

## Original researches

## Methods of Diagnosis and Treatment of Ascending Syndrome in Dogs

Received: 19 June 2018  
Revised: 04 July 2018  
Accepted: 06 July 2018

National University of Life  
and Environmental Sciences of Ukraine,  
Heroiv Oborony Str., 15, Kyiv, 03041, Ukraine

Tel.: +38-097-375-54-97  
E-mail: biloshytskyroman@nubip.edu.ua

**Cite this article:** Biloshytsky, R. V. (2018).  
Methods of diagnosis and treatment  
of ascending syndrome in dogs. *Theoretical  
and Applied Veterinary Medicine*, 6(3), 29-33.  
doi: 10.32819/2018.63006

**R. V. Biloshytsky**  
*National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine*

**Abstract.** The features of the clinical course and the effectiveness of the proposed schemes of complex therapy with spinal injuries in dogs were determined. The algorithm of complex treatment includes the introduction of glucocorticosteroid and analgesic drugs, vitamin aids with a pronounced antioxidant effect and osmotic diuretics. In cases of secondary complications or the development of ascending syndrome, it is advisable to use beta-lactam antibiotics with the following instillations of glucocorticosteroid drugs in order to block the spinal muscles and intervertebral space in the affected area and operative access. This helps to reduce the accumulation and formation of acid metabolites and carbon dioxide in the injured areas. For spinal cord and spinal cord injuries, the introduction of «Mannitol» osmolar diuretic is recommended to reduce soft tissue edema and prevent the formation of peroxide lipids. It is noted that the development of ascending myelomalacia causes a pronounced neurological deficiency with signs of paresis and limb paralysis, a significant decrease in muscle tone, and often a loss of surface sensitivity. Depending on the etiological factor that causes myelomalacia, a prognosis is anticipated that often has an unfavorable outcome. Conscientious implementation of the recommendations for the treatment of pathological process increases the probability of restoring the function of the axial skeleton. The main diagnostic methods are reduced to the performance of contrast myelography and digital x-ray examination in two projections. For a clear visualization of soft tissues it is necessary to conduct MRI diagnostics with the definition of spinal diseases and the degree of damage to the spinal cord. It has been established that the early performance of MRI diagnostics makes it possible to detect organic damage to the spinal cord and to conduct timely decompression using the hemilaminectomy method.

**Keywords:** spinal injury, myelography, spinal cord, dogs, limb paralysis, demyelination.

## Методи діагностики та лікування висхідного синдрому в собак

**Р. В. Білошицький**  
*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, Україна*

**Анотація.** Встановлено особливості клінічного перебігу та визначено ефективність запропонованих схем комплексної терапії за хребтно-спинномозкових травм у собак. Алгоритм комплексного лікування включає введення глюкокортикостероїдних і анальгетичних препаратів, вітамінних засобів із вираженим антиоксидантним ефектом, осмотичних діуретиків. У випадках вторинних ускладнень або розвитку висхідного синдрому є доцільним використання антибіотиків бета-лактамного ряду з подальшими інстиляціями глюкокортикостероїдних засобів у вигляді блокади в м'язи хребта та міжхребцевої простір у зоні ураження і операційного доступу. Це сприяє зменшенню накопичення та утворення кислих метаболітів і вуглекислоти в ушкоджених ділянках. За травм хребта та спинного мозку рекомендовано внутрішньовенне введення осмолярного діуретичного засобу «Манітол» для зменшення набряку м'язів тканин і запобігання утворенню перекисних ліпідів. Розвиток висхідної мієломалачії спричиняє виражений неврологічний дефіцит з ознаками парезів і паралічів кінцівок, значне зниження тону м'язів, нерідко втрату поверхневої чутливості. Залежно від етіологічного фактора, що спричиняє мієломалачію, формується прогноз, який нерідко має неблагоприємний наслідок. Сумлінне виконання рекомендацій по схемі лікування патологічного процесу збільшує вірогідність відновлення функції осевого скелета. Основні методи діагностики зводяться до виконання контрастної мієлографії та проведення цифрового рентгенологічного дослідження у двох проекціях. Для чіткої візуалізації м'язів тканин необхідне проведення МРТ діагностики з визначенням хвороб хребта та ступеня ушкодження спинного мозку. Раннє виконання МРТ діагностики надає змогу виявити органічне ушкодження спинного мозку і провести своєчасну декомпресію методом геміламінектомії.

