Білошицький Р. В., Сухонос В. П.

УДК 636.7.09:616.711-001.6:616-08

ЛІКУВАННЯ СОБАК З УРАХУВАННЯМ ОСОБЛИВОСТЕЙ ПАТОГЕНЕЗУ ХРЕБЕТНО-СПИННОМОЗКОВИХ ТРАВМ

Р. В. БІЛОШИЦЬКИЙ, аспірант кафедри хірургії і патофізіології ім. акад. І.О. Поваженка

В. П. СУХОНОС, доктор ветеринарних наук, професор кафедри хірургії і патофізіології ім. акад. І.О. Поваженка

Національний університет біоресурсів і природокористування України

E-mail: Biloshytskyyroman@nubip.edu.ua

Анотація. *Хребетно-спинномозкові травми завдають значної шкоди спинному мозку через швидкий розвиток набряку на 2-3 сегменти вище і нижче місця ушкодження, часткове або повне порушення цілісності спинного мозку в результаті отриманої контузії. Негайні міри по наданню допомоги вимагають введення високих доз кортикостероїдних препаратів, проведення комплексу діагностичних заходів з виявленням основного і супутнього ускладнення, також проведення хірургічного втручання на протязі 48 годин. Незначні травми спинного мозку часто не мають клінічно вираженого неврологічного дефіциту, в той час як частковий або повний його розрив викликає спінальний шок і мієломаляцію з несприятливим прогнозом. Своєчасна стабілізація хребців шляхом остеосинтезу не допускає вторинного ушкодження м'язів хребта, кровотечі з венозного сплетення і хребетної артерії, виникнення корінцевого синдрому, руйнування міжхребетного диску зі зміщенням пульпозного ядра в хребетний канал. Якісно проведена медикаментозна терапія у до- та після оперативний період сприяє зниженню симптоматики неврологічного дефіциту та попереджає розвиток ускладнень.*

Ключові слова: *спинний мозок; мієлінова оболонка; компресія; нервові волокна; нейрони; аксони; неврологічні синдроми; гліальна тканина; шкала Griffits.*

Скорочення по тексту: *RTG - рентгенологічне дослідження; МХД - міжхребцевий диск; ДР - діюча речовина; в/в - внутрішньовенно; ВРН - верхні рухомі нейрони; р/д - раз в день; д/п - днів підряд.*

Актуальність. Ушкодження хребта і спинного мозку у собак в умовах міста часто зустрічаються, мають складний патогенез розвитку спінальної травми, у результаті чого ефективність різних методів надання консервативної і оперативної допомоги є порівняно невисокою. Wolman вважає, що первинними невропатологічними факторами при травмі спинного мозку є пошкодження нервових волокон та судин, компресія і травматична геморагія [1, с. 5].

Навіть відносно невелика компресія спинного мозку може викликати значне зниження спинномозкового кровотоку, який компенсується механізмом вазодилатації. Порушення спинномозкового кровотоку спричиняє кисневе голодування спинного мозку та порушення обміну речовин [1, с. 8]. До вторинних патогенетичних факторів відносять рубцеве переродження спинного мозку, вторинний некроз, демієлінізацію спінальних провідників, посттравматичну ішемію, порушення циркуляції спинномозкової рідини, набряк. В основі механізмів розвитку вище вказаних факторів є порушення співвідношення інтра- та екстрацелюлярного K^+, збільшення внутрішньоклітинного Ca^{2+}, утворення вільних радикалів.

Одним із факторів порушення провідності спинного мозку є демієлінізація. За даними Tatagiba [5, с.12], концентрація «антимієлінових антитіл» у зоні ушкодження спинного мозку достатньо висока, що призводить руйнування антитілами неушкодженої мієлінової оболонки та виражених тканинних некрозів. Зокрема, на 21-й день після травми спостерігається новоутворення судин, гіпертрофія і гіперплазія глії в зоні ушкодження, формується гліо-волокнистий рубець. Через 2 місяці після травми з'являється гліальний рубець, що спричиняє деформацію неушкоджених нервових волокон і порушення кровопостачання [1, с.11-12; 3; 4].

