

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**  
**НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ**  
**І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ**

Кваліфікаційна наукова праця  
на правах рукопису

**БІЛОШИЦЬКИЙ РОМАН ВІКТОРОВИЧ**

УДК 001.89:636.09.7:616-071:616.8

ДИСЕРТАЦІЯ

**НАУКОВЕ ОБҐРУНТУВАННЯ КОМПЛЕКСНОЇ ДІАГНОСТИКИ**  
**СПІНАЛЬНИХ НЕВРОЛОГІЧНИХ СИНДРОМІВ У СОБАК**

16.00.01 «Діагностика і терапія тварин»  
(ветеринарні науки)

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата ветеринарних наук

Дисертація містить результати власних досліджень.  
Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на  
відповідне джерело **Р. В. Білошицький**

Науковий керівник:  
**Сухонос Віктор Петрович,**  
доктор ветеринарних наук, професор

Київ – 2021

## АНОТАЦІЯ

**Білошицький Р. В. Наукове обґрунтування комплексної діагностики спінальних неврологічних синдромів у собак.** –Кваліфікаційна наукова робота на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата ветеринарних наук за спеціальністю 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» – Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, 2021.

У дисертації наведено результати клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження у свійського собаки з хребетно-спинномозковими захворюваннями різного генезу за спінальних неврологічних синдромів і запропоновано діагностичні схеми, що надають можливість встановити діагноз із присутніми ознаками неврологічних порушень.

Ушкодження хребта і спинного мозку є найбільш розповсюдженими серед неврологічних захворювань, що відмічаються у собак. Так, згідно літературних даних, поширеність вище вказаних патологій коливається в межах 2–6 % в умовах мегаполісу.

В дисертаційній роботі детально охарактеризовано основні спінальні неврологічні синдроми та супутні захворювання у свійського собаки, також визначено діагностичне значення клінічних, інструментальних (рентгенологічних (мієлографічних)), томографічних (комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія) досліджень, морфологічного та біохімічного дослідження крові, спинномозкової рідини. Отримано нові статистичні дані щодо поширення, локалізації і симптомокомплексу за хребетно-спинномозкових захворювань у свійського собаки в умовах клінік ветеринарної медицини. Клінічно апробовано схеми комплексних неврологічних досліджень, що дозволили визначити локалізацію ушкодження хребта і спинного мозку та сформулювати попередній прогноз. Науково-експериментально обґрунтовано, що основним достовірним прижиттєвим методом діагностики спінальних неврологічних синдромів у собак є томографічні методи, які надавали змогу візуалізувати спинномозкові нерви та спинний мозок. Визначений перелік

основних синдромів із встановленими функціональними порушеннями органічного походження, що спричиняли компресію спинного мозку. Проведений комплексний аналіз результатів лабораторного дослідження спинномозкової рідини з визначенням її показників, які мали суттєве прогностичне значення для подальшого проведення комплексних лікувально-реабілітаційних заходів.

У сучасній ветеринарній медицині не існує чітко визначеної схеми діагностики спінальних неврологічних синдромів у собак. Переважна більшість неврологічних порушень визначається власне клінічними та рентгенологічними методами діагностики, дещо рідше застосовують додаткові методи дослідження. Запропонований комплексний діагностичний підхід до спінального пацієнта із чітко визначеними критеріями щодо вибору методів на основі даних, отриманих після обстеження тварини, дозволяє швидко встановити топічний діагноз та сприяти швидшому відновленню за період спостереження.

Враховуючи значне поширення неврологічних захворювань різного походження, особливості клінічного прояву, був обраний науковий напрямок на удосконалення процесу діагностики за використання інструментальних методів у свійської собаки в умовах міста. Всього за період досліджень обстежено 742 собаки, з числа яких у 155 собак (20,88 %), під час проведеного клінічного огляду та виконаних додаткових методів дослідження, були виявлені хвороби міжхребцевого диска за Hansen I та II типу, інші патологічні стани в ділянці хребта і спинного мозку.

Отримані дані щодо вікової динаміки захворюваності на спінальні неврологічні синдроми вказують, що собаки різних порід та віку схильні до розвитку захворювання. Тварин, які долучені в групи, об'єднувала низка клінічних маркерів, що надавали змогу оцінити загальний стан собак в період захворювання за присутнього симптомокомплексу. До таких ознак відносяться: корінцевий синдром, що спричинений компресією нервового корінця за хвороби міжхребцевого диска за Hansen I або II типу, травми хребців після пошкодження їх цілісності; парез дистальних відділів тазових кінцівок із ознаками

вазомоторних трофічних розладів та порушеннями іннервації ушкоджених корінців, що характерні для синдрому кінського хвоста та попереково-крижового синдрому; кульгавість у всіх тварин, що знаходилися в контрольній та дослідних групах певного ступеню тяжкості, виявлена шляхом проведення ортопедичного дослідження та спричинена розвитком неврологічних порушень; больовий синдром є характерною ознакою для всіх дослідних тварин, який проявлявся гіподинамією, обережними рухами за пересування та ригідністю хребта. Встановлено, що собаки дослідних груп перебували у віці від 3 до 9 років, яких об'єднувала низка спінальних неврологічних синдромів з однаковим перебігом в часі та характерними ознаками за проведених інструментальних методів дослідження.

Лабораторні методи (морфологічне і біохімічне дослідження крові), не передбачають діагностики порушень в роботі нервової системи. Це пояснюється тим, що не існує органотропних ензимів та показників, які прямо або опосередковано вказують на порушення провідності нервового імпульсу, розвиток невритів, мієліту, менінгіту, когнітивних симптомів, тощо. Діагностичний процес запропонований з метою повноцінного та своєчасного моніторингу клінічного стану собак, що отримують лікувальні комплекси, які можуть спричиняти порушення в роботі паренхіматозних органів та призводити до їх запалення. Від дії лікарських засобів найчастіше уражуються гепатоцити печінки, виникають явища холестазу з можливим розвитком холангіту, реактивні панкреатити як наслідок введення високих доз глюкокортикостероїдних засобів, рефлюксна хвороба, ознаки дисбактеріозу, ентероколіти, інше. В науковій роботі визначена ефективність та практична доцільність перерахованих лабораторних методів, яка дозволяє уникати небажаних побічних наслідків в період спостереження.

За період лікування собак, кожна група отримувала призначений глюкокортикостероїдний засіб для зняття запального процесу та набряків, який відповідав безпосередньо патологічному процесу. В результаті встановлено, що починаючи з 5-ї та 14-ї доби вже відмічене підвищення рівня ГГТП та АсАТ до



40–50 % від встановленої межі референтного показника, в той час як на 30-у добу показники збільшуються до 115–120 % і характеризує порушення функції печінки. Інтенсивне застосування гепатопротекторів значно зменшували негативний вплив на гепатоцити печінки від дії глюкокортикостероїдних препаратів вже на 55-у добу, що встановлено біохімічним методом дослідження рівня ензимів трансаміназ.

Надзвичайно важливу діагностичну роль встановлено за дослідження тварин з хребетно-спинномозковими травмами (друга і третя дослідні групи) з визначенням концентрації креатиніну та сечовини в сироватці крові. Це пояснюється наступним чином, що в результаті отриманої травми у собак іноді розвивається стан шоку, що призводить до порушення кровообігу у нирках. Через певний час виникає ішемія каналців та клубочків у нирках, яка спричиняє зниження каналцевої реабсорбції, зниження мозочкової фільтрації та каналцевої секреції. Якщо стан у тварин не поліпшується за 1–2 доби, перераховані вище зміни викликають стан гіперазотемії, що підвищує концентрацію сечовини і креатиніну в крові. Отримані показники концентрації в сироватці крові сечовини варіюють у другій дослідній групі від  $p \leq 0,001$  на 1-у добу та  $p \leq 0,01$  на 30-у добу, концентрації креатиніну від  $p \leq 0,001$  на 1-у добу та  $p \leq 0,001$  на 30-у добу. Відповідно, показники концентрації в сироватці крові сечовини варіюють у третій дослідній групі від  $p \leq 0,01$  на 1-у добу та  $p \leq 0,05$  на 30-у добу, концентрації креатиніну від  $p \leq 0,001$  на 1-у добу до  $p \leq 0,001$  на 30-у добу. Такі зміни надають змогу вчасно виявити ознаки ниркової недостатності і негайно застосувати міри щодо усунення інтоксикації продуктами метаболітів.

На підставі результатів досліджень розроблено нову діагностичну модель, що включає в себе наступні вимірювання. Промір 1: каудальний край дуги сьомого поперекового (L7) хребця і передній край крижової кістки (краніальний) на рівні першого крижового хребця (S1). Промір 2: вентральний край ямки сьомого поперекового (L7) хребця і вентральний край голівки крижової кістки (мис крижової кістки) на рівні (S1). Отримані результати промірів свідчать про те, що попереково-крижовий синдром має майже ті

показники, що і синдром кінського хвоста. У останнього захворювання, визначені результати в більшу сторону, що свідчить про розвиток меншого компресивного стану на рівні сьомого поперекового (L7) та першого крижового хребців (S1) по відношенню до попереково-крижового синдрому у собак. За попереково-крижового синдрому по відношенню до синдрому Cauda Equina у другій дослідній групі точність вимірювань складає по 1-го проміру  $p \leq 0,001$  до 2-го проміру  $p \leq 0,01$ . Оскільки перераховані патології мають багато спільних ознак, то присутній симптомокомплекс дуже схожий за перебігом під час дослідження.

Досить непрогнозованим є розвиток висхідного синдрому у собак у грудо-поперековому рівні хребта. Часто процес відмічається тільки на рівні 1-2 хребців. У інших тварин такий процес може досягати навіть 3-6 міжхребцевих просторів з прогресуванням лізису спинного мозку та посиленні сигналу за томографічного методу діагностики. Отримані результати дослідження у 5 собак за локального висхідного синдрому у собак без наступного прогресування свідчить про те, що показники за синдрому мають результати в 10 разів більші від таких, що у собак контрольної групи за стандартним показником щільності спинного мозку по шкалі Hounsfields units (HU). У контрольній групі референтний показник норми становив 22-44 HU з середнім вимірюванням по групі  $38,2 \pm 1,45$  ( $p \leq 0,001$ ), в той час як у другій дослідній групі середній показник складав  $387,4 \pm 19,34$  ( $p \leq 0,05$ ). За оглядом МР-томограми в аксіальному зрізі у таких пацієнтів збільшується власне просвіт центрального каналу спинного мозку, що вважається патогномонічною ознакою синдрому.

На основі результатів досліджень виконано науково-експериментальне обґрунтування діагностики спінальних неврологічних синдромів у свійського собаки та розроблено схеми диференційної та лабораторної діагностики.

**Ключові слова:** свійські собаки, спінальні неврологічні синдроми, спинний мозок, КТ, МРТ, спинномозкова рідина, ушкодження хребта, кінський хвіст, попереково-крижовий синдром, висхідний синдром, корінцевий синдром.

## ANNOTATION

**Biloshytskyy R. V. Scientific substantiation of complex diagnostics of spinal neurological syndromes in dogs.** – Qualification scientific work on the rights of manuscripts.

The dissertation thesis for the scientific degree of the Candidate of Veterinary Science, specialty 16.00.01 «Diagnosis and therapy of animals » – National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, 2021.

The dissertation presents the results of clinical, laboratory and instrumental research methods in a domestic dog with spinal and cerebrospinal diseases of various origins in spinal neurological syndromes and suggests diagnostic schemes that make it possible to establish a diagnosis with the presence of signs of neurological disorders.

Injuries to the spine and spinal cord are the most common neurological disorders in dogs. So, according to the literature, the prevalence of the above pathologies ranges from 2 to 6 % in the city.

In the dissertation work, the main spinal neurological syndromes and concomitant diseases in a domestic dog are described in detail, the diagnostic value of clinical, instrumental (X-ray (myelographic)), tomographic (computed tomography, magnetic resonance imaging) studies, morphological and biochemical studies of blood, cerebrospinal fluid is also determined. New statistical data have been obtained on the distribution, localization and symptom complex in spinal diseases in a domestic dog in the conditions of veterinary medicine clinics. The schemes of complex neurological studies were clinically tested, which made it possible to determine the localization of damage to the spine and spinal cord and formulate a preliminary prognosis. It has been scientifically substantiated that the main reliable in vivo method for diagnosing spinal neurological syndromes in dogs is tomographic methods, which made it possible to visualize the spinal nerves and spinal cord. A list of the main syndromes with established functional disorders of organic origin, which caused compression of the spinal cord, was determined. A

comprehensive analysis of the results of laboratory studies of cerebrospinal fluid with the determination of its parameters, which had significant prognostic value for the further implementation of complex treatment and rehabilitation measures.

In modern veterinary medicine, there is no clearly defined scheme for the diagnosis of spinal neurological syndromes in dogs. The overwhelming majority of neurological disorders are determined by the actual clinical and X-ray diagnostic methods, somewhat less often additional research methods are used. The proposed comprehensive diagnostic approach to the spinal patient with clearly defined criteria for the choice of methods based on the data obtained after examining the animal makes it possible to quickly establish a topical diagnosis and promote faster recovery during the observation period.

Taking into account the wide spread of neurological diseases of various origins, peculiarities of clinical manifestation, a scientific direction was chosen to improve the diagnostic process when using instrumental methods in a domestic dog in a city. In total, 742 dogs were examined during the study period, of which 155 dogs (20.88 %), during the clinical examination and performed additional research methods, revealed diseases of the intervertebral disc for Hansen types I and II, other pathological conditions in the spine and the spinal cord.

The data obtained on the age-related dynamics of morbidity in spinal neurological syndromes indicate that dogs of different breeds and ages are prone to the development of the disease. The animals that were included in the groups were united by a number of clinical markers, which made it possible to assess the general condition of dogs during the period of illness in the presence of a symptom complex. These symptoms include: radicular syndrome caused by compression of the nerve root in an intervertebral disc disease for Hansen type I or II, vertebral injuries after damage to their integrity; paresis of the distal pelvic extremities with signs of vasomotor trophic disorders and disturbances in the innervation of damaged roots, which are characteristic of cauda equina syndrome and lumbosacral syndrome; lameness in all animals in the control and experimental groups of a certain degree of severity was revealed by orthopedic examination and caused by the development of

neurological disorders; pain syndrome is a characteristic feature for all experimental animals, which manifested itself in hypodynamia, careful movements during movement and spinal rigidity. It was found that the dogs of the research groups were at the age of 3 to 9 years, which were united by a number of spinal neurological syndromes with the same course in time and characteristic signs in the instrumental research methods.

Laboratory methods (morphological and biochemical blood tests) do not provide for the diagnosis of disorders in the functioning of the nervous system. This is due to the fact that there are no organotropic enzymes and indicators that directly or indirectly indicate a violation of the conduction of a nerve impulse, the development of neuritis, myelitis, meningitis, cognitive symptoms, etc. which can cause disturbances in the work of the parenchymal organs and lead to their inflammation. From the action of drugs, hepatocytes of the liver are most often affected, cholestasis occurs with the development of cholangitis, reactive pancreatitis as a result of the administration of high doses of glucocorticosteroid drugs, reflux disease, signs of dysbiosis, enterocolitis, etc. In the scientific work, the effectiveness and practicality of the listed laboratory methods have been determined, which allows avoiding unwanted side effects during the observation period.

During the treatment period of the dogs, each group received a prescribed glucocorticosteroid drugs to relieve inflammation and edema, which directly responded to the pathological process. As a result, it was found that starting from the 5th and 14th day, an increase in the level of GGTP and AST up to 40–50 % of the established limit of the reference norm was already noted, while on the 14th day the indicators increase to 115–120 % and characterize a violation liver function. Intensive use of hepatoprotectors significantly reduced the negative effect on hepatocytes of the liver from the action of glucocorticosteroid drugs already on the 55th day, which was established by a biochemical method for studying the level of transaminase enzymes.

An extremely important diagnostic role was established in the study of animals with spinal cord injuries (2nd and 3rd research groups) with the determination of the concentration of creatinine and urea in the blood serum. This is due to the fact that as

a result of the injury, dogs sometimes develop a state of shock, which leads to impaired circulation in the kidneys. After a while, ischemia of the tubules and glomeruli in the kidneys occurs, which leads to a decrease in tubular reabsorption, a decrease in cerebellar filtration and tubular secretion. If the condition in pets does not improve within 1–2 days, the changes listed above cause a state of hyperazotemia, which increases the concentration of urea and creatinine in the blood. The obtained values of urea concentration in blood serum vary in the 2nd experimental group from  $p \leq 0.001$  on the 1st day and  $p \leq 0.01$  on the 14th day, the concentration of creatinine  $p \leq 0.001$  on the 1st day and  $p \leq 0.001$  on the 14th day. Accordingly, the concentration indices in blood serum of urea vary in the 3rd experimental group from  $p \leq 0.01$  on the 1st day and  $p \leq 0.05$  on the 14th day, the concentration of creatinine  $p \leq 0.001$  on the 1st day to  $p \leq 0.001$  on the 14th day. Such changes make it possible to timely identify signs of renal failure and immediately apply measures to eliminate intoxication with metabolite products.

Based on the research results, a new diagnostic model has been developed, which includes the following measurements. Measurement 1: caudal edge of the arch of the seventh lumbar (L7) vertebra and the anterior edge of the sacral bone (cranial) at the level of the first sacral vertebra (S1). Measurement 2: the ventral edge of the fossa of the seventh lumbar (L7) vertebra and the ventral edge of the sacral head (sacral promontory) at the level (S1). The obtained results of measurements indicate that the lumbosacral syndrome has almost the same indicators as the cauda equina syndrome. In the latter, certain results are upward, which indicates the development of a lesser compression state at the level of the seventh lumbar (L7) and first sacral vertebrae (S1) in relation to the lumbosacral syndrome in dogs. In the case of lumbosacral syndrome in relation to cauda equina syndrome in the 2nd experimental group, the measurement accuracy is in the 1st measurement  $p \leq 0.001$  to the 2nd measurement  $p \leq 0.01$ . Since the listed pathologies have many common features, the symptom complex present is very similar downstream during the study.

The development of the ascending syndrome in dogs in the thoracic-lumbar spine is quite unpredictable. Often the process is noted only at the level of 1–2

vertebrae. In other animals, this process can even reach 3–6 intervertebral spaces with the progression of spinal cord lysis and an increase in the signal with the tomographic diagnostic method. The obtained results of the study in 5 dogs with local ascending syndrome without subsequent progression indicate that the indicators for the syndrome have results 10 times higher than those in the control group in terms of standard indicators of spinal cord density according to the Hounsfields units (HU) scale. In the control group, the reference indicator of the norm was 22–44 HU with an average measurement in the group of  $38.2 \pm 1.45$  ( $p \leq 0.001$ ), while in the second experimental group the average indicator was  $387.4 \pm 19.34$  ( $p \leq 0.05$ ). When examining an MRI tomogram in an axial slice in such patients, the lumen of the central canal of the spinal cord itself increases, which is considered a pathognomonic sign of the syndrome.

Based on the research results, a scientific and experimental substantiation of the diagnosis of spinal neurological syndromes in a domestic dog was carried out and schemes for differential and laboratory diagnostics were developed.

**Key words:** domestic dogs, spinal neurological syndromes, spinal cord, CT, MRI, cerebrospinal fluid, spinal injuries, cauda equina, lumbosacral syndrome, ascending syndrome, radicular syndrome.

## СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

**Статті у наукових фахових виданнях України, у тому числі включених до міжнародних наукометричних баз даних**

**1. Білошицький Р. В.,** Сухонос В. П. Діагностичне значення дослідження спинномозкової рідини у собак за неврологічних синдромів. Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва. 2017. Вип. 265. С. 17–26. *(Здобувачем проведено лабораторне дослідження спинномозкової рідини, узагальнено результати та підготовлено матеріали для статті).*

**2. Білошицький Р. В.,** Сухонос В. П. Досвід застосування мієлографії за неврологічних синдромів у собак. Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва. 2017. Вип. 273. С. 231–241. *(Здобувачем взято участь у проведенні досліджень, узагальнено результати і написано статтю).*

**3. Білошицький Р. В.** Діагностика синдрому Cauda Equina у різних порід собак. Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва. 2018. Вип. 285. С. 27–33. *(Здобувачем проведено огляд наукових джерел з проблеми досліджень, здійснено порівняльний аналіз одержаних даних та сформульовано висновки).*

**4. Білошицький Р. В.,** Сухонос В. П. Лікування собак з урахуванням особливостей патогенезу хребетно-спинномозкових травм. Наукові доповіді Національного університету біоресурсів і природокористування України. 2018. № 4 (74). URL:



<http://journals.nubip.edu.ua/index.php/Dopovidi/article/view/11453>

*(Здобувачем взято участь у проведенні досліджень, узагальнено результати і написано статтю).*

**5. Білошицький Р. В.** Алгоритм неврологічного дослідження з використанням нейрохірургічних шкал при спінальних травмах у собак. Науково-технічний бюлетень державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних препаратів та кормових добавок і інституту біології тварин. 2018. Вип. 19, №2. С. 92–98. *(Здобувачем розроблено схему досліду, проведено узагальнення отриманих результатів, підготовлено матеріали для написання статті).*

**6. Білошицький Р. В.** Методи діагностики та лікування висхідного синдрому в собак. Науково-технічний бюлетень Науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК: Theoretical and Applied Veterinary Medicine. Том 6, № 3 (2018). С. 29–33. *(Здобувачем виконано дослідження висхідного синдрому методами рентгенологічної діагностики, здійснено порівняльний аналіз одержаних даних і підготовлено статтю до друку).*

### **Науково-практичні рекомендації**

**7. Сухонос В. П., Білошицький Р. В.** Травми хребта у собак (клінічні форми ушкоджень спинного мозку, діагностика та лікування): науково-практичні рекомендації. К., 2019. 46 с. *(Затверджено Вченою радою Національного університету біоресурсів і природокористування України, протокол № 1 від 28 серпня 2019 р. Здобувачем проаналізовано літературу та підготовлено матеріал до друку).*

### **Тези наукових доповідей:**

**8. Білошицький Р. В., Сухонос В. П.** Дослідження спинномозкової

рідини у собак при неврологічних синдромах. Матеріали конгресу: П'ятнадцятий міжнародний конгрес спеціалістів ветеринарної медицини, м. Київ, 5–6 жовтня 2017 року: тези доповіді. К., 2017. С. 21–24. *(Здобувачем проведено аналіз літературних даних, підготовлено матеріали до друку).*

9. **Білошицький Р. В.** Практичний досвід застосування мієлографії при неврологічних синдромах у собак. Матеріали конференції: Міжнародна науково-практична конференція «Контроль безпечності харчових продуктів. Україна-ЄС: невирішені питання», м. Київ, 19–20 квітня 2018 року: тези доповіді. К., 2018. С. 128–129. *(Здобувачем проаналізовано літературні джерела, підготовлено матеріали до друку).*

10. **Білошицький Р. В.** Попереково-крижовий синдром у собак та методи діагностики. Біологія тварин. 2018. Т. 20, № 4. С. 87. *(Здобувачем проведено рентгенологічні та томографічні дослідження, зроблено аналіз отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).*

## ЗМІСТ

<b>ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ</b>	17
<b>ВСТУП</b>	18
<b>РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ</b>	24
1.1. Поширення хребетно-спинномозкових захворювань у собак	24
1.2. Загальна характеристика неврологічних синдромів у собак	26
1.2.1. Синдром «кінського хвоста» – <i>Cauda equina</i>	26
1.2.1.1. Синдром ушкодження каудального відділу спинного мозку	28
1.2.1.2. Попереково-крижовий синдром	29
1.2.1.3. Корінцевий синдром	30
1.2.2. Синдром Шифф-Шеррінгтона	31
1.2.3. Синдром компресії спинного мозку спричинений хворобою міжхребцевого диска за Hansen I і II типу	33
1.2.4. Висхідний синдром	37
1.3. Методи досліджень за ушкоджень хребта і спинного мозку	40
1.3.1. Неврологічне дослідження	40
1.3.2. Дослідження спинномозкової рідини	41
1.3.3. Мієлографічне дослідження	43
1.3.4. Рентгенологічне дослідження	45
1.3.5. Інструментальні дослідження	46
1.3.5.1. Комп'ютерна томографія (КТ)	46
1.3.5.2. Магнітно-резонансна томографія (МРТ)	48
1.4. Висновок до Розділу 1	50
<b>РОЗДІЛ 2. ВИБІР НАПРЯМУ ДОСЛІДЖЕНЬ. МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ</b>	51
2.1. Вибір напрямів досліджень. Матеріал та методи досліджень	51

	16
2.2. Статистична обробка даних	60
2.3. Висновок до Розділу 2	60
<b>РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ</b>	61
3.1. Діагностика патологій в ділянці хребта у собак	61
3.1.1. Проведення клінічного обстеження собак	64
3.1.2. Оптимізація наркозу в собак під час виконання діагностичних маніпуляцій за неврологічних синдромів	64
3.1.3. Неврологічне дослідження	66
3.1.4. Мієлографічне дослідження	70
3.1.5. Рентгенологічне дослідження	75
3.1.6. Томографічні дослідження	76
3.2. Інструментальні дослідження патологій хребта у собак	78
3.3. Цитологічне і біохімічне дослідження спинномозкової рідини за патологій хребта	85
3.4. Гематологічні показники за спінальних неврологічних синдромів у собак	94
3.5. Комплексна діагностика за спінальних неврологічних синдромів у собак	105
3.6. Висновок до Розділу 3	125
<b>РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ</b>	126
<b>ВИСНОВКИ</b>	150
<b>ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ</b>	153
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ</b>	154
<b>ДОДАТКИ</b>	173

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

<b>C1 – C5</b>	– хребці шийного відділу
<b>Cocc1 – Cocc5</b>	– хребці хвостового відділу
<b>HU</b>	– Hounsfield Units (одиниці Хаунсфілда)
<b>IVDD – I</b>	– хвороба міжхребцевого диска за Hansen I типу
<b>IVDD – II</b>	– хвороба міжхребцевого диска за Hansen II типу
<b>L1 – L5</b>	– хребці поперекового відділу
<b>M</b>	– середнє арифметичне
<b>m</b>	– похибка середнього арифметичного
<b>PLT</b>	– тромбоцити
<b>RTG</b>	– рентгенологічне дослідження
<b>S1 – S3</b>	– хребці крижового відділу
<b>T1 – T7</b>	– хребці грудного відділу
<b>ВЧН</b>	– верхній чутливий нейрон
<b>ДЗ МД</b>	– дегенеративні захворювання міжхребцевого диска
<b>ЗМД</b>	– зміщення міжхребцевого диска
<b>КТ-томограма</b>	– комп'ютерна томограма
<b>МД</b>	– міжхребцевий диск
<b>МР-томограма</b>	– магнітно-резонансна томограма
<b>НРН</b>	– нижній руховий нейрон
<b>ПКВ</b>	– попереково-крижовий відділ
<b>СМ</b>	– спинний мозок
<b>САП</b>	– субарахноїдальний простір
<b>СМР</b>	– спинномозкова рідина
<b>ЦНС</b>	– центральна нервова система

## ВСТУП

**Актуальність теми.** Інструментальна діагностика хвороб, а особливо за неврологічної патології у тварин є найбільш інформативною у сучасній ветеринарній медицині. Рання діагностика дає змогу встановити функціональні зміни у кістковій і нервовій тканинах на початковій стадії захворювань та визначити алгоритм подальшого діагностичного процесу із застосуванням правил рентгенологічної семіотики.

За даними багатьох науковців, неврологічні прояви у собак за патології хребта і спинного мозку набули значного поширення. Питання діагностики хвороб нервової системи вивчались у різні часи й отримали розвиток у роботах Curtis W. Dewey, 2003-2016 [1]; Platt S., 2003 [2]; Wheller J. Simon, Sharp J. H., 2005 [3]; Olby J. Natasha, Platt R. Simon, 2009 [4]; Glass E. Alexander de Lahunta, 2009 [5]; Fitzmaurice N. Susan, 2010 [6]; Michael D. Lorenz, Joan R. Coates, Marc Kent, 2011 [7]; Shores Andy, 2017 [8].

Питання біохімії нервової тканини з 1950 по 1970 рр. детально досліджували вітчизняні вчені О. В. Палладін, Г. Є. Володимиров, Є. М. Крепс і Я. В. Белік та їхні школи і послідовники [9]. Гістологію нервової тканини та спинномозкових вузлів у собак у 2003-2013 рр. досліджували В. Т. Хомич, Л. П. Горальський, Ю. С. Ших [10; 11; 12; 13]; у 2003 – С. К. Рудик, В. С. Левчук, В. П. Новак, Б. В. Криштофорова, В. К. Костюк [13; 14]; у 2010 – Г. О. Назарчук [9]; у 2016 – Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, І. М. Сокульський, Н. Л. Колесник, Ю. С. Ших та інші [10; 11]. Питання діагностики та лікування патології шийного і грудного відділів хребта у собак вивчали у 2000-2006 рр. В. П. Сухонос [15] та у 2005-2007 рр. – О. С. Вишняк [16].

Рентгенологічні та томографічні методи діагностики захворювань

хребта і спинного мозку досліджували та почали широко впроваджували в клінічну практику у США Kealy J. Kevin, 2000 [17]; Schwarz Tobias, 2006 [18]; A. Coulson A, Lewis D. Noreen, 2008 [19]; Kirberger M. Robert, 2010 [20]; Suzanne Easton, 2012 [21]; M. C. Muhlbauer, S. K Kneller, 2013 [22]; Ayers, H. Mary, 2012 [23]; у Федеративній Республіці Німеччині – P. Wolvekamp P, Morgan P. Joe, 2004 [24]; у Російській Федерації – В. В. Сотніков, 2011-2017 [25; 26]; у Сполученому Королівстві Великобританії та Північної Ірландії – С. Rusbridge, 2012, а також інші [27].

Отже, в науці і клінічній практиці ветеринарної медицини України спінальні неврологічні синдроми у собак є маловивченими патологіями, а особливо щодо діагностики, тому обраний напрям досліджень є актуальним. Вірно обраний комплекс методів діагностики дає змогу мінімізувати вплив стресових факторів на організм хворої тварини, скорочує процес лікування і мінімізує витрати на лікувальні заходи.

#### **Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.**

Дисертація виконувалася як складова частина науково-дослідної роботи кафедри хірургії і патофізіології імені академіка І. О. Поваженка Національного університету біоресурсів і природокористування України «Сучасні методи діагностики, лікування та профілактики хірургічних хвороб у тварин у ділянках голови, тулуба, черевної порожнини та опорно-рухового апарату» (номер державної реєстрації 0114U004165, 2014-2021 рр.).

**Мета та завдання дослідження.** Мета дисертації – дослідження спінальних неврологічних синдромів у собак та удосконалення методів їх діагностики.

Для досягнення поставленої мети було сформовано такі завдання:

- з'ясувати питання етіології та поширення спінальних неврологічних синдромів у собак;

- дослідити клінічні прояви неврологічних синдромів у собак;
- визначити зміни показників рентгенограм, комп'ютерної і магнітно-резонансної томограм у собак за неврологічних синдромів;
- дослідити спинномозкову рідину собак за спінальних неврологічних синдромів;
- розробити схему комплексної діагностики спінальних неврологічних синдромів у собак та оцінити інформативність прогностичних показників.

*Об'єкт дослідження* – патологія нервової системи у собак.

*Предмет дослідження* – поширення, етіологія та удосконалення діагностики спінальних неврологічних синдромів у собак.

**Методи дослідження:** клінічні, інструментальні (рентгенографія, рентгенографія з контрастною речовиною, комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія), цитологічне і біохімічне дослідження спинномозкової рідини, гематологічні, морфологічні (кількість еритроцитів, лейкоцитів, гематокритна величина, лейкограма) та біохімічні (вміст гемоглобіну, загального білірубіну, загального білка, креатиніну, сечовини, глюкози, активність аспарагінової амінотрансферази, аланінової амінотрансферази,  $\gamma$ -глутамілтранспептидази,  $\alpha$ -амілази, лужної фосфатази), статистичні методи досліджень (обробка цифрових показників).

**Наукова новизна одержаних результатів.** На підставі результатів досліджень розроблено нову діагностичну модель, що передбачає вимірювання анатомічних меж на рівні сьомого поперекового і першого крижового хребців з подальшим визначенням показників тяжкості патологічного процесу.

Вперше в умовах вітчизняних клінік ветеринарної медицини імплементовано протокол клінічного неврологічного дослідження (Neurologic Examination Form (2010) за NAVC Clinician's Brief і встановлено,



що комплексне дослідження черепно-мозкових нервів, больової чутливості, постуральних і спінальних рефлексів дає змогу встановити основні неврологічні порушення та своєчасно скорегувати подальшу діагностичну схему.

Вперше проведено комплексну діагностику спінальних неврологічних синдромів у собак з використанням комплексного інструментального дослідження (рентгенографія, комп'ютерна і магнітно-резонансна томографія), цитологічного та біохімічного дослідження спинномозкової рідини, морфологічного і біохімічного дослідження крові.

Досліджено спинномозкову рідину собак за спінальних неврологічних синдромів і встановлено зміни показників у вигляді ксантохромії, еозинофілії, лейкоцитозу, інколи помірного моноцитозу та збільшення відносної щільності на 40-60 %, що свідчить про запальний процес в оболонках спинного мозку та патологічні зміни в лікворній системі.

Теоретично й експериментально обґрунтовано діагностичні та прогностичні маркери за використання комплексної діагностики спінальних неврологічних синдромів у собак, до яких належать показники рентгенограм, комп'ютерних і магнітно-резонансних томограм, морфологічного та біохімічного профілей крові та ліквору.

**Практичне значення одержаних результатів.** Результати досліджень дали змогу виявити закономірності розвитку неврологічних синдромів у собак і визначити діагностичне значення фізико-хімічних, цитологічних і біохімічних властивостей спинномозкової рідини.

У повсякденну практику клінік ветеринарної медицини рекомендовано впроваджувати клінічне обстеження тварин з обов'язковим використанням протоколу неврологічного дослідження. У разі тяжкого клінічного стану у хворих собак, залежно від показників, необхідно проводити рентгенологічне,

мієлографічне та томографічне (комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія) дослідження, лабораторне дослідження спинномозкової рідини і гематологічне дослідження (морфологічне та біохімічне).

Результати дисертаційних досліджень і науково-практичні рекомендації імplementовано у приватних клініках ветеринарної медицини «ВетПрофі» та «ФОП Долецька К. В.» у м. Києві, «Vet House» у м. Вінниця, ветеринарному центрі «5 елемент» у м. Васильків. Матеріали дисертації впроваджено у навчальний процес на кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету; кафедрі внутрішніх хвороб тварин Харківської державної зооветеринарної академії; кафедрі внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Одеського державного аграрного університету; кафедрі терапії і клінічної діагностики Національного університету біоресурсів і природокористування України.

**Особистий внесок здобувача.** Здобувачем було опрацьовано та проаналізовано літературні джерела за темою дисертації, організовано і проведено експериментальні дослідження та узагальнено їх результати, здійснено статистичну обробку цифрових показників, а також розроблено схеми та підготовлено рисунки. Автор самостійно обрав напрям наукових досліджень, визначив мету та сформулював основні завдання роботи. Аналіз одержаних результатів досліджень і формування висновків здійснено за допомогою наукового керівника. Із наукових праць, опублікованих у співавторстві, в дисертації використано лише власні дослідження.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення дисертації доповідалися, обговорювалися і були схвалені на: XV міжнародному конгресі спеціалістів ветеринарної медицини (м. Київ, 2017 р.); Міжнародній науково-практичній конференції, присвяченій 120-річчю Національного університету

біоресурсів і природокористування України «Контроль безпечності харчових продуктів. Україна-ЄС: невирішені питання» в рамках реалізації проекту за підтримки програми Жана Моне «Контроль безпечності харчових продуктів у ЄС»; III Міжнародній науково-практичній конференції викладачів і студентів «Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи» (м. Дніпро, 2018 р.).

**Публікації.** Основні положення дисертації викладено у 10 наукових працях, з яких 6 статей у наукових фахових виданнях України, у тому числі включених до міжнародних наукометричних баз даних, науково-практичні рекомендації, 3 тези наукових доповідей.

**Структура та обсяг дисертації.** Дисертація складається з анотацій, вступу, огляду літератури, вибору напрямів досліджень, матеріалів і методів роботи, результатів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів досліджень, висновків, пропозицій виробництву, списку використаних джерел і додатків. Загальний обсяг дисертації викладено на 194 сторінках. Матеріали дисертації ілюстровано 15 рисунками і 29 таблицями. Список використаних джерел налічує 195 джерел, зокрема 82 латиницею.

## РОЗДІЛ 1

### ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

#### 1.1. Поширення хребетно-спинномозкових захворювань у собак

Хвороби міжхребцевих дисків найчастіше спостерігаються у собак хондродистрофічних порід (ши-тцу, французький бульдог, мопс, такса, малий пудель, бассет хаунд, бігль, пекінес). Статистично, це становить 80 % у порівнянні з собаками нехондродистрофічної групи, з яких приблизно 50 % становлять такси. Пік захворювання відмічають у віці від 2 до 6 років. При цьому, більше 50 % усіх випадків припадає на ділянку дванадцятого – тринадцятого грудного хребців (T12 – T13) і тринадцятого грудного – першого поперекового хребців (T13 – L1) [10; 16].

Локалізація хвороб міжхребцевих дисків в шийному відділі хребта складає від 14 до 16 %, і від 84 до 86 % у грудо-поперековому відділі [11; 12; 13; 28; 29; 30]. Відповідно, на присутність кили у шийному відділі припадає на C2 – C3 хребці - 44 %, C3 – C4 - 23,5 %, C4 – C5 - 13,5 %, C5 – C6 - 13 %, C6 – C7 - 4,5 %, C7 – T1 - 1 % [31].

У грудо-поперековому відділі хребта статистичні дані вказують на такі показники: T10 – T11 - 0,9 %, T11 – T12 - 11,5 %, T12 – T13 - 26,5 %, T13 – L1 - 25,4 %, L1 – L2 - 12,7 %, L2 – L3 - 8 %, L3 – L4 - 7,3 %, L4 – L5 - 5,5 %, L5 – L6 - 1,5 % відповідно.

Кили дисків у грудо-поперековій ділянці є найчастішою причиною розвитку неврологічних розладів. Ушкодження диска в цій ділянці сягають 85 % клінічних випадків. Оскільки кили дисків були виявлені у 84 порід собак, хондродистрофічні породи знаходяться на 1 місці серед інших порід собак. Згодом розвиваються ознаки порушення роботи ВЧН [31; 32; 33].

Незалежно від порід собак, хвороби міжхребцевих дисків діагностуються в середньому у 0,25 % від загальної кількості патології. Серед такс ця патологія трапляється у кожного четвертого собаки [34].

У випадках, коли тварині була проведена ламінектомія без виконання фенестрації, рецидив може виникнути протягом 2 тижнів з вірогідністю 18 %.

Висхідний синдром відмічається у 3–6 % собак з серйозними неврологічними розладами, пов'язаними з хворобами міжхребцевих дисків у грудо-поперековому відділі хребта [26]. За останніми даними Mankin J. M. (2005), патологічний процес виникає тільки за розвитку хвороби міжхребцевих дисків I типу, нерідко і в після операційний період протягом одного – трьох тижнів. Автором описані факти щодо впливу бактерій до виникнення бактеріальних інфекцій центральної нервової системи. Згідно даних, вони відмічаються у 2–5 % випадків і є досить рідкісними знахідками, але не доведена їх роль у розвитку синдрому. Причини розвитку залишаються невідомими, і в умовах клінічної практики процес не може бути змодельований. За своєчасного надання консервативного лікування одужують до 50 % тварин [35]. Якщо 10 % аксонів збереглося в місці ушкодження після травми спинного мозку, цього достатньо для функціонального відновлення і в 5 % випадків для відновлення руху.

Мієлографічне дослідження: статистична точність мієлографічного методу складає 85–95 %, а частота ускладнень зводиться до 1–3 %. За даними літератури, частота фатальних наслідків при ускладненнях за проведення мієлографії становить близько 2 % [36].

Комп'ютерна томографія: чутливість КТ при діагностиці хвороби міжхребцевих дисків за Hansen I типу середній показник складає 88,6 % (79,5–94,2), в той час як чутливість МРТ складає 98,5 % (94,1–99,7) [37]. Відмічено, що КТ є менш чутливим методом діагностики у собак з вагою

менше 7 кг. За результатами досліджень Є. Кемельмана (2013) КТ володіє 96 % точністю при діагностиці кили I і II типу у 48 тварин з 50 досліджених. У випадках, якщо міжхребцевий диск не мінералізований, то діагностика значно ускладнюється, про що свідчать дослідження у 48 собак [38]. За результатами КТ діагностики у 23 обстежених собак дослідники отримали 100 % результат щодо чутливості методу [39]. Відносно встановлення діагнозу щодо хвороби міжхребцевих дисків за Hansen I типу він володіє 99 % чутливістю до патології та визначає ступінь компресії спинного мозку щодо об'єму пульпозного ядра в хребетному каналі.

За діагностики спондилозу із 128 собак у 32 тварин було виявлено утворення остеофітів (25 %). У вказаних 32 собак в результаті інтерпретації КТ-томограм виявили 48 ділянок спондилозу у (18,75 %) з яких відповідали протрузії міжхребцевого диска. Підсумовуючи вище отримані дані, наявність остеофітів не є достовірною ознакою для присутності IVDD - 1 та її локалізації в міжхребцевому просторі [38; 40; 41].

## **1.2. Загальна характеристика неврологічних синдромів у собак**

### **1.2.1. Синдром «кінського хвоста» – *Cauda equina***

*Cauda equina*, чи «кінський хвіст» – це синдром пошкодження каудальної частини спинного мозку, що являє собою скупчення корінців нервів, які проходять всередині хребетного каналу і виходять із сегментів спинного мозку на рівні сьомого поперекового – п'ятого хвостового хребців (L7–Soc5) [42; 43].

Під час пренатального періоду остеогенезу хребет у собаки росте порівняно швидше в повздовжньому напрямку, ніж власне спинний мозок. Це призводить до того, що сегменти спинного мозку зміщуються краніально по

відношенню до хребців. Спинномозкові нерви відходять від відповідних сегментів спинного мозку і проходять каудально по хребетному каналу до міжхребцевих отворів [44; 45]. Відповідно, шостий поперековий нерв відходить від СМ всередині четвертого поперекового хребця і проходить каудально всередині хребетного каналу до міжхребцевого отвору між шостим і сьомим поперековими хребцями. В результаті в каудальному напрямку від третього поперекового хребця хребетний канал містить спинний мозок зменшеного діаметру та нервові корінці, які отримали назву «кінський хвіст» [46; 47].