**Ключові слова:** травми хребта, мієлографія, спинний мозок, собаки, параліч кінцівок, демієлінізація.

## Вступ

Головний і спинний мозок являє собою м'яку, пухку структуру, яка особливо чутлива до зовнішньої травми. Його підтримують і захищають частково оболонки мозку та спинномозковий ліквор, частково черепна кістка і хребці (Haulton & Taylor, 2016).

Травматичні ушкодження хребта частіше виникають у найбільш функціонально рухливих його ділянках: грудо-поперековому, шийно-грудному, попереково-крижовому переходах (Sherstnev, 2008).

Основні етіологічні чинники, які викликають розвиток дегенеративної мієлопатії, класифікують за такими критеріями: травматичного характеру (перелом, люксація, сублюксація хребців і захворювання міжхребцевих дисків по Hunsen тип I (ознаки гострі та непрогресуючі); судинні патології – емболія волокнисто-хрящового кільця, гостра та безболісна (Yin, 2008; Katz et al., 2017).

Однією з причин виникнення компресії спинного мозку є грижа міжхребцевого диска по Hunsen тип II. Необхідно відзначити, що дегенеративне захворювання міжхребцевих дисків різних типів можна спостерігати в багатьох порід собак. Зокрема, можлива одночасна наявність обох типів дегенеративних захворювань міжхребцевих дисків (Tidwell et al., 2002; De Risio, 2015). За виникнення грижі розвивається компресія та травматичний струс спинного мозку, в результаті чого проявляються неврологічні ознаки. Контузія призводить до розриву аксонів і демієлінізації нервових волокон, геморагічного некрозу сірої речовини спинного мозку та зниженню кровотоку. Метаболічний механізм зумовлений ішемією внаслідок первинної травми й збільшує утворення вільних радикалів, які перевищують можливості захисних сил організму. Судинний механізм викликає подальший розвиток ішемії спинного мозку, обумовленої первинними та вторинними метаболічними процесами. Спинний мозок до певного часу здатний витримувати стиснення і компенсаторні навантаження, тому для зручності діагностики клінічні ознаки об'єднано в шість категорій. Відповідно, п'ята категорія пов'язана з компресійною ішемією спинного мозку. Якщо останню не усунути протягом 24–36 годин, то поступово, в результаті порушення кровообігу та набряку, розвивається дегенеративна мієломаліяція, що може спричинити деструктивні зміни речовини спинного мозку. Згідно зі статистичними даними, до них відносяться 10% уражень тораколюмбального відділу хребта. До шостої категорії належать пацієнти з висхідною мієломаліяцією, що розвивається після ушкодження спинного мозку або щойно розвинулася. При цьому порушується абдукція і аддукція тазових кінцівок, а клінічно відмічають параплегію, що прогресує до тетраплегії (Lokes et al., 2011).

Висхідна мієломаліяція проявляється руйнуванням тканини спинного мозку за його висхідного розм'якшення, руйнуючи при цьому паренхіму та корінці спинномозкових нервів, які проходять на діафрагму і міжреберні м'язи. Пульпозне ядро міжхребцевого диска внаслідок розриву фіброзного кільця викликає ішемію тканини спинного мозку, яка пов'язана з необоротним ушкодженням тканини спинного мозку (Abramson et al., 2005). У результаті виникає порушення функції дихального системи, що призводить до асфіксії та летального кінця тварини. Прогресуюча мієломаліяція розвивається за декілька днів після настання паралічу кінцівок. При цьому клінічно реєструється виражена депресія, гіперестезія, прогресуюча втрата рефлексів тазових кінцівок, а ділянка відповіді під час перевірки паннікулярного рефлексу змищується краніально у 3–6% собак із серйозними неврологічними розладами, пов'язаними з дископатіями в тораколюмбальному відділі (Griffiths, 1972; Davies & Sharp, 1983; Wheeler & Thomas, 2011; Katz et al., 2017). Із літературних даних відомо, що висхідний синдром може бути пов'язаний з генетичними порушеннями фермента супероксид-

дисмутази (СОД1) у певних порід собак, наприклад німецький боксер і пемброк вельш коргі (Abramson et al., 2005).