Після травм спинного мозку для відновлення його функції потрібні 3 процеси: нейрони повинні зберегтися, аксони регенерувати і досягти таргерних зон, де з часом сформувати синапси [5, с. 14]. Нещодавно встановлено, що ушкоджений спинний мозок ссавців має широкі можливості для регенерації. Через декілька годин після пошкодження спинного мозку з'являється регенерація різних клітинних структур: шванівські та епендимні клітини, аксони, гліальні клітини та кровоносні судини [6, с. 38].

Відновлення спинного мозку відбувається шляхом утворення синапсів між пересіченими кінцями аксона. Одним із факторів, що цьому перешкоджає є утворення на місці травми грубого гліального та сполучнотканинного рубця, який створює механічну перепону подальшому росту нервових волокон [3, с. 15]. Чим важче ушкодження спинного мозку, тим більшою є сполучнотканинна зона.

Тканина спинного мозку ембріона тварин у ранньому постнатальному періоді бідна на мієлін і має високу здатність до регенерації після пошкодження [7, с. 16-17]. У експериментах на ссавцях доведена значна роль у стимуляції репаративних процесів у спинному

мозку стовбурових клітин субепендимного походження. Вони мають здатність стимулювати та створювати матрикс для регенерації аксонів у спинному мозку [1, с. 18]. Доведено, що незважаючи на несприятливі умови, які виникають в тканині ЦНС після пошкодження, у ссавців можуть утворюватися нові міжнейрональні синаптичні зв'язки. Вказані синапси формують як колатеральні відростки, так і регенеруючі аксони [5, с. 18].

Основні завдання, що необхідно виконати після ушкодження спинного мозку для оптимізації відновних процесів включають усунення компресії спинного мозку, зменшення негативного впливу вторинних патогенетичних факторів шляхом введення високих доз метилпреднізолону натрію сукцинат; недопущення виснаження нейротрофічних факторів у центральній нервовій системі (ЦНС), запобігання формуванню рубцевої тканини в спинному мозку [1, с. 19].

Клінічна картина ушкодження спинного мозку залежить від ступеня і рівня ушкодження, які й визначають наявний неврологічний синдром. *Синдром повного поперечного ушкодження спинного мозку* характеризується повною втратою рухів і чутливості нижче рівня травми, порушенням функцій органів тазової порожнини. *Синдром часткового поперечного ушкодження спинного мозку* відрізняється неповним поперечним ушкодженням провідників, частковим збереженням неврологічних функцій нижче рівня травми, у тому числі можливе збереження функцій органів тазової порожнини.

За переважного ушкодження передніх та бокових стовпів спинного мозку може бути діагностований *передній синдром*, а за домінування ушкодження провідників глибокої та тактильної чутливості - *задній синдром* [8, с. 174; 9].

Передній спінальний синдром досить часто діагностується за травм спинного мозку. Він характеризується неповним ушкодженням і часто зустрічається при компресійних переломах тіл хребців, іноді при їх вивихах, грижах МХД. Синдром виникає при поширеному двосторонньому пошкодженні спинного мозку. Нижче рівня ураження розвиваються рухові, чутливі і вегетативні розлади. Залишаються збереженими лише вібраційна і пропріоцептивна чутливість. Часто синдром розвивається у результаті здавлювання передньої спинномозкової артерії в хребетному каналі.

Корінцевий синдром проявляється великою кількістю симптомів, що викликані компресією спинномозкових нервів. Він характеризується вираженим больовим ефектом в тому відділі хребта, де виникла компресія

спинномозкових корінців.

Травматичні зміни спинного мозку поділяють на ранні та пізні. До макроскопічно ранніх змін відносять: розрив спинного мозку або часткове порушення його цілісності; розтрощення і набряк спинного мозку; гостре посттравматичне розм'якшення спинного мозку; часткова зміна структури спинного мозку; внутрішньомозковий, субарахноїдальний крововилив.

