



Norges miljø- og biovitenskapelige universitet

NMBU Veterinærhøgskolen
Institutt for sports- og familiedyr
Seksjon for hestesykdommer

Fordypningsoppgave 2023

Differensiering hestemedisin

Cervikal vertebral stenotisk myelopati hos hest – en litteraturstudie med fokus på radiologi

Cervical Vertebral Stenotic Myelopathy in Horses – a
Literature Review with a Focus on Radiology

Silje Aasheim Johansen, Elisabeth Jøssund, Merethe
Stordalen

Kull 2018

Veiledere: Siv Hanche-Olsen og Charlotte Elvebakk

Innhold

Forord	4
Sammendrag.....	5
Forkortelser	6
Materiale og metoder	7
Innledning.....	8
Anatomi.....	10
<i>Skjelettanatomi.....</i>	<i>10</i>
<i>Nevroanatomi.....</i>	<i>12</i>
Etiologi	15
Patofysiologi og patogenese	18
Klinisk diagnostikk	20
<i>Klinisk undersøkelse.....</i>	<i>20</i>
<i>Nevrologisk undersøkelse.....</i>	<i>21</i>
Patologiske funn	27
<i>Makroskopisk patologi.....</i>	<i>27</i>
<i>Histopatologi.....</i>	<i>28</i>
Bilddiagnostikk.....	30
<i>Røntgen</i>	<i>30</i>
<i>Computed tomography.....</i>	<i>42</i>
<i>Ultralyd.....</i>	<i>47</i>

<i>Magnetic resonance</i>	48
Differensialdiagnoser	50
Behandling og prognose	55
Kasustikker	59
<i>Hest 1</i>	59
<i>Hest 2</i>	64
<i>Oppsummering kasus</i>	67
Diskusjon	69
<i>Avsluttende kommentarer</i>	73
Takk til bidragsytere	73
Summary	74
Referanser	75

Forord

Som veterinærstudenter på sisteåret ved NMBU Veterinærhøgskolen har vi valgt fordypning i hestemedisin. Som en del av vår differensiering har vi valgt å skrive fordypningsoppgave om cervikal vertebral stenotisk myelopati (CVSM) hos hest. Bakgrunnen for dette er en felles interesse for nevrologi, og vi ønsker å tilegne oss mer kunnskap om nevrologiske avvik og CVSM som vi kan ta med oss inn i yrkeslivet. Det har i nyere tid blitt publisert flere forskningsartikler som tar for seg bruk av computed tomography (CT) og CT myelografi ved diagnostisering av CVSM. Dette er spennende ny forskning som vi ønsker å fordype oss mer i. Oppgaven har gitt oss muligheten til å fordype oss i anatomen, fysiologien og patogenesen ved CVSM, samt gitt oss god forståelse av hvilke radiologiske hjelpemidler som kan benyttes ved diagnostisering av sykdommen.

Sammendrag

Tittel: Cervical vertebral stenotisk myelopati - en litteraturstudie med fokus på radiologi

Forfattere: Silje Aasheim Johansen, Elisabeth Jøssund, Merethe Stordalen

Veileder: Siv Hanche-Olsen og Charlotte Elvebakk, Institutt for sports- og familiedyr

Denne fordypningsoppgaven er en litteraturstudie der vi ønsker å presentere en kunnskapsoppsummering om den tilgjengelige informasjonen om cervikal vertebral stenotisk myelopati hos hest. Vi har et særlig fokus på aktuelle bildediagnostiske modaliteter, og vektlegger røntgen og computed tomography. Oppgaven består av en litteraturred og en kasuistikkdel. Innledningsvis presenterer vi relevant skjelett- og nevroanatomi, etiologi, patofysiologi og patogenese. Videre skriver vi om klinisk diagnostikk, patologiske funn, bildediagnostikk, aktuelle differensialdiagnoser og senere behandling og prognose. Deretter presenterer vi noen aktuelle kasuistikker fra NMBU Dyresykehuset Hest (DSH), før vi avslutter med en diskusjon om utfordringer knyttet til lidelsen og diagnostikken av den. Cervikal vertebral stenotisk myelopati er en multifaktoriell sykdom med delvis ukjent etiologi, som gir kompresjon av ryggmargen i nakkeregionen og påfølgende nevrologiske tegn. Sykdommen er progressiv, og kan gi svært uttalte nevrologiske tegn. Det er vanlig å dele inn CVSM i type I og type II, basert på etiologi, patofysiologi og alder. Røntgenbilder har lenge vært benyttet i diagnostikk av CVSM, men i nyere tid er CT og ultralyd hyppig brukt. Sikker diagnose kan kun stilles ved obduksjon. Det er vel så viktig å utelukke aktuelle differensialdiagnoser når CVSM skal diagnostiseres. Behandling er krevende og ofte med utilfredsstillende resultat, eutanasi er derfor vanlig.

Forkortelser

CVSM =	Cervikal vertebral stenotisk myelopati
CT =	Computed tomography
CVM =	Cervikal vertebral malformasjon/malartikulasjon
CVI =	Cervikal vertebral instabilitet
AP =	Artikulærprosesser
CNS =	Central nervous system (sentralnervesystemet)
UMN =	Upper motor neuron
LMN =	Lower motor neuron
OCD =	Osteochondrosis dissecans (osteokondrose)
MSD =	Minimum sagittal diameter
CSF =	Cerebrospinal fluid (cerebrospinalvæske)
APJ =	Articular process joint (fasettledd)
MR =	Magnetic resonance
EHV-1 =	Ekvint herpesvirus 1
EHM =	Ekvint herpesvirus myeloencefalopati
PCR =	Polymerase chain reaction
EPM =	Ekvin protozoal myeloencefalitt
EDM =	Ekvin degenerativ myeloencefalopati
NSAIDs =	Non-steroidal anti-inflammatory drugs

Materiale og metoder

Oppgaven vår handler om CVSM, og inneholder en litteraturgjennomgang og to kasuistikker fra NMBU Dyresykehuset hest (DSH).

Litteraturgrunnlaget består av vitenskapelige artikler og faglitteratur i perioden 1984-2023. Vi har gjort litteratursøk i blant annet PubMed og Oria. Søkord vi har brukt er “Wobbler”, “Cervical vertebral stenotic myelopathy”, “Cervical vertebral malformation”, “Stenotic myelopathy”, “Equine”, “Ataxia”, “Computed tomography”, “Radiology”, “Magnetic resonance imaging”, “Myelography”, “Neurology”. Informasjon til oppgaven er også hentet fra fagbøker ved NMBU sitt bibliotek, og fra fagpersoner på NMBU Dyresykehuset hest. Kasuistikkene består av to hester med tentativ/bekreftet diagnose CVSM, som begge ble undersøkt og avlivet ved DSH. De er funnet i DSH sitt journalsystem ProvetCloud, ved å søke på diagnosekodene ”Cervical Vertebral Stenotic Myelopathy” og “Ataksi”.

Innledning

Nevrologiske avvik har blitt beskrevet hos hest siden 1860, og wobblers syndrom ble introdusert som begrep i 1938 (Furr & Reed, 2015 s. 349; Nout & Reed, 2003). Uttrykket stammer fra det engelske ordet “wobbly”, som betyr vinglete. Wobblers er et klinisk begrep som brukes om hester med ataksi. Ataksi defineres som ukoordinerte og uregelmessige bevegelser med ekstremiteter, hode, nakke eller stamme, som skyldes proprioseptiv dysfunksjon (Mayhew & Mackay, 2022 s. 35, 536). Dette blir beskrevet i detalj senere. Den viktigste årsaken til det nevnte kliniske symptombildet er cervikal vertebral stenotisk myelopati (CVSM), dette blir hovedfokuset for denne oppgaven. Andre begreper som brukes om CVSM er cervikal vertebral malformasjon/malartikulasjon (CVM), cervikal vertebral instabilitet (CVI) og spinal ataksi (Furr & Reed, 2015 s. 349). Vi vil videre omtale dette som CVSM.

Cervikal vertebral stenotisk myelopati er en nevrologisk sykdom der en forsnævring av ryggmargskanalen gir ryggmargskompresjon og påfølgende skade på nervevevet. Årsaken til forsnævringen er ofte en malformasjon eller malartikulasjon av en eller flere cervikale vertebrae (ryggvirvler) i området C1-C7 (Woodie et al., 2022). Karakteristiske kliniske tegn for CVSM er svakhet, ustøhet og ukoordinerte bevegelser, mest fremtredende i bakparten (Mayhew & Mackay, 2022 s. 536). Bakgrunnen for dette beskrives nærmere i kapittelet om patofysiologi og patogenese.

I 1969 ble det utarbeidet en inndeling av CVSM i tre typer (Rooney, 1969, referert i Furr & Reed, 2015 s. 349). Type I ble beskrevet som sjelden, ofte medfødt, og skyldtes malformasjon/malartikulasjon av cervikale vertebrae, vanligvis C2-C3. Type II ble karakterisert som symmetrisk overvekst av de artikulære prosessene i C3-C4 og C4-C5 hos

unghester, som førte til ryggmargskompresjon ved fleksjon av nakken. Type III ble brukt om eldre hester og var karakterisert av asymmetrisk overvekst av artikulære prosesser, som førte til kompresjon av ryggmargen enten direkte ved beinpåleiringer eller indirekte ved hypertrofi av bløtvev i området. Lesjonene ved type III ble som regel sett mellom C5-C6 eller C6-C7 (Furr & Reed, 2015; Woodie et al., 2022).

I senere tid er CVSM ofte delt inn i to typer, og det er denne inndelingen vi kommer til å ta utgangspunkt i. Type I antas å ha multifaktoriell etiologi med genetiske faktorer, miljø, diett og hurtig vekst involvert, som påvirker den ortopediske utviklingen (Furr & Reed, 2015 s.349). En trang, unormal vertebralkanal fører til kompresjon på ryggmargen, vanligvis i midtre del av cervikalregionen, ved C3-C4 og C4-C5 (Nout & Reed, 2003). Type I forekommer oftest hos føll og unge hester opptil 2 års alder. Type II skyldes i hovedsak degenerative forandringer i cervikalvirvlene som følge av stress, overbelastning og traume på virvlene over tid, og forekommer vanligvis mellom C5 og C7. Type II sees oftest hos eldre hester. Inndelingen i CVSM type I og II er ikke absolutt, da overgangen kan være flytende (Furr & Reed, 2015 s. 349; Mayhew & Mackay, 2022 s. 539).

En grundig klinisk og nevrologisk undersøkelse, samt radiologisk undersøkelse er sentralt i diagnostisering av CVSM (Fintl & Hanche-Olsen, 2010). Røntgen er ofte den første bildemodaliteten som brukes, da det er lett tilgjengelig (Garrett, 2022a). I senere tid er det kommet flere studier som beskriver avansert bildediagnostikk, og i dag regnes CT og CT myelografi som gullstandard for ante mortem diagnostisering av CVSM (Woodie et al., 2022).

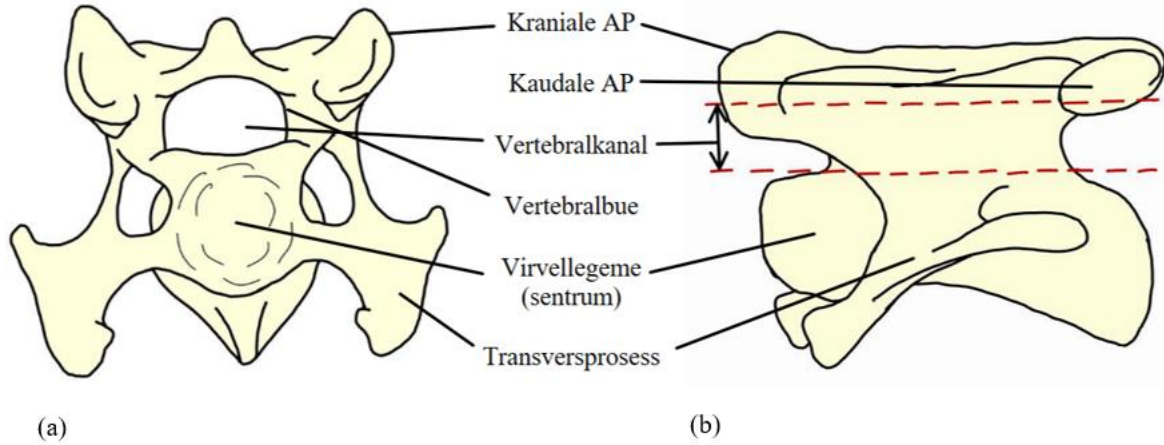
Anatomi

Skjelettanatomi

Det aksiale skjelettet består av hodeskallen, ryggspylen og ribbeina, mens det appendikulære skjelettet utgjøres av skapula, frambein, bekken og bakbein. Den ekvine ryggspylen bygges opp av 7 cervikale, 18 thorakale, 5-7 lumbale, 5 sakrale, og 15-21 kaudale vertebrae (König & Liebich, 2020 s. 73, 117). Den cervikale delen av ryggspylen er den mest bevegelige, med unntak av halen (Bainbridge, 2018). Videre fokuseres det kun på de cervikale vertebrae.

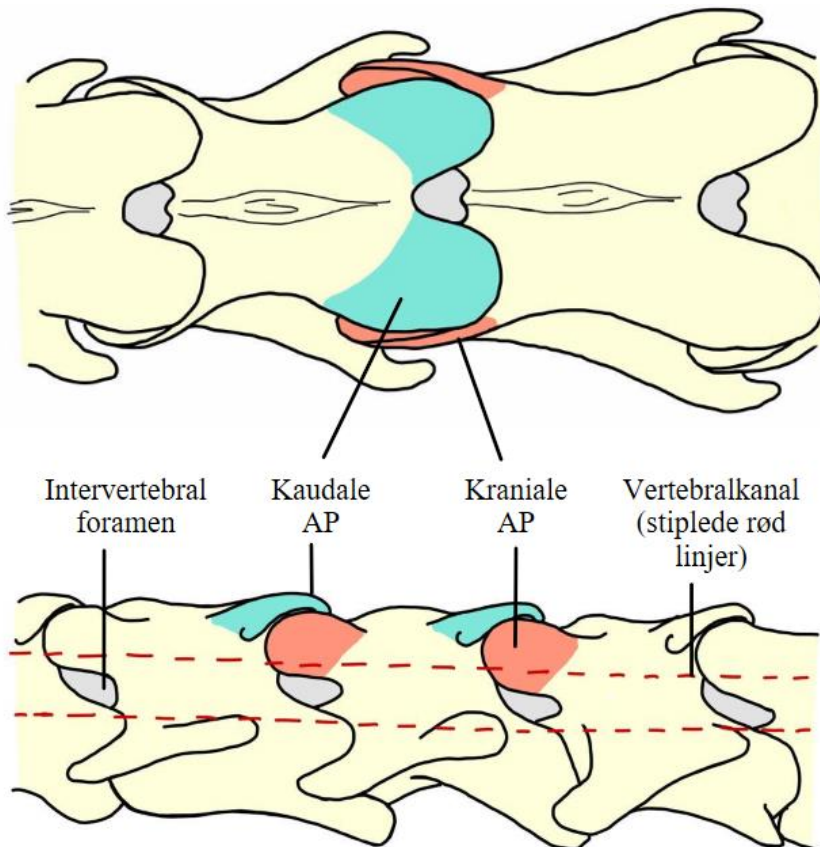
Hver vertebra består av et virvellegeme (corpus vertebrae), en virvelbue (arcus vertebrae) og flere vertebralprosesser (processus vertebrae), se figur 1. Virvellegemet, også kalt sentrum, utgjør den ventrale sylindriske basen av ryggspylen. Dorsalt for virvellegemet er virvelbuen, bestående av to laterale pedikler og en dorsal lamina, som sammen danner vertebralkanalen (canalis vertebralis), se figur 1. Ut fra virvellegemet og virvelbuen løper en rekke vertebralprosesser, som fungerer som festepunkt for muskler og ligamenter, eller som danner kommunikasjon med nærliggende vertebrae (König & Liebich, 2020 s. 109). Dorsolateralt for virvelbuen finnes avflatete, horisontale artikulære prosesser, både kranialt og kaudalt på hver vertebrae. De artikulære prosessene mellom to tilstøtende vertebrae artikulerer med hverandre og danner synoviale ledd kalt articular process joints, ofte omtalt som fasettledd på norsk. De synoviale leddflatene er kledd av leddbrusk, og leddet er omgitt av en leddkapsel. Den kaudale artikulære prosessen på den kraniale vertebraen sitter aksialt for den kraniale artikulære prosessen på den kaudale vertebraen i alle de cervikale leddene, se figur 2. Foramen intervertebrale er rommet mellom den artikulære prosessen på den kraniale vertebraen og virvellegemet på den kaudale vertebraen, og det er her spinalnervene utgår fra ryggmargen. Dorsalt i virvelbuen løper ligamentum flavum, hvis funksjon er å binde

virvelbuene sammen til en sammenhengende vertebralkanal. Ligamentum flavum er kontinuerlig med leddkapselen til fasettleddene (Furr & Reed, 2015 s. 386).



Figur 1

Anatomiske landemerker cervikale vertebrae. (a) Kraniokaudalt aspekt. (b) Lateral aspekt. De røde stiplede linjene markerer vertebralkanalen. AP: artikulærprosess. Tegnet av Silje Aasheim Johansen, inspirert av bilder fra «The normal anatomy of the neck» av David Bainbridge.



Figur 2

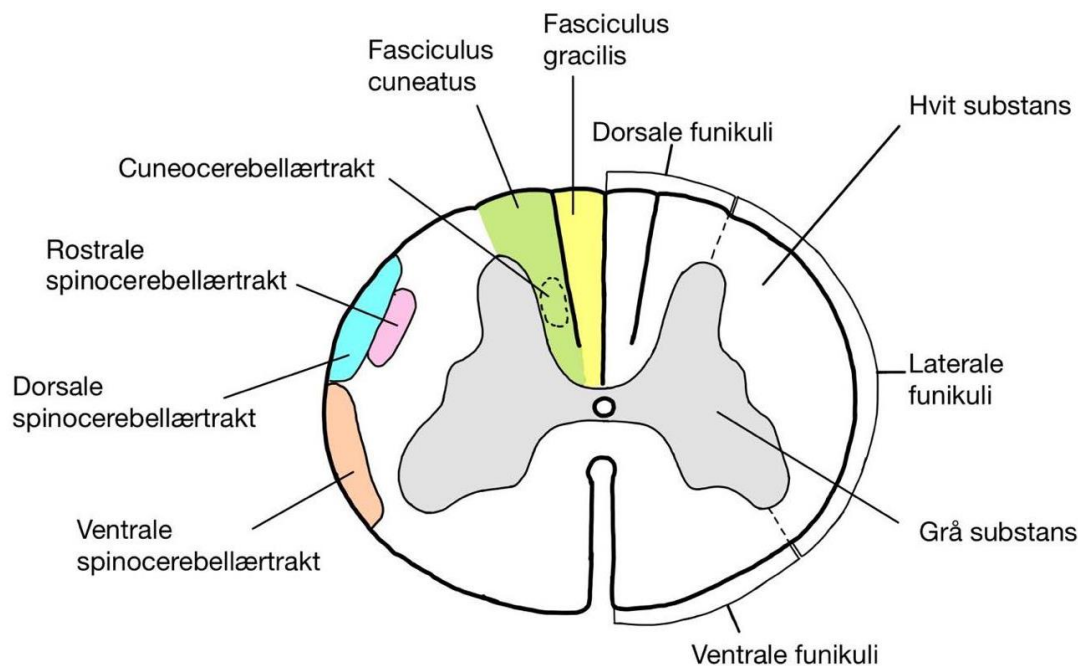
Anatomiske landemerker C3-C5. Øverste bilde: dorsoventralt aspekt. Nederste bilde: lateralt aspekt. Kranialt er til venstre. Kaudale artikulærprosesser (AP) er markert med turkis, kraniale artikulærprosesser er markert med rødt. De røde stiplede linjene illustrerer vertebralkanalen. Tegnet av Silje Aasheim Johansen, inspirert av anatomiske preparater fra NMBU Veterinærhøgskolen.

Neuroanatomi

Ryggmargen er, sammen med tilhørende meninger, spinalnerver og støttestrukturer, omsluttet av vertebralkanalen i hele sin lengde. Ryggmargen er bygget opp av to symmetriske halvdelar. Sentralt i ryggmargen ligger sentralkanalen, fylt med cerebrospinalvæske. Omkring sentralkanalen består ryggmargen av grå substans, som inneholder cellelegemer, nevronale celleprosesser og gliaceller. Perifert finnes hvit substans, som inneholder myeliniserte ascenderende og descenderende nervefibre. I et transversalsnitt av ryggmargen kan den hvite substansen i hver halvdel grovt deles inn i dorsale, ventrale og laterale funikuli, se figur 3. En funikulus er en liten ansamling av aksoner (nervefibre), og en større nerve bygges ofte opp av flere funikuli. Dorsale funikuli inneholder hovedsakelig ascenderende nervebaner, mens ventrolaterale funikuli inneholder både ascenderende og descenderende nervebaner (Furr & Reed, 2015 s. 12). Hver spinalnerve utgår fra ryggmargen med en dorsalrot og en ventralrot. Røttene går sammen i vertebralkanalen og danner en spinalnerve som vil gå ut gjennom intervertebral foramen. Dorsalroten består av afferente fiber, mens ventralroten består av efferente og autonome fibre (König & Liebich, 2020 s. 515-519).

Ascenderende nervebaner frakter sensorisk informasjon fra kroppen, for eksempel om plassering av ekstremiteter (proprioepsjon), til høyere sentra i CNS. Proprioseptiv informasjon kan fraktes til cerebrum (bevisst proprioepsjon) eller til cerebellum (ubevisst proprioepsjon). Bevisst proprioepsjon formidler informasjon om kroppsposisjon og ekstremitetenes plassering når dyret står stille. Nervebanene for bevisst proprioepsjon bygges opp av tre nevroner, som begynner i ledd, løper via ryggmargen og hjernestammen, og terminerer i cerebral cortex. Cellelegemet til den første nervecellen er lokalisert i dorsalroten, med modifiserte dendritter som strekker seg til leddene og fungerer som proprioseptorer. Aksonet entrer ryggmargen og løper kranialt som en del av dorsale funikuli: fasciculus

cuneatus for frambein og fasciculus gracilis for bakbein (Furr & Reed, 2015 s. 12, 16), se figur 3. Ubevisst proprioepsjon monitorerer kroppsposisjon og ekstremitetenes plassering i bevegelse. Nervebanene for ubevisst proprioepsjon bygges opp av to nevroner, som terminerer i cerebellum. Nervebanene for ubevisst proprioepsjon fra bakbein utgjør dorsale og ventrale spinocerebellærtrakter, mens de for frambein utgjør cuneocerebellærtrakt og rostrale spinocerebellærtrakt (Furr & Reed, 2015 s. 16), se figur 3.



