

## Pech Éva: Degeneratív myelopátia a gazdi szemével

Előrebocsátom, hogy az előző collie-m 12 évesen összeesett, majd fokozatosan lebénult. Az okaként gerincmeszesedést mondtak, és hogy a meszes képletek nyomják az idegeket, pontosabb diagnózishoz myelográfiát (gerincvelőfestés) ajánlottak, de a kutya kora miatt és mivel egy műtét ugyanannyi eséllyel javíthatott vagy ronthatott volna az állapotán (kezdetben még bizonytalanul, de tudott járni), nem vállaltuk az invazív beavatkozást. A kutya 14,5 éves koráig volt velünk, vagyis két és fél évet éltem együtt egy lebénuló/lebénult kutyával egy olyan időszakban, amikor még nem voltak az országban kutya fizioterapeuták, akupunktúrás orvos, sem kutyakocsi.

Ezek után érthetően a legrosszabb rémálom válik valóra, ha a következő kutya 7 éves korában elkezd húzni a hátsó lábait. Ha valamit, hát a lebénulást akartam vele elkerülni, amióta alig 8 hetes kölyökként hozzánk került. Ő egy igen élénk, aktív kutya volt, aki mindig mindenben ott akart lenni – az előző kutyám nyugodtabb, szemlélődőbb természetű volt – ez még nehezíti a dolgok elfogadását. Ráadásul neki a mellső lábai sem egészségesek egy korábbi sérülés következtében. Két év alatt legalább tíz különböző orvoslásnál jártunk – többek között ortopéd specialistáknál, akik nem tudtak konkrét diagnózist adni (3 különböző ember, mind a Kisállat Ortopédiai Egyesület tagja), illetve a harmadik felfedezett egy erőteljes spondilózist nála a hát-ágyéki szakaszon, ami megint az a bizonyos gerincmeszesedés. Hogy mitől, egy ilyen fiatal kutyánál? Nos, ez olyasmi, mint az ízületi artrózis, csak a gerincnél alakul ki. Nagy igénybevétel következtében (például ő igen szeretett ugrálni) a csigolyák mozgása egy gyulladós folyamatot indít, amire a szervezet mészerakódással válaszol: stabilizálni próbálja ezzel a mozgó részeket. Így a csigolyákon csontnyúlványok keletkeznek. Ezek egyrészt fájdalmasak lehetnek, másrészt nyomhatják az idegeket. Ott tartottunk tehát, hogy a hátsó lábak csoszogását, húzását ez is okozhatja. Csípő probléma is okozhat ilyen tüneteket, de neki két független helyen készített röntgenen is teljesen rendben volt a csípője. Mivel a röntgen nem alkalmas annak eldöntésére, hogy a lágy idegszövetben mi történik, ezért két opciónk volt: az invazív myelográfia, amikor egy kontrasztanyagot juttatnak a gerincvelőbe és így készítenek röntgenfelvételt (mondanom se kell, ennek megvan a maga veszélye), vagy az MRI (mágneses rezonanciás képalkotás), amely a legjobb módszer ilyen esetben a diagnózishoz, viszont drága és jelenleg csak Kaposváron volt elérhető. Oda kellett hát leutaznunk. A felvételeket készítő doktornő örömmel jött a hírral: neurológiailag teljesen negatív. Vagyis nem a spondilózis okozta a tüneteket. Én kevésbé örültem, mivel akkor legalább lett volna lehetőség a gyógyításra. Így viszont sajnos kifogytunk az ilyen eshetőségekből.

Következőnek maradt a degeneratív myelopátiára való genetikai teszt elvégzése. Erről a betegségről a hazai orvosok nem túl tájékozottak, valószínűleg azért, mert legtöbbször már idősebb korban jön elő, és amikor a gazdának azt mondják, természetes öregedési folyamatból járó elváltozás - mint amilyen például a spondilózis – okozza, akkor az hisz az orvosnak, és ritkán megy el Kaposvárra csináltatni egy MRI-t. Vagyis gyaníthatóan sok esetben a betegség nem kerül felismerésre illetve félredignosztizálják. Egy neves ortopéd-neurológus állatorvos, mikor érdeklődtem nála, azt válaszolta, ő nem hinné, hogy a kutyámnak ez a betegsége van, mivel ezt collie-ban nem írták le, ellenben leírták német juhászbán, belga juhászbán, berni pásztorban, rodéziai ridgebacknél, corgiban, és sheltie-ben(!), ami utóbbiról én semmi evidenciát nem találtam, nem is értettem, honnét veszi. Ortopéd-fizioterápiás orvos mondta: ez a betegség nagyon ritka. Ehhez képest collie fajtamentőtől azt hallottam, az idősebb kutyáik nagy része szenved hátsó testfél gyengeségben, aminek más okát nem találták.