Важливо, що спинний мозок зовні може виглядати нормальним, незважаючи на присутній глибокий неврологічний дефіцит [8, с. 31]. Останній характеризується зменшенням мимовільних рухів, посиленням або зниженням спільних рефлексів, підвищеним тонусом м’язів.

Лікування у разі травм хребта і спинного мозку передбачає медикаментозне та оперативне лікування. Основні завдання хірургічного лікування з травмою хребта: декомпресія спинного мозку та його корінців; стабілізація хребта з метою ранньої іммобілізації.

Показаннями до оперативного втручання є: 1) деформація хребетно-спинномозкового каналу, встановлена під час RTG обстеження, комп'ютерної томографії (КТ) або магнітно-резонансної томографії (МРТ), яка свідчить про здавлення спинного мозку або стеноз спинномозкового каналу на 30 % і більше; 2) наявність кісткових або м'якотканинних фрагментів у спинномозковому каналі; 3) часткова або повна блокада лікворних шляхів; 4) прогресування дисфункції спинного мозку; 5) нестабільність хребетно-рухового сегменту, що створює небезпеку наростання неврологічної симптоматики.

Рання декомпресія спинного мозку є обов'язковою умовою успішного лікування хворих з хребетно-спинномозковими травмами [8, с. 83]. 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 [1, с. 10]. Він значно ефективніший у порівнянні з преднізолоном і дексаметазоном, тому що є інгібітором перекисного окиснення ліпідів.

Метою дослідження є надання медікаментозної допомоги за різних неврологічних синдромах, що виникли в результаті переломів тіл хребців, за прогресування розвитку гриж міжхребцевих дисків за класифікацією Hunsen і визначенням макроскопічної оцінки стану спинного мозку з наступним формуванням прогнозу і методів лікування.

Матеріали і методи дослідження. Об'єктом дослідження

були собаки (n=7) різних порід і віку: німецька вівчарка, 6 р, ♀; німецька вівчарка, 7 р, ♂; середньоазіатська вівчарка, 3 р, ♀; короткошерстна такса, 2 р, ♀; мопс, 3.5 р, ♂; короткошерстна такса, 4 р, ♂; французький бульдог, 4 р, ♀.

За дослідження собак використовували: седативні засоби; неврологічний молоточок; розчин рентгеноконтрастної речовини Томогексол з концентраціями йоду 240 і 300 мг/мл; внутрішньовенні катетери Terumo 18-22 G; шприци на 5 і 10 см³; симптоматичні лікарські засоби (антигістамінні, дихальні аналептики, петлеві діуретики, анальгетичні засоби, кровоспинні препарати). Рентгенологічний апарат «ВАТЕЛ-1». Додаткові хірургічні інструменти та обладнання: зівники 2-х розмірів, TTM (Germany), язикотримач з гумовими валиками; пульсоксиметр UT100V; кисневий концентратор “Біомед” 7F-5; інтубаційні трубки з манжетами різного діаметру; груша Амбу (середнього розміру).

Для мієлографії використовували спінальні голки Spinosan R. Для малих тварин довжина голок складала 40 мм, для великих - 75 мм.

Для дослідження використовували рентгеноконтрастну речовину Томогексол в концентраціях 240 мг/мл для собак доліхоцефального типу і 300 мг/мл для собак брахіоцефалічного типу.

Для неврологічного дослідження собак застосовували протокол Neurologic Examination Form (2010), який визначає локалізацію патологічного процесу та зміни в нервовій системі. Основним показанням до проведення контрастної мієлографії було визначення рівня компресії спинного мозку міжхребетними дисками або уламками хребців при компресійних переломах.

Результати дослідження та їх обговорення. Всім собакам провели ретельний клінічний огляд на наявність неврологічних порушень та присутність парезів і паралічів грудних або тазових кінцівок. Особливу увагу при цьому приділяли положенню тіла в просторі, больовим синдромам при пересуванні по підлозі чи лежанні, ригідності хребта, присутності/відсутності мимовільного виділення сечі.