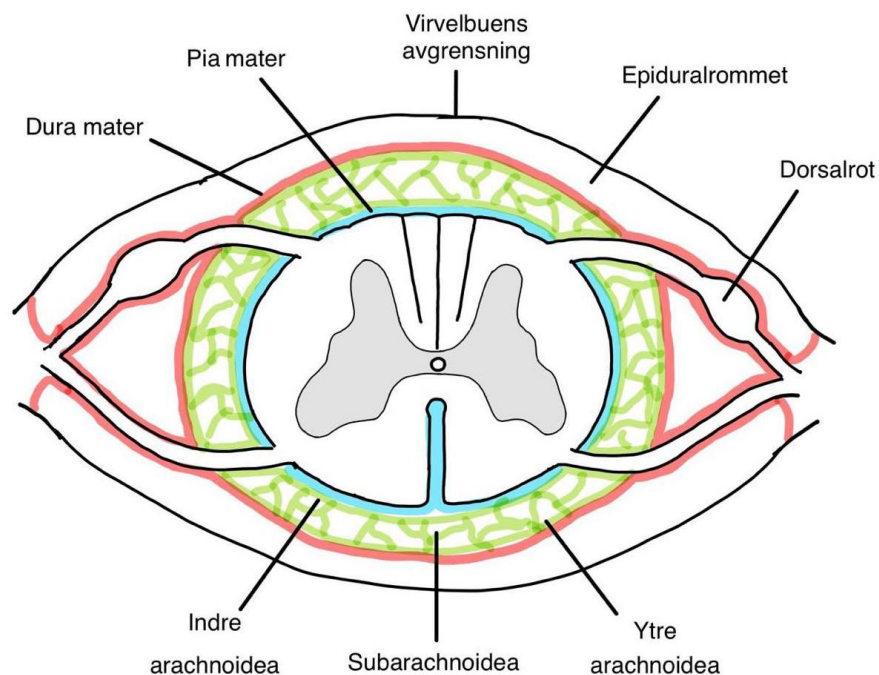
Figur 3

Illustrasjon av ryggmargens oppbygging og lokalisasjon av ascenderende nervebaner involvert i bevisst og ubevisst proprioepsjon. Nervebanene for ubevisst proprioepsjon fra bakbeina (dorsale og ventrale spinocerebellærtrakter) ligger mer overfladisk enn de for frambeina (cuneocerebellærtrakt og rostrale spinocerebellærtrakt). Figuren er ikke en fullstendig realistisk fremstilling av lokalisasjonen av nervebanene, men er ment som en illustrasjon av omtrentlig plassering for å forstå patogenesen bak de kliniske tegnene. Tegnet av Silje Aasheim Johansen, med inspirasjon fra Furr & Reed (2015) og de Lahunta (2021).

Descenderende nervebaner sørger for motorisk regulering av blant annet skjelettmuskulatur, og bygges opp av et "upper motor neuron" (UMN) og et "lower motor neuron" (LMN). Upper motor neuron starter i høyere CNS-sentra og sender aksonale utløpere til ryggmargen, der det dannes en synapse med LMN. Lower motor neuron sender aksonale utløpere til perifert vev og innerverer målorganet, for eksempel skjelettmuskulatur. Upper motor neuron kan både

stimulere og inhibere LMN, og har derfor en viktig regulatorisk funksjon (Furr & Reed, 2015 s. 14-15).

Omkring ryggmargen ligger de tre meningene (hjernehindene): pia mater, arachnoidea og dura mater, se figur 4. Pia mater er det innerste laget og er i direkte kontakt med ryggmargen. Arachnoidea består av et indre og ytre cellelag, med et nettverk av trabekler og filamenter mellom dem som danner et rom kalt subarachnoidalrommet. Subarachnoidea er fylt med cerebrospinalvæske. Dura mater er den ytterste hinnen. Epiduralrommet skiller dura mater fra periostet som kler innsiden av vertebralkanalen, og er fylt med fettvev (König & Liebich, 2020 s. 539-540).



Figur 4

Illustrasjon av hjernehindene: pia mater (blått), arachnoidea (grønt) og dura mater (rødt). Epiduralrommet ligger mellom dura mater og periost av virvelbuens avgrensning. Tegnet av Silje Aasheim Johansen, inspirert av König & Liebich (2020).

Etiologi

Utviklingen av CVSM hos hest er ikke fullstendig klarlagt. Det er en multifaktoriell sykdom, der det antas at genetikk, vekst, ernæring, hard trening eller traume er av betydning (Furr & Reed, 2015; Nout & Reed, 2003; Woodie et al., 2022).

Det har lenge vært mistenkt at det finnes en genetisk predisposisjon for å utvikle CVSM type I. Det er høyere forekomst av sykdommen innenfor enkelte raser, og innenfor enkelte linjer i de ulike rasene. Fullblodshester er spesielt utsatt, sammen med varmblodshester og quarterhester (Furr & Reed, 2015; Woodie et al., 2022). Hanndyr er overrepresentert med en ratio 3:1 (Woodie et al., 2022). Det er ikke fullstendig konsensus på arvbarheten rundt CVSM, men det er rapportert en mistanke om at affiserte hester har en predisposisjon for økt sensitivitet til miljøfaktorer som påvirker bruskevst (Furr & Reed, 2015 s. 363; Nout & Reed, 2003). Det ble gjort et avlsforsøk på 1980-tallet som viste at avkom fra hester med CVSM hadde en høyere frekvens av ortopediske utviklingslidelser, selv om de ikke utviklet CVSM (Mayhew & Mackay, 2022 s. 539). Sykdommen forekommer primært hos unge, hurtigvoksende raser, og er også sett hos store hunderaser. Dyr med en genetisk predisposisjon for rask vekst er rapportert å ha høyere risiko for utvikling av CVSM (Zachary, 2022 s. 953). Store føll eller føll som har mødre med stor melkeproduksjon, samt unghester som har vokst raskt eller har hatt betydelig økning i vekt over en kort periode, ser ut til å være mer utsatt (Furr & Reed, 2015 s. 350). En studie fra 2022 oppdaget at unge hanndyr (under 200 dager) hadde en tykkere ryggmarg enn hunndyr av samme alder. De hadde derimot samme omkrets på spinalkanalen. Det ble her diskutert om dette kunne være årsaken til at hanndyr var overrepresentert i utviklingen av CVSM. I studien ble det også diskutert om eiere av hanndyr hadde et annet management når de var unge, og startet trening tidligere (Kondo et al., 2022b).

Osteokondrose har blitt satt i sammenheng med utviklingen av CVSM type I, men det er uklart hvilken rolle det spiller i patogenesen. Osteokondrose-liknende lesjoner sees ofte på vertebrae involvert i CVSM, og osteokondrose i fasettleddene kan gi sekundær instabilitet i leddene, osteoartritt og bløtvevsforandringer. Hester med CVSM har vist høyere forekomst og alvorlighetsgrad av degenerative leddskader i aksialt skjelett. Avkom fra CVSM-rammede hester har høy insidens (45%) av osteokondrose-lesjoner i både aksialt og appendikulært skjelett, selv om de ikke nødvendigvis har CVSM (Wagner et al., 1985, referert i Woodie et al., 2022 s. 242). Sammenhengen mellom osteokondrose og CVSM er fortsatt uklar, og lokalisasjon for alvorlig osteokondrose korrelerer ikke alltid med lokalisasjon for ryggmargstenose (Stewart et al., 1991, referert i Furr & Reed, 2015 s. 363). Det er derfor foreslått at CVSM type I er en manifestasjon av ortopediske utviklingslidelser som ikke hører til under osteokondrose-begrepet, til tross for fellestrekk i patogenesen (Hurtig & Pool, 1996, referert i Furr & Reed, 2015 s. 363).

Det er flere ernæringsmessige faktorer av betydning for utvikling av CVSM. Overskudd av protein og karbohydrat er sannsynligvis viktig, siden sykdommen ikke er sett hos underernærte eller ville hestedyr (Mayhew & Mackay, 2022 s. 540). Faktorer av betydning for utvikling av osteokondrose kan også være relevant for CVSM. Ubalanse i kalsium:fosfor ratio med for høyt inntak av fosfor (388% av inntaksbehov) korrelerer med økt insidens og alvorlighetsgrad av osteokondroselesjoner hos føll. Kobbermangel gir svikt i kobber-avhengige enzymer, blant annet lysyl oksidase, som er involvert i bindevevsmodning (Furr & Reed, 2015 s. 363). En ernæringsstudie på føll viste at en kobberfattig diett ga tre ganger så høy insidens av osteokondroselesjoner i appendikulært skjelett og syv ganger så høy insidens av osteokondroselesjoner i aksialt skjelett, sammenlignet med en kobberrik diett (Knight et

al., 1990). Sink har en antagonistisk virkning på kobber, så det er antatt at for høyt inntak av sink kan gi sekundær kobbermangel, men det mangler kliniske studier for å støtte denne teorien (Furr & Reed, 2015 s. 363). Karbohydratoverskudd kan føre til endokrin ubalanse med forhøyede serumkonsentrasjoner av insulin og reduserte serumkonsentrasjoner av tyroksin, som gir manglende brusmodning (Glade & Belling, 1984; Glade & Luba, 1987, referert i Furr & Reed, 2015 s. 363).

Cervikal vertebral stenotisk myelopati type II, som i hovedsak rammer eldre hester, er assosiert med degenerative forandringer i de artikulære prosessene (Furr & Reed, 2015 s. 363). Etiologien er heller ikke her fullstendig klarlagt, men traume, tunge belastninger og stress på fasettleddene i nakken over tid er av antatt betydning. Dette gjelder særlig store hester i hard trening, aktive konkurransehester over lang tid, hester som har gjennomgått fall eller ulykker, eller hester med milde avvik på vertebral anatomi eller beinkvalitet. Det er foreslått at tidligere utvendig traume mot nakken kan være den viktigste årsaken til utviklingen av forsinket CVSM type II (Mayhew & Mackay, 2022 s. 540).

Patofysiologi og patogenese

Ryggmargskompresjonen ved CVSM skyldes i hovedsak malformasjon av de cervikale vertebrae, malartikulasjon mellom de artikulære prosessene, feilstilling av vertebraene i forhold til hverandre (vinkling) eller sekundære bløtvevsforandringer omkring ryggmargen som følge av de ovennevnte patologiske forandringene (Mayhew & Mackay, 2022; Woodie et al., 2022). Type I er en utviklingsrelatert lidelse hvor en rekke etiologiske faktorer påvirker bruskevst og fører til skjelettmalformasjoner. Disse forandringene er ofte symmetriske (Furr & Reed, 2015 s. 349). De utviklingsrelaterte forandringene i vertebralkanalen starter i løpet av de første månedene av livet, og kan trolig begynne in utero (Mayhew & Mackay, 2022 s. 539). Type II er en degenerativ lidelse der unormalt stress på cervikale kolumna over tid fører til degenerative forandringer på de artikulære prosessene og dermed osteoartritt i fasettleddene. Disse forandringene er ofte asymmetriske (Mayhew & Mackay, 2022; Woodie et al., 2022 s. 537-540). C5-C6 er det leddet i cervikale kolumna med minst bevegelsesmulighet for fleksjon-ekstensjon, et såkalt “low motion, high pressure joint” og er derfor disponert for degenerative forandringer (Furr & Reed, 2015 s. 387). Patologi i de artikulære prosessene medfølger som oftest samtidig patologi i ligamentum flavum, der ligamentet blir tykkere og stivere og kan forverre ryggmargskompresjonen ytterligere (Furr & Reed, 2015 s. 387).

Den strukturelle inndelingen i ascenderende og descenderende nervebaner danner grunnlaget for hva slags kliniske tegn som oppstår ved skade på ryggmargen. Ved skade på ascenderende nervebaner blir ikke den proprioceptive informasjonen om ekstremitetene levert til hjernen, og dyret vil vise proprioseptiv ataksi, som er nærmere beskrevet i kapittelet om nevrologisk undersøkelse. Ved skade på descenderende nervebaner vil ikke upper motor neuron kunne overføre nervesignalene til lower motor neuron, som kan føre til parese på grunn av

manglende *stimulering* av LMN, eller hypertonus på grunn av manglende *inhibering* av LMN (Furr & Reed, 2015 s. 73). CVSM starter som en overfladisk skade i hvit substans, og gjentatte traumer eller kompresjon over tid kan gi en gradvis spredning dypere inn i ryggmargen og dermed en progresjon av sykdommen (Woodie et al., 2022). Laterale funikuli er særlig utsatt for degenerasjon ved ryggmargskompresjon, og det kan oppstå skade på både ascenderende og descenderende nervebaner. De proprioceptive nervebanene til bakbeina ligger mer overfladisk enn de tilsvarende nervebanene til frambeina og vil derfor påføres større skader, se figur 3. Dette er hovedårsaken til at bakbeina ofte viser alvorligere kliniske tegn enn frambeina ved CVSM (Furr & Reed, 2015; Woodie et al., 2022).

Avhengig av hva slags forandringer som er til stede i vertebralkanalen kan stenosen som oppstår være statisk eller dynamisk. Statisk stenose er til stede uansett posisjonering av nakken, og skyldes en forsnevring av vertebralkanalen. Statisk stenose er vanligst i kaudale deler av nakken, C5-C7. Dynamisk stenose er kun til stede ved fleksjon eller ekstensjon av nakken, og oppstår vanligvis ved fleksjon av midtre deler av nakken, C3-C5. Både statisk og dynamisk stenose kan forekomme på samme sted (Woodie et al., 2022).

Klinisk diagnostikk

For å diagnostisere CVSM er det viktig å gjennomføre en klinisk undersøkelse, nevrologisk undersøkelse, og supplere med bildediagnostiske modaliteter som røntgen og CT, sammen med myelografi. Det er vel så viktig å utelukke andre mulige årsaker til de kliniske tegnene (Woodie et al., 2022), dette omtales nærmere i kapitlet om differensialdiagnoser.

Klinisk undersøkelse

Signalement og en grundig anamnese er et viktig utgangspunkt for den kliniske undersøkelsen (Fintl & Hanche-Olsen, 2010). Eiers opplevelse av hestens atferd er her viktig å få med (Furr & Reed, 2015 s. 68). Hos hester med CVSM type I opplever eieren noen ganger et akutt sykdomsforløp like etter et fall. Disse hestene kan ha vist mild grad av ataksi i forkant av fallet, hvorpå fallet er et resultat av svakhet og ataksi. Fallet kan gjøre at en allerede trang ryggmargskanal påfører større traume på ryggmargen, slik at symptomene forverres (Nout & Reed, 2003). CVSM type II har ofte et mer kronisk forløp med mildere ataksi.

Underprestasjon i trening, nakkestivhet, halthet og atferdsendringer er rapportert (Furr & Reed, 2015; Woodie et al., 2022). Forstørrede artikulærprosesser i kaudale cervikale kolumna kan gi frambeinshalshet på grunn av press på spinalnervene som går til frambeina (Mayhew & Mackay, 2022 s. 545). Tidlig i forløpet kan hesten snuble eller virke ustødig når den leies ut av eller inn i boksen, kryss-galoppere, og ha vanskeligheter med å manøvrere svingninger.

Det er beskrevet at etter hvert som sykdommen progredierer, kan hesten vise en karakteristisk stiv, svingende gange i skritt (Mayhew & Mackay, 2022 s. 536).

Generell klinisk undersøkelse viser som oftest ingen tydelige tegn på CVSM, men det kan observeres mindre forandringer som kan kobles til sykdommen. Subbing grunnet svakhet i

fleksormuskulatur kan føre til en kort og firkantet hovkonformasjon (Furr & Reed, 2015 s. 350). I cervikalregionen kan forstørrede artikulære prosesser palperes som lokaliserte hevelser, og det kan observeres atrofi (svinn) av cervikalmuskulatur. Nakkesmerter og motvilje til å senke, løfte eller bøye hodet er ikke uvanlig (Woodie et al., 2022).

Nevrologisk undersøkelse

Hovedmålet med en nevrologisk undersøkelse er å undersøke om de kliniske tegnene hesten viser er forårsaket av et nevrologisk problem (Mayhew & Mackay, 2022 s. 13). En full nevrologisk undersøkelse er vesentlig for å oppdage hvor lesjonen er lokalisert (Fintl & Hanche-Olsen, 2010). Observasjon av hestens adferd og mentalstatus er essensielt å starte med (Furr & Reed, 2015 s. 68). Deretter undersøkes hesten fra hode til hale, hvorpå både kraniale nerver og perifere nervebaner gjennomgås (Mayhew & Mackay, 2022 s. 13-14). Videre beskrives den generelle gangen i en nevrologisk undersøkelse.

Observasjon på avstand er viktig for å vurdere hestens atferd, oppmerksomhet på omgivelsene, hode- og kroppsholdning, plassering av ekstremiteter og muskelsymmetri. Enkelte fysiske eller mentale avvik kan forsvinne når dyret håndteres og er derfor viktig å først observere på avstand (Furr & Reed, 2015 s. 67; Mayhew & Mackay, 2022 s. 14). Videre undersøkes hjernenervene. Det er totalt tolv hjernenerver, som utgår fra storhjernen, lillehjernen og hjernestammen. De kan være sensoriske, motoriske, eller en kombinasjon (Mayhew & Mackay, 2022 s. 8, 15). Hjernenervene og deres funksjoner er listet opp i tabell 1. Samtlige kan testes som en del av en nevrologisk undersøkelse for å lete etter avvik i storhjernen, lillehjernen eller hjernestammen (Furr & Reed, 2015 s. 69). Tabell 2 viser en oversikt over de vanligste testene (Mayhew & Mackay, 2022 s. 15).

Tabell 1: Hjernenervene og deres funksjoner (Mayhew & Mackay, 2022 s. 15).

Hjernenerve	Funksjon
I – Olfactorius	Lukt (sensorisk)
II - Optic	Syn og lys (sensorisk)
III - Oculomotorius	Ekstraokulær øyemuskulatur (motorisk) Parasympatisk innervering til øyet (sammentrekning av pupill)
IV - Trochlearis	Ekstraokulær øyemuskulatur, dorsal og skrå (motorisk)
V - Trigeminus	Sensasjoner i ansiktet (sensorisk), tyggemuskulatur (motorisk)
VI - Abducens	Ekstraokulær øyemuskulatur (motorisk)
VII - Facialis	Smak (sensorisk), ansiktsmuskulatur (motorisk), parasympatisk innervering for spyttsekresjon og tåreproduksjon
VIII – Vestibulocochlearis	Balanse og hørsel (sensorisk)
IX – Glossopharyngeus	Farynx (sensorisk), smak (sensorisk), svelgemuskulatur (motorisk), parasympatisk innervering for spyttsekresjon
X - Vagus	Farynx og larynx (sensorisk), svelgemuskulatur (motorisk), parasympatisk innervering bryst- og bukhuleorganer
XI - Accesorius	Farynx og larynx (motorisk), cervikal muskulatur
XII – Hypoglossus	Tungemuskulatur (motorisk)

Tabell 2: Hjernenervetester (Mayhew & Mackay, 2022 s. 15).

Test	Nerver som testes
Lukt	I
Truerespons	II, VII
Direkte og indirekte pupillrefleks	II, III
Palpebralrefleks	V, VII
Spontan nystagmus	IV, VI
Hørsel	VIII
Svelgrefleks	IX, X
Tungetonus	XII
Kjevetonus/tygging	V
Sensibilitet i nesebor	V
Ansiktssymmetri	VII

Mønstring og undersøkelse av bevegelsesapparatet er viktig for å avdekke avvik som ataksi eller svakhet. Ved mønstring på rett spor skal hesten observeres både fra siden, rett bakfra og rett forfra. Om hesten er i stand til det mønstres den i både skritt og trav, i tillegg til at overgangene mellom gangartene vurderes (Mayhew & Mackay, 2022 s. 14-18). Videre utfordres hesten ved å gjøre vendinger, skritte med løftet hode, skritte i nedover- og oppoverbakke, rygge og å gå på små volter. Enkelte nevrologiske avvik kan tydeliggjøres ved disse testene (Furr & Reed, 2015 s. 350-351). “Hoppetesten” kan også gjøres, da løftes det ene frambeinet før hesten dyttes ut av balanse for å se om den klarer å hoppe på det andre beinet for å gjenvinne balansen. Det er viktig å vurdere muligheten for at hesten faller på grunn av muskelsvakhet når denne testen utføres. Slike tester kan være vanskelig å tolke, avhengig av lynne på hesten og hvor godt de er håndtert (Fintl & Hanche-Olsen, 2010).

Bevisst proprioepsjon kan testes ved å vurdere om hesten klarer å korrigere beinstillingen etter å ha “malplassert” ekstremitetene, for eksempel ved å krysse bakbeina eller plassere de i en unormalt vid stilling (Fintl & Hanche-Olsen, 2010). En annen test som kan benyttes er å føre hesten raskt rundt i en sirkel, for så å stoppe brått. Når hesten bråstoppes, vil den ofte ha beina plassert i en unormal posisjon. Formålet med testene er å vurdere hvor lang tid det tar før hesten retter opp beina til en normal posisjon (Mayhew & Mackay, 2022 s. 37-38).

Svikt i ubevisst proprioepsjon kan testes ved mønstring, da det fører til proprioseptiv ataksi. En ataktisk hest vil ha et karakteristisk svingende bevegelsesmønster i skritt, ofte omtalt som “truncal sway”, der stammen svinger fra side til side. De beveger seg ukoordinert, klarer ikke plassere beina på rett linje når de går, og har ofte uregelmessige steg som kan tendere mot overdrevent lange steg. De unormale stegene ved ataksi kan beskrives som hypermetri og

hypometri, hvor hesten løfter beina for høyt eller for lavt, henholdsvis. Dysmetri er et samlebegrep som brukes om et ganglag som viser både hypermetri og hypometri (Mayhew & Mackay, 2022 s. 35-36). På liten volte kan de vise sirkumduksjon, der det utvendige bakbeinet abdukeres i en overdreven sirkel når hesten går rundt. Ataksien kan også bli mer uttalt ved rygging. Hos en stående hest vil de ofte innta en unormalt bred beinstilling (Furr & Reed, 2015 s. 350; Mayhew & Mackay, 2022 s. 36, 536).

Hos enkelte hester vil ataksien forverres når de går med løftet hode eller opp og ned bakker. De kan da få et avstivet og hypometrisk ganglag med frambeina, beskrevet som "tinnsoldat"-gange (Mayhew & Mackay, 2022 s. 536). Ved å heve hodet vil hestens visuelle, vestibulære og proprioceptive informasjon endres. Det kan føre til at mangler i den bevisste proprioepsjonen fremheves (Fintl & Hanche-Olsen, 2010). I tillegg vil ekstensjon av nakken føre til betydelig reduksjon av høyden av intervertebrale foramen fra C4-T1 (Furr & Reed, 2015 s. 387).