Найбільш типово синдром проявляється у вигляді асоціації симптомів на рівні попереково-крижового з'єднання: виникненням периферичного паралічу чи парезу дистальних відділів тазових кінцівок, дизурією (гостра затримка сечі чи енурез), анестезією в ділянці тазових кінцівок і промежини [48]. Відмічається характерний сильний корінцевий біль в ділянці попереку. Провідникові порушення чутливості часто збільшуються зверху донизу. Зокрема, спостерігається різке зниження маси тіла, контрактура в м'язах, на пізніх стадіях відсутність ахілових рефлексів, порушення чутливості в ділянці іннервації корінців і вазомоторні трофічні розлади тазових кінцівок [49; 50].

Дегенеративні зміни в ПКВ (попереково-крижовий стеноз або попереково-крижовий синдром) спричиняють гострий біль в ділянці тазових кінцівок на рівні сьомого поперекового – першого крижового хребця (L7 – S1) у німецьких вівчарок та у собак великих порід. Зміни включають проліферацію міждугової зв'язки, утворення остеофітів на поверхнях хребців, дегенеративне захворювання міжхребцевих дисків II типу і деформуючий спондиліоз. Це призводить до розвитку стенозу хребетного каналу і компресії нервових корінців. З часом відмічається значна втрата маси

тіла, поява контрактури, порушення чутливості в зоні іннервації уражених корінців [51].

Діагностика у деяких пацієнтів ускладнена внаслідок різноманіття клінічних ознак та різних етіологічних чинників. Ретельний збір даних анамнезу, повне клінічне обстеження, і детальне неврологічне дослідження дозволяє встановити попередній діагноз. Оглядові рентгенівські знімки, зокрема, стресові знімки в ділянці крижового відділу в зігнутому і дорсально розігнутому положенні є цінними діагностичними етапами, щоб попередити нестабільність в ділянці L7 – S1. На RTG знімках не відображується ступінь компресії нервів, і іноді подібні зміни трапляються у собак випадково при відсутності симптомів [52].

#### **1.2.1.1. Синдром ушкодження каудального відділу спинного мозку**

Вперше синдром був описаний в 1954 р. німецьким лікарем Н. Verbiest, а в 1982 р. детальний опис був висвітлений у роботі невропатолога М. Д. Благодатського [53]. Патологічний процес виникає при пошкодженні конусу та синдромі *Cauda equina*, корінців нервів поперекового відділу хребта, який викликає в'ялий параліч тазових кінцівок у собак і порушення сечовиділення та акту дефекації [54]. Симптомокомплекс характеризується такими клінічними ознаками як відсутність рухових порушень, які можуть проявлятися у вигляді плегій чи парезів в дистальних відділах кінцівок, іноді зі збереженням рефлексів; відсутність анального рефлексу або зменшення його чутливості по типу гіпостезії; порушення сечовипускання периферичного типу. Синдром конуса (епіконуса) обумовлений травмами поперекового відділу, які нерідко супроводжуються надмірними крововиливами, які тиснуть на мозковий конус, і часто ускладнюються



арахноїдитами або новоутвореннями поперекового відділу хребта.

Синдром епіконуса може відмічатися при одночасному ушкодженні корінців на рівні п'ятого поперекового – першого крижового хребця (L5 – S1) і мозкового конуса, що інколи проявляється при гострому порушенні мозкового кровообігу. Власне синдром обумовлений порушенням кровообігу в ділянці кінського хвоста із вторинною гіпоксією корінців, які виходять із *Cauda equina*. Найпоширенішим етіологічним чинником вважаються захворювання периферичних нервів на рівні поперекового відділу хребта: попереково-крижові болі і кореляційний дефіцит, гіпорексія та парез у ділянці тазових кінцівок, зокрема хвоста і анального сфінктера, зниження перинеального рефлексу, самотравмування хвоста і тазових кінцівок.

#### **1.2.1.2. Попереково-крижовий синдром**

Дегенеративні зміни в попереково-крижовому відділі, або так званий попереково-крижовий синдром (стеноз) викликає гострий біль в ділянці сьомого поперекового – першого крижового хребця (L7 – S1) у німецьких вівчарок та їх метисів, у собак великих і дуже великих порід. Дегенеративні зміни включають в себе проліферацію міждугової зв'язки, утворення остеофітів на суглобових поверхнях хребців, дегенеративне захворювання МД II типу і деформуючий спондиліоз в ділянці сьомого поперекового – першого крижового хребця (L7 – S1). В результаті це призводить до розвитку стенозу хребетного каналу і компресії нервових корінців на рівні сьомого поперекового – п'ятого хвостового хребців (L7 – Сосс 5) [55; 56; 57].

Вади розвитку хребців найчастіше трапляються в грудному і поперековому відділі хребта у собак з брахіоцефалічним типом черепа, до яких відносяться бостон тер'єри, мопси, англійські і французькі бульдоги. До

переліку вад хребців відносяться: вроджена вада розвитку половини хребця, розщеплений хребець у формі метелика, перехідні хребці та блок хребців [48; 58; 59; 60; 61; 62; 63].

Перераховані патології являються випадковими знахідками на оглядових рентгенограмах, але інколи подібні вади розвитку викликають сколіоз хребта і компресію спинного мозку [64; 65]. Атаксія і парепарез можуть ускладнюватися по мірі росту тварини в результаті посилення компресії чи розтягнення спинного мозку. Ці ушкодження проявляються надмірним больовим синдромом. Хоча порушення розвитку хребців візуалізуються на звичайних RTG знімках, компресію спинного мозку можливо діагностувати за допомогою контрастної мієлографії, КТ і МРТ дослідження [66]. У деяких собак з хронічною компресією одночасно може бути присутня сирингомієлія, гідромієлія чи атрофія спинного мозку [67].

#### **1.2.1.3. Корінцевий синдром**

Корінцевий синдром, який виникає в результаті компресії нервів в ділянці шостого шийного – другого грудного хребців (C6 – T2) або четвертого поперекового – другого крижового хребця (L4 – S2) при латеральному зміщенні диска характеризується сильною болісністю на рівні попереку [68; 69]. Випинання міжхребцевого диска з формуванням кили може виникнути з одного боку дорсальної продовгуватої зв'язки, що формує дно хребетного каналу. Внаслідок цього розвивається більше ушкодження однієї з кінцівок, ніж іншої. В результаті, подразнення нервових закінчень проявляється порушенням опори на хвору кінцівку в стоячому положенні і значною болісністю, що спричиняє кульгавість під час руху з можливим розвитком м'язової атрофії. За хвороб міжхребцевих дисків шийного відділу можуть

відмічатися «корінцеві ознаки» внаслідок атланта-осьової нестабільності, та гіпертрофії м'яких тканин з формуванням стенозу в міжхребцевих отворах. Клінічні ознаки характеризуються кульгавістю грудних кінцівок, яка виникає внаслідок компресії нерва та легкою втратою волокон до повної дегенерації нервового корінця і розвитку фіброзу [70]. Для усунення ознак синдрому проводиться оперативне втручання з метою декомпресії спинномозкового корінця [71].

### **1.2.2. Синдром Шифф-Шеррінгтона**

Синдром Шифф-Шеррінгтона – це небезпечний для життя стан, що клінічно проявляється підвищеним тонусом м'язів-розгиначів на грудних кінцівках і парاپлегією внаслідок гострого пошкодження в ділянці третього грудного – третього поперекового хребців (T3 – L3) [72]. Даний неврологічний синдром переважно спостерігається при тяжких травмах СМ в грудо-поперековому відділі. Рефлекси хребта при цьому є правильними, а відчуття грудних кінцівок і довільна рухова функція – звичайними [73; 74].

На відміну від грудного відділу хребта, який анатомічно є відносно стабільним, міцність з'єднання між грудним і поперековим відділами значно нижча, а об'єм рухів в різних напрямках значно вищий [75; 76]. Це сприяє більш частому ушкодженню цього сегмента хребта, ступінь пошкодження при травмах значно вища і стабільність хребта грудо-поперекового відділу часто буває порушеною. Центр задньої колони хребта часто може піддаватися дисторзії, тоді як при ротації і згинанні в грудному відділі частка енергії сили взаємодії бере на себе поверхня суглобових відростків [72].

Ушкодження грудної частини спинного мозку впливає на гальмуючі нейрони, тіла яких знаходяться в краніальній частині поперекового відділу

спинного мозку, а їх аксони проектується краніально, пригнічуючи функцію м'язів – екстензорів грудних кінцівок .

При дослідженні тварини може бути відмічена атрофія м'язів, яка свідчить про поширення патологічного процесу до низхідних провідних шляхів. Якщо виникає серйозне ушкодження СМ грудного відділу хребта з одночасною травмою висхідних гальмуючих шляхів від тазових кінцівок до грудних кінцівок, тонус м'яза розгинача грудної кінцівки може бути збільшений. Як правило, це вказує на серйозне пошкодження СМ, що має наслідок до формування обережного або неблагоприємного прогнозу. З точки зору патологічної фізіології, струс спинного мозку сприяє розвитку спінального шоку.

Спінальна хода проявляється порушенням згинання і розгинанням тазових кінцівок внаслідок посилення рефлексів через 1–2 місяці після розвитку тяжкого пошкодження в ділянці третього грудного – третього поперекового хребців (Т3 – L3). Використовуючи діючі навколохребетні м'язи, тварина може вставати і намагатися пересуватися; це мимовільні рухи, але їх можна помилково сприйняти за довільні [77]. Літературні дані свідчать, що синдром може виникати у випадку, коли хребет розірваний між другим грудним – четвертим поперековими хребцями (Т2 – L4) [78; 79].

Поява неврологічної симптоматики є результатом безпосередньої травми спинного мозку чи прогресуванням патоморфологічних змін в ньому, що розвивається пізніше в результаті патологічної рухливості травмованих хребців. Основними механізмами компресії корінців є механічна травма, хвороба міжхребцевого диска, зміщення кісткових фрагментів, що призводять до звуження хребетного каналу [80].

В залежності від ступеня травмування спинного мозку розрізняють ізольовані переломи хребта, за яких у постраждалих не виявляють змін

неврологічного статусу, і ускладнені – з наявністю неврологічних порушень [25; 81].

Повний розрив СМ при закритих переломах хребта трапляється достатньо рідко. При цьому збереження анатомічної цілісності останнього може мати місце порушення його функції [82]. Гострий набряк мозку з недостатністю кровопостачання, виникає як в результаті травми, так і внаслідок прогресування набряку, а при довготривалому застою крові – до некрозу нервової тканини [83].

Основним методом інструментальної діагностики є рентгенографія. Для визначення рівня ушкодження хребта віддається перевага рентгенограмам виконаним в боковій проекції. Якщо рентгенографія і КТ дають уяву про зміни в кістковій тканині хребців, то МРТ достатньо легко візуалізує ушкодження зв'язкового апарату і міжхребцевих дисків. Дослідження з використанням МРТ дають змогу додатково підтвердити розрив спинного мозку.

### **1.2.3. Синдром компресії спинного мозку спричинений хворобою міжхребцевого диска за Hansen I і II типу**

Вперше діагностовано хворобу міжхребцевого диска у собак, яка була зареєстрована у 1881 році. Її описав N. Johnson у собаки породи такса [84].

Хвороби міжхребцевих дисків відомі з XIX століття, але вперше їх класифікація з'явилася в 1952 році, яку запропонував лікар Н. J. Hansen. Вказана класифікація за автором вже вважається відносно застарілою майже за 70 років користування, але її ще застосовують більшість практикуючих лікарів ветеринарної медицини у всьому світі [85; 86; 87].

На основі багаточисленних отриманих даних МРТ, турецьким лікарем

Besalti O. виділено 4 типи різних дегенеративних змін в міжхребцевих дисках грудо-поперекового відділу хребта: 1) дискова дегенерація (disk degeneration); 2) випинання МД (building of the intervertebral disk); 3) дискове випинання (disk protrusion); 4) дискове витіснення (disk extrusion) [88]. В ветеринарній медицині собак і котів немає подібної затвердженої уніфікованої класифікації дегенеративних захворювань міжхребцевих дисків, що обумовило велику плутанину з вживаною термінологією [89; 90; 91].

Згідно останніх фахових публікацій в галузі ветеринарної неврології розроблену нову схему класифікації хвороб міжхребцевих дисків. Відтепер схема включає 7 типів кили за даними МРТ дослідження з одночасним поділом на період перебігу захворювання. Висока якість отриманих МР-томограм надала змогу чітко візуалізувати цілісність або пошкодження фіброзного кільця з наступним витіканням пульпозного ядра і встановлення локалізації кили міжхребцевого диска. Результати дослідження представлені у таблиці 1.1 [92].

З 2015 року за допомогою МРТ діагностики почали діагностувати новий тип хвороби міжхребцевого диска: екструзія гідратованого диска. Власне екструзія диска є наслідком попередньої протрузії з різким розривом фіброзного кільця та відноситься до гострого перебігу процесу.

З цього виходить, що на практиці використовується декілька схем діагностики хвороб міжхребцевих дисків у собак, тому єдиної та універсальної схеми досі ще не запропоновано. Відмітимо, що в ветеринарній хірургії і неврології не існує такої хвороби, як «дископатія». Це узагальнена назва групи хвороб міжхребцевих дисків, різних за типами класифікації і причинно-наслідковими факторами їх виникнення [93]. З іншого боку, це відношення різних хвороб, що пов'язаних з дисками в одну категорію, але не моно захворювання.

Таблиця 1.1

**Сучасна класифікація хвороб міжхребцевого диска у собак (7 типів)**

<b>Тип хвороби міжхребцевого диска</b>	<b>Перебіг захворювання</b>	<b>Зміни диска</b>
Hansen type I	Гострий	Екструзія кальцифікованого ядра диска
Hansen type II	Хронічний	Протрузія (фрагменти ядра можуть знаходитися у виступаючому кільці)
Травматичний розрив диска	Гострий	Нормальний диск «витискається» із-за зовнішньої травми. Ступінь компресії залежить від стану диска
Не компресійна екструзія ядра диска (Non-compressive nuclear extrusions)	Гострий	Нормальний гідратований диск
Гострий розрив кільця з екструзією (Acute annular extrusions)	Гострий	Великі фрагменти ядра і кільця знаходять в просвіті хребетного каналу. Може бути асоційований з масивним епідуральним крововиливом
Гострий за хронічного I типу	Гострий	Велика маса кальцифікованого матеріалу з додатковою гострою екструзією і контузією спинного мозку
Гострий за хронічного II типу	Гострий, можливі попередні епізоди	Протрузія ядра і можлива контузійна травма спинного мозку

Поступове випинання МД може клінічно не проявлятися до певного моменту, оскільки нервова тканина здатна витримувати поступово наростаючу компресію набагато краще, чим швидко компресію за Hansen I типу [94; 95].

Термін «грижа диска» некоректний і в сучасній ветеринарній вертебрології не часто застосовується, так як не відображає суті патологічного процесу, а представляє собою лише примітивне спрощення

складного патогенетичного механізму захворювання. Випинання пульпозного ядра в хребетний канал за локалізацією може мати такі розміщення в сегментальній площині: серединне (центральне), субартикулярне, форамінальне і екстрафорамінальне. Розміщення в сагітальній площині: дискове, інфрапедикулярне, супрапедикулярне і педикулярне та «напівмісяцем».

### **Хвороба міжхребцевого диска за Hansen I типу (гострий перебіг).**

Хвороба характеризується розірванням фіброзного кільця з розповсюдженням пульпозного ядра всередині хребетного каналу. В 1962 році вчений Funkquist В. описав 3 типи розповсюдження желеподібної речовини диска:

1. Розповсюдження желеподібної речовини диска має форму горошини та розміщене тільки над дисковим простором і класифікується як тип I.
2. Розповсюдження вздовж тіла суміжного хребця і класифікується як тип II.
3. Розповсюдження впродовж тіл декількох хребців і класифікується як тип III.

При цьому пошкодження може залишатися локалізованим і ушкоджуються тільки декілька сегментів спинного мозку [96]. Больовий синдром може спостерігатися до 8 тижнів, хоча частіше це триває до 2 тижнів.

### **Хвороба міжхребцевого диска за Hansen II типу (хронічний перебіг).**

В перші 1,5–2 роки життя у собак ХП вже можуть відмічатися хондроїдні зміни. За дегенерації диска проходить його дегідратація, і пульпозне ядро заміщується гіаліновим хрящом. Гідростатичні властивості пульпозного ядра при цьому знижуються, і настає ослаблення волокон фіброзного кільця. При щоденному фізичному навантаженні виникає ослаблення МД, особливо в грудо-поперековому відділі хребта. Hansen Н. J. (1951) виділив 2 основні



типи дегенерації МД – фіброзну і хрящову метаплазію [34]. У ветеринарній практиці це дегенеративне захворювання МД за Hansen I і II типу або «зміщення міжхребцевих дисків».

#### **1.2.4. Висхідний синдром**

Головний і спинний мозок представляє собою м'яку та рихлу структуру, яка особливо чутлива до зовнішньої травми. Вони підтримуються і захищаються частково оболонкою мозку і спинномозковою рідиною, частково черепною кісткою і хребцями.

Основні етіологічні чинники які викликають розвиток дегенеративної мієлопатії класифікуються за такими критеріями: травматичного характеру (перелом, люксація, сублюксація хребців). Захворювання міжхребцевих дисків за Hansen I типу (клінічні ознаки гострі і непрогресуючі); судинні патології: емболія волокнисто-хрящового кільця (гостра і безболісна) [97; 98; 99].

Однією з причин виникнення компресії спинного мозку може бути хвороба міжхребцевого диска за Hansen II типу [100; 101]. За виникнення кили розвивається компресія і травматичний струс спинного мозку, в результаті чого проявляються неврологічні ознаки. Контузія призводить до розриву аксонів та демієлінізації нервових волокон, геморагічного некрозу сірої речовини спинного мозку і зниження кровотоку. Внаслідок первинного травмування розвивається ішемія, що призводить до метаболічного механізму, який характеризується утворенням вільних радикалів, що перевищують можливості захисних сил організму. Судинний механізм викликає подальший розвиток ішемії спинного мозку, обумовленої первинними і вторинними метаболічними процесами. Спинний мозок до

певного часу здатний витримувати стиснення і компенсаторні навантаження, тому для зручності діагностики клінічні ознаки було об'єднано в 6 категорій. Відповідно, до I категорії належать собаки з ознаками вертеброгенного синдрому. II категорія характеризується легкою атаксією, вираженим вертеброгенним синдромом і зниженням пропріоцептивної чутливості. Рухові порушення майже відсутні, іноді спостерігається кульгавість. III категорія характеризується тетрапарезом або парапарезом кінцівок, залежно від місця протрузії. При цьому зберігається чутливість та підвищується м'язовий тонус. IV категорія проявляється ознаками у вигляді параплегії, рідше тетрапарезу. У деяких собак можливий розвиток паралічу грудних або тазових кінцівок. Поверхнева чутливість порушена, глибока больова чутливість ще збережена. За проведення неврологічного дослідження відмічається гіперрефлексія, гіпо- або арефлексія, що залежить від місця утворення кили міжхребцевого диска. V категорія безпосередньо пов'язана з компресійною ішемією спинного мозку. Якщо остання не буде усунена протягом 24–36 годин, то поступово розвивається синдром висхідної або низхідної мієломаляції в результаті порушення кровообігу та набряку, що може спричинити деструктивні зміни речовини спинного мозку. Згідно статистичних даних, до них відноситься 10 % ушкоджень грудо-поперекового відділу хребта. До VI категорії належать пацієнти з висхідною мієломаляцією, що вже розвивається після компресії спинного мозку або нещодавно розвинулася за розвитку кили міжхребцевого диска за Hansen I типу. Рефлекс паннікуліту не відповідає місцю протрузії міжхребцевого диска та може зміщуватися в міру прогресування процесу. При цьому порушується абдукція і аддукція тазових кінцівок, а клінічно відмічається параплегія, що прогресує до тетраплегії [102; 103].

Висхідна мієломаляція являє собою руйнування тканини спинного

мозку при його розм'якшенні або лізису, руйнуючи при цьому паренхіму і корінці спинномозкових нервів, які проходять на діафрагму і міжреберні м'язи. В результаті, виникає порушення функції дихальної системи, що призводить до асфіксії і летального наслідку тварини.

Клінічні методи діагностики ґрунтуються на клініко-неврологічному обстеженні, результатом якого повинен бути нейроанатомічний діагноз з описом найбільш вірогідної локалізації патології, у відповідності з поділом спинного мозку на відділи перший шийний – п'ятий шийний хребці (C1 – C5) і шостий шийний – другий грудний хребці (C6 – T2) [104]. Зокрема, при проведенні цифрової рентгенографії не є можливим ідентифікувати спинний мозок, тому оцінити ступінь компресії і виявити ділянку ушкодженого сегмента спинного мозку також не можливо. Тому при ушкодженні НРН прогноз часто неблагоприємний, а при пошкодженні ВЧН переважно обережний. Для встановлення остаточного діагнозу рекомендується використання МРТ, так як візуалізація спинного мозку методом рентгенографії без введення контрастних речовин є неможливою. На МР-томограмах краще відображаються м'які тканини, такі як м'язи, хрящі, судини, елементи спинного мозку [105].

Якщо тварини виживають з висхідним синдромом, то патологічний процес може зупинитися на рівні одного відділу. Відповідно, відновлення тактильної і больової чутливості не відбувається, але рідко відмічається спонтанне оздоровлення. Функція кінцівок і рухів неможливі. Для запобігання розвитку синдрому профілактичних заходів не розроблено у зв'язку з невідомими етіологічними чинниками.

Використання контрастної речовини при виконанні мієлографії дозволяє виявити зміни в менінгіальних структурах, коли гематоменінгіальний бар'єр стає проникним. В цьому випадку деякі

ушкодження спинного мозку можуть бути своєчасно діагностовані. В результаті, є підстави характеризувати мієлографію як чутливий метод для визначення місця компресії спинного мозку, але не дозволяє визначити етіологічні фактори хвороби.

У нормі контрастна речовина навколо спинного мозку на рентгенограмах відображається у вигляді двох паралельних смуг, вентральної та дорсальної колони [106]. За розвитку мієломаляції, контрастна речовина може змішуватися з частками некротизованих тканин ушкодженої ділянки спинного мозку, що також призводить до появи в ній помутніння чи гетерогенності рідини. Якщо захворювання не має гострого перебігу, то мієлографія вказує на локальну атрофію спинного мозку [107].

### **1.3. Методи досліджень зашкоджень хребта і спинного мозку**

#### **1.3.1. Неврологічне дослідження**

Перед проведенням неврологічного дослідження виникає нагальна потреба диференціювати хвороби опорно-рухового апарату у собак, які за клінічними ознаками можуть бути схожі на захворювання неврологічного спрямування [108; 109; 110]. Схема ортопедичного дослідження передбачає такі основні задачі: визначити наявність або відсутність кульгавості; оцінити ортопедичний або неврологічний характер кульгавості; встановити, на яку кінцівку є кульгавість; визначити ступінь і характер кульгавості; встановити місце локалізації болю; провести спеціальні ортопедичні тести; сформулювати диференційні діагнози щодо виявлених хвороб рухової системи; виконати інструментальні і лабораторні методи дослідження для підтвердження діагнозу.

Неврологічне дослідження є достатньо складним, в той же час, і

надійним способом оцінки функціонального стану провідних шляхів та сегментів спинного мозку, оскільки передбачає визначення багатьох критеріїв, що пов'язані з чутливістю та утриманням тіла в просторі [111; 112].

Міжнародний стандарт неврологічної класифікації спінальної травми вперше був розроблений Американською асоціацією спінальної травми (ASIA) у 1982 році, щоб уніфікувати дані Національного статистичного центру спінальної травми. У 1989 – 1990 рр. комітетом ASIA були визначені ключові групи м'язів та сенсорні точки для визначення ступеня та рівня пошкодження спинного мозку [113].

Обстеження ключових груп м'язів проводять у напрямку від ростральних сегментів до каудальних. ASIA рекомендує визначати рівень пошкодження за найнижчим сегментом зі збереженою функцією [113]. Повним пошкодженням комітет ASIA визначив відсутню сенсорну та моторну функції в ділянці ануса та промежини, що іннервуються відповідними сегментами спинного мозку.

### **1.3.2. Дослідження спинномозкової рідини**

Спинномозкова рідина – це рідина, що виробляється судинними сплетеннями шлуночків головного мозку. Вона циркулює через шлуночки головного мозку і зворотньо всмоктується через павутинну оболонку. Склад СМР може змінюватися в результаті патології, що охоплює зовнішні поверхні головного та спинного мозку [114; 115; 116].

З іншого боку, рідина являє собою прозорий безколірний ультрафільтрат плазми крові, що заповнює шлуночки та субарахноїдальний простір головного та спинного мозку [114; 115]. Оточуючи мозкову речовину, рідина відіграє роль буфера, в результаті чого зменшується можливість її травмування. Вона здійснює імунну і трофічну функції, забезпечуючи

сталість внутрішнього середовища ЦНС і видаляє продукти метаболізму нервових клітин [114; 117].

Це єдина легко доступна тканина, дослідження якої дозволяє об'єктивно оцінити стан ЦНС. Дослідження рекомендовано проводити навіть при відсутності відхилень гематологічних показників, зокрема при клінічному і біохімічному аналізі крові. Відбір СМР проводиться безпосередньо перед виконанням контрастної мієлографії. Повторне її дослідження визначає ефективність проведеного лікування, а також дає можливість отримати вихідні дані перед тим, як припинити лікування.

Для достовірності отриманих результатів СМР необхідно досліджувати протягом 30–50 хвилин від моменту забору [118; 119]. Останні публікації свідчать про те, що загальна клітинність не змінюється після 24–48 годин зберігання зразка, значно змінюється процент клітин, що, в свою чергу, може хибно інтерпретувати дані. Для роботи використовується камера Фукса-Розенталя. Виконуючи цитологічний метод діагностики оцінювання зразка проводять напівкількісно, навіть якщо об'єм рідини є незначним для інших досліджень.

Результати дослідження повинні інтерпретуватися в сукупності з клінічними результатами і діагностичними знахідками при виконанні рентгенологічного або МРТ дослідження. Доречно відмітити, що в спинномозковій рідині бактерії не виявляються. Їх можна відмітити тільки у 2 випадках: за проведення відбору рідини у кадаверного матеріалу і при дослідженні макрофагів.

При захворюваннях спинного мозку пункцію з метою отримання СМР проводять в поперековому відділі хребта, а при захворюваннях головного мозку – в потилично-атлантовій ділянці.

### 1.3.3. Мієлографічне дослідження

Мієлографія – це один із методів рентгенологічного дослідження, що забезпечує візуалізацію контурів спинного мозку після введення контрастної речовини у субарахноїдальний простір. Вперше мієлографію з введенням позитивної контрастної речовини ліпідолоа в субарахноїдальний простір спинного мозку був запропонований Сікаром і Форестьє в 1921 р. [120]. Публікуються також описання мієлографії, техніки її виконання, показання і протипоказання до застосування вказаної діагностичної маніпуляції в літературі, тому на сьогоднішній день історія вивчення питання ушкоджень хребта і спинного мозку у собак нараховує більше п'яти десятиріч [53; 121]. Мієлографію почали широко застосовувати в ветеринарній медицині після популяризації даної методики лікарем Hoerlein B. F. в кінці 50-х років.

У нормі контрастна речовина навколо спинного мозку на рентгенограмах відображається у вигляді двох паралельних смуг, вентральної та дорсальної колони, що поширюються від потиличного відростка, у разі введення її у потилично-атлантовий отвір, до крижових хребців. Без контрастної речовини контур спинного мозку не візуалізується, окрім кісткової тканини хребців [122]. Це пояснюється виникненням набряку спинного мозку, який блокує контрастну колону протягом декількох хребців і рівнів міжхребцевих дисків. Тому, є підстави вважати мієлографію як чутливий метод для визначення місця компресії спинного мозку.

За проведення RTG діагностики слід враховувати і деякі особливості. Якщо над попереково-крижовим переходом відсутній подовжений в каудальному напрямку мішок твердої мозкової оболонки, то діагностичні можливості мієлограми є обмеженими, і її необхідно доповнювати сучасними знімками в поперечному розрізі [122].

У випадку гострого перебігу захворювання, мієлографію виконують для виявлення ділянки набряку спинного мозку. При розвитку мієломалії, контрастна речовина може змішуватися з частками некротизованих тканин пошкодженої ділянки спинного мозку, що спричиняє появу в ній помутніння чи гетерогенності. Якщо захворювання має хронічний перебіг, то мієлографія вказує на норму чи локальну атрофію спинного мозку [116].

Зокрема, існує і небезпека при виконанні мієлографії. Більшість побічних реакцій спостерігається протягом декількох годин після введення контрастної речовини в результаті повільного всмоктування препарату і його розповсюдження переважно шляхом дифузії у всьому організмі. Перед застосуванням засобів необхідно отримати дані з анамнезу, чи траплялися раніше випадки алергічних реакцій на засоби з вмістом йоду.

Препарати, що застосовуються для внутрішньовенного введення, використовувати не слід, оскільки вони токсичні для нервової тканини, що може призвести до тяжких неврологічних ускладнень або навіть летального наслідку [116; 123].

Слід враховувати, що чим більше дослідна тварина рухається або напружується після введення контрастної речовини, тим швидше вона змішується з біологічними рідинами інших ділянок, що не відносяться до місця дослідження. Внаслідок цього щільність контрастування зменшується.

Потрапляння контрастної речовини в центральний канал спинного мозку може виникнути ятрогенним шляхом. Якщо кількість введеної речовини є незначною, то вірогідність отримання неврологічних дисфункцій є нечастою ознакою. Основним протипоказанням при проведенні мієлографії є запалення менінгіальних оболонок, мієліт та атланта-осьова нестабільність.

Мієлографічний метод дослідження необхідно проводити для визначення місця компресії у свійських собак з хребтно-спинномозковими



ушкодженнями. Тим не менше інформація, отримана від рентгенограм, в комплексі з даними клінічного обстеження, є достатньою інформативною та доцільною [124].

#### **1.3.4. Рентгенологічне дослідження**

8 листопада 1895 року Вільгельм Конрад Рентген відкрив X – промені. Починаючи з часу відкриття рентгенівських променів, рентгенологічний метод став єдиним для відображення статичних діагностичних зображень. Для медичної рентгенографії в рентгенівських трубках електрони прискорюються з напругою від 120 до 150 кВ. Вони бомбардують анод трубки і вибивають рентгенівські кванти енергією від 10 до 150 MeV. В XX столітті переважає аналогова технологія формування нерухомих (рентгенографія) зображень і рухомих (рентгеноскопічних) зображень різними системами на моніторах [125; 126].

Цифрова рентгенографія вперше стала реальністю в кінці 1980-х рр., коли лікарем Francis Mouyen була створена система RadioVisioGraphy (RVG).

В міжнародних документах сформульований принцип формування дози при рентгенівській діагностиці – ALARA – As Low Reasonably Achievable – (настільки мало, наскільки це можливо).

Головною перевагою рентгенографії є доступність, висока діагностична цінність, неінвазивність при виконанні дослідження. За допомогою цього методу проводиться діагностика хребта, але не дає змоги достотно оцінити ступінь ушкодження спинного мозку. Основні зміни, що діагностуються за проведення рентгенографії є визначення вад розвитку хребців, оцінити розміщення хребців один відносно одного, однорідність їх структури. Рідше виявляються зміни в міжхребцевих дисках з їх мінералізацією, для цього

використовують вентродорсальну проекцію (VD-проекція). Якщо отриманих даних недостатньо для встановлення діагнозу, рекомендовано проводити МР-томографію або КТ-томографію для візуалізації м'якотканинних структур.

На рентгенограмах не візуалізуються корінці нервів, спинний мозок, також міжхребцеві кили. Винятком в ситуації є підвищена рентгенологічна щільність міжхребцевого диска з вираженою мінералізацією.

Отримання якісних рентгенівських знімків передбачає правильне розташування тіла тварини на рентгенівському столі. Хребетний стовп розміщується паралельно до поверхні касети відповідного розміру, під боки підкладають м'які подушки, зокрема під грудо-поперековий відділ можливе використання пластикових позиціонерів. Цифрова рентгенографія в неврології володіє обмеженою діагностичною цінністю, але її необхідно проводити для диференційної діагностики.

### **1.3.5. Інструментальні дослідження**

#### **1.3.5.1. Комп'ютерна томографія (КТ)**

Вже в 1967 р. Jack C. Geary висловив думку, що комп'ютерний томограф необхідний для використання у ветеринарній медицині. Перший комп'ютерний томограф був відкритий в 1969 році Годфрі Ньюболд Хаунсфілдом та Аланом Маклеад Кормаком. В 1973 році Christine Gibbs виконує дослідження лінійної томографії у ветеринарії. Основним акцентом для науковців була згадка про клінічну цінність отримання пошарових зображень для діагностики різних патологій осьового скелета і хребта [127; 128]. В 1979 році Кормак і Хаунсфілд отримують Нобелівську премію в галузі фізіології і медицини. На початку 1995 року стало можливим виконання реконструкції томограм в реальному часі, а в

період з 2005 по 2007 роки збільшується кількість шарів до 64. В 2008 році компанією Siemens представлено схему сканерів, які можуть складати зображення менше чим за секунду.

КТ відноситься до неінвазивних методів діагностики і оснований на рентгенівських променях. Метод КТ володіє максимальною чутливістю до пневматизованих і мінералізованих структур, зокрема, тканини ЦНС. Основною площиною для дослідження прийнята сегментальна, за допомогою якої проводять основну діагностику САТ (Computed Axial Tomography).

Для візуалізації щільності структур, використовується шкала ослаблення RTG випромінювання, що отримала назву шкали Хаунсфілда [129]. Це діапазон одиниць шкали «денситометричних показників», які мають назву Hounsfield units, що відповідають рівню ослаблення рентгенівського випромінювання структурами організму, складає в середньому від  $-1024$  до  $+1024$ . Середній показник шкали Хаунсфілда ( $0 \text{ HU}$ ) відповідає щільності води. В результаті, щільність речовини пульпозного ядра в хребетному каналі становить  $417,5 \pm 14,81 \text{ HU}$ , в той час як середня щільність спинного мозку  $126,3 \pm 5,45 \text{ HU}$ . Доречно відмітити, що за проведеної діагностики показники рентгенологічної щільності рідко встановлюються нижче  $200 \text{ HU}$ .

Проведення КТ передбачає виконання товщини зрізу від  $1$  до  $3 \text{ мм}$ , і в середньому за період дослідження отримуємо близько  $100\text{--}200$  КТ-томограм, які можна інтерпретувати на наявність патологічного процесу.

Кемельман Є. (2013) провів дослідження за використання КТ за діагностики IVDD – 1. В результаті середня щільність в IVDD – 1 в хребетному каналі становило  $417,5 \pm 14,81 \text{ HU}$  [37; 38; 128]. Середня щільність пульпозного ядра в умовах звичайної анатомічної локалізації склала  $886,0 \pm 10,64 \text{ HU}$ . Це може бути обумовлено тим, що визначена на КТ маса є не тільки речовиною пульпозного ядра, але й містить фрагменти

фіброзного кільця і кров. У 23 % собак (22,1 %) остеофіти відповідали IVDD – 1, але не обов'язково в ділянці локалізації компресії спинного мозку. Із них у 58 собак виявлено неврологічні порушення, і у 48 тварин різні захворювання [5; 37].

### **1.3.5.2. Магнітно-резонансна томографія (МРТ)**

Одним із новітніх методів променевої діагностики є магнітно-резонансна томографія (МРТ). Метод заснований на феномені ядерно-магнітного резонансу, який відомий з 1946 року, коли F. Bloch і E. Purcell показали, що окремі ядра, які розташовуються в магнітному полі, індують електромагнітний сигнал під впливом радіочастотних імпульсів. У 1952 році за відкриття магнітного резонансу вченим вручили Нобелівську премію. У 2003 році Нобелівська премія в галузі медицини була присуджена британському вченому Peter Mansfield і американському вченому Paul Lauterbur за вагомий внесок в розвиток МРТ. На початку 70-х рр. Paul Lauterbur відкрив можливість отримання 2D зображення завдяки створенню градієнта в магнітному полі. Наприкінці 1960-х років Хатчінсон Д. почав вивчати МР і електронний парамагнітний резонанси на мишах. В свою чергу Дамадіан Р. вимірював час T1- і T2- релаксації зразків нормальних і пухлинних тканин щурів.

У середині 80-х років XX століття МР-томографи з'явилися в Німеччині. В цей час лікар М. Загер разом з доктором Асоєром почали працювати над атласом по МРТ-анатомії собак. У 1997 році атлас був опублікований і рекомендований для вивчення МРТ у тварин. Основу томографа складає магніт, що створює магнітне поле, котушки додаткового збудження та приймач сигналів. Резистивні магніти дають порівняно

невелику напругу магнітного поля – 0,3 Тл. Характер МР-зображення визначається трьома чинниками, такими як щільність протонів, часом релаксації T1 і T2. Даючи зображення (T1) від яскраво-білого кольору в рідині і жиру до чорного – у кісток. Тому отримані зображення на основі часу релаксації T1 і T2, відносяться один до одного як негатив до позитиву, що дозволяє контрастувати ті чи інші тканини.

МРТ належить до «золотого стандарту» діагностики хвороб ЦНС, компресійних пошкоджень спинного мозку, ушкоджень головного мозку [130]. Метод дозволяє чітко візуалізувати міжхребцеві диски, ступінь їх протрузії та набряку спинного мозку. Недоліками методу є наявність металевих імплантатів після проведених оперативних втручань. Велике значення має і потужність МРТ апарату. Рекомендовано для використання у ветеринарній медицині обладнання з потужністю 1,3 Тл, хоча досвід роботи з томографами з потужністю 0,3 Тл теж надає можливість отримати якісні МР-томограми. Час на проведення дослідження становить 25–30 хвилин, в інших випадках може досягати 40 хвилин, що залежить від місця локалізації патологічного процесу. Правильна укладка тварини забезпечує достовірні МР-томограми в сегментальній і сагітальній площинах [131; 132; 133; 134].

МРТ відноситься до неінвазивних методів діагностики. Одним із головних недоліків методу є виконання дослідження протягом 30–40 хвилин у порівнянні з методом КТ, що становить всього від 1 до 5 хвилин. Зокрема, завдяки МР-дослідженню є висока достовірність отриманих результатів щодо м'яких тканин, таких як спинний мозок, тощо. Щодо діагностики хвороби міжхребцевого диска за Hansen II типу неможливо достовірно визначити компресію окремої протрузії диска за рахунок значної мінералізації фіброзного кільця та його розміщенню всередині хребетного каналу.

МРТ обладнання має такі режими роботи з цифровими даними:

– режим STIR (Short tau inversion recovery) – це послідовність інверсія спінового еха STIR, так званою інверсією-відновлення з коротким T1, являє собою метод пригнічення сигналу з часом інверсії  $T1 = T2$  In2 при якому сигнал від жирової тканини дорівнює нулю. В магнітному полі при 1,5 Тл це відповідає приблизно 140 мс. Описаний вище режим використовується для діагностики новоутворень головного мозку і черепно-мозкових травм [135].

– режим FLAIR (Fluid attenuation inversion recovery) – являє собою послідовність інверсії-відновлення з довгим T1 використовуючи для усунення впливу рідини в отриманому зображенні. Він використовується при захворюваннях ЦНС: субарахноїдальні крововиливи, інфаркт спинного мозку, менінгіт і черепно-мозкова травма у собак.

#### **1.4. Висновок до Розділу 1**

Враховуючи вище викладені дані, можна зробити висновок, що ветеринарна вертеб্রологія і ветеринарна неврологія розвивається дещо повільніше у порівнянні з іншими напрямками стосовно діагностики спінальних неврологічних синдромів у свійських собак. Значні напрацювання та накопичення нових схем діагностики в ділянці хребта і спинного мозку, належить відомим вченим і практичним лікарям в умовах виробництва, що постійно займаються діагностичним процесом у пацієнтів з неврологічними порушеннями в ветеринарній медицині. Безумовно, наявна різноманітність існуючих методів діагностики не досить поширена в практичній діяльності лікаря ветеринарної медицини по причині складності у проведенні якісної діагностики, згодом, і наданню кваліфікованої допомоги пацієнтам із спінальними порушеннями, так і все ще малодоступних томографічних методів діагностики у повсякденній практичній діяльності.

## РОЗДІЛ 2

### **ВИБІР НАПРЯМУ ДОСЛІДЖЕНЬ. МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

#### **2.1 Вибір напрямів досліджень. Матеріал та методи досліджень**

Дисертацію виконано як складову частину науково-дослідної роботи кафедри хірургії і патофізіології імені академіка І. О. Поваженка Національного університету біоресурсів і природокористування України впродовж 2015–2021 рр. Дослідження проводили на собаках, що надходили на діагностичний прийом з неврологічними порушеннями різної етіології у приватні клініки ветеринарної медицини «ВетПрофі» та «ФОП Долецька К. В.» у м. Києві, «Vet House» у м. Вінниця, ветеринарний центр «5 елемент» у м. Васильків. Всього за період досліджень обстежено 742 собаки, у 155 собак з яких (20,88 %) під час проведеного клінічного огляду та виконаних додаткових методів дослідження було виявлено хвороби міжхребцевого диска за Hansen I та II типу, ушкодження хребта і спинного мозку (табл. 3.2 - 3.3, рис. 3.4 - 3.7).

Процес діагностики спінальних неврологічних синдромів у собак передбачав клінічні, неврологічні (Neurologic Examination Form (2010) за NAVC Clinician's Brief), рентгенографічні (оглядова рентгенографія, мієлографія), томографічні (комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія) дослідження; цитологічне і біохімічне дослідження спинномозкової рідини; морфологічне та біохімічне дослідження крові, за результатами яких проводилося визначення різних клінічних форм неврологічних синдромів у ділянці хребта.

Формування контрольної (К) і дослідних груп (Д1, Д2, Д3) здійснювали під час виконання діагностичних досліджень у відділенні візуальної

діагностики. Для отримання даних з високою оцінкою достовірності до кожної групи тварин долучали собак зі схожими неврологічними порушеннями та клінічними симптомами, які мали однаковий розвиток патологічного процесу та встановленими змінами на оглядових рентгенограмах і мієлограмах. Важливими критеріями для відбору собак були вік тварини, загальний стан на момент прийому та порода.

Було сформовано контрольну та 3 дослідні групи по 5 тварин у кожній, із патологією нервової тканини, хворобами міжхребцевого диска за Hansen I і II типу та ушкодженнями тіл хребців. Тварин, долучених у групи, об'єднувала низка клінічних маркерів, що дають змогу оцінити загальний стан собак у період захворювання за наявних неврологічних синдромів. До таких ознак належать:

1. Корінцевий синдром, спричинений компресією нервового корінця внаслідок розриву фіброзного кільця та витіканням пульпозного ядра за хвороби міжхребцевого диска за Hansen I або II типу; травми хребців після пошкодження їх цілісності через травму.