Після повного неврологічного обстеження, проводили мієлографічні дослідження. Вводили рентгенконтрастну речовину Томогексол з подальшим RTG дослідженням тораколюмбального відділу хребта на предмет виявлення грижі міжхребетних дисків, осколкових переломів тіл хребців з їх ймовірним потраплянням в спинний мозок (табл. 1). Діагноз на міжхребетну грижу ставили на основі чіткого знімка мієлограми з перериванням контрастної колони і екструзією міжхребетного диска.

Виходячи з рентгенологічних даних, набряк спинного мозку має тенденцію поширюватися на кілька рівнів вище або нижче місця ушкодження. Виходить, що чим більший набряк спинного мозку, тим гірший неврологічний результат [8, с. 63].

1. Проведення контрастної мієлографії з встановленням діагнозу і супутніх неврологічних ускладнень

№	Порода собаки	Шлях введення	Діагноз	Неврологічний синдром (супутне ускладнення)
		мг/мл. по ДР*		
1	Німецька вівчарка, 6 р, ♀	Томогексол 240 Люмбо-сакральний	Грижа МХД по Hunsen I, L2-L3 екструзія	Корінцевий синдром. Симптоми ураження ВРН
2	Німецька вівчарка, 7 р, ♂	Томогексол 240 Люмбо-сакральний	Грижа МХД по Hunsen I, L3-L4 екструзія	Корінцевий синдром. Симптоми ураження ВРН
3	Середньоазіатська вівчарка, 3 р, ♀	Томогексол 240 Люмбо-сакральний	Компресійний перелом L2	Передній спінальний синдром
4	Короткошерстна такса, 2 р, ♀	Томогексол 300 Люмбо-сакральний	Підозра на контузію спинного мозку. Спінальний шок	Не виявлено
5	Мопс, 3.5 р, ♂	Томогексол 300 Люмбо-сакральний	Компресійний перелом L3	Передній спінальний синдром
6	Короткошерстна такса, 4 р, ♂	Томогексол 300 Люмбо-сакральний	Мієліт	Не виявлено
7	Французький бульдог, 4 р, ♀	Томогексол 300 Люмбо-сакральний	Підозра на контузію спинного мозку. Спінальний шок	Не виявлено

Примітки: ДР* - діюча речовина; МХД** - міжхребцевий диск.

Для визначення чутливості кінцівок використовували шкалу неврологічних порушень за Griffits:
0 - норма, немає больового синдрому; 1 - тільки больовий синдром (гіперестезія); 2 - порушення лише пропріоцепції (пропріоцептивна атаксія) чи амбулаторний парапарез, опірна функція кінцівки збережена; 3 - неамбулаторний парапарез, опірна функція кінцівки порушена; 4 - неамбулаторний парапарез, опірна функція кінцівки порушена, є порушення сечовиділення (присутня глибока больова чутливість); 5 - неамбулаторний парапарез з

відсутністю глибокої больової чутливості (табл. 2).

2. Визначення ступеня неврологічного ускладнення і вибір методу хірургічного лікування

№	Порода собаки	Ступінь неврологічного ускладнення за Griffits	Методи хірургічного втручання	Прогноз
1	Німецька вівчарка, 6 р, ♀	2	Геміламінектомія + фенестрація	Обережний-благоприємний
2	Німецька вівчарка, 7 р, ♂	2	Геміламінектомія + фенестрація	Обережний-благоприємний
3	Середньоазіатська вівчарка, 3 р, ♀	3	Фіксація пластиною із використанням кісткового цементу*	Обережний
4	Короткошерстна такса, 2 р, ♀	4	Не проводилося	Обережний-неблагоприємний
5	Мопс, 3.5 р, ♂	3	Фіксація пластиною із використанням кісткового цементу*	Обережний
6	Короткошерстна такса, 4 р, ♂	1	Консервативне лікування	Обережний-благоприємний
7	Французький бульдог, 4 р, ♀	4	Не проводилося	Обережний-неблагоприємний

Примітки: * - поліметиметакрилатний кістковий цемент.