Фізикальні методи діагностики ґрунтуються на клініко-неврологічному обстеженні, результатом якого повинен бути нейроанатомічний діагноз з описом найбільш вірогідної локалізації патології, відповідно до поділу спинного мозку на відділи С1–С5 і С6–Т2. Зокрема, під час проведення цифрової рентгенографії не можливо ідентифікувати спинний мозок, оцінити ступінь компресії та виявити ділянку ураженого сегмента. Тому в разі ураження нижніх рухомих нейронів прогноз часто неблагоприятний, а з пошкодженням верхніх рухомих нейронів – переважно обережний. За своєчасного надання консервативного лікування одужують до 50% тварин (Yin, 2008). Для встановлення діагнозу рекомендують використання магнітно-резонансного томографа, оскільки візуалізація спинного мозку при рентгенографії без введення контрастних речовин вважається неможливою. Враховуючи небезпечність розвитку висхідного синдрому після виконання оперативних втручань у ділянці хребта, дослідники визнають доцільним застосування його на практиці (Chang et al., 2007). На МР-томограмах краще відображаються м'які тканини, зокрема м'язи, хрящі, судини, елементи спинного мозку (Lokes et al., 2011).

Використання контрастної речовини під час виконання мієлографії дозволяє виявити зміни в м'яких тканинах, коли гематоменінгіальний бар'єр стає проникним. У цьому випадку деякі ушкодження спинного мозку можна своєчасно діагностувати. Причиною незадовільної візуалізації міри ураженого міжхребцевого диска на мієлограмах є набряк спинного мозку, який блокує контрастну колону вздовж декількох хребців і рівней міжхребцевих дисків, відповідно. У результаті є підстави характеризувати мієлографію як чутливий метод для визначення місця компресії спинного мозку, але він не дозволяє визначити етіологічні фактори, які спричинили ушкодження (Fishchenko et al., 1997; Shelton et al., 2012).

У нормі контрастна речовина навколо спинного мозку на рентгенограмах відображається у вигляді двох паралельних смуг, вентральної та дорсальної колон. Без контрастної речовини контури спинного мозку не визначається, візуалізуються тільки контури кісткової тканини хребців. У випадку контузії спинного мозку в перші години після отриманої травми, мієлографію виконують для виявлення ділянки набряку останнього. З розвитком мієломаліяції контрастна речовина зміщується з частками некротизованих тканин ураженої ділянки спинного мозку, що також призводить до появи в ній помутніння чи гетерогенності рідини. Якщо захворювання не має гострого перебігу, то мієлографія вказує на фізіологічну норму чи локальну атрофію спинного мозку.

Мета роботи – визначити ефективну схему надання консервативної допомоги собакам під час розвитку висхідного синдрому внаслідок хребетно-спинномозкової травми.

## Матеріал і методи досліджень

Матеріалом для досліджень слугували 3 собаки: 2 німецькі вівчарки віком 5 (♂) і 7 років (♀); короткошерста такса віком 4 роки (♂). Мієлографічне дослідження виконували з використанням рентгенконтрастної речовини Томокозол 240 і 350 (мг/мл) залежно від живої маси тіла тварини. Переважна більшість авторів рекомендують дози від 0,2 до 0,4 мл/кг, але не більше 10 мл на 1 тварину. Після попередньо проведеного клінічного огляду та повного неврологічного дослідження застосовували седатіацію. На місці введення шерсть вистригали ножицями, шкіру обробляли розчином етилового спирту 70%, речовину в субарахноїдальний простір вводили через голку Spinosan з репером для недопущення розсікання спинномозкових нервів. Кількість введеного препарату становила від 3 до 6 мл у люмбо-сакральному відділі хребта. Рентгенологічне дослідження (RTG) проводили за використанням апарату ВАТЕЛ-1 з подаль-

шим виготовленням знімків у форматі DICOM для якісного аналізу отриманого матеріалу. Як додатковий метод діагностики використовували магнітно-резонансний томограф закритого типу з потужністю 0.3 Т. Для клінічних станів, які загрожували небезпеці стану тварини, використовували глюкокортикостероїдний препарат преднізолон (Prednisolone) двічі на добу протягом 3 діб. Наступні 3–5 діб дозу препарату знижували до 0,5 мг/кг через добу. Для відтермінованих станів проводили внутрішньом'язове введення метилпреднізолону натрію ацетат (Деро-Medrol) із комплексним уведенням вітамінних засобів із антиоксидантним ефектом.