2. Парез дистальних відділів тазових кінцівок, ознаки вазомоторних трофічних розладів і порушення іннервації ушкоджених корінців, характерні для синдрому кінського хвоста, попереково-крижового синдрому та хвороби міжхребцевого диска за Hansen I типу.

3. Кульгавість – всі тварини контрольної та дослідних груп мали кульгавість певного ступеня тяжкості через розвиток неврологічного дефіциту і порушення провідності нервового імпульсу, що виявлена шляхом проведення ортопедичного дослідження.

4. Больовий синдром – характерна ознака для всіх дослідних тварин, що проявлялася гіподинамією, обережними рухами за пересування та ригідністю хребта (табл. 2.1).



Таблиця 2.1

Таблиця загальних клінічних ознак для собак 4 груп

Контрольна група		Дослідна група 1	Дослідна група 2	Дослідна група 3
Характеристика клінічних ознак по групам собак				
1	Геміпарез лівої або правої тазової кінцівки	Парез тазових кінцівок	Парез тазових кінцівок	Парез тазових кінцівок
2	Легка кульгавість. I ступінь	Помірна і середня кульгавість. (2 б. – 3 б.) II ступінь	Середня кульгавість. III ступінь	Не пересуваються
3	Больовий синдром * (6–8 б.) Помірна біль	Больовий синдром * (13–16 б.) Середній біль	Больовий синдром * (16–22 б.) Біль вище середнього	Больовий синдром * (18–24 б.) Виражений біль
4			Пателлярний рефлекс сповільнений	Синдром Шифф-Шеррінгтона
5			Рефлекс Ортолани позитивний (норма)	
6			Рефлекс паннікуліту негативний (патол.)	Рефлекс паннікуліту негативний (патол.)
7			Гіпостезія	Гіперстезія в грудному відділі хребта

**Примітка.** больовий синдром за шкалою університету Мельбурна\* (від 0 до 27 б). 0 б – відсутній біль, 27 б. – максимальний показник больового синдрому

В окремих випадках, коли собаки надходили до клініки ветеринарної медицини в ургентних станах (набряк легень), спочатку надавали невідкладну лікарську допомогу для стабілізації клінічного стану, а потім проводили запланований діагностичний прийом за прийнятою схемою [136; 137; 138].

За весь термін спостереження всі тварини були забезпечені якісною годівлею і напуванням. Основний консервований корм для відновлення

захисних сил організму для собак другої і третьої дослідної групи – «Royal Canine Recovery». Лікувальний корм можна вводити через зонд за допомогою шприца, що забезпечує повноцінну годівлю пацієнтів у важких і критичних станах. Дієта збагачена комплексом антиоксидантів, передбачає споживання вітамінів Е і С, лютеїну, таурину, також підтримує організм від руйнування клітин внаслідок стресу, позитивно впливає на функцію травлення.

Інші тварини контрольної та першої дослідної групи протягом перших 14 діб споживали комерційний вологий корм у вигляді дієти «Purina Veterinary Diet Convalescence». В більш пізній період утримання собак перевагу надавали збалансованому раціону у вигляді згодовування сухого корму Premium класу «Brekies Dog with Beef». Корм збагачений вітамінами А, Е, D3, Zn, I, Se та іншими важливими мікроелементами. У своєму складі містить також омега-3 та омега-6 ненасичені жирні кислоти, що сприяють відновленню функцій організму у період реабілітації.

*Клінічне дослідження* тварин під час первинного прийому передбачало: аускультатию грудної клітки, з визначенням частоти серцевих скорочень за 1 хвилину (уд./хв), підрахунок частоти дихальних рухів за 1 хвилину і термометрію ректально. Також здійснювали аускультатию серцево-судинної (наявність шумів у серці, аритмії, серцево-судинної недостатності) та дихальної систем (наявність шумів і хрипів у легенях, набряку легень).

*Неврологічні дослідження* у собак проводили відповідно до міжнародного стандарту, який уперше було розроблено Американською асоціацією спінальної травми (ASIA) у 1982 році. У роботі використовували Протокол неврологічного дослідження (Neurologic Examination Form (2010), за допомогою якого визначали локалізацію патологічного процесу за спінальних неврологічних синдромів (табл. 3.1) [139].

Перед проведенням неврологічного дослідження часто виникає потреба

диференціювати хвороби опорно-рухового апарату у собак, які за клінічними ознаками можуть бути схожі на захворювання неврологічного походження. Для цього необхідно виконати такі основні завдання: визначити наявність або відсутність кульгавості; оцінити ортопедичний або неврологічний характер кульгавості; встановити, на яку кінцівку є кульгавість; визначити ступінь і характер кульгавості; встановити місце локалізації болю; провести спеціальні ортопедичні тести; сформулювати диференційні діагнози щодо виявлених хвороб опорно-рухового апарату; виконати інструментальні і лабораторні методи дослідження для підтвердження діагнозу.

*Мієлографічні дослідження* проводили для визначення локалізації і ступеня компресії спинного мозку шляхом введення контрастної речовини у потилично-атлантовий і поперековий відділ хребта. Для контрастування субарахноїдального простору вводили розчин Томогексолу із вмістом йоду 240 і 350 мг/мл відповідно залежно від анатомічних особливостей і породи тварини [121; 140; 141].

*Рентгенологічні дослідження* виконували для визначення перелому тіл хребців і ступеня розвитку кісткового мозоля за допомогою цифрового рентгенівського апарата ВАТЕЛ-1 із програмним забезпеченням «Digipax». Собакам попередньо робили премедикацію (підрозділ 3.1.2), потім фіксували на рентгенівському столі з наступним проведенням серії знімків у необхідній проєкції. Фокусну відстань тубуса для зйомки хребта встановлювали на відстані 90–100 см. Експозиція зйомки – 0,03–2 с, за напруги струму у трубці від 35 до 65 кВ, анодного струму від 5 до 140 мА та фокусної відстані 800–1000 мм.

*Цитологічне і біохімічне дослідження спинномозкової рідини.* Відбір ліквору проводили у потилично-атлантовій ділянці або у поперековому відділі хребта. Дослідження виконували протягом 30–60 хв після пункції. Для

підрахунку кількості лейкоцитів використовували камеру Фукса-Розенталя. Цитологічне дослідження спинномозкової рідини передбачало підрахунок загальної кількості клітин та їх диференціювання. За макроскопічного дослідження спинномозкової рідини визначали її колір, прозорість і відносну щільність. Шляхом біохімічного дослідження встановили наявність білка, концентрацію глюкози та сечовини.

Дослідження проводили на перший день клінічного прийому та на 30 добу.

*Методика отримання спинномозкової рідини в потилично-атлантовій ділянці.* Для пункції використовували спеціальні спінальні голки фірми BRAUN з метричною системою G. Місце проколу – ямка, розміщена каудальніше на відстані 5–6 см від потиличного виростка. Операційне поле готували звичайним способом. Голку з мандреном вводили до мембрани, яка закриває великий потиличний отвір. За проколювання останнього відчувається легкість, заглибивши голку ще на 0,3–0,5 см, виймали з неї мандрен та отримували шприцом рідину в необхідній кількості. Для маленьких собак використовували голку розміром 20 G, а для великих – розміром 22 G.

*Методика отримання спинномозкової рідини в поперековому відділі хребта.* Положення собаки – лежачи на животі. Пальпацією визначали верхівки остистих відростків сьомого поперекового (L7) і першого крижового хребця (S1). Між ними на серединній лінії тулуба, де помітно поглиблення, що відповідає попереково-крижовому міждуговому проміжку, визначали місце уколу. Укол робили під кутом 60–90 градусів до поверхні шкіри. Після проколу міждугової зв'язки, який відчувався як подолання своєрідної перешкоди, з голки виводили мандрен і в її просвіт вводили катетер до рівня п'ятого поперекового хребця (L5). До катетера приєднували шприц і повільно

аспірували рідину.

Всім тваринам попередньо була проведена загальна анестезія для недопущення технічних помилок, що могли виникнути в процесі роботи (підрозділ 3.1.2).

*Морфологічне дослідження крові.* Кров для досліджень у собак відбирали натще з поверхневої вени передпліччя (v. cephalica) або з поверхневої вени тазової кінцівки (v. saphena). Клінічні лабораторні дослідження крові проводилися з використання системи «Vacutainer».

*Морфологічні показники крові* визначали за допомогою гематологічних аналізаторів Mindray BC-2800 Vet (Китайська Народна Республіка) та Scil Vet abc компанії Scil (Французька республіка). Для проведення одного дослідження необхідно 12 мкл цільної крові. Аналізатор в автоматичному режимі протягом 90 с вимірює 16 параметрів крові, що додатково забезпечує очищення та калібровку її проб. Дослідження проводили за трьома профілями: лейкоцитарним, еритроцитарним і тромбоцитарним.

Біохімічні показники крові визначали за допомогою біохімічного аналізатора STAT FAX 1904 PLUS компанії AWARENESS Technology Inc. (Сполучені Штати Америки). Це компактний, керований мікропроцесором, фотометр загального призначення з можливістю двох хвильового вимірювання, з 6 фільтрами і температурою інкубації 37 градусів. Аналізатор дозволяє розмістити в боксі з підігрівом 12 пробірок з круглим дном діаметром 12 мм. Під час роботи можливе використання фільтрів з різною довжиною хвилі від 340 до 600 нм. Програмне забезпечення Stat Tracks містить в своєму складі запрограмованих 27 показників біохімічного профілю та 25 одиниць визначення їх концентрації. Для проведення дослідження цільну кров необхідно попередньо центрифугувати щоб отримати сироватку. Після її забору мікропіпеткою проводили додавання до пробірки з

реактивами в кількості від 30 до 100 мкл. Протягом 120 секунд аналізатор дозволяє отримати результат досліджуваного показника.

Визначення активності аспартатамінотрансферази та аланінамінотрансферази у сироватці крові визначали методом Райтмана–Френкеля; активності  $\gamma$ -глутамілтранспептидази у сироватці крові визначали шляхом додавання 10 % розчину оцтової кислоти; активності  $\alpha$ -амілази в сироватці крові методом Каравея; визначення концентрації креатиніну в сироватці крові за кольоровою реакцією Яффе (метод Поппера); концентрації сечовини в сироватці крові за кольоровою реакцією з діацетилмонооксимом; кількісне визначення білка сироватки крові біуретовим методом; активності лужної фосфатази в сироватці крові за методом Фіске-Суббароу; визначення вмісту білірубіну в сироватці крові за методом Ван ден Берга.

Для проведення дослідження цільну кров попередньо центрифугували щоб отримати сироватку і шляхом її забору мікропіпеткою додавали до пробірки з реактивами в кількості від 30 до 100 мкл.

Серед запропонованих показників до діагностики методами клінічного і біохімічного аналізу крові не існує таких, які чітко вказували б на наявність хвороб нервової системи у собак. Зокрема, проведення гематологічних досліджень є необхідним для виключення супутніх патологій, або захворювань, які можуть слугувати етіологічними чинниками розвитку неврологічних синдромів у собак.

*Інструментальні (томографічні) дослідження* проводили за допомогою комп'ютерного томографа (КТ) та магнітно-резонансного томографа (МРТ) з потужністю 0,3 Тл. Після проведення обстеження отримували T1- і T2-зважені томограми грудного та поперекового відділу хребта в сагітальній та сегментальній площині. За необхідності, у процесі виконання комп'ютерної томографії інколи застосовували КТ-мієлографічний режим для

контрастування м'яких тканин, зокрема, спинного мозку на предмет визначення його пошкодження, компресії, набряку.

Проведення комплексних досліджень відбувалося за наступними етапами:

I етап: загальне клінічне дослідження (n=155). Проведення клінічного обстеження у свійських собак було обов'язковою умовою за їх надходження на первинний прийом у клініку ветеринарної медицини з різним симптомокомплексом. Після отримання фізіологічних параметрів температури, пульсу та дихання, виконання аускультатії легень і серця для виявлення розвитку супутніх ускладнень, проводили повноцінне ортопедичне та неврологічне дослідження собак з визначенням тяжкості патологічного процесу.

II етап: використання інструментальних і томографічних методів діагностики. Для проведення повноцінної діагностики після первинного прийому собак направляли на рентгеноконтрастну мієлографію. У випадках, коли визначення місця локалізації патологічного процесу було ускладнене, застосовували томографічні методи (комп'ютерної томографії, магнітно-резонансної томографії), залежно від пошкодження кісткової або м'яких тканин. Отже, після встановлення основного діагнозу, тваринам проводили лабораторні дослідження крові та ліквору з призначенням лікування.

III етап: формування контрольної (К) та дослідних груп (Д1, Д2, Д3).

IV етап: використання лабораторних методів діагностики (морфологічний та біохімічний аналіз крові; цитологічне та біохімічне дослідження спинномозкової рідини).

V етап: використання комплексу препаратів за спінальних неврологічних синдромів.

VI етап: аналіз та узагальнення отриманих даних.

## **2.2. Статистична обробка даних**

Статистичну обробку отриманих результатів досліджень проводили за допомогою програми Statistica 10. Після порівняння досліджуваних показників та їх міжгрупових різниць використовували t-критерій Стьюдента, а результат вважали вірогідним при  $p \leq 0,05$ . У таблицях прийняті такі умовні позначення: (\* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,01$ , \*\*\* $p < 0,001$ ).

## **Висновок до Розділу 2**

Застосування загальноприйнятих та спеціальних методів і методик дослідження хворих на спінальні неврологічні синдроми тварин дало змогу вирішити поставлені у дисертаційній роботі завдання. Методи статистичної обробки результатів дослідження в повній мірі забезпечили достовірність отриманих результатів.



## **РОЗДІЛ 3**

### **РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ**

#### **3.1. Діагностика патологій в ділянці хребта у собак**

Використані нами методи діагностики хребта і спинного мозку у собак, включали в себе загальне клінічне обстеження, а також спеціальні методи, такі як неврологічні, мієлографічні, рентгенологічні, цитологічне і біохімічне дослідження спинномозкової рідини, гематологічні та інструментальні.

Переважає більшість методів діагностики є доступними для виконання в умовах клініки ветеринарної медицини, де на достатньому рівні є оснащення лабораторій з відповідною матеріально-технічною базою, зокрема і забезпечення рентгенологічних кабінетів. Використання сучасних методик для виконання діагностичних обстежень, неврологічних шкал і протоколів неврологічного дослідження надає змогу вчасно і точно встановити місце пошкодження хребетного стовпа та своєчасно надати невідкладну допомогу.

Діагностичний процес вимагає виконання комплексного дослідження хворої тварини, який спрямований на визначення хвороб в ділянці хребта і спинного мозку, його оболонок та корінців нервів.

Під час прийому тварини в умовах клініки ветеринарної медицини проводили наступну запропоновану схему методів проведення дослідження у собак, які представлені на рис. 3.1.

Після проведення схеми клінічного дослідження собак (рис. 3.1) із застосуванням спеціальних методів діагностики, наступним етапом було формування контрольної (К) та дослідних груп собак (Д1, Д2, Д3) по  $n=5$ . Головною умовою проведення дослідів було дотримання належних умов утримання собак в клініці ветеринарної медицини, забезпечення запланованих досліджень спинномозкової рідини, гематологічних досліджень та своєчасне проведення додаткових методів діагностики.

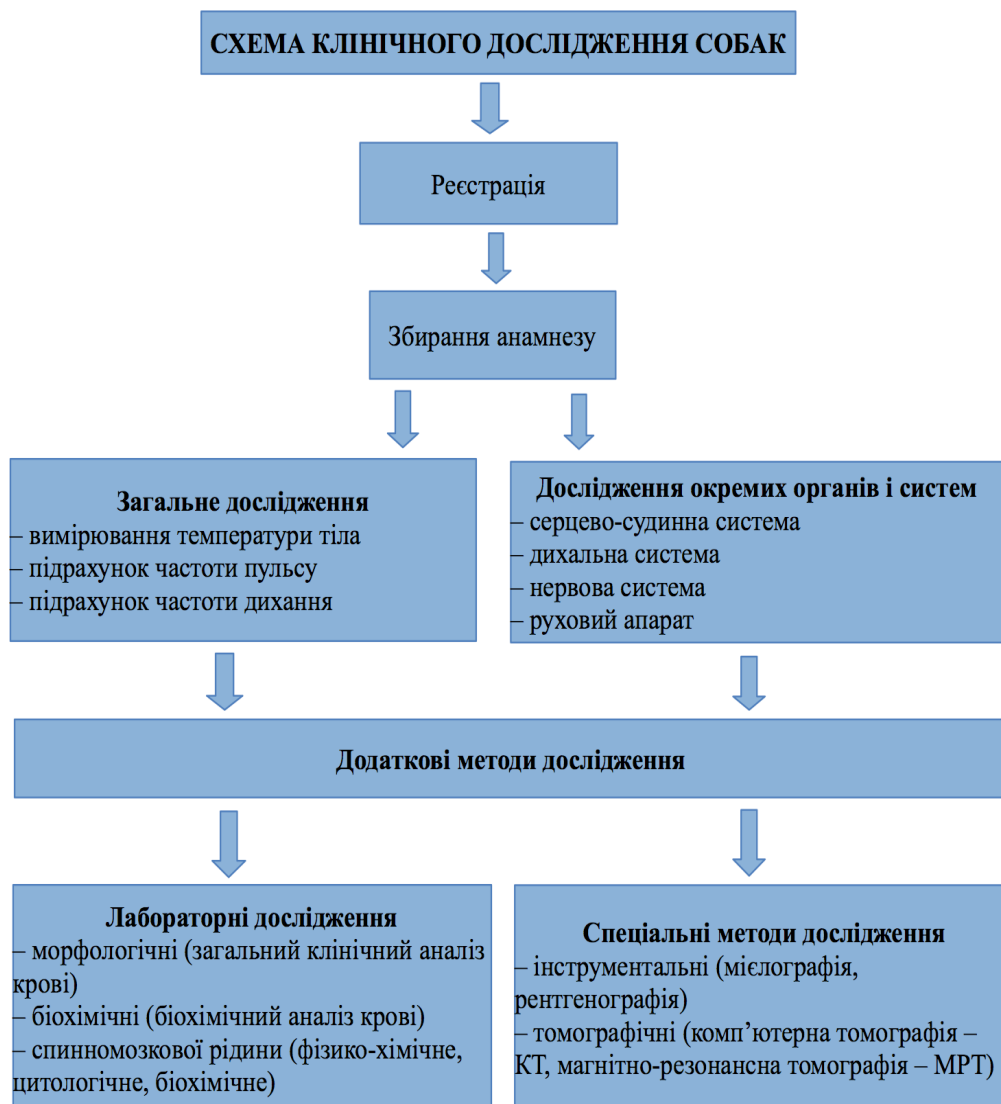


Рис. 3.1. Схема клінічного дослідження у собак окремих органів і систем з подальшим виконанням додаткових методів

Схема діагностичного дослідження собак за використання інструментальних методів діагностики, формування контрольної та дослідних груп, призначення комплексу препаратів представлена на рис. 3.2.

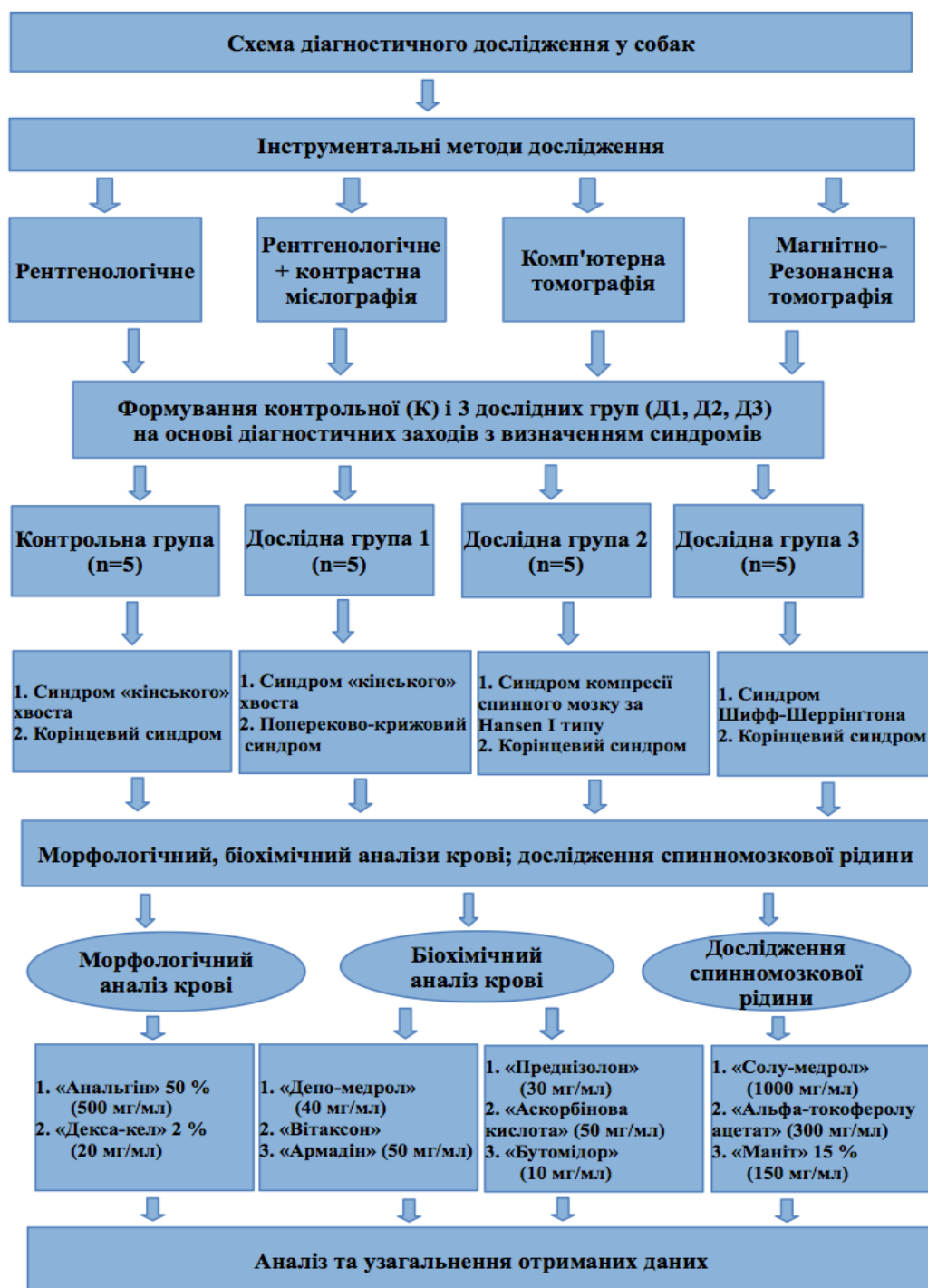


Рис. 3.2. Схема діагностичного дослідження собак

### **3.1.1. Проведення клінічного обстеження собак**

Проведення клінічного обстеження у собак було обов'язковою умовою за їх надходження на первинний прийом в клініку ветеринарної медицини з різним симптомокомплексом, в тому числі з неврологічними ознаками. До моменту виконання інструментальних методів діагностики проводили збір даних анамнезу і визначали наявність травматичних пошкоджень. Це сприяло своєчасно правильному вибору методу подальшого дослідження та уникнути побічних дій через використання контрастних речовин. Оскільки ушкодження хребта і спинного мозку є досить численними, і в патологічний процес можуть бути одночасно задіяні різні відділи хребта, то симптомокомплекс був різноманітним. Доречно зауважити, що однією з причин розвитку спінальних неврологічних синдромів є власне травматичне походження. Нещодавно отримані хребетно-спинномозкові травми спричиняли виражений больовий синдром, викликали ригідність хребта і скутість рухів при пересуванні або стрибанні на підлозі. Порівняно за давніші травми мали значно менше виражені клінічні ознаки та проявлялися помірним больовим синдромом, відсутністю гострого неврологічного дефіциту. Після встановлення показників частоти пульсу та дихання, температури тіла було проведене неврологічне дослідження.

### **3.1.2. Оптимізація наркозу в собак під час виконання діагностичних маніпуляцій за неврологічних синдромів**

Перед виконанням контрастної мієлографії та цитологічного дослідження спинномозкової рідини проводили анестезіологічне забезпечення у собак. Попередньо тварин утримували на голодній дієті протягом 6–8 годин і шляхом зважування визначали масу тіла. За 2–3 години

до запланованих маніпуляцій визначали передопераційний профіль, тобто проводили морфологічні та біохімічні методи дослідження крові для своєчасного виявлення супутніх патологій і запальних процесів. У випадках хребетно-спинномозкових травм на ранньому етапі клінічного і неврологічного дослідження застосовували фіксацію пацієнта на ортопедичній дошці, за необхідності проводили рентгенологічну діагностику відповідного відділу хребта для своєчасної виявлення ускладнень у вигляді набряку легень з можливим розвитком серцево-легеневої недостатності. Для недопущення додаткового травмування за виконання діагностичних маніпуляцій використовували ортопедичні подушки з наповнювачами, які запобігали надмірному тиску на ушкоджену ділянку тіла з боку рентгенологічного столу.

За 20–25 хвилин до виконання маніпуляції проводили премедикацію препаратом Медитин 0,1 % (медетомідин гідрохлорид 10 мг/мл) в дозі 0,1–0,2 мл на 10 кг маси тіла, та як седативний і анальгезуючий засіб в дозі від 0,3 до 0,8 мл/10 кг маси тіла шляхом внутрішньовенного чи підшкірного введення. У випадках вираженого больового синдрому застосовували Бутомідор (буторфанол у вигляді гідрогентартрату в кількості 10 мг) внутрішньом'язово із розрахунку 0,25 мг/кг маси тіла для проведення знеболюючого ефекту і по 0,4 мг/кг маси тіла для введення собаки в стан седації у вигляді внутрішньовенного введення [142].

В якості протишокового і протизапального препарату використовували підшкірно Преднізолон (prednisolone) в дозі 1 мг/кг маси тіла. За необхідності виконання анестезії вводили засіб Золетил 100 (тілетамін) в дозі 7–10 мг/кг для проведення неінвазивних втручань, та 10–15 мг/кг для забезпечення стану анестезії у собак. Перед введенням препарату виконували ін'єкцію атропіну сульфат в дозі 0,1 мг/кг для зменшення секреції залоз і виникненні

брадикардії.

Контрастну мієлографію виконували у 20 собак ( $n=20$ ) з однієї контрольної (К) і трьох дослідних груп (Д1, Д2, Д3) по  $n=5$  у кожній.

### **3.1.3. Неврологічне дослідження**

Для отримання об'єктивної оцінки стану тварини використовували неврологічний протокол (табл. 3.1) із наступним визначенням стану хребта чи відповідних груп нервів [139; 143]. Основними його показниками були дослідження голови, окремих черепно-мозкових нервів, визначення спінальних і постуральних рефлексів, больової чутливості. Цінними даними також вважали оцінку ходи і розміщення тіла у просторі. Виявлені наявні клінічні ознаки у тварини, можна було згрупувати у неврологічний синдром, який, як правило, мав більш тяжчий перебіг та обережний прогноз. За період проведеного спостереження в строки до 30–35 діб за перебуванні дослідних собак в умовах стаціонарного утримання, можливе оформлення від 2 до 7 неврологічних протоколів, що надавало змогу проводити ретельний моніторинг клінічного стану пацієнта і вчасно реагувати на зміни у поведінці чи виявляти неврологічні порушення. Ретельне накопичення інформації про стан собак дозволяє правильно встановити основний діагноз і провести відповідні призначення, що покращать процес реабілітації після отриманої хребетно-спинномозкової травми [139]. Основна увага при виконанні дослідження звертається на наявність або відсутність больової чутливості в різних ділянках тіла, що може свідчити про ушкодження верхніх чутливих нейронів або нижніх рухових нейронів та своєчасно зробити прогноз.

Для отримання достовірних даних щодо неврологічного стану дослідної тварини є визначення постуральних та спінальних рефлексів.

Таблиця 3.1

## Неврологічний протокол

**ЛБ** = лівий бік, **ПБ** = правий бік; **Т** = так, **Н** = ні; **Н/С/В/П**: **Н** = в нормі, **С** = сповільнений, знижений або ослаблений, **В** = відсутній, **П** = підсилений

Дослідження голови					
Судомні напади (Т/Н)			Ментальний статус (опис)		
Притискання голови (Т/Н)			Поворот голови (Т/Н і направлення)		
Некоординовані рухи головою або тремор голови (Т/Н)			Опущення голови (Т/Н і направлення)		
Дослідження черепно-мозкових нервів					
	ЛБ	ПБ		ЛБ	ПБ
Нюх (Т/Н)			Рефлекс загрози (Т/Н)		
Зір (Т/Н)			Середній розмір зіниці (Т/Н)		
Мідріаз (Т/Н)			Міоз (Т/Н)		
Прямий рефлекс зіниці (Т/Н)			Співдружний рефлекс зіниці (Т/Н)		
Страбізм (косоокість) і направлення (Т/Н)			Позиційний страбізм (Т/Н)		
Птоз (Т/Н)			Енофтальм (Т/Н)		
Ретракція очного яблука (Т/Н)			Інтраназальна чутливість (Т/Н)		
Атрофія вискового м'яза (Т/Н)			Тонус щелеп (Н/С/В/П)		
Діапазон руху щелеп (Н/С/В/П)			Рефлекс повік, вушний рефлекс і щічний рефлекс (Н/С/В/П)		
Нормальний ністагм (Т/Н)			Мимовільний ністагм (Т/Н)		
Ністагм положення (Т/Н)			Слух (Т/Н)		
Ковтання (Т/Н)			Регургітація (Т/Н)		
Зміна звуку (Т/Н)			Стридор (Т/Н)		
Атрофія трапецієподібного м'яза (Т/Н)			Атрофія язика (Т/Н)		
<b>Оцінка ходи (хода, рись, галоп, повороти, крок, одностороння хода, «візок»)</b>					

Дослідження шиї і грудних кінцівок			Дослідження спини, тазових кінцівок, анусу та хвоста		
	ЛБ	ПБ		ЛБ	ПБ
<b>Постуральні рефлекс</b>					
Стрибання (Н/С/В)			Стрибання (Н/С/В)		
Свідома пропріорецепція (Н/С/В)			Свідома пропріорецепція (Н/С/В)		
<b>Спінальні рефлекс</b>					
			Колінної чашки (Н/С/В/П)		
Двоголового м'яза плеча (Н/С/В/П)			Литковий (Н/С/В/П)		
Триголового м'яза плеча (Н/С/В/П)			Краніального великогомілкового м'яза (Н/С/В/П)		
Променевого розгинача зап'ястка (Н/С/В/П)			Сідничного нерва (Н/С/В)		
Згинача (Н/С/В)			Згинача (Н/С/В)		
Перехрестного розгинача (Т/Н)			Перехрестного розгинача (Т/Н)		
			Анальний (Н/С/В)		
			Хвоста (Н/С/В)		
<b>Різне</b>					
	ЛБ	ПБ		ЛБ	ПБ
Рефлекс Бабінського (Т/Н)			Рефлекс Бабінського (Т/Н)		
Атрофія м'язів (Т/Н, локалізація)			Атрофія м'язів (Т/Н, локалізація)		
			Неконтрольоване сечовипускання (Т/Н)		
			Довільні рухи хвостом (Т/Н)		
<b>Больова чутливість</b>					
Біль в ділянці шиї (Т/Н)			Біль в ділянці шиї (Т/Н)		
Поверхнева чутливість (Т/Н)			Поверхнева чутливість (Т/Н, локалізація)		
Глибока больова чутливість (Т/Н)			Шкірний рефлекс тулуба (рефлекс паннікуліту) (Т/Н, локалізація)		
			Глибока больова чутливість (Т/Н)		

Локалізація ушкодження (нь): \_\_\_\_\_

Тяжкість ушкодження (нь): легкі, помірні, тяжкі.



Враховуючи вимоги щодо проведення комплексного ортопедичного дослідження, проводили визначення наступних рефлексів, симптомів, синдромів та реакцій за наступними методами [144].

*Перехресний рефлекс розгинача* проводили у собаки з фіксацією на боку з метою перевірки свідомого відчуття болю на тазовій кінцівці. Інтерпретація результатів: при отриманні позитивного рефлексу розгинача кінцівки, яку подразнювали, згиналася, а протилежна – розгиналася. Це свідчить про дифузне ушкодження провідних шляхів спинного мозку і несприятливий прогноз.

Дослідження на присутність синдрому паннікуліту проводили у собак для своєчасного встановлення локалізації ушкодження хребта. Вздовж хребта тварини з обох боків від серединної лінії, починаючи від крижового відділу хребта і просуваючись краніально, шляхом поколювання, викликали посмикування шкіри. Інтерпретація результатів: сенсорний елемент рефлексу паннікуліту є сегментарним і задіює ділянку хребта від першого грудного (T1) до третього поперекового хребців (L3). Аферентні нервові волокна відповідають сегментам хребта, що дозволяє виявити місце пошкодження спинного мозку.

*Пателлярний рефлекс* тазової кінцівки свідчить про стан стегнового (спинномозкові сегменти L4 – L6) та сідничного (спинномозкові сегменти L6 – S1) нервів. Дослідження використовували для оцінки цілісності її головних нервів (шкірно-м'язового, серединного, ліктьового, променевого) та спинномозкових сегментів першого шийного (C1) – другого грудного хребців (T2).

*Свідома пропріоцепція* дозволяє визначити ранні клінічні ознаки ушкодження хребта. Визначення реакції проводили на всіх кінцівках. Під одну із кінцівок розміщували аркуш паперу, який згодом поступово

пересували в бік. Інтерпретація результатів: якщо собака не могла самостійно відвести кінцівку у вихідне положення, це свідчило про ушкодження спинного мозку [145; 146].

Апробована схема неврологічних досліджень дозволяє своєчасно виявити локалізацію пошкодження, ступінь тяжкості ушкодження спинного мозку, можливо також встановити причинно-наслідкові чинники.

### **3.1.4. Мієлографічне дослідження**

Всі тварини, які досліджувались щодо присутності неврологічних синдромів, були ретельно оглянуті з визначенням основних фізіологічних параметрів: температури, пульсу та дихання. Після проведення зважування, тваринам вводили симптоматичні, а також седативні засоби для забезпечення якісного дослідження. Особливо складним пацієнтам з неврологічними синдромами (синдром *Cauda equina*, корінцевий синдром, попереково-крижовий синдром) вводили через внутрішньовенний катетер анальгетичні і глюкокортикостероїдні препарати. Згідно протоколу проведеного неврологічного обстеження, приймалися заходи щодо обмеження рухів кожного пацієнта для недопущення додаткового ушкодження хребта і спинного мозку шляхом утримання в клітці для забезпечення стану гіподинамії [147].

Для введення рентгеноконтрастної речовини доцільно використовувати окремий шприц з голкою і не змішувати з іншими препаратами. Перед проведенням мієлографії проводили відбір крові, щоб не допустити похибок у результатах біохімічного дослідження по визначенню концентрації ензимів сироватки крові АсАТ, АлАТ,  $\alpha$ -амілази, ГГТП, лужної фосфатази, білка, тощо.

Мієлографічне дослідження проводили для виявлення локалізації і ступеня компресії спинного мозку. Для досягнення очікуваного результату контрастну речовину повільно вводили в потилично-атлантовий і поперековий відділ хребта.

Доречно зауважити, що при виконанні контрастної мієлографії протипоказанням є застосування загальної анестезії за наявності клінічних ознак атланта-осьової нестабільності, інфекційних хвороб, менінгіту, внутрішньочерепної гіпертензії, спондиліту і спондилоартрозу, алергічних реакцій на йодовмісні препарати.

Для контрастування субарахноїдального простору використовували йодовмісний неіонний водорозчинний рентгеноконтрастний розчин Томогексолу (Tomohexolum) із вмістом йоду від 240 до 300 мг/мл. Кількість введеного розчину залежала від його концентрації та розмірів собаки. Дрібним собакам (мопс, французький бульдог, короткошерстна такса) вводили від 0,8 до 3,0 мл висококонтрастного препарату «Томогексол – 300», відповідно, собакам великих порід (німецька вівчарка, ротвейлер, середньоазіатська вівчарка) від 4,0 мл до 6,0 мл «Томогексол – 240», (рис. 3.3) [148; 149; 150].

Обов'язковою умовою для виконання мієлографії було підігрівання контрастної речовини до температури 30–35 градусів для уникнення небажаних побічних наслідків [116]. Всім тваринам попередньо була проведена загальна анестезія для недопущення технічних помилок, що могли виникнути в процесі роботи (підрозділ 3.1.2). Важливо, що при виконанні контрастної мієлографії протипоказанням є застосування загальної анестезії за наявності клінічних ознак атланта-осьової нестабільності, інфекційних хвороб, менінгіту, внутрішньочерепної гіпертензії, спондиліту і спондилоартрозу, алергічних реакцій на йодовмісні препарати.



Рис. 3.3. Рентгеноконтрастна речовина «Томогексол-300» для мієлографічних досліджень

У разі *потилично-атлантового введення* контрастної речовини собак укладали в боковому положенні, підтримуючи відстань від спини до столу на однаковому рівні шляхом підкладання під тіло подушок з наповнювачем. Голову згинали донизу, вуха відтягували наперед, щоб відкрити потилично-атлантовий простір, попередньо готували операційне поле з обробкою шкіри антисептиком. Анатомічними орієнтирами для місця уколу слугували передні краї крил атланта та зовнішній потиличний гребінь. Місце введення голки – заглиблення між трьома цими структурами. Спінальною голкою Spinocan R зі стилетом обережно проколювали шкіру, підшкірні тканини і м'язи до відчуття подолання перепони у вигляді мембрани (жовтої фасції та арахноїдальної оболонки). Стилєт з голки вилучали, щоб перевірити наявність спинномозкової рідини і повертали назад, якщо голку необхідно

було заглиблювати далі. Якщо правильність введення голки була дотримана, вводили контрастну речовину у САП спинного мозку, виконували серію рентгенівських знімків [148; 149].

Відмічені в шийній ділянці нерівномірності вентральної колони над міждисковими просторами і згин на рівні другого шийного – третього шийного хребців (C2 – C3) є фізіологічною нормою.

У разі введення КР в *поперековий* відділ хребта собак укладали в положенні на животі або на боку, при цьому підтягували тазові кінцівки наперед щоб відкрити доступ до поперекового відділу хребта. Після обробки операційного поля пальпували остисті відростки на рівні четвертого – п'ятого поперекового хребців (L4 – L5) чи п'ятого – шостого поперекового хребців (L5 – L6). Після цього вводили між виростками спінальну голку 20–22-го розміру з мандреном в каудальному напрямку під кутом 60–90 градусів до поверхні шкіри. За потрапляння голки в епідуральний простір виникає відчуття «провалу».

Коли голка знаходиться в дуральному просторі, розчин вводиться легко. «Томогексол» важчий за спинномозкову рідину, тому голова собаки має знаходитися вище за крижі. Голку обережно просували до зіткнення з кісткою дна хребетного каналу, а потім просували вперед чи назад доти, поки вона не потрапляла у САП спинного мозку. Мандрен видаляли і отримували СМР шляхом обережної аспірації. Повільно вводили контрастну рідину. Після цього робили рентгенівські знімки хребта в боковій та VD проекціях. Екстрадуральну компресію визначали по відсутності контрастної колони в ділянці ушкодження, при цьому мішок твердої мозкової оболонки звужується до ПКВ і закінчується на рівні шостого поперекового – третього крижового хребця (L6 – S3).

У всіх собак, яким проводили мієлографію, ускладнень після введення

КР в потилично-атлантовий і поперековий відділ хребта не було виявлено.

Всього мієлографічне дослідження було виконане у 20 випадках, в тому числі у контрольної групи (К,  $n=5$ ) та дослідних групах (Д1, Д2, Д3 по  $n=5$  у кожній). У 5 дослідних тварин (група Д3) з синдромом Шифф-Шеррінгтона, що характеризується гострою травмою хребта та порушенням цілісності САП і спинного мозку, відмічено витікання КР через пошкоджені тканини [148; 149].

Проведені мієлографічні дослідження свідчать про те, що контрастна мієлографія є технічно нескладним методом діагностики у щоденній практичній діяльності і дозволяє визначати зміни у САП спинного мозку за різноманітних клінічних формах ушкодження хребта. Повне дослідження триває до 20–30 хвилин. Основними недоліками щодо виконання маніпуляції є тимчасове погіршення неврологічної симптоматики, що не надає змоги провести повноцінну диференційну діагностику.

У випадках незначної компресії спинного мозку була встановлена часткова зупинка поширення контрастної речовини у субарахноїдальному просторі. Це свідчить про те, що у відповідній ділянці спостерігається компресія спинного мозку, в той час як за виконання мієлографії у інших тварин вказаний ефект не відмічався у зв'язку з вільним поширенням «Томогексолу» із спинно-мозковою рідиною.

За переломів тіл хребців у поперековому відділі хребта виявляли ділянку зі стенозом на рівні межі субарахноїдального простору, в результаті чого відмічалось порушення щодо візуалізації контурів рентгеноконтрастних колон які проходять паралельно одна одній (дорсально і вентрально). Це, в свою чергу, надавало змогу своєчасно визначати місце ушкодження відділу хребта без застосування додаткових методів дослідження, таких як магнітно-резонансна томографія та комп'ютерна томографія.

### 3.1.5. Рентгенологічне дослідження

Рентгенологічні дослідження проводили для визначення характеру переломів тіл хребців з подальшим встановленням оцінки ступеня розвитку кісткового мозоля за використання рентгенівського апарату BATEL-13 програмним забезпеченням «Digipax».

Рентгенологічне дослідження проводили в залежності від місця ушкодження хребта у трьох проекціях, а саме: вентро-дорсальній (VD), боковій і фронтальній.

Отримані рентгенологічні знімки оцінювали за такими критеріями:

1. Чіткість рентгенівського зображення і відповідність правильності укладання.
2. Огляд хребців на наявність переломів, зміщень, викривлень, вкорочення тіл.
3. Визначення перегинань хребта з наступною ротацією тіл хребців.
4. Визначення міжхребцевих просторів у шийному, грудному та поперековому відділах хребта.
5. Оцінка симетричності та форми екзостозів, їх розмірів, утворення остеофітів.
6. Визначення форми, ширини хребетного каналу і наявності мінералізованих включень в епідуральному просторі.
7. Встановлення патологічних змін в оточуючих тканинах хребта.

Інформативність та практична доцільність проведених діагностичних заходів у контрольній та 3 дослідних групах собак наведені в табл. 3.24-3.27.

Для недопущення технічних помилок, що могли виникнути в процесі діагностики, собакам вводили засоби для забезпечення стану легкої або помірної седації (підрозділ 3.1.2).

