

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

Скрипка М.В., Панікар І.І., Запека І.Є., Ложкіна О.В., Куралес О.В.

Науково-практичні рекомендації

**«Морфологічне дослідження патологічних станів
осьового скелету та спинного мозку *Felis catus*»**

ОДЕСА 2024

Науково-практичні рекомендації

«Морфологічне дослідження патологічних станів осьового скелету та спинного мозку *Felis catus*»

Автори:

Скрипка М.В., Панікар І.І., Запека І.Є., Ложкіна О.В., Куралес О.В.

**Затверджено на засіданні науково-методичної комісії ФВМ 4.11.2024
протокол засідання №4**

ЗМІСТ

ВСТУП.....	4
1. Анатомічна будова осьового скелету та спинного мозку кота домашнього.....	5
1.1. Анатомічна будова хребців.....	6
1.2. З'єднання хребців.....	10
1.3. Анатомічна будова спинного мозку.....	19
2. Техніка розтину та дослідження осьового скелету та спинного мозку кота домашнього.....	25
2.1. Техніка розтину осьового скелету	25
2.2. Дослідження спинного мозку.....	28
3. Травми (патологія) осьового скелету кота домашнього.....	32
3.1. Класифікація травм осьового скелету та спинного мозку.....	32
3.2. Патогенетичні та клініко-морфологічні особливості механічної травми хребта та спинного мозку.....	40
3.3. Ентерогенні травми у ветеринарній практиці.....	48
3.4. Захворювання міжхребцевих дисків та їх аномалії.....	55
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ.....	59

ВСТУП

Біль у хребті та нейропатія хребта є поширеними проблемами в діагностично-лікувальній практиці дрібних тварин. Комп'ютерна томографія (КТ) і магнітно-резонансна (МР) є методами вибору для повної характеристики аномалій хребців і спинного мозку у дрібних тварин. Багато захворювань, включаючи захворювання міжхребцевих дисків; різні мієлопатії; і пухлини спинного мозку, мозкових оболонок і хребетного стовпа неможливо повністю охарактеризувати за допомогою рентгенографії. Тому важливо не тільки розуміти типи аномалій хребта, які можна діагностувати за допомогою рентгенографії, але й значення типових змін, які можуть не бути безпосередньо пов'язаними з клінічною проблемою. Делікатна природа нервової тканини має тенденцію викликати велику кількість артефактів, які суттєво заважають встановленню правильного діагнозу. Ці артефакти в нервовій тканині можуть з'явитися під час оцінки аутопсії, обробки та взяття матеріалу для гістологічної оцінки. Відповідно, робота з нервовою системою вимагає точних технічних методів, які повинні знати та, можливо, дотримуватися патологоанатоми, щоб забезпечити високо якісний матеріал для макроскопічної та гістологічної оцінки. Крім того, спеціальні гістохімічні фарбування, а також імуногістохімія та імунофлюоресценція є фундаментальними компонентами в дослідженні нейропатології. Застосування спеціальних методик фарбування є необхідним для фіксації патогістологічних змін, які впливають на нейрони та унікальні популяції клітин, що утворюють центральну нервову систему (ЦНС).

1. Анатомічна будова осьового скелету та спинного мозку kota домашнього

Хребетний стовп (хребет) – (*colúmnavebrális*) є основною ознакою, яка визначає хребетних тварин, зокрема і котасвійського (*F. silvestriscatus*, *F. lybica* або *F. catus*). Хребет утворений кістковими сегментами (хребцями), які є його основними і характерними компонентами. Ці кістки розділені та підтримуються міжхребцевими дисками, м'язами та зв'язками.

Хребтовий стовп ділиться на шийний, грудний, поперековий, крижовий та хвостовий відділи. Хребет складається з непарних кісток – хребців (*vertebra*), що йдуть послідовно один за одним і побудовані за одним типом. Морфологічно хребець складається з тіла, дуги та відросків (непарний остистий і парних суглобових, поперечних і соскоподібних). Форма хребта безумовно пов'язана з його функцією опорного стрижня, основи для прикріплення м'язів тіла і кінцівок, захисту спинного мозку і нервів.

Хребетний стовп, або хребет захищає спинний мозок і внутрішні органи, забезпечує механічну опору і визначає положення та рух осі тіла. Крім того, хребет, як складова осьового скелета, забезпечує підтримку та гнучкість уздовж осі тіла тварини, дозволяючи симетричний розподіл ваги тіла та його стабілізацію як у стані спокою, так і під час руху тварини. Жорсткість і стабільність хребта забезпечують здатність підтримувати вагу тіла і сили, що створюються м'язами, щоб забезпечити пересування і фізіологічну діяльність, особливо у тварин, що живуть у наземному середовищі, де гравітаційне навантаження частково не підтримується плавучістю. Відбувається захист від травм і надмірного напруження, яке може виникнути під час руху тіла.

Кістки ссавців є резервуаром для мінералів, зокрема таких як кальцій та фосфор, які відіграють важливу роль у підтримці гомеостазу в

організмі, а також накопиченні жиру.Епіфізи довгих трубчастих кісток, череп,грудина, ребра, тазові кістки, хребці є вмістилищем червоного кісткового мозку.

1.1Анатомічна будова хребців.

У котів хребетний стовп складається приблизно з 7 шийних, 13 грудних, 7 поперекових, 3 крижових і від 19 до 23 хвостових хребців. Формула хребців kota виглядає так:С7 Т13 L7 S3 Ca19 - 23. Де:

- С (Cervical) – шийні хребці (7),
- Т (Thoracic) – грудні хребці (13),
- L (Lumbar) – поперекові хребці (7),
- S (Sacral) – крижові хребці (3),
- Ca (Caudal) – хвостові хребці (18 - 23).

Хвостові хребці можуть варіюватися в кількості залежно від довжини хвоста kota.

Типовий хребець (*vertebra, s. spondylus*), за виключенням атланта,має циліндричне тіло із кістковими відростками, що відходять від нього. Наявність та вираженість відростків у хребцях змінюються в залежності від їх розташування в тому чи іншому відділі хребтового стовпа. Хребці різних відділів хребта у кішки мають типові характеристики, властиві тим самим відділам у інших домашніх ссавців.