Ezek után szóljunk kicsit a betegségről. Nem célom kimerítő, tudományos összefoglaló készítése, csak nagy vonalakban próbálok összefoglalni dolgokat, amiket hónapok alatt az interneten olvastam különböző forrásokból. Tehát: a betegség lényege, hogy a gerincvelői idegeket burkoló ún. myelin-hüvely sérül, fokozatosan lebomlik, degradálódik. A myelin-hüvely épsége szükséges a megfelelő ingerületvezetéshez, enélkül a kommunikáció fokozatosan leromlik a központi idegrendszer és a perifériás idegek között, ami először a hátsó testfélén jelentkezik. Korai tünetek a lábak húzása, amit először a hátsó karmok, főleg a középsők kopása jelez, kemény felületen hallani is, ahogy a kutya megkaristolja karmaival a felületet. Az is előfordul, hogy a hátsó lábfejek bebicsaklanak járás közben, azaz nem a talp, hanem a felső rész kerül a földre. A járás bizonytalanabbá, kicsit ingadozóvá, imbolygóvá válik a hátsó testfélénél, ezt ataxiának nevezik. Mindezek oka a propriocepció romlása. A propriocepció az a képesség, amivel érzékeljük, tudjuk testrészeink térben való helyzetét anélkül is, hogy néznénk. A legáltalánosabban alkalmazott teszt ennek vizsgálatára, hogy a kutya mancsát a felső felületével lefelé helyezzük a földre. Normális esetben ezt a kutya rögtön korrigálja, ha romlott a propriocepció, akkor a korrekció késik vagy el is maradhat. A kutya nem érzékeli pontosan, hogyan és hol helyezkedik el a testrésze, ez okozza a tüneteit is. Idővel – hogy ez mennyi, az egyénekenként változó lehet – a hátsó testfél tovább gyengül, nehézséget okoz a lépcső, a dologvégzés, a kutya el-elesik. Érdekes, hogy a DM német juhászbán kicsit eltérőnek tűnik más fajtához képest, ott ugyanis fokozatos érzékkiesést okoz, míg más fajtáknál úgy tűnik, az érzékelés (tapintás, fájdalom érzése) sokáig megmarad, míg a mozgatófunkció már erősen károsodott.

A betegséget a humán szklerózis multiplexhez hasonlítják, pontosabban annak egy bizonyos formájához (ún. ALS). Leginkább német juhászban kutatták eddig, a legtöbb információ visszautal egy floridai állatorvos, bizonyos Dr. Clemmons munkásságára. Valószínűsítik, hogy német juhászban autoimmun jellegű a betegség, vagyis a szervezet saját maga támadja meg és bontja az idegek myelin-hüveljét, ugyanakkor szteroidos kezeléssel – amit autoimmun jellegű betegségeknek az immunrendszer elnyomására használnak, valamint gyulladáscsökkentésre – nem tudtak elérni sikert. A másik fajta, aminél nagyon ismert ez a betegség, a corgi. Mindkét fajtájában előfordul, ám valamiért a pembroke-ban sokkal gyakoribb. Ezt támasztják alá eddigi genetikai szűrési eredmények is. A felelős gént a humán szklerózis alapján igyekeztek megtalálni, végül corgiban azonosították az ún. SOD1 gént (ami egy szuperoxid-diszmutáz nevű enzimet kódol), mint jelöltet. A mutáns változatra homozigóta kutyákban nem termelődik az enzim normál formája, ezért ezt az állapotot erős hajlamosító tényezőként írták le DM kifejléséhez. Hozzátenném, hogy szájon át beadott SOD nem vezetett terápiás sikerhez, mert ezzel is próbálkoztak. Lehet, hogy csak azért, mert így nem tudják az aktív enzimet a megfelelő helyre juttatni (nem szívódik fel, metabolizálódik, nem jut el a megfelelő idegi részekhez, számos oka lehet). Elképzelhető, hogy még más módosító gének is vannak, amik a betegség kialakulását befolyásolhatják. Német juhászban két homozigóta mentes (tehát a normál SOD1 génnel rendelkező) egyednél post mortem igazoltál a DM betegséget, más fajtában ilyen eset egyelőre nem ismeretes. Az is igaz viszont, hogy DM-mel diagnosztizált egyedekben a genetikai teszt a mutáns génre való homozigótaságot mutatott ki, tehát mindenképpen erős hajlamosító tényezőnek kell tekinteni. Felvetették, hogy a német juhász esetében a DM különböző lehet más fajtáknál megjelenő formájához képest, ezért a német juhászokon való eredményeket nem feltétlenül lehet adaptálni a collie-ra. Olyan eset is előfordult, hogy homozigóta mutáns kutyánál nem fejlődött ki a kutya élete végéig a betegség, feltehetően a csípőízületi diszpláziához hasonlóan erre is lehetnek környezeti befolyásoló faktorok, esetleg még nem ismert módosító gének, illetve az is lehetséges, hogy ezek az egyedek korábban elpusztultak valami más okból kifolyólag, mintsem tünetek alakultak volna ki.