### 3.1.6. Томографічні дослідження

Томографічні дослідження проводили для визначення характеру переломів тіл хребців з визначенням оцінки ступеня зміщення уламків, вивихів та ушкодження спинного мозку за використання комп'ютерного томографа (КТ) та магнітно-резонансного томографа (МРТ) потужністю 0,3 Тл.

Проведення комп'ютерної томографії передбачає виконання товщини зрізу від 1 до 3 мм в залежності від патологічного процесу і сегменту хребта, що в середньому за час дослідження надає змогу отримати близько 100–250 КТ-томограм, які можна інтерпретувати на присутність неврологічного синдрому. Час на проведення діагностики становив від 60 до 180 секунд.

Для контрастування застосовували неіонний мономерний трийодований водорозчинний рентгеноконтрастний засіб Томогексол (Томовіст), який містить в 1 мл від 240 до 350 мг йогексолу. Період виведення становить приблизно 100 % за 24 години за нормально функціонуючих нирок після введення засобу внутрішньовенно, а період напіввиведення становить 2 години. Препарат призначений тільки для проведення діагностичних досліджень для контрастного підсилення при комп'ютерній томографії.

Для виконання КТ хребетного стовпа у собак рекомендовано використовувати наступні параметри: для собак вагою до 5 кг – 65-100 mA, 120 kV; для собак вагою 5-15 кг – 100 mA, 120 kV; для собак вагою 15-25 кг – 150 mA, 120 kV; для собак вагою 25-50 кг – 150 mA, 130 kV; для собак вагою більше 50 кг – 150-200 mA, 130 kV.

Для роботи використовувався магнітно-резонансний томограф з потужністю 0,3 Тл, що надає можливості отримати якісні МР-томограми. Час на проведення обстеження становить 25 – 30 хвилин, в інших випадках може



досягати 40 хвилин, що залежить від місця локалізації ушкодження. Правильна укладка тварини забезпечує якісні результати на томограмах в сегментальній і сагітальній площинах.

Під час застосування T1-зваженої послідовності сканування при протонній МРТ індуковане іонами гадолінію скорочення часу спін-граткової релаксації (T1) збудження ядер атомів спричиняє підвищення інтенсивності сигналу і збільшення контрастності зображення певних тканин.

МРТ діагностику використовували для дослідження спинного мозку, визначення наявності кили міжхребцевого диска, виявлення рубцевої тканини і ймовірної ділянки стенозу.

Для контрастування тканини спинного мозку застосовували парамагнітний контрастний засіб «Томовіст», який містить в 1 мл 469 мг гадопентетату димеглюміну. Період напіввиведення становить у середньому 83 % за 6 годин після введення засобу внутрішньовенно.

У діапазоні від 0,14 до 1,5 Тл рекомендовані дози не залежать від напруженості магнітного поля.

Магнітно-резонансна томографія дозволяє діагностувати хвороби ЦНС, компресійні пошкодження спинного мозку, ушкодження головного мозку. Метод дозволяє дуже чітко візуалізувати анатомічну будову міжхребцевих дисків, ступінь їх протрузії та екструзії, частковий або повний розрив спинного мозку, його набряки. Для більш точного встановлення діагнозу можна виконати багатоплощинну реконструкцію за інтерпретації МР-томограми. Міжхребцеві диски достатньо добре візуалізуються на МР-томограмах і мають ефект «світіння».

Для недопущення технічних помилок, що могли виникнути в процесі діагностики, собакам вводили засоби для забезпечення стану вираженої седації і наркозу (підрозділ 3.1.2).

### 3.2. Інструментальні дослідження патологій хребта у собак

У представлених нижче таблицях 3.2 - 3.3 вказані дані щодо загальної кількості обстежених собак із змінами в ділянці хребта і спинного мозку протягом періоду дослідження з 2015 по 2018 рр. в умовах клінік ветеринарної медицини (n=155). На рис. 3.4 - 3.7 у вигляді діаграм узагальнено пошкодження різних відділів хребта у собак за період обстеження в кількісному та процентному співвідношенні.

Таблиця 3.2

#### Загальна кількість обстежених собак із змінами в ділянці хребта і спинного мозку (n=155)

Клініки ветеринарної медицини	2015	2016	2017	2018	Всього тварин
Ветеринарний центр «5 елемент» в м. Васильків	8	21	22	18	69
Приватна клініка ветеринарної медицини «ФОП Долецька К. В.» в м. Київ	3	5	6	5	19
Приватна клініка ветеринарної медицини «ВетПрофі» в м. Київ	7	8	6	10	31
Приватна клініка ветеринарної медицини «Vet House» в м. Вінниця	2	11	10	13	36
Всього	20	45	44	46	155

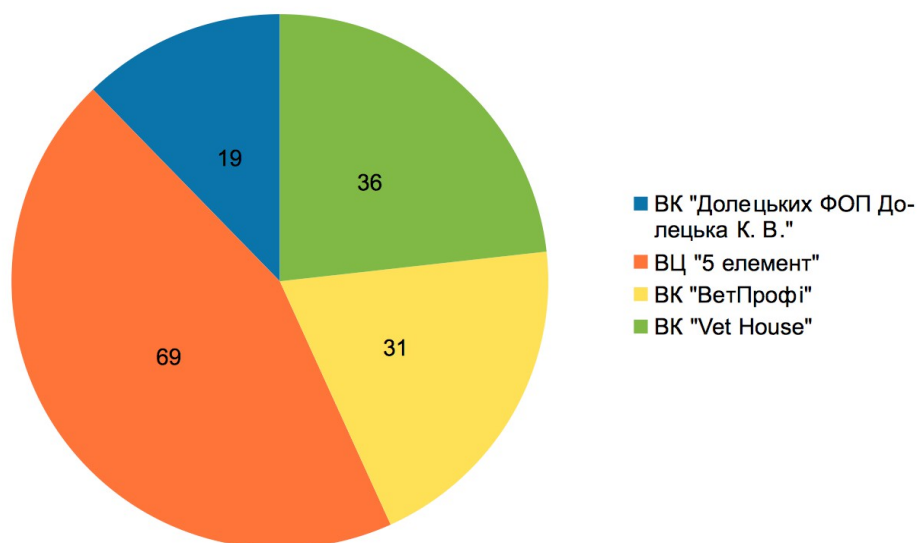


Рис. 3.4. Кількісне співвідношення обстежених собак із встановленими неврологічними порушеннями у клініках ветеринарної медицини за період дослідження з 2015 по 2018 рр. (n=155)

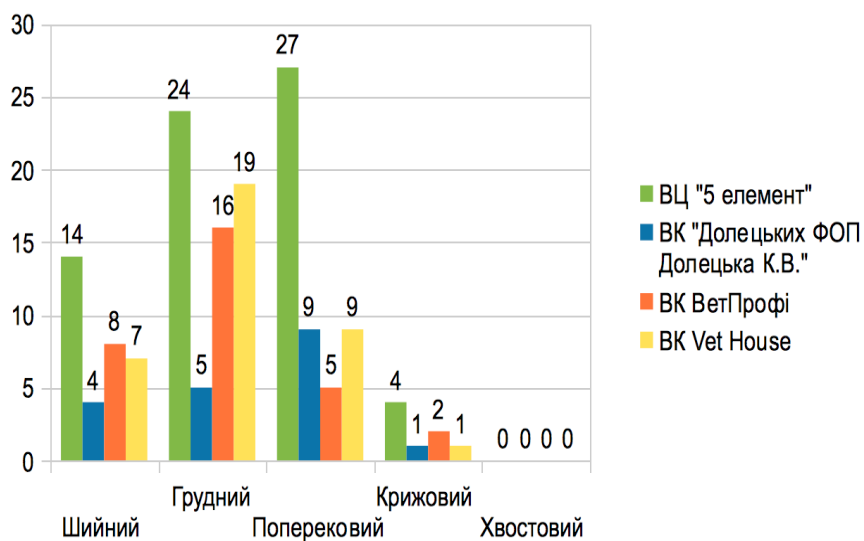


Рис. 3.5. Загальна кількість обстежених собак із змінами в ділянці хребта і спинного мозку (n=155)

Таблиця 3.3

**Поширення ушкоджень хребта і спинного мозку у собак (n=155)**

Клініка ветеринарної медицини	Кількість ушкоджень залежно від відділу хребта				
	шийний (C)	грудний (T)	поперековий (L)	крижовий (S)	хвостовий (Cocc)
Ветеринарний центр «5 елемент» м. Васильків	14 (42,5 %)	24 (37,5 %)	27 (54 %)	4 (50 %)	—
Ветеринарна клініка Долецьких м. Київ	4 (12,1 %)	5 (7,8 %)	9 (18 %)	1 (12,5 %)	—
Ветеринарна клініка «ВетПрофі» м. Київ	8 (24,2 %)	16 (25 %)	5 (10 %)	2 (25 %)	—
Ветеринарна клініка «Vet House» м. Вінниця	7 (21,2 %)	19 (29,7 %)	9 (18 %)	1 (12,5 %)	—
Всього	33 21,29 %	64 41,29 %	50 32,25 %	8 5,17 %	—

Узагальнюючи отримані дані, в діаграмі вказана загальна кількість захворювань в ділянках хребта і спинного мозку у собак із загального числа (n=155) собак з ознаками неврологічних порушень (рис. 3.7).

Найбільшу кількість патологічних процесів та захворювань виявлено у собак в грудному відділі хребта віком від 3 до 9 років. Основними причинами відмічено захворювання міжхребцевих дисків за Hansen I та II типу, що спричиняло компресію спинномозкових нервів та корінцевий синдром із вираженими симптомами болю та гіподинамією. Дещо менші показники виявлено в ПКВ хребта, де основними причинами є дегенеративні зміни на рівні сьомого поперекового (L7) - першого крижового хребців (S1), з розвитком синдрому кінського хвоста і попереково-крижової нестабільності.

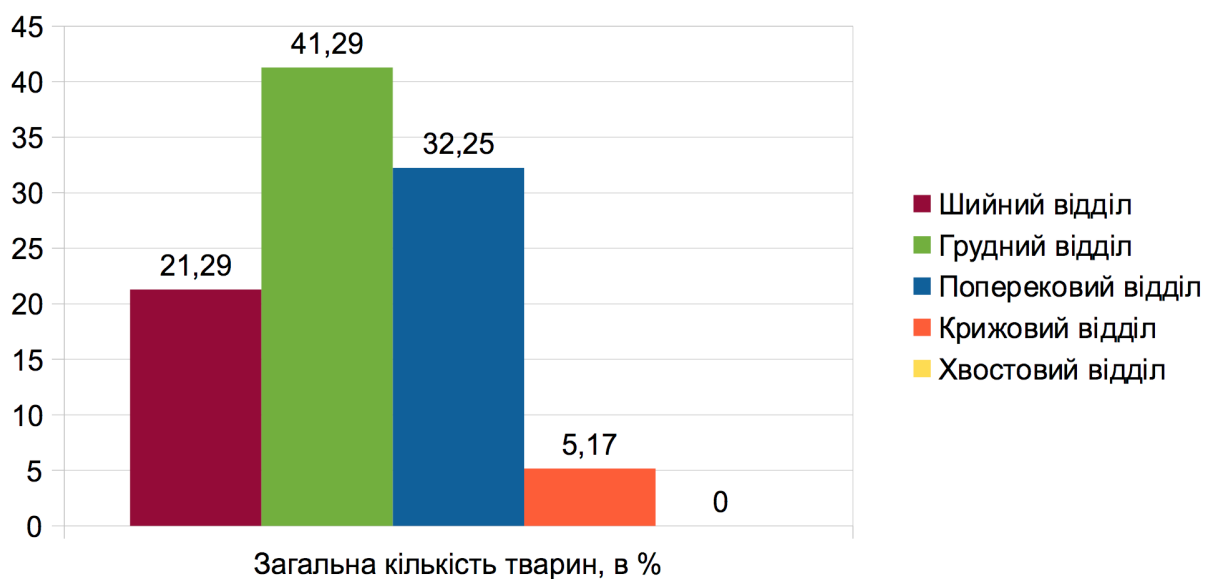


Рис. 3.6. Процентне співвідношення клінічних випадків захворювань відділів хребта у собак за період дослідження з 2015 по 2018 рр. (n=155)

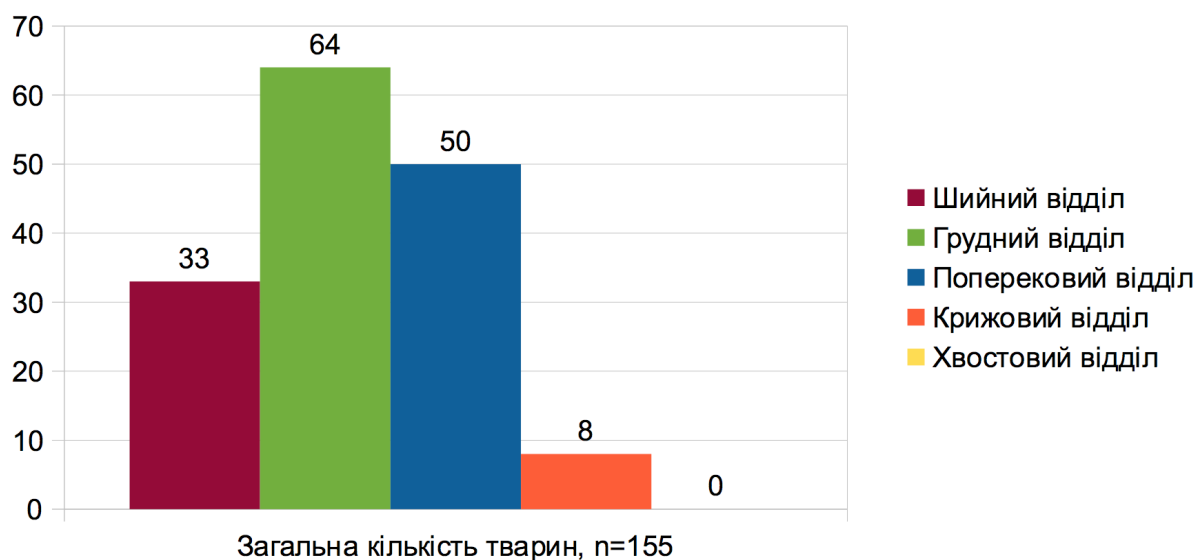


Рис. 3.7. Кількісне співвідношення клінічних випадків захворювань відділів хребта у собак за період дослідження (n=155)

За локалізацією виявлених змін в ділянці хребта дані розподілялись за наступною схемою: у шийному відділі – 33 (21,29 %), у грудному – 64 (41,29 %), у поперековому – 50 (32,25 %) та у крижовому – 8 (5,17 %).

Відповідно, у шийному відділі діагностували наступні зміни в ділянці хребта і спинного мозку: атланта-осьовий підвивих, міжхребцеву килу за Hansen I і II типу, компресійний перелом тіл хребців на рівні третього – шостого шийного хребців (C3 – C6), шийний спондилоартроз, сирингомієлію (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

#### Шийний відділ хребта і спинного мозку

№ п/п	Шийний відділ хребта	Кількість клінічних випадків
1	Атланта-осьовий підвивих	9 (27,3 %)
2	Хвороба міжхребцевих дисків за Hansen I типу	7 (21,3 %)
3	Компресійний перелом тіла хребця C3	1 (3,0 %)
4	Компресійний перелом тіла хребця C6	1 (3,0 %)
5	Шийний спондилоартроз	3 (9,0 %)
6	Хвороба міжхребцевих дисків за Hansen II типу	11 (33,4 %)
7	Сирингомієлія	1 (3,0 %)
Разом		33

У грудному відділі діагностували наступні зміни в ділянці хребта і спинного мозку: міжхребцеву килу за Hansen I і II типу, компресійний перелом тіла хребців на рівні четвертого грудного – п'ятого грудного хребців (T4 – T5), спондилоартроз грудного відділу, мієліт, корінцевий синдром, передній спінальний синдром, контузію спинного мозку, синдром Шифф-Шеррінгтона, повний розрив спинного мозку (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

**Грудний відділ хребта і спинного мозку**

<b>№ п/п</b>	<b>Грудний відділ хребта</b>	<b>Кількість клінічних випадків</b>
1	Компресійний перелом тіла хребців T4 – T5	1 (1,6 %)
2	Спондилоартроз грудного відділу	3 (4,7 %)
3	Хвороба міжхребцевих дисків за Hansen I типу	15 (23,4 %)
4	Хвороба міжхребцевих дисків за Hansen II типу	13 (20,3 %)
5	Мієліт	2 (3,1 %)
6	Корінцевий синдром	18 (28,1 %)
7	Передній спінальний синдром	2 (3,1 %)
8	Синдром Шифф-Шеррінгтона	5 (7,8 %)
9	Контузія спинного мозку	4 (6,3 %)
10	Повний розрив спинного мозку	1 (1,6 %)
Разом		64

У поперековому відділі хребта діагностували наступні зміни в ділянці хребта і спинного мозку: стеноз попереково-крижового відділу на рівні сьомого поперекового – першого крижового хребців (L7 – S1), сакралізацію хребців на рівні сьомого поперекового – першого крижового хребців L7 – S1, синдром «кінського хвоста», міжхребцеву килу за Hansen I і II типу, синдром компресії спинного мозку, дискоспондиліт, попереково-крижову нестабільність в ділянці сьомого поперекового хребця (L7), корінцевий синдром, компресійний перелом тіла хребця на рівні другого поперекового хребця (L2), передній спінальний синдром, новоутворення в ділянці шостого поперекового – першого крижового хребців (L6 – S1), контузії спинного мозку, корінцевий синдром, висхідний синдром (висхідна або низхідна мієломаляція спинного мозку грудо-поясничного відділу хребта) (табл. 3.6).

Таблиця 3.6

**Поперековий відділ хребта і спинного мозку**

<b>№ п/п</b>	<b>Поперековий відділ хребта</b>	<b>Кількість клінічних випадків</b>
1	Попереково-крижова нестабільність в ділянці L7	1 (2,0 %)
2	Стеноз попереково-крижового відділу L7 –S1 сакралізація L7 – S1	5 (10,0 %) 1 (2,0 %)
3	Компресійний перелом тіла хребця L2	1 (2,0 %)
4	Компресійний перелом тіла хребця L5 – L6	1 (2,0 %)
5	Компресійний перелом тіла хребця L6 – L7	1 (2,0 %)
6	Синдром «кінського хвоста» Cauda equina	10 (20,0 %)
7	Новоутворення в ділянці L6 – S1	1 (2,0 %)
8	Хвороба міжхребцевих дисків за Hansen I типу	2 (4,0 %)
9	Хвороба міжхребцевих дисків за Hansen II типу	3 (6,0 %)
10	Контузія спинного мозку	2 (4,0 %)
11	Корінцевий синдром	8 (16,0 %)
12	Передній спінальний синдром	5 (10,0 %)
13	Синдром компресії спинного мозку	2 (4,0 %)
14	Висхідний синдром	5 (10,0 %)
15	Дискоспондиліт	2 (4,0 %)
Разом		50

У крижовому відділі хребта діагностували наступні зміни в ділянці хребта: перелом тіла хребців на рівні першого крижового – третього крижового хребців (S1 – S3) (табл. 3.7). Для визначення переломів тіла крижової кістки використовували рентгенологічний метод діагностики з попередньою укладкою на позиціонер для недопущення надмірних рухів та надійної фіксації попереково-крижового відділу хребта. Для недопущення технічних помилок, що могли виникнути в процесі діагностики, собакам вводили засоби для забезпечення стану легкої або помірної седатії (підрозділ 3.1.2).



Таблиця 3.7

**Крижовий відділ хребта і спинного мозку**

<b>№ п/п</b>	<b>Крижовий відділ хребта</b>	<b>Кількість клінічних випадків</b>
1	Перелом тіла хребців S1 – S2	3 (38,0 %)
2	Перелом тіла хребців S2 – S3	5 (62,0 %)
Разом		8

### **3.3. Цитологічне і біохімічне дослідження спинномозкової рідини собак за патологій хребта**

У собак *контрольної* групи колір спинномозкової рідини мав вигляд від прозорого до злегка опалесціюючого, що свідчить про потрапляння незначних домішок крові, власне еритроцитів. Незначна мутність теж обумовлена потраплянням еритроцитів, але має більш постійний характер після центрифугування. За період дослідження патологічних змін у фізико-хімічних властивостях рідини, в тому числі, і відносній щільності, не виявлено [114; 151].

Мікроскопічним дослідженням встановлено повну відсутність еозинофілів у СМР у всіх собак протягом проведеного двократного забору. Показники лейкограми свідчать про наявність допустимої кількості елементів в межах встановленої норми і не відмічалось перевищення кількості 5 клітин/мкл, що свідчить про відсутність вірусної інфекції в організмі. Зокрема, кількість нейтрофілів також не перевищувала встановлені референтні показники норми, що вказує на відсутність нейтрофільного плейоцитозу та розвитку менінгіту.

За період дослідження у собак не встановлено явища гіперпротеїнарії, що пояснюється відсутністю фази загострення запального процесу у вигляді

арахноїдиту та субарахноїдальних крововиливів за дегенеративних змін у собак старшої вікової групи. У двох випадках відмічена помірна гіпопротеїнарія, яка, ймовірно, є свідченням наявності внутрішньочерепної гіпертензії. Біохімічні параметри рівня глюкози і сечовини залишалися в межах фізіологічної норми та констатували відсутність появи азотемічного менінгоенцефаліту, субарахноїдальних крововиливів, уремічного синдрому протягом всього терміну спостереження (табл. 3.8).

У тварин *першої* дослідної групи прозорість спинномозкової рідини відмічалася переважно від злегка мутної до опалесцюючої, що може свідчити про близьке проходження голки через дрібні кровоносні судини і потрапляння еритроцитів в проби. Якщо ж домішки крові випадкові та отримані за центезу, то стовп рідини над осадом абсолютно безбарвний і еритроцити свіжі, не змінені. Сірий і злегка мутний колір спричинений наявністю клітинних елементів в досліджуваних пробах та їх кількість повинно ретельно контролюватися шляхом повторних центезів. Відносна щільність рідини за період дослідження не змінювалася і залишалася в межах референтних показників.

Цитологічне дослідження спинномозкової рідини встановило відсутність еозинофілів у всіх собак протягом терміну спостереження. Кількість лімфоцитів на першу добу дослідження у собак була в межах норми, а вже на 30-й день їх кількість збільшилася на 50–75 % у порівнянні з верхньою межею норми [114], що вказує на прогресування змін в кістковій тканині, в тому числі, розвиток явища поліневриту. Навпаки, кількість моноцитів у порівнянні з лімфоцитами зменшилася до 25 % щодо верхньої межі норми [114], та обумовлює наявність запального процесу тимчасового характеру. Як наслідок, у трьох собак *першої* дослідної групи відмічено збільшення кількості лейкоцитів на 15 % відносно встановленої межі норми,

та констатує присутній запальний процес [114; 151].

За даними біохімічного дослідження, кількість білка знаходилася від нижньої межі норми. За весь термін спостереження не зафіксовано явища гіпопротеїнарії та гіперпротеїнарії. Глікоархія у дослідних собак знаходилася в референтних межах і є показником фізіологічної норми. Варто відмітити, що концентрація сечовини теж коливалася в незначній кількості, і не перевищувала встановлені показники.

Враховуючи той факт, що у тварин першої дослідної групи встановлений попереково-крижовий синдром з поєднаною ХСМТ, порушень в роботі сечовидільної системи, розвиток уремічного синдрому не виявлено (табл. 3.8).

У тварин *другої* дослідної групи на першу добу дослідження при макроскопічному огляді встановлені зміни рідини від злегка мутної до мутної, що обумовлює ознаки запального процесу вже на початку діагностичного процесу. В результаті, на 30-у добу дослідження, у 80 % собак відмічена ксантохромія, що має значні зміни в кольорі рідини від злегка мутної до різко мутної та вираженим жовтуватим, рожевим та коричневим кольором. Цей стан найчастіше обумовлений порушенням регуляції спинномозкової рідини, значними проявами хвороб міжхребцевих дисків у вигляді протрузії з наступним розвитком ішемічного процесу. Як наслідок, у цих же собак відмічене збільшення відносної щільності спинномозкової рідини на 25–75 % щодо верхньої межі норми і свідчить про накопичення великої кількості клітинних елементів [114].

Мікроскопічним дослідженням встановлено відсутність еозинофілів у пробах 40 % собак, а в 60 % дослідних тварин спостерігалися поодинокі формені елементи крові, що, очевидно, з часом можуть свідчити про розвиток мієліту. Кількість лімфоцитів на першу добу у всіх собак було вищим на 25–

75 % щодо верхньої межі норми, а на 30-ту добу вже на 200–300 % відповідно, що пояснюється розвитком лімфоцитарного плейоцитозу [114]. Для порівняння, кількість моноцитів на першу добу вірогідно збільшена на 25 % з верхньою межею норми у 60 % собак, і на 30-й день спостереження вказані показники збільшилися до 250 % відповідно, що, в свою чергу, теж не виключає розвиток мієліту. На першу добу в досліджуваних пробах зафіксовано підвищення кількості лейкоцитів на 100–350 %, а на 30-ту добу ці показники становили від 275 % до 575 % відповідно, що обумовлює розвиток субарахноїдальних геморагій [150; 152].

Концентрація білка в пробах рідини на першу добу суттєво не відрізнялася у всіх дослідних собак, і на 30-й добу визначено його збільшення в 1,5 рази. Помірна гіперпротеїнарія характерна для субарахноїдальних крововиливів і розвитку арахноїдиту, інколи за розвитку дивертикулу [153]. При цьому, кількість глюкози і сечовини знаходиться в межах фізіологічної норми (табл. 3.8).

У всіх собак *третьої* дослідної групи спостерігалася ксантохромія, де зміни кольору спинномозкової рідини коливалися від рожевого до помаранчевого, що свідчить про велику кількість клітинних елементів та домішків крові. На 30-ту добу дослідження суттєвих змін у бік покращення при макроскопічному оцінюванні не встановлено. В результаті цього, відносна щільність теж була збільшена на 5-ту і 30-ту добу на 50–75 % у порівнянні з верхньою межею норми, що, з часом може викликати розвиток менінгіту або мієліту [154].

Мікроскопічним дослідженням на перший день дослідження встановлено повну відсутність еозинофілів у СМР, в той час як на 30-й день у 40 % собак відмітили поодинокі еозинофіли, що підтверджують в певній мірі отримані результати щодо прозорості і розвитку запального процесу.

Таблиця 3.8

**Фізико-хімічні, цитологічні і біохімічні дослідження  
спинномозкової рідини у дослідних собак ( $M \pm m$ ,  $n=5$ ) на першу добу [114; 151]**

Група		Фізико-хімічні властивості		Цитологічне дослідження (лейкограма)				Біохімічне дослідження		
		Колір/прозорість	Відносна щільність 1,006-1,008 г/мл	Еозинофіли	Лімфоцити	Моноцити	Лейкоцити	Білок	Глюкоза	Сечовина
		Прозорий/ безколірний		Відсутні	2-4 клітини на 1 мкл.	1-3 клітини на 1 мкл.	0 до 3-8	0,22- 0,33 г/л	2,5-4,44 ммоль/л	1,0-3,3 ммоль/л
Контрольна група										
1	Німецька вівчарка, 5 р., ♂	прозорий	1,006	відсутні	1-2	1-2	відсутні	0,23	2,77	1,16
2	Німецька вівчарка, 4 р., ♂	сірий	1,007	відсутні	2-3	1-2	відсутні	0,21	3,14	1,12
3	Німецька вівчарка, 9 р., ♀	злегка опалесц.	1,006	відсутні	3-4	2-3	1-3	0,21	4,17	2,04
4	Німецька вівчарка, 8 р., ♂	злегка опалесц.	1,006	відсутні	2-3	2-3	2-4	0,18	4,02	1,74
5	Німецька вівчарка, 6 р., ♀	прозорий	1,006	відсутні	4-5	2-3	1-3	0,26	3,82	2,04
Дослідна група 1										
1	Середньоазіатська вівчарка, 3 р., ♀	сірий	1,008	відсутні	2-3	2-3	4-6	0,26	2,77	2,94
2	Француз. бульдог, 7 р., ♀	злегка опалесц.	1,006	відсутні	3-4	1-2	5-7	0,24	3,04	2,65
3	Середньоазіатська вівчарка, 4 р., ♀	злегка мутна	1,007	відсутні	2-3	1-2	4-6	0,30	2,81	3,24
4	Німецька вівчарка, 5 р., ♂	опалесціююча	1,006	відсутні	3-4	1-2	5-7	0,25	3,24	2,21
5	Мопс, 5 р., ♂	сірий	1,006	відсутні	3-4	2-3	5-7	0,26	3,96	1,94
Дослідна група 2										
1	Француз. бульдог, 4 р., ♂	злегка мутна	1,007	відсутні	4-5	1-2	15-17	0,31	2,71	1,76

2	Ротвейлер, 7 р., ♂	опалесціююча	1,006	відсутні	5-6	2-3	14-16	0,26	3,24	1,86
3	Німецька вівчарка, 7 р., ♂	мутна	1,010	1-2	6-7	3-4	20-30	0,34	3,17	1,96
4	Кор.-шерст. такса, 4 р., ♂	опалесціююча	1,010	1-2	6-7	3-4	27-29	0,30	2,46	2,45
5	Німецька вівчарка, 6 р., ♂	мутна	1,011	0-1	5-5	3-4	24-26	0,32	3,12	2,80
Дослідна група 3										
1	Кор.-шерст. такса, 5 р., ♂	ксантохромія/ помаранчева	1,012	відсутні	6-7	4-5	17-19	0,35	2,84	2,67
2	Кор.-шерст. такса, 6 р., ♂	ксантохромія/ рожева	1,011	відсутні	4-5	1-2	6-8	0,28	2,57	2,96
3	Німецька вівчарка, 6 р., ♂	ксантохромія/ рожева	1,010	відсутні	3-4	2-3	8-10	0,27	2,79	2,29
4	Німецька вівчарка, 5 р., ♂	ксантохромія/ рожева	1,011	відсутні	4-5	3-4	10-12	0,29	3,11	3,26
5	Француз. бульдог, 8 р., ♀	ксантохромія/ помаранчева	1,012	відсутні	7-8	5-6	24-26	0,37	4,24	3,45

Кількість виявлених лімфоцитів і моноцитів перевищували референтні межі верхньої норми на 50–100 %, та характеризують відносну сталість в бік збільшення чи зменшення [114]. В цьому випадку патологічний процес проявляється розвитком поліневриту за отриманої ХСМТ з розвитком спінального шоку. На першу добу діагностики кількість нейтрофілів зафіксована на рівні 200–300 % в бік збільшення щодо верхньої межі норми у 60 % собак. На 30-й день дослідження СМР ці показники становили 250–400 % відповідно, і характеризували розвиток нейтрофільного плейоцитозу у вигляді гострого запалення з субарахноїдальними геморагіями [150; 152; 155; 156].

Біохімічним дослідженням кількості білка на першу і 30-ту добу встановлено незначне підвищення його кількості у 40 % собак у вигляді гіперпротеїнарії, що пов'язано з розвитком субарахноїдальних крововиливів та арахноїдиту. Зміни у кількості глюкози за період спостереження не виявлено, а концентрація сечовини мала незначне збільшення у 40 % собак на 30-й день за пошкодження грудо-поперекового відділу хребта з ускладненням симптомокомплексу неврологічних синдромів (табл. 3.8).

Відмічено, що за первинного лабораторного дослідження спинномозкової рідини у дослідних собак у перші дні захворювань не встановлено ознак запальних процесів по цитологічним та біохімічним показникам. В той же час, на 30-ту добу повторних досліджень вже відмічається збільшення концентрації формених елементів крові, показників біохімічного профілю та констатування макроскопічних змін у лікворі. Сумлінне виконання досліджень дозволяє вчасно визначати показники, що є характерними для розвитку певних патологічних процесів на самому ранньому етапі їх розвитку, коли клінічних ознак не відмічається. Спинномозкова рідина вважається відносно бідною біологічною речовиною на елементи крові та різні включення, так як є стерильною, тому їх виявлення за використання мікроскопії є досить цінним діагностичним матеріалом на подальший курс консервативного лікування.





1	Француз. бульдог, 4 р., ♂	мутна	1,008	відсутні	7-8	3-4	20-22	0,37	2,96	2,11
2	Ротвейлер, 7 р., ♂	ксантохромія/ рожева	1,009	відсутні	7-8	3-4	22-24	0,32	3,68	1,98
3	Німецька вівчарка, 7 р., ♂	ксантохромія/ жовтувата	1,011	2-3	9-10	7-8	38-40	0,41	3,52	2,37
4	Кор.-шерст. такса, 4 р., ♂	ксантохромія/ коричнева	1,012	2-3	11-12	6-7	43-45	0,46	2,87	2,84
5	Німецька вівчарка, 6 р., ♂	ксантохромія/ коричнева	1,012	2-3	12-13	6-7	33-35	0,47	3,74	3,16
Дослідна група 3										
1	Кор.-шерст. такса, 5 р., ♂	ксантохромія/ коричнева	1,013	2-3	8-9	6-7	31-33	0,49	3,16	3,02
2	Кор.-шерст. такса, 6 р., ♂	ксантохромія/ рожева	1,011	відсутні	5-6	2-3	12-14	0,31	3,18	3,36
3	Німецька вівчарка, 6 р., ♂	ксантохромія/ рожева	1,011	відсутні	5-6	1-2	16-18	0,29	3,45	2,84
4	Німецька вівчарка, 5 р., ♂	ксантохромія/ рожева	1,012	відсутні	4-5	2-3	17-19	0,33	4,14	3,07
5	Француз. бульдог, 8 р., ♀	ксантохромія/ коричнева	1,013	2-3	9-10	6-7	38-40	0,47	4,43	3,64

### 3.4. Гематологічні показники за спінальних неврологічних синдромів у собак

Результати дослідження кількості лейкоцитів, еритроцитів, гематокритної величини і вмісту гемоглобіну в собак контрольної та дослідних груп за період проведеного лікування наведені у табл. 3.10.

Кількість еритроцитів у крові тварин *контрольної і першої* групи, відповідала параметрам нижньої межі норми [151].

Водночас у собак *другої* дослідної групи цей показник відзначався вищими за контроль значеннями на 42,9 %, що може бути результатом мобілізації еритроцитів з депо крові та відображає розвиток позитивних компенсаторних змін в організмі.

У свою чергу в собак *третьої* дослідної групи відбувалося зменшення кількості еритроцитів вже з 1-ї доби досліді, та відповідало значенням меншим за контроль, відповідно на 33,9 %. Виходячи із встановлених експериментально закономірностей. Варто відмітити, що цей показник зазнає найвираженіших змін в останній групі тварин, які можуть бути наслідком інгібування еритроцитопоезу в червоному кістковому мозку важко хворих собак.

Вміст гемоглобіну в крові *контрольної* групи тварин на 1-шу добу дослідження відповідав значенням нижньої межі норми [151].

У тварин *першої* дослідної групи, вміст гемоглобіну підвищувався відповідно на 28,4 % порівняно з контролем на 1-шу добу, що свідчить про розвиток гіперхромемії, яка зменшує негативний ефект при можливому виникненні посттравматичної анемії.

Найвираженіші зміни щодо вмісту гемоглобіну в крові відмічали у тварин *другої* дослідної групи, що полягали у його підвищенні на 1-шу добу дослідження на 54,6 % відносно контролю.

У собак *третьої* дослідної групи на 1-шу добу дослідження рівень гемоглобіну в крові становив 54,6 % від показника контрольної групи тварин,

що свідчить про розвиток анемії.

Величина гематокриту у тварин *контрольної* групи на 1-шу добу відповідала значенням нижньої межі норми [151]. Визначені параметри у собак знаходилися в діапазоні 40–43 %, що відповідає розвитку в них хронічного патологічного процесу внаслідок травми.

У тварин *першої* і *другої* дослідної групи величина гематокриту знаходилася у встановлених межах норми та не свідчить про розвиток анемії в комплексі з показниками еритроцитів і гемоглобіну [151].

У собак *третьої* дослідної групи відмічали зменшення величини гематокриту на 27,5 % щодо контролю. Комплекс неврологічних синдромів є досить небезпечним для життя дослідних собак і може загрожувати навіть летальним наслідком упродовж 3–5-ти діб після травмування спинного мозку, якщо своєчасно не надавати допомогу.

Кількість лейкоцитів у крові собак *контрольної* групи залишалася в межах встановленої норми (див. табл. 3.10).

У тварин *першої* дослідної групи, лабораторно визначено значне збільшення в крові кількості лейкоцитів на 40,3 % на 1-шу добу порівняно з контролем (див. табл. 3.10). Лейкоцитоз може бути наслідком також вираженої в хворих тварин інтоксикації організму та розвитку певних алергічних реакцій.

У тварин *другої* дослідної групи відмічений виражений лейкоцитоз в день дослідження проби крові.

На 1-шу добу дослідження встановлено значне збільшення кількості лейкоцитів на 76,6 % у відношенні до контролю.

У собак *третьої* дослідної групи, встановлено виражений лейкоцитоз на 1-шу добу лікування, що характеризувався найбільшою інтенсивністю зростання кількості лейкоцитів у крові на 122,0 % порівняно з контрольною групою. Найвищі показники зафіксовані на 1-шу добу після отримання хребетно-спинномозкового пошкодження з наступним розвитком спінального шоку.

Таблиця 3.10

**Морфологічні показники крові собак  
за спінальних неврологічних синдромів ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )**

Показники	Референтні межі	Контроль (n=5)	Дослідна 1 (n=5)	Дослідна 2 (n=5)	Дослідна 3 (n=5)
Перша доба					
Еритроцити $10^{12}/л$	5,0–8,5	$5,6 \pm 0,2$	$5,4 \pm 0,2$	$8,0 \pm 0,2^*$	$3,7 \pm 0,2^*$
Лейкоцити $10^9/л$	6,0–9,4	$7,7 \pm 0,2$	$10,8 \pm 0,2^*$	$13,6 \pm 0,2^*$	$17,1 \pm 0,5^*$
Гемоглобін г/л	120–190	$123 \pm 0,7$	$159 \pm 0,3^*$	$191 \pm 0,2^*$	$83 \pm 0,3^*$
Гематокрит %	37–55	$40 \pm 1$	$39 \pm 1$	$35 \pm 1^*$	$29 \pm 1^*$
30-та доба					
Еритроцити $10^{12}/л$	5,0–8,5	$6,8 \pm 0,3$	$6,0 \pm 0,1^*$	$6,8 \pm 0,3$	$4,3 \pm 0,3^*$
Лейкоцити $10^9/л$	6,0–9,4	$7,2 \pm 0,2$	$11,2 \pm 0,3^{***}$	$14,7 \pm 0,3^{***}$	$16,3 \pm 0,4^{***}$
Гемоглобін г/л	120–190	$145 \pm 0,6$	$167 \pm 0,4^*$	$189 \pm 0,2^*$	$71 \pm 0,2^*$
Гематокрит %	37–55	$43 \pm 0,9$	$31,6 \pm 0,3^{**}$	$27,2 \pm 0,4^{**}$	$26,4 \pm 0,6^{**}$

**Примітки:** \*  $p \leq 0,001$ , \*\*  $p \leq 0,01$ , \*\*\*  $p \leq 0,05$ , порівнюючи з показниками тварин контрольної групи

Відносна кількість еозинофілів у лейкограмі тварин *контрольної і першої* групи знаходилася в референтних межах норми [151].

У тварин *другої* дослідної групи на 1-шу добу лікування відносна кількість еозинофілів набувала найвищих значень, зокрема в 1,8 раза порівняно з контролем.

У собак *третьої* дослідної групи на 1-шу добу лікування відносна кількість еозинофілів відзначалася схожою тенденцією і підвищувалася в 2,1

раза порівняно з контролем.

Відносна кількість паличкоядерних нейтрофілів у лейкограмі *контрольної* групи була в середньостатистичних межах норми.

У тварин *першої* дослідної групи, відносна кількість паличкоядерних нейтрофілів у лейкограмі були вищими на 1-шу добу лікування, відповідно в 1,5 раза відносно контролю (див. табл. 3.11). Помірне зростання відносної кількості паличкоядерних нейтрофілів пояснюється запальними процесами за невриту корінців нервів за синдрому пошкодження каудального відділу спинного мозку.

У тварин *другої* дослідної групи, відносна кількість цих клітин значно перевищувала їх показники в контролі на 1-шу добу, відповідно в 3,7 раза, що обумовлено важким перебігом патологічного процесу з можливим некрозом тканин за розвитком висхідної мієломаляції та наступним розпадом м'якої та твердої оболонки спинного мозку, вираженою інтоксикацією.

Водночас у тварин *третьої* дослідної групи, відносна кількість цих клітин значно перевищувала показники контрольної групи, що підтверджує наявність запального процесу спинномозкових корінців у вигляді невриту на рівні грудного і поперекового відділів хребта. На 1-шу добу дослідження спостерігали як помірну нейтрофілію, що перевищувала в 4,6 раза порівняно з контрольною групою тварин (див. табл. 3.11). Виходячи з цього, у собак з хреботно-спинномозковою травмою і частковим розривом спинного мозку досить повільно відновлюються взаємопов'язані з цим функції, які потребують уваги спеціаліста навіть через 2 місяці після проведеного консервативного лікування.

Відносна кількість сегментоядерних нейтрофілів у лейкограмі крові всіх дослідних тварин *контрольної* і *першої* групи була в референтних межах (див. табл. 3.11) [151].

У тварин *другої* дослідної групи відмічали зменшення відносної

кількості сегментоядерних лейкоцитів на 1-шу добу, і відрізнялося в 1,1 раза щодо контролю.

У тварин *третьої* дослідної групи з 1-шу добу лікування відносна кількість сегментоядерних нейтрофілів характеризувалася схожою тенденцією щодо зменшення в 1,3 раза у порівнянні з контрольною групою тварин, що свідчить про розвиток незначної нейтропенії, яка поступово переходила в помірно виражену нейтрофілію.

Отже, ушкодження хребта і спинного мозку у поєднанні із спінальними травмами супроводжуються нейтрофілією з регенеративним зрушенням ядра вліво, що особливо виражено у собак другої і третьої дослідних груп, де проявляються виражені ознаки запалення, неврологічні порушення у вигляді парезу тазових кінцівок, гіподинамії, порушення прийому корму, ознаками больового синдрому.

Відносна кількість лімфоцитів у лейкограмі дослідних собак представлена в таблиці (див. табл. 3.11).

У *контрольній, першій і другій* групі собак вміст лімфоцитів знаходився в референтних межах норми [151].

У собак *третьої* дослідної групи встановлений лімфоцитоз за досліджень проб крові.

Так, в результаті проведених досліджень не зафіксовано зменшення відносної кількості лімфоцитів на початковому етапі захворювання при різних неврологічних синдромах у тварин усіх дослідних груп.