Атлант, перший шийний хребець(*atlas, C1*) у котів має найбільшу спеціалізацію і найменше нагадують інші хребці. Перший шийний хребець має лише дорсальну і вентральну дуги, і великі поперечні відростки – крила атланта, що добре пальпуються.Криловий отвір у м'ясоїдних, замінений на крилову вирізкою (необхідна для проходження хребетної артерії).

Другий шийний (осьовий) хребець або епістрофей (*axis, s. epistropheus, C2* має гребінь епістрофея (відповідає остистому відростку)та видозмінену головку хребця – зуб епістрофея (*dens*) циліндричної форми.

У шийних хребців С3 - С6 остисті відростки збільшуються у висоту і спрямовані у краніальному напрямку. Вентральні гребені найбільш помітні на каудальних кінцях тіл. Поперечні відростки хребців мають виразні краніальні та каудальні розширення – вентральні та дорсальні горбки. Вентральний горбок шостого хребця (С6) перетворюється на пластинку (особливість, за якою його можна відрізнити на бічних рентгенограмах). Усі шийні хребці, крім сьомого (С7), мають поперечні отвори у основі поперечних відростків. Поперечний відросток сьомого хребця (С7) є стрижнеподібним боковим виступом, який не перекриває тіло вентрально. Його остистий відросток розташовується вертикально до дуги хребця, а каудальний край його тіла має реберні ямки для з'єднання з головою першого ребра.

Суглобові відростки шийних хребців у котів добре розвинені, з'єднання між каудальними та краніальними суглобовими відростками сусідніх хребців розташовуються близько до дорсальної площини. Міжхребцеві отвори, утворені краніальною і каудальною вирізками хребця, вузькі, при згинанні шийі закриваються.

Грудні хребці (*vertebraethoracicae*). Найбільш характерною ознакою краніальних грудних хребців є високі остисті відростки. Висота остистих відростків поступово зменшується у каудальному напрямку. Напрямок остистих відростків грудних хребців змінюється з каудального на краніальний. Остистий відросток у Т11 поставлений вертикально – цеантиклинальний хребець (*vertebraeanticlinalis*), або діафрагмальний (*diaphragmalis*). На грудних хребцях також є соскоподібні відростки (*processusmamillaris*), які мають форму невеликих виростів і розташовуються на поперечних відростках (рис. 1). Характерна також присутність додаткових відростків починаючи з С8-на хребцях С10 - С11 як самостійні структури.

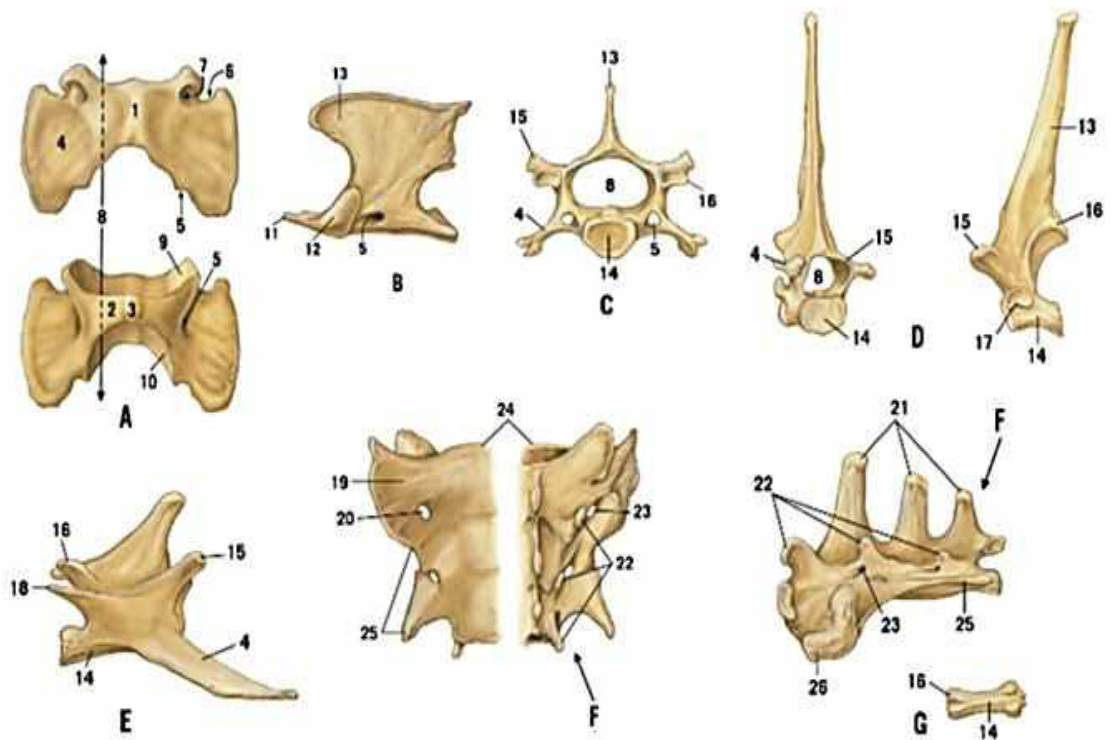


Рис. 1. Хребці шийного, грудного, поперекового, крижового та хвостового відділів хребетного стовпа кота свійського(*F. catus*).

А -перший шийний (атлант) хребець;В -другий шийний (осьовий) хребець;С – п'ятий шийний хребець (вигляд каудально);D четвертий грудний хребець;**Т4 -перший грудний хребець**;Е - шостий поперековий хребець;F - крижова кістка;G –шостий хвостовий хребець;

1 - Дорсальна дуга;2 - Вентральна дуга;3 - Вентральний горбок;4 - Поперечний відросток;5 - Поперечний отвір;6 - Крилоподібна вирізка;7 - Латеральний хребетний отвір;8 - Хребетний канал;9 - Краніальна суглобова ямка;10 - Каудальна суглобова ямка;11 - Зуб;12 - Краніальна суглобова поверхня;13 - Остистий відросток;14 - Тіло;15 - Краніальний суглобовий відросток;16 - Каудальний суглобовий відросток;17 - Реберна ямка;18 - Додатковий відросток;19 - Крило крижів;20 - Вентральний крижовий отвір;21 - Середній крижовий гребінь;22 - Проміжний крижовий гребінь;23 - Дорсальний крижовий отвір;24 - Мис;25 - Латеральний крижовий гребінь.