Svakhet (parese) skyldes redusert muskelkraft, og kan skyldes skade på upper motor neuron, lower motor neuron eller selve muskelen. Upper motor neuron-skade kan sees som parese eller økt muskeltonus/-spenning (spastisitet) og overdreven refleksrespons. Lower motor neuron-skade kan føre til redusert muskeltonus, redusert refleksrespons og muskelatrofi (Furr & Reed, 2015 s. 73). Et fast drag i halen mot begge sider, både stillestående og i skritt, er nyttig for å synliggjøre svakheter i bakparten (Mayhew & Mackay, 2022 s. 536). Dette kan også gjøres ved å dytte på hofta. En liknende test kan utføres på framparten ved å gi en kraftig dytt på skulderen. Ved muskelsvakheter vil ikke hesten kunne motstå kraften og lett miste balansen (Furr & Reed, 2015 s. 73). Svakheter i fleksormuskulaturen kan føre til et subbene ganglag, og øke risikoen for at hesten snubler (Mayhew & Mackay, 2022 s. 34).

Lokalisering av lesjonen er viktig for å stille en sikker nevrologisk diagnose. Normale hjernenervefunksjoner indikerer at lesjonen sitter kaudalt for foramen magnum. Skade mellom C1-C6 kan gi svakhet, spastisitet og proprioceptive avvik i alle bein, vanligvis én grad verre i bakbeina, som beskrevet under patofysiologi. Skade mellom C6-T2 gir avvik i alle bein, men kan være mest fremtredende i frambeina, da nervene til frambeina utgår fra ryggmargen i dette spinalsegmentet. Skade mellom T3-L3 gir svakhet og proprioceptive avvik i bakbein, men normale funksjoner i frambein. Skade kaudalt for S3 påvirker ikke ekstremitetenes funksjoner, men kan føre til urininkontinens, fekal retensjon eller redusert haletonus (Furr & Reed, 2015 s. 76-77).

Siden ryggmargsskaden ved CVSM er lokalisert til cervikale kolumna har de normal mental status og normale hjernenervefunksjoner, men viser varierende grader av nevrologiske tegn i både frambein og bakbein (Furr & Reed, 2015 s. 350). Skaden kan ramme både ascenderende og descenderende nervebaner, og de vil derfor kunne vise ulike former for nevrologiske avvik. Proprioseptiv ataksi, som beskrevet tidligere, er klassisk for CVSM. De har ofte varierende grader av svakhet i tillegg, og subbing og snubling er vanlig (Furr & Reed, 2015 s. 350; Mayhew & Mackay, 2022 s. 536). De kliniske tegnene er ofte symmetriske, men en del hester kan vise kraftigere avvik på den ene siden. Dette er vanligst hos eldre hester med CVSM type II (Mayhew & Mackay, 2022 s. 540). De kliniske tegnene starter som regel i bakbeina, men etter hvert som sykdommen progredierer blir de også synlige i frambeina. Hos unge hester vil de kliniske tegnene ofte følge et syklisk forløp der de forverres, deretter stabiliseres en periode, før de forverres igjen (Furr & Reed, 2015 s. 350-351).

Etter en fullstendig nevrologisk undersøkelse kan de nevrologiske avvikene graderes fra 0-5, der grad 0 er uten avvik og grad 5 er hester som ikke er i stand til å reise seg. Graderingen er et nyttig verktøy for å vurdere prognose og eventuell behandling. Graderingen er listet opp i tabell 3 (Furr & Reed, 2015 s. 75).

Tabell 3: gradering av nevrologiske avvik (Furr & Reed, 2015 s. 75).

Grad	Beskrivelse av avvik
0	Ingen nevrologiske avvik
1	Nevrologiske avvik ses ved normal gange. Blir verre av rygging, vendinger, trykk på lenden og strekk av nakken
2	Nevrologiske avvik ses tydelig i skritt, og blir tydeligere ved rygging, vendinger, trykk på lenden og strekk av nakken
3	Nevrologiske avvik er fremtredende i skritt. En tendens til å snuble eller falle ved rygging, vendinger, trykk på lende og strekk av nakken. Nedsatte posturale reflekser ved hvile
4	Hesten snubler og faller spontant ved normal gange
5	Liggende hest, ute av stand til å reise seg

Patologiske funn

Både utviklingsrelaterte og degenerative patologiske forandringer i eller omkring ryggmargskanalen kan føre til CVSM.

Makroskopisk patologi

Stenose av vertebralkanalen kan skyldes forstørrelse av den kaudale epifysen (som utgjør deler av gulvet i vertebralkanalen). Forstørrelse av dette området, omtalt som “flare”, fører til “skihopp”-lesjoner som snevrer inn vertebralkanalen og gir en ryggmargkompresjon i dorsoventral retning (Butler et al., 2017 s. 550-552). Slike forandringer sees vanligvis på C2-C5. Kaudal ekstensjon av dorsale lamina kan strekke seg over den tilstøtende kaudale vertebraen og gi en dynamisk stenose under fleksjon, vanligvis mellom C2 og C5, mens kranioventral ekstensjon av dorsale lamina kan gi en dynamisk stenose ved ekstensjon av C6-T1. Ved feilstilling av tilstøtende vertebrae kan det oppstå patologisk vinkling av vertebralkanalen. Slik vinkling kan føre til både statisk og dynamisk stenose, typisk ved fleksjon av C2-C5 eller ekstensjon av C5-T1 (Mayhew & Mackay, 2022 s. 537). For korte laterale pedikler (som utgjør sideveggene i vertebralbuen) kan gi redusert høyde av vertebralkanalen og påfølgende dorsoventral stenose (Butler et al., 2017 s. 552).

De artikulære prosessene kan bli deformerte på grunn av forsinket ossifisering, nekrose eller påleiring av brusk- eller beinvev, og dermed få en uregelmessig form (Mayhew & Mackay, 2022 s. 537). OCD-lesjoner kan sees i fasettleddene, der bruskfragmenter kan løsne fra de artikulære prosessene og ligge fritt (Furr & Reed, 2015 s. 357). Forstørrede artikulærprosesser kan protrudere inn i vertebralkanalen og gi en dorsolateral kompresjon på ryggmargen. Ved ventral forstørrelse av prosessene kan intervertebrale foramen innsnevres, slik at spinalnervene komprimeres der de løper ut fra epiduralrommet. Hos eldre hester med CVSM

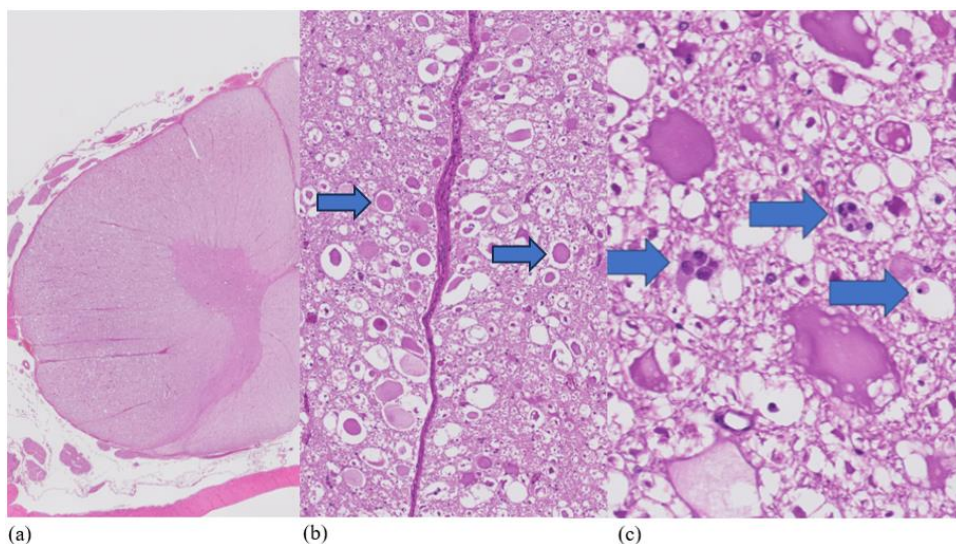
type II sees ofte kraftig artropati i fasettleddene, med osteofyttære påleiringer, subkondral beinerosjon og sklerose (Gough et al., 2020). Asymmetrisk forstørrelse av de artikulære prosessene er vanlig, og kan gi opphav til asymmetriske nevrologiske avvik (Mayhew & Mackay, 2022 s. 537, 540).

Proliferasjon av bløtvevsstrukturer forekommer typisk sammen med de ovenfornevnte patologiske forandringene. Ved artropati i fasettleddene sees synovial villøs proliferasjon og hypertrofi av leddkapselen (Furr & Reed, 2015 s. 388). Væskefylte cyster kan oppstå i eller omkring vertebralkanalen, og kan være av epiduralt, duralt eller synovialt opphav. Cystene kan protrudere inn i vertebralkanalen og presse på ryggmargen. Blødning, for eksempel etter et fall, kan resultere i cystedannelse og akutt opptreden av kliniske tegn (Mayhew & Mackay, 2022 s. 537, 540). Det kan også oppstå cyster i subkondralt beinvev i de artikulære prosessene. Malformasjoner eller instabilitet i fasettleddene kan føre til unormalt stress på ligamentum flavum og leddkapslene, der ligamentet utsettes for strekk og slitasje. Nekrose, blødning og fibrovaskulær proliferasjon i ligamentet er vanlig, i tillegg til at ligamentets festepunkt til dorsale lamina blir fortykket og osteosklerotisk (Furr & Reed, 2015 s.356). Ofte oppstår osteofyttære påleiringer på de artikulære prosessene sekundært til dette. Patologi i fasettledd og ligamentum flavum gir typisk dorsolateral kompresjon av ryggmargen, mens stenose av vertebralkanalen og malartikulasjon mellom ryggvirvlene som regel gir dorsoventral kompresjon (Furr & Reed, 2015 s. 356).

Histopatologi

Utbredelse og alvorlighetsgrad av histologiske forandringer avhenger av hvor kraftig kompresjonen er, og hvor raskt trykket påføres. Nervevev kan tolerere relativt mye kompresjon, gitt at det påføres sakte. Ved akutt kompresjon, for eksempel utløst av traume, kan det oppstå ischemi-induserte skader på nervevevet med nekrose og degenerasjon i

aksoner og myelinskjeder. Ved kompresjonen sees en fokal trykk-indusert lesjon, primært nekrose, som kan affisere både grå og hvit substans (Zachary, 2022 s. 953). Kranialt og kaudalt for kompresjonen affiserer skadene hovedsakelig hvit substans (Furr & Reed, 2015 s. 357). Karakteristiske histopatologiske forandringer er sferoider (oppsvulmede aksoner på grunn av skade), tap av myelinskjeder, astrogliose (hypertrofiske astrocytter), økt makrofagaktivitet (sees i form av «fordøyelseskamre») og en økning i perivaskulært kollagen. Figur 5 viser noen av de klassiske forandringene. Det er størst tap av myelin i laterale og ventrale funikuli. Spongiøs degenerasjon (hulrom med akkumulering av ødemvæske) av hvit substans sees ved mer langtkomne stadier av sykdommen (Furr & Reed, 2015 s. 357). Skade på myelinskjeder og aksoner resulterer i Wallersk degenerasjon. Wallersk degenerasjon sees distalt for skaden, i motsatt ende av cellekroppen til nervecellen. Kranialt for kompresjonen sees derfor degenerasjonen hovedsakelig i ascenderende nervebaner i dorsale funikuli og spinocerebellærtrakten. Kaudalt for kompresjonen sees degenerasjonen hovedsakelig i descenderende nervebaner dypere i laterale og ventrale funikuli (Furr & Reed, 2015 s. 357; Zachary, 2022 s. 953).



Figur 5

(a) Histologisnitt av ryggmargen (ukjent hvilket segment) fra en hest med CVSM, lav forstørrelse. (b) Sferoider (oppsvulmede aksoner) (blå piler). (c) Økt makrofagaktivitet og «fordøyelseskamre» (blå piler). Bilder hentet fra arkivet til NMBU Veterinærhøgskolen.

Bildedagnostikk

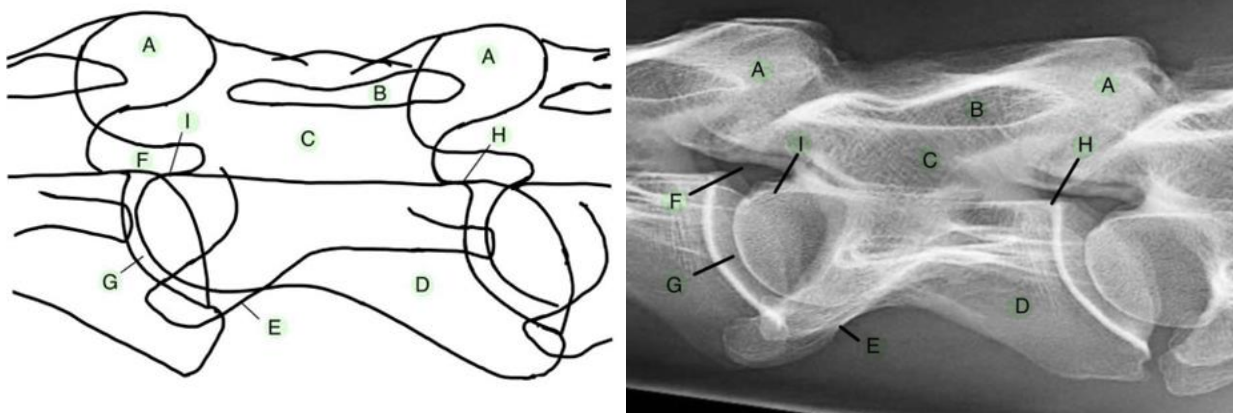
Tradisjonelt sett har det vært vanligst å ta røntgenbilder (sideprojeksjoner og skråprojeksjoner) av stående hest, da dette har vært den eneste tilgjengelige modaliteten (Fintl & Hanche-Olsen, 2010; Garrett, 2022a). I senere tid har det blitt vanlig å benytte seg av CT-undersøkelse i tillegg, da det gir en mer presis deteksjon av CVSM-lesjoner (Kristoffersen et al., 2014). Computed tomography og CT myelografi regnes som gullstandard for en antemortem diagnose av CVSM i dag (Woodie et al., 2022).

Røntgen

Røntgenstråler produseres i røntgenapparatet og når de rettes mot et objekt vil strålene absorberes i varierende grad av ulike typer vev. De strålene som penetrerer vevet treffer platen og sverter røntgenfilmen (Butler et al., 2017 s. 3-4). Det dannes ulike nyanser på gråskalaen, basert på hvor stor grad røntgenstrålene absorberes av vevet. Dette kalles attenuasjon. Det kan skilles mellom fem ulike typer vev/materialer, fra lavest til høyest attenuasjon: luft, fettvev, væske/bløtvev, beinvev og metall. Luft fremstår som svart, mens metall fremstår som hvitt (Brekke, 2009).

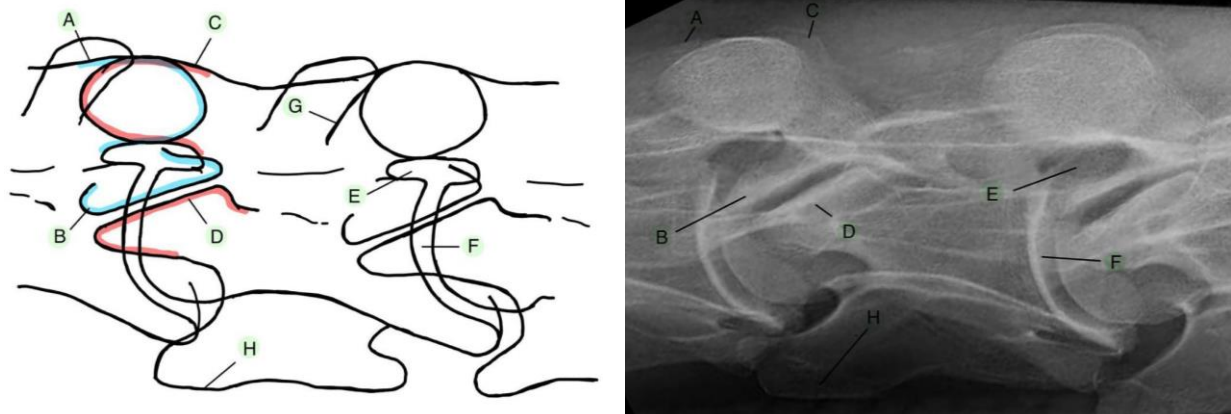
Røntgenbilder tas vanligvis i sideprojeksjon (lateral-lateral) eller skråprojeksjon (lateroventral-laterodorsal eller laterodorsal-lateroventral) på stående hest. Hele cervikale kolumna skal avbildes, fra occiput til og med T1. I sideprojeksjon skal nakken og hodet holdes rett i sagittalplanet, slik at røntgenstrålene rettes horisontalt og vinkelrett på nakkevirlene (Butler et al., 2017 s. 532-533). Figur 6 illustrerer anatomiske landemerker som er synlige på sideprojeksjoner. Skråprojeksjoner er nyttig for å vurdere fasettleddene, og er av særlig interesse i den kaudale delen av nakken. Bildene tas i ulike vinkler avhengig av hvilke

vertebrae som skal undersøkes: 50-55 grader for C4-C5, og 45-55 grader for C5-C6 og C6-C7. Bildene må tas fra begge sider for å kunne vurdere begge fasettleddene. I en skråprojeksjon tatt fra høyre side vil det høyre fasettleddet (nærmest røntgenmaskinen) projiseres dorsalt, mens det venstre fasettleddet projiseres ventralt og leddspalten kommer til syne. De to fasettleddene kan derfor evalueres separat. Det dorsalt projiserte fasettleddet kan vurderes for periartikulær remodellering, mens det ventrale kan vurderes for symmetri og kongruitet (Butler et al., 2017 s. 533, 545-547). Figur 7 illustrerer anatomiske landemerker som er synlige på skråprojeksjoner. Den kaudale delen av cervikale kolumna er dekket av et tykt muskellag, som gjør det krevende å få gode bilder av denne delen av nakken (Woodie et al., 2022). Det kreves kraftig utstyr for å få gode nok bilder av C7 og T1, med unntak av de minste hestene (Butler et al., 2017, s 531). (Butler et al., 2017)



Figur 6

Illustrasjon av anatomiske landemerker ved sideprojeksjon av C4-C6. Kranialt er til venstre. A, artikulære prosesser. B, dorsale lamina i vertebralkanalen. C, vertebralkanal. D, sentrum/virvellegeme C5. E, transversprosess C5. F, intervertebral foramen C4-C5. G, intersentral leddspalte C4-C5. H, kaudale epifyse. I, kraniale epifyse. Illustrasjoner laget av Silje Aasheim Johansen, røntgenbildene er hentet fra arkivet til NMBU Dyresykehuset Hest.



Figur 7

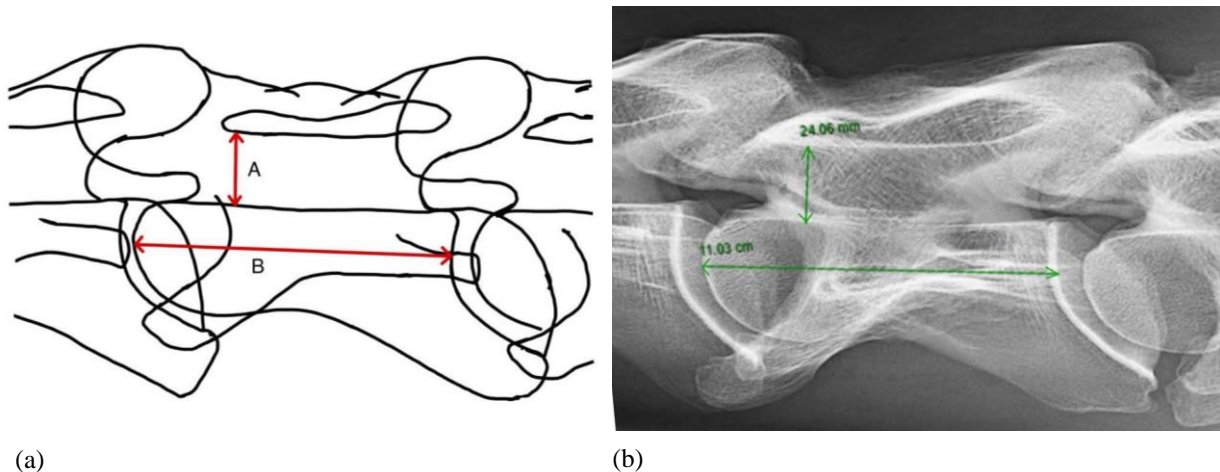
Illustrasjon av anatomiske landemerker ved skråprojeksjon tatt fra venstre side, C4-C6. Kranialt er til venstre. A, venstre kaudale artikulærprosess C4 (blå). B, høyre kaudale artikulærprosess C4 (blå). C, venstre kraniale artikulærprosess C5 (rød). D, høyre kraniale artikulærprosesser C5 (rød). E, intervertebral foramen C5-C6. F, intersentral leddspalte C5-C6. G, venstre transversprosess C5. H, høyre transversprosess C5. Illustrasjoner laget av Silje Aasheim Johansen, røntgenbildene er hentet fra arkivet til NMBU Dyresykehuset Hest.

For å vurdere bildene har det blitt utarbeidet objektive målemetoder for å sørge for en mer presis, korrekt og reproducerbar tolkning. Det er viktig å ta hensyn til forstørrelseeffekten som oppstår på grunn av varierende avstand mellom objekt og detektor. I 1978 ble **minimum sagittal diameter (MSD)** publisert (Mayhew et al., 1978, referert i Nout & Reed, 2003). Høyden av vertebralkanalen måles direkte fra røntgenbildet i sideprojeksjon, og målingen gjøres over det smaleste partiet av vertebralkanalen i dorsoventral retning, se figur 8. Minimum sagittal diameter er nyttig for å sammenlikne vertebralkanalens diameter i forskjellige vertebrae hos én hest, men er derimot ikke egnet til å sammenligne mellom ulike hester, på grunn av ulik forstørrelseeffekt og kroppsstørrelse mellom individene. Dersom MSD skal brukes til å sammenligne mellom ulike individer må det kun applikeres på hester av tilnærmet lik kroppsstørrelse (se tabell 4). Ved alvorlige stenoser kan MSD være tilstrekkelig for å differensiere mellom affiserte og uaffiserte hester, men det bør kombineres med mer nøyaktige måleverdier (Butler et al., 2017 s. 536-537).

Tabell 4: Minimum sagittal diameter (mm) av vertebralkanalen målt hos klinisk friske hester (Mayhew et al., 1978, referert i Butler et al., 2017 s. 536-537).

<320 kg	C2	C3	C4	C5	C6	C7
Mean	23,8	19,8	18,7	19,7	21,1	22,9
Standardavvik	1,5	0,9	1,0	1,2	1,5	1,6
Ref.verdi min	20,8	18,1	16,7	17,3	18,3	19,8
Ref.verdi max	26,8	21,5	20,7	22,1	23,9	26,1
>320 kg	C2	C3	C4	C5	C6	C7
Mean	26,7	22,2	21,3	22,4	24,1	27,4
Standardavvik	2,3	1,8	1,8	1,8	2,5	2,6
Ref.verdi min	22,1	18,5	17,7	18,7	19,0	22,6
Ref.verdi max	31,3	25,9	24,9	26,1	29,1	32,6

For fullblodsføll mellom 3-7 måneder ble det utviklet et scoringsystem der hensikten var å identifisere føll med høy risiko for å utvikle CVSM. Det ble deriblant undersøkt om det var en stenose av vertebralkanalen ved å benytte en korrigert MSD. **Korrigert MSD** er ratio av MSD dividert på virvellegemets lengde, se figur 8. Ved hjelp av dette scoringsystemet greide de å skille føll med tegn på CVSM fra normale føll (Butler et al., 2017; Woodie et al., 2022).