Неврологічні порушення за травм спинного мозку складні і часто не корелюють з морфологічними порушеннями у спинному мозку [8, с. 36]. Тому навіть незначне здавлювання спинного мозку спричиняє порушення мозкового кровообігу в суміжних сегментах. За цих умов наростають гіпоксично-ішемічні явища.

Маніпуляції на спинному мозку під час операцій у гострий період травми зводяться до вимивання детриту теплим фізіологічним розчином і повинні бути мінімально інвазивними. Багато нейрохірургів під час декомпресивно-стабілізуючих операціях на хребті в гострий період травми не відкривають твердої мозкової оболонки [1 с. 183]. При RTG ознаках і клінічній симптоматиці повного анатомічного

перериву спинного мозку оперативного втручання слід уникати [8, с. 83].

Лікування. Собаки №3 і №5: середньоазіатська вівчарка, 3 р, ♀; мопс, 3.5 р, ♂. Діагноз - компресійний перелом L2 і L3. Провели оперативне втручання з фіксацією хребців пластиною та використанням поліметиметакрилатного кісткового цементу. Інтраопераційний вигляд спинного мозку: гострий набряк спинного мозку і часткове порушення його цілісності. Медікаментозне лікування: дексаметазону натрію фосфат - 2 мг/кг в/в 2 р/д 7 д/п. Комплексна терапія: нейропротектори - мексідол; анальгетичні засоби - бутомідор; антибіотикотерапія. Вітамінно-мінеральний комплекс.

Собаки №4 і №7: короткошерстна такса, 2 р, ♀; французький бульдог, 4 р, ♀. Діагноз - підозра на контузію спинного мозку. Спінальний шок. Оперативне втручання не проводили. Для лікування застосували комплексну терапію: атропін 0.1% підшкірно, 1 р/д, 3 д/п як антихолінергічний засіб; в/в гіпертонічний розчин натрію хлориду, 3 д/п; токоферол ацетат по 2.5 мл внутрішньом'язово, 2 р/д, 3 д/п як антиоксидант; нейропротектори - мексідол; кобактан (цефкіном) в терапевтичних дозах із розрахунку 1 мл на 10 кг маси тіла, 5 ін'єкцій глибоко внутрішньом'язово; анальгетичні засоби: бутомідор в дозі 0.3 мл на 10 кг маси тіла, 2-3 доби.

Собаки №1 і №2: німецькі вівчарки, 6 р, ♀ і 7 р, ♂. Діагноз - грижа МХД за Hunsen I в ділянці L2-L3 з екструзією в спинномозковий канал. Провели геміламінектомію з наступною фенестрацією диска. Інтраопераційний вигляд спинного мозку: гострий набряк спинного мозку без видимих ознак пошкодження і крововиливів. Спочатку собакам вводили по 30 мг/кг метилпреднізолону натрію сукцинат, потім - 15 мг/кг через 2 і 6 годин, після цього - 2.5 мг/кг в/в кожну годину на протязі 48 годин. Призначили кліткове утримання на протязі 4 тижнів. Комплексна терапія: нейропротектори, анальгетичні засоби - бутомідор в дозі 0.3 мл на 10 кг маси тіла, 2-3 доби; антибіотикотерапія.

Собака № 6. Короткошерстна такса, 4 р, ♂. Діагноз: мієліт. Медікаментозне лікування: метилпреднізолону натрію сукцинат в/в 30 мг/кг, потім 15 мг/кг кожні 6 годин на протязі 3 діб, так як запобігає розвитку некрозу спинного мозку. Інгібітори протеоліза: контривен 20000 ОД, в/в, 1 р/д, 3 д/п. Діуретичні засоби: лазикс по 1 мл. 1 р/д, 3 д/п. Пентоксифілін в терапевтичних дозах нормалізує мікроциркуляцію і реологічні властивості крові, дилатацію судин і покращення газообміну, підвищення тонусу дихальної мускулатури,

блокує кальцієві канальці. Терапія, направлена на розсмоктування некротичного джерела: лідаза загальним курсом 10 діб.

