakt, że zastosowanie aspiratora ultradźwiękowego w znacznym stopniu zmniejszyło urazowość operacji, co przełożyło się na bardzo dobrą kondycję już w pierwszych godzinach po operacji u wszystkich trzech pacjentów. Drugim czynnikiem mającym prognostyczne znaczenie dla skuteczności leczenia ma podtyp histopatologiczny nowotworu (18). Okres przeżycia przy poszczególnych podtypach histopatologicznych oponiaków wynosił: przy anaplastycznym 0 dni, fibroblastycznym 10 dni, piaszczakowatym powyżej 313 dni, meningotelialnym > 523 dni, a przejściowym 1254 dni (18). Niestety, ani na podstawie tomografii komputerowej, ani rezonansu magnetycznego nie można przewidzieć podtypu histopatologicznego oponiaka. Podtypy histopatologiczne usuniętych oponiaków to: piaszczakowaty u psów nr 1 i 2 oraz dwa podtypy: piaszczakowaty oraz naczyniakowaty u psa nr 3. Oba podtypy w obowiązującej w medycynie weterynaryjnej klasyfikacji należą do grupy niezłośliwych, wolno rosnących oponiaków. Oprócz wymienionych podtypów histologicznych mieszczą się tu jeszcze oponiaki: meningotelialny, włóknisty, przejściowy, brodawkowaty, drobnotorbielkowaty i śluzowy. Drugą grupę stanowią oponiaki atypowe charakteryzujące się bardziej zaznaczonym pleomorfizmem komórek, wysokim indeksem mitotycznym, występowaniem obszarów martwicy oraz naciekaniem okolicznych tkanek (19). Niektórzy autorzy zauważają jednak ograniczenia tej klasyfikacji. Sturges (20) zaproponował klasyfikację oponiaków psów opartą na stosowanej w medycynie. Według niej oponiaki można podzielić na podstawie stopnia ich złośliwości. I stopień reprezentują oponiaki niezłośliwe obejmujące następujące podtypy histologiczne: meningotelialny, przejściowy, drobnotorbielkowaty, piaszczakowaty i naczyniakowaty. Do oponiaków o II stopniu złośliwości (atypowych) zalicza się guzy o bardziej wzmóżonej proliferacji (4 figury mitotyczne w 10 polach widzenia) lub charakteryzujące się określonymi cechami histologicznymi (zwiększoną liczbą komórek, jądrową atypią, obecnością ognisk martwicy lub nieuporządkowanym układem komórek). Do tej grupy został też przyporządkowany oponiak struniakowaty. Oponiaki anaplastyczne (III stopień złośliwości) są to guzy intensywnie dzielące się (20 figur mitotycznych w 10 polach widzenia) oraz o wyraźnie zaznaczonej

cytologicznej złośliwości. U ludzi stopień złośliwości oponiaków jest skorelowany z biologicznym zachowaniem nowotworu. Wartość prognostyczna opisanej klasyfikacji oponiaków u psów nie została jeszcze udowodniona i wymaga to dalszych badań (20).

Piśmiennictwo

- Koestner A., Bilzer T., Fatzner R.: *Histological classification of the tumors of the nervous system of domestic animals*. Armed Forces Institute of Pathology, American Registry of Pathology, World Health Organization, 1999, 11–15.
- Schulman F., Ribas J., Carpenter J.: Intracranial meningiomas with pulmonary metastasis in three dogs. *Vet. Pathol.* 1992, **29**, 196–202.
- LaCouture R.A.: *Tumors of the nervous system*. W: *Small Animal Clinical Oncology*, 3rd ed., Philadelphia, WB Saunders, 1996, 393–404.
- Patnaik A., Kay W., Hurvitz A.: Intracranial meningiomas: A comparative pathological study of 28 dogs. *Vet. Pathol.* 1986, **23**, 369–373.
- Troxel M.T., Vite Ch.H., Van Winkle T.J., Newton A.L., Tiches D., Dayrell-Hart B., Kapatkin A.S., Shofer F.S., Steinberg S.A.: Feline intracranial neoplasia: retrospective review of 160 cases (1985–2001). *J. Vet. Intern. Med.* 2003, **17**, 850–859.
- Summers B., Cummings J., DeLahunta A.: *Tumors of the central nervous system*. W: *Veterinary Neuropathology*, St Louis, Mosby, 1995, 351–401.
- Foster E., Carrillo J., Patnaik A.: Clinical signs of tumors affecting the rostral cerebrum in 43 dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 1988, **2**, 71–74.
- Axlund T., McGlasson M., Smith A.: Surgery alone or in combination with radiotherapy for treatment of intracranial meningiomas in dogs: 31 cases (1989–2002). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002, **221**, 1597–1600.
- Nafe L.: Meningiomas in cats: A retrospective clinical study of 36 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1979, **175**, 1224–1227.
- Dickinson P.J., Sturges B.K., Kass P.H., LeCouture 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.
- Kornegay J., Oliver J., Gorgacz E.: Clinicopathologic features of brain herniation in animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1983, **183**, 1111.
- Hathcock J.: Low field magnetic resonance imaging characteristics of cranial vault meningiomas in 13 dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 1996, **37**, 257–263.
- Turrel J., Fike J., Lecouture R.A.: Computed tomography characteristics of primary brain tumors in 50 dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1986, **188**, 851–856.
- LeCouture R.: Current concepts in the diagnosis and treatment of brain tumors in dogs and cats. *J. Small Anim. Pract.* 1999, **40**, 411–416.
- Braud K.G., Sharp J.H.: *Nervous System W: Textbook of Small Animal Surgery* 3rd ed. 2004, 1092–1285.
- Lori E.G., Thacher Ch., Matthieson D.T., Joseph R.J.: Results of craniotomy for the treatment of cerebral meningioma in 42 cats. *Vet. Surg.* 1994, **23**, 94–100.
- Lawson D., Burk R., Prata R.G.: Cerebral meningioma in the cat: diagnosis and surgical treatment of ten cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1984, **20**, 333–342.
- Greco J.J., Aiken S.J., Berg J.M., Monette S., Bergman P.J.: Evaluation of intracranial meningioma resection with a surgical aspirator in dogs: 17 cases (1996–2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2006, **229**, 394–400.
- Koestner A., Higgins R.J.: *Tumors of the nervous system*. W: Meuten D.J.: *Tumors in domestic animals*. Blackwell Publishing, Iowa 2002, 717–720.
- Sturges B.K., Dickinson P.J., Bollen A.W., Koblik P.D., Kass P.H., Kortz G.D., Vernau K.M., Knipe M.F., LeCouture R.A., Higgins R.J.: Magnetic Resonance Imaging and Histological Classification of Intracranial Meningiomas in 112 Dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2008, **22**, 586–595.

Lek. wet. Arkadiusz Olkowski
e-mail: aolkowski@vp.pl