A DM - a corgi kivételével – elsősorban nagy fajták betegségének tűnik, de elvileg bármilyen kutyánál kialakulhatna. Korábban említettem néhány fajtát, a felsorolást folytathatnám a malamuttal, retrieverekkel, ír szetterrel, cseh farkaskutyával, de még border collie-ról is találtam ilyen esetet a neten nem egyet (aki nem hiszi, járjon utána, egy kereséssel). Collie-nál érdekes módon talán összesen két ilyen esetet találtam leírva, ugyanakkor angol nyelvű oldalon szerepel, mint fajtára jellemző betegség, brit és északi tenyésztők tudnak róla, ám itt Európa nagyobb részén, beleértve Németországot is, mintha nem is ismernék. Még egy érdekesség: egy kutyákra való biztosítással foglalkozó oldalon a collie fajtát nem biztosítják „öröklődő gerincvelőbántalom” ellen. A biztosítók tudnak róla, a tenyésztők, tartók, állatorvosok meg nem? Megdöbbentő, nem igaz?

A betegség általában idősebb korban alakul ki, sok esetben már 9-10 évesen vagy később, de nem ritka, hogy 7-8 évesen már jelentkeznek. A saját kutyámon kívül, aki most lett 8 éves november 12-én, tudok egy másik 8 éves collie-ról, aki lebénult (és elaltatták), illetve a kutyám anyja 9 évesen kezdett tüneteket mutatni és 10 évesen esett le a lábáról. Olvastam viszont olyan esetről is, hogy 5-6 éves korban is jelentkezett már egyes esetekben, ha jól emlékszem, ezek német juhásznál illetve retrievernél fordultak elő.

Mit lehet tenni? Gyógymód nincs. Ajánlják a természetes táplálást, tehát semmi kutyatáp, hanem főzött, vagy nyers koszt. Különböző étrendkiegészítők, elsősorban antioxidánsok és B-vitamin. Fehérjedús táplálkozás (az a ciki, hogy ha vese-vagy májprobléma is van, akkor ez viszont pont nem tesz jót annak). Két szert, az aminosavakat és az N-acetil-ciszteint állítólag német juhásznál Dr. Clemmons 50-80%-os sikerrel alkalmazta a betegség előrehaladásának lelassításában, időleges megállításában. Olvastam róla, hogy az USA-ban őssejtterápiát alkalmaztak kísérleti stádiumban, és egyes esetekben ez használt. Kár, hogy Európában nemigen érhető el ilyesmi (Németországban diszpláziára, artrózisra csinálnak már őssejtterápiát). Fontos a megfelelő mozgás, a legjobb hatású a mérsékelt tempójú séta és a hidrotériapia, ami úsztatást és víz alatti taposómalmot is jelent. Ugyanakkor túleröltetni tilos. Fizioterápiával tovább fenntartható jobb mozgásképesség. Akupunktúra, homeopátia is bevethető, ugyanakkor sajnos nincsenek garantált és hosszan tartó eredmények. A betegség sajátossága, hogy időnként vannak jobb napok, majd ismét romlás következik be. A stressz nagyon ártalmas. Az alvást állítólag viszonylag jól bírják a DM-es kutyák, viszont már kisebb műtéti beavatkozások sokja is permanensen ronthatja az állapotukat.

A betegség előrehaladásával a hátsó testfél lebénul, ez vizelet és széklet inkontinenciához is vezethet fokozatosan. Ma már lehetőség a kutyakocsi az ilyen kutyák mozgásának segítéséhez. Később azonban a betegség még tovább fejlődik, eléri a mellső végtagokat, és végül a belső szervek funkcióját is megtámadja, leggyakrabban a légzést. Mármint, ha a kutya él addig, hogy ezek kialakulhassanak. A legborzalmasabb a dologban, hogy általában a kutya szellemileg teljesen rendben van, ugyanolyan éber és élénk, mint amikor még tökéletesen egészséges volt. Eszik, játszik, ahogy tud. Fájdalmi más betegségből adódóan lehetnek, maga a DM nem okoz fájdalmat.