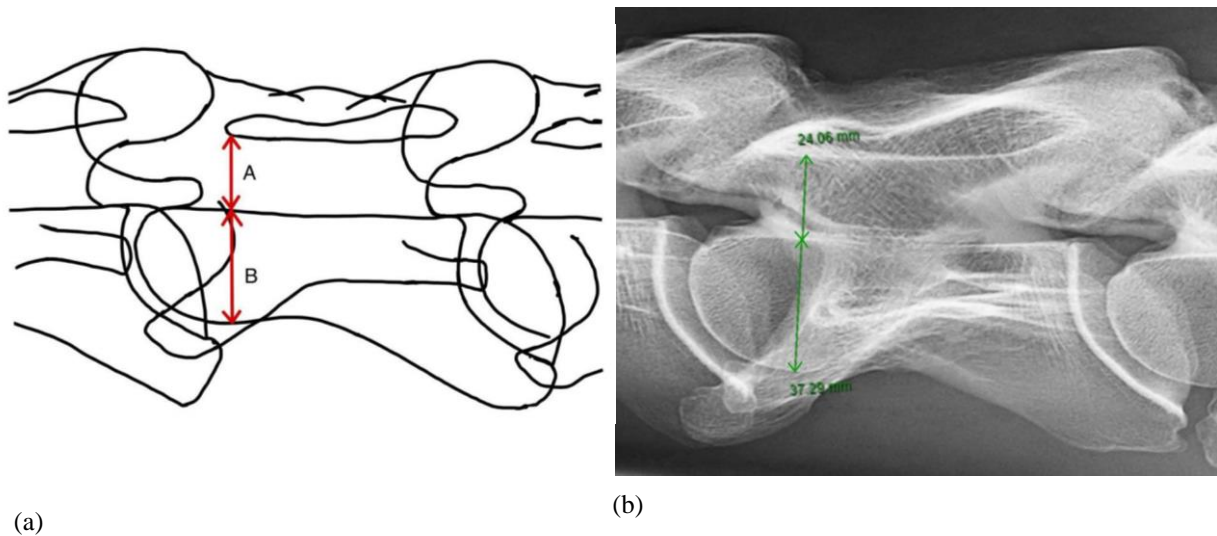


Figur 8

Illustrasjon av MSD og korrigert MSD. Dette eksemplet er fra en voksen ridehest, så normalverdiene for MSD og korrigert MSD (som er beregnet for fullblodsføll mellom 3-7 måneder) kan ikke brukes her. Det er kun ment for å illustrere hvordan målingen gjøres. (a) A: MSD. B: lengden av vertebrallegemet. Korrigert MSD = A/B. (b) MSD = 24,06 mm. Korrigert MSD = 24,06 mm / 110,3 mm = 0,218 = 21,8%.

Illustrasjoner laget av Silje Aasheim Johansen, røntgenbilder hentet fra arkivet til NMBU Dyresykehuset Hest.

Ved å bruke en ratio av målinger fremfor absolutte verdier muliggjøres sammenlikning mellom individer. Flere ratioer har blitt utarbeidet for å oppnå en standardisert måling. Slike ratioer tar hensyn til forstørrelseseffekten og ulik kroppsstørrelse mellom individer (Butler et al., 2017 s. 537). **Intravertebral sagittal ratio** er utarbeidet fra en tilsvarende metode i humanmedisinen (Pavlov et al., 1987, referert i Nout & Reed, 2003), og er definert som MSD dividert på høyden av vertebrallegemet. Høyden av vertebrallegemet måles i dorsoventral retning på det bredeste punktet av den kraniale epifysen. MSD måles fra det tilsvarende punktet på den samme vertebraen (Butler et al., 2017 s. 537-539). Intravertebral sagittal ratio mindre enn 50% ved C4-C6 eller mindre enn 52% ved C7 indikerer høy sannsynlighet for CVSM. Denne metoden har relativt høy sensitivitet og spesifisitet i å oppdage CVSM, men er derimot mindre egnet til å identifisere lokalisasjonen for kompresjonen (Woodie et al., 2022). Figur 9 illustrerer intravertebral sagittal ratio.



Figur 9

(a) A: MSD, B: dorsoventral høyde av vertebrallegemet. Intravertebral sagittal ratio = A/B.

(b) Intravertebral sagittal ratio = $24,06 / 37,29 = 0,64 = 64\%$. Dette tilsvarer en normal intravertebral sagittal ratio.

Illustrasjoner laget av Silje Aasheim Johansen, røntgenbildene er hentet fra arkivet til NMBU Dyresykehuset Hest.

Intervertebral sagittal diameter ratio er definert som MSD mellom to tilstøtende vertebrae

dividert på høyden av vertebrallegemet. Minimum sagittal diameter mellom to tilstøtende

vertebrae måles fra det mest ventrokaudale punktet av dorsale lamina på den kraniale

vertebraen til det mest kraniodorsale punktet av den kraniale epifysen på den kaudale

vertebraen, se figur 10. Høyden av vertebrallegemet måles på tilsvarende måte som ved

intravertebral sagittal ratio, og gjøres på den kaudale vertebraen (Butler et al., 2017 s. 539).

Dersom det er vinkling (angulation) mellom to vertebrae kan det oppstå en stenose på grunn

av malartikulasjon mellom virvlene. Intervertebral sagittal diameter ratio er derfor nyttig for å

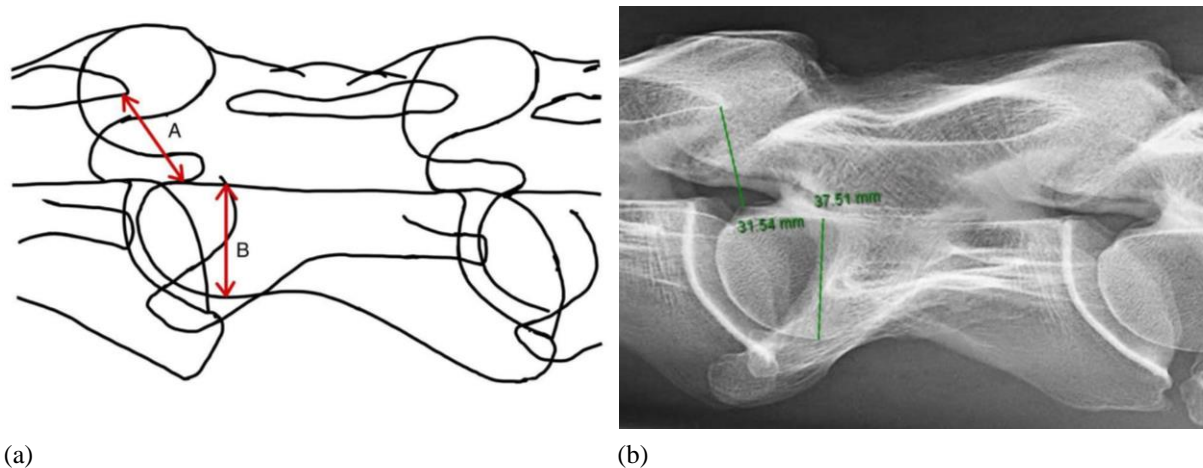
identifisere stenosen selv om intravertebral sagittal ratio kan være normal (Mayhew &

Mackay, 2022 s. 542). Både intravertebral sagittal ratio og intervertebral sagittal diameter

ratio er relativt gode diagnostiske metoder for å oppdage CVSM, men det er viktig å være klar

over muligheten for falske positive og negative (Janes et al., 2014). Intervertebral sagittal

diameter ratio ser ut til å være litt mer nøyaktig enn intravertebral sagittal ratio (Woodie et al., 2022). Tabell 5 gir en oversikt over intra- og intervertebral sagittal ratioer hos 19 hester uten CVSM i hver av de cervikale virvlene (Hahn et al., 2008, referert i Mayhew & Mackay, 2022 s. 542).



Figur 10

(a) A: avstanden fra det ventrokaudale punktet av dorsale lamina til det kraniodorsale punktet på kraniale epifysen av den tilstøtende vertebrae. B: dorsoventral høyde av vertebrallegemet. Intervertebral sagittal diameter ratio = A/B. (b) Intervertebral sagittal diameter ratio = 31,54 / 37,51 = 0,84= 84%. Dette tilsvarer en normal intervertebral sagittal ratio, se tabell 5. Illustrasjoner laget av Silje Aasheim Johansen, røntgenbilder hentet fra arkivet til NMBU Dyresykehuset Hest.

Tabell 5: Referanseverdier for akseptabel minimum intravertebral og intervertebral sagittal ratioer (%) basert på 19 hester uten CVSM (Hahn et al., 2008, referert i Mayhew & Mackay, 2022 s. 542).

	C2	C2-C3	C3	C3-C4	C4	C4-C5	C5	C5-C6	C6	C6-C7	C7
Mean	72	91	61	71	59	74	61	80	60	71	62
Standardavvik	7,9	11,7	5,6	9,3	5,4	11,1	5,4	9,5	6,2	8,8	5,2
Minimum	55	63	52	60	49	56	52	63	54	58	55

Det forsøkes å avdekke typiske forandringer i cervikale vertebrae som kan være til stede hos hester med CVSM. Det er 5 karakteristiske radiologiske funn ved CVSM:

1. “Flare” av kaudale epifyse av virvellegemet
2. Unormal ossifisering av artikulære prosesser
3. Feilstilling av tilstøtende vertebrae
4. Ekstensjon av dorsale lamina
5. Degenerativ leddsykdom i de artikulære prosessene

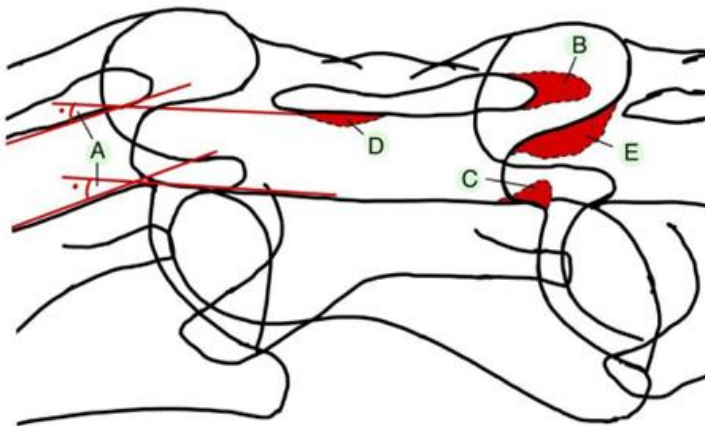
(Furr & Reed, 2015 s. 352)

Ved “flare” av kaudale epifyse vil den kaudale delen av gulvet i vertebralkanalen protrudere inn i lumen i dorsal retning, og dermed snevre inn høyden av vertebralkanalen (figur 11a). Denne forandringen beskrives ofte som “skihopplesjoner”. Feilstilling av tilstøtende vertebrae fører til en vinkling av vertebralkanalen (figur 11a). Det er ikke uvanlig med noe feilstilling mellom vertebrae uten at det har klinisk betydning, men ved CVSM forekommer ofte feilstilling i kombinasjon med andre karakteristiske forandringer (Butler et al., 2017 s. 553). Ekstensjon av dorsale lamina kan skje i både kranial og kaudal retning. Ved kaudal ekstensjon vil dorsale lamina strekke seg forbi nivået med epifysen av den kaudale vertebraen (figur 11a). Dette kan sees radiologisk ved å trekke en linje vinkelrett på lengdeaksen av vertebralkanalen, ved den kaudale enden av dorsale lamina. Det er mild forlengelse av dorsale lamina dersom linjen strekker seg forbi den kraniale epifysen av kaudale vertebra, og alvorlig forlengelse dersom linjen strekker seg helt forbi den kraniale fysisen (Butler et al., 2017 s. 553-554). Degenerative forandringer i de artikulære prosessene er svært sentralt for CVSM, men det kan være vanskelig å vurdere omfanget av forandringene og om det har noen klinisk betydning. Osteofyttære påleiringer ventralt eller dorsalt kan sees på laterale røntgenbilder ved at konturene av artikulærprosessene blir ujevne eller større enn normalt. Ved ventrale påleiringer vil intervertebral foramen, som normalt synes som et område med lav

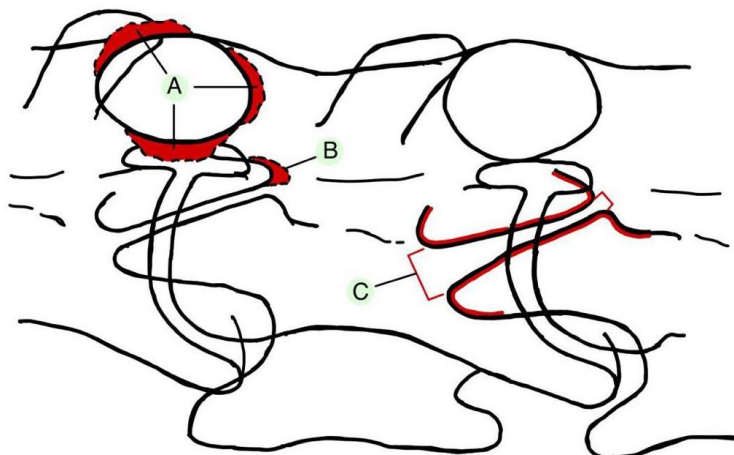
røntgentetthet, dekkes av røntgentette beinpåleiringer (figur 11a og 12a+b). Osteofyttære påleiringer i medial retning er vanskelig å vurdere i sideprojeksjoner. Skråprojeksjoner kan bedre vise osteofytter og inkongruens i fasettleddene, og gjør det mulig å oppdage asymmetri mellom det høyre og det venstre fasettleddet når bildene tas fra begge sider (figur 11b og 13a+b) (Butler et al., 2017 s. 555-557).

Figur 11 illustrerer noen av de karakteristiske forandringene som kan sees på sideprojeksjon (a) og skråprojeksjon (b).

(a)



(b)

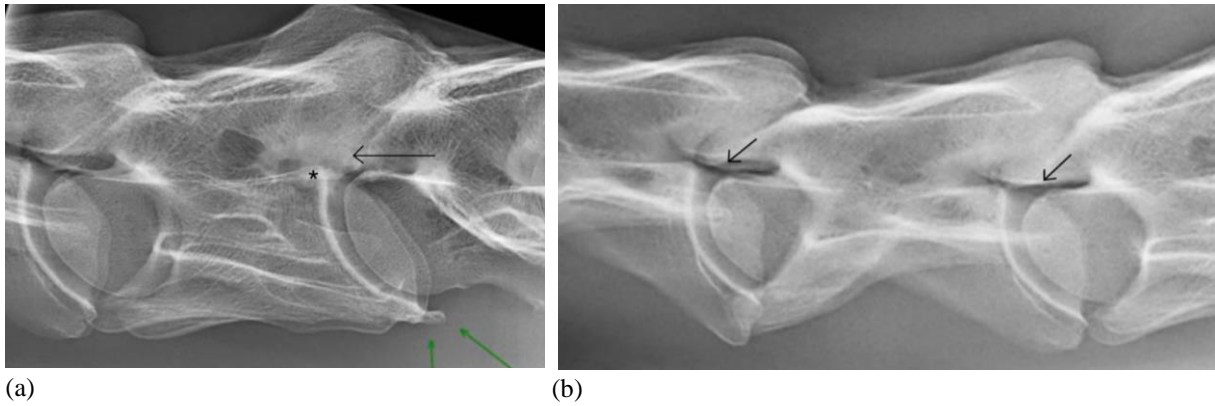


Figur 11

(a) Illustrasjon av noen patologiske forandringer som kan sees på sideprojeksjon. A, feilstilling av to vertebrae som fører til malartikulasjon og kyfose (vinkling). B, ekstensjon av dorsale lamina på den kraniale vertebraen i kaudal retning, «over» den kaudale vertebraen. C, forstørrelse av den kaudale epifysen av virvellegemet som fører til «skihopp»-lesjoner som protruderer inn i vertebralkanalen. D, stenose av ryggmargskanalen som følger av korte laterale pedikler som gir et «lavere tak» av virvelbuen. E, forstørrelse av de artikulære prosessene som kan protrudere inn i vertebralkanalen eller snevre inn intervertebral foramen.

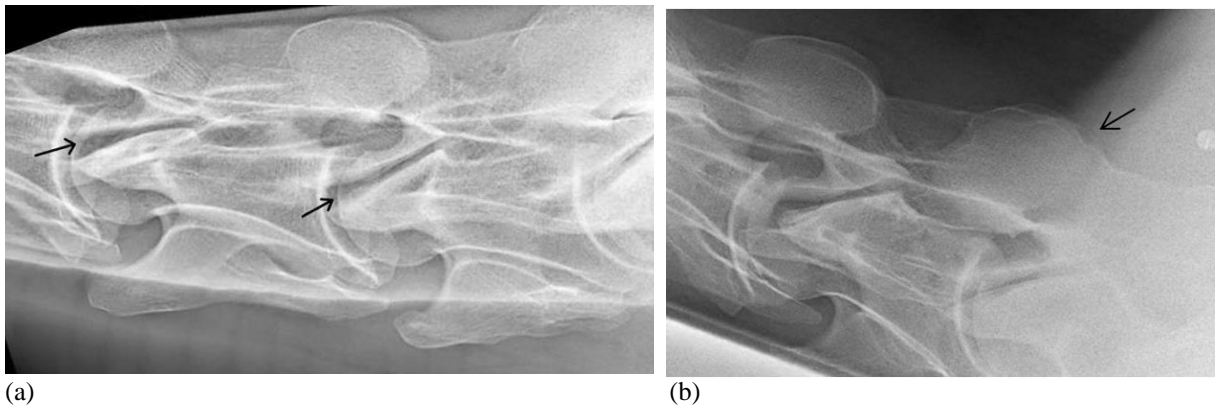
(b) Illustrasjon av noen patologiske forandringer som kan sees på skråprojeksjon. A og B, periartikulære påleiringer på de artikulære prosessene. C, inkongruens i fasettleddene.

Illustrasjoner laget av Silje Aasheim Johansen.



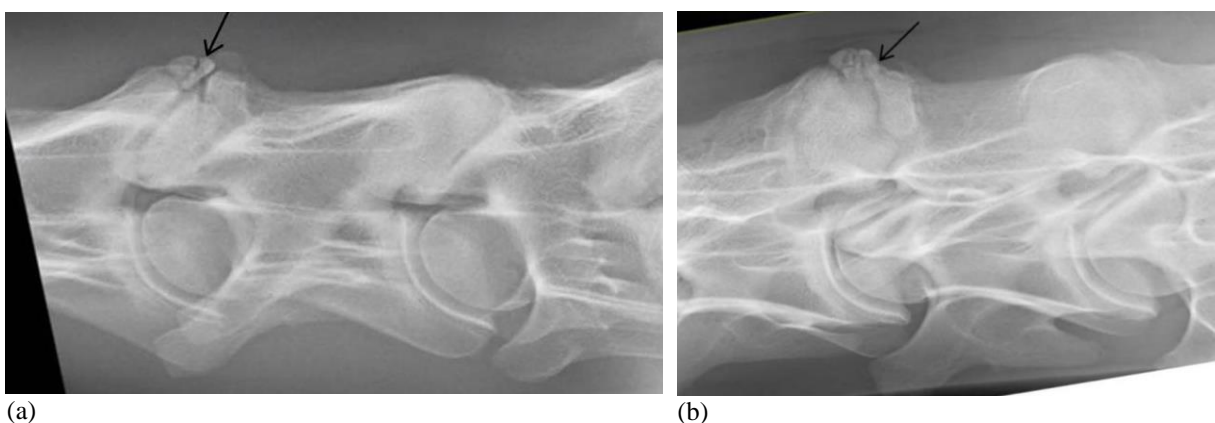
Figur 12

(a) Sideprojeksjon av C5-C7. Mild skihopplesjon av kaudale epifyse C6 (*). Periartikulære påleiringer på artikulærprosessene med nær fullstendig innsnevring av intervertebrale foramen (svart pil). Ventral spondylose (grønn pil). (b) Sideprojeksjon av C4-C6. Periartikulære påleiringer på artikulærprosessen som snevrer inn intervertebrale foramen (svarte piler). Røntgenbilene er hentet fra arkivet til NMBU Dyresykehuset Hest.



Figur 13

Skråprojeksjoner cervikale vertebrae. (a) Irregulære leddspalter i fasettleddene (svarte piler). (b) Periartikulære påleiringer og ujevne konturer artikulærprosesser. Røntgenbilder hentet fra arkivet til NMBU Dyresykehuset Hest.



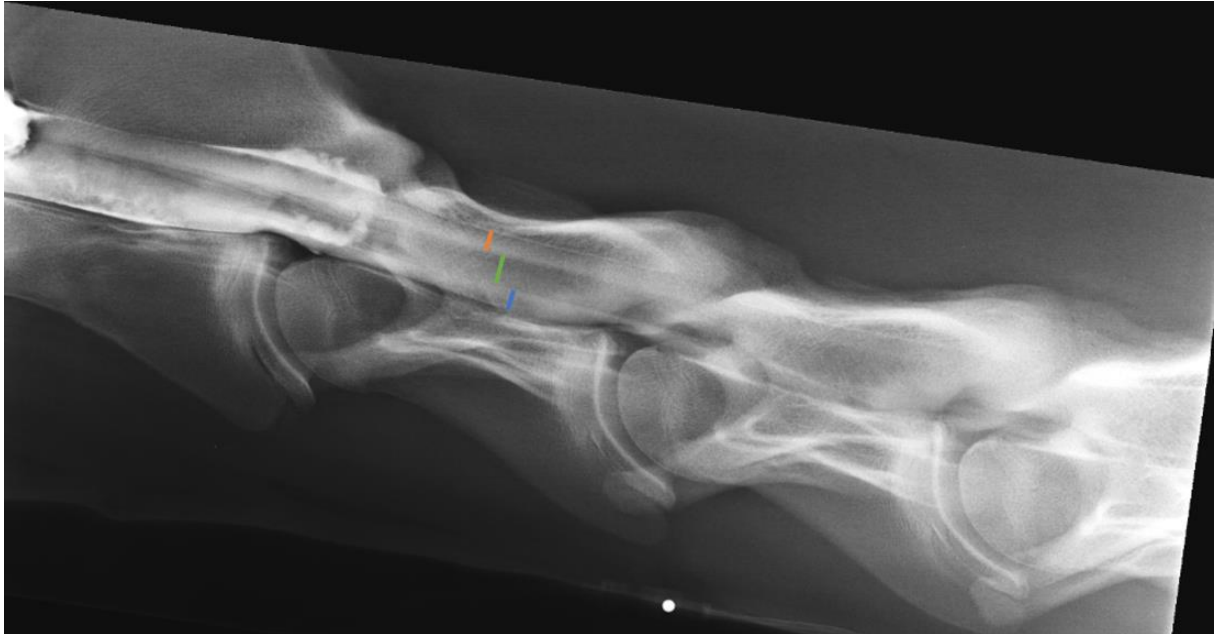
Figur 14

(a) Sideprojeksjon C4-C6. (b) Skråprojeksjon C4-C6. Et løst beinfragment sees på den kaudale artikulærprosessen av C4 (svarte piler) i både side- og skråprojeksjonen. Traume eller OCD er mulige årsaker. Røntgenbilder hentet fra arkivet til NMBU Dyresykehuset Hest.