Відносна кількість моноцитів, як і лімфоцитів у лейкограмі крові всіх дослідних собак не зазнавала значних змін (див. табл. 3.11).

У тварин *першої і другої* дослідної групи відносна кількість моноцитів знаходилася в референтних межах в порівнянні з контролем.

У собак *третьої* дослідної групи на 1-шу добу лікування зафіксовано зростання відносної кількості моноцитів в 1,4 раза щодо контролю.

Таблиця 3.11

**Лейкограма крові собак  
за спінальних неврологічних синдромів ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )**

Показники	Одиниці вимірювання	Контроль (n=5)	Дослідна 1 (n=5)	Дослідна 2 (n=5)	Дослідна 3 (n=5)
Перша доба					
Еозинофіли	%	1,8±0,4	2,8±0,4	3,4±0,3*	3,8±0,4*
П		2±0,3	3±0,3*	7,4±0,3*	9,2±0,4*
С		68±1,3	64,8±2,4	61,6±1,3*	52,4±1,8*
Лімфоцити		21,2±1,1	20,6±1,6	19,8±1,4	24,8±1,2*
Моноцити		7±0,3	8,8±0,7*	7,8±0,4	9,8±0,4*
30-та доба					
Еозинофіли	%	2,8±0,4	4±0,3*	5,4±0,6*	5,8±0,4*
П		2,2±0,4	4,2±0,4*	4,8±0,4*	4,8±0,4*
С		67±1,5	69±2,5	69,4±1,2	74,6±0,6*
Лімфоцити		18,4±1,7	12,4±0,6*	14,4±0,6*	8,8±0,4*
Моноцити		7,6±0,6	8,6±0,8	5,6±0,3*	5,4±0,3*

**Примітки:** \*  $p \leq 0,001$ , \*\*  $p \leq 0,01$ , \*\*\*  $p \leq 0,05$ , порівнюючи з показниками тварин контрольної групи

За результатами біохімічних досліджень у тварин *контрольної* групи активність АсАТ відповідала значенням референтних норм [151].

У тварин *першої* дослідної групи, активність АсАТ зазнала підвищення на 1-шу добу на 24,8 % порівняно з контролем, що є проявом глибокого ушкодження клітин печінки і м'язів внаслідок пошкодження хребта.

У тварин *другої* і *третьої* дослідної групи, показник знаходився в межах верхньої межі норми [151]. В деяких собак значення підвищувалося на тільки 5 %.

Активність АлАТ у сироватці крові тварин *контрольної* групи незначно відхилялася від меж фізіологічної норми, що може бути наслідком механічної травми хребта і прилеглих м'яких тканин, а також розвитком супутнього

запального процесу.

У собак *першої* дослідної групи на 1-шу добу виявлено незначне підвищення активності АлАТ на 35,7 % порівняно з контролем.

У собак *другої* дослідної групи вже на 1-шу добу відмічалось істотне підвищення в сироватці крові активності АлАТ на 19,2 % щодо контролю.

У собак *третьої* дослідної групи зафіксована активність АлАТ на 1-шу добу, що відповідало зростанню активності ензиму на 50,3 % щодо контролю, і є чітким відображення загального стану тварин.

Активність  $\alpha$ -амілази у сироватці крові собак *контрольної* групи знаходилася в межах норми (табл. 3.12).

Під час дослідження у тварин *першої* дослідної групи відзначали підвищення активності ензиму у вигляді зростання на 1-шу добу на 21,9 % порівняно з контролем, що може свідчити про високу метаболічну активність підшлункової залози у травмованих тварин.

У собак *другої* дослідної групи за синдрому компресії спинного мозку відмічається аналогічна тенденція щодо змін активності  $\alpha$ -амілази в сироватці крові, проте менш виражені. На 1-шу добу дослідження у тварин вона зросла на 30,2 % порівняно з контролем.

У собак *третьої* дослідної групи, як попередніх двох, також супроводжувалося підвищенням активності  $\alpha$ -амілази в сироватці крові до верхньої межі референтних показників [151].

У дослідних тварин *контрольної* групи активність ГГТП знаходилася в межах норми, що позитивно характеризує ензиматичну активність печінки, селезінки, підшлункової залози (див. табл. 3.12).

У собак *першої, другої і третьої* дослідної групи активність ГГТП не відмічалася по відношенню до зростання.

Активність лужної фосфатази у сироватці крові собак *контрольної і першої* групи знаходилася в референтних межах [151].



У тварин *другої* дослідної групи активність лужної фосфатази характеризувалася підвищенням на 1-шу добу, що відповідало зростанню на 30,3 % в порівнянні з контрольною групою, що є відображенням клінічного стану тварин цієї групи.

*Третя* дослідна група собак характеризується зниженням активності ензиму в сироватці крові на 25,4 % порівняно з контролем (див. табл. 3.12).

Таблиця 3.12

**Активність ферментів у сироватці крові собак за спінальних  
неврологічних синдромів ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )**

Показники	Референтні межі	Контроль ( $n=5$ )	Дослідна 1 ( $n=5$ )	Дослідна 2 ( $n=5$ )	Дослідна 3 ( $n=5$ )
Перша доба					
АсАТ Од/л	5–40	31,4 $\pm$ 2,5	39,2 $\pm$ 1,4*	35,0 $\pm$ 2,5	36,6 $\pm$ 2,5
АлАТ Од/л	9–42	31,4 $\pm$ 2,5	42,6 $\pm$ 2,3*	43,6 $\pm$ 2,2*	47,2 $\pm$ 2,1*
ГГТП Од/л	1–6	2,2 $\pm$ 0,4	3,4 $\pm$ 0,6	2,8 $\pm$ 0,4	3,8 $\pm$ 0,9
$\alpha$ -амілаза Од/л	25–640	398,5 $\pm$ 16,3	485,9 $\pm$ 16*	518,7 $\pm$ 31,4*	458,7 $\pm$ 45,8
Лужна фосфатаза Од/л	50–90	62,3 $\pm$ 1,5	57,2 $\pm$ 1,3*	81,2 $\pm$ 2,4*	46,5 $\pm$ 1,7*
30-та доба					
АсАТ Од/л	5–40	37 $\pm$ 3	53,8 $\pm$ 1,6**	59,0 $\pm$ 1,3***	61,8 $\pm$ 1,2***
АлАТ Од/л	9–42	51,6 $\pm$ 2,1	62 $\pm$ 1,0*	69,2 $\pm$ 1,6**	75,8 $\pm$ 1,9**
ГГТП Од/л	1–6	4,0 $\pm$ 0,3	8,2 $\pm$ 0,7**	5,6 $\pm$ 0,3*	7,2 $\pm$ 0,9*
$\alpha$ -амілаза Од/л	25–640	428,6 $\pm$ 27,5	749,2 $\pm$ 27,9*	659 $\pm$ 32,7*	658 $\pm$ 38,4*
Лужна фосфатаза Од/л	50–90	67,3 $\pm$ 3,5	48,9 $\pm$ 1,5*	60 $\pm$ 2,9	45,5 $\pm$ 1,7*

**Примітки:** \*  $p \leq 0,001$ , \*\*  $p \leq 0,01$ , \*\*\*  $p \leq 0,05$ , порівнюючи з показниками тварин контрольної групи; АсАТ – аспартатамінотрансфераза, АлАТ – аланінамінотрансфераза, ГГТП –  $\gamma$ -глутамілтранспептидаза

У тварин *контрольної* групи вміст загального білка знаходився на рівні нижньої межі, що пояснюється повноцінною і збалансованою годівлею пацієнтів після проведеної анальгезії в результаті вираженого больового синдрому (див. табл. 3.13).

У собак *першої* дослідної групи було відмічено підвищення в сироватці крові вмісту загального білка. На 1-шу добу дослідження цей показник становив 8,1 % порівняно з контролем.

У собак *другої* дослідної групи теж встановлено збільшення в сироватці крові вмісту загального білка.

У собак *третьої* дослідної групи на 1-шу добу за розвитку спінального шоку, відмічена незначна гіпопротеїнемія, яка відповідає зменшенню вмісту загального білка у сироватці крові на 8,5 % порівняно з контролем.

Концентрація сечовини у сироватці крові собак *контрольної* групи відповідала діапазону норми.

У собак *першої* дослідної групи її концентрація залишалася в межах референтних показників, проте зростала у порівнянні з контрольною групою тварин.

У тварин *другої* і *третьої* дослідної групи концентрація в сироватці крові сечовини теж не відрізнялася від діапазону референтних показників, а у порівнянні з першою дослідною групою зросла в межах 29,3 %.

У сироватці крові тварин *контрольної* групи концентрація креатиніну знаходилася на рівні середньої межі референтної норми (див. табл. 3.13) [151].

Під час дослідження у сироватці крові собак *першої* дослідної групи зафіксовано фізіологічний рівень креатиніну, який, водночас характеризувався тенденцією до зниження величини порівняно зі значеннями контрольної групи. Така ситуація може бути наслідком порушення його утворення на рівні м'язової тканини.

Навпаки, у собак *другої* дослідної групи концентрація креатиніну на 1-шу добу перевищувало контрольний рівень на 81,7 % що може бути викликано змінами фільтраційної здатності нирок та проявлятися ознаками дизурії. За проведеного клінічного обстеження тварин виявлено лише ознаки з незначною ригідністю хребта.

Найскладнішою групою у порівнянні з попередніми, є *третьа* дослідна група собак, в якій вміст креатиніну в сироватці крові помірно був підвищений на 1-шу добу, що відповідало зростанню величини показника на 163,8 % порівняно з контролем.

Вміст загального білірубіну в сироватці крові собак *контрольної* групи зафіксований в межах референтних показників [151].

У собак *трьох* дослідних груп *першої* вміст загального білірубіну в сироватці крові залишався без змін під час діагностичного процесу.

Концентрація глюкози у сироватці крові собак *контрольної* групи знаходилася в референтних межах норми (див. табл. 3.13).

У тварин *першої* дослідної групи відмічалось підвищення концентрації глюкози в сироватці крові на всьому етапі спостереження.

У собак *другої* дослідної групи незначне підвищення в сироватці крові концентрації глюкози відмічено на 1-шу добу на 15,4 % порівняно з контролем, хоча клінічний стан тварин був досить складним після 35-ї доби з розвитком ознак висхідного синдрому.

І навпаки, у тварин *третьої* дослідної групи, концентрація рівня глюкози не перевищувала встановлену межу, що свідчить про відсутність гіперглікемічної реакції. В результаті проведеного комплексного лікування тварин з використанням глюкокортикостероїдних препаратів та симптоматичних препаратів у рекомендованих дозах не виявлено ознак гострого панкреатиту у собак всіх трьох дослідних груп та вторинних явищ з розвитком стану гіперглікемії.

Таблиця 3.13

**Біохімічні показники в сироватці крові собак  
за спінальних неврологічних синдромів ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )**

Показники	Референтний показник	Контроль (n=5)	Дослідна 1 (n=5)	Дослідна 2 (n=5)	Дослідна 3 (n=5)
Перша доба					
Загальний білок, г/л	53–76	54,2±1,6	58,6±0,8*	58,4±3,2	49,6±1,2*
Сечовина ммоль/л	2,0–8,3	2,8±0,1	4,0±0,2**	4,0±0,1**	4,4±0,3**
Креатинін мкмоль/л	26–120	87,1±3,1	73,8±3,4*	157,8±7,7*	229,8±21,9*
Заг. білірубін мкмоль/л	0,0–15,3	3,3±0,4	4,4±0,5	3,1±0,3	4,2±0,5
Глюкоза ммоль/л	3,5–7,3	3,9±1	6,5±0,1*	4,5±0,1*	6,9±0,1*
30-та доба					
Загальний білок, г/л	53–76	62,8±1,9	77,3±1,0**	76,4±2,6**	73,0±4,4*
Сечовина ммоль/л	2,0–8,3	3,8±0,1	5,1±0,3**	6,2±0,2**	8,9±0,1***
Креатинін мкмоль/л	26–120	106,5±2,3	95,8±3,1*	222,1±11,0*	363,1±44,2*
Заг. білірубін мкмоль/л	0,0–15,3	3,7±0,3	4,7±0,4*	4,4±0,5	5,6±0,3*
Глюкоза ммоль/л	3,5–7,3	4,2±0,2	6,9±1*	4±0,1	7,4±0,1*

**Примітки:** \*  $p \leq 0,001$ , \*\*  $p \leq 0,01$ , \*\*\*  $p \leq 0,05$ , порівнюючи з показниками тварин контрольної групи

Отже, своєчасне морфологічне і біохімічне дослідження крові сприяють ранньому виявленню змін в організмі дослідних собак за спінальних неврологічних синдромів та надають змогу додатково призначити діагностичну схему для виявлення патологій відділів хребта і спинного мозку за використання інструментальних методів (рентгенологічний метод, магнітно-резонансна томографія, комп'ютерна томографія).

### **3.5. Комплексна діагностика за спінальних неврологічних синдромів у собак**

У ветеринарній медицині існують різні методи діагностики органів і систем організму, що встановлюють критерії фізіологічної норми щодо присутнього запального процесу. Основною відмінністю таких методів є фізична складова обладнання та функціональні характеристики, якими вони володіють. Насамперед, досить поширеним залишається діагностика за допомогою рентгенологічного дослідження грудної, черевної порожнини, також осьового скелету, для визначення порушення анатомічної цілісності тіл хребців, переломів, тощо. Для діагностики патологій хребта недостатньо тільки використання методів рентгенологічної діагностики, так як функціональний потенціал достатньо обмежений щодо візуалізації нервової тканини, спинного мозку, зокрема, визначення щільності тканин на предмет виявлення гематом, крововиливів та новоутворень, що спричиняють компресійний синдром. В деяких випадках, в нагоді стає введення контрастної речовини в субарахноїдальний простір з подальшим його контрастуванням. В результаті виявляються 2 рентгеноконтрастні колони, що проходять паралельно одна до одної у вигляді смуг і виявляють місце компресії спинного мозку через екструзію кили міжхребцевого диска в хребетний канал.

Переважну більшість захворювань в ділянці хребта виявити достатньо складно, так як візуалізація спинномозкових корінців неможлива за використання рентгенологічного комплексу. В умовах клінічної практики, при застосуванні методу мієлографії, є змога встановити попередній діагноз та продовжити діагностичний пошук локального патологічного процесу.

Перед тим, як обрати метод функціональної діагностики, необхідно провести повноцінний клінічний огляд тварини. За нагоди, також виконати

декілька простих ортопедичних та неврологічних тестів на предмет виявлення порушення з боку опорно-рухового апарату і обрати необхідний алгоритм роботи.

Для визначення певних меж щодо методів діагностики, нижче представлений перелік неврологічних синдромів, що були виявлені у дослідних тварин під час проведеного комплексного дослідження (табл. 3.14).

*Таблиця 3.14*

**Вибір методів діагностики за неврологічних синдромів у собак**

Назва методу діагностики	Рентгенографія	Рентгенографія + контрастна мієлографія	Комп'ютерна томографія	Магнітно-резонансна томографія
Неврологічні синдроми				
Синдром кінського хвоста	+/-	+/-	+	+
Попереково-крижовий синдром	+/-	+/-	+	+
Синдром компресії спинного мозку за Hansen I типу	-	+	+	+
Висхідний синдром	-	+	-	+
Корінцевий синдром	-	-	-	+

**Примітки:** «+» – рекомендований метод; «+/-» – використання методу за можливості, за відсутності томографічних; «-» – не рекомендований метод

Таким чином, після визначення загального стану тварини на момент дослідження, можна обрати метод функціональної діагностики хребта на предмет виявлення запального процесу чи порушень його цілісності. В цей же час, отримані діагностичні дані повинні бути оброблені за допомогою дигітайзера (оцифрувального пристрою) зі спеціальним програмним

забезпеченням, що передбачене до обладнання. У випадках застосування цифрового рентгенологічного комплексу знімки в DICOM форматі надсилаються для обробки персональним комп'ютером. Вище описана схема дослідження неврологічних синдромів носить рекомендаційний характер, і вказані в ній дані отримані на основі проведених рутинних досліджень у відділенні візуальної діагностики. Результати щоденних досліджень ретельно накопичувались, а собаки піддавались додатковим дослідженням.

Для отримання якісних рентгенологічних знімків доводилося застосовувати різні методики за використання фокусної відстані та часу експозиції зйомки, оскільки різні патології не вдавалося візуалізувати одразу. В результаті були визначені цифрові показники з урахуванням особливостей фізичних параметрів рентгенологічного комплексу, що згодом надало змогу своєчасно діагностувати захворювання в ділянці хребта. Отримані в процесі роботи дані представлені в табл. 3.15–3.16.

*Таблиця 3.15*

**Фізичні параметри за застосування рентгенологічного методу  
діагностики апаратом ВАТЕЛ-1**

Фізичні параметри		Рентгенологічний метод (без контрастування)	Рентгенологічний метод (з контрастуванням)
Показник			
1	Фокусна відстань тубуса	90 см	100 см
2	Експозиція зйомки	0,03–1 сек	0,03–2 сек
3	Напруга струму на трубці	від 35 до 65 кВ.	від 45 до 65 кВ.
4	«→» анодному струмі	від 5 до 140 мА.	від 35 до 140 мА.

За використання методу комп'ютерної томографії, налаштування проводить спеціаліст відділу діагностики, виходячи з ваги тварини та ділянки тіла, де буде проводитися дослідження. Головною перевагою методу є швидке

виконання та отримання якісних результатів на КТ-томограмах у вигляді слайсів з кроком в 1 або 2 мм в залежності від пошуку конкретної патології. Зокрема, КТ діагностика найчастіше рекомендується для собак з визначенням порушень в кістковій тканині, також на підозру кили міжхребцевого диска з мінералізацією пульпозного ядра, коли магнітно-резонансна томографія не надавала відповіді на поставлені завдання. Спостерігалися випадки, коли магнітно-резонансне дослідження не виявляло наявності кили міжхребцевого диска за наявних неврологічних порушень, а метод комп'ютерної томографії визначав мінералізацію міжхребцевого диска із значними змінами.

Таблиця 3.16

**Фізичні параметри за застосування томографічного методу  
діагностики КТ (комп'ютерна томографія)**

Вага тварини		Фізичний показник
1	до 5 кг	65 – 100 mA
2	5 – 15 кг	100 mA, 120 kV
3	15 – 25 кг	150 mA, 120 kV
4	25 – 50 кг	150 mA, 130 kV
5	більше 50 кг	150 – 200 mA, 130 kV

Обов'язковою умовою для якісного виконання діагностики є фіксація тварини на столі. Якщо дослідження потребує стану седатії, то проводиться повноцінна підготовка, що детально описана в підрозділі 3.1.2. Після цього, собака розташовується в спинному або боковому положенні на спеціальних X-Ray позиціонерах з органічного скла. Вказані фіксатори існують в 4 та 5 розмірах від найменших за вагою тварин до собак великих порід. Перевагою такого обладнання є те, що вони надійно розміщують тіло пацієнта на 2 рівнях, одночасно ділянку спини і навіть кінцівки, тому виконання діагностики, як правило, проводиться на належному рівні без виникнення



додаткової травматизації. Із сучасних моделей пропонуються позиціонери для застосування в повсякденній рутинній діагностиці із високоякісного органічного скла товщиною до 5 мм.

Для проведення діагностики хвороб хребта і спинного мозку необхідно володіти різними методами діагностики, що надають змогу вчасно визначати патологічний процес в гострій стадії розвитку, а також ознаки хронізації патологічного комплексу. Безперечно, кожен метод має свої переваги перед іншим, так як в кожному з них завантажена певна фізична складова основа, за рахунок якої проводиться дослідження: X-Ray випромінювання, протони і нейтрони для томографічних методів діагностики. Для покращення діагностичного процесу на практиці використовують рентгеноконтрастні речовини для внутрішньовенного введення, що надають змогу візуалізувати необхідну ділянку хребта. В рентгенологічній практиці такі методи дають яскраве підсилення у вигляді контрастних колон, що проходять паралельно одна до одної для діагностики захворювань міжхребцевих дисків, а при КТ і магнітно-резонансному контрастуванні ці показники дозволяють відобразити досить сильне «підсвічування» досліджуваної ділянки майже до 2000 одиниць за шкалою Hounsfields units (HU) щодо загальноприйнятої норми.

Кожний неврологічний синдром характеризується значними змінами в кістковій тканині, де проходять переважно дегенеративні процеси. Рентгенологічні методи не дозволяють виявляти вказані процеси, тому на даному етапі сприяють діагностичному процесу томографічні методи з налаштуваннями під кожного пацієнта.

Діагностичний алгоритм обирається залежно від можливості провести дослідження, хоча досить часто використовують рентгенологічні методи для оцінки хребта, наявності перелому тіл хребців, присутності ознак спондилозу, інколи навіть дискоспондиліту, тощо.

Для томографічних методів недостатньо тільки провести КТ- або МРТ-

дослідження. Якщо рентгенографія і КТ дають уяву про зміни в кістковій тканині хребців, то магнітно-резонансна томографія достатньо легко візуалізує ушкодження зв'язкового апарату і міжхребцевих дисків. На МР-томограмах краще відображаються м'які тканини, такі як м'язи, хрящі, судини, елементи спинного мозку. Дослідження з використанням магнітно-резонансної томографії забезпечують можливість додатково підтвердити частковий або повний розрив спинного мозку. Встановлення змін на томограмах проводиться переважно за наявності спеціального програмного забезпечення та таблиць зі щільностями тканин за шкалою Hounsfield's units (HU). Доречно відмітити, що вищевказана шкала стосується безпосередньо методу комп'ютерної томографії. Складність методу заключається в тому, що кожних 25-30 одиниць змінюється щільність досліджуваної тканини, а це, в свою чергу, може викликати підозри стосовно розвитку іншого патологічного процесу на відміну від того, що намагаються встановити. Загальноприйнята шкала Hounsfield's units (HU) має не багато показників для визначення щільності органів та систем організму, а кожен діагностичний центр налаштовує наявне обладнання на відповідну потужність КТ- або МРТ комплексу, що в середньому становить від 0,3 Т до 3 Т в умовах міста.

Час на проведення обстеження методом магнітно-резонансної томографії в середньому становить 25–30 хвилин, в інших випадках може досягати навіть 40 хвилин, що залежить від місця локалізації ушкодження та якості анестезіологічного забезпечення у дослідних собак.

Оскільки томографічні методи все ж таки малодоступні для широкого застосування у ветеринарній практиці, то необхідно пам'ятати, що комп'ютерна томографія ототожнюється з рентгенологічним методом діагностики за отриманими результатами, а метод магнітно-резонансної томографії із застосуванням ультразвукової діагностики, яка не використовується з метою визначення порушень з боку нервової системи.

Таблиця 3.17

**Синдром компресії спинного мозку за хвороби міжхребцевого диска за Hansen I типу**

Метод дослідження	Характеристика змін за діагностики
Рентгенологічний	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Звуження міжхребцевого простору між суглобовим відростком</li> <li>2. Мінералізація пульпозного ядра в хребетному каналі</li> <li>3. Підвищення RTG щільності міжхребцевого отвору</li> <li>4. Непрямі ознаки які вказують на IVDD – I</li> <li>5. Явища спондилозу</li> <li>6. Утворення остеофітів</li> <li>7. Мінералізація міжхребцевого диска</li> <li>8. «Вакуум феномен» в ділянці пульпозного ядра</li> <li>9. Зменшення відстані між хребцями</li> </ol>
Рентгенологічний з використанням контрастної речовини	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Частина речовини пульпозного ядра зміщується дорсально</li> <li>2. Дорсальна колона може бути зміщена вентрально</li> <li>3. Блок контрастних колон протягом декількох хребців, це свідчить про набряк спинного мозку</li> </ol>
Комп'ютерна томографія	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. «Вакуум» феномен виявляється на рівні речовини пульпозного ядра диска</li> <li>2. Щільність м'якої частини структури фіброзного кільця до 80–100 HU</li> <li>3. Ознаки дегенерації міжхребцевих дисків: зміна висоти і характеру сигналу зміни контурів диска; розриви фіброзного кільця</li> <li>4. Для діагностики застосовують T2 зважений режим</li> </ol>
Комп'ютерна томографія з використанням мієлографії	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Визначає зміни контурів, структури і рентгенографічної щільності контрастного кільця в ділянці кили міжхребцевого диска</li> <li>2. За хвороби міжхребцевого диска за Hansen II типу сприяла детальному оцінюванню компресійних наслідків протрузії з 99 % чутливістю</li> </ol>
Магнітно-резонансна томографія	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Звуження спинномозкового простору в місцях зміщення міжхребцевих дисків</li> <li>2. Визначення сторонньої мінералізованої речовини в хребетному каналі</li> <li>3. Зміщення спинного мозку в протилежний бік від новоутвореного об'єму</li> <li>4. Мінералізовані речовини на рівні міжхребцевого диска з характерним «розмитим» контуром по периметру</li> <li>5. Протрузії не визначаються</li> <li>6. Для діагностики застосовують T2 зважений режим</li> </ol>

У розміщених таблицях перераховані основні методи діагностики та візуальні зміни в тканинах, що виявляються під час рентгенологічної або

томографічної семіотики (табл. 3.17, 3.18, 3.19). Основний режим, що застосовується для КТ – це T2 зважений режим. Інші режими (STIR, FLAIR) досить часто використовуються за діагностики патологій, що вже встановлені на томограмі, але для цього необхідно покращити візуалізацію ділянки.

Таблиця 3.18

**Попереково-крижовий синдром на рівні L7 – S1 (DLSS синдром)**

Метод дослідження	Характеристика змін за діагностики
Рентгенологічний	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Стеноз хребетного каналу</li> <li>2. Вентральне зміщення першого крижового хребця (S1) відносно сьомого поперекового хребця (L7)</li> <li>3. Зміни в кістковій тканині</li> <li>4. Аномально розвинені хребці: добре візуалізуються</li> </ol>
Рентгенологічний з використанням контрастної речовини	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Часто може бути неінформативним за рахунок стенозу хребетного каналу та недостатнього заповнення субарахноїдального простору контрастною речовиною</li> <li>2. Аномально розвинені хребці: мієлографія надає можливість оцінити компресію з боку хребця</li> </ol>
Комп'ютерна томографія	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Добре візуалізує зміщені в хребетний канал структури міжхребцевого диска</li> <li>2. Щільність м'якої частини структури фіброзного кільця до 80–100 HU</li> <li>3. Ознаки дегенерації міжхребцевих дисків: зміна висоти і характеру сигналу зміни контурів диска; розриви фіброзного кільця</li> <li>4. Для діагностики застосовують T2 зважений режим</li> </ol>
Комп'ютерна томографія з використанням мієлографії	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Низька інформативність</li> <li>2. Недолік методу: може бути виражений стеноз хребетного каналу</li> </ol>
Магнітно-резонансна томографія	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Рекомендований метод</li> <li>2. Аномально розвинені хребці: низький рівень візуалізації кісткової тканини</li> <li>3. Для діагностики застосовують T2 зважений режим</li> </ol>

Якщо візуалізація не задовольняє своїм результатом за параметру з кроком в 2 мм, можна виставити крок в 1 мм. При цьому, наступні томограми будуть «нарізатися» з кроком в 1 мм, що значно покращить діагностичний процес. За один сеанс можна отримати від 45 до 60 знімків.

Таблиця 3.19

**Висхідний синдром**

Метод дослідження	Характеристика змін за діагностики
Рентгенологічний	1. Без контрастної речовини контур спинного мозку не визначається, візуалізуються тільки контури кісткової тканини хребців
Рентгенологічний з використанням контрастної речовини	1. Використання контрастної речовини за виконання мієлографії дозволяє визначити зміни в менінгіальних структурах 2. Контрастна речовина може змішуватися з частками некротизованих тканин ушкодженої ділянки спинного мозку 3. За гострого перебігу, мієлографія вказує на фізіологічну норму або локальну атрофію спинного мозку у вигляді темних смуг по центру або збоків
Комп'ютерна томографія	1. Діагностується досить рідко! 2. Щільність спинного мозку за шкалою Hounsfields units в нормі становить 24–44 HU 3. Щільність спинного мозку за шкалою Hounsfields units за присутності висхідного синдрому коливається в межах від 324 до 447 HU
Комп'ютерна томографія з використанням мієлографії	1. На КТ-томограмі візуалізується дуже розширений центральний канал!
Магнітно-резонансна томографія	1. Гіперінтенсивний сигнал

Для визначення ступеня ознак зміщення або наявності дегенеративних змін на рівні шьомого поперекового (L7) та першого крижового хребців (S1) виходячи з наявних діагностичних результатів, пропонується визначити проміри на таких реперних точках:

**Промір 1:** Каудальний край дуги шьомого поперекового (L7) хребця і передній край крижової кістки (краніальний) на рівні першого крижового хребця (S1) (рис. 3.8).

**Промір 2:** Вентральний край ямки шьомого поперекового (L7) хребця і вентральний край голівки крижової кістки (мис крижової кістки) на рівні (S1) (рис. 3.9).

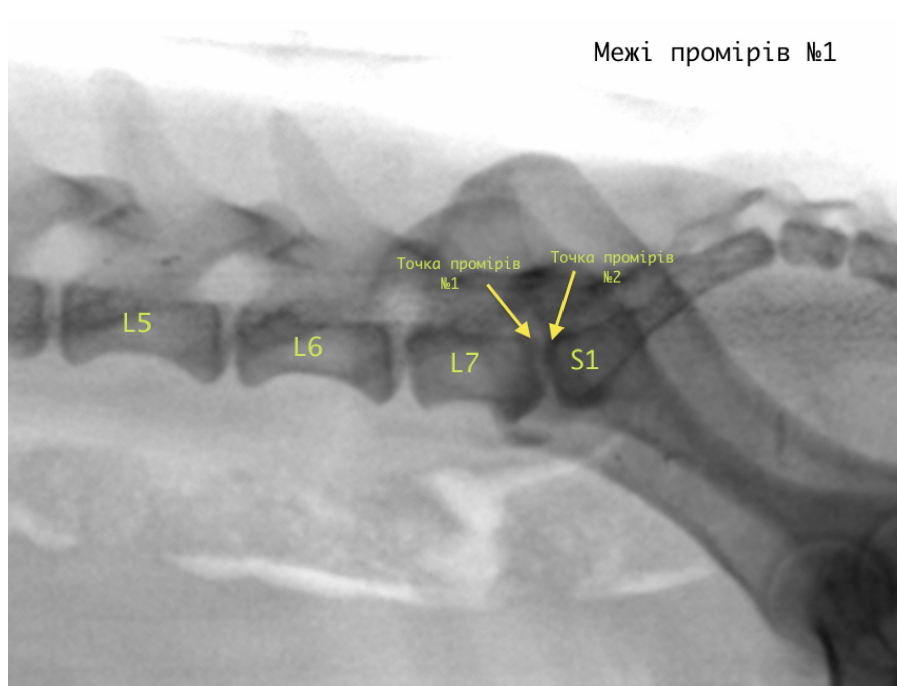


Рис. 3.8. Межі промірів на рівні сьомого поперекового (L7) хребця і першого крижового хребця (S1) з дорсальної ділянки

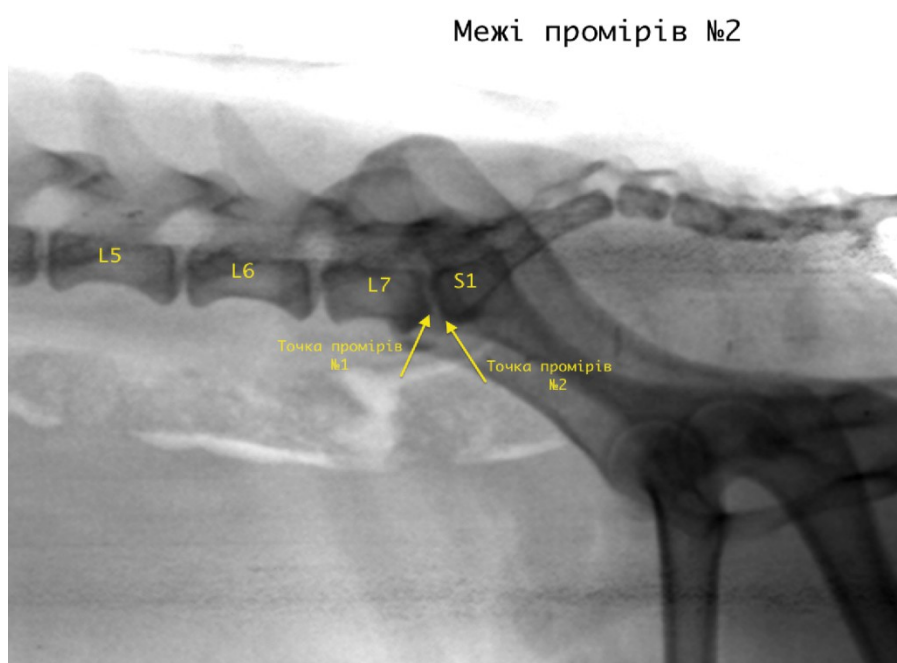


Рис. 3.9. Межі промірів на рівні сьомого поперекового (L7) хребця і першого крижового хребця (S1) з вентральної ділянки

Отримані результати промірів свідчать про те, що попереково-крижовий синдром майже схожий із синдромом кінського хвоста. За синдрому Cauda Equina, визначено цифрові дані з порівняно вищими середніми показниками по групі, що свідчить про розвиток меншого компресивного стану на рівні сьомого поперекового (L7) та першого крижового хребців (S1) по відношенню до попереково-крижового синдрому у собак [157]. Оскільки перераховані патології мають багато спільних ознак та етіологічних факторів, то присутній симптомокомплекс дуже схожий за перебігом під час моніторингу в період встановленого дослідження за собаками дослідних груп (табл. 3.20).

Таблиця 3.20

**Результати діагностичних вимірювань на рівні L7 – S1  
за попереково-крижового (DLSS) синдрому**

Точки дослідження	Промір 1	Промір 2
Група		
Контрольна група	3,2±0,2	6,2±0,2
Дослідна група 1	3,2±0,2	4±0,25**
Дослідна група 2	3±0	6,2±0,2
Дослідна група 3	3±0	6,4±0,3

На відміну від інших патологічних процесів, що можуть виникати на цьому рівні, отримаємо інші результати на промірі 1. До таких патологічних станів може відноситися попереково-крижова нестабільність, кила міжхребцевого диска на рівні сьомого поперекового (L7) та першого крижового хребців (S1), дискоспондиліт, патології зв'язкового апарату. В результаті, якщо використовувати метод дослідження для різних патологічних процесів, то можна виявити перелік захворювань для подальшого діагностичного пошуку в диференційній діагностиці (табл. 3.21) [158].

Таблиця 3.21

**Результати діагностичних вимірювань на рівні L7 – S1  
за синдрому «кінського хвоста» Cauda Equina**

Точки дослідження	Промір 1	Промір 2
Група		
Контрольна група	3,2±0,25	6,2±0,2
Дослідна група 1	3,2±0,25	4±0,25**
Дослідна група 2	3±0,5	6,2±0,2
Дослідна група 3	3±0,5	6,4±0,3

Досить непрогнозованим є розвиток висхідного синдрому собак у грудо-поперековому відділі хребта. Часто процес відмічається тільки на рівні одного-двох хребців. У інших тварин такий процес може досягати навіть 3-6 міжхребцевих просторів з прогресуванням лізису спинного мозку та посиленні сигналу за томографічного методу діагностики. Результати дослідження у 5 собак за локального висхідного синдрому без ознак наступного прогресування свідчить про те, що отримані результати в 10 разів більші від таких, що у собак контрольної групи за загальноприйнятим показником щільності спинного мозку по шкалі Hounsfields units (HU). За оглядом МР-томограми в аксіальному зрізі у таких пацієнтів збільшується власне просвіт центрального каналу спинного мозку, що вважається патогномонічною ознакою патологічного стану (табл. 3.22) [158].

Таблиця 3.22

**Результати діагностичних вимірювань за використання шкали  
Hounsfields units (HU) за висхідного синдрому**

Група	Щільність спинного мозку за КТ Шкала Хаунсфілда	Результат
Контрольна група	Показник в нормі: 24–44 HU	38,2±1,45
Дослідна група 2	Визначені показники групи: від 324 до 447 HU	387,4±19,34***



Нижче представлена таблиця містить результати вимірювань ширини хребетного каналу на рівні четвертого (Т4) грудного хребця у собак. Вказаний хребець прийнятий за орієнтир в грудному відділі хребта в рентгенологічній семіотиці. Ширина хребетного каналу визначалася у собак контрольної і дослідних груп методом вимірювання через застосування функції «Measurement». Кила міжхребцевого диска може мати екструзію щодо спинного мозку за рахунок випинання фіброзного кільця. В такому випадку зменшується просвіт хребетного каналу, що призводить до синдрому компресії спинного мозку, ішемічного стану нервової тканини. В результаті пошуку, цей метод вимірювання застосований на практиці, так як він зручний для вимірювання ширини каналу по відношенню до хребця Т4. Це, в свою чергу, свідчить про тяжкість компресії спинного мозку та можливі наслідки у вигляді неврологічних порушень у вигляді парезів та паралічів кінцівок (табл. 3.23). Результати даних таблиці свідчать про те, що за хвороби міжхребцевого диска І типу щільність тканини спинного мозку в 3 рази перевищує допустимі референтні показники по відношенню до собак контрольної групи. Відповідно, змінюється і діаметр хребетного каналу, де власне розміщений спинний мозок.