Körülbelül itt akadtam meg ennek a cikknek az írásában. Mit mondhatnék még? A DM diagnózisa kizárólagos diagnózis, de most már nagy segítség a genetikai teszt megléte. Még ha nem is tudjuk, mennyire 100%-os, hisz ezt csak némi idő mutathatja meg, mindenképpen irányt mutat. A fizikai tünetek, a negatív MRI mellett a

gerincvelői folyadék összetételében mérhető bizonyos elváltozások illetve elektromiogram (az izmok elektromos vizsgálata) járulhat hozzá a diagnózis felállításához, ám előző igen invazív beavatkozás, utóbbi pedig nem elég megbízható. 100%-ban csak post mortem, gerincmetszet készítésével és megfestésével lehet diagnosztizálni, amit külföldön tudományos célokból meg szoktak tenni a gazda beleegyezésével. Mivel a betegséget a szklerózissal rokonítják, próbálkoztak arra alkalmazott szerekkel is a gyógyításban. Van például a naltrexon nevű szer, ami érdekes módon a szenvedélybetegek, pl. drogosok leszoktatásánál az elvonókúrában alkalmazott vegyület. Segíti a boldogsághormon (endorfin) képződést, és valamilyen módon alacsony dózisban alkalmazva képes az immunrendszert modulálni, újrhangolni a megfelelő működésre. Ún. LDN (low dose naltrexone) azaz alacsony dózisú naltrexon kúrákkal is próbálkoztak már DM esetében is, állítólag volt, ahol némelyes sikerrel. Ám gyógymód továbbra sincs, csak egyedi esetek a betegség lelassítására.

Valaki azt mondta nekem, ez pont olyan kegyetlen betegség, mint a rák, és egyetértek ezzel. Úgy gondolom, hogy a tenyésztők és a gazdák felelőssége is, hogy egy ilyen jellegű, örökletes hajlamot mutató betegséget tüzzel-vassal próbáljunk megfékezni, megállítani, visszaszorítani! Hiszen ha a rák örökölhető betegség lenne, és lenne rá genetikai teszt, akkor azt is megcsináltatnánk és megpróbálnánk a rossz géneket eliminálni, nem? Vagy ti bevállalnátok, hogy szuper szép, győztes, okos kutyáitok legyenek, akik 7-8-9 éves korban egy sorvasztó betegségben való elpusztulásra legyenek ítélve?

Amikor brit pásztoros fórumba, a tenyésztői világba először „bedobtam” a történetünket, ezt a betegséget, több helyről tapasztaltam negatív viszonyulást. „Megint egy betegség, amit felfújhatunk”, „megint egy szűrés”, „ha mindenre szűretünk és minden érintett kutyát kizárunk, akkor teljesen beszűkül a tenyészállomány”, ilyen jellegű hozzászólásokat kaptam. Én nem hiszem, hogy egy ilyen betegségen bármit is lehet vagy kell még felfűjni, önmagában is elég nagy dolog. Azt sem mondtam, hogy minden érintett vagy hordozó kutyát zárjunk ki a tenyésztésből. De azt mondom, hogy szűressünk, szűressetek, a gazdik szűrt kutyákat keressenek! Homozigóta érintett kutyához próbáljatok keresni mentes párt, ha egyáltalán lehetséges ez (a pillanatnyi szűrés statisztika alapján ebben nehéz derűlőtnak lenni). De legalább két homozigóta érintettet ne párosítsatok össze semmiképpen. Biztosan sokan a fejemhez vágnák, mit ugatok én, én nem vagyok tenyésztő. Valóban nem lettem az, gyakorlati tenyésztői tapasztalatom nincsen, ám ezek a körülményeim múlottak. 1990 óta tartok collie-t, és 1992 óta járok kiállításra, figyelem a magyar állományt. Továbbá biológusként diplomáztam és kinológiai tanfolyamot is végeztem, amiben tenyésztési ismeretek is szerepeltek. Nem érzem magam „átlaggazdinak”, aki nem ért a fajtához, de többet szűretlen collie-t nem szándékozom venni. A helyemben biztosan mindenki így lenne. Köszönöm, hogy vannak olyan tenyésztők – többek között szegény kutyámé is – aki megérti ezt és hasonlóan gondolkodik, és nem azt látja katasztrófának, ha egy betegségre szűretni kell és emiatt megváltoztatni a tenyésztés menetét, hanem azt, ha ilyen betegségek tobzódnak az állomány génkészletében. Gazdaként engem semmi nem vigasztal, de ha a kutyám – Rineweld Vigour „Dythri” - története zászlóvivő lesz a DM kigyomlálásáért folyó harcban, akkor legalább nem szenvedünk teljesen hiábavalóan, hanem kicsit a jövő collie-jainak érdekében is. Legyenek ők egészséges, jó karakterű és szép kutyák, nem csupán szépek, hanem olyanok, amilyeneknek megálmodjuk őket, amikor először elhatározzuk, hogy collie-gazdik leszünk.