Поперекові хребці(*vertebraelumbales*) відносно довгі по краніокаудальній осі, характеризуються довгими поперечними відростками, які направлені краніовентрально, перекриваючи попередній хребець (рис. 2). Вентральне відхилення цих відростків добре виражене у котів в порівнянні із собаками. Міжхребцевий отвір між двома

останніми поперековими досить широкий. У поперековому відділі зчленування між каудальними та краніальними суглобовими відростками сусідніх хребців знаходяться у більш сагітальній площині, зміщуючись майже на 90° від зчленувань цих же відростків у шийному відділі.

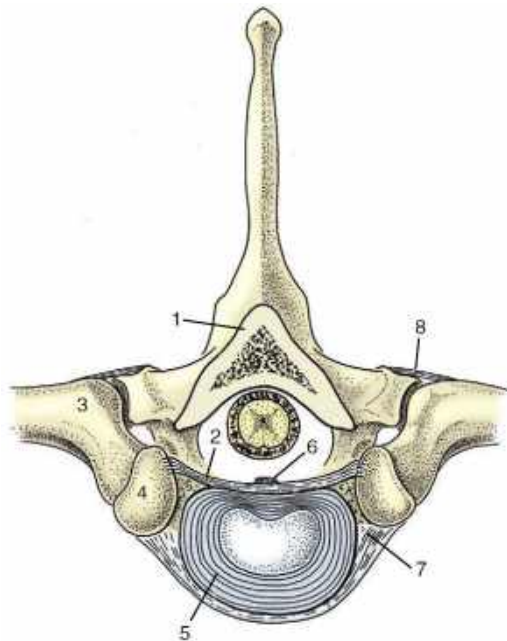


Рис. 2. Схема реберно-хребетного з'єднання у м'ясоїдних тварин; поперечний розріз хребта (у межах Т8). 1 -пластинка хребця; 2- міжголовкова зв'язка; 3 - горбок ребра; 4 - головка ребра; 5 - міжхребцевий диск; 6 - дорсальна поздовжня зв'язка; 7 - реберно-хребетний суглоб; 8 - реберно-поперечний суглоб, покритий реберно-поперечною зв'язкою.

Три крижових хребця (*vertebraesacrales*)разом із міжхребцевими дисками зростаються в монолітну крижову кісткуне раніше ніж через 18 місяців після народження. Остисті відростки залишаються помітними навіть після злиття тіл хребців та їх поперечних відростків.Перший крижовий хребець утворює жорстке з'єднання з крилом клубової кістки.

Кількість хвостових хребців(*vertebraecaudales (coccygeae)*) коливається, зазвичай від 18 до 23.

Особливістю деяких хвостових хребців (зазвичай четвертий –шостий) є гемальні дуги, невеликі V-подібні кістки, прикріплені до каудальних кінців вентрально. Короткі гемальні відростки знаходяться в аналогічних

положеннях ще кількох сегментах. Вони забезпечують захист судин на вентральній поверхні хребців. Хвостові хребці поступово втрачають всі відростки, доки залишаються лише подовжені тіла хребців.

На межі між відділами хребтового стовпа можна спостерігати хребці з характерними ознаками обох суміжних ділянок (перехідні хребці). Наприклад, хребці T13 і L1 можуть мати асоційоване з ними ребро з одного боку і поперечний відросток на протилежному боці. Також можливо, що кількість хребців у цій ділянці може змінюватись, наприклад, вісім поперекових хребців замість звичайних семи.

1.2. З'єднання хребців

У свійських котів, як і у багатьох інших ссавців *міжхребцеві з'єднання* (*articulationscolumnaevertebralis*) включають *симфізи* (*symphysesintervertebrales*), що розташовані між тілами хребців, та синовіальні з'єднання між суглобовими поверхнями *суглобових відростків* (*articulationesprocessuumarticularium*). Краніальні та каудальні кінці (*extremitatescranialesetcaudales*) сусідніх хребців з'єднуються за допомогою міжхребцевих дисків (*disciintervertebrales*), вкритих фіброзною тканиною.

Атлanto-потиличний суглоб (*articulatioatlantooccipitalis*) характеризується наявністю єдиної суглобової порожнини, що виникає внаслідок з'єднання потиличних виростків із атлантом, а також атланта з осьовим хребцем. Цей складний суглоб складається з п'яти простіших синовіальних суглобів: правого і лівого атлanto-потиличних суглобів, серединної суглобової порожнини, яка утворюється між вентральною поверхнею зуба другого шийного хребця і дорсальною поверхнею вентральної дуги атланта, а також правого і лівого атлanto-осьових суглобів. Синовіальна сумка, що розташована між поперечною зв'язкою атланта та зубом, не має сполучення із загальною суглобовою порожниною.

Атлanto-пoтиличний суглоб утворюється за рахунок дорсолатерального з'єднання потиличних виростків та увігнутої краніальної суглобової ямки атланта. Суглобова капсула, яка є досить просторою, з кожного боку прикріплюється до країв суглобових поверхонь, що розташовані напроти. Вентро-медіально обидві сторони з'єднані так, що утворюється єдина підковоподібна суглобова порожнина. Атлanto-пoтилична суглобова порожнина з'єднується з атлanto-осьовою суглобовою порожниною через зуб. Дорсальна та вентральна атлanto-пoтиличні перетинки (мембрани) зміцнюють суглобову капсулу в своїх відповідних ділянках.

Дорсальна атлantoпoтилична перетинка (membrana atlantooccipitalis dorsalis) розташована між краєм дорсальної частини великого потиличного отвору та верхнім краєм дорсальної дуги атланта. По обидва боки вирізки луски потилиці знаходяться два косих потовщення, які мають форму широких смужок завширшки приблизно 8 мм. Вони розходяться в каудальному напрямку і кріпляться до дорсолатеральних ділянок атланта. У трикутному просторі, що виникає між цими смугами, проводять проколи для збору спинномозкової рідини з мозочково-мозкової цистерни.

Вентральна атлantoпoтилична перетинка (membrana atlantooccipitalis ventralis) та її синовіальний шар утворюють рівномірно тонку суглобову капсулу, розташовану між вентральним краєм великого потиличного отвору та вентральною дугою атланта.

Бічна зв'язка (*lig. laterale*) атлantoпoтиличного суглоба йде від латеральної частини дорсальної дуги атланта до яремного відростка потиличної кістки. Її напрям краніовентролатеральний, а її каудальне прикріплення вужче за краніальним.