Всі тварини були забезпечені якісним харчуванням. У всіх тварин після лікування спостерігали поступове зниження клінічної симптоматики уражень спинного мозку. Остаточне видужання очікується у віддаленні терміни після медикаментозного або оперативного лікування.

Висновки і перспективи.

1. Рання діагностика хребетно-спинномозкових травм з використанням неврологічного протоколу, контрастних речовин і рентгенологічного методу надає можливість вчасно визначити ступень пошкодження грудопоперекового відділу хребта і спинного мозку. Своєчасно проведене оперативне втручання з усуненням етіологічного чинника створює умови для відновлення проходження імпульсу по нервовій тканині і попереджує розвиток деструктивних змін.

2. Виконання хірургічної операції на осьовому скелеті вимагає досить коштовного матеріально-технічного обладнання і систем моніторингу стану тварини під час проведення декомпресії спинного мозку або стабілізації хребців при компресійному переломі. При неможливості виконання операції на хребті, необхідно використовувати схеми консервативної терапії і методи реабілітації з обов'язковим обмеженням рухів собак шляхом утримання їх у клітках.

Список використаних джерел

1. Цимбалюк В.І., Ямінський Ю.Я. Реконструктивно-відновна хірургія спинного мозку / К.: Авіцена, 2009. - с. 5-23.

2. Крисман Ш., Мариани К., Платт С., Клемонс Р. Неврология собак и кошек. Справочное руководство для практикующих ветеринарных врачей. / Пер. с англ. - М.: «Аквариум Принт», 2016. - 448 с.: ил. + 8 с. цв. Вкл.

3. Azmitia E.C. Formation of glial scar following microingection of fetal neurons into the hipocampus or midbrain the adult rat: an immunocytochemical study/ Azmitia E.C., Whitaker P.M. // Neurosci. Lett. - 1983. - V.38, № 2. - P. 145-150.

4. Hermanns S. A reliable method to reduce collagen scar formation in the lesioned rat spinal cord / Hermanns S., Reiprich P., Muller H.W. // J. Neurosci Methods. - 2001. - V.30, № 10. - P. 141-146.

5. Tatagiba M. Regeneration of axons in the adult mammalian central nervous system / Tatagiba M., Brösamle Ch., Schwab M.T. // Neurosurgery/ - 1997. - V.40. № 3. - P. 541-547.

6. Schwab ME. Repairing the injuired spinal cord / Schwab M.E. // Science. - 2002. - V.8, № 95. - P. 1029-1031.

7. Grados-Munro E.M. Myelin-

associated inhibitors of axon regeneration / Grados-Munro E.M., Fournier A.E. // J. Neurosci Res. - 2003. - V. 74. - P. 479-485.

8. Травматичні ушкодження хребта і спинного мозку / Є. Г. Педаченко. М. Є. Поліщук, Є. І. Слинько, Ю. Є. Педаченко, О. М. Хонда, - К.: Інтерсервіс, 2017. - с. 29-49.

9. Meek S. Lesson of the week: Fractures of the thoracolumbar spine in major trauma patients. BMJ. 1998. Vol. 317. P. 1442-1443.

References

1. Tsimbalyuk, V. I., Yaminsky, Yu. Ya. (2009). Rekonstruktyvno-vidnovna khirurhiia spynnoho mozku [Reconstruction-repair surgery of spinal brain]. Kyiv, Ukraine: Avicenna, P. 5-23.

2. Krysman Sh., Maryany K., Platt S., Klemons R. (2016). Nevrolohyia sobak y koshek. Spravochnoe rukovodstvo dlia praktykuiushchykh veterynarnyikh vrachei. [Neurology of dogs and cats. A reference guide for practicing veterinarians]. Moscow, Russia: «Aquarium Print», P. 260-266

3. Azmitia E. C., Whitaker P. M. (1983). Formation of glial scar following microingection of fetal neurons into the hipocampus or midbrain the adult rat: an immunocytochemical study. *Neurosci. Lett.* V. 38, Issue 2, 145-150.