Tilstedeværelse av skjelettforandringer assosiert med CVSM betyr ikke nødvendigvis at hesten er klinisk affisert, da ikke alle forandringene medfører stenose av vertebralkanalen. Ryggmargskompresjon kan også oppstå på steder uten skjelettforandringer, dersom kompresjonen skyldes bløtvevsforandringer (Woodie et al., 2022). Slike forandringer er ikke synlige på røntgenbilder. Røntgenbilder i sideprojeksjon av cervikale virvler er dermed ikke tilstrekkelig for å avgjøre om en hest har CVSM eller ikke, men karakteristiske radiologiske funn hos en hest med aktuelle kliniske symptomer kan støtte diagnosen (Furr & Reed, 2015 s. 352).

Røntgenmyelografi kan benyttes for å finne eksakt(e) sted(er) for cervikal ryggmargskompresjon, og kan identifisere både en statisk og en dynamisk kompresjon. Prosedyren utføres ved at kontrastvæske injiseres inn i vertebralkanalen før radiologisk undersøkelse. Før injeksjon trekkes det ut en tilsvarende mengde cerebrospinalvæske (CSF) som det volum som skal injiseres. Det injiseres en nonionisk, vannløselig kontrastvæske over 3-5 minutter via den atlanto-occipitale åpningen og inn i det subarachnoidale hulrommet. Anbefalte legemidler er iopamidol eller iohexol (Butler et al., 2017; Woodie et al., 2022). Myelografi bør gjøres under generell anestesi da det er en smertefull og potensielt farlig prosedyre (Mayhew & Mackay, 2022 s. 543). I tillegg er det praktiske hensyn ved en generell anestesi som muliggjør at nakken kan undersøkes både i normal, ekstendert og flektert posisjon. Dette er avgjørende for å identifisere de dynamiske kompresjonene. Bildene tas liggende i sideprojeksjon, og nakken støttes med puter for å holde de cervikale virvlene i nøytral posisjon. Bildene bør tas raskt siden kontrastvæsken kan reduseres med tiden ved fortykning og resorpsjon (Butler et al., 2017 s. 733-734). En standard myelografisk undersøkelse har sine begrensninger ved at den er best egnet til å identifisere dorsoventrale kompresjoner. Metoden er ikke egnet for å identifisere lateral eller dorsolateral kompresjon

(Butler et al., 2017; Woodie et al., 2022). På det laterale røntgenbildet vil kontrastvæsken sees som en dorsal og en ventral kontrastkolonne (figur 15), og ryggmargens avgrensning blir synlig (Butler et al., 2017 s. 735-736). Tap av kontrastvæske og reduksjon av kontrastkolonnene indikerer ryggmargsstenose (Furr & Reed, 2015 s. 354).



Figur 15

Røntgenmyelografi i sideprojeksjon av C2-C6. Dorsale kontrastkolonne (oransje strek), ryggmarg (grønn strek) og ventrale kontrastkolonne (blå strek). Bilde hentet fra arkivet til NMBU Veterinærhøgskolen.

Det har blitt utarbeidet standardiserte måleverdier for å diagnostisere dorsoventral kompresjon ved lateral røntgenmyelografi. Tidligere studier har, for C2-C7, brukt >50% reduksjon av dorsale kontrastkolonne, >20% reduksjon av den totale høyden av duralrommet og reduksjon av den dorsale kontrastkolonnen til <2 mm som grenseverdier for å diagnostisere ryggmargskompresjon (Mayhew et al., 1978; Nixon et. al, 1982; Nyland et al., 1980; van Biervliet et al., 2004, referert i Estell et al., 2018). En nyere studie har undersøkt om disse grenseverdiene kan brukes for å diagnostisere ryggmargskompresjon ved C7-T1 også. Studien fant at disse grenseverdiene ville gi en stor andel falske positive, som blant annet skyldes at høyden på den dorsale kontrastkolonnen og høyden av duralrommet er naturlig større ved C7

enn C6 (Estell et al., 2018). Det vil si at det trengs større reduksjon før det har noen klinisk betydning. Dersom grenseverdiene ble satt til >60% reduksjon av dorsale kontrastkolonne og >30% reduksjon av høyden av duralrommet ble andelen falske positive betydelig mindre (Estell et al., 2018).

Utførelse av myelografi på hest er en risikofylt prosedyre, og de potensielle bivirkningene er alvorlige. Feber og hemoragisk, nøytrofil meningitt kan inntreffe 6-48 timer etter prosedyren er utført. Oppvåkningen kan være utfordrende, og hestene kan oppleve reversible tegn som anfall, blindhet og nedsatt følsomhet i ansiktet. Selv om bivirkningene ikke forekommer ofte, så er de godt kjente (Mayhew & Mackay, 2022 s. 543-544).

Computed tomography

Computed tomography (CT) er en radiologisk modalitet som i likhet med røntgen bruker røntgenstråler for å danne bildet. Gråskalaen ved CT er mye lengre enn ved røntgen, og er derfor bedre egnet til å vurdere bløtvev enn røntgen. Maskinen består av et gantry, et pasientbord og avansert hardware. Et gantry er en smultringformet ring som bygges opp av en røntgentube og detektorer (Saunders & Schwarz, 2011 s. 1). Inne i gantryet roterer røntgentuben rundt den delen av pasienten som skal undersøkes. Røntgenstrålene som sendes ut av tuben mottas av flere omkringliggende elektroniske detektorer i gantryet, og dette gjør det mulig å skape et tredimensjonalt bilde av anatomien (Lee, 1995 s. 13).

Tidligere ble det antatt at CT-undersøkelse var uegnet til å diagnostisere CVSM siden det den gang kun var mulig å ta bilder fra occiput til C4 (Saunders & Schwarz, 2011 s. 451). Senere studier med CT utført ante mortem på hester med CVSM viste at det var mulig å få bilder av

hele cervikale kolumna fra occiput til C7, og i enkelte tilfeller helt til T1 eller T3 (Gough et al., 2020; Kristoffersen et al., 2014; Lindgren et al., 2021; Rovel et al., 2021). Dette har blitt gjennomført selv på voksne hester av store raser (Kristoffersen et al., 2014). Det er mulig å påvise nøyaktig lokalisasjon og alvorlighetsgrad av stenosen (Rush Moore, 1992, referert i Woodie et al., 2022). Størrelsen på gantry er avgjørende for hvor langt kaudalt bildene kan tas, men posisjonering av hestene er også veldig viktig. Hestene kan ligge i sideleie (se figur 16) eller ryggeleie (Kondo et al., 2022a; Lindgren et al., 2021). I sideleie bør nakke og skuldre ligge sentralt, der nakken er i en nøytralt-ekstendert posisjon, og begge frambein bør bindes kaudalt med omtrent 90 graders vinkel på carpus. Stor nok gantry og riktig posisjonering er viktig for at CT-maskinen skal stoppes av antebrachium (kranialt på frambein, mellom albue og carpus), og ikke av skuldre, manke eller sternum (Lindgren et al., 2021). I ryggeleie kan nakken posisjoneres rettere enn ved sideleie (Kondo et al., 2022a). Skanningen blir typisk utført i to omganger for å få med hele cervikale kolumna (Lindgren et al., 2021; Rovel et al., 2021). Det er beskrevet at det er brukt CT-maskin både med normal størrelse på gantry (72 centimeter i diameter) (Rovel et al., 2021), og gantry med større omkrets (85 centimeter i diameter) (Kristoffersen et al., 2014; Lindgren et al., 2021), begge typene har klart å avbilde hele cervikale kolumna.



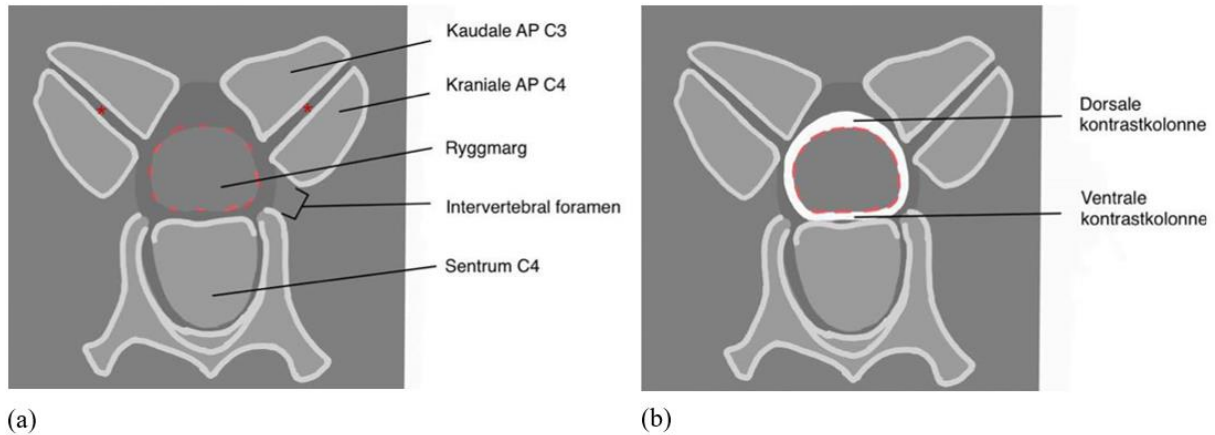
Figur 16

Bildene demonstrerer posisjonering av hode og nakke ved CT-undersøkelse av en voksen hest i sideleie. Bilder hentet fra NMBU Veterinærhøgskolen.

Siden CT-bildet tas i ulike plan unngås overlappning av anatomiske strukturer. Hele cervikale kolumna gjennomgås i lengdesnitt og tverrsnitt, slik at en kan evaluere knokkelstrukturene, fasettleddene og andre intervertebrale artikuleringer, og bløtvevet i og omkring ryggmargskanalen. Figur 17a illustrerer hvordan et CT-bilde av cervikale kolumna ser ut i tverrsnitt. Det kan oppdages kompresjoner i alle retninger, inkludert laterale og dorsolaterale kompresjoner (Gough et al., 2020). En begrensning med CT er at det kun kan oppdages statiske stenoser, da det ikke er mulig å ta bilder av nakken i en flektert posisjon grunnet plassbegrensning (Gough et al., 2020; Rovel et al., 2021). De patologiske forandringene som kan sees på CT-bilder er for det meste det samme som på røntgenbilder, men lesjonene visualiseres på en helt annen måte fordi bildene er tredimensjonale. Forandringer som ofte sees er osteoartritt, osteokondrose-lesjoner, innsnevring av intervertebrale foramen, intervertebral disc-sykdom, frakturer, malformasjoner og stenose av vertebralkanalen (Garrett, 2022a). Det kan også sees mineralisering av intervertebralskiven og cysteliknende lesjoner (Gough et al., 2020).

CT myelografi brukes supplerende i etterkant av en standard CT-undersøkelse for bedre vurdering av ryggmargen og eventuelle kompresjoner (Lindgren et al., 2021), og utføres på samme måte som beskrevet for røntgenmyelografi (Gough et al., 2020; Lindgren et al., 2021; Rovel et al., 2021). Ved CT myelografi vil kontrastvæsken, som ligger fordelt i det subarachnoidale rommet, fremstå som hvitt på bildet. Kontrastvæsken gjør at en kan avgrense ryggmargen fra det omkringliggende bløtvevet (Morgan, 2022). Figur 17b illustrerer hvordan et CT-myelografibilde av cervikale kolumna ser ut i tverrsnitt. Tap av kontrastvæske og innsnevring av kontrastkolonnene indikerer ryggmargsstenose (Garrett, 2022a), se figur 19. Sammen gir CT og CT myelografi svært detaljert bildediagnostikk av anatomiske strukturer (Kristoffersen et al., 2014), og det er et nyttig diagnostisk verktøy ved cervikale lidelser hos

hest (Lindgren et al., 2021). Med utgangspunkt i CT og CT myelografi er det beskrevet en gradering av degenerativ leddsykdom og ryggmargstenose fra 0-3 grader, der 0 er normal og 3 er alvorlig, se tabell 6 (Gough et al., 2020). Figur 18 viser ulike grader av degenerativ leddsykdom i fasettleddene.

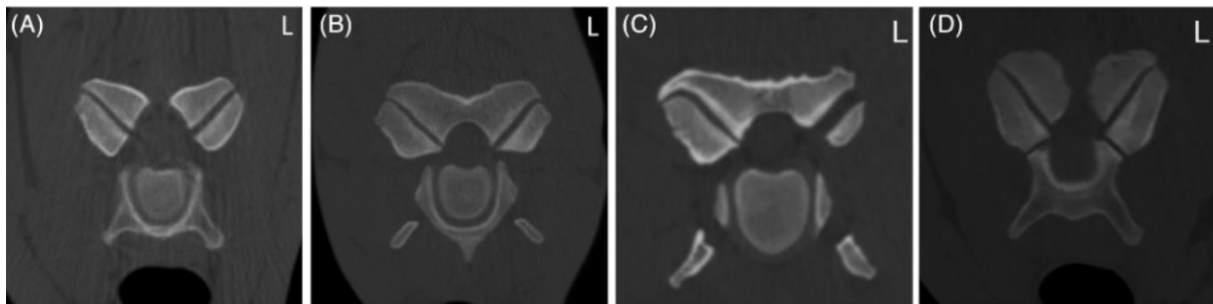


Figur 17

Illustrasjon av et CT-bilde i tverrsnitt i overgangen C3-C4 og hvilke anatomiske landemerker som kan sees. (a) Standard CT-bilde. Den røde stiplede linjen illustrerer ryggmargens avgrensning, men dette er ikke synlig ved et standard CT-bilde i virkeligheten. De røde asteriskene (*) viser leddspalten i fasettleddene. (b) CT myelografi. Illustrasjoner laget av Silje Aasheim Johansen.

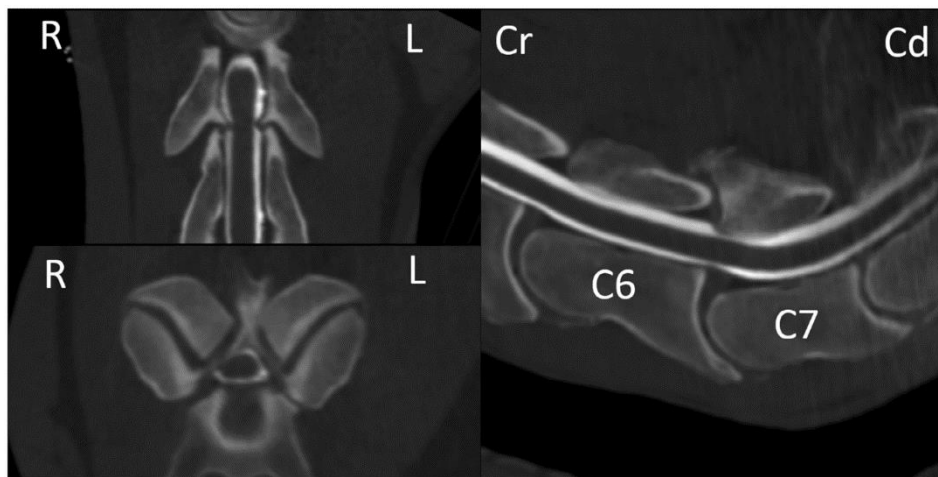
Tabell 6: gradering av degenerativ leddsykdom og ryggmargstenose (Gough et al., 2020).

	Grad 0 (normal)	Grad 1(mild)	Grad 2 (moderat)	Grad 3 (alvorlige)
Degenerativ leddsykdom	Ingen	Små osteofytter <5 mm på den mediale siden	Osteofytter >5 mm medial projeksjon inn i vertebralkanal, signifikant forstørrelse eller remodellering av APJ, uregelmessig og oppklaring av beinvev	Subkondral beinerosjon, cysteliknende lesjoner, uttalt sklerose, osteofyttprojisering medialt inn i vertebralkanal, signifikant forsnevring
Ryggmargstenose	Ingen	Innrykk av kontrastkolumnen kan sees	Reduksjon av kontrastkolumnen med >50%	Fullstendig tap av kontrastvæske mellom knokkel og ryggmarg.



Figur 18

CT-bilder som illustrerer ulike grader av degenerativ leddsykdom (DJD) i fasettleddene. A, normale (grad 0) fasettledd C6-C7. B, grad 1 C3-C4. C, grad 2 høyre fasettledd C4-C5. D, grad 3 bilateralt C6-C7, med innsnevring av intervertebral foramen. Bilder hentet fra Gough et al. (2020).



Figur 19

CT myelografi av C6-C7. Betydelig innsnevring av kontrastkolonnen i overgangen C6-C7. Bilder hentet fra Gough et al. (2020).

Det mangler velutprøvde målinger for å skille hester med ryggmargskompresjon fra friske hester ved bruk av CT og CT myelografi. Stenotisk ratio (ratioen mellom ryggmargsareal og subarachnoidareal) er nyttig, men å gjøre slike målinger krever mye arbeid. En studie fra 2022 (Kondo et al., 2022a) hadde som hensikt å etablere en cut-off verdi for ryggmargshøyde for å diagnostisere ryggmargskompresjon, da det er mye lettere og mindre tidkrevende å kun måle ryggmargshøyden. Tjuetre fullblodshester (alder 155-717 dager) med mistenkt CVSM gjennomgikk CT myelografi under generell anestesi i ryngleie. C1 til C7 ble avbildet. Stenose ble definert som mangel på kontrastvæske mellom grensen av pia mater og dura mater. Totalt 138 områder ble undersøkt, og det ble diagnostisert stenose i 37 av dem. I hvert ledd mellom de cervikale virvlene ble det i tverrsnitt målt arealet av ryggmargen og

subarachnoidalrommet. Stenotisk ratio ble beregnet ved å dividere arealet av ryggmargen på arealet av subarachnoidalrommet. Mindre subarachnoidalrom vil gi en høyere stenotisk ratio, og dermed høyere sannsynlighet for stenose. Deretter ble høyden av ryggmargen målt i sagittalsnitt i hvert ledd. Forholdet mellom stenotisk ratio og høyden av ryggmargen ble undersøkt, og de konkluderte med en svak sammenheng mellom stenotisk ratio og ryggmargshøyde. Lekkasje av kontrastvæske fra subarachnoidalrommet til duralrommet forekom hos 7 av 23 hester. Studien resulterte i en cut-off verdi for ryggmargshøyde på 7,06 millimeter, det betyr at ryggmargshøyde < 7,06 millimeter kan indikere ryggmargsstenose. Denne cut-off verdien klarte å identifisere 32/37 områder med stenose. Studien undersøkte også om størrelsen på ryggmargen var forskjellig blant hestene siden de var av ulik alder. De fant ingen assosiasjon mellom alder og ryggmargsstørrelse, så studien konkluderte med at cut-off verdien trolig kan brukes for fullblodshester mellom 155 og 717 dager (Kondo et al., 2022a).

Ultralyd

Ultralyd har begrensede diagnostiske muligheter ved CVSM. Hjernen og ryggmargen ligger beskyttet i kraniet og kolumna, og kun de laterale delene av kolumna er tilgjengelig for ultralydundersøkelse. Modaliteten kan benyttes for å avdekke tegn til osteoartrose på de artikulære prosessene, og for å undersøke leddkapselen til fasettleddet. Osteoartrose kan indikeres ved uregelmessige beinkonturer som følge av osteofytter og synovial effusjon som gir fortykket leddkapsel. Den vanligste bruken av ultralyd ved nevrologiske tilstander hos hest er ultralyd-guidede injeksjoner i synovialledd, hovedsakelig i leddene mellom C5/C6 og C6/C7. Ultralyd kan også benyttes i atlantooccipitalåpningen for å gjøre en ultralydguidet oppsamling av CSF. Sedasjon er nødvendig, området som skal undersøkes bør klippes og vaskes, og det bør brukes ultralydgel for god kontakt (Garrett, 2022a).

Magnetic resonance

Magnetic resonance (MR) er en avansert bildemodalitet som brukes for å undersøke kroppens indre organer og muskuloskeletale strukturer, og skiller bedre mellom ulike typer bløtvev enn det CT og røntgen gjør. Årsaken til den gode kontrastopløsningen i MR-bilder er de elektromagnetiske egenskapene til hydrogenatomene (protoner), og den rikelige forekomsten av de i kroppsvev. Signalene som danner bildet, kommer fra hydrogenatomer i fett – og vannmolekyler i kroppsvevet (Thrall, 2018 s. 82). En kortvarig elektrisk strømpuls sendes når undersøkelsen starter. Strømpulsen går gjennom tvinnede elektriske kabler i MR-maskinen, og det blir dannet et temporært magnetfelt i kroppen. Pulser av radiobølger sendes så inn i kroppsvevet via antenner, og disse gjør at hydrogenatomene mottar energi og blir slått ut av likevekt. Hydrogenatomene faller tilbake i likevekt når radiosignalet skrur av. Antennene vil fange opp energien som frigis før de blir sendt som radiosignaler til datamaskinen, hvor det blir dannet et MR-bilde (Borthne, 2009).

Magnetic resonance (MR) er foretrukket modalitet ved kompresjonsmyelopati humant og hos hund. Størrelsen på MR-maskinen begrenser undersøkelsen av cervikale kolumna hos hest på grunn av bredden over skuldrene, så det er kun kraniale del av nakken som er tilgjengelig for MR-undersøkelse (Mitchell et al., 2012). Undersøkelsen krever generell anestesi, og tar mellom 30 og 60 minutter. MR-undersøkelse av hele cervikale kolumna hos voksen hest er per dags dato ikke mulig å gjennomføre ante-mortem (Garrett, 2022a).