Ще одна невелика зв'язка йде з кожного боку внутрішньої поверхні латеральної частини вентральної дуги атланта до латеральної частини

великого потиличного отвору. Вентрально та медіально від цих зв'язок вільно сполучаються непарні суглобові порожнини між черепом та атлантом та між атлантом та осьовим хребцем.

Атлanto-осьовий суглоб (*articulatio atlantoaxialis*) – це шарнірне з'єднання, яке дозволяє голові та атланту обертатися навколо поздовжньої осі. Суглобова капсула пухка і рівномірно тонка, оскільки вона тягнеться від дорсальної частини краніальної суглобової поверхні однієї сторони другого шийного хребця до такого місця на протилежній стороні. Краніально вона прикріплюється до каудальних країв каудальних суглобових ямок та вентральної дуги атланта. Фіброзний шар суглобової капсули тягнеться справа наліво між дорсальною дугою атланта та дугою осьового хребця. Це дорсальна атлanto-осьова перетинка або *membrana tectoria*.

Апікальна зв'язка зуба (*lig. apicis dentis*) відходить від верхівки зуба і проходить прямо краніально до тіла потиличної кістки у вентральній частині великого потиличного отвору. Апікальна зв'язка є залишком хорди. Дві крилоподібні зв'язки (*ligg. alaria*) ширші і товщі за апікальну зв'язку. Вони прикріплюються до зуба по обидва боки від апікального з'єднання і розходяться один від одного, щоб прикріпитися до потиличної кістки медіальніше каудальних частин потиличних виростків.

Поперечна зв'язка атланта (*lig. transversum atlantis*) – це товста зв'язка, яка з'єднує один бік вентральної дуги атланта з іншим. Вона перетинає дорсально зуб і виконує функцію утримання цього відростка навпроти вентральної дуги атланта. Між вентральною поверхнею зв'язки та зубом є простора сумка. Травма в цій ділянці може призвести до перелому зуба. Майже у всіх випадках спостерігається нахил або дорсальне зміщення осьового хребця в хребетний канал, що призводить до стискання спинного мозку.

Синовіальні суглоби хребта, які розташовані каудальніше другого шийного хребця, формуються парами між суглобовими відростками сусідніх хребців (*articulationsprocessuumarticularum*), відомими також як *juncturaezygapophyseales*, і суглобами між ребрами та хребцями (*articulationescostovertebrales*).

Суглобові капсули суглобових відростків (*capsulararticularis*) мають найбільший об'єм у шийному відділі та в ділянці основи хвоста, де відзначається максимальна амплітуда руху. Суглобові відростки всіх хребців, розташовані краніальніше десятого грудного, зазвичай розміщені майже в горизонтальній площині: краніальні відростки спрямовані назад, а каудальні – вперед. В межах десятого грудного хребця напрямок суглобових відростків зазнає змін. Між десятим та одинадцятим грудними хребцями, а також через усі поперекові з'єднання, формується сагітальне з'єднання між краніальними та каудальними суглобовими відростками. Каудальні суглобові відростки цього сегмента орієнтовані вбік, тоді як краніальні – медіально.

Основні зв'язки хребтового стовпа у котів:

У котів відсутня **каркова зв'язка** (*ligamentumnuchae*), яка у собак починається від остистого відростка другого шийного хребця до верхівки остистого відростка першого грудного хребця. Це важливо враховувати ветеринарному лікарю при проведенні дорсального доступу до шийного відділу хребта. Крім того, через відсутність підтримуючих зв'язок, у котів шийний відділ хребта більш схильний до згинання при нервово-м'язових порушеннях.

Надостиста зв'язка(*lig. supraspinale*) починаються від остистого відростка першого грудного хребця каудально до третього хвостового хребця. Це потовщена сполучно-тканинна смужка, особливо у грудному відділі, де вона прикріплюється до верхівок остистих відростків, переходячи від одного до іншого. Двосторонньо щільна колагенова

грудопоперекова фасція непомітно поєднується з нею вздовж усього грудного та поперекового відділів. Тонкі *міжостисті зв'язки* віддають незначну кількість своїх ниток на вентральну поверхню надостистої зв'язки, однак саме надостиста зв'язка більше, ніж міжостисті зв'язки, запобігає надмірному розходженню остистих відростків при згинанні хребта.

Міжостисті зв'язки допомагають зберігати правильне положення хребців відносно одне одного, запобігаючи їх надмірному руху або зсуву.

Дорсальна повздожня зв'язка (*lig.Dorsal longitudinal*) лежить на дорсальних поверхнях тіл хребців. Таким чином вона утворює частину дна хребетного каналу. Вона найвужча у середині тіл хребців і найширша над міжхребцевими фіброзними хрящами. Дорсальна повздожня зв'язка прикріплюється до шорстких гребенів з дорсальної поверхні тіл хребців і до міжхребцевих хрящів. Вона починається від зуба осьового хребця і тягнеться в каудальному напрямку до кінця хребетного каналу. Дорсальна повздожня зв'язка більш щільна ніж вентральна. Необхідно зазначити, що від першого до десятого грудних хребців дорсальна повздожня зв'язка укріплена у кожному сегменті *lig. intercapitale* (довга гілка внутрішньосуглобової зв'язки ребра), вона перетинає дно каналу, проходячи від головки кожного ребра до відповідного на протилежній стороні. Тому протрузії міжхребцевих дисків рідко зустрічаються в цій ділянці.

Зв'язка між головками ребер (*ligamentum intercapitale*) з'єднує головки ребер, проходячи над дорсальною частиною міжхребцевого диска, але під дорсальною повздожньою зв'язкою, до протилежної головки ребра. Ця зв'язка має важливу роль у розвитку пролапсів дисків. Вона менш розвинена в каудальних відділах і є коротшою у хондродистрофічних порід, що може пояснювати підвищену частоту проблем із міжхребцевими дисками у цих порід. Міжголовна зв'язка з'єднується з міжхребцевим

диском через синовіальну мембрану, а між нею і дорсальною поздовжньою зв'язкою розташована бурса. Косто-поперечний суглоб (*articulatiocostotransversaria*) є ковзним з'єднанням, що утворюється між суглобовими поверхнями ребрового горбка і поперечним відростком відповідного хребця.

Вентральна поздовжня зв'язка (*lig. longitudinale ventrale*) лежить на вентральних поверхнях тіл хребців. Її можна простежити від другого шийного хребця до крижової кістки.

Міжостисті зв'язки (*ligg. interspinalia*) з'єднують сусідні остисті відростки хребців. Вони складаються зі стиснених з боків смуг сполучної тканини, що переплітаються із м'язовими пучками *mm. interspinalis*. Смуги йдуть від основ і країв сусідніх остистих відростків і перехрещуються, прикріплюючись до протилежних каудальних і краніальних країв сусідніх відростків поблизу їх дорсальних кінців. Більш товсті волокна міжостистих зв'язок орієнтовані майже вертикально. Частина волокон дорсально зливається з надостистою зв'язкою.

Міжпоперечні зв'язки (*ligg. intertransversaria*) складаються з пучків волокон, які поєднують краніолатерально спрямовані поперечні відростки поперекових хребців. Вони не помітні в жодному з інших відділів хребта.

Жовті зв'язки (*ligg. flava*), раніше міждуглові зв'язки, є вільні, тонкі еластичні пластинки між дугами сусідніх хребців. Латерально вони поєднуються з суглобовими капсулами, що оточують суглобові відростки. Вентральніше цієї зв'язки розташований епідуральний простір, який відокремлює зв'язки і дужки хребців від твердої оболонки, що покриває спинний мозок.

Іншою невід'ємною частиною з'єднання хребців є міжхребцеві диски. Ці сполучні структури з'єднують суміжні тіла двох хребців від 3-го шийного хребця через міжхребцевий симфіз і складають приблизно чверть загальної довжини хребта.

Міжхребцеві диски (*disci intervertebrales*) розміщуються в кожному міжхребцевому просторі (за винятком між C1 та C2), поєднуючи тіла сусідніх хребців. У крижовій кістці молодих тварин поперечні лінії вказують на площині зрощення дисків із прилеглими тілами хребців. Товщина дисків найбільша в шийному та поперековому відділах, найтовстіші знаходяться між останніми кількома шийними хребцями. Найтонші диски знаходяться у хвостовому відділі скелета. Ті, що знаходяться між останніми кількома сегментами, в усіх відношеннях менші, ніж будь-які інші. У молодому віці диски забезпечуються кровоносними судинами, однак з віком судини зазнають дегенеративних змін, і живлення дисків відбувається шляхом дифузії з оточуючих тканин (брадитрофічна тканина).

Міжхребцеві диски у котів, зберігають відносно однакову товщину до рівня Th10–Th11. Далі спостерігається тенденція до збільшення дисків у каудальному напрямку, після чого їх розміри поступово зменшуються, починаючи з міжхребцевого диска L1–L2. На рівні міжхребцевого диска L4–L5 знову помітно збільшення товщини, яке досягає свого максимуму на рівні L7–S1.

Кожен міжхребцевий диск складається з периферичного *фіброзного кільця* (*anulusfibrosus*) і центрального, драглистого *пульпозного ядра* (*nucleuspulposus*). У молодих кішок пульпозне ядро є пропорційно більшим і більш драглистим, ніж у дорослих котів. Це утворення є залишками мезодермальних клітин хорди, розташованими в однорідному базофільному міжклітинному матеріалі. З часом у диску можуть виникати незначні вогнища дегенерації та фіброзу, що надає йому непрозорого вигляду, який ускладнює візуалізацію межі з фіброзним кільцем. Дископатії у котів зазвичай спостерігаються у віці 8-10 років. Втрата функції пульпозного ядра може викликати розрив фіброзного кільця дорсально, що призводить до випинання або витіснення дегенеративного

матеріалу ядра в хребетний канал. Це є поширеною причиною дискомфорту, як із неврологічними розладами, так і без них. Подібні фіброзні дегенеративні зміни можуть спостерігатися у кішок похилого віку.

Фіброзне кільце (*anulusfibrosus*) складається з паралельних волокон, які розташовані похило від одного хребця до іншого. Ці волокна відповідають за передачу навантажень та деформацій, необхідних для бічних та дорсовентральних рухів. Волокна перехрещуються між собою, утворюючи структуру, схожу на сітку, причому вентрально складаються з понад восьми шарів. У зоні поблизу пульпозного ядра структура фіброзного кільця стає менш чіткою, змінюється на хрящову та менш волокнисту. Вентральна частина фіброзного кільця товща за дорсальну в 1,5-3 рази. Якщо розглядати диск краніально або каудально, він має овальну форму з найдовшим поперечним діаметром. Периферійна частина міжхребцевого диска у котів має нервову іннервацію.

Периферичні волокна фіброзного кільця міжхребцевого диска, проходять по діагоналі від одного хребця до іншого, поступово зливаючись із хрящем, який покриває їхні краї (синхондроз). Ці волокна утворюють кілька спіральних шарів (ламіни), що розташовані навколо поздовжньої осі хребців, при цьому напрямок їхнього укладання змінюється в кожному наступному шарі. Завдяки такій структурі забезпечується стабільність міжхребцевого диска, а також зменшується рухливість між сусідніми хребцями.

Пульпозне ядро (*nucleuspulposus*) є желеподібним залишком хорди. Його розташування та форма відзначаються на обох кінцях хребця як втиснені ділянки, оточені лінією, зміщеною дорсально від центральної осі. Ядро має напіврідку консистенцію і піддається тиску під час будь-яких рухів хребців. У випадку, якщо фіброзне кільце, яке утримує ядро, розривається або зазнає дегенерації, пульпозне ядро випинається назовні.

Пульпозне ядро розташоване в центральній частині осі хребта і виконує важливу функцію, забезпечуючи розподіл стискаючих сил на більш широку поверхню хребця. Це сприяє натягу фіброзного кільця та вентральних і дорсальних зв'язок. Міжхребцевий диск відіграє важливу роль у забезпеченні гнучкості хребта, але з віком він зазнає дегенеративних змін. Під постійним тиском пульпозне ядро може тиснути на ослаблене фіброзне кільце, що іноді призводить до протрузії або грижі диска в бік хребетного каналу. Якщо відбувається розрив фіброзного кільця, ядро може випинатися в хребетний канал, де може тиснути на спинний мозок, нервові корінці або кровоносні судини

Два сусідні хребці, між якими розташований хрящовий диск, а також їх з'єднання та зв'язки, які їх фіксують, формують функціональну одиницю. Ця одиниця відповідає за передачу тягових сил від кінцівок до тіла під час руху. До таких функціональних одиниць також належать нерви і кровоносні судини, що виходять через міжхребцеві отвори з хребетного каналу, а також м'язи різних відділів – шийного, грудного, поперекового і крижового.

Міжхребцеві диски обмежені на краніальному та каудальному кінцях хрящовими кінцевими пластинками, зазвичай менше 1 мм завтовшки, які розмежовують диск і тіло хребця. Кінцева пластинка складається як з гіалінового, так і з фіброзного хрящів, які повністю охоплюють пульпозне ядро, запобігаючи його грижі в сусідні хребці. Однак на периферії дві кінцеві пластинки не покривають фіброзне кільце повністю. Гіаліновий хрящ присутній у напрямку до тіла хребця і є більш помітним на дисках у новонароджених і молодих тварин. Фіброзний хрящ, утворений вставкою колагенових волокон внутрішніх пластинок фіброзного кільця в кінцеву пластинку, відбувається в напрямку пульпозного ядра і є основним компонентом старих дисків. Це прикріплення фіброзного кільця до кінцевих пластинок хребця забезпечує міцний зв'язок міжхребцевого

диска. Навпаки, кінцеві пластинки слабо прилягають до тіл хребців і можуть бути повністю відірвані від тіл хребців при певних формах травми хребта.

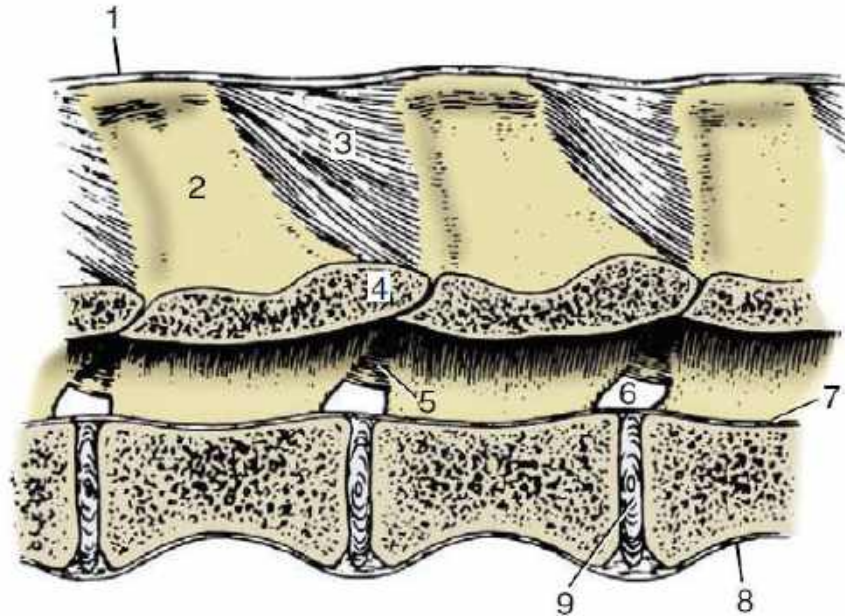


Рис. 3. Зв'язки хребта у м'ясоїдних. Парамедіанний переріз поперекових хребців; вид зліва. 1. Надостиста зв'язка; 2. Остистий відросток; 3. Міжостиста зв'язка; 4. Дуга хребця; 5. Жовта зв'язка; 6. Міжхребцевий отвір; 7. Дорсальна поздовжня зв'язка; 8. Вентральна поздовжня зв'язка; 9. Міжхребцевий диск.

1.3. Анатомічна будова спинного мозку

Спинний мозок (medullaspinalis) у котів складається з 8 шийних, 13 грудних, 7 поперекових, 3 крижових та приблизно 5 хвостових сегментів. Через різницю в рості хребетного стовпа та спинного мозку, у котів спинний мозок завершується біля рівня першого крижового хребця (S1). Мозкові оболонки простягаються далі хвостово, що може створювати враження, ніби спинний мозок є довшим. Оскільки довжина спинного мозку менша за довжину хребетного каналу, його сегменти не завжди розташовані на одному рівні з відповідними хребцями. Наприклад, сегмент спинного мозку S2 розміщується в межах шостого поперекового

хребця (L6). Це розходження особливо помітне в каудальних відділах: поперековому, крижовому та хвостовому.

На межі шийного і грудного – сегменти C6-T1(T2), розташованими всередині хребтового каналу в межах хребців C5-T1, а також грудного й попереково-крижового відділів помітні шийне і попереково-крижове потовщення – утворене на рівні сегментів L4-S3, розташованими всередині хребтового каналу в межах хребців L4-L6. Ці дві ділянки відповідають початку спинномозкових нервів, що іннервують грудну кінцівку кінцівку відповідно. Каудальна ділянка спинного мозку, що звужується, називається мозковим конусом.

Дорсальна серединна борозна знаходиться на дорсальній серединній лінії спинного мозку. На рівні дорсальних корінців спинномозкових нервів спостерігається з кожного боку неглибока дорсо-латеральна борозна. Вентрально по середній лінії є глибока вентральна серединна щілина. На рівні вентральних корінців спинномозкових нервів, які виходять із спинного мозку, є нечітка вентро-латеральна борозна.

На поперечних зрізах спинного мозку видно, що біла речовина оточує сіру. Біла речовина між дорсо-латеральною борозною і середньою утворює парні дорсальні канатики; латеральні канатики являють собою білу речовину канатика, розташовану між дорсо-латеральною борозною та вентро-латеральною борозною з кожного боку. Вентральний канатик – це біла речовина канатика між вентро-латеральною борозною та вентральною щілиною. Дорсальний канатик по суті містить лише висхідні (сенсорні) шляхи, тоді як латеральний і вентральний канатики містять як висхідний, так і низхідний (моторний) тракти. Ці шляхи з'єднують мозок і мозок або різні ділянки спинного мозку.

Центральна сіра речовина спинного мозку має форму метелика або «Н», якщо її розглядати на поперечному розрізі. Точна форма та відносна кількість сірої речовини змінюється від ділянки до ділянки та відображає

кількість периферичної тканини, яка іннервується. Дорсальний ріг (верхня частина «Н») пов'язаний із сенсорною функцією, тоді як вентральний ріг (нижня частина «Н») пов'язаний з руховою функцією. Дорсальний і вентральний роги знаходяться у всіх сегментах спинного мозку і розвиваються з ембріональної алярної пластинки і базальної пластинки відповідно. Проміжна зона (між дорсальним і вентральним рогами) і її латеральна проекція, латеральний (або інтермедіолатеральний) ріг, пов'язані з вегетативною руховою функцією і можуть бути розпізнані в грудному, краніальному, поперековому та крижовому сегментах. Зона *intermedia* розвивається з базальної пластинки.

В центрі сірої мозкової речовини спинного мозку розміщений центральний канал спинного мозку. Як і інші складові системи шлуночків ЦНС, він вистелений епендимними клітинами і містить спинномозкову рідину.

У кішок стани, які найчастіше призводять до ураження спинного мозку, є травма, ішемічна нейроміопатія та лімфосаркома хребта. Лімфосаркоми найчастіше зустрічаються у кішок віком до 2-х років, і більшість цих кішок є позитивними на вірус котячого лейкозу.

Спинний мозок кровопостачається трьома поздовжньо орієнтованими артеріями: вентральною спинномозковою а. і парою дорсальною спинномозковою а., які одержують періодичні імпульси від спинномозкових артерій. Пара хребетних венозних синусів, розташованих в епідуральному просторі, дренує спинний мозок. Іноді вони з'єднуються по середній лінії і регулярно мають бічні з'єднання з венами, зовнішніми по відношенню до хребта.

Мозкові оболонки. Крім кісткового захисту – хребетного каналу, спинний мозок вкритий трьома шарами сполучної тканини – мозковими оболонками. Самий зовнішній шар називається твердою мозковою оболонкою, і це найтовстіший і непрозоріший шар.

Тверда мозкова оболонка оточує спинний мозок і простягається дещо каудальніше закінчення спинного мозку, закінчуючись у кішок приблизно на рівні першого хвостового хребця. Тверда мозкова оболонка покриває корінці спинномозкових нервів і крапиться по краю міжхребцевих отворів, де потім перетворюється на епіневрій. У хребті між кісткою та твердою мозковою оболонкою є епідуральний простір, що містить пухку сполучну тканину та хребетні венозні синуси. Під твердою мозковою оболонкою знаходиться павутинна оболонка. Павутинна оболонка притискається до твердої мозкової оболонки під тиском спинномозкової рідини (СМР) у субарахноїдальному просторі. Павутинна мембрана повторює великі контури ЦНС, але в деяких місцях вона чітко повторює контури ЦНС. Під павутинною оболонкою знаходиться м'яка мозкова оболонка, яка щільно прилягає до спинного мозку і точно повторює його контури. М'яка мозкова оболонка разом з артеріями проникає в тканину мозку. У спинному мозку м'яка мозкова оболонка утворює латеральні зв'язки, від яких кожному сегменту відходять зубчасті зв'язки, що кріпляться до твердої мозкової оболонки. Ці зв'язки підвішують та фіксують спинний мозок у хребетному каналі між мозковими оболонками.

Периферична нервова система. ПНС визначається як нервова тканина, відмінна від головного і спинного мозку; сюди входять "нерви" і "ганглії", розташовані по всьому тілу. Нерви – це пучки нейронних відростків ПНС. Ганглії – функціонально пов'язане скупчення тіл нервових клітин у ПНС (периферична аналогія ядрам ЦНС). Конкретні нерви чи нервові гілки можуть бути руховими, чутливими чи змішаними за функцією.

Тіла нервових клітин та пов'язані з ними відростки, розташовані на периферії, розвиваються з ембріональних клітин нервового гребеня. (Аксони тіл багатьох нервових клітин, розташованих у передніх рогах та проміжній зоні спинного мозку або рухових ядрах черепних нервів у

стовбурі головного мозку, виступають на периферію у складі ПНВ. Однак ці клітини і, отже, ці процеси розвиваються з нервової трубки, а не нервового гребеня.)

Кровопостачання ПНС забезпечується спинномозковими артеріями і вінцевими артеріями в кожному сегменті хребетного стовпа. Інші частини периферичних нервів кровопостачаються невеликими гілками, *vasa nervorum*, будь-якої прилеглої артерії. Відтік крові здійснюється за сателітними венами.

Спинномозкові нерви. Кожен сегмент спинного мозку дає початок парі спинно-мозкових нервів, утворених дорсальним та вентральним корінцями з кожного боку. Кожен дорсальний корінець має за своєю довжиною розширення – спинномозковий (дорсальний корінець) ганглії. Дорсальний корінь має волокна, пов'язані з сенсорними функціями, а спінальний ганглії даного дорсального корінця містить тіла нервових клітин всіх цих сенсорних волокон. Ці сенсорні функції включають екстероцепцію, пов'язану особливо зі шкірою, пропріоцепцію, пов'язану особливо з сухожиллями, суглобами та м'язами, та інтероцепцію, пов'язану з внутрішніми органами. Вентральні корінці мають волокна, пов'язані з руховою функцією; але тіла нервових клітин цих волокон перебувають у вентральних чи бічних рогах спинного мозку. Довгі корінці каудального поперекового, крижових нервів відходять від спинного мозку під гострим кутом і прямують до вихідних отворів, утворюючи кінський хвіст.

Місце з'єднання дорсальних та вентральних корінців зазвичай лежить приблизно на рівні відповідних міжхребцевих отворів. Ця з'єднання формує спинномозковий нерв, який має змішану (рухову та сенсорну) функцію та коротку довжину. Незалежно від розташування сегмента спинного мозку в хребетному каналі, спинномозкові нерви мають дуже специфічну точку виходу. Нерв C1 виходить через латеральний отвір хребця C1. Спинномозкові нерви від C2 до C7 виходять з міжхребцевого

отвору краніальніше за відповідний номер хребця, тобто нерв С4 виходить між хребцями С3 і С4. Оскільки є 8 шийних спинномозкових нервів, але лише 7 шийних хребців, відбувається перемикання орієнтації нервів та міжхребцевих отворів у шийно-грудному з'єднанні. Нерв С8 виходить через простір між хребцями С7 та Т1. Інші спинномозкові нерви вийдуть з міжхребцевих отворів каудальніше за хребець відповідного номера, тобто нерв Т12 виходить між хребцями Т12 і Т13.

Практично відразу після виходу з хребетного каналу спинномозковий нерв поділяється на дорсальну гілку і вентральну гілку. Дорсальні гілки іннервують епаксіальні м'язи і дають початок дорсальним шкірним нервам. Вентральні гілки іннервують гіпоксіальні м'язи і дають початок латеральним та вентральним шкірним нервам. Вентральні гілки спинномозкових нервів С6-Т1 (Т2) і L4-S3 становлять особливий інтерес, оскільки ці нерви утворюють плечове та попереково-крижове сплетення відповідно. Плечове та попереково-крижове сплетення, у свою чергу, дають початок названим нервам, що іннервують грудні та тазові кінцівки. Кожна сіра сполучна гілка груднопоперекових спинномозкових нервів пов'язана з вегетативною нервовою системою і з'єднується з ганглієм симпатичного стовбура.

Плечове сплетення, що іннервує передню кінцівку, має особливе значення, оскільки воно забезпечує рухові волокна *m. triceps brachii*, головний розгинач ліктьового суглоба. Втрата цієї іннервації (або самого м'яза внаслідок травми або м'язового захворювання) призводить до того, що тварина не може переносити вагу на передню кінцівку. Аналогічним чином стегновий п. є ключовим нервом задньої кінцівки, оскільки він іннервує *m. чотириголовий* м'яз стегна, головний розгинач колінного суглоба. Втрата цієї іннервації або м'яза призводить до того, що тварина не може переносити вагу на задню кінцівку.

2. Техніка розтину та дослідження осьового скелету та спинного мозку кота домашнього

2.1 Техніка розтину осьового скелету

При розтині хребетного стовпа потрібне застосування значної механічної сили, щоб отримати доступ до структур ЦНС, обережно, щоб уникнути багатьох можливих артефактних змін. Не слід надмірно тиснути або розтягувати мозок або спинний мозок. Крім того, останній не повинен бути зігнутий або складений під час вирізання з хребетного каналу.

Інструменти: точкове освітлення, лезо ножівки, тонкий загострений скальпель, широка викрутка, плоскі плоскогубці, електрична пилка Stryker та ін.

Спинномозковий канал. Труп кладуть спиною догори. При розтині остисті відростки стають рухомі. Спинний мозок видаляють разом із твердою мозковою оболонкою, звільнюючи від твердої мозкової оболонки та роз'єднують на поперекові пласти 1-2 см.

При розтині трупа в боковому положенні видаляють ребра. Один розпил роблять між остистими й поперечними відростками, а другий – між тілами хребців та поперечними відростками. Спинний мозок вивільняють від твердої мозкової оболонки і роблять розрізи на подовжні пласти в 1-2 см.

Видалення всього спинного мозку може бути справді обтяжливим, особливо у великих тварин. Крім того, патологоанатом може вибрати лише той сегмент спинного мозку, який залучений до патологічної зміни, особливо якщо є адекватна клінічна інформація, включаючи рентген, магнітно-резонансну томографію (МРТ) і комп'ютерну томографію. Після оголення параспинальних м'язів необхідно видалити дорсальний бік хребців у попереково-крижовому з'єднанні. Потім, продовжуючи краніально, необхідно розрізати пластинки кожного наступного хребця за допомогою електричної пилки Stryker, звертаючи увагу на те, щоб не

торкатися шнура. Нарешті, дорсальну частину хребця можна видалити, перерізавши нервові корінці з кожного боку. Коли спинний мозок оголюється, його можна поступово підняти з хребетного каналу.

Для маленьких лабораторних тварин користуються спрощеним методом взяття спинного мозку за допомогою шприца об'ємом 6 або 12 мл, наповненого водопровідною водою та прикріпленого до короткої тупої голки діаметром (18-22). Після видалення голови необхідно розрізати хребет на рівні міжхребцевого диска в середньо-каудально-поперековому відділі. Потім голку необхідно ввести в хребетний канал, 2-3 рази обережно натискаючи на поршень, а потім дуже сильно та швидко. Спинний мозок повинен вискочити на робочу поверхню неушкодженим і з дуже невеликою кількістю гістологічних артефактів. Цей метод оптимальний лише для тварин, які загинули протягом не більше ніж кількох годин, оскільки автоліз спричиняє надто сильне розм'якшення тканини для цієї процедури. Цей підхід також був успішно адаптований до набагато більших тварин.

Для дослідження спинного мозку листовою пилкою від поперечнореберних відростків у напрямку спинномозкового каналі з двох боків хребців робиться розпил через їх тіло. Після цього анатомічним ножом розрізають міжхребцеві хрящові диски. Тіла хребців відділяють за допомогою долота-рахіотома (рис. 4).



Рис. 4. Техніка видалення спинного мозку з спинномозкового каналу.

Видалення поперекових сегментів спинного мозку.Рекомендується електрична пилка для двостороннього розрізання пластинок хребців. Видалення дорсальної частини хребетного каналу, що оголює спинний мозок.

Спинномозковий канал. При підозрі на пошкодження або захворювання спинного мозку розкривають канал хребта і досліджують спинний мозок. З цією метою, після виймання органів ший, грудної та черевної порожнин, трупу надають спинне положення. Тіла, дужки й основу поперечних відростків хребців звільняють від м'яких тканин, і після дослідження хребців на цілісність надрізають секційним ножом між хребцеві диски. Після цього дужки хребців розбивають долотом-рахіотом або (в тварин невеликого розміру) перерізають реберними ножицями. Якщо відстань між правою та лівою дужками більшої частини хребців приблизно відповідає такій у людини, можна скористатись пилкою Люера (має два полотна, відстань між якими дорівнює відстані між дужками хребців у дорослої людини). Після цього відвертають тіла хребців, досліджують кісткову поверхню спинномозкового каналу, оболонки спинного мозку і сам спинний мозок. Спинний мозок видаляють разом із твердою мозковою оболонкою, звільнюючи від твердої мозкової оболонки та роз'єднують на поперекові пласти в 1-2 см.

При розтині трупа в боковому положенні видаляють ребра. Один розпил роблять між остистими й поперечними відростками, а другий – між тілами хребців та поперечними відростками. Спинний мозок вивільняють від твердої мозкової оболонки і роблять розрізи на подовжні пласти в 1–2 см.

За необхідності, щоб уникнути втрат спинномозкової рідини голови, роблять пункцію субарахноїдального простору через отвір між потиличною кісткою й атлантом. Спинномозкову рідину відбирають

шприцем, яку надалі вимірюють і описують.

Після видалення органів грудної та черевної порожнини та евісцерації ший, паравертебральні м'язи та м'які тканини розтинають збоку та за допомогою вібраційної пилки відсікають бічні відростки хребців від верхнього грудного або нижнього шийного