### Результати та їх обговорення

Під час введення контрастної речовини в люмбосакральний відділ хребта тваринам виконували премедикацію і загальну анестезію. У положенні на животі, собакам підтягували тазові кінцівки наперед, щоб відкрити доступ до люмбосакрального простору поперекового відділу хребта. Після обробки операційного поля пальпували остистий відросток поперекового хребця на рівні L5–L6 і вводили спінальну голку 18–20 G розміру з мандреном у каудальному напрямку під кутом 60–90° відносно поверхні шкіри. При потрапленні голки в епідуральний простір виникає відчуття «провалу». Томогексол важчий за ліквор, тому попереково-крижовий відділ хребта повинен знаходитися вище рівня розташування голови. Голку обережно просували до зіткнення з кісткою дна хребтового каналу, а потім вводили вперед доти, доки вона не потрапляла в субарахноїдальний простір. Мандрен видаляли та отримували ліквор шляхом обережної аспірації. Повільно вводили контрастну рідину та виконували рентгенівські знімки хребта в боковій і вентродорсальній (VD) проєкціях (табл. 1).

Після проведеної контрастної мієлографії з виконаною серією рентгенівських знімків у німецької вівчарки 5-ти років встановлено підозру на набряк спинного мозку в ділянці L1–L2. Наявність клінічних ознак у вигляді гіперекстензії грудних кінцівок і зниження чутливості до стану гіпостезії в ділянці попереково-крижового відділу хребта сприяло проведенню додаткового методу діагностики у вигляді МРТ. Отримані результати свідчили про наявність набряку в ділянці L1–L2 із частковим розривом спинного мозку та вираженою мієломаліцією. У результаті встановлений діагноз із синдромом Шифф-Шеррінгтона є досить небезпечним станом, що проявляється спастично витягнутими грудними кінцівками у вигляді гіперекстензії та одномоментним в'язим паралічем тазових кінцівок. Неврологічний синдром спостерігається за тяжких травм спинного мозку в тораколюмбальному відділі хребта. Рефлекси при цьому є правильними, а відчуття грудних кінцівок і довільна рухова функція – звичайними (Haulton & Taylor, 2016). Повний розрив спинного мозку за закритих переломів хребта зустрічається рідко. Проте при збереженні анатомічної цілісності останнього може бути порушення його функції (Slynko & Honda, 2010).

За ретельного неврологічного дослідження проведена фіксація тварини на ортопедичній дошці та виконана протишокова терапія. За допомогою інфузійного шприца вводили стерильний розчин метилпреднізолону натрію сукцинат (Solu-Medrol) у дозі 30 мг/кг – перше введення 15 мг/кг через 4 години і

7,5 мг/кг – через 6 годин. Через 8 годин після третього введення болісно застосували 2,5 мг/кг. Для зменшення утворення перекисних ліпідів внутрішньом'язово вводили  $\alpha$ -токоферол ацетат як антиоксидант протягом 5-ти діб. Для зняття больового ефекту при синдромі пошкоджених каудальних відділів спинного мозку ін'єктували Бутомідор, один раз на добу, 5 діб підряд. У пізній період лікування препарат вводили симптоматично. Засіб володіє седативним ефектом, що сприяло зниженню рухливості пацієнта та дозволило повноцінно проводити медикаментозне лікування (табл. 2). Через 4 тижні лікування неврологічний дефіцит був менш виражений порівняно з первинним оглядом, зокрема, й ригідність хребта при пальпації. Повний курс реабілітації становив 19 тижнів, на момент огляду виявлені когнітивні явища у вигляді періодичного ступору, відмічені стирання кігтів на грудних кінцівках.

Синдром пошкоджених каудальних відділів спинного мозку характеризується відсутністю рухових порушень, які можуть проявлятися у вигляді плегій чи парезів у дистальних відділах кінцівок, іноді зі збереженням рефлексів; відсутність анального рефлексу або зменшення його чутливості по типу гіпостезії, порушення сечовипускання периферичного типу. Синдром епіконуса зумовлений травмами поперекового відділу, які нерідко супроводжуються вираженими крововиливами, що уражують і тиснуть на мозковий конус, часто ускладнюється арахноїдитами чи новоутвореннями ділянки хребта (Slynko & Honda, 2010).