I de tilgjengelige MR-studiene utført post mortem av hester med CVSM, har nakken blitt fjernet fra stammen mellom T1 og T5 og cervikale kolumna har blitt fullstendig avbildet i to bildeserier (Janes et al., 2014; Mitchell et al., 2012). På MR-bilder kan endringer i ryggmargsintensitet (normal, hypointens eller hyperintens), kompresjon (ingen, delvis

subarachnoidal kompresjon, fullstendig subarachnoidal kompresjon eller ryggmargskompresjon) og retning av kompresjonen (dorsal, ventral, lateral) vurderes (Mitchell et al., 2012). Høyde, bredde og areal av ryggmargen, dural-området og vertebralkanalen kan også måles, og en ratio mellom ryggmargsareal og vertebralkanalareal kan beregnes (Janes et al., 2014). Patologiske forandringer som synoviale cyster, bruskefragmenter og osteoartritt kan også avdekkes med MR. Studiene har vist at MR i relativt stor grad kan differensiere hester med stenose fra kontrollhester eller hester med andre årsaker til ataksi, men ikke lokalisering av kompresjonen (Mitchell et al., 2012). En annen studie har sammenlignet MR med røntgenbilder. Røntgenundersøkelsen ga to falske positive og tre falske negative blant de 28 hestene i studien, mens MR i større grad kunne skille mellom friske og syke individer. MR hadde derfor høyere sensitivitet og spesifisitet enn røntgen (Janes et al., 2014).

Differensialdiagnoser

Ataksi er et vanlig klinisk tegn ved sykdom i CNS hos hest. Ved tilfeller med ataksi må det gjøres en grundig undersøkelse utover klinisk og nevrologisk undersøkelse for å utelukke mulige differensialdiagnoser. Dette kan inkludere blodprøver (hematologi og biokjemi), røntgenbilder av cervikale kolumna og CSF-prøve. Klinisk presentasjon og historikk avgjør også om det kan være aktuelt med viral kultur, teste for virale antistofftiter eller spesifikke antistoffer mot *Sarcocystis neurona* (Furr & Reed, 2015 s. 93). Norge er i en gunstig situasjon med tanke på smittsomme agens (omtales i avsnitt om de ulike smittsomme agens), og det gjør det naturlig å starte med røntgenbilder av cervikale kolumna etter den kliniske og nevrologiske undersøkelsen.

Den kliniske undersøkelsen kan avdekke funn som kan ha blitt feiltolket som nevrologisk sykdom. Kolikkhester kan ha svært sterke smerter som fører til ataksi og ukontrollerte skjelvninger, uten at de viser klassiske tegn på abdominal smerte. Hester med sirkulatorisk sjokk eller elektrolyttforstyrrelser kan ha vage og uspesifikke nevrologiske avvik. En skal alltid gjøre en grundig undersøkelse av bevegelsessystemet hos hester med ataksi i bakbein. En slik undersøkelse bør innebære palpasjon av store muskelgrupper for å avdekke smerte eller stivhet, palpasjon av ledd for å avdekke hevelser og digital puls for å utelukke laminit. Den generelle kliniske undersøkelsen er nødvendig for å være sikker på hva som er opphav til de kliniske tegnene man ser (Furr & Reed, 2015 s. 93-94).

Traume er en av de viktigste differensialdiagnosene til CVSM. Ved fall og ulykker kan skader mot ryggmargen gi liknende kliniske tegn som CVSM. Sykdomsforløpet ved traume vil i motsetning til CVSM ofte være akutt og non-progressivt. I enkelte tilfeller kan forløpet være mer kronisk, men spontant akuttiseres dersom en eventuell fraktur dislokerer. Om lesjonene

mot ryggmargen er symmetriske eller ikke, avhenger av omfanget av traumet, og både UMN og LMN kan være affisert (Furr & Reed, 2015 s. 94). I Australia ble det gjort en retrospektiv studie på 450 hester med nevrologisk sykdom. Av disse hadde 119 hester CNS-traume, og 60/119 (50,4%) hadde vertebrale frakturer. Cervikale vertebrae var hyppigst affisert (55%). Cervikale frakturer skjer oftest hos unge hester som steiler rundt på beite eller ved trening, eller som kolliderer med ulike objekter i lek, og dermed får en hyperekstensjon eller hyperfleksjon av nakken. Voksne hester skader seg mer typisk i høy fart på beite eller i løp, og skadene er ofte mer omfattende. Høyenergi ulykker fører ofte til mer alvorlige skader (Nixon, 2020 s. 743). Det er ofte vertebrallegemet eller vertebralbuen mellom C3-C6 og artikulærprosessene mellom C5-C7 som er affisert hos de voksne hestene. Hos føll er frakturer i atlas og axis vanligst. Kliniske tegn avhenger av alvorlighetsgraden av lesjonen. Nakkestivhet og uvillighet til å røre nakken er vanlige tegn, og spinal ataksi kan være til stede. Prognosen er varierende, avhengig av om frakturfragmentene er dislokerte eller ikke, og graden av ataksi. Traume kan i tillegg til frakturer føre til epidurale hematomer. Hematomer forekommer typisk mellom dura mater og artikulærprosessene i den kaudale delen av nakken. Kliniske tegn er nakkesmerte, ataksi og parese som affiserer alle fire bein (Furr & Reed, 2015 s. 396-397).



Figur 20

Cervikal fraktur C4 (pil). Dette var en 14 år gammel islandshest hoppe som hadde skadet seg. Noen dager etter bildene ble tatt la den seg ned i boksen, og klarte ikke reise seg igjen. Hesten ble avlivet som følge av dette. Bilde hentet fra privat praksis.

Systemisk sykdom hos hester med nevrologiske tegn er et viktig funn og indikerer infeksjøs agens. Infeksjøs sykdommer som ekvint herpesvirus 1 (EHV-1) og virale encephalitter gir kliniske tegn som feber, depresjon og anoreksi. Disse kliniske tegnene kan opptre før eller samtidig som nevrologiske avvik (Furr & Reed, 2015 s. 94).

Ekvint herpesvirus er den vanligste infeksjøs sykdommen som kan gi nevrologiske tegn hos hest i Norge, og er dermed en av de viktigste differensialdiagnosene til CVSM (Fintl & Hanche-Olsen, 2010). Vanligvis gir EHV-1 respiratorisk sykdom, men kan også føre til abort og svakfødte føll dersom drektige hopper smittes (Mayhew & Mackay, 2022 s. 324). I sjeldne tilfeller kan EHV-1 gi nevrologiske tegn, og betegnes da som ekvint herpesvirus myeloencefalopati (EHM). Ekvint herpesvirus myeloencefalopati skyldes vaskulitt med påfølgende trombose og nekrose av vev i CNS. Histopatologiske forandringer kan være perivaskulær cuffing av mononukleære celler, wallersk degenerasjon, gliose, blødninger, tromboser og multifokale vaskulitter. Virusreplikasjon ved EHV-1 skjer i kjernen og cytoplasma i endotelceller, og ikke i nerveceller som ved de fleste andre herpesvirus (Furr & Reed, 2015 s. 226). Kliniske tegn ved EHM varierer fra svakhet og mild ataksi i bakbein til flattsidesliggende hester, avhengig av hvor mange lesjoner det er og alvorlighetsgraden av dem. De nevrologiske tegnene skyldes hovedsakelig lesjoner i ryggmargen, selv om mange strukturer i CNS kan være affisert. Diagnosen EHM stilles gjennom en kombinasjon av nesensvaber og blodprøve som sendes inn for EHV-1-spesifikk PCR-diagnostikk. Reaktivering av viruset kan skje ved stress eller annen sykdom (Furr & Reed, 2015 s. 226).

Den viktigste infeksjøs årsaken til nevrologiske tegn hos hest i USA er ekvint protozoal myeloencefalitt (EPM), som forårsakes av protozoen *Sarcocystis neurona*. Parasitten formerer seg intracellulært i CNS og gir nekroser, blødninger og betennelser i nervevevet (Gjerde,

2011). Lesjonene er multifokale, tilfeldig plassert, og er vanligvis lokalisert til ryggmarg, men kan også finnes i hjerne og hjernestamme. Makroskopisk vises blødninger eller rødbrun misfarging, iblant med hevelse eller ødem. Mikroskopisk vises perivaskulære cuffs rundt makrofager og lymfocytter, ofte med flerkjernede kjempeceller og eosinofile granulocytter til stede. Inflammasjonen kan spre seg til nærliggende neuropil med påfølgende degenerasjon av vev (Furr & Reed, 2015 s. 288). De kliniske tegnene ved EPM varierer ut ifra hvor i CNS parasitten formerer seg og omfanget av formeringen. Ved formering av parasitten i ryggmarg eller hjernestamme kan hesten snuble lett, være ataktisk eller bli halt på ett eller flere bein. Muskelatrofi er vanligvis mest uttalt i gluteusmusklene, men kan ramme alle muskler. Head tilt og problemer med å svelge grunnet lammelser i tunge og svelg forekommer også. Dersom hjernen er affisert vil hesten kunne få krampeanfallet, bli nedstemt og endre atferd. Uten behandling vil de fleste vise en gradvis forverring av kliniske tegn. Hest er tilfeldig mellomvert for *Sarcocystis neurona*, og endeverter er nordamerikansk pungrotte (Furr & Reed, 2015 s. 287-291; Gjerde, 2011). Ekvint protozoal myeloencefalitt er ikke aktuell i Norge da vi ikke har viltlevende pungrotte som kan spre smitten. Hest importert fra USA kan ta med seg smitten til andre deler av verden og utvikle sykdom der. Disse individene er ikke smittsomme, men infiserte med lang inkubasjonstid (Gjerde, 2011; Nout & Reed, 2003). Det er ved flere tilfeller rapportert om hester som har utviklet symptomer på EPM flere år etter at de har blitt eksportert fra Nord-Amerika. Antemortem diagnose gjøres ved å påvise antistoff mot *S. neurona* og DNA i CSF ved PCR (Mayhew & Mackay, 2022 s. 331-333).

Mindre vanlige infeksjøs agens som kan gi ataksi og svakhet er rabies og andre virale encephalitter (Eastern, Western, Venezuelan og West Nile) (Woodie et al., 2022). Hester som får rabies og virale encephalitter vil som regel bli raskt dårlige (Furr & Reed, 2015 s. 95). Disse sykdommene står ikke høyt på differensiallisten ved utredning av en ataktisk hest i

Norge, siden de ikke forekommer i fastlands-Norge per i dag og vi ikke har de aktuelle vektorene i vårt klima. Syke individer kan derimot dukke opp med import. Grunnet klimaendringer kan forekomsten av vektorer i Norge endre seg (Veterinærinstituttet, 2022), og sykdommene kan bli mer aktuelle. Fastlands-Norge har vært fritt for rabies siden 1800-tallet, men det er påvist hos ville dyr på Svalbard. Rabies er omtrent utryddet i EU etter bruk av åtevaksiner til ville dyr (Veterinærinstituttet). Utbrudd ellers i Europa forekommer med jevne mellomrom, og det er 158 registrerte utbrudd fra 01.01.23-08.09.23 i land som Romania, Tyrkia, Slovakia, Polen, Moldova og Ungarn (European Commission). Hos ville dyr rapporteres det årlig rundt 2000 tilfeller i Europa, mens det rapporteres i underkant av 3000 tilfeller blant husdyr, hovedsakelig hos storfe, hunder og katter (Folkehelseinstituttet, 2010).

Ekvint degenerativ myeloencefalopati (EDM) er en tilstand med symmetrisk degenerasjon av nervevev, som i likhet med CVSM gir symmetrisk proprioseptiv ataksi. En tror det er en genetisk predisposisjon for EDM sammen med vitamin E-mangel og oksidativt stress (Furr & Reed, 2015 s. 328). Dette gjelder trolig varmbloodshester, appaloosa og paso fino. Som regel er det unge hester under 2 år som affiseres, selv om det har blitt sett hos eldre hester. De første tegnene på sykdom sees ofte hos diende føll, eller avvente føll som kun har tilgang på E-vitaminfattig fôr. Kliniske tegn ved EDM er symmetrisk ataksi, svakhet og hypometri i alle fire bein. Ved alvorlige tilfeller kan reflekser i nakke og stamme være nedsatt. Nedsatt truerespons og en viss grad av somnolens (søvnighet) har også vært rapportert. Føll som er alvorlig rammet kan utvikle paraplegi (lammelse av to bein) eller sitte som en hund, men det er sjelden de blir liggende flatsides (Mayhew & Mackay, 2022 s. 489). Sikker diagnose stilles post mortem ved histologisk undersøkelse av ryggmarg og hjernestamme. Mikroskopisk er det nekrose og demyelinisering av aksoner i dorsale og ventrale spinocerebellærtrakter og ventromediale funikuli i cervikothorakale ryggmarg. Makroskopisk er det ingen unormale

funn (Furr & Reed, 2015 s. 330). Tidlig i sykdomsforløpet hos unge dyr er som regel serumkonsentrasjonen av vitamin E langt under referanseverdiene (Mayhew & Mackay, 2022 s. 490). Selv om behandling med vitamin E igangsettes tidlig i sykdomsforløpet er det lite sannsynlig å lykkes med behandlingen av EDM. Selv med daglig behandling er det liten eller ingen bedring (Finno & Johnson, 2022; Furr & Reed, 2015; Mayhew & Mackay, 2022). Forebygging med Vitamin E-tilskudd har antakeligvis noe effekt og er anbefalt hos hester med genetisk predisposisjon for å utvikle EDM (Furr & Reed, 2015 s. 330).

Spesifikke neoplasier og hepatoencefalopati kan gi liknende symptomer som ved CVSM. Det er også en sjelden gang rapportert om kongenitale anomalier og malformasjoner av kolumna som kan gi kompresjon av cervikal ryggmarg. Ryggmargskompresjon kan også skje ved vertebral neoplasi, diskospondylitt, diskospondylose, intervertebral disk protrusjon, arachnoid divertikulum og unormal parasittmigrasjon (Woodie et al., 2022).

Behandling og prognose

Behandlingsmulighetene for CVSM er begrensede. Blant fullblodsføll <1 år har korrigeret MSD, målt fra sideprojeksjon, vært relativt nøyaktig i å identifisere høyrisikoføll. For disse føllene har et kontrollert vekstprogram vært vellykket i å forebygge utvikling av nevrologiske tegn, og det har til og med kunnet korrigere radiologiske avvik og føre til opphør av kliniske tegn hos enkelte føll (Mayhew & Mackay, 2022 s. 546). Begrenset aktivitet og et fôringsregime med redusert innhold av karbohydrater og proteiner, vanligvis gresshøy, ga den ønskede veksthastigheten. Ved senere oppfølgingsundersøkelser med røntgenbilder i sideprojeksjon viste disse føllene ingen radiologiske avvik sammenlignet med uaffiserte søsken (Mayhew & Mackay, 2022 s. 546).

Medikamentell behandling kan være aktuelt hos voksne hester med ataksi, men med begrenset effekt avhengig av alvorlighetsgrad av nevrologiske avvik og patologiske forandringer. Antiinflammatoriske legemidler som kortikosteroider kan administreres intraartikulært i fasettleddene for å redusere smerte, hevelse og forhindre ytterligere beinproliferasjon på grunn av inflammasjon i leddene (Furr & Reed, 2015 s. 357). Systemisk behandling med kortikosteroider eller NSAIDs (non-steroidal antiinflammatory drugs) kan være aktuelt i akutfasen for midlertidig lindring (Szkwarz et al., 2018). Intraartikulære injeksjoner har best effekt hos hester med ingen eller milde nevrologiske avvik (grad 0-2), og med moderate degenerative forandringer synlig på røntgen. Dette gjelder hovedsakelig hester over 5 år med osteoartrose-forandringer, vanligvis i de kaudale cervikale vertebrae, som dermed faller inn under kategorien CVSM type II (Furr & Reed, 2015 s. 358). Behandling av de kaudale fasettleddene kan ha god effekt til å dempe nakkesmerter, frambeinshalthet og milde grader av ataksi assosiert med forstørrede artikulærprosesser (Mayhew & Mackay, 2022 s. 545). Prosedyren gjøres ultralydguidet. Effekten av intraartikulære injeksjoner ble testet i en studie på 33 sportshester med ataksi grunnet CVSM og 26 hester med annen cervikal sykdom. Trettito prosent av hestene returnerte til normal funksjon, og 39% viste forbedring av de kliniske tegnene. Varigheten av effekt varierte fra <1 måned til 5 år, der 55% var <6 måneder (Birmingham et al., 2010, referert i Furr & Reed, 2015 s. 394). En annen studie undersøkte en populasjon av hester med spinal ataksi, med bekreftet patologi i fasettleddene og ligamentum flavum. Alle hestene var over 8 år. Hestene ble behandlet med triamcinolone acetonid eller methylprednisolone acetat (kortikosteroider). Over 80% av hestene hadde god effekt av behandlingen, definert som nevrologiske avvik grad 0-1 i alle 4 bein ved oppfølgingsundersøkelser etter 1, 4 og 12 måneder. Responsen inntraff i løpet av 1-4 måneder, og effekten varte 1-5 år (upublisert observasjon av Hepburn, referert i Furr & Reed, 2015 s. 394). Det er viktig å sørge for hvile og begrenset aktivitet for hester med akutt ataksi i

tillegg til symptomatisk behandling med antiinflammatoriske medikamenter, for å forhindre progresjon av tilstanden (Mayhew & Mackay, 2022 s. 546).

Kirurgisk behandling er forsøksvis mulig, men det er lite utbredt og tilbys kun på få klinikker i Europa. Norge er ikke blant dem (Fintl & Hanche-Olsen, 2010). Den mest brukte metoden innebærer å stabilisere nærliggende vertebrae ved bruk av et intervertebralt implantat. To eller flere vertebrae kan fusjoneres sammen. Denne metoden kan forhindre dynamiske kompresjoner og sekundært føre til atrofi av artikulære påleiringer og reduksjon av bløtvevshevelse. Hester med CVSM, både type I og type II, kan dermed være aktuelle kandidater for en slik prosedyre, og det har blitt beskrevet forbedring av nevrologiske tegn i 43-79% av tilfellene (Mayhew & Mackay, 2022 s. 546-547). Alvorlig affiserte hester (grad 4 og 5) er uegnet for slik behandling, da de mest sannsynlig ikke vil bedres nok til å få en normal nevrologisk funksjon (Furr & Reed, 2015 s. 358). En forbedring på 1-2 grader er forventet etter et slikt inngrep (Woodie et al., 2022). Til tross for nevrologisk bedring er komplikasjonsraten svært høy ved kirurgisk behandling, og vellykket behandling krever mye erfaring utbredt (Mayhew & Mackay, 2022 s. 546).

I en retrospektiv studie fra 2017 ble det i tidsrommet 2010-2015 funnet 62 hester med bekreftet CVSM, i en "non-racing" populasjon. 35% av hestene var over 10 år, 44% var mellom 5 og 10 år, 15% 1-4 år og 6% under 1 år. Blant de 62 hestene ble 15% avlivet uten behandling, 62% ble behandlet medikamentelt og 23% ble behandlet kirurgisk. Blant de medikamentelt behandlede hestene ble 31% avlivet grunnet utilfredsstillende resultater, mens 69% returnerte til normalt bruk. Medikamentell behandling var mest vellykket for hester med milde til moderate nevrologiske tegn. Intervertebrale implantater ble brukt ved kirurgisk behandling, og av disse hestene ble 57% avlivet postoperativt grunnet vertebrale frakturer

eller migrasjon av implantatene. Én hest døde akutt intraoperativt grunnet irritasjon av nervus vagus. Førti-tre prosent av de kirurgisk behandlede hestene returnerte til normalt bruk (Szklarz et al., 2018).

Prognosen ved CVSM er avventende til dårlig, da skade på ryggmargen vil være progredierende (Woodie et al., 2022). Behandling kan være kostbart, tidkrevende, kreve grundig diagnostikk for lokalisering av lesjonene og ofte gi begrensede muligheter for bedring (Szklarz et al., 2019). Medikamentell behandling kan være nyttig i akuttfasen av kliniske tegn eller for hester med degenerative forandringer i kaudale del av nakken, men vil ikke nødvendigvis kunne løse problemet alene. Kirurgisk behandling kan være indikert i enkelte tilfeller og har best prognose for unge pasienter med milde grader av ataksi og svakhet, med kun én eller to lokaliseringer med ryggmargskompresjon, gitt at de er tidlig i sykdomsforløpet (Mayhew & Mackay, 2022 s. 546-547). Den høye komplikasjonsraten ved kirurgiske prosedyrer byr dog på etiske problemstillinger. For mange hester med CVSM, særlig ved alvorlige nevrologiske tegn eller der medikamentell behandling er forsøkt uten tilfredsstillende resultat, vil eutanasi trolig være det beste alternativet.

Kasuistikker

Hest 1

Dette kasuset var en varmblods ridehest hingst på 2 år og 8 måneder, som veide 454 kg.

Hesten hadde stått på beite hele sommeren, og eieren reagerte på et hovent framkne, trolig etter fall. Eier oppdaget også et sår på det ene frambeinet 2 dager før ankomst til klinikken.

Såret på frambeinet gjorde at hesten ble tatt inn fra beite, og det var først da eier la merke til at hesten var ustø. Ustøheten ble gradvis forverret de neste 24-48 timene, og dagen for ankomst til klinikken klarte ikke hesten å reise seg. Eier fortalte også at hesten hadde vokst mye i løpet av sommeren.

På den kliniske undersøkelsen var hesten våken og oppmerksom på omgivelsene. Det var ingen avvik på undersøkelsen, annet enn en litt forkortet hovkonformasjon, og de to ytterste centimeterne av tåveggen så ut til å ha slepemerker (se figur 21). Hesten var stor av vekst.



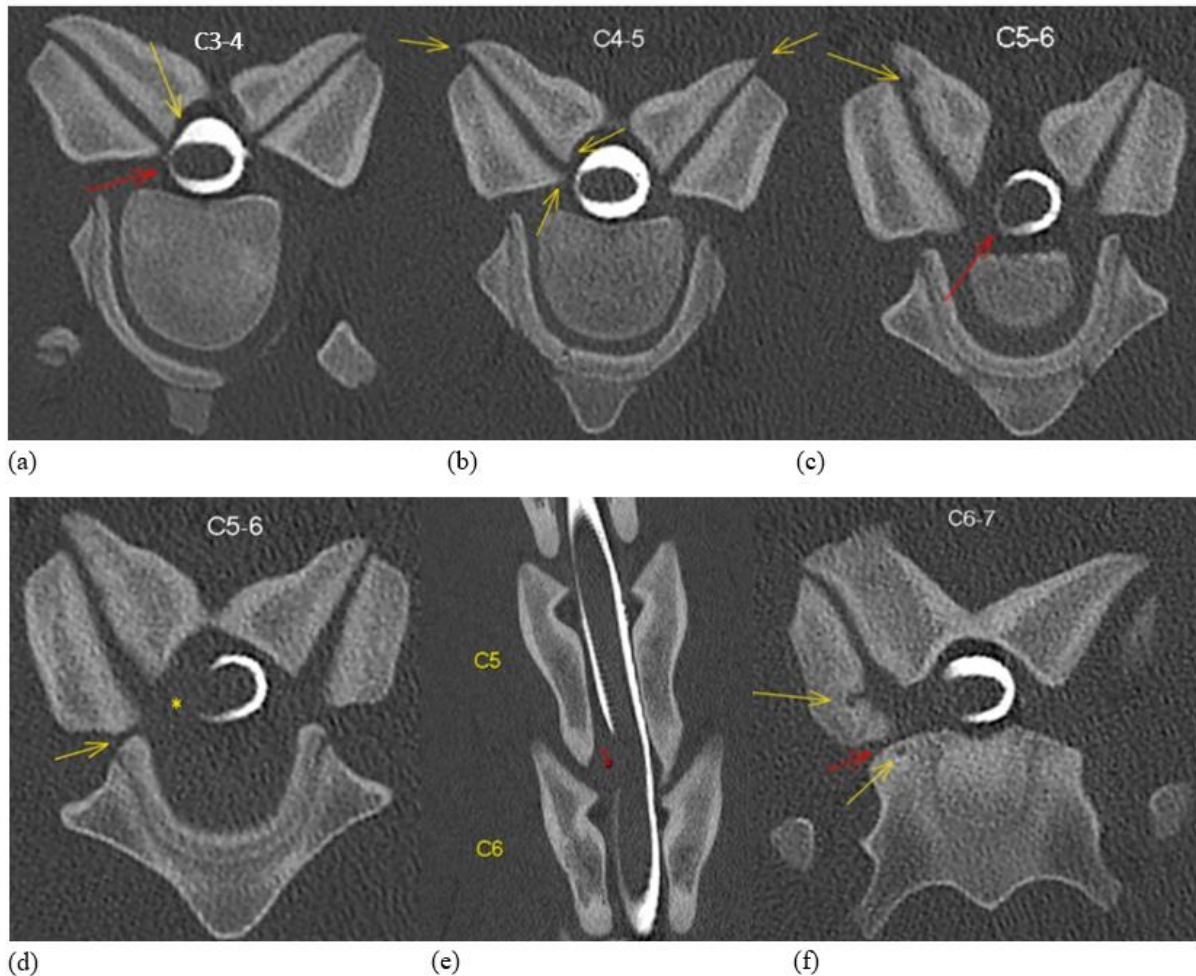
Figur 21

Slepemerker på de ytterste centimeterne av tåveggen.