Таблиця 3.23

**Результати діагностичних вимірювань за синдрому компресії спинного мозку та хвороби міжхребцевого диска І типу**

Група	Щільність спинного мозку за КТ Шкала (HU) Hounsfields units	Результат (середній)	Ширина хребетного каналу, діаметр, мм	Результат
Контрольна група	В нормі: 80–100 HU	38,2±1,45	від 9 до 11 мм	9,6±0,45
Дослідна група 2	Визначені показники групи: від 324 до 447 HU	387,4±19,34***	від 4 до 6 мм	5,2±0,6

### Результати томографічного дослідження



Рис. 3.10. Контрольна група. Німецька вівчарка, 9 р. Міжхребцеві диски виступають в просвіт хребетного каналу медіально, на широкій основі. Помірно деформують оточуючі відділи дурального мішка. Помірно звужують просвіт хребетного каналу L6 - L7, L7 - S1

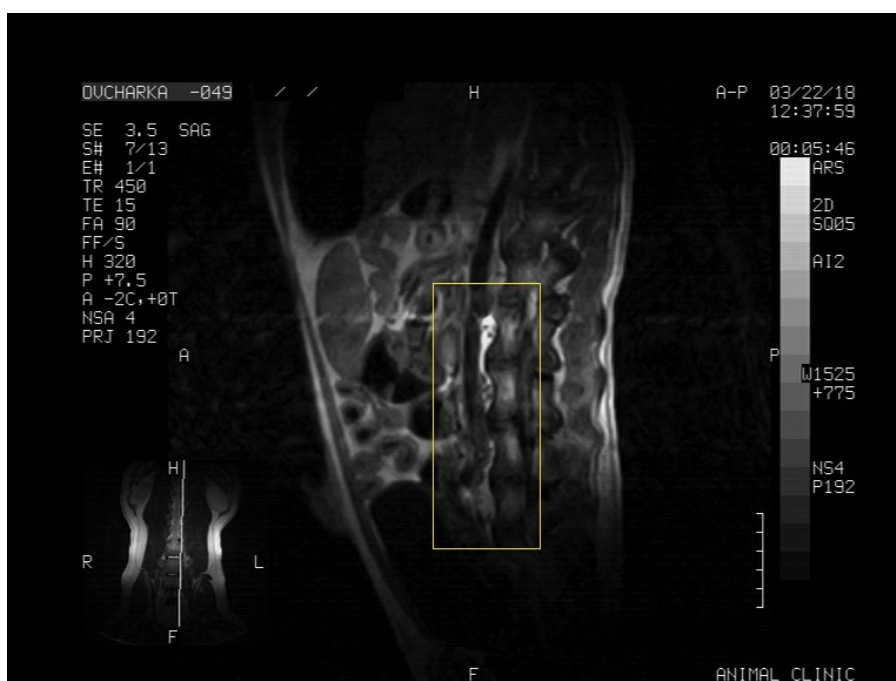


Рис. 3.11. Контрольна група. Німецька вівчарка, 8 р. На рівні L7 хребця в хребетному каналі, зліва, визначається невелика ділянка гіперінтенсивного сигналу на T2-ВІ. Висота і гідратація міжхребцевих дисків досліджуваної ділянки відносно збережені

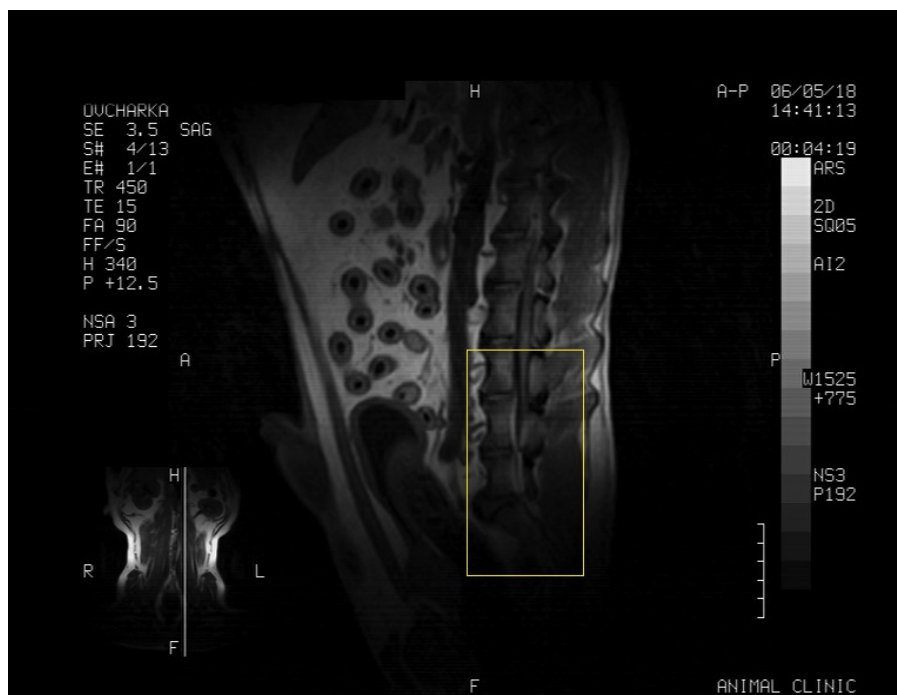


Рис. 3.12. Дослідна група 1. Німецька вівчарка, 5 р. Висота і гідратація міжхребцевих дисків досліджуваної ділянки нерівномірно знижені. Диск L7 - S1 виступає в просвіт хребетного каналу, медіально, на широкій основі. Виразно деформує оточуючі відділи дурального мішка. Виразно звужує просвіт хребетного каналу. Стеноз ПКВ



Рис. 3.13. Дослідна група 1. Мопс, 5 р. Диск L7 - S1 виступає на широкій основі хребетного каналу, медіально, на широкій основі, дещо більше виразно зправа. Виразно деформує оточуючі відділи дурального мішка. Стеноз ПКВ хребта

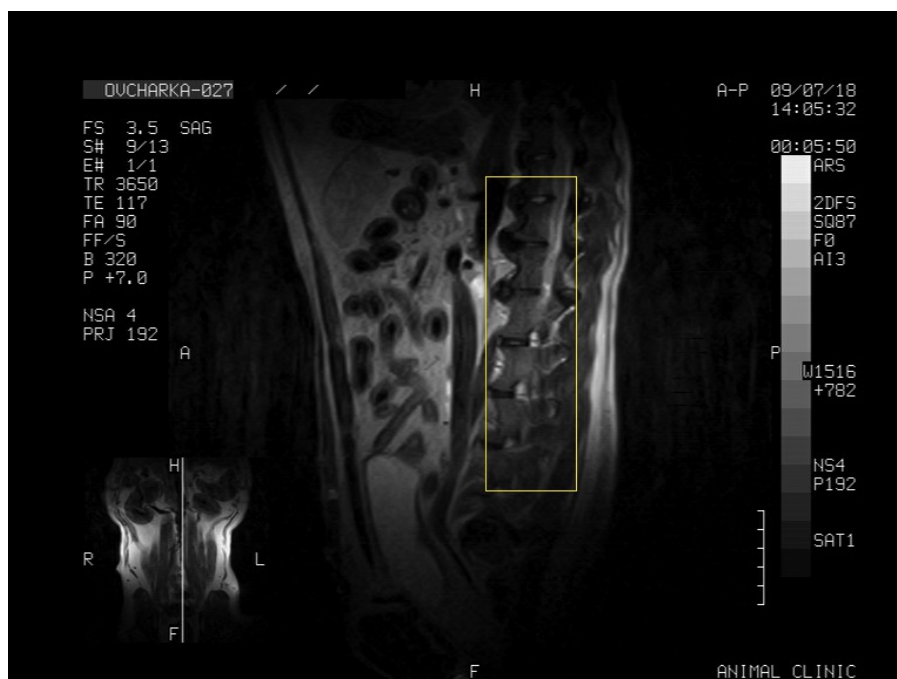


Рис. 3.14. Дослідна група 2. Німецька вівчарка, 7 р. Диск T13 - L1 виступає в просвіт хребетного каналу, медіально, на широкій основі. Незначно звужує просвіт хребетного каналу на вказаному рівні. Хвороба міжхребцевого диска за Hansen I типу

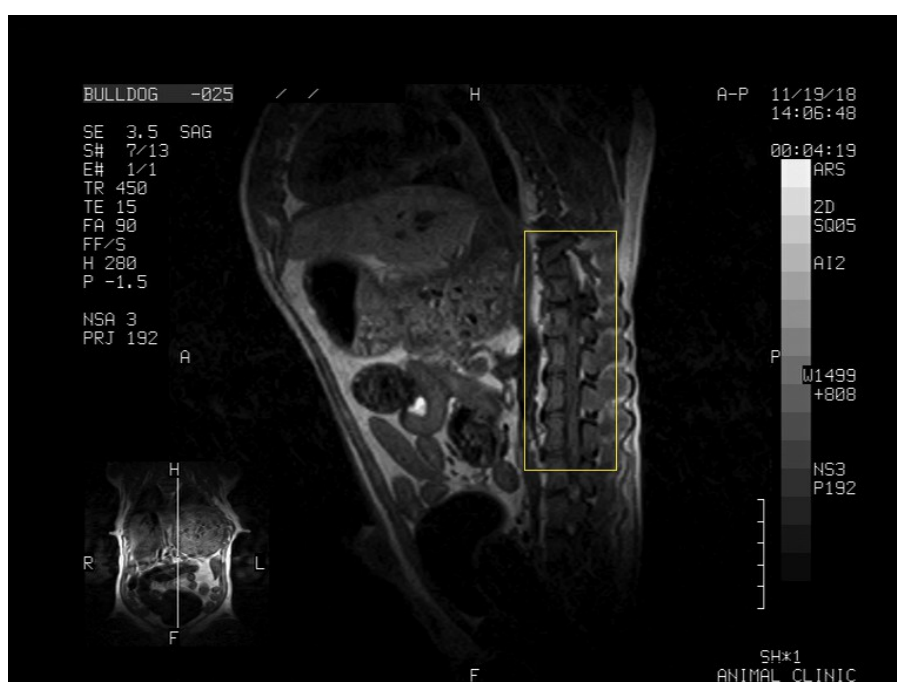


Рис. 3.15. Дослідна група 2. Французький бульдог, 4 р. Диски L3 - L4 і L4 - L5 виступають в просвіт хребетного каналу, медіально, на широкій основі. Мініміально деформують оточуючий відділ дурального мішка (L4-L5 дещо більш виражено). Мініміально звужують просвіт хребетного каналу на вказаному рівні

У табличних даних перераховано всі інструментальні та лабораторні методи, що використовувалися за період дослідження у контрольній групі. Підсумовуючи отримані дані, встановлено, що за синдрому кінського хвоста на початковому етапі хвороби без виражених неврологічних порушень неефективним є дослідження ліквору. Також малоінформативними виявилися рентгенологічні обстеження в попереково-крижовому відділі хребта, включно з методом, поєднаним з контрастуванням (табл. 3.24).

Таблиця 3.24

### Інформативність діагностичних заходів (контрольна група тварин)

Метод дослідження	Доцільність застосування	Опис виявлених змін
Рентгенологічний	+/-*	Стеноз хребетного каналу Зміни в кістковій тканині
Рентгенологічний з використанням контрастної речовини	+/-	Неінформативно через стеноз хребетного каналу
Комп'ютерна томографія	***	Добре візуалізує зміщені в хребетний канал структури міжхребцевого диска Щільність м'якої частини структури фіброзного кільця до 100 HU
Магнітно-резонансна томографія	+	Рекомендований метод T2 зважений режим
Спинномозкова рідина	—***	Змін не виявлено на першу та 30-ту добу
Морфологічний аналіз крові	+	Лейкоцитоз
Біохімічний аналіз крові	+	Змін у показниках ферментів не виявлено

**Примітка:** \*«+/-» – малоінформативний метод, \*\*«+» – рекомендований метод, \*\*\*«-» – не рекомендований метод, HU – одиниці шкали Хаунсфілда

В табличних даних перераховані методи, що використовувалися за період дослідження. Встановлено, що за синдромів кінського хвоста та попереково-крижового синдрому малоефективними виявилися рентгенологічний метод, включаючи контрастування.

Інформативність діагностичних заходів для тварин першої дослідної групи зазначено в таблиці 3.25. Досить високі діагностичні показники отримано шляхом використання томографічних методів, які виявилися ефективними щодо дослідження змін у кістковій тканині (рис. 3.12-3.13). Для синдрому Cauda Equina характерні ознаки у вигляді дегенеративних змін на рівні сьомого поперекового (L7) і першого крижового (S1) хребців.

Таблиця 3.25

**Інформативність діагностичних заходів (перша дослідна група тварин)**

Метод дослідження	Доцільність застосування	Опис виявлених змін
Рентгенологічний	+/-*	Стеноз хребетного каналу Вентральне зміщення першого крижового (S1) відносно сьомого поперекового хребця (L7) Зміни в кістковій тканині
Рентгенологічний з використанням контрастної речовини	+/-	Неінформативна за рахунок стенозу хребетного каналу
Комп'ютерна томографія	+**	Добре візуалізує зміщені в хребетний канал структури міжхребцевого диска Щільність м'якої частини структури фіброзного кільця до 80-100 HU Ознаки дегенерації міжхребцевих дисків: зміна висоти і характеру сигналу зміни контурів диска; розриви фіброзного кільця
Магнітно-резонансна томографія	+	Низький рівень візуалізації кісткової тканини T2 зважений режим
Спинномозкова рідина	+	Помірна еозинофілія, лейкоцитоз; колір до злегка опалесцюючого на початковій стадії захворювання Можливі ознаки лімфоцитозу з 30 доби
Морфологічний аналіз крові	+	Лейкоцитоз
Біохімічний аналіз крові	+	З 30 доби підвищені показники ферментів трансаміназ

**Примітка:** \*«+/-» – малоінформативний метод, \*\*«+» – рекомендований метод, HU – одиниці шкали Хаунсфілда

Всі запропоновані методи діагностики показали високу ефективність за проведених досліджень, особливо томографічні (рис. 3.14-3.15). Рентгенологічний метод не надавав змоги встановити необхідні ознаки за перебігу хвороби міжхребцевих дисків за Hansen I типу. Для встановлення ознак розриву фіброзного кільця міжхребцевого диска використовується контрастна мієлографія (табл. 3.26).

Таблиця 3.26

### Інформативність діагностичних заходів (друга дослідна група тварин)

Метод дослідження	Доцільність застосування	Опис виявлених змін
Рентгенологічний	—*	Звуження міжхребцевого простору між суглобовим відростком Мінералізація пульпозного ядра Підвищення рентгенологічної щільності міжхребцевого простору Непрямі ознаки, які вказують на хворобу міжхребцевих дисків за Hansen I типу Склероз кісткової тканини у вигляді спондильозу Утворення остеофітів
Рентгенологічний з використанням контрастної речовини	+**	Частина речовини пульпозного ядра зміщується дорсально Блок контрастних колон протягом декількох хребців, що свідчить про набряк СМ
Комп'ютерна томографія	+	Щільність м'якої частини структури фіброзного кільця до 80-100 HU Ознаки дегенерації міжхребцевих дисків: зміна висоти і характеру сигналу зміни контурів диска
Магнітно-резонансна томографія	+	Звуження спинномозкового простору в місцях зміщення міжхребцевих дисків
Спинномозкова рідина	+	Ксантохромія. Відносна щільність підвищена на 40 %, лейкоцитоз, еозинофілія
Морфологічний аналіз крові	+	Лейкоцитоз, анемія, зниження величини гематокриту та вмісту гемоглобіну
Біохімічний аналіз крові	+	Підвищення концентрації сечовини, креатиніну

**Примітка:** \*«—» – не рекомендований метод, \*\*«+» – рекомендований метод, HU – одиниці шкали Хаунсфілда, СМ – спинний мозок

Всі використані методи діагностики виявилися ефективними, тому доцільність їх застосування є достатньо високою. Встановлено, що за хребетно-спинномозкових травм рентгенологічні методи є ефективними в поєднанні з контрастуванням субарахноїдального простору для виявлення пошкоджень (табл. 3.27).

Таблиця 3.27

### Інформативність діагностичних заходів (третя дослідна група тварин)

Методи дослідження	Доцільність застосування	Опис виявлених змін
Рентгенологічний	+*	Визначення місця перелому тіл хребців
Рентгенологічний з використанням контрастної речовини	+	Визначення місця розриву м'яких тканин оболонки спинного мозку
Комп'ютерна томографія	+	Визначення місця перелому тіл хребців Встановлення типу перелому
Магнітно-резонансна томографія	+	Визначення наявності або відсутності розриву спинного мозку
Спинномозкова рідина	+	Ксантохромія. Мутний колір. Відносна щільність підвищена на 40-60 %, лейкоцитоз, еозинофілія
Морфологічний аналіз крові	+	Лейкоцитоз, анемія, зниження величини гематокриту та вмісту гемоглобіну
Біохімічний аналіз крові	+	Підвищення сечовини та креатиніну

**Примітка:** \*«+» – рекомендований метод

Метод магнітно-резонансної томографії надає змогу своєчасно діагностувати компресію спинномозкових нервів на рівні грудо-поперекового відділу хребта. Синдром Шифф-Шеррінгтона проявляється гіперекстензією грудних кінцівок і тварини не можуть самостійно пересуватися, тому визначення місця локалізації процесу на рівні третього грудного (Т3) і третього поперекового хребців (L3) є досить важливим.



### 3.6. Висновок до Розділу 3

Використані нами методи комплексної діагностики в ділянці хребта у свійських собак, включали в себе загальне клінічне обстеження, а також спеціальні методи, такі як неврологічні, мієлографічні, рентгенологічні, цитологічне і біохімічне дослідження спинномозкової рідини, гематологічні та інструментальні.

Застосування сучасних методик для виконання діагностичних обстежень, неврологічних шкал і протоколів неврологічного дослідження надають змогу вчасно і точно встановити місце пошкодження хребетного стовпа та своєчасно надати невідкладну допомогу.

Перед виконанням контрастної мієлографії та цитологічного дослідження спинномозкової рідини необхідно проводити анестезіологічне забезпечення у собак після ретельного клінічного обстеження для недопущення небажаних станів під час виконання запланованих маніпуляцій у вигляді діагностичних схем.

Комплексне неврологічне дослідження собак передбачає визначення спінальних і постуральних рефлексів, поверхневої та глибокої больової чутливості, оцінювання характеру ходи і розміщення тіла у просторі. Це надає змогу своєчасно локалізувати ділянку з патологічним процесом та надати фахову оцінку загальному стану тварини під час обстеження.

Особливо цінним є томографічний метод діагностики, в основі якого є отримання знімків з детальною візуалізацією кісткової і м'яких тканин, зокрема, корінців нервів, визначення анатомічної цілісності спинного мозку.

Отже, рання комплексна діагностика спінальних неврологічних синдромів у свійських собак є досить важливим етапом діагностики тварин, що дає змогу своєчасно призначати лікування та визначати схему подальшого спостереження за хворою твариною.

## РОЗДІЛ 4

### АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Всього за період досліджень обстежено 742 собаки, з числа яких у 155 собак (20,88 %), під час проведеного клінічного огляду та виконаних додаткових методів дослідження, були виявлені хвороби міжхребцевого диска за Hansen I та II типу, ушкодження хребта і спинного мозку (табл. 3.2-3.3, рис. 3.4-3.7). Загальна кількість обстежених собак з ушкодженнями хребта і спинного мозку (n=155) відображені в таблиці 3.2. З літературних джерел відомо, що неврологічний дефіцит у собак може проявлятися за наявності бактеріальних і вірусних чинників в організмі собак (чума м'ясоїдних, мікоплазмоз, лептоспіроз, хвороба Лайма), паразитарних захворювань (токсоплазмоз, дирофіляріоз) та інших причин.

За локалізацією ушкодження хребта і спинного мозку патологічні процеси найчастіше траплялися у грудному відділі – 64 собаки, що склало 41,29 %. Дещо менший показник становив за ушкодження поперекового відділу – 50 собак (32,25 %), та шийному відділі – 33 тварини (21,29 %). Найменший показник становив 5,17 % у 8 дослідних тварин у крижовому відділі хребта. Варто відмітити, що за період дослідження не було встановлено жодного випадку травми хвоста (табл. 3.3).

У шийному відділі хребта діагностували наступні клінічні форми хвороб: атлanto-осьовий підвивих, хвороба міжхребцевого диска за Hansen I і II типу, компресійний перелом тіл хребців на рівні третього шийного – шостого шийного хребців (C3 – C6), шийний спондилоартроз, сирингомієлія (табл. 3.4). Найбільшу кількість патологій складала міжхребцеві кили за Hansen II типу та атлanto-осьовий підвивих. Відповідно, найменшу кількість відмічено у вигляді компресійних переломів тіл хребців і сирингомієлію по одному клінічному випадку.

У грудному відділі діагностували наступні ушкодження хребта і спинного мозку: хвороба міжхребцевого диска за Hansen I і II типу, компресійний перелом тіла хребців на рівні четвертого грудного – п'ятого грудного хребців (T4 – T5), спондилоартроз грудного відділу, мієліт, корінцевий синдром, передній спінальний синдром, контузія спинного мозку, синдром Шифф-Шеррінгтона, повний розрив спинного мозку (табл. 3.5). Отримані дані свідчать про найбільшу кількість встановлених мієлографічним і томографічним методом хвороби міжхребцевого диска за Hansen I і II типу, та корінцевий синдром у вигляді гіперальгезії. Компресійний перелом тіла хребця теж має місце з одним випадком разом із повним розривом спинного мозку з 64 випадків ушкоджень хребта і спинного мозку грудного відділу, що складає по 1,56 % відповідно.

У поперековому відділі хребта діагностували наступні ушкодження хребта і спинного мозку: стеноз попереково-крижового відділу на рівні сьомого поперекового – першого крижового хребців (L7 – S1), сакралізація хребців на рівні сьомого поперекового – першого крижового хребців L7 – S1, синдром «кінського хвоста», хвороба міжхребцевого диска за Hansen I і II типу, синдром компресії спинного мозку, дискоспондиліт, попереково-крижова нестабільність в ділянці сьомого поперекового хребця (L7), корінцевий синдром, компресійний перелом тіла хребця на рівні другого поперекового хребця (L2), передній спінальний синдром, новоутворення в ділянці шостого поперекового – першого крижового хребців (L6 – S1), контузія спинного мозку, корінцевий синдром, висхідний синдром (табл. 3.6). Переважну більшість патологічних процесів складає синдром «кінського хвоста» або *Cauda equina* (10 випадків) та корінцевий синдром (8 собак), що складає 20 % і 16 % відповідно з 50 клінічних випадків. По одному випадку відмічено компресійні переломи тіл хребців та попереково-крижова нестабільність в ділянці L7, що складає по 2 % відповідно.

У крижовому відділі хребта діагностували наступні ушкодження хребта: перелом тіла хребців на рівні першого крижового – третього крижового хребців (S1 – S3) (табл. 3.7). Як наслідок, враховуючи анатомічну будову крижового відділу і його сакралізацію, всі випадки пов'язані з переломами хребців [159].

З метою візуалізації різних ушкоджень хребта і спинного мозку проводилося загальне клінічне обстеження, а також ортопедичні, неврологічні, мієлографічні та рентгенологічні дослідження. Найчастіше в клініках ветеринарної медицини в роботі використовуються рентгенографічні та мієлографічні методи, але в зв'язку з недостатньою візуалізацією анатомічних ділянок складно встановити точний діагноз. На початку ХХІ століття для лікарів ветеринарної медицини стали дещо доступні і томографічні методи діагностики, за допомогою яких можна безпомилково встановити точну локалізацію ушкодження хребта, визначити прогресування набряку, часткового або повного розриву спинного мозку.

КТ відноситься до неінвазивних методів діагностики і оснований на властивостях рентгенівських променів. Метод КТ володіє максимальною чутливістю до пневматизованих і мінералізованих структур, зокрема, тканини ЦНС. Основною площиною для дослідження прийнята сегментальна, за допомогою якої проводять основну діагностику САТ (Computed Axial Tomography). Проведення КТ передбачає виконання товщини зрізу від 1 до 3 мм, і в середньому за період дослідження отримуємо близько 100 – 200 КТ-томограм, які можна інтерпретувати на наявність патологічного процесу.

Одним із новітніх методів променевої діагностики є магнітно-резонансна томографія (МРТ). Метод дозволяє чітко візуалізувати міжхребцеві диски, ступінь їх протрузії та набряку спинного мозку. Рекомендовано для використання у ветеринарній медицині обладнання з потужністю 1,3 Тл, хоча досвід роботи з томографами з потужністю 0,3 Тл

теж надає можливість отримати якісні МР-томограми. Час на проведення дослідження становить 25–30 хвилин, в інших випадках може досягати 40 хвилин, що залежить від місця локалізації патологічного процесу [89; 160; 161; 162; 163; 164].

Використані в процесі роботи методи діагностики ушкоджень хребта (загальне клінічне обстеження, ортопедичні, неврологічні, мієлографічні та рентгенологічні дослідження) доступні для сучасних клінік, і є базовими для проведення прийому та встановлення первинного діагнозу.

Проведення загального клінічного обстеження є обов'язковою умовою за надходження тварини на первинний прийом з різним симптомокомплексом, в тому числі і неврологічними ознаками. Для встановлення тяжкості ушкодження при хребетно-спинномозкових травмах, здійснювали аускультацію серцево-судинної (наявність шумів в серці, аритмії, серцево-судинної недостатності) і дихальної системи (наявність шумів і хрипів в легенях, набряку легень), проводиться повноцінне ортопедичне та неврологічне дослідження пацієнта з визначенням неврологічного статусу. Якісно проведений огляд пацієнта сприяє правильному визначенню алгоритму діагностики і можливості проведення фіксування на ортопедичних шинах.

Досить важливим методом після загального клінічного огляду є проведення ортопедичного дослідження. Оскільки патології кісткової тканини спричиняють запалення і больовий синдром, то для диференціації ушкоджень хребта і опорно-рухового апарату виконується детальне ортопедичне дослідження з визначенням основного симптомокомплексу і його належність до певної групи. Схема ортопедичного дослідження передбачає виконання багатьох кроків, основними з яких є визначення наявності або відсутності кульгавості; оцінка ортопедичного або неврологічного її характеру; проведення спеціальних ортопедичних тестів;

визначення з подальшою тактикою надання допомоги, та інше. Тільки після виконання перерахованого алгоритму проводиться наступний етап дослідження. Для вимірювання кута Барлоу і ступеня розгинання кінцівки при проведенні тесту Ортолані використовували гоніометр [165].

Для отримання об'єктивної оцінки стану тварини використовується неврологічний протокол (табл. 3.1) [139] із наступним визначенням ушкодження відділів хребта чи відповідних груп нервів. Основними його показниками є дослідження голови, окремих черепно-мозкових нервів, визначення спінальних і постуральних рефлексів, больової чутливості. У випадку встановлення неврологічних порушень тільки вказаний метод має високу вірогідність встановити місце ушкодження хребта і спинного мозку. Для визначення клінічних ознак пошкодження спинного мозку використовували шкалу неврологічних порушень за Griffiths, 1982. Враховуючи вимоги щодо проведення ортопедичного дослідження, проводили визначення рефлексів, симптомів, синдромів та реакцій за наступними методами: перехресний рефлекс розгинача, синдром паннікуліту, пателлярний рефлекс, визначення свідомої пропріоцепції.

Для визначення неврологічного статусу хворої тварини використовували різні методи діагностики, тому з метою уніфікації отриманих результатів запропонували єдину класифікацію неврологічного огляду для отримання об'єктивної оцінки. Міжнародний стандарт неврологічної класифікації спінальної травми вперше був розроблений Американською асоціацією спінальної травми (ASIA) у 1982 році, щоб уніфікувати дані Національного статистичного центру спінальної травми [139].

Апробована схема неврологічного дослідження дозволяє виявити ушкодження хребта і спинного мозку з оберненими змінами, визначити локалізацію, можливий прогноз.

Для дослідження свійських собак контрольної і трьох дослідних груп за використання неврологічного протоколу, визначали постуральні реакції та спінальні рефлекси. Постуральні реакції включають аферентні та еферентні шляхи в периферичних нервах, спинному і головному мозку. Вказані рефлекси не дають можливості локалізувати ураження тільки в одній частині нервової системи, але вони також проявляються різною ступеню неврологічних порушень, переважно легкого характеру. Такі реакції виникають переважно іпсилатерально по відношенню до ушкодження периферичного нерва, спинного мозку і переважної більшості уражень головного мозку. До них належать рефлекси у вигляді свідомої пропріоцепції реакції стрибання, реакцію при положенні тулуба у просторі (візуальну і тактильну), ходу на грудних кінцівках, реакцію напівсидячи та реакцію розгинального постурального виходу.

Спінальний рефлекс вимагає інтактного нейрона (моторного та сенсорного), різної кількості нейронів в спинному мозку. Рефлекс виражений у тому випадку, якщо ділянка спинного мозку, яка відповідає за його виникнення, повністю ізольована від головного мозку. Колінний рефлекс і рефлекс відсмикування є найбільш надійними та показовими рефлексами тазових кінцівок. Також досить цінним є перинеальний і паннікулярний рефлекси. На практиці, часто неможливо викликати рефлекси з м'язів біцепса або тріцепса навіть у здорових тварин, тому отримані дані є достатньо важливими, якщо вони свідчать про порушення провідності нервового імпульсу.

Рентгенологічні дослідження проводили після встановлення локалізації пошкодження спинного мозку. В деяких випадках діагностика вимагає виконання премедикації, в інших випадках навіть наркозу. Після застосування препаратів інколи відмічається гіпотензія, пригнічення функції серцево-судинної та дихальної системи. Головною умовою, коли необхідно мати

обережність при застосуванні цих засобів є ушкодження спинного мозку, так як в цьому випадку виникає пригнічення дихання. Під час проведення діагностики визначають переломи тіл хребців, їх зміщення, кісткові розростання. Власне дослідження проводили в залежності від місця ушкодження хребта у трьох проекціях: вентро-дорсальній (VD), боковій і фронтальній. Для недопущення технічних помилок, що виникають в процесі діагностики, собакам вводили засоби для забезпечення стану легкої або помірної седатії (підрозділ 3.1.2).

Отримання якісних рентгенівських знімків передбачає правильне розташування тіла тварини на рентгенівському столі. Хребетний стовп розміщується паралельно до поверхні столу, під боки підкладають м'які подушки, зокрема під грудо-поперековий відділ можливе використання пластикових позиціонерів різного розміру. На рентгенограмах не візуалізуються корінці нервів, спинний мозок, також міжхребцеві кили. Винятком в ситуації є підвищена рентгенологічна щільність міжхребцевого диска з вираженою мінералізацією, що свідчить про наявність дистрофічних змін.

Отримані рентгенологічні знімки оцінювали за такими критеріями:

1. Чіткість рентгенівського зображення і відповідність правильності укладання.
2. Огляд хребців на наявність переломів, зміщень, викривлень, вкорочення тіл.
3. Визначення перегинань хребта з наступною ротацією тіл хребців.
4. Визначення міжхребцевих просторів у шийному, грудному та поперековому відділах хребта.
5. Оцінка симетричності та форми екзостозів, їх розмірів, утворення остеофітів.
6. Визначення форми, ширини хребетного каналу і наявності



мінералізованих включень в епідуральному просторі.

7. Встановлення патологічних змін в оточуючих тканинах хребта [34; 65; 166; 167; 168; 169; 170].

Оскільки рентгенограми часто не дають можливості оцінити ступінь компресії спинного мозку через стеноз хребетного каналу, виникає потреба у виконанні мієлографічних досліджень. Останні проводили для виявлення локалізації і ступеня компресії спинного мозку. Для досягнення очікуваного результату контрастну речовину вводили в потилично-атлантовий і поперековий відділ хребта з використанням загальної анестезії. Для контрастування субарахноїдального простору вводили розчин Томогексолу із вмістом йоду 240 і 350 мг/мл відповідно в залежності від анатомічних особливостей і породи тварини [148, 149; 150; 171]. При виконанні маніпуляції користувалися спінальною голкою Spinocan R зі стилетом 20–22 розміру. Мієлографія необхідна для визначення місця компресії у собак з хребетно-спинномозковою травмою [172; 173]. Діагностична маніпуляція може бути показана для використання у тих випадках, коли точний рівень травмування хребетного стовпа залишається невідомим. Тим не менше важлива інформація може бути отримана від простих рентгенограм [174].

У нормі контрастна речовина навколо спинного мозку на оглядових рентгенограмах відображається у вигляді двох паралельних смуг, що поширюються від потиличного відростка, у разі введення її у потилично-атлантовий отвір, до крижових хребців. Без контрастної речовини контур спинного мозку не візуалізується, окрім кісткової тканини хребців [175]. Застосування контрастної речовини дозволяє виявити зміни в менінгіальних структурах, коли гематоменінгіальний бар'єр стає проникливим. Детальний опис методики виконання описаний в підрозділі 3.1.4.

Клінічна апробація шляхів введення рентгеноконтрастної речовини дає змогу робити висновки, що потилично-атлантова пункція є простішою у

виконанні у порівнянні з поперековою пункцією. Це підтверджується відсутністю побічних дій після введення речовини протягом першої доби. Мієлографічне дослідження було виконане нами у всіх 20 випадках. При цьому було діагностовано різні клінічні форми ушкодження хребта і спинного мозку (висхідний синдром, синдром «кінського хвоста», компресійні переломи тіла хребця). У більшості собак виявили зміни субарахноїдального простору у бік стенозу.

Проведені дослідження свідчать, що мієлографія є інформативним і доступним у роботі методом діагностики клінічних форм хвороб хребта з компресією спинного мозку. Найчастіше були діагностовані ушкодження хребта, які спричинені струсом спинного мозку, контузією, компресією і в рідких випадках навіть розвитком дискоспондиліту [176; 177; 178; 179; 180; 181; 182].

Переваги методу мієлографії: рентгеноконтрастне дослідження лікворопровідних шляхів спинного мозку; просто і швидка діагностика; висока інформативність при порушеннях, які призвели до зміни форми спинного мозку або хребетного каналу; діагностика клінічно важливих порушень; не потребує дороговартісного обладнання.

Недоліки методу мієлографії: інвазивність за проведення маніпуляції; присутня візуалізація контурів, але не відмічається власне структура спинного мозку; діагностична цінність потенційно нижча, у порівнянні з методом магнітно-резонансної томографії.

Основні показання до виконання мієлографії в умовах проведених досліджень були наступними: підозра на килу міжхребцевого диска, але без доведеного діагнозу за використання рентгенологічного методу; недостатня відповідь у дослідних тварин на консервативне лікування; дефекти розвитку спинного мозку у певному відділі хребта; встановлення ознак на мієлограмах після виконаних оперативних втручань з утворенням рубцевих структур;

визначення основної причини захворювання, якщо до моменту дослідження визначали супутні патологічні процеси.

Основні протипоказання до виконання мієлографії, якими користувались в умовах виробництва: незадовільна переносимість седативних засобів або наркозу; мієліт; менінгіт; локалізація вірогідного ураження в ділянці пункції; наявність великої кількості крові в спинномозковому лікворі; достовірне захворювання, що отримане за результатами рентгенівського знімку.

Ускладнення за виконання контрастної мієлографії: анестезіологічні ризики; травматизація спинного мозку; індивідуальна чутливість на рентгеноконтрастну речовину; погіршення неврологічних ознак; больовий синдром; летальний наслідок; іноді може виникнути травматизація корінців спинного мозку.

Метод магнітно-резонансної томографії. Діагностична цінність: візуалізація структури і корінців спинного мозку; визначення ознак мієліту, структури м'язів і кісток, міжхребцевих дисків; виявлення дегенеративних захворювань міжхребцевого диска; діагностичний пошук новоутворень спинного мозку, м'язів та кісток.

Основні показання та переваги методу магнітно-резонансної томографії в умовах проведених досліджень були наступними: протилежний метод дослідження по відношенню до рентгенографічного методу та комп'ютерної томографії; проводиться виключно після застосування анестезіологічного забезпечення; достатньо висока інформативність; неінвазивна маніпуляція.

Недоліки методу магнітно-резонансної томографії: вимагає додаткових навичок з боку персоналу; досить дороге обладнання; збільшення часу на проведення обстеження дослідних тварин; можливі ускладнення та неможливість провести діагностику за наявності у тварини чіпів та металевих конструкцій в післяопераційний період.

Метод комп'ютерної томографії. Діагностична цінність: томографічний метод дослідження з використанням рентгенівського випромінювання; проводиться виключно після застосування анестезіологічного забезпечення; досить рідко використовується для діагностики захворювань спинного мозку; висока інформативність при дослідженні рентгеноконтрастних променів; неінвазивна маніпуляція; візуалізація структури всіх частин тіл хребців; виявлення новоутворень в ділянці спинного мозку; запалення кісток та міжхребцевих дисків; 3D реконструкція; дегенеративні захворювання міжхребцевих дисків виявляються гірше, чим методом магнітно-резонансної томографії; м'які тканини візуалізуються погано; тканина спинного мозку практично не визначається.

Недоліки методу комп'ютерної томографії: вимагає додаткових навичок з боку персоналу; досить дороге обладнання; збільшення часу на проведення обстеження дослідних тварин; проводиться виключно після застосування анестезіологічного забезпечення; досить дороге обладнання.

Ускладнення за виконання комп'ютерної томографії: анестезіологічні ризики; травматизація спинного мозку; індивідуальна чутливість на рентгеноконтрастну речовину при виконанні КТ-мієлографії; погіршення неврологічних ознак; больовий синдром; летальний наслідок; іноді може виникнути травматизація корінців спинного мозку.

З метою іммобілізації, якщо для цього були показання, собак фіксували в боковому положенні, за допомогою спеціальної дошки. Головною метою було забезпечення стабільності хребта в краніальному і каудальному напрямках від місця пошкодження. Конструкція шини повинна бути жорсткою і забезпечити знерухомлення хребта, збоку розташовують ручки для зручного транспортування [183; 184; 185; 186; 187].

У випадках хірургічного втручання в поперекову ділянку хребта рекомендується застосування епідуральної анестезії [188; 189; 190; 191; 192;

193]. Всього нами було проведено клінічну апробацію лікування різними фармакологічними препаратами за хребетно-спинномозкових ушкоджень, дегенеративних змін і контузії спинного мозку 20 собак віком від 3 до 9 років.

Консервативне лікування тварин було спрямоване на зниження больового синдрому і попередження розвитку шокового стану, покращення мікроциркуляції крові в місцях пошкодження спинного мозку та стимулювання відновних процесів. Клінічну ефективність лікування визначали шляхом надання допомоги собакам в умовах клініки ветеринарної медицини та стаціонарного утримання протягом періоду проведення досліджень. При цьому до кожної групи відносили тварин з однаковими неврологічними порушеннями, зокрема наявними рентгенологічними і мієлографічними змінами. Зокрема, обов'язково враховували відсутність супутніх ускладнень при проведенні первинного прийому, вік, стать і породу.

Лікування розпочиналось в гострий період хвороби. У переважної більшості дослідних свійських собак основним етіологічним чинником є пошкодження нейронів у разі компресії спинного мозку. Тварини контрольної та дослідних груп утримувались в однакових умовах стаціонару клініки з дотриманням вимог щодо збалансованої годівлі з вмістом вітамінів, мікроелементів та ретельного догляду.

Перша дослідна група включає неврологічні захворювання, як синдром «кінського хвоста» (*Cauda equina*), попереково-крижовий синдром. Основний напрямок при захворюванні собак вказаної групи є попереково-крижовий синдром з акцентом на поєднану хребетно-спинномозкове ушкодження.

До контрольної групи долучено собак з патологічним комплексом у вигляді синдрому «кінського хвоста» та корінцевим синдромом.

Тварин лікували за допомогою препаратів, які були поєднані у комплексі «Анальгін» 50 % + «Декса-кел» 2 %:

«Анальгін» 50 % (внутрішньом'язово по 2 мл, повільно, 1 раз на добу

загальним курсом 5 ін'єкцій). Препарат вводили з протизапальною метою, знеболюючою та антипіретичною дією. В середньому тривалість дії засобу становила 2 – 3 години.

«Декса-кел» 2 % (підшкірно із розрахунку 0,25 мл на 5 кг маси тіла з 2-добовим інтервалом загальним курсом 3–5 ін'єкцій). Засіб вводили з метою протизапального ефекту, антигістамінною та антистресовою дією. Кратність застосування засобу залежала від вираження запального процесу під час проведення діагностичних заходів.

До першої дослідної групи долучено собак із патологічним комплексом у вигляді попереково-крижового синдрому на рівні сьомого поперекового (L7) – першого крижового (S1) хребця, що, спричиняв розвиток синдрому «кінського хвоста» та синдрому пошкодження каудального відділу спинного мозку.

Тварин лікували за допомогою препаратів, які були поєднані у комплексі «Депо-Медрол» + «Вітаксон» + «Армадін»: [194].

«Депо-Медрол» (1 мг на кг маси тіла тварини внутрішньом'язово, 1 раз на тиждень у кількості 2–3 ін'єкцій). Кратність застосування препарату залежала від ступеня ушкодження хребта і нервів та неврологічних порушень, виявлених під час обстеження.

DEPO-MEDROL відноситься до кортикостероїдів для системного застосування і в 1 мл стерильної суспензії містить метилпреднізолону ацетату (methylprednisolone) 40 мг. Він виявляє сильну та тривалу імуносупресивну, протизапальну та антиалергічну дію. Тривала дія Депо-Медрол пояснюється повільним вивільненням діючої речовини. Препарат впливає на серцево-судинну систему, скелетні м'язи і центральну нервову систему. Доречно зауважити, що препарат не показаний для лікування гострих станів, які безпосередньо загрожують життю тварини.

Основними показаннями до застосування були відтерміновані клінічні

стани у собак, де введення препарату вважалось як засобом симптоматичної і допоміжної терапії при набряках тканин, алергічних станах та контузіях хребта і спинного мозку. Виробник: Pfizer, Бельгія.

«Вітаксон» (глибоко внутрішньом'язово у перші 3 доби для зняття гострого больового синдрому собакам малих і середніх порід в дозі 1 і 2 мл відповідно, собакам великих порід по 3 мл внутрішньом'язово в перші 3 доби). Для продовження лікування і підтримання терапевтичного ефекту препарат застосовували 2–3 рази на тиждень загальним курсом 14–21 добу.

Вітаксон належить до фармакотерапевтичної групи препаратів вітаміну В<sub>1</sub> у комбінації з вітаміном В<sub>6</sub> та вітаміном В<sub>12</sub>. У 2 мл розчину міститься тіаміну гідрохлориду у перерахунку на 100 % суху речовину 100 мг, піридоксину гідрохлориду у перерахунку на 100 % суху речовину 100 мг і ціанокобаламіну у перерахунку на 100 % суху речовину 1 мг.

Нейротропні вітаміни групи В чинять сприятливу дію при запальних та дегенеративних захворюваннях нервів. Їх застосовують для усунення дефіцитних станів, а у великих дозах мають анальгетичні властивості та нормалізують роботу нервової системи. В організмі вітамін В<sub>1</sub> фосфорилується з утворенням біологічно активних тиамідинфосфату (кокарбоксилаза) і тиамінтрифосфату (ТТР). Останній, як коензим бере участь у важливих функціях вуглеводного обміну, які мають вирішальне значення в обмінних процесах нервової тканини, зокрема впливають на проведення нервового імпульсу у синапсах. Основними показаннями для застосування є лікування корінцевого синдрому і невритів різного походження. Відноситься до водорозчинних вітамінів.

«Армадін» (вводили повільно шляхом краплинної інфузії на фізіологічному розчині натрію хлориду, протягом 30–90 хвилин (2–3 мл/хв) в дозі 100 мг собакам малих порід, по 200–300 мг внутрішньовенно собакам середніх і великих порід, залежно від тяжкості неврологічного дефіциту).

Армадін відноситься до кардіологічних препаратів та засобів, що впливають на центральну нервову систему і в 2 мл містить 100 мг етилметилгідроксипіридину сукцинату. Препарат володіє цитопротективною, ангіопротекторною, ноотропною, антиангінальною, нейропротекторною, протиішемічною, антигіпоксичною дією та гальмує вільнорадикальні процеси окислення ліпідів і підвищує активність ферментів антиоксидантної системи організму, зменшує прояви окиснювального стресу в організмі. Покращує транспорт нейромедіаторів і синаптичну передачу.

До другої дослідної групи долучено собак з патологічним комплексом у вигляді синдрому компресії спинного мозку, що спричинений хворобою міжхребцевого диска за Hansen I типу з ознаками корінцевого синдрому.

Тварин лікували за допомогою препаратів, які були поєднані у комплексі «Преднізолон» + «Аскорбінова кислота» 5 % + «Бутомідор».

«Преднізолон» (1 мг на кг маси тіла 2 рази на добу протягом 3 днів. Наступні 3–5 діб дозу препарату знижували до 0,5 мг на кг маси тіла через добу).

Препарат належить до фармакотерапевтичної групи глюкокортикостероїдів для системного застосування і в 1 мл розчину містить преднізолону натрію фосфату (prednisolone) в перерахуванні на преднізолон – 30 мг. Він має протизапальну, антитоксичну, протишокову та імунодепресивну дію. У високих дозах підвищує збудливість тканин мозку і сприяє зниженню судомних нападів. Основними показаннями до застосування є травматичний, анафілактичний і операційний шок, тяжкі алергічні та анафілактичні реакції.

«Аскорбінова кислота» 5 % (2 мл (100 мг) внутрішньом'язово або внутрішньовенно собакам малих і середніх порід кратністю 1 раз на добу 7 днів поспіль. Собакам великих порід лікарський засіб вводили по 4 мл (200 мг) внутрішньом'язово або внутрішньовенно 1 раз на добу 7 днів



поспіль).

Засіб у 2 мл розчину містить 100 мг діючої речовини кислоти аскорбінової. Вітамін бере активну участь в окисно-відновних реакціях; проявляє властивості антиоксиданту за рахунок чого забезпечує стабільність клітинних мембран. Бере участь в обміні глюкози та синтезі стероїдних гормонів. В організмі тварин не синтезується і відноситься до водорозчинних вітамінів.

«Бутомідор» (внутрішньом'язово із розрахунку 0,25 мг на кг маси тіла для знеболюючого ефекту і внутрішньовенно по 0,4 мг на кг маси тіла для введення собаки в стан помірної седації. Кратність застосування засобу залежала від показань і тривала від 3 до 5 введень 1 раз на добу).

Препарат є анальгетиком групи синтетичних опіоїдів з агоністично-антагоністичним ефектом. Він володіє знеболюючою і заспокійливою дією з проявом від слабкого до середнього седативного ефекту. В 1 мл засобу містить діючу речовину буторфанол у вигляді гідрогентартрату в кількості 10 мг. Головними показаннями для введення є усунення больового синдрому до і після проведення оперативного втручання і як болезаспокійливий засіб. Виробник: Richter Pharma AG, Австрія.

До третьої дослідної групи долучено собак з патологічним комплексом у вигляді синдрому Шифф-Шеррінгтона, що спричинений травмою хребців грудного відділу та корінцевим синдромом у грудо-поперековому відділі хребта.

Тварин лікували за допомогою препаратів, які були поєднані у комплексі «Солу-Медрол» + «Альфа-токоферолу ацетат» + «Маніт» 15 %. [194].

«Солу-Медрол» (30 мг на кг маси тіла внутрішньовенно, через 2 години повторювали введення в дозі 15 мг на кг внутрішньовенно і через 6 годин по 10 мг на кг маси тіла 4 рази на добу 3 дні поспіль, поступово знижуючи дозу

препарату).