У німецької вівчарки віком 7 років після проведеного рентгенологічного дослідження виявлено «вибуховий», компресійний перелом тіла хребця L2. За клінічного огляду діагностована значна ригідність хребта, виражений больовий синдром при пальпації тораколюмбального відділу, обмежені рухи у вигляді абдукції і аддукції тазових кінцівок. Пацієнту виконана протишокова терапія, підшкірно використовували глюкокортикостероїдні препарати у вигляді преднізолону (Prednisolone) у дозі 1 мг/кг живої маси тіла 2 рази на добу протягом 5 діб. Наступні 3–5 діб дозу знижували до 0,5 мг/кг через добу. Інфузійно вводили розчин аскорбінової кислоти – 100 мг на добу протягом 5 діб як антиоксидантний засіб. На 3 добу провели МРТ дослідження для встановлення цілісності спинного мозку. Виявлені ознаки розвитку висхідного синдрому в ділянці L1–L3 з осколковим переломом тіла хребця L2. Курс інтенсивної терапії виконували в повній мірі, і для зняття набряку спинного мозку внутрішньовенно вводили розчин «Манітол». На 6-ту добу після клінічного огляду відмічено зменшення неврологічного дефіциту, припинилися явища мідріазу. Проведений курс лікування надав змогу виконати оперативне втручання по стабілізації уламків другого поперекового хребця. Курс реабілітації тривав 9 тижнів; повторна рентгенологічна діагностика свідчила про відновлення функції опорно-рухового апарату (табл. 2).

Дослідження короткошерстої такси віком 4 роки встановило виражений больовий поріг у тораколюмбальному відділі хребта; обмежені рухи, обережність при пересуванні, ригідність хребта проявлялися незначно. Після проведеної контрастної мієлографії визначили топографічне розташування грижі міжхребцевого диска в ділянці L2. Згодом виконали МРТ дослідження грудо-поперекового відділу хребта за загальною

**Таблиця 1.** Локалізація ураження спинного мозку та вибір рентгенконтрастної речовини

Тварина, вік, стать	Локалізація ураження спинного мозку	Контрастна речовина	Кількість введеної контрастної речовини, мл
Німецька вівчарка, 5 р. (♂)	L1–L2	Томогексол 240	6,0
Німецька вівчарка, 7 р. (♀)	L1–L3	Томогексол 240	4,8
Короткошерста такса, 4 р. (♂)	L1–L3	Томогексол 350	3,0

**Таблиця 2.** Методи діагностики та етіологічні фактори хребетно-спинномозкових патологій

Тварина	Основний етіологічний фактор	Супутні неврологічні синдроми	Форма перебігу процесу	Методи діагностики
Німецька вівчарка, 5 р. (♂)	Частковий розрив спинного мозку внаслідок контузії хребта (синдром Шифф-Шеррінгтона)	«Корінцевий синдром»; синдром пошкоджених каудальних відділів спинного мозку	Гостра	RTG; контрастна мієлографія; МРТ (як додатковий)
Німецька вівчарка, 7 р. (♀)	Компресійний перелом тіла хребця L2	«Корінцевий синдром»	Гостра	RTG; контрастна мієлографія; МРТ (як додатковий)
Короткошерста такса, 4 р. (♂)	Грижа міжхребцевого диска по Hunsen тип II	«Корінцевий синдром»	Хронічна	RTG; контрастна мієлографія; МРТ (як додатковий)

анестезії. Результат дослідження свідчив про наявність грижі міжхребцевого диска по Hunsen тип II, «корінцевий синдром». Комплексний курс лікування становив 30 діб із використанням глюкокортикостероїдних препаратів у вигляді метилпреднізолону натрію ацетат (Деро-Medrol) у дозі 1 мг/кг маси тіла тварини внутрішньом'язово, 1 раз на тиждень із кратністю 2–3 ін'єкції. Кількість введень засобу залежала від ступеня ушкодження хребта та нервів і неврологічного дефіциту. Для обмеження больового ефекту при грижі міжхребцевого диска по Hunsen тип II ін'єктували Бутомідор, 1 раз на добу, 5 діб підряд. У пізній період лікування препарат вводили симптоматично. Вітамінний засіб Вітаксон вводили глибоко внутрішньом'язово через добу, 5 ін'єкцій. На 3 добу виконана геміламінектомія з подальшою декомпресією спинного мозку. У м'язи хребта і м'які тканини проводили інстиляцію Solu-Medrol для зняття запального процесу та зменшення набряку. На 8 добу лікування встановлено розвиток висхідної мієломаляції, курс лікування якої тривав 2 тижні. Загальний курс реабілітації становив 4 тижні, функція опорно-рухового апарату відновлена до фізіологічної норми (табл. 3).