4. Hermanns S., Reiprich P., Muller H.W. (2001). A reliable method to reduce collagen scar formation in the lesioned rat spinal cord. *J. Neurosci Methods.* V. 30, Issue 10, 141-146.

5. Tatagiba M., Brösamle Ch., Schwab M.T. (1997). Regeneration of axons in the adult mammalian central nervous system. *Neurosurgery.* V. 40. Issue 3, 541-547.

6. Schwab M.E. (2002). Repairing the injuired spinal cord. *Science.* V. 8, Issue 95, 1029-1031.

7. Grados-Munro E.M., Fournier A.E. (2003). Myelin-associated inhibitors of axon regeneration. *J. Neurosci Res.* V. 74, 479-485.

8. Pedachenko, E. G., Polischuk, M. Ye., Slynko, E. I., Pedachenko, Yu. E., Honda, O. M. (2017). Travmatychni ushkodzhennia khrebta i spynnoho mozku [Traumatic damage to the spine and spinal cord]. Kyiv, Ukraine: «Interservis», P. 29-49.

9. Meek S. (1998). Lesson of the week: Fractures of the thoracolumbar spine in major trauma patients. *BMJ*. V. 317, 1442-1443.

TREATMENT OF DOGS WITH REGARD TO THE PECULIARITIES OF PATHOGENESIS OF SPIN-BRAIN TRAUMA

R. V. Biloshytskyy, V. P. Suchonos

Abstract. *Vertebral-spinal injuries cause significant damage to the spinal cord through rapid development of edema 2-3 segments above and below the injury site, partial or complete disruption of the integrity of the spinal cord as a result of the concussion. Immediate measures of care require the introduction of high doses of corticosteroids, a complex of diagnostic measures with the identification of a major and concomitant complication, as well as a surgical intervention within 48 hours. Minor spinal cord injuries often do not have a clinically pronounced neurological deficit, while a partial or*

complete rupture causes spinal shock and myelomalacia with an unfavorable prognosis. Timely stabilization of the vertebrae by osteosynthesis does not allow secondary damage to the muscles of the spine, bleeding from the venous plexus and vertebral artery, the appearance of radicular syndrome, the destruction of the intervertebral disc with the displacement of the pulpous nucleus into the spinal canal. Qualitatively conducted drug therapy in pre- and post-operative period helps to reduce the symptoms of nervous deficiency and prevents the development of complications.

Keywords: *spinal cord, myelin sheath; compression; nerve fibers; neurons; axons; neurological syndromes; glial tissue; scale Griffits*

ЛЕЧЕНИЕ СОБАК С УЧЕТОМ ОСОБЕННОСТЕЙ ПАТОГЕНЕЗА СПИННО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Р. В. Белошицкий, В. П. Сухонос

Аннотация. *Позвоночно-спинномозговые травмы наносят значительный ущерб спинному мозгу через быстрое развитие отека на 2-3 сегмента выше и ниже места повреждения, частичное или полное нарушение целостности спинного мозга в результате полученной контузии. Немедленные меры по оказанию помощи требуют введения высоких доз кортикостероидов, проведение комплекса диагностических мероприятий с выявлением основного и сопутствующего осложнения, также проведение хирургического вмешательства в течение 48 часов. Незначительные травмы спинного мозга часто не имеют клинически выраженного неврологического дефицита, в то время как частичный или полный его разрыв вызывает спинальный шок и миеломаляцию с неблагоприятным прогнозом. Своевременная стабилизация позвонков путем остеосинтеза не допускает вторичного повреждения мышц позвоночника, кровотечения из венозного сплетения и позвоночной артерии, возникновение корешкового синдрома, разрушение межпозвоночного диска со смещением пульпозного ядра в позвоночный канал. Качественно проведенная медикаментозная терапия в до- и после операционный период способствует снижению симптоматики неврологического дефицита и предупреждает развитие осложнений.*

Ключевые слова: *спинной мозг, миелиновая оболочка; компрессия; нервные волокна; нейроны; аксоны; неврологические синдромы; глиальная ткань; шкала Griffits*