SOLU-MEDROL в 1 флаконі містить преднізолону натрію сукцинату (methylprednisolone), еквівалентно 1000 мг метилпреднізолону і відноситься до кортикостероїдів для системного застосування. Висококонцентрований розчин використовується для лікування станів, при яких необхідна швидка дія гормону. Він володіє сильною та тривалою протизапальною, антиалергічною та імуносупресивною дією. Засіб впливає на серцево-судинну систему, скелетні м'язи і центральну нервову систему. Показанням для введення Солу-Медролу є гостра травма спинного мозку, набряк головного мозку після отриманої хребетно-спинномозкового ушкодження. Ефект препарату реалізується через стероїдорецепторний комплекс, що транспортується в ядро клітини і змінює транскрипцію генів для білків, таким чином спричиняючи деструкцію цитокінів, які виконують важливу роль в імунних і запальних реакціях. Метилпреднізолон натрію сукцинат практично немає мінералокортикоїдної активності і відноситься до синтетичних засобів. Виробник: Pfizer, Бельгія.

Чисельними експериментальними дослідженнями доведено ефективність високих доз метилпреднізолону натрію сукцинат, так як він має здатність зменшувати набряк спинного мозку, також відновлювати електролітний баланс, покращувати посттравматичний спинномозковий кровоток [159]. Він значно ефективніший у порівнянні з преднізолоном і дексаметазоном, тому що є інгібітором перекисного окиснення ліпідів.

«Альфа-токоферолу ацетат» (перорально по 100 мг на добу (8 крапель) 1 раз в день 30 днів поспіль. Повторний курс задавання препарату проводили через 3 місяці. 30-відсотковий розчин для ін'єкцій вводили по 1 мл внутрішньом'язово собакам малих і середніх порід кратністю 2–3 рази на добу, залежно від неврологічного дефіциту, і по 2 мл внутрішньом'язово собакам великих порід загальним курсом 2–3 доби).

ALPHA-TOCOPHEROL ACETATE містить діючу речовину вітамін-Е-ацетат, що у перерахуванні на 100 % суху речовину відповідає 300 мг в 1 мл препарату для перорального застосування. Вітамін Е є антиоксидантним засобом, який уповільнює перекисне окиснення ліпідів, яке активується при багатьох захворюваннях. При недостатності вітаміну Е у собак відмічаються дегенеративні зміни у нервовій тканині, м'язах і гепатоцитах. У складі комплексного лікування використовується при ушкодженнях спинного мозку, також при хворобах нервової системи, що потребують антиоксидантної терапії. Відноситься до жиророзчинних вітамінів.

«Маніт» 15 % (внутрішньовенно по 500 мг/кг протягом 30–60 хвилин з можливим повтором через 6 годин. За відтермінованих клінічних станів через травми осьового скелета препарат вводили в дозі 250 мг на кг маси тіла протягом 30 хвилин).

Лікарський засіб належить до розчинів осмоларних діуретиків і в 1 мл розчину містить маніту 150 мг. Препарат володіє вираженою діуретичною дією, сприяє швидкому виведенню рідини із судинного русла, підвищує нирковий кровотік. Таким чином, в результаті введення збільшується об'єм циркулюючої крові, яка чинить сечогінну дію, також знижує внутрішньочерепний тиск. Основними показаннями для застосування є набряк мозку, церебральна гіпертензія, інтенсивна терапія судомного стану.

Ефективність медикаментозного лікування оцінювали за результатами неврологічного статусу у свійських собак, також проведення біохімічного та морфологічного дослідження крові.

За довготривалого лікування глюкокортикостероїдними препаратами у 15 % тварин може виникати шлунково-кишкова кровотеча, з яких 2 % пацієнтів можуть навіть загинути. Для профілактики розвитку стравохідного рефлюкса, виразки шлунка, уремичного та ерозивного гастриту викликаного фармакологічними засобами, використовувалися антагоністи H<sub>2</sub>-рецепторів.

Квамател (діюча речовина фамотидин) конкурентно інгібує гістамін, зменшуючи як базову секрецію шлункової кислоти, так і при стимуляції кормами, пепсиногастрином та гістаміном. Він не впливає на час евакуації вмісту шлунка, секрецію жовчі і тиску в нижньому відділі стравоходу. В результаті цього зменшується і секреція пепсина. Доза препарату становила 0,5 мг/кг шляхом внутрішньовенного введення на ізотонічному розчині натрію хлориду 0,9 % з інтервалом 12 годин, 2 рази на добу до 5 діб підряд. Основною рекомендацією для власників тварин було ретельне виконання введення препарату в іншій лікарській формі з метою забезпечення клінічного ефекту. В протилежному випадку, симптоми стравохідного рефлюкса або ерозивного гастриту можуть перейти в стадію загострення. Враховуючи вищезгадані клінічні ознаки та патології, як можливі ускладнення, сприяли ретельній діагностиці крові на визначення кількості трансаміназ та інших важливих ферментів.

За час спостереження і виконання діагностичних заходів з 1-ї по 55-ту добу в контрольній (К) і дослідних групах (Д1, Д2, Д3) летальних наслідків не було виявлено. Починаючи з 35-ї доби лікувального процесу у 3 собак другої дослідної групи почав розвиватися синдром висхідної мієломаляції, що значно ускладнив курс лікування і формування прогнозу на найближчий час. Больовий синдром, що виникав у пацієнтів купіювали введенням Бутомідору в загальноприйнятих дозах, що надавало змогу повноцінно працювати протягом 16–20 годин без надмірних рухів з боку собак при проведенні маніпуляцій. В результаті прогресуючої мієломаляції спинного мозку вищезгадані пацієнти втратили здатність до повноцінного пересування тазовими кінцівками внаслідок паралічу, в той час як життєвоважливі функції організму у вигляді споживання корму, води, пересування грудними кінцівками і функція сечовиділення та дефекації є в міру контрольованою.

У 2 тварин третьої дослідної групи з 37-ї та 39-ї доби відповідно,

виникло ускладнення у вигляді геміпарезу, що характеризувалася втратою рухів кінцівками одного з боків і зникненням глибокої чутливості. В результаті травми спинного мозку собаки частково втратили здатність до повноцінного пересування тазовими кінцівками внаслідок розвитку стану парезу, в той час як життєвоважливі функції організму у вигляді споживання води, корму, пересування грудними кінцівками і функція сечовиділення та дефекації є в міру контрольованими. Призначений курс медикаментозного лікування з наступною його корекцією за показаннями був ефективним у 60 % собак.

Коментарі щодо лікування собак другої дослідної групи:

1. Згідно літературних джерел, після виникнення синдрому висхідної мієломаляції летальність у собак складає від 90 % до 100 %. Є свідчення, що іноді трапляються клінічні випадки, коли синдром припиняє свій розвиток. Причини цього феномену не встановлені.

2. Оскільки синдром розвивається у пацієнтів виключно за діагностованої хвороби міжхребцевого диска за Hansen I типу, то навіть за правильного виконаного оперативного втручання, патологічний процес може проявитися навіть з 25-30-ї доби. Найчастіше такі ускладнення виникають на 3-5 добу після оперативного втручання з метою декомпресії спинного мозку.

3. Без належної медикаментозної допомоги та курсу інтенсивного лікування, вірогідність врятувати пацієнта є незначною.

4. Ретельне виконання призначеного лікування, певним чином, сприяє припиненню розповсюдження процесу по висхідному чи низхідному типу, але це не попереджає втрати функції кінцівок.

Коментарі щодо лікування собак третьої дослідної групи:

1. Синдром Шифф-Шеррінгтона проявляється гіперекстензією грудних кінцівок та опістотонусом, що свідчить про ушкодження сегменту спинного мозку на рівні третього грудного (T3) – третього поперекового (L3) хребців.

2. Найчастішими етіологічними чинниками феномену є компресійні переломи тіл хребців з наступним стисненням спинного мозку, розривом фіброзного кільця та витіканням пульпозного ядра всередину хребетного каналу, розвитком корінцевого синдрому.

3. Використання глюкокортикостероїдного препарату (Солу-Медрол) у високих дозах протягом курсу лікування сприяє поступовому відновленню функції спинного мозку, зменшенню травматичного набряку, зниженню больового синдрому через втрату компресії на спинномозкові корінці.

4. Проведення оперативного втручання з метою стабілізації ушкоджених хребців і проведення декомпресії сприяє відновленню функції хребта і спинного мозку з повним курсом реабілітаційних заходів протягом 3-5 місяців.

5. Згідно літературних джерел, після виникнення синдрому Шифф-Шеррінгтона, летальність спостерігається в перші 10 діб у 80 % собак без належного курсу лікування. Тварини, що знаходяться на курсі інтенсивного лікування, статистично мають у 18 % часткове відновлення функції організму протягом 40–120 діб після ушкодження хребта з курсом реабілітації.

Враховуючи описані вище дані і майже 100 %-відсотковість летальних наслідків згідно даних наукових досліджень, ми отримали у тварин другої дослідної групи 60 % результат з втратою функції тазових кінцівок і 40 % пацієнтів з частковим відновленням функції рухового апарату. У тварин третьої дослідної групи, навпаки, ці показники склали 40 % з частковою втратою функції рухового апарату та 60 % з помірним відновленням рухової функції у період спостереження, що є високим результатом у порівнянні з даними світової літератури.

Під час проведення неврологічного дослідження за ушкодження грудо-поперекового відділу хребта необхідно встановити, які нейрони є пошкодженими. Це дуже важливо для формування прогнозу на період

моніторингу за хворими свійськими собаками. За ураження верхніх чутливих нейронів виникають ознаки гіпертонусу м'язів; спінальні рефлексі проявляються у вигляді гіперрефлексія або клонічних судом; рухова функція відповідає ознакам спастичного парезу або параічу кінцівок. Ушкодження нижніх рухових нейронів проявляється у вигляді гіпотонусу або атонії м'язів певних груп; спінальні рефлексі у вигляді гіпорефлексії чи арефлексії; рухова функція переважно характеризується в'ялим паралічем або парезом тазових кінцівок.

З точки зору анатомічного розташування вищеперерахованих нейронів, то нижні рухові нейрони відповідають за функцію грудних кінцівок, а сегмент, де вони розташовані відповідає рівню С6 – Т2. Відповідно, ушкодження відділу на рівні Т2 спричиняє розвиток синдрому Шифф-Шеррінгтона у собак. В свою чергу, прогноз по відновленню повноцінної функції грудних кінцівок є досить обережним. Верхні рухові нейрони відповідають за функцію тазових кінцівок, тому відновлення опірної функції в реабілітаційний період є досить високим. Доречно відмітити, що сегмент Т2 – L4 відповідає за рефлексі тазових кінцівок та перинеальний рефлекс. В роботі задіяні верхні чутливі нейрони, що мають здатність до швидшого відновлення у порівнянні з нижніми руховими нейронами. Оскільки хребетно-спинномозкові травми є складними, тому доцільність виконання повноцінного неврологічного дослідження тварини не викликає сумніву. Як наслідок, через 1-2 місяці після отриманої травми в ділянці хребта через функцію порушення згинання і розгинання тазових кінцівок в результаті посилення рефлексів в ділянці Т2 – L4 може виникати спінальна хода.

Коментарі щодо підвищення концентрації сечовини та креатиніну в сироватці крові другої та третьої дослідної групи собак.

В результаті отриманої хребетно-спинномозкової травми у собак іноді розвивається стан шоку, що призводить до порушення кровообігу у нирках.

Через певний час виникає ішемія каналців та клубочків у нирках, яка спричиняє зниження каналцевої реабсорбції, зниження мозочкової фільтрації та каналцевої секреції. Якщо стан у тварин не поліпшується за 1–2 доби, перераховані вище зміни викликають стан гіперазотемії, що підвищує концентрацію сечовини і креатиніну в крові. Відповідно, підвищення цих показників відмічене у собак 2-ї та 3-ї дослідної групи.

У трьох собак другої дослідної групи починаючи з 35-ї доби почав розвиватися синдром висхідної мієломаліяції, в результаті чого собаки втратили здатність до повноцінного пересування тазовими кінцівками внаслідок паралічу, в той час як життєво важливі функції організму у вигляді споживання корму, води, функція сечовиділення та дефекації є в міру контрольованими. Причини розвитку цього феномену досі не встановлені. Є теорія, що процес мієломаліяції виникає внаслідок метаболічних порушень в організмі за хвороби міжхребцевого диска за Hansen I типу, незалежно від того, проводили оперативне втручання чи ні. Тому виникнення гострого болю за розвитку патологічного процесу, відсутності належної медикаментозної допомоги може спричиняти розвиток шокового стану у тварин певних порід з розвитком порушення функції нирок.

Розвиток синдрому висхідної мієломаліяції є взагалі не прогнозованим. Він виникає тільки за кили міжхребцевого диска за класифікацією Hansen I типу і не виявлено жодних інших патологічних процесів, які сприяють його розвитку. З іншого боку, оперативне втручання в ділянці хребта теж не провокує його розвиток, так як у багатьох тварин він не розвивається навіть при даному захворюванні. Переважна більшість маніпуляцій, що безпосередньо пов'язана з декомпресією спинного мозку, під час операції може зачіпати кровоносні судини середнього діаметру з будовою еластичного типу. Звісно, що розвиток ішемії та набряку спинного мозку може сприяти розвитку більш складного його ушкодження з прогресуванням висхідного



синдрому. Навіть в цих випадках синдром не розвивався і тварини швидко відновлювалися.

За виконання комп'ютерної томографії при поширенні контрастної речовини всередині хребетного каналу, відмічалось її розміщення власне по центру, не у вигляді двох рентгеноконтрастних колон. Контрастна речовина знаходиться по центру спинного мозку, тобто у спинномозковому каналі. В той же час, метод магнітно-резонансної томографії надає змогу тільки констатувати присутність гіперсигналу всередині хребетного каналу і вважається менш інформативним. В практичній діяльності необхідно використовувати T2 режим або STIR.

У двох тварин третьої дослідної групи з 37-ї та 39-ї доби відповідно, виникло ускладнення у вигляді геміпарезу, що характеризувалася втратою рухів кінцівками одного з боків і зникненням глибокої больової чутливості. В результаті травми спинного мозку собаки частково втратили здатність до повноцінного пересування тазовими кінцівками внаслідок розвитку парезу, в той час як життєвоважливі функції організму у вигляді споживання води, корму, пересування грудними кінцівками і функція сечовиділення та дефекації є в міру контрольованими. Оскільки причиною виникнення синдрому Шифф-Шеррінгтона є пошкодження грудо-поперекового відділу хребта, що свідчить про ушкодження сегменту спинного мозку на рівні третього грудного (T3) – третього поперекового (L3) хребців. За отриманої комплексної хребетно-спинномозкової травми виникає розвиток шоку, що з часом призводить до порушення функції нирок. За проведених гематологічних досліджень відмічене підвищення показників сечовини та креатиніну, що вказує на супутнє ускладнення з боку сечовидільної системи. Тому належне надання допомоги та усунення ознак інтоксикації продуктами метаболізму сприяє покращенню загального стану тварин та відновлення життєво важливих функцій організму.

## ВИСНОВКИ

У дисертації теоретично та експериментально доведено діагностичну цінність результатів клінічних, рентгенографічних, томографічних і лабораторних досліджень для комплексної діагностики спінальних синдромів у свійського собаки та на їх основі розроблено схеми диференційної діагностики та прогнозування розвитку неврологічних розладів у тварин цього виду.

1. Причинами розвитку спінальних неврологічних синдромів у свійського собаки були: дегенеративні зміни попереково-крижового відділу хребта на рівні сьомого поперекового (L7) – першого крижового хребця (S1) з ураженням зв'язкового апарату, що призводило до виникнення неврологічних порушень (10,3 %) і гострих процесів, що сприяли розвитку хвороби міжхребцевого диска за Hansen I типу (15,5 %) та розвитку синдрому висхідної мієломаляції (3,2 %).

2. У свійського собаки спінальні неврологічні синдроми реєструються у віці від 3 до 9 років: корінцевий синдром (гострий перебіг) – 16,8 %; висхідний синдром (від підгострого до хронічного перебігу) – 3,2 %; синдром компресії спинного мозку за хвороби міжхребцевого диска за Hansen I типу (гострий перебіг) і II типу (хронічний перебіг) – 32,9 %; синдром кінського хвоста «Cauda equina» (хронічний перебіг) – 6,45 %; попереково-крижовий синдром (попереково-крижовий стеноз, DLSS синдром), хронічний перебіг – 3,9 %; синдром Шифф-Шеррінгтона (гострий перебіг) – 3,2 %.

3. Достовірним методом діагностики спінальних неврологічних синдромів у свійського собаки є комплексне дослідження грудо-поперекового відділу хребта з використанням рентгенографії, мієлографії, томографії і лабораторне дослідження крові та ліквору.

4. Клінічними проявами спінальних неврологічних синдромів у свійського собаки є: гострий біль, що спричинений корінцевим синдромом,

внаслідок компресії спинномозкового корінця; парез тазових кінцівок зі збереженням функціонального стану верхніх чутливих нейронів і відновною реакцією з боку рефлексу паннікуліта, колінного (пателлярного) рефлексу; кульгавість легкого або середнього ступеня, що виникає внаслідок порушення провідності нервового імпульсу.

5. Спінальні неврологічні синдроми у свійського собаки діагностуються за такими рентгенографічними ознаками: підвищенням рентгенологічної щільності міжхребцевого отвору; мінералізацією пульпозного ядра в хребетному каналі; утворенням остеофітів; зменшенням відстані між хребцями, стенозом хребетного каналу; аномально розвиненими хребцями; блоком контрастних колон і змінами в менінгеальних структурах (на мієлограмах за використання рентгеноконтрастної речовини).

6. За результатами томографії спінальні неврологічні синдроми у собак характеризуються: «вакуум феноменом», змінами в щільності досліджуваної тканини за шкалою Хаунсфілда (80–90 HU); ознаками дегенеративних змін міжхребцевого диска; розривами фіброзного кільця та зменшенням міжхребцевого інтервалу; змінами контурів, структури і щільності контрастного кільця в ділянці кили міжхребцевого диска (на комп'ютернотомографічних мієлограмах); звуженням спинномозкового простору в місцях зміщення міжхребцевих дисків, мінералізованою речовиною в хребетному каналі; аномально розвиненими хребцями, гіперінтенсивним сигналом за процесів маялії (на магнітно-резонансних томограмах).

7. За результатами лабораторних досліджень спинномозкової рідини у свійського собаки за спінальних неврологічних синдромів встановлено наявність морфологічних елементів крові: моноцитів, еозинофілів і лейкоцитів у полі зору мікроскопа, що є ранньою діагностичною ознакою запальних процесів у лікворній системі організму і, можливо, фактором, що може свідчити про розвиток субарахноїдальних геморагій та арахноїдиту.

8. Схема комплексної діагностики спінальних неврологічних синдромів у свійського собаки передбачає: неврологічне дослідження, інструментальне дослідження (рентгенографію, мієлографію), томографію (за необхідності) з одночасним лабораторним морфологічним дослідженням крові та спинномозкової рідини. Своєчасне встановлення діагнозу у дослідних собак з гострим і хронічним перебігом захворювання дало змогу сформувати достовірний прогноз. Винятком виявились тварини з мієломаляцією у другій дослідній групі (n=5), у яких синдром виникав спонтанно в різний період часу і не був пов'язаний з хірургічним і консервативним лікуванням.

## ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. Рентгенографію та рентгеноконтрастну мієлографію у хворих собак проводити у разі підозри на розвиток хвороби міжхребцевого диска за Hansen I або II типу, пошкодження цілісності тіл хребців і спинного мозку травматичного генезу; томографічні методи доцільно виконувати для топічної діагностики захворювань, що пов'язані з компресією спинномозкових корінців та нервів, за дегенеративних процесів у кістковій тканині, запалення оболонки спинного мозку.

2. Для встановлення діагнозу, що пов'язаний із неврологічними порушеннями у свійського собаки з подальшим визначенням ступеня ураження кісткової і нервової тканини, рекомендується проводити серію рентгенологічних і томографічних досліджень відповідно до схеми щодо визначення захворювання у цього виду.

3. Для визначення ступеня тяжкості перебігу захворювання за спінальних неврологічних синдромів у свійського собаки проводити діагностичне дослідження спинномозкової рідини на предмет виявлення ознак, які свідчать про розвиток мієліту, менінгіту або субарахноїдальних геморагій.

4. За спінальних неврологічних синдромів призначати комплекс глюкокортикостероїдних і вітамінних засобів у рекомендованих дозах з дотриманням кратності їх застосування під час проведення схеми діагностичних заходів, що дає змогу недопустити розвиток набряку спинного мозку з клінічним проявом ознак у вигляді неврологічних порушень.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Curtis W. Dewey. Canine and feline neurology. Iowa, USA: A John Wiley & Sons Inc., 2008. P. 75-516.
2. Platt R. Simon., Garosi S. Laurent. Small Animal Neurological Emergencies. London, UK: Manson Publishing Ltd., 2012. P. 121-416.
3. Wheller J. Simon., Sharp J. H. Nicholas. Small Animal Spinal Disorders. Diagnosis and Surgery. USA: Elsevier Limited., 2005. P. 1-39.
4. Olby J. Natasha. J., Platt Simon R. Manual of Canine and Feline Neurology. Fourth edition. Gloucester, England: BSAVA., 2014. P. 271-327.
5. De Lahunta A. Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. Philadelphia, USA: W.B. Saunders Co., 2009. P. 65-67.
6. Fitzmaurice N. Susan. Small Animal Neurology. USA: Saunders, Elsevier Limited., 2010. P. 163-212.
7. Michael D. Lorenz., Joan R. Coates., Marc Kent. Handbook of Veterinary Neurology. St. Louis, Missouri, USA: Sanders, an imprint of Elsevier Inc., 2011. P. 37-249.
8. Shores Andy., Brisson A. Brigitte. Current Techniques in Canine and Feline Neurosurgery. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons Inc., 2017. P. 141-268.
9. Кононський О. І. Біохімія тварин: підручник. К.: Вища шк., 2006. С. 328-335.
10. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Сокульський І. М. та ін. Морфологія спинного мозку та спинномозкових вузлів хребетних тварин: [монографія]. Львів: ЗУКЦ, 2016. С. 99-105.
11. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Ших Ю. С., Дехтярьов П. А., Самойлюк В. В. Анатомія та особливості фізіології собак з основами дресирування: посібник. Житомир: Полісся, 2008. С. 274-323.
12. Хомич В. Т., Горальський Л. П., Ших Ю. С. Морфологія собаки:

посібник. Житомир: Полісся, 2013. С. 375-436.

13. Хомич В. Т., Рудик С. К., Левчук В. С., Криштофорова Б. В., Новак В. П., Костюк В. К. Морфологія сільськогосподарських тварин. К.: Вища освіта, 2003. С. 452-484.

14. Новак В. П., Бичков Ю. П., Пилипенко М. Ю. Цитологія, гістологія, ембріологія: підручник. К.: Дакор, 2008. С. 179-226.

15. Сухонос В. П., Білошицький Р. В. Травми хребта у собак (клінічні форми ушкоджень спинного мозку, діагностика та лікування): [науково-практичні рекомендації]. К., 2019. 46 с.

16. Вишняк О. С. Діагностика та консервативне лікування хвороб хребта у собак та котів: дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата ветеринарних наук за спеціальністю 16.00.05 «Ветеринарна хірургія». Київ, 2007. С. 10-136.

17. Kealy J. Kevin., McAllister H. Graham. Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the dog. Philadelphia, USA: Saunders company., 2000. P. 378-412.

18. Schwarz Tobias., Saunders Jimmy. Veterinary computed tomography. Iowa, USA: John Wiley & Sons Inc., 2011. P. 209-228.

19. Coulson A., Lewis D. Noreen. An atlas of interpretative radiographic anatomy of the dog and cat. Iowa, USA: John Wiley & Sons Inc., 2008. P. 813-826.

20. Kirberger R. M., Wrigley R. H. Myelography in the dog: review of patients with contrast medium in central canal. Veterinary Radiology & Ultrasound. Vol. 34 – Issue 4, 1993. P. 253-258.

21. Suzanne Easton. Practical Veterinary Diagnostic Imaging. Iowa, USA: John Wiley & Sons Inc., 2012. P. 171-201.

22. Muhlbauer M.C., Kneller S.K. Radiography of the Dog and Cat. Guide to Making and Interpreting Radiographs. Iowa, USA: John Wiley & Sons Inc.,

2013. P. 3-12.

23. Ayers, Mary H. Small animal radiographic techniques and positioning. Iowa, USA: John Wiley & Sons Inc., 2012. P. 143-162.

24. Wolvekamp P., Morgan P. Joe. Atlas of Radiology of the Traumatized Dog and Cat. Hannover, Germany. (нет названия типографии) 2004. P. 395-486.

25. Сотников В. В. Методы исследования в клинической неврологии и нейрохирургии. Ч. 1. *Ветеринарный Петербург*. 2012. № 2. С. 4-8.

26. Сотников В. В. Методы исследования в клинической неврологии и нейрохирургии. Часть 2. *Ветеринарный Петербург*. 2012. № 3. С. 2-5.

27. Rusbridge C. Chiari-like malformation and Syringomyelia in the Cavalier King Charles Spaniel. Canterbury, England., 2012. P. 35-144.

28. Иванов В. О., Костюк В. К., Самойлюк В. В. Морфологія сільськогосподарських тварин (у схемах): посібник. Херсон: Олді-плюс, 2012. С. 162-175.

29. Карелин М. С. Диагностика и лечение дископатии шейного отдела позвоночника. *Мир ветеринарии*. 2014. № 2 (18). С. 26-30.

30. Морган Дж. П., Вулвекамп П. Рентгенологический атлас по травматологии собак и кошек. М.: Аквариум Принт, 2005. С. 85-103.

31. Герасимов А. С., Кемельман Е. Л. Применение компьютерной томографии для диагностики болезней позвоночного столба у собак. *Ветеринарный Петербург*. 2013. № 4. С. 18-21.

32. Герасимов А. С. Компьютерная томография. *Ветеринарный Петербург*. 2013. № 1. С. 32-36.

33. Герасимов А. С. Компьютерная томография в ветеринарии - возможности метода. *Мир ветеринарии*. 2013. № 1 (12). С. 4-10.

34. Hansen, H. J. A pathologic-anatomical interpretation of disc degeneration in dogs. *ActaOrthop. Scand*. Vol. 20. – 1951. P. 280.

35. Coulson A., Lewis N. An Atlas of Interpretative Radiographic Anatomy



of the Dog & Cat. Iowa, USA: Blackwell Science Ltd., 2002. P. 202-258.

36. Коробова Н. В. Дорсальная реконструкция впадины Dewey. *Ветеринарный Петербург*. 2016. № 2. С. 6-9.

37. Кемельман Е. Л., Щуров И. В., Ватников Ю. А. Диагностика грыж межпозвоночных дисков у хондродистрофичных пород собак с помощью метода компьютерной томографии. *Актуальные вопросы ветеринарной биологии*. 2017. №2 (14). С. 58 – 63.

38. Кемельман Е. Л. Рентгеноморфологические особенности патологических изменений позвоночного столба у собак при компьютерной томографии: диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук по специальности 16.00.02 «Патология, онкология и морфология животных». Москва, 2013. С. 99.

39. Dennis R., Kirberger M. Robert., Barr F. Handbook of Small Animal Radiology and Ultrasound. Techniques and Differential Diagnoses. USA: Elsevier Limited., 2010. P. 83-102.

40. Cooper, Jocelyn J., Young, Benjamin D., Griffin, John F., Fosgate, Geoffrey T., Levine, Jonathan M. Comparison between noncontrast CT and MRI for detection and characterization of thoracolumbar myelopathy caused by intervertebral disk herniation in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound* – Vol. 55. – Issue 2, 2014. P. 182–189.

41. Cudia S. P., Duval J. M. Thoracolumbar intervertebral disk disease in large, nonchondrodystrophic dogs: a retrospective study. *Journal of American Animal Hospital Association*. Vol. 33. – 1997. P. 456-460.

42. Журавков А. А. Синдром «Конского хвоста». *Ветеринарный Петербург*. 2013. № 3. С. 24-25.

43. Amort K., Ondreka N., Tellhelm B. Cauda equina compression syndrome. *EJCAP* – Vol. 22 – Issue 4 December 2012. P. 36-41.

44. Бойд Дж. Цветной атлас «Топографическая анатомия собаки и

кошки». Пер. с англ. М.: Скорпион. 1998. С. 57-61.

45. Гуди П.К. Топографическая анатомия собаки. Пер. с англ. М.: «Аквариум-Принт». 2006. С. 155-160.

46. Неврология домашних животных. *Специальный выпуск журнала «Ветеринар»*. Декабрь 2013. М.: ЗАО Издательский дом «Друг». С. 83-328.

47. Bailey C. S., Holliday T. S. Diseases of the spinal cord. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Philadelphia, USA: W.B Saunders Co., 1975. P. 410-458.

48. Азарова М. С., Герасимов А. С., Албул А. В., Белоусова Н. И. Диагностика пояснично-крестцового синдрома. *Ветеринарный Петербург*. 2015. № 1. С. 24-26.

49. Вилер Д. Саймон., Томас Б. Вильямс. Неврология мелких домашних животных в вопросах и ответах. М. : Аквариум ЛТД, 1999. С. 134-148.

50. Вилер С. Д., Томас В. Б. Неврология мелких домашних животных. Цветной атлас в вопросах и ответах. М.: Аквариум Принт, 2011. С. 24-162.

51. Білошицький Р. В. Попереково-крижовий синдром у собак та методи діагностики. *Біологія тварин*. 2018. Т. 20, № 4. С. 87.

52. Easton S. Practical Veterinary Diagnostic Imaging. Second Edition. Iowa, USA: John Wiley & Sons Ltd., 2012. P. 125-135.

53. Фищенко В. Я., Губа Г. П., Сташкевич А. Т. Справочник по нейроортопедии. К. : УНИТИ-АТЛАНТ, 1997. С. 61.

54. Etsuro E. Uemura. Fundamentals of canine neuroanatomy and neurophysiology. Iowa, USA: Wiley & Sons, Inc., 2015. P. 99-120.

55. Dyall B., Schmokel H. Complete Cranial Iliac osteotomy to approach the Lumbosacral Foramen. *Frontiers in Veterinary Science*. Vol. 4. - 2017. Article 75. P. 1-5. DOI: 10.3389/fvets.2017.00075.

56. Bergknut N., Meij B. Degenerative lumbosacral stenosis part 1. Pathogenesis, clinical signs and diagnostics. *EJCAP* – Vol. 22 – Issue 1 April 2012.

P. 23-33.

57. Bergknut N., Meij B. Degenerative lumbosacral stenosis part 2: Treatment. EJCAP – Vol. 22 – Issue 2 July 2012. P. 23-34.

58. Стовба В. Г., Герасимов А. С. Визуальная диагностика аномалий развития позвоночника у собак и кошек. *Мир ветеринарии*. 2014. № 4-5 (20). С. 40-46.

59. Стовба В. Г., Герасимов А. С. Визуальная диагностика деформирующего спондилеза у собак и кошек. Классификация и дифференциальная диагностика. *Мир ветеринарии*. 2014. № 3 (19). С. 32-36.

60. Стовба В. Г., Герасимов А. С. Переходный пояснично-крестцовый позвонок у собак и кошек: особенности классификации и визуальной диагностики. *Мир ветеринарии*. 2014. № 6 (21). С. 42-46.

61. Стовба В. Г., Герасимов А. С. Визуальная диагностика аномалий развития позвоночника у собак и кошек. *Мир ветеринарии*. 2013. № 4 (20). С. 40-46.

62. Стовба В. Г., Герасимов А. С. Визуальная диагностика деформирующего спондилеза у собак и кошек. Классификация и дифференциальная диагностика. *Мир ветеринарии*. 2014. № 3 (19). С. 32-36.

63. Тейлор Полли М., Хаултон Э. Ф. Травматология собак и кошек. М.: Аквариум Принт, 2007. С. 94-106.

64. Стовба В. Г., Герасимов А. С. Переходный пояснично-крестцовый позвонок у собак и кошек: особенности классификации и визуальной диагностики. *Мир ветеринарии*. 2013. № 6 (21). С. 42-46.

65. Шерстнев С. В. Чтение рентгеновского изображения при исследовании травматических повреждений и заболеваний у кошек и собак. Екатеринбург: Гощицкий, 2008. С. 72-171.

66. De Decker S., Watts V., Neilson M. D. Dynamic Lumbosacral Magnetic Resonance Imaging in a Dog with tethered Cord Syndrome with a tight Filum

Terminale. Frontier in Science. Vol. 4. - 2017. Article 134. P. 1-6.

DOI: 10.3389/fvets.2017.00134.

67. Bowden C. Quick Reference Guide to Veterinary Radiography Kits. USA: Elsevier Science Ltd., 2002. P. 54-62.

68. Фольмерхаус Б., Фревейн Й. Анатомия собаки и кошки. М.: АКВАРИУМ БУК, 2003. С. 436-521.

69. Цвіліховський М. І., Січкач В. С., Костенко В. М., Грушанська Н. Г. Патологія нервової системи у собак: [методичні вказівки для підготовки фахівців ОКР “Магістр” за спец. “Ветеринарна медицина”]. К.: Вид. центр НУБіП України. 2009. 38 с.

70. Summers B. A., Cummings J. F., de Lahunta A. Veterinary Neuropathology. – St. Louis, USA: Mosby, Year-book., 1995. P. 363-372.

71. Иргер И. М. Нейрохирургия. М.: Медицина, 1982. С. 60-75.

72. Тимофеев С. В., Кирсанов К. П., Концевая С. Ю. и др. Спинальные травмы у мелких домашних животных и их хирургическое лечение. М.: КолосС, 2004. С. 14-36.

73. Connors R. L., Bagley R. S., Silver G. M., et al. Exogenous spinal trauma in dogs and cats: Recognition and management. Veterinary Technician. Vol. 18. – 1997. P. 301.

74. Тимофеев С. В., Кирсанов К. П., Концевая С. Ю. и др. Спинальные травмы у мелких домашних животных и их хирургическое лечение. М.: КолосС, 2007. С. 63-78.

75. Хаултон Д. Э. Ф., Тейлор П. М. Травматология собак и кошек. М.: Аквариум Принт, 2016. С. 91-105.

76. Фревейн Й. Анатомия собаки и кошки. Пер. с нем. Е. Болдырева, И. Кравец. М.: «АКВАРИУМ БУК». 2003. 580 с., ил. цв. вкл.

77. Коробова Н. В. Пароксизмальные дискинезии у собак. *Ветеринарный Петербург*. 2017. № 2. С. 8-11.

78. Matthiesen D. T. Thoracolumbar spinal fracture/luxations: Surgical management. *Compend Contin Educ Pract Vet.* Vol. 5. – 1983. P. 867.
79. Бережной Д. В. Диагностика переломов позвоночника в условиях ветеринарной клиники «Хелс». *Мир ветеринарии.* 2011. № 3-4. С. 42.
80. Слынько И. Е., Хонда А. Н. Травматические повреждения позвоночника и спинного мозга: [монография]. К.: ПП Гама-Принт, 2010. С. 172-288.
81. Сотников В. В. Лечение острых травм спинного мозга: переломов и вывихов. Ч. 1. *Ветеринарный Петербург.* 2014. № 3. С. 2-4.
82. Акаевский А. И., Юдичев Ю. Ф., Селезнев С. Б.; под. ред. С. Б. Селезнева. *Анатомия домашних животных.* 6-е изд., исправленное. М.: Аквариум-Принт. 2009. 638, [2] с.: ил, 16 л. ил.
83. Ниманд Ханс Г., Сутер Петер Ф. *Болезни собак. Практическое руководство для ветеринарных врачей.* 8 изд. Пер. с нем., 2-е издание. М.: ООО «АКВАРИУМ ПРИНТ». 2004. 816 с. с илл.
84. Kirberger R. M., Roos C. J., Lubbe A. M. The radiological diagnosis of thoracolumbal disk disease in the Dachshund. *Veterinary Radiology & Ultrasound.* Vol. 33. – 1992. P. 225-261.
85. Coates J. R., Shores A. Intervertebral disc disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* Vol. 30. – 2000. P. 77-110.
86. Отефаж А. Грыжа межпозвоночного диска у собаки. *Ветеринар. – Специальный выпуск: Неврология мелких домашних животных.* 2003. С. 127-134.
87. Ягников С. А., Любимов М. Л. Дископатии грудного и поясничного отдела позвоночника у собак. Материалы VIII Московского международного ветеринарного конгресса. 2009.
88. Besalti O., Ozak Ahmet., Peksan Zeynep., Tong S., Eminaga S., Tacal T. The role of extruded disk material in thoracolumbar intervertebral disk disease:

A retrospective study in 40 dogs. Can Vet J. Vol. 46. – 2005. P. 814–820.

89. Паламарчук А., Мелентьева О. Магнитно-резонансная томография (МРТ). *Ветеринарный Петербург*. 2011. № 3. С. 9-12.

90. Braund K. G. Acute spinal cord compression. Pathophysiology of Small Animal Surgery. Philadelphia, USA: Lea & Febiger, 1981. P. 220-227.

91. Уланова Н. В. Острые и хронические неврологические расстройства. МРТ-диагностика. Прогнозы. Подходы к хирургической коррекции. *Ветеринарный Петербург*. 2014. № 3. С. 5-7.

92. Олби Н. Неврологическое обследование и локализация повреждений в спинном мозге. *Ветеринарный Петербург*. 2015. № 1. С. 4-7.

93. Сухонос В. П., Малюк М. О., Куліда М. А., та ін. Ортопедія собак і котів. Хірургічна патологія черепа та хребта. К.: ЦП Компрінт, 2018. С. 21-103.

94. Ниманд Ханс Г., Сутер Петер Ф. Болезни собак. Практическое руководство для ветеринарных врачей. 8 изд. Пер. с нем., 2-е издание. М.: ООО «АКВАРИУМ ПРИНТ». 2004. 816 с. с илл.

95. Griffiths I. R. Some aspects of the pathogenesis and diagnosis of lumbar disc protrusion in the dog. Journal of Small Animal Practice. Vol. 13. – 1972. P. 439-447.

96. Schulz K. S., Walker M. Moon, Waldron M., Slatter D. M., McDonald D. E. Correlation of clinical, radiographic, and surgical localization of thoracolumbar intervertebral disc extrusion in small-breed dogs: a prospective study of 50 cases. Veterinary Surgery. Vol. 27. – 1998. P. 105-110.

97. Risio De Luisa. A review of fibrocartilaginous embolic myelopathy and different types of peracute non-compressive intervertebral disk extrusions in dogs and cats. Frontiers in Veterinary Science. Vol. 2. – 2015. Article 24. P. 1-9. DOI: 10.3389/fvets.2015.00024.

98. Griffiths I. R. Some aspects of the pathology and pathogenesis of the

myelopathy caused by disc protrusions in the dog. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. Vol. 35. 1972. P. 403-413.

99. Гаранин Д. В., Карелин М. С., Мендоса-Истратов С. Л. Нетравматические компрессионные повреждения спинного мозга у собак и кошек. Ветеринарная клиника. 2005. №3. С. 34-35.

100. Griffiths I. R. Some aspects of the pathology and pathogenesis of the myelopathy caused by disc protrusions in the dog. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. Vol. 35. 1972. P. 400-413.

101. Owen M. C., Davis S. H., Worth A. J. Imaging diagnosis traumatic myelopathy in a dog with incomplete ossification of the neural arch of the atlas. Vet Radiol Ultrasound – Vol. 49. – 2008. P. 570-572.

102. Белоусова Н. И. МРТ-диагностика патологий ЦНС. Ч. 1. *Ветеринарный Петербург*. 2015. № 1. С. 28-30.

103. Белоусова Н. В. МРТ-диагностика патологий ЦНС. Ч. 2. *Ветеринарный Петербург*. 2015. № 2. С. 13-15.

104. Jones J. C. Neuroimaging. Clinical neurology in small animals. 2002. P. 123-133.

105. Гиршов А. В., Албул А. В. Новообразования головного мозга собак и кошек. *Ветеринарный Петербург*. 2013. № 2. С. 4-8.

106. Morgan P. Joe., Doval J., Samii V. Radiographic Techniques The Dog. Hannover, Germany: Schluetersche., 1998. P. 101-155.

107. Вилер Д. Саймон., Томас Б. Вильямс. Неврология мелких домашних животных в вопросах и ответах. М. : Аквариум ЛТД, 1996. С. 130-144.

108. Rylander H. The neurologic examination in Companion Animals. Part 1: Performing the examination. Today's Veterinary Practice January/February 2013. P. 18-22.

109. Rylander H. The neurologic examination in Companion Animals. Part

2: Interpreting Abnormal Findings. Today's Veterinary practice March/April 2013. P. 40-46.

110. Федорович В. Л., Малахова Д. А. Нейроофтальмологический осмотр: как, когда и зачем? *Мир ветеринарии*. 2017. № 3 (36). С. 46-51.

111. Федорович В. Л. Значение симптома боли в неврологии. *Мир ветеринарии*. 2018. № 3 (42). С. 40-54.

112. Федорович В. Л. Алгоритм диагностики при атаксии головы и конечностей. *Мир ветеринарии*. 2017. № 4 (37). С. 50-54.

113. Цимбалюк В. І., Петрів Т. І. Шкали в нейрохірургії. К.: Задруга, 2015. С. 49-72.

114. Медведева М. А. Клиническая ветеринарная лабораторная диагностика. Справочник для ветеринарных врачей. М.: Аквариум Принт, 2009. С. 299-326.

115. Мейер Д., Дж. Харви. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика. М.: Софион, 2007. С. 336-343.

116. Сотников В. В. Миелография у домашних животных. *Ветеринарный доктор*. 2007. № 3. С. 2-4.

117. Сотников В. В. Миелография у домашних животных. *Ветеринарный доктор*. 2007. № 3. С. 1-4.

118. Беллвуд Брианна, Андрасик-Каттон Мелисса. Лабораторные процедуры. Техника проведения тестов и анализов. Цветной атлас. М.: Аквариум Принт, 2016. С. 125-136.

119. Данн Дж. Цитологические исследования у собак и кошек. Справочное руководство. М.: Аквариум Принт, 2016. С. 125-136.

120. Крисман Ш., Мариани К., Платт С., Клемонс Р. Неврология собак кошек. Справочное руководство для практикующих ветеринарных врачей. М.: Аквариум Принт, 2016. С. 271-427.

121. Adams W. M. Myelography. Veterinary Clinics of North America. Vol.



23. – 1971. Р. 295-297.

122. Йин С. Полный справочник по ветеринарной медицине мелких домашних животных. М. : Аквариум Принт, 2008. С. 602-672.

123. Федорович В. Л. Неврологические проявления, связанные с токсическим воздействием на нервную систему собак и кошек. *Мир ветеринарии*. 2018. № 5 (44). С. 34-36.

124. Lamb C. R. Common difficulties with myelographic diagnosis of acute intervertebral disc disease in the dog. *Journal of Small Animal Practice*. Vol. 35. – 1994. Р. 549.

125. Мирошниченко С. И. Цифровые приемники рентгеновских изображений. К.: Медицина Украины. 2014. С.11-21.

126. Мирошниченко С. И. Цифровые приемники рентгеновских изображений. К.: Медицина Украины. 2014. 100 с.