Корінцевий синдром, який виникає в результаті здавлювання нервів у ділянці С6–Т2 за латерального зміщення диска характеризується сильною болючістю в ділянці попереку.

Випинання диска з формуванням грижі може виникнути з одного боку дорсальної продовгуватої зв'язки, що формує дно хребтового каналу. Внаслідок цього може розвинутися більше ураження однієї з кінцівок, ніж іншої. Поступове вип'ячування міжхребцевого диска може клінічно не проявлятися до певного моменту, оскільки нервова тканина здатна витримувати поступово наростаючу компресію набагато краще, ніж швидко здавлювання міжхребцевого диска по Hunsen тип II.

У всіх клінічних випадках проводили антибіотикотерапію препаратом із групи бета-лактамів «Тіенам» у кратності 2 рази на добу від 3-х до 5-ти внутрішньовенних введень. Враховуючи патогенез формування висхідного синдрому та потрапляння продуктів розпаду до спинномозкової рідини, застосували комплексний підхід для запобігання прогресування синдрому по висхідному чи низхідному типу.

У пацієнтів встановлений діагноз «висхідна мієломаляція» мав вторинний характер розвитку внаслідок дії на хребет і спинний мозок зовнішніх етіологічних факторів. Відповідно, ушкодження верхніх рухомих нейронів зберігало тенденцію до довготривалого лікування і терміну реабілітації з формуванням обережного прогнозу, тоді як за ураження нижніх рухомих нейронів прогноз, як правило, був ближче до неблагоприятного.

**Таблиця 3.** Лікарські засоби та методи консервативного лікування висхідного синдрому собак

Тварина	Схема лікування	Визначення методів лікування	Прогноз	Курс реабілітації, тиждень
Німецька вівчарка, 5 р. (♂)	Solu-Medrol α-токоферол ацетат; Бутомідор.	4-кратне введення глюкокортикостероїдів; введення антиоксидантів (вітамінів); протишокова терапія; фіксація на ортопедичній дошці.	Обережний (ушкодження верхніх рухомих нейронів)	19
Німецька вівчарка, 7 р. (♀)	Преднізолон; розчин аскорбінової кислоти; Манітол.	5-ти добове введення глюкокортикостероїдів; введення антиоксидантів (вітамінів); протишокова терапія; стабілізація уламків тіла хребця L2.	Обережний – до благоприємного (ушкодження верхніх рухомих нейронів)	9
Короткошерста такса, 4 р. (♂)	Деро-Medrol; Вітаксон; Бутомідор.	5-ти кратне введення глюкокортикостероїдів; введення вітамінів групи В; геміламінектомія.	Обережний – до благоприємного (ушкодження верхніх рухомих нейронів)	4



## Висновки

За часткового розриву спинного мозку при синдромі Шифф-Шеррінгтона є доцільним введення розчину «Solu-Medrol» з 3-кратною ін'єкцією « $\alpha$ -токоферола ацетат» на добу протягом 5 днів і якісним знеболенням препаратом «Бутомідор» надає змогу запобігти розвитку висхідного синдрому в перші 72 години.

У випадку виникнення висхідного синдрому через 72–96 годин після отриманої травми або пошкодження цілісності спинного мозку рекомендовано введення антибіотиків бета-лактамового ряду з подальшою інстиляцією розчину «Solu-Medrol» у м'язи хребта та міжхребцевий простір у зоні пошкодження.

Виконуючи оперативні втручання в поперековому відділі хребта за можливості інвазивні оперативні доступи змінюють на менш травматичні.

За ранньої підозри на травму хребта та контузію спинного мозку доцільно провести МРТ дослідження після виконаної схеми консервативного лікування для усунення травматичного набряку та встановлення топічного діагнозу.