Ved nevrologisk undersøkelse fremstod hesten tydelig ustø og svak i alle bein ved observasjon av bevegelse i boksen. Da den prøvde å rygge i boksen ble bakbeina stående igjen slik at hesten nesten satte seg på bakparten. Da nabohesten ble tatt ut av stallen ble den

uroelig og falt, men reiste seg opp av seg selv. Mentalstatus og kranialnerver var normale. Palpasjonen av hals, rygg og lend var uten avvik. Hesten kunne bøye halsen begge veier, men ble da mer ustø. Hale- og analtonus var også uten avvik. Ved mønstring i skritt viste hesten uttalt ataksi i alle fire bein, med dysmetri i bakbein og hypermetri i frambein, og ved vendinger måtte han bruke mye plass. Ingen videre nevrologisk undersøkelse ble utført da hesten var for ataktisk. Hesten fremstod generelt svak.

Siden hesten var svært ataktisk var det ikke mulig å gjennomføre stående røntgenbilder på en trygg måte. Prognosen ble ansett som slett grunnet svært alvorlige nevrologiske tegn. Det var utrygt å håndtere hesten når han var så ustø, og avliving ble derfor anbefalt av dyrevelferdsmessige og sikkerhetsmessige årsaker. CT og CT myelografi ble gjennomført etter avliving. Det ble avdekket store forandringer, i flere av de cervikale nakkevirvlene. Osteoartroseforandringer med periartikulære beinpåleiringer og asymmetriske fasettledd ble funnet i samtlige ledd mellom C3-C7, der den høyre siden var mest affisert i alle segmentene. I C3-C4 var det ca 60% reduksjon av kontrastkolonnen på dorsolateralt og lateralt aspekt (høyre side). I den høyre kaudale artikulærprosessen av C5 var det subkondrale beinvevet svært irregulært og hadde flere områder med oppklaring av beinvevet. Høyre intervertebrale foramen var betraktelig innsnevret i overgangen C5-C6. Det ble i tillegg oppdaget en ekstradural bløtvevsmasse i C5-C6 i høyre halvdel av vertebralkanalen. Massen var ca 9 mm bred, utvisket høyre kontrastkolonne fullstendig og forskjøv ryggmargen over til venstre halvdel av vertebralkanalen. I C6-C7 var det subkondrale beinvevet i fasettleddene irregulært med multiple runde oppklaringer av beinvevet, og intervertebrale foramen var moderat til markert innsnevret. Figur 22 viser samtlige av CT-funnene.



Figur 22

Høyre fasettledd er til venstre på bildene. (a) C3-C4, osteoartrose fasettledd, særlig høyre side. 60% reduksjon av kontrastkolonnen på laterale og dorsolaterale aspekt av ryggmargen (piler). (b) C4-C5, moderate periartikulære beinpåleiringer ventroaksialt og dorsolateralt (piler). (c) C5-C6, periartikulære beinpåleiringer ventroaksialt og dorsolateralt, irregulært subkontralt beinvev med oppklaring av beinvevet (gul pil), ekstradural bløtvevsmasse høyre halvdel av vertebralkanalen (rød pil). (d) C5-C6, asymmetriske fasettledd, innsnevring av intervertebral foramen høyre side (gul pil), bløtvevsmasse som utvisker kontrastkolonnen fullstendig (*). (e) C5-C6, dorsoventralt aspekt, bløtvevsmasse som utvisker kontrastkolonnen fullstendig (rød prikk). (f) C6-C7, markerte periartikulære beinpåleiringer og asymmetri av fasettledd, irregulært subkontralt beinvev, multifokale runde oppklaringer av beinvevet i artikulærprosesser og sentrum (gule piler), innsnevring intervertebrale foramen høyre side (rød pil). CT-bilder hentet fra arkivet til NMBU Dyresykehuset Hest.

Obduksjon av cervikale kolumna avdekket lignende funn som CT-undersøkelsen. I

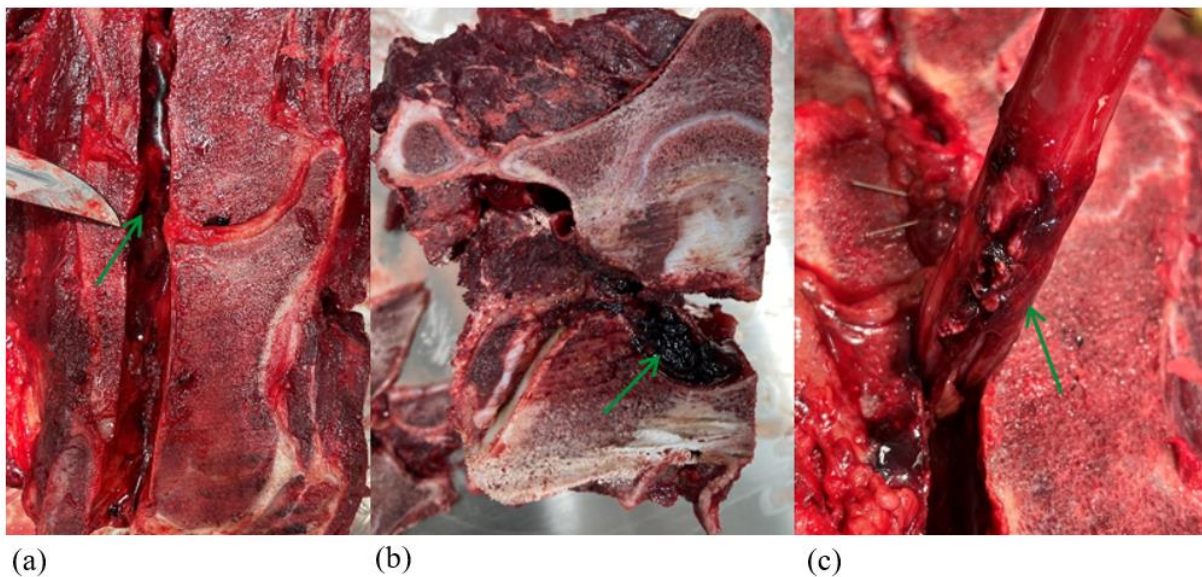
overgangen C3-C4 fremsto vertebralkanalens diameter som noe smalere enn resten av

vertebralkanalen når en finger ble ført langs vertebralkanalen etter fjerning av ryggmargen. I

området C5-C6 ble det avdekket en diffus bløtvevsmasse i høyre halvdel av vertebralkanalen,

som stemmer overens med CT-funnene. Bløtvevsmassen hadde en dyp rød farge og var av

myk konsistens. Overflaten av ryggmargen var misfarget rød i dette området, trolig blødninger, se figur 23c. I et tverrsnitt ligner massen et koagel med ca 1 cm diameter, se figur 23b. Knoklene i cervikale kolumna ble kokt for videre undersøkelse av beinvevet. Det ble observert periartikulære beinpåleiringer og asymmetri i fasettleddene i varierende grad mellom C3-C7, se figur 25. Den kaudale endeplaten av C3 protruderte noe inn i vertebralkanalen som kunne ligne på de såkalte skihopplesjonene som er beskrevet radiologisk, se figur 24. I C5-C6 og C6-C7 fremstår det subkondrale beinvevet i artikulærprosessene som irregulært og ruglete, med ujevne konturer som følge av beinpåleiringer. Lesjonene i det subkondrale beinvevet kan ligne osteokondroselesjoner, se figur 25. Intervertebrale foramen fremstår innsnevret på høyre side i C5-C6 og C6-C7.



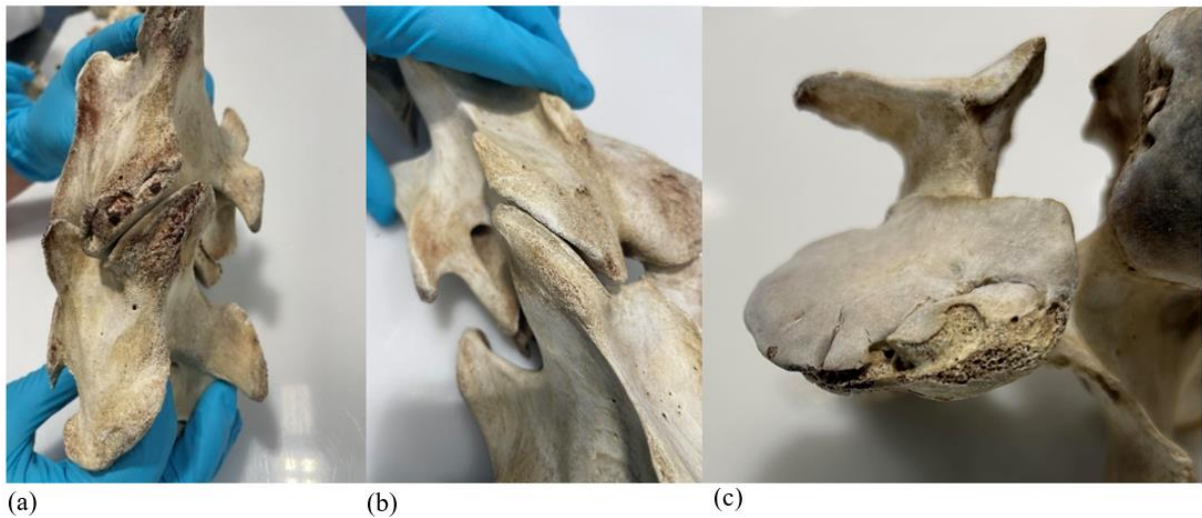
Figur 23

(a) C5-C6, etter fjerning av ryggmargen. Den grønne pilen peker på bløtvevsmassen i høyre halvdel av vertebralkanalen. (b) Tverrsnitt av bløtvevshevelsen (grønn pil). (c) Overflaten av ryggmargen i kontakt med bløtvevshevelse. Rød misfarging på overflaten og omkring utløpet av spinalnervene i dette segmentet.



Figur 24

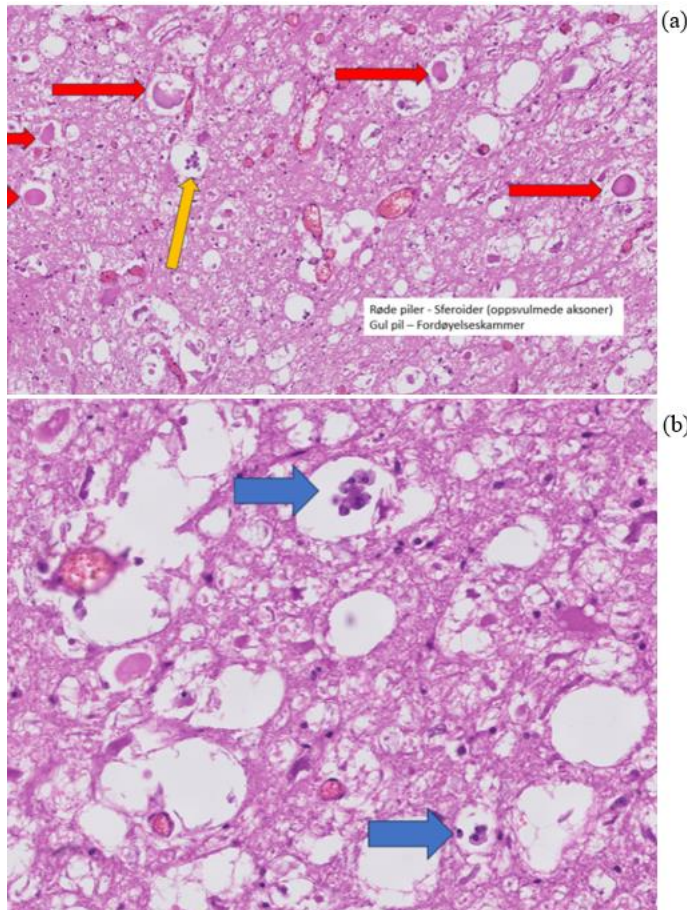
C3-C4, kokt preparat. Den kaudale epifysen av C3 protruderer noe inn i vertebralkanalen. Kanalen kjennes innsnevret ut i dette området når kanalen sonderes med en finger.



Figur 25

(a) Fasettledd C6-C7. Markert remodellering av fasettleddet med periartikulære påleiringer. (b) Et normalt fasettledd til sammenligning. (c) Artikulærprosess C6, multiple forsenkninger i det subkondrale beinvevet som ligner osteokondroselesjoner, periartikulære beinpåleiringer.

Histopatologisk ble det observert mest alvorlige forandringer i ryggmargen i overgangen C3-C4. De tydeligste forandringene var sferoider (oppsvulmede aksoner) og økt makrofagaktivitet i form av fordøyelseskamre, se figur 26. Det ble også sett en del vakuoler i hvit substans. Dette kan være artefakter, eller det kan være tap av nervefibre etter at makrofagene har fullført jobben og forsvunnet.



(a) **Figur 26**

Histologisk snitt av ryggmargen til kasus 1 i overgangen C3-C4.

(a) Røde piler, sferoider. Gul pil, fordøyelseskammer med makrofager. (b) Bilde fra samme segment i høyere forstørrelse. Blå piler, fordøyelseskammer med makrofager. Bilder hentet fra arkivet til NMBU Veterinærhøgskolen.

(b)

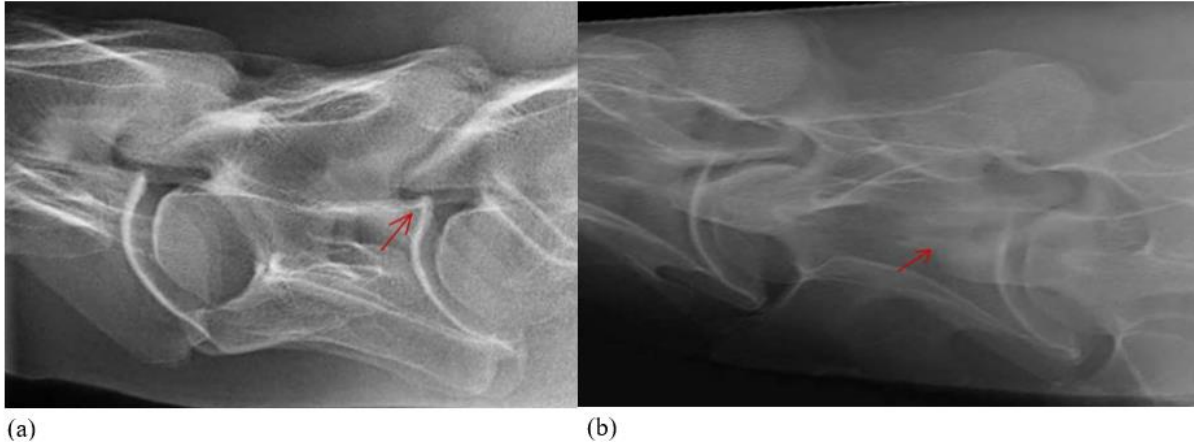
Hest 2

Dette kasuset var en varmblods ridehest, hoppe, 17 år og 2 måneder. Hesten hadde vist ustøhet de siste 2-3 månedene, som gradvis ble verre. Problemene startet med at hesten begynte å vegre foran hinder på sprangbanen, og den hadde falt ved landing etter hinder. I begynnelsen var det kun ataksi i bakbein, men senere ble også frambein affisert. Hesten hadde tidligere slitt med vond rygg i flere år. Allmenntilstanden hadde virket normal med unntak av et redusert fôrinntak. Om natten hadde hesten lagt seg ned og blitt sittende fast flere ganger, dette ble forverret over den siste tiden. Hesten ble ikke lenger brukt til ridning på grunn av ustøheten. Det ble forsøkt med Metacam® (meloxicam, NSAIDs) hjemme med noe respons. Veterinær i felt tok blodprøver som viste ingen tegn til systemisk sykdom. Røntgenbilder i felt ga mistanke om artrose i fasettleddene, men bildene var suboptimale. Ved transport inn til

klirikken falt hesten på hengeren og ble liggende. Den reiste seg ved ankomst til klinikken, men var da veldig ustø. Ved klinisk undersøkelse viste hesten tydelig painface, og holdt hodet lavt. Hesten var afebril. Det var muskeltap og asymmetri over venstre tuber ishchi, ellers var hesten symmetrisk muskelsatt.

Ved den nevrologiske undersøkelsen var hesten oppmerksom og reagerte ved stimuli, men trakk seg raskt tilbake. Kranialnervene var normale, det samme var også hale- og analtonus. Hesten virket smertefull ved palpasjon av muskulatur i nakke og hode. Den kunne bøye hode og hals begge veier, men ved bøying mot venstre falt hesten nesten over ende. Den motsatte seg bevegelse av hodet, og ble da veldig opphisset, stresset og ustø. Ved mønstring i skritt beveget hesten seg med bred beinstilling bak, mens frambeina hadde en smal beinstilling. Bevegelsene var famlende med ukoordinerte steg, og hesten svaiet tydelig fra side til side. Det så ut til at den slet med å løfte bakbeina ordentlig, og ved vendinger slepte den bakbeina rundt. Hesten viste intermitterende cirkumduksjon og hypermetri bak, men mest uttalt var en lav, slepende beinføring. Ataksien ble forverret både foran og bak når hesten ble utfordret med sirkler og serpentiner. Når hodet ble løftet svaiet hesten enda mer, og ataksien ble særlig forverret i bakbeina. Rygging var spesielt vanskelig, da satte den seg nesten ned. Ved oppstilling stod hesten i unaturlige stillinger, med bakbeina konsekvent bredt, og frambeina krysset over hverandre. Hoppetest ble forsøkt i ridehuset, men da falt hesten ned og klarte ikke gjennomføre verken på høyre eller venstre side. Ved blanding ble hesten svært stresset og ustø. Ataksien ble gradert til 4/5 på bakbein, og noe lavere grad på frambein.

Røntgenbilder viste degenerative forandringer i C6-C7: skihopplesjon på kaudale ende av C6 (se figur 27a), mildt forstørrede artikulærprosesser og mildt uregelmessig leddspalte i det venstre fasettleddet (se figur 27b). Ultralyd viste tegn til synovial proliferasjon og moderat distensjon av leddet i C6-C7 og forangående ledd (C5-C6).



Figur 27

(a) Sideprojeksjon C5-C7, skihopplesjon kaudale ende av C6 som protruderer inn i vertebralkanalen (rød pil).
(b) Skråprojeksjon tatt fra høyre side C5-C7, mildt irregulær leddspalte i det venstre fasettleddet C6-C7 (rød pil).
Røntgenbilder hentet fra arkivet til NMBU Dyresykehuset Hest.

Cervikal vertebral stenotisk myelopati ble stilt som tentativ diagnose basert på kliniske tegn og røntgenfunn, men for å bekrefte dette burde en CT-undersøkelse bli foretatt. Hesten ble vurdert som for ataktisk til at CT kunne gjennomføres ante mortem. Eventuelle funn på CT ville ikke endre prognosen, da den ble regnet som slett basert på klinikk og røntgenfunn. Det ble derfor vurdert som uforsvarlig å vekke opp hesten etter en eventuell CT myelografi. Eier ønsket derfor ikke videre diagnostikk, men samtykket til avliving av dyrevernsmessige hensyn. Ingen obduksjon ble utført.

Oppsummering kasus

Kasusene fra NMBU Dyresykehuset hest (DSH) representerer to hester med ulikt signalement, anamnese og ulike radiologiske funn.

Hest 1 er en ung, hurtigvoksende varmblodshingst. Hesten har hatt en tilsynelatende akutt oppstart av ataksi med rask progresjon. Nevrologisk viser hesten normal mentalstatus og normale kranialnerver. Dette taler for at lesjonen sitter kaudalt for foramen magnum. Hesten viser kliniske tegn fra alle fire bein, det kan dermed antas at skaden sitter mellom C1 og C6. På klinisk undersøkelse sees en kort og firkantet hovkonformasjon med skrapemerker ytterst på tåveggen som følge av subbing. Subbingen skyldes mest sannsynlig svakhet i fleksormuskulaturen som følge av skade på UMN eller LMN. Hest 1 viser dermed tegn på skade på ascenderende og descenderende nervebaner, som gir de kliniske tegnene proprioseptiv ataksi og svakhet, henholdsvis. CT myelografi og obduksjon bekrefter patologi flere steder i cervikale kolumna. I overgangen C3-C4 fremstår vertebralkanalen som trang, og myelografi viser innsnevring av kontrastkolonnen og mulig kompresjon på ryggmargen. Histopatologisk undersøkelse viste mest uttalte forandringer i ryggmargen i dette segmentet. Fra C3-C7 sees degenerative forandringer i fasettleddene, mest uttalt på høyre side. I C5-C6 sees en ekstradural bløtvevsmasse (trolig blødning). Årsaken til denne forandringen er uklar da det ikke er tegn til blødninger eller skade i overliggende muskulatur eller hud som følge av traume, men det kan tenkes at hyperekstensjon av nakken kan føre til overrivning av blodkar og blødning inn i vertebralkanalen. I kaudale del av nakken, C5-C7, sees innsnevring av intervertebral foramen i tillegg til irregulært subkondralt beinvev og multiple oppklaringer i beinvevet som kan ligne osteokondroselesjoner. Ryggmargsforandringene var mest uttalt ved C3-C4 og er trolig bakenforliggende årsak til ataksien, men blødningen i C5-C6 kan ha bidratt til den akutte opptreden. Signalement, anamnese, nevrologiske tegn og radiologiske funn

samsvarer med CVSM type I hos denne hesten. De osteokondroselignende lesjonene kan støtte teorien om at OCD-lesjoner hyppig forekommer i aksialt skjelett hos hester med CVSM type I. De patologiske forandringene er ikke begrenset til den midtre delen av cervikale kolumna som er typisk for CVSM type I, dette kan støtte teorien om at overgangen mellom type I og type II er glidende.

Hest 2 er en eldre varmblods ridehest. Hos denne hesten startet problemene på sprangbanen, og den hadde et kronisk forløp med gradvis forverring over noen måneder. Mentalstatus og kranialnerver var normale, dette tyder på at patologien er lokalisert kaudalt for foramen magnum. De neurologiske tegnene startet i bakbeina, men spredte seg etter hvert til frambeina, som tyder på patologi lokalisert til cervikale ryggmarg. Den neurologiske undersøkelsen avdekket proprioseptiv svikt i alle fire bein og svakhet. Proprioseptiv svikt skyldes trolig skade på ascenderende nervebaner i cervikale ryggmarg, og svakheten kan skyldes skade på descenderende nervebaner (UMN eller LMN) eller selve muskulaturen. Ved palpasjon av nakke og bøyning av hode og hals virket hesten smertefull og ukomfortabel, og den falt nesten over ende ved bøyning av nakken mot venstre. Røntgen og ultralyd avdekket forstørrede artikulærprosesser C6-C7 og skihopplesjon på kaudale C6 som antakeligvis kan være signifikant for de kliniske tegnene. Slike patologiske forandringer kan gi dorsolateral og/eller dorsoventral kompresjon på ryggmargen som kan gi opphav til smerter og ømhet i nakkeregionen, proprioseptiv ataksi i alle fire bein og svakhet. Signalement, anamnese, neurologiske tegn og radiologiske funn samsvarer med CVSM type II hos denne hesten.

Diskusjon

Det er mange kunnskapshull når det gjelder etiologien til CVSM. Siden det er en stor overvekt av sykdommen innenfor enkelte raser, er det med stor sannsynlighet en genetisk predisposisjon for CVSM (Furr & Reed, 2015 s. 349-350; Woodie et al., 2022). Flere studier er nødvendig for å kartlegge hvorvidt det finnes genetiske markører som kan avdekke sykdommen på et tidlig stadium. Hvis disse individene kan tas ut av avlen kan trolig forekomsten av sykdommen innenfor de disponerte rasene reduseres betraktelig. Som beskrevet tidligere vil unghester i rask vekst, særlig hanndyr, ha høyere risiko for å utvikle CVSM (Woodie et al., 2022). Det er av stor interesse å undersøke om et begrenset vekstprogram kan ha positiv innvirkning for risikodyr, slik som det vellykkede fôringsforsøket hadde hos høyrisiko fullblodsføll (Mayhew & Mackay, 2022 s. 546).

Innenfor bildediagnostikken er det en rekke utfordringer. Det gjøres subjektive vurderinger av bildene som vil variere mellom radiologer. De objektive målemetodene er utarbeidet for å redusere den menneskelige faktoren, men selv disse metodene blir aldri helt objektive da det ikke er enighet om hvordan målingene skal gjøres. Resultatene kan derfor variere stort mellom individene som vurderer dem, og dette kan ha betydning for om en hest karakteriseres som “frisk” eller “syk” (Garrett, 2022a). Det er ikke uvanlig å finne degenerative forandringer i fasettleddene hos friske hester som ikke har noen klinisk betydning, og dette kan føre til falske positive dersom bildene blir vurdert uavhengig av klinikken (Garrett, 2022a; Woodie et al., 2022). Dette gjelder særlig for CT, siden detaljnivået er så høyt. Røntgen er lett tilgjengelig og relativt billig, men er langt ifra bra nok for å kunne diagnostisere CVSM sikkert. De standardiserte målemetodene, for eksempel intravertebral ratio, har utilfredsstillende sensitivitet og spesifisitet (Garrett, 2022a). Det er i tillegg stor normalvariasjon blant hestepopulasjonen som gjør det umulig å fastsette sikre grenseverdier

for å skille mellom og “syk” og “frisk”. Røntgen er uegnet til å vurdere bløtvevsforandringer, i tillegg til kompresjoner i lateral og dorsolateral retning. Røntgenmyelografi kan i større grad diagnostisere dorsoventrale kompresjoner enn standard røntgen, men vil til gjengjeld ha større praktiske utfordringer ved at det krever generell anestesi, er mer tidkrevende og teknisk vanskeligere å gjennomføre (Garrett, 2022a). Komplikasjoner ved myelografi forekommer relativt hyppig og det er en smertefull prosedyre, som kan gå på bekostning av dyrevelferden (Mayhew & Mackay, 2022 s. 543). Etikken bak en slik undersøkelse kan derfor diskuteres. Det er beskrevet i litteraturen at myelografi kan gjennomføres på sedert hest (Butler et al., 2017 s. 733). Mayhew konkluderer med at dette er vanskelig å forsvare og at det derfor kun bør gjøres under generell anestesi (Mayhew & Mackay, 2022 s. 543). Computed tomography tar tredimensjonale bilder av høy diagnostisk kvalitet (Kristoffersen et al., 2014), og er ypperlig til å vurdere skjelettstrukturene. Det kan i tillegg vurdere bløtvevsstrukturene i større grad enn røntgen. Siden bildene er tredimensjonale unngås overlapping av anatomiske strukturer, det anses derfor å være bedre egnet til diagnostisering av CVSM enn røntgen og røntgenmyelografi. Røntgen og CT kan identifisere dorsoventral kompresjon med tilnærmet lik nøyaktighet, men CT kan også identifisere lateral og dorsolateral kompresjon. Computed tomography kan derimot ikke identifisere dynamisk kompresjon siden det ikke er plass til å ta bilder i flektert posisjon. Derfor kan det være nyttig med supplerende røntgenmyelografi ved manglende funn på CT (Gough et al., 2020). Andre utfordringer knyttet til CT dreier seg om pris og tilgjengelighet, da undersøkelsen er kostbar og det er ikke alle klinikker som har tilgang på CT-maskin eller kompetansen som kreves. Det er foreslått flere målemetoder og grenseverdier for å diagnostisere CVSM med CT myelografi og røntgenmyelografi, men det er ikke fullstendig konsensus om disse metodene og det kreves mer forskning på dette feltet. De foreslåtte grenseverdiene for C7-T1, med 60% reduksjon av dorsale kontrastkolonne eller 30% reduksjon av den totale duralhøyden, er undersøkt på en liten populasjon (n=12), og

inkluderte kun normale hester. Denne studien har derfor kun undersøkt spesifisiteten, og ikke sensitiviteten. Det er behov for å teste disse grenseverdiene på en større populasjon med hester, inkludert hester med bekreftet CVSM slik at sensitiviteten kan vurderes (Estell et al., 2018). I CT-studien der stenotisk ratio ble sammenlignet med ryggmargshøyde ble både syke og friske hester undersøkt, men også her var populasjonen relativt liten (n=23). Studien konkluderte med en svak sammenheng mellom stenotisk ratio og ryggmargshøyde når 7,06 millimeter ble fastsatt som cut-off verdi for stenose. Siden lekkasje av kontrastvæske forekom hos 7/23 hester kan stenotisk ratio ha blitt undervurdert hos disse hestene, da subarachnoidalrommet fremstår større enn det er. Dette kan ha ført til en svakere sammenheng mellom stenotisk ratio og ryggmargshøyde, og den faktiske nøyaktigheten ved 7,06 millimeter som cut-off verdi kan muligens være større (Kondo et al., 2022a). Magnetic resonance kan tenkelig tillegges mindre diagnostisk verdi når det gjelder CVSM da det per i dag ikke er mulig å gjennomføre ante mortem av hele cervikale kolumna. Undersøkelsen er i tillegg mer tidkrevende som gjør at hesten må ligge lengre i anestesi (Garrett, 2022a). Det er derimot svært nyttig for å undersøke mer tilgjengelige kroppsdeler, og brukes særlig på distale bein (Sherlock et al., 2020). Magnetic resonance kan vurdere både beinvevet og bløtvevsstrukturene, og kan derfor ha stor verdi som en del av en halthetsutredning (Garrett, 2022b). For lidelser i cervikale kolumna vil CT være av større diagnostisk verdi med tanke på gjennomførbarhet, tilgjengelighet og evne til å vurdere skjelettstrukturene. Flere CT-studier vil derfor trolig ha større nytteverdi enn flere MR-studier. For mange hester som presenterer med alvorlige nevrologiske tegn på CVSM, og særlig der røntgenfunn kan gi en indikasjon på diagnosen, vil sjeldent videre bildediagnostikk være av betydning for hestens fremtid da de fleste blir avlivet grunnet slett prognose. Dette kan være en hindring for videre forskning på CT og eventuelt MR, da mange hesteeiere vil takke nei til undersøkelsene dersom de ikke blir dekket økonomisk. Selv om avansert bildediagnostikk ikke har så stor betydning for hestens

fremtid, vil det ha stor verdi for kunnskap om sykdommen i forskningsøyemed. Ante mortem CT er trolig mer aktuelt for hester med mildere nevrologiske tegn der prognosen er bedre.

En rekke differensialdiagnoser er diskutert i forbindelse med CVSM, men det er ikke naturlig å bruke tid og penger på å utelukke samtlige ved en utredning i Norge. Det er lurt å begynne med de mest sannsynlige differensialdiagnosene først, som i Norge er traume og EHV-1.

Anamnesen og signalementet bør alltid være utgangspunktet for hva man velger som neste steg (Fintl & Hanche-Olsen, 2010). En full utredning med CSF og undersøkelse for spesifikke antistoffer mot *Sarcocystis neurona* (Mayhew & Mackay, 2022 s. 333), på en godt voksen hest med nevrologiske avvik som har levd hele sitt liv i Norge, vil ikke være lege artis. Siden Norge har en gunstig situasjon med tanke på smittsomme agens (Veterinærinstituttet, 2022), er det i de fleste tilfeller er indikert å begynne med røntgenbilder som første steg. Det er derimot svært viktig å få tatt en fullstendig anamnese, siden det er første mulighet til å plukke ut de individene som bør "undersøkes litt bredere". Importhester er i denne kategorien.

Behandling av hester med CVSM er krevende, og det er fremdeles lite forskning innenfor dette feltet. Flere kirurgiske teknikker er beskrevet, men det er kun forventet bedring på 1-2 grader og komplikasjonsraten er høy (Woodie et al., 2022). Det er aktuelt å diskutere de etiske problemstillingene knyttet til kirurgisk behandling, da de mulige komplikasjonene, for eksempel cervikale frakturer, trolig er svært smertefullt for hestene. I mange tilfeller ville antakeligvis eutanasi vært det beste alternativet. Det mangler også forskning på medikamentell behandling av CVSM. Metoden for intraartikulære injeksjoner i de cervikale fasettleddene er godt beskrevet, men det er kun et fåtall studier som beskriver bedringspotensiale og varighet av effekt ved bruk av ulike medikamenter. Det kan være verdt å forsøke systemisk og/eller intraartikulær behandling med antiinflammatoriske legemidler,

siden enkelte studier viser at affiserte hester, særlig med CVSM type II, kan ha god effekt av dette med varierende varighet (upublisert observasjon, Hepburn; Birmingham et al., 2010, referert i Furr & Reed, 2015 s. 394). Det er viktig å huske på at eutanasi ofte er den beste behandlingen for hester med cervikal vertebral stenotisk myelopati.

Avsluttende kommentarer

I denne litteraturstudien var hovedformålet å skape en kunnskapsoppsummering av den tilgjengelige faglitteraturen og relevante studier som finnes om CVSM. Cervikal vertebral stenotisk myelopati er en multifaktoriell sykdom med kompleks etiologi, patogenese og patofysiologi, og varierende radiologiske funn. Bildediagnostikk av CVSM er utfordrende, men det er mye spennende forskning på gang og det blir spennende å følge utviklingen i løpet av de kommende årene. Behandlingsmulighetene er begrensede, og prognosen anses som avventende. Utfallet er derfor ofte fatalt. Det er nødvendig med videre forskning på behandling av CVSM, og vi håper at dette kan bli mer aktuelt i fremtiden.

Takk til bidragsyttere

Vi vil rette en stor takk til våre veiledere Siv Hanche-Olsen og Charlotte Elvebakk for god hjelp og motivasjon underveis i skriveprosessen. Vi setter stor pris på at dere har kommet med konstruktiv kritikk og delt av deres erfaringer.

Vi vil også takke Fredrik Skedsmo ved faggruppen patologi for god hjelp og forklaring til preparatene hentet fra kasus nummer 1, og for at vi fikk bruke bilder fra dette kaset.

Summary

Title: Cervical vertebral stenotic myelopathy in horses – a literature review with a focus on radiology

Authors: Silje Aasheim Johansen, Elisabeth Jøssund, Merethe Stordalen

Supervisor: Siv Hanche-Olsen and Charlotte Elvebakk, Norwegian University of Life Sciences, Department of Companion Animal Clinical Sciences

This assignment is mainly a literature review regarding the disorder cervical vertebral stenotic myelopathy in horses. We have focused on current imaging modalities and emphasize radiography and computed tomography. The assignment consists of a literature part and a case study part. Initially, we present relevant skeletal anatomy and neuroanatomy, etiology, pathophysiology and pathogenesis. We also discuss clinical diagnostics, pathological findings, imaging, current differential diagnoses and later treatment and prognosis. We then present some current case studies from the equine hospital at the Norwegian University of Life Sciences, before concluding with a discussion of challenges linked to the disorder and its diagnostics. Cervical vertebral stenotic myelopathy is a multifactorial disease of partly unknown etiology, which causes compression of the spinal cord in the neck region and subsequent neurological signs. The disease is progressive and can produce pronounced neurological signs. It is common to divide CVSM into type I and type II, based on etiology, pathophysiology and age. X-rays have long been used in the diagnosis of CVSM, but more recently CT and ultrasound are frequently used. A definite diagnosis can only be achieved post-mortem. It is important to rule out differential diagnoses when CVSM is to be diagnosed. Treatment is demanding and often with unsatisfactory results, euthanasia is therefore common.

Referanser

- Bainbridge, D. (2018). The normal anatomy of the neck. I: *Equine neck and back pathology*, s. 1-8.
- Borthne, A. B. M. (2009). *MR-undersøkelse*. snl.no: Store Medisinske Leksikon. Tilgjengelig fra: <https://sml.snl.no/MR-undersøkelse> (lest 17. august 2023).
- Brekke, M. B., Arne. (2009). *Attenuasjon - radiologi*. snl.no: Store Medisinske Leksikon. Tilgjengelig fra: <https://sml.snl.no/attenuasjon - radiologi> (lest 21. september 2023).
- Butler, J. A., Butler, J. A., Colles, C. M., Dyson, S. J., Kold, S. E. & Poulos, P. W. (2017). *Clinical radiology of the horse*. Fourth edition. utg.: John Wiley & Sons.
- Estell, K., Spriet, M., Phillips, K. L., Aleman, M. & Finno, C. J. (2018). Current dorsal myelographic column and dural diameter reduction rules do not apply at the cervicothoracic junction in horses. *Vet Radiol Ultrasound*, 59 (6): 662-666. doi: 10.1111/vru.12662.
- European Commission. *Animal Disease Information System (ADIS)*. Tilgjengelig fra: https://food.ec.europa.eu/system/files/2023-10/ad_adns_outbreaks-per-disease.pdf (lest 15. september 2023).
- Finno, C. J. & Johnson, A. L. (2022). Equine neuroaxonal dystrophy and degenerative myeloencephalopathy. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 38 (2): 213-224. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2022.04.003>.
- Fintl, C. & Hanche-Olsen, S. (2010). Nevrologisk undersøkelse av hest og beskrivelse av to aktuelle nevrologiske lidelser hos hest i Norge. *Norsk veterinærtidsskrift (1970-)*, 122 (7).
- Folkehelseinstituttet. (2010). *Rabies - veileder for helsepersonell*. Tilgjengelig fra: <https://www.fhi.no/sm/smittevernveilederen/sykdommer-a-a/rabies-veileder-for-helsepersonell/?term=> (lest 12. oktober 2023).
- Furr, M. & Reed, S. M. (2015). *Equine neurology*. 2nd utg. Ames: Wiley.
- Garrett, K. S. (2022a). Special diagnostic techniques in equine neurology (radiography, ultrasonography, computed tomography, and magnetic resonance imaging). *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 38 (2): 171-188. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2022.04.001>.
- Garrett, K. S. (2022b). When radiography and ultrasonography are not enough: the use of computed tomography and magnetic resonance imaging for equine lameness cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 260 (10): 1113-1123. doi: 10.2460/javma.22.03.0136.
- Gjerde, B. (2011). *Kompendium i veterinærmedisinsk parasittologi - Parasittar hos hest*. Upublisert manuskript.
- Gough, S. L., Anderson, J. D. C. & Dixon, J. J. (2020). Computed tomographic cervical myelography in horses: Technique and findings in 51 clinical cases. *J Vet Intern Med*, 34 (5): 2142-2151. doi: 10.1111/jvim.15848.
- Janes, J. G., Garrett, K. S., McQuerry, K. J., Pease, A. P., Williams, N. M., Reed, S. M. & MacLeod, J. N. (2014). Comparison of magnetic resonance imaging with standing cervical radiographs for evaluation of vertebral canal stenosis in equine cervical stenotic myelopathy. *Equine Veterinary Journal*, 46 (6): 681-686. doi: <https://doi.org/10.1111/evj.12221>.
- Knight, D. A., Weisbrode, S. E., Schmall, L. M., Reed, S. M., Gabel, A. A., Bramlage, L. R. & Tyznik, W. I. (1990). The effects of copper supplementation on the prevalence of cartilage lesions in foals. *Equine Vet J*, 22 (6): 426-32. doi: 10.1111/j.2042-3306.1990.tb04310.x.

- Kondo, T., Sato, F., Tsuzuki, N., Chen, C. J. & Yamada, K. (2022a). An objective index for spinal cord compression on computed tomography in Thoroughbred horses. *Vet Med Sci*, 8 (3): 1072-1078. doi: 10.1002/vms3.767.
- Kondo, T., Sato, F., Tsuzuki, N. & Yamada, K. (2022b). Sex differences in cervical spinal cord and spinal canal development in Thoroughbred horses. *J Vet Med Sci*, 84 (10): 1363-1367. doi: 10.1292/jvms.22-0234.
- Kristoffersen, M., Puchalski, S., Skog, S. & Lindegaard, C. (2014). Cervical computed tomography (CT) and CT myelography in live horses: 16 cases. *Equine Veterinary Journal*, 46 (S47): 11-11. doi: <https://doi.org/10.1111/evj.12323> 23.
- König, H. E. & Liebich, H.-G. (2020). *Veterinary anatomy of domestic animals : textbook and colour atlas*. 7th, updated and extended edition. utg. Veterinary anatomy of domestic mammals. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Lee, R. (1995). *Manual of small animal diagnostic imaging*. 2nd utg. Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association.
- Lindgren, C. M., Wright, L., Kristoffersen, M. & Puchalski, S. M. (2021). Computed tomography and myelography of the equine cervical spine: 180 cases (2013–2018). *Equine Veterinary Education*, 33 (9): 475-483. doi: <https://doi.org/10.1111/eve.13350>.
- Mayhew, J. & Mackay, R. (2022). *Large animal neurology*. Third edition. utg.: Wiley Blackwell.
- Mitchell, C. W., Nykamp, S. G., Foster, R., Cruz, R. & Montieth, G. (2012). The use of magnetic resonance imaging in evaluating horses with spinal ataxia. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 53 (6): 613-620. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2012.01938.x>.
- Morgan, R. E. (2022). Spinal ataxia: How to distinguish types of spinal cord compression. *Equine Veterinary Education*, 34 (6): 286-289. doi: <https://doi.org/10.1111/eve.13585>.
- Nixon, A. J. (2020). *Equine fracture repair*. 2nd edition. utg. Hoboken, N.J: Wiley.
- Nout, Y. S. & Reed, S. M. (2003). Cervical vertebral stenotic myelopathy. *Equine Veterinary Education*, 15 (4): 212-223. doi: <https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.2003.tb00246.x>.
- Rovel, T., Zimmerman, M., Duchateau, L., Adriaensen, E., Mariën, T., Saunders, J. H. & Vanderperren, K. (2021). Computed tomographic myelography for assessment of the cervical spinal cord in ataxic warmblood horses: 26 cases (2015–2017). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 259 (10): 1188-1195. doi: 10.2460/javma.20.11.0614.
- Saunders, J. & Schwarz, T. (2011). *Veterinary computed tomography / edited by Tobias Schwarz, Jimmy Saunders*. Chichester: Wiley-Blackwell.
- Sherlock, C., Fairburn, A., Lawson, A. & Mair, T. (2020). The use of magnetic resonance imaging for the assessment of distal limb wounds in horses: A pilot study. *Equine Veterinary Education*, 32 (12): 637-645. doi: <https://doi.org/10.1111/eve.13122>.
- Szklarz, M., Skalec, A., Kirstein, K., Janeczek, M., Kasperek, M., Kasperek, A. & Waselau, M. (2018). Management of equine ataxia caused by cervical vertebral stenotic myelopathy: A European perspective 2010–2015. *Equine Veterinary Education*, 30 (7): 370-376. doi: <https://doi.org/10.1111/eve.12777>.
- Szklarz, M., Lipinska, A., Slowikowska, M., Niedzwiedz, A., Marycz, K. & Janeczek, M. (2019). Comparison of the clinical and radiographic appearance of the cervical vertebrae with histological and anatomical findings in an eight-month old warmblood stallion suffering from cervical vertebral stenotic myelopathy (CVSM). *BMC Veterinary Research*, 15 (1): 296. doi: 10.1186/s12917-019-2047-x.
- Thrall, D. E. (2018). *Textbook of veterinary diagnostic radiology*. 7th edition. utg. St. Louis: Elsevier.

Veterinærinstituttet. *Rabies*. www.vetinst.no. Tilgjengelig fra:

<https://www.vetinst.no/sykdom-og-agens/rabies> (lest 15.08 2023).

Veterinærinstituttet. (2022). *Kampen mot nye smittestoffer er global*. Tilgjengelig fra:

<https://www.vetinst.no/nyheter/kampen-mot-nye-smittestoffer-er-global>

(lest 20. oktober 2023).

Woodie, B., Johnson, A. L. & Grant, B. (2022). Cervical vertebral stenotic myelopathy. *Vet*

Clin North Am Equine Pract, 38 (2): 225-248. doi: 10.1016/j.cveq.2022.05.002.

Zachary, J. F. (2022). *Pathologic basis of veterinary disease*. Seventh edition. utg. St. Louis, Miss: Elsevier.



Norges miljø- og
biovitenskapelige
universitet

Postboks 5003
NO-1432 Ås
67 23 00 00
www.nmbu.no