127. Сотников В. В. Методы исследования в клинической неврологии и нейрохирургии. Ч. 1. *Ветеринарный Петербург*. 2012. № 2. С. 4-8.

128. Farrow S. Charles. *Veterinary Diagnostic Imaging the dog and cat*. 2003. St. Louis, USA: Mosby, Elsevier Science. Р. 249-320.

129. Современный курс ветеринарной медицины Кирка / Пер. с англ. - М.: ООО «Аквариум-Принт». 2005. С. 142-226. ил.

130. Телятніков А.В. Комп'ютерна томографія. *Ветеринарія*. 2001. №2. С. 42-46.

131. Труфанов Г. Е., Рязанов В. В., Бойков И. В. Лучевая диагностика заболеваний шеи (Конспект лучевого диагноста). СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2011. С. 250-255.

132. Труфанов Г. Е., Рамешвили Т. Е., Дергунова Н. И., Фокин В. А. Лучевая диагностика дегенеративных заболеваний позвоночника (Конспект лучевого диагноста). СПб: ЭЛБИ-СПб, 2011. С. 39-278.

133. Труфанов Г. Е., Рамешвили Т. Е., Дергунова Н. И., Припорова Ю.

Н. Лучевая диагностика травм позвоночника и спинного мозга (Конспект лучевого диагноста). СПб: ЭЛБИ-СПб, 2012. С. 12-247.

134. Карелин М. С. Магнитно-резонансная томография в ветеринарной медицине. Ветеринарный доктор. 2007. №3. С. 20-22.

135. Шеннон П. Холмс. Применение МРТ в других областях, кроме неврологии. *Ветеринарный Петербург*. 2016. № 4. С. 22-24.

136. Макинтайр Д. К., Дробац К. Дж., Хаскингз С. С., Саксон У. Д. Скорая помощь и интенсивная терапия мелких домашних животных. М.: Аквариум Принт, 2008. С. 273-303.

137. Creedon Burkitt M. Jamie., Davis Harold. Advanced monitoring and procedures for small animal emergency and critical care. Iowa, USA: John Wiley & Sons Inc., 2012. P. 523-598.

138. Bistner S., Ford R. B. Handbook of veterinary procedures and emergency treatment. Philadelphia, USA: W.B. Saunders Co, 1995. P. 25-57.

139. Neurologic Examination Form. NAVC Clinician's Brief. December 2010. P. 94.

140. Wheeler S. J., Davies J.V. Iohexol myelography in the dog and cat: a series of one hundred cases, and a comparison with metrizamide and iopamidol. *Journal of Small Animal Practice*. – Vol. 26. -1985. P. 247-256.

141. Widmer W. R., Blevins W. E. Veterinary myelography: a review of contrast media, adverse effects and technique. *Journal of American Animal Hospital Association*. Vol. 27. – 1991. P. 160-163.

142. Полатайко О. Ветеринарная анестезия: практ. пособие. К.: ВД Перископ, 2009. С. 297-300.

143. Ягников Р. А., Кулешова Я. А. Методы исследования и симптомы поражения черепно-мозговых нервов у собак: [методические рекомендации]. М.: РУДН, 2005. 36 с.

144. Білошицький Р. В. Алгоритм неврологічного дослідження з

використанням нейрохірургічних шкал при спінальних травмах у собак. *Науково-технічний бюлетень державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних препаратів та кормових добавок і інституту біології тварин*. 2018. Вип. 19, №2. С. 92-98.

145. Федорович В. Л. Алгоритм діагностики неврологічних захворювань. Ч. 1. Загальні симптоми. *Мир ветеринари*. 2017. № 1 (34). С. 33-35.

146. Федорович В. Л. Алгоритм діагностики неврологічних захворювань. Ч. 2. Парез, параліч, атаксія тазових кінцівок. *Мир ветеринари*. 2017. № 2 (35). С. 20-22.

147. Сухонос В. П., Малюк М. О., Куліда М. А., та ін. Ортопедія собак і котів. Ортопедична хірургічна патологія. К. : ЦП Компрінт, 2017. С. 130-134.

148. Білошицький Р. В. Практичний досвід застосування мієлографії при неврологічних синдромах у собак. Матеріали конференції: Міжнародна науково-практична конференція «Контроль безпечності харчових продуктів. Україна-ЄС: невирішені питання», м. Київ, 19-20 квітня 2018 року: тези доповіді. К., 2018. С. 128-129.

149. Білошицький Р. В., Сухонос В. П. Досвід застосування мієлографії за неврологічних синдромів у собак. *Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва*. 2017. Вип. 273. С. 231-241.

150. Білошицький Р. В., Сухонос В. П. Дослідження спинномозкової рідини у собак при неврологічних синдромах. Матеріали конгресу: П'ятнадцятий міжнародний конгрес спеціалістів ветеринарної медицини, м. Київ, 5-6 жовтня 2017 року: тези доповіді. К., 2017. С. 21-24.

151. Aiello E. Susan., et al. The Merck Veterinary Manual. New York, USA: Merck & Co., Inc. 2016. P. 3176-3178.

152. Білошицький Р. В., Сухонос В. П. Діагностичне значення дослідження спинномозкової рідини у собак за неврологічних синдромів. *Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва*. 2017. Вип. 265. С. 17-26.
153. Горшков С. С. Клинический случай: спинномозговой арахноидальный дивертикул 2.0. *Ветеринарный Петербург*. 2017. № 1. С. 8-11.
154. Парент Дж. Неврологические расстройства. Лабораторная диагностика в медицине мелких домашних животных. Изд. III. М., 2004. С. 314-323.
155. Уиллард Майкл Д., Тведтен Гарольд, Торнвальд Грант Г. Лабораторная диагностика в клинике мелких домашних животных. М.: Аквариум Принт, 2004. С. 314-324.
156. Кок Ж. Р. Исследование цереброспинального ликвора. Неврология домашних животных. Ветеринар. 2003. Спец. вып. С. 223-245.
157. Білошицький Р. В. Діагностика синдрому Cauda Equina у різних порід собак. *Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва*. 2018. Вип. 285. С. 27-33.
158. Білошицький Р. В. Методи діагностики та лікування висхідного синдрому в собак. Науково-технічний бюлетень *Науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК: Theoretical and Applied Veterinary Medicine*. Том 6, № 3 (2018). С. 29-33.
159. Педаченко Є. Г., Поліщук М. Є., Слинько Є. І., Хижняк М. В., Педаченко Ю. Є., Хонда О. М. Травматичні ушкодження хребта і спинного мозку: [монографія]. К.: Інтерсервіс, 2017. С. 6-306.
160. Локес П. І., Стовба В. Г., Кравченко С. О., Каришева Л. П., Грищук

А. В. Комп'ютерна, магнітно-резонансна томографія та інші сучасні методи діагностики у ветеринарній медицині дрібних тварин: посібник. Полтава: Довкілля-К, 2011. С. 40-92.

161. Gavin R. Patrick., Bagley S. Rodney. Practical small animal MRI. Iowa, USA: John Wiley & Sons Inc., 2009. P. 123-232.

162. Geary J. C. Veterinary Tomography. Veterinary Radiology & Ultrasound. Vol. 8 – Issue 1, 1967. P. 32-38.

163. Elmaoglu Muhammed., Çelik Azim. MRI Handbook. MR Physics, Patient Positioning, and Protocols. New York, USA: Springer., 2012. P. 105-180.

164. Elliot Ian., Skerritt G. Handbook of Small Animal MRI. Iowa, USA: John Wiley & Sons Inc., 2010. P. 93-114.

165. Денни Хемиш Р., Баттервоф Стивен Дж. Ортопедия собак и кошек. М.: Аквариум Принт, 2007. С. 221-254.

166. Хан Конни М., Херд Черил Д. Ветеринарная рентгенография. М.: Аквариум Принт, 2006. С. 134-163.

167. Kealy J. Kevin., McAllister H. Graham., John P. Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat. Fifth edition. St. Louis, USA: Elsevier Saunders., 2011. P. 447-539.

168. Kealy J. Kevin., McAllister H. Graham. Diagnostic & Radiology, Ultrasonography of the Dog and Cat. Fourth edition. St. Louis, USA: Elsevier Saunders., 2005. P. 387-476.

169. Holloway A., McConnell J. Fraser. Manual of Canine and Feline Radiography and Radiology. A Foundation Manual. Gloucester, England: BSAVA., 2016. P. 355-386.

170. Хан Конни М., Херд Черил Д. Ветеринарная рентгенография / Пер. с англ. М.: ООО «Аквариум-Принт». 2006. 296 с.: ил.

171. Lewis D.D., Hoosgood G. Complications associated with the use of iohexol for myelography of the cervical vertebral column in dogs: 66 cases (1988 –

1990). Journal of the American Veterinary Medical Association. – Vol. 200. – 1992. P. 1381.

172. Funquist B. Thoraco-lumbar myelography with water-soluble contrast medium in dogs. Technique of myelography; side effects and complications. Journal of Small Animal Practice. Vol. 3. – 1962. P. 53.

173. Гаранин Д. В., Карелин М. С., Мендоса-Истратов С. Л. Наш опыт хирургического лечения грыжи межпозвоночного диска у собак. Российский ветеринарный журнал. 2005. №2. С. 12-14.

174. Brown M., Brown L. C. Lavin's Radiography for Veterinary Technicians. Fifth edition. St. Louis, USA: Elsevier Saunders., 2014. P. 280-307.

175. Butterworth S. J., Gibbs C. A review of the usefulness of myelography in 50 dogs. Veterinary Record. Vol. 130. – 1992. P. 461-465.

176. Коробова Н. В. Дискоспондилит. *Ветеринарный Петербург*. 2015. № 3. С. 28-31.

177. Butterworth S. J., Barr F. J., Pearson G. R., M. J. Multiple discospondylitis associated with *Aspergillus* species infection in a dog. Veterinary Record. Vol. – 136. 1995. P. 38-41.

178. Davis M. J., Dewey C. W., Walker M. A., et al. Contrast radiographic findings in canine bacterial discospondylitis: A multicenter, retrospective study of 27 cases. Journal of American Animal Hospital Association. Vol. 36. – 2000. P. 81-85.

179. Gonzalo-Orden J. M., Altonaga J. R., Orden M. A., et al. Magnetic resonance, computed tomography and radiologic findings in a dog with diskospondylitis. Veterinary Radiology & Ultrasound. Vol. 41. – 2000. P. 142.

180. Burkert B. A., Kerwin S. C., Hosgood G. L., et al. Signalment and clinical features of discospondylitis in dogs: 513 cases [1980-2001]. Journal of the American Veterinary Medical Association. Vol. 15. – 2005. P. 268.

181. Shamir M. H., Tavor N., Aizenberg T. Radiographic findings during

recovery from discospondylitis. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. Vol. 42. – 2001. P. 495-496.

182. Thomas W. B. Diskospondylitis and other vertebral infections. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. Vol. 30. - 2000. P. 169-180.

183. Hackett T. B., Mazzaferro E. M. Second Edition. *Veterinary Emergency and Critical Care Procedures*. Iowa, USA: John Wiley & Sons, Inc., 2006. P. 124-145.

184. Garosi, Laurent S., Platt, Simon R. *Small Animal Neurological Emergencies*. London, UK: Manson Publishing Ltd., 2012. P. 399-416.

185. Feeney D. A., Oliver J. E. Blunt spinal trauma in the dog and cat: Insight into radiographic lesions. *Journal of American Animal Hospital Association*. Vol. 16. – 1980. P. 885.

186. Цимбалюк В. І., Ямінський Ю. Я. Реконструктивно-відновна хірургія – К.: Авіцена, 2011. С. 5-185.

187. Шебиц Х., Брасс В. Оперативная хирургия собак и кошек. М.: Аквариум Принт, 2007. С. 333-352.

188. Нестерова Н. В. Эпидуральная анестезия. Часть 1. *Ветеринарный Петербург*. 2014. № 2. С. 10-12.

189. Нестерова С. В. Эпидуральная анестезия. Часть 2. *Ветеринарный Петербург*. 2014. № 3. С. 24-27.

190. Нестерова С. В. Эпидуральная анестезия у собак и кошек. *Мир ветеринарии*. 2014. № 4-5 (20). С. 20-24.

191. Grimm Kurt A., Lamont Leigh A., Tranquilli William J., Greene Stephen A., Robertson Sheilah A. *Veterinary anesthesia and analgesia*. Fifth edition. Iowa, USA: John Wiley & Sons, Inc., 2015. P. 559-627.

192. Grimm Kurt A., Tranquilli William J., Lamont Leigh A. *Essentials of small anesthesia and analgesia*. Second Edition. Iowa, USA: John Wiley & Sons,

Inc., 2011. P. 562-563.

193. Mathews A. Karol., Sinclair Melissa., Steele M. Andrea., Grubb Tamara. Analgesia and Anesthesia for the Ill or Injured Dog and Cat. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons Inc., 2018. P. 423-438.

194. Білошицький Р. В., Сухонос В. П. Лікування собак з урахуванням особливостей патогенезу хребетно-спинномозкових травм. *Наукові доповіді Національного університету біоресурсів і природокористування України*. 2018. № 4 (74). Режим доступу до статті:

<http://journals.nubip.edu.ua/index.php/Dopovidi/article/view/11453>

195. Федорович В. Л., Малахова Д. А. Нейроофтальмологический осмотр: как, когда и зачем? Мир ветеринарии. 2017. № 3 (36). С. 46-51.



## ДОДАТКИ

**Додаток А****СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

**Статті у наукових фахових виданнях України, у тому числі включених до міжнародних наукометричних баз даних**

**1. Білошицький Р. В.,** Сухонос В. П. Діагностичне значення дослідження спинномозкової рідини у собак за неврологічних синдромів. Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва. 2017. Вип. 265. С. 17–26. *(Здобувачем проведено лабораторне дослідження спинномозкової рідини, узагальнено результати та підготовлено матеріали для статті).*

**2. Білошицький Р. В.,** Сухонос В. П. Досвід застосування мієлографії за неврологічних синдромів у собак. Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва. 2017. Вип. 273. С. 231–241. *(Здобувачем взято участь у проведенні досліджень, узагальнено результати і написано статтю).*

**3. Білошицький Р. В.** Діагностика синдрому Cauda Equina у різних порід собак. Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва. 2018. Вип. 285. С. 27–33. *(Здобувачем проведено огляд наукових джерел з проблеми досліджень, здійснено порівняльний аналіз одержаних даних та сформульовано висновки).*

**4. Білошицький Р. В.,** Сухонос В. П. Лікування собак з урахуванням особливостей патогенезу хреботно-спинномозкових травм. Наукові доповіді

Національного університету біоресурсів і природокористування України. 2018. № 4 (74). URL:

<http://journals.nubip.edu.ua/index.php/Dopovidi/article/view/11453>

*(Здобувачем взято участь у проведенні досліджень, узагальнено результати і написано статтю).*

**5. Білошицький Р. В.** Алгоритм неврологічного дослідження з використанням нейрохірургічних шкал при спінальних травмах у собак. Науково-технічний бюлетень державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних препаратів та кормових добавок і інституту біології тварин. 2018. Вип. 19, №2. С. 92–98. *(Здобувачем розроблено схему досліду, проведено узагальнення отриманих результатів, підготовлено матеріали для написання статті).*

**6. Білошицький Р. В.** Методи діагностики та лікування висхідного синдрому в собак. Науково-технічний бюлетень Науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК: Theoretical and Applied Veterinary Medicine. Том 6, № 3 (2018). С. 29–33. *(Здобувачем виконано дослідження висхідного синдрому методами рентгенологічної діагностики, здійснено порівняльний аналіз одержаних даних і підготовлено статтю до друку).*

### Науково-практичні рекомендації

**7. Сухонос В. П., Білошицький Р. В.** Травми хребта у собак (клінічні форми ушкоджень спинного мозку, діагностика та лікування): науково-практичні рекомендації. К., 2019. 46 с. *(Затверджено Вченою радою Національного університету біоресурсів і природокористування України, протокол № 1 від 28 серпня 2019 р. Здобувачем проаналізовано літературу*

*та підготовлено матеріал до друку).*

**Тези наукових доповідей:**

8. **Білошицький Р. В.,** Сухонос В. П. Дослідження спинномозкової рідини у собак при неврологічних синдромах. Матеріали конгресу: П'ятнадцятий міжнародний конгрес спеціалістів ветеринарної медицини, м. Київ, 5–6 жовтня 2017 року: тези доповіді. К., 2017. С. 21–24. *(Здобувачем проведено аналіз літературних даних, підготовлено матеріали до друку).*

9. **Білошицький Р. В.** Практичний досвід застосування мієлографії при неврологічних синдромах у собак. Матеріали конференції: Міжнародна науково-практична конференція «Контроль безпечності харчових продуктів. Україна-ЄС: невирішені питання», м. Київ, 19–20 квітня 2018 року: тези доповіді. К., 2018. С. 128–129. *(Здобувачем проаналізовано літературні джерела, підготовлено матеріали до друку).*

10. **Білошицький Р. В.** Попереково-крижовий синдром у собак та методи діагностики. Біологія тварин. 2018. Т. 20, № 4. С. 87. *(Здобувачем проведено рентгенологічні та томографічні дослідження, зроблено аналіз отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).*

**Додаток Б**

Neurologic Examination Form						
Date: _____						
Clinician: _____						
<b>INITIAL OBSERVATIONS:</b> (Circle all that apply)						
1. Seizures	NO	Focal	Generalized	Unconscious	Conscious	
2. Mentation	Normal	Dementia	Stupor	Coma		
3. Circling	NO	YES	Left	Right		
4. Pacing	NO	YES				
5. Head pressing	NO	YES				
6. Head turn	NO	YES	Left	Right		
7. Head tilt	NO	YES	Left	Right		
8. Head tremors	NO	YES				
<b>CRANIAL NERVES:</b> (Circle all that apply)						
Olfaction	[CN1]		NO	YES		
Vision	[CN2]	Left:	NO	YES	Right:	NO YES
Menace	[CN2, CN7]	Left:	NO	YES	Right:	NO YES
Direct pupil light reflex	[CN2–CN3]	Left:	NO	YES	Right:	NO YES
Indirect pupil light reflex	[CN2–CN3]	Left:	NO	YES	Right:	NO YES
Pupil size	[CN2–CN3, sympathetic]	Left:	Normal Miosis Mydriasis		Right:	Normal Miosis Mydriasis
Ptosis	[CN3, sympathetic]	Left:	NO	YES	Right:	NO YES
Enophthalmus	[sympathetic]	Left:	NO	YES	Right:	NO YES
True strabismus	[CN3, CN4, & CN6]	Left:	NO YES Ventrolateral Dorsolateral Medial		Right:	NO YES Ventrolateral Dorsolateral Medial
Positional strabismus	[CN8]	Left:	NO	YES	Right:	NO YES
Temporal/masseter muscle atrophy	[CN5, muscles]	Left:	NO	YES	Right:	NO YES
Jaw muscle tone	[CN5]		Normal	Increased	Reduced	Absent
Jaw range of motion			Normal	Increased	Reduced	Absent
Palpebral/aural/buccal reflexes	[CN5–CN7]	Left:	Normal Reduced Absent		Right:	Normal Reduced Absent
Physiologic nystagmus	[CN8]	NO	YES	Both eyes	Left	Right
Spontaneous nystagmus	[CN8]	NO	YES	Horizontal	Rotary	Vertical
Positional nystagmus	[CN8]	NO	YES	Horizontal	Rotary	Vertical
Hearing	[CN8]	Normal	Reduced Absent			
Swallow	[CN9–CN10]	Normal	Reduced Absent			
Laryngeal movement	[CN9–CN10]	Normal	Reduced Absent			
Regurgitation	[CN10]	NO	YES			
Trapezius muscle atrophy	[CN11]	NO	YES	Left	Right	
Tongue muscle atrophy	[CN12]	NO	YES	Left	Right	

Complete other side

## Додаток Б1

EVALUATION OF GAIT: [Circle all that apply]									
1. Normal		4. Quadriparesis Mild      Moderate      Severe R worse   L worse   Same			7. Paraparesis Mild      Moderate      Severe R worse   L worse   Same				
2. Hemiparesis or Hemiplegia Left      Right		5. Quadriplegia + Deep pain      - Deep pain			8. Paraplegia + Deep pain      - Deep pain				
3. Ataxia of all 4 limbs		6. Ataxia of pelvic limbs R worse   L worse   Same			9. Monoparesis or Monoplegia Thoracic limb or pelvic limb; Left or Right				

POSTURAL REACTIONS: [Circle one: N = normal; R = reduced; A = absent]									
Thoracic Limbs					Pelvic Limbs				
Wheelbarrow		N	R	A		N	R	A	
Hopping	Left:	N	R	A	Left:	N	R	A	
	Right:	N	R	A	Right:	N	R	A	
Conscious proprioception	Left:	N	R	A	Left:	N	R	A	
	Right:	N	R	A	Right:	N	R	A	

SPINAL REFLEXES: [Circle one: N = normal; I = increased; R = reduced; A = absent; UMN = upper motor neuron]											
Thoracic Limbs					Pelvic Limbs						
Biceps (C6–C8)	Left:	N	I	R	A	Patellar (L4–L5)	Left:	N	I	R	A
	Right:	N	I	R	A		Right:	N	I	R	A
Triceps (C7–T2)	Left:	N	I	R	A	Gastrocnemius (L6–S2)	Left:	N	I	R	A
	Right:	N	I	R	A		Right:	N	I	R	A
Extensor carpi (C7–T2)	Left:	N	I	R	A	Cranial tibial (L6–S2)	Left:	N	I	R	A
	Right:	N	I	R	A		Right:	N	I	R	A
Flexor tendon (C6–T2)	Left:	N	I	R	A	Sciatic (L6–S2)	Left:	N	I	R	A
	Right:	N	I	R	A		Right:	N	I	R	A
Withdrawal (C6–T2)	Left:	N	I	R	A	Withdrawal (L6–S2)	Left:	N	I	R	A
	Right:	N	I	R	A		Right:	N	I	R	A
Crossed extensor (UMN)	Left:	NO	YES			Crossed extensor (UMN)	Left:	NO	YES		
	Right:	NO	YES				Right:	NO	YES		
Anal reflex (S1–S3)		N		R	A	Detrusor reflex* (S1–S3)		N	I	R	A
* Bulboanal or vulvoanal reflex											

OTHER EXAMINATIONS: [Circle all that apply]									
Thoracic Limbs					Pelvic Limbs				
Babinski's sign	Left:	NO	YES		Left:	NO	YES		
	Right:	NO	YES		Right:	NO	YES		
Muscle atrophy	Left:	NO	YES		Left:	NO	YES	Where?	
	Right:	NO	YES		Right:	NO	YES		
Neck Pain		NO	YES	If YES where?					
Back Pain		NO	YES	If YES where?					
Panniculus		NO	YES	Where stops?	Side?				

LESION LOCALIZATION:	
Differential diagnosis:	Plan or consultation comments:
1.	
2.	
3.	
4.	
5.	

## Додаток Б 2

## Неврологічний протокол

**ЛБ** = лівий бік, **ПБ** = правий бік; **Т** = так, **Н** = ні; **Н/С/В/П**: **Н** = в нормі, **С** = сповільнений, знижений або ослаблений, **В** = відсутній, **П** = підсилений

Дослідження голови					
Судомні напади (Т/Н)			Ментальний статус (опис)		
Притискання голови (Т/Н)			Поворот голови (Т/Н і направлення)		
Некоординовані рухи головою або тремор голови (Т/Н)			Опущення голови (Т/Н і направлення)		
Дослідження черепно-мозкових нервів					
	ЛБ	ПБ		ЛБ	ПБ
Нюх (Т/Н)			Рефлекс загрози (Т/Н)		
Зір (Т/Н)			Середній розмір зіниці (Т/Н)		
Мідріаз (Т/Н)			Міоз (Т/Н)		
Прямий рефлекс зіниці (Т/Н)			Співдружний рефлекс зіниці (Т/Н)		
Страбізм (косоокість) і направлення (Т/Н)			Позиційний страбізм (Т/Н)		
Птоз (Т/Н)			Енофтальм (Т/Н)		
Ретракція очного яблука (Т/Н)			Інтраназальна чутливість (Т/Н)		
Атрофія вискового м'яза (Т/Н)			Тонус щелеп (Н/С/В/П)		
Діапазон руху щелеп (Н/С/В/П)			Рефлекс повік, вушний рефлекс і щічний рефлекс (Н/С/В/П)		
Нормальний ністагм (Т/Н)			Мимовільний ністагм (Т/Н)		
Ністагм положення (Т/Н)			Слух (Т/Н)		
Ковтання (Т/Н)			Регургітація (Т/Н)		
Зміна звуку (Т/Н)			Стридор (Т/Н)		
Атрофія трапецієподібного м'яза (Т/Н)			Атрофія язика (Т/Н)		
Оцінка ходи (хода, рись, галоп, повороти, крок, одностороння хода, «візок»)					

Дослідження шиї і грудних кінцівок			Дослідження спини, тазових кінцівок, анусу та хвоста		
	ЛБ	ПБ		ЛБ	ПБ
<b>Постуральні рефлекс</b>					
Стрибання (Н/С/В)			Стрибання (Н/С/В)		
Свідома пропріорецепція (Н/С/В)			Свідома пропріорецепція (Н/С/В)		
<b>Спінальні рефлекс</b>					
			Колінної чашки (Н/С/В/П)		
Двоголового м'яза плеча (Н/С/В/П)			Литковий (Н/С/В/П)		
Триголового м'яза плеча (Н/С/В/П)			Краніального великогомілкового м'яза (Н/С/В/П)		
Променового розгинача зап'ястка (Н/С/В/П)			Сідничного нерва (Н/С/В)		
Згинача (Н/С/В)			Згинача (Н/С/В)		
Перехрестного розгинача (Т/Н)			Перехрестного розгинача (Т/Н)		
			Анальний (Н/С/В)		
			Хвоста (Н/С/В)		
<b>Різне</b>					
	ЛБ	ПБ		ЛБ	ПБ
Рефлекс Бабінського (Т/Н)			Рефлекс Бабінського (Т/Н)		
Атрофія м'язів (Т/Н, локалізація)			Атрофія м'язів (Т/Н, локалізація)		
			Неконтрольоване сечовипускання (Т/Н)		
			Довільні рухи хвостом (Т/Н)		
<b>Больова чутливість</b>					
Біль в ділянці шиї (Т/Н)			Біль в ділянці шиї (Т/Н)		
Поверхнева чутливість (Т/Н)			Поверхнева чутливість (Т/Н, локалізація)		
Глибока больова чутливість (Т/Н)			Шкірний рефлекс тулуба (рефлекс паннікуліту) (Т/Н, локалізація)		
			Глибока больова чутливість (Т/Н)		

Локалізація ушкодження (нь): \_\_\_\_\_

Тяжкість ушкодження (нь): легкі, помірні, тяжкі.



**Додаток В**

Директор ветеринарного центру

«5 елемент», м. Васильків,

вул. Декабристів, 54а

 В. М. Онашко

« 02 » 10 20 18 р.

**АКТ**

**впровадження результатів**

**кандидатської дисертаційної роботи в ветеринарну практику**

Складений у тому, що матеріали дисертаційної роботи **«Неврологічні синдроми після травми у собак (етіологія, симптоматика і лікування)»**, аспіранта кафедри хірургії і патофізіології імені академіка І. О. Поваженка Національного університету біоресурсів і природокористування України **Білошицького Романа Вікторовича**, використовуються у практичній діяльності центру ветеринарної медицини **«5 елемент»** під час проведення діагностичних заходів і наданням консервативного та хірургічного лікування при хребетно-спинномозкових травмах у собак з наступним відновленням функції опорно-рухового апарату.

Директор,  
лікар ветеринарної медицини





**Додаток Г**

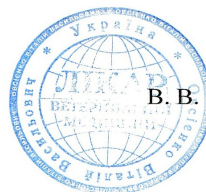
Директор приватної клініки  
ветеринарної медицини  
«Ветпрофі», м. Київ, вул. Російська 48  
\_\_\_\_\_ В. В. Овсієнко

« 14 » вересня 20 18 р.

**АКТ**  
**впровадження результатів**  
**кандидатської дисертаційної роботи в ветеринарну практику**

Складений у тому, що матеріали дисертаційної роботи **«Неврологічні синдроми після травми у собак (етіологія, симптоматика і лікування)»**, аспіранта кафедри хірургії і патофізіології імені академіка І. О. Поваженка Національного університету біоресурсів і природокористування України **Білошицького Романа Вікторовича**, використовуються у практичній діяльності клініки ветеринарної медицини **«Ветпрофі»** під час проведення діагностичних заходів і наданням консервативного та хірургічного лікування за хребетно-спинномозкових травм у собак з наступним відновленням функції опорно-рухового апарату.

Директор,  
лікар ветеринарної медицини

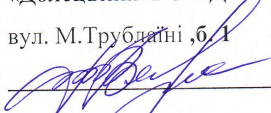


В. В. Овсієнко

**Додаток І**

Керівник приватної клініки  
ветеринарної медицини

«Долецьких ФОП Долецька К.В.», м. Київ,  
вул. М.Трубаїни, 6, 1

 К. В. Долецька

« 09 » 02 20 18 р.

**АКТ**


впровадження результатів

кандидатської дисертаційної роботи в ветеринарну практику

Складений у тому, що матеріали дисертаційної роботи «Неврологічні синдроми після травми у собак (етіологія, симптоматика і лікування)», аспіранта кафедри хірургії і патофізіології імені академіка І. О. Поваженка Національного університету біоресурсів і природокористування України Білошицького Романа Вікторовича, використовуються у практичній діяльності клініки ветеринарної медицини «Долецьких» ФОП Долецька К.В. під час проведення діагностичних заходів і наданням консервативного та хірургічного лікування при хребетно-спинномозкових травмах у собак з наступним відновленням функції опорно-рухового апарату.

Керівник,  
Головний лікар ветеринарної медицини



 К. В. Долецька

**Додаток Д**

Ветеринарна клініка Vet House 097-408-0969 www.vethouse.com.ua  
м. Вінниця, просп. Юності 44 063-671-4335 vethouse.vn@gmail.co



Директор приватної клініки  
ветеринарної медицини  
Vet House м. Вінниця  
проспект Юності 44

В.О Біленький

« 08 » 10 20 11 р.

**АКТ****впровадження результатів  
кандидатської дисертаційної роботи в ветеринарну практику**

Складений у тому, що матеріали дисертаційної роботи «**Неврологічні синдроми після травми у собак (етіологія, симптоматика і лікування)**», аспіранта кафедри хірургії і патофізіології імені академіка І. О. Поваженка Національного університету біоресурсів і природокористування України **Білошицького Романа Вікторовича**, використовуються у практичній діяльності клініки ветеринарної медицини « **Vet House** » під час проведення діагностичних заходів і наданням консервативного та хірургічного лікування при хребетно-спинномозкових травмах у собак з наступним відновленням функції опорно-рухового апарату.

Директор, лікар ветеринарної медицини



В.О Біленький

**Додаток Е**

Директор приватної клініки  
ветеринарної медицини

«Дунай», м. Київ,  
проспект Академіка Глушкова, 2, К 12  
М. Ф. Панько  
20 18 р.

**АКТ**

**впровадження результатів  
кандидатської дисертаційної роботи в ветеринарну практику**

Складений у тому, що матеріали дисертаційної роботи **«Неврологічні синдроми після травми у собак (етіологія, симптоматика і лікування)»**, аспіранта кафедри хірургії і патофізіології імені академіка І. О. Поваженка Національного університету біоресурсів і природокористування України **Білошицького Романа Вікторовича**, використовуються у практичній діяльності клініки ветеринарної медицини **«Дунай»** під час проведення діагностичних заходів і наданням консервативного та хірургічного лікування при хребетно-спинномозкових травмах у собак з наступним відновленням функції опорно-рухового апарату.

Директор,  
кандидат ветеринарних наук, доцент



М. Ф. Панько



*Додаток Є*

Головний лікар приватної клініки  
ветеринарної медицини  
Зооцентр "Масік", м. Київ,  
вул. Чавдар 13  
\_\_\_\_\_ К. В. Філонова  
« 25 » 01 20 18 р.

**АКТ**  
**впровадження результатів**  
**кандидатської дисертаційної роботи в ветеринарну практику**

Складений у тому, що матеріали дисертаційної роботи «**Неврологічні синдроми після травми у собак (етіологія, симптоматика і лікування)**», аспіранта кафедри хірургії і патофізіології імені академіка І. О. Поваженка Національного університету біоресурсів і природокористування України **Білошицького Романа Вікторовича**, використовуються у практичній діяльності клініки ветеринарної медицини **Зооцентр "Масік"** під час проведення діагностичних заходів і наданням консервативного та хірургічного лікування за хребетно-спинномозкових травмах у собак з наступним відновленням функції опорно-рухового апарату.

Головний лікар



К. В. Філонова

**Додаток Ж**

Головний лікар приватної клініки  
ветеринарної медицини

"Велика Ведмедиця", м. Київ,  
вул. Дніпровська набережна, 25Б

 Л. В. Ященко

« 01 » 06 20 18 р.

**АКТ**

**впровадження результатів  
кандидатської дисертаційної роботи в ветеринарну практику**

Складений у тому, що матеріали дисертаційної роботи **«Неврологічні синдроми після травми у собак (етіологія, симптоматика і лікування)»**, аспіранта кафедри хірургії і патофізіології імені академіка І. О. Поваженка Національного університету біоресурсів і природокористування України **Білошицького Романа Вікторовича**, використовуються у практичній діяльності клініки ветеринарної медицини **«Велика Ведмедиця»** під час проведення діагностичних заходів і наданням консервативного та хірургічного лікування при хребетно-спинномозкових травмах у собак з наступним відновленням функції опорно-рухового апарату.



Л. В. Ященко

**Додаток 3**

Погоджено  
 Проректор  
 з навчальної і виховної роботи  
 проф. Кваша С. М.

Затверджую  
 Перший проректор  
 проф. Ібатуллін І. І.

«    »    2021 р.    «    »    2021 р.

**Акт****про впровадження результатів****дисертаційної роботи в навчальний процес**

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи, Білошицького Романа Вікторовича на тему «Наукове обґрунтування комплексної діагностики спінальних неврологічних синдромів у собак» впроваджені у навчальний процес вивчення дисциплін «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин» та використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі терапії і клінічної діагностики Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри терапії і клінічної діагностики, протокол № 8 від 5 лютого 2021 року.

Декан факультету ветеринарної медицини,  
 д.б.н., професор

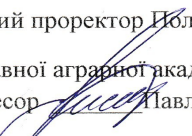
Цвіліховський М. І.

Завідувач кафедри терапії і клінічної діагностики,  
 к.в.н., доцент

Костенко В. М.

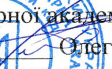


**Додаток И****ПОГОДЖЕНО**

Перший проректор Полтавської  
державної аграрної академії, д-р с.-г. наук,  
професор  Павло ПИСАРЕНКО

«22» 02 2021 р.

**ЗАТВЕРДЖУЮ**

Проректор з науково-педагогічної,  
наукової роботи Полтавської  
державної аграрної академії, канд. с.-г.  
наук, доцент  Олег ГОРБ

«22» 02 2021 р.

**Акт**

**про впровадження результатів  
дисертаційної роботи в навчальний процес**

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи здобувача кафедри терапії і клінічної діагностики Національного університету біоресурсів і природокористування України, Білошицького Романа Вікторовича на тему «Наукове обґрунтування комплексної діагностики спінальних неврологічних синдромів у собак» впроваджені у навчальний процес вивчення дисциплін «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин» та використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса Полтавської державної аграрної академії.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри терапії імені професора П. І. Локеса, протокол № 11 від 22 лютого 2021 року.

Декан факультету ветеринарної медицини  
д-р вет. наук, професор


В. о. завідувача кафедри,  
канд. вет. наук, доцент

 Сергій КУЛИНИЧ

 Терезія ЛОКЕС-КРУПКА

**Додаток I**

Погоджено  
Проректор з навчальної роботи

  
Хмель М.М.

« 26 » лютого 2021 р.

Затверджую  
Перший проректор

  
Кібкало Д.В.

« 26 » лютого 2021 р.

**Акт****про впровадження результатів  
дисертаційної роботи в навчальний процес**

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи здобувача кафедри терапії і клінічної діагностики Національного університету біоресурсів і природокористування України, Білошицького Романа Вікторовича на тему «Наукове обґрунтування комплексної діагностики спінальних неврологічних синдромів у собак» впроваджені у навчальний процес вивчення дисципліни «Внутрішні хвороби тварин» та використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі внутрішніх хвороб тварин, Харківської державної зооветеринарної академії.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри внутрішніх хвороб тварин, протокол № 4 від 23 лютого 2021 року.

Декан факультету  
ветеринарної медицини,  
д. вет. наук, професор



О.М. Бобрицька

Завідувач кафедри,  
внутрішніх хвороб тварин,  
к. вет. наук, доцент



О.В. Маценко

**Додаток І**

Погоджено  
 Проректор з навчальної роботи  
 доц. Хмель М.М.  
 «26» лютого 2021 р.

Затверджую  
 Перший проректор  
 доц. Кібкало Д.В.  
 «26» лютого 2021 р.



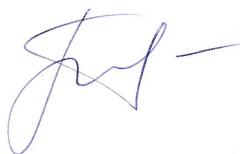
**Акт**

**про впровадження результатів  
 дисертаційної роботи в навчальний процес**

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи здобувача кафедри терапії і клінічної діагностики Національного університету біоресурсів і природокористування України, Білошицького Романа Вікторовича на тему «Наукове обґрунтування комплексної діагностики спінальних неврологічних синдромів у собак» впроваджені у навчальний процес вивчення дисципліни «Клінічна діагностика хвороб тварин» та використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі клінічної діагностики та клінічної біохімії Харківської державної зооветеринарної академії.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри клінічної діагностики та клінічної біохімії, протокол № 5 від 25 лютого 2021 року.

Декан факультету  
 ветеринарної медицини,  
 д. вет. наук, професор



О.М. Бобрицька

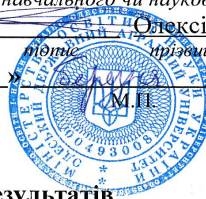
Завідувач кафедри,  
 клінічної діагностики та  
 клінічної біохімії  
 к. вет. наук, доцент



Г.В. Вікуліна

**Додаток Й**

**Затверджую**  
Проректор з наукової роботи та  
міжнародних зв'язків  
Одеського державного аграрного  
університету  
назва навчального чи наукового закладу  
Олексій ДАНЧУК  
прізвище, ініціали  
 « 04 » \_\_\_\_\_ 2021 р.



**Акт**  
**про впровадження результатів**  
**дисертаційної роботи у навчальний процес**

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на  
 тему: «Наукове обґрунтування комплексної діагностики спінальних  
неврологічних синдромів у собак»,

*назва теми*

що подана на здобуття наукового ступеня кандидата ветеринарних наук  
 за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина», галузь знань – «Ветеринарна  
медицина», виконана **Білошицьким Романом Вікторовичем**

*П.І.П. здобувача*

впроваджено у навчальну програму під час викладання дисципліни  
Клінічна діагностика хвороб тварин, Внутрішні хвороби тварин,  
Внутрішні хвороби собак і котів

*назва дисциплін*

Результати дисертаційної роботи Білошицького Романа Вікторовича,  
 щодо наукового обґрунтування комплексної діагностики спінальних  
 неврологічних синдромів у собак використовуються під час читання лекцій,  
 проведення лабораторних занять, а також під час проведення наукових  
 досліджень на кафедрі внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики

*назва кафедри (лабораторії)*

для підготовки фахівців ОР «Магістр»

за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина»

*шифр і назва спеціальності*

у Одеського державного аграрного університету

*назва навчального чи наукового закладу*

Завідувач кафедри внутрішніх хвороб  
 тварин та клінічної діагностики,  
 кандидат ветеринарних наук, доцент

Сергій УЛИЗЬКО



Національний університет біоресурсів і природокористування України

Кафедри хірургії і патофізіології ім. академіка І. О. Поваженка

# Травми хребта у собак

(клінічні форми ушкоджень спинного мозку,  
діагностика та лікування)

Науково-практичні рекомендації

Київ — 2019

УДК 636.09: 616.711: 636.7

*Витяг з протоколу №1 засідання Вченої ради Національного університету  
біоресурсів і природокористування України від 28 серпня 2019 р.*

**Рецензенти:**

*Халич В. Т., доктор ветеринарних наук, професор кафедри анатомії,  
гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касіяненка  
Козій В. І., доктор ветеринарних наук, професор кафедри хірургії та  
хвороб дрібних домашніх тварин Білоцерківського НАУ  
Кириченко Б. П., доктор ветеринарних наук, професор кафедри хірургії та  
акушерства Полтавської державної аграрної академії*

**Укладачі:**

*Сухолос В. П., доктор ветеринарних наук, професор кафедри хірургії і  
патології ім. академіка І. О. Поваженка  
Білошицький Р. В., аспірант кафедри хірургії і патології ім. Академіка  
І. О. Поваженка*

*Науково-практичні рекомендації*

**Травми хребта у собак  
(клінічні форми ушкодження спинного мозку, діагностика та лікування).**

Науково-практичні рекомендації складені за результатами досліджень кафедри хірургії і патології ім. академіка І. О. Поваженка Національного університету біоресурсів і природокористування України з урахуванням останніх досягнень у ветеринарній вертебрології та неврології. В матеріалах детально викладено загальну характеристику основних неврологічних синдромів, ушкодження хребта і спинного мозку, які діагностуються у собак після отримання хреботно-спинномозкових травм. Основну увагу приділено методам їх діагностики, консервативного і хірургічного лікування.

© НУБіП України, 2019

**ЗМІСТ**

Вступ .....	4
1. Клінічна характеристика ушкоджень хребта і спинного мозку .....	5
2. Клінічні форми ушкоджень хребта і спинного мозку .....	6
2.1. Синдром Cauda equina .....	6
2.1.1. Синдром пошкодження каудального відділу спинного мозку .....	8
2.1.2. Попереково-крижовий синдром .....	9
2.2. Синдром Шифф-Шеррінгтона .....	10
2.3. Корінцевий синдром .....	13
2.3.1. Грижа міжхребцевого диска за Nansen I типа .....	14
2.4. Висхідний синдром .....	16
3. Діагностика ушкоджень хребта і спинного мозку .....	18
3.1. Проведення загального клінічного обстеження .....	18
3.2. Неврологічне дослідження .....	18
3.3. Мієлографічне дослідження .....	22
3.4. Рентгенологічне дослідження .....	27
3.5. Цитологічне дослідження спинномозкової рідини .....	29
3.6. Томографічне дослідження .....	31
4. Методи консервативного лікування .....	33
5. Методи хірургічного лікування .....	41
Список використаних джерел .....	46