Обов'язковою умовою за хребетно-спинномозкових травм є внутрішньовенне введення осмоларного діуретичного засобу «Манітол» для зменшення набряку м'яких тканин спинного мозку.

Перспективи подальших пошуків. Планується подальша розробка нових схем лікування з наданням допомоги тваринам за хребетно-спинномозкових травм і розробка алгоритму діагностичних заходів для пацієнтів без даних детального анамнезу.

## References

Abramson, C. J., Garosi, L., Platt, S. R., Dennis, R., & McConnell, J. F. (2005). Magnetic resonance imaging appearance of suspected ischemic myelopathy in dogs. *Veterinary Radiology Ultrasound*, 46(3), 225–229.

Chang, Y., Dennis, R., Platt, S. R., & Penderis, J. (2007). Magnetic resonance imaging of traumatic intervertebral disc extension in dogs. *Veterinary Record*, 160(23), 795–799.

Davies, J. V., & Sharp, N. J. H. (1983). A comparison of conservative treatment and fenestration for thoracolumbar intervertebral disc disease in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 24(12), 721–729.

De Risio, L. (2015). A review of fibrocartilaginous embolic myelopathy and different types of peracute non-compressive intervertebral disk extrusions in dogs and cats. *Frontiers in Veterinary Science*, 2(24), 1–9.

Fishchenko, V. Ya., Guba, G. P., & Stashkevich, A. T. (1997). *Spravochnik po neyroortopedyy* [Handbook for neuroorthopedics]. Uniti-Atlant, Kyiv (in Russian).

Griffiths, I. R. (1972). The extensive myelopathy of intervertebral disc protrusions in dogs ("the ascending syndrome"). *Journal of Small Animal Practice*, 13(8), 425–437.

Haulton, D. E. F., & Taylor, P. M. (2016). *Travmatologiya sobak i koshek* [Traumatology of dogs and cats]. Aquarium Print, Moscow (in Russian).

Katz, M. L., Jensen, C. A., Student, J. T., Johnson, G. C., & Coates, J. R. (2017). Cervical spinal cord and motor unit pathology in a canine model of SOD1-associated amyotrophic lateral sclerosis. *Journal of the Neurological Sciences*, 378, 193–203.

Lokes, P. I., Stovba, V. G., Kravchenko, S. O., Karisheva, L. P., & Grischuk, A. V. (2011). *Komp'yuterna, mahnitno-rezonansna tomohrafiya ta inshi suchasni metody diahnostryky u veterynarniy medytsyni dibrnykh tvaryn* [Computer, magnetic resonance imaging and other modern diagnostic methods in veterinary medicine of small animals]. Dovkillya-K, Poltava (in Ukrainian).

Shelton, G. D., Johnson, G. C., O'Brien, D. P., Katz, M. L., Pesayco, J. P., Chang, B. J., Mizisin, A. P. & Coates, J. R. (2012). Degenerative myelopathy associated with a missense mutation in the superoxide dismutase 1 (SOD1) gene progresses to peripheral neuropathy in Pembroke Welsh Corgis and Boxers. *Journal of the Neurological Sciences*, 318(1–2), 55–64.

Sherstnev, S. V. (2008). *Chteniye rentgenovskogo izobrazheniya pri issledovanii travmaticheskikh povrezhdeniy i zbolevaniy u koshek i sobak* [X-ray image reading in the study of traumatic injuries and diseases in cats and dogs]. Goschitsky, Yekaterinburg (in Russian).

Slynko, I. E., & Honda, A. N. (2010). *Travmaticheskiye povrezhdeniya pozvonochnika i spinnogo mozga* [Traumatic injuries of the spine and spinal cord]. Gama-Print, Kyiv (in Ukrainian).

Tidwell, L. C. (2002). Computer-Mediated Communication Effects on Disclosure, Impressions, and Interpersonal Evaluations: Getting to Know One Another a Bit at a Time. *Human Communication Research*, 28(3), 317–348.

Wheeler, S. D., & Thomas, V. B. (2011). *Nevrologiya melkikh domashnikh zivotnykh* [Neurology of small pets]. Aquarium Print, Moscow (in Russian).

Yin, S. (2008). *Polnyy spravochnik po veterinarnoy medytsine melkikh domashnikh zivotnykh* [A complete guide to veterinary medicine for small pets]. Aquarium Print, Moscow (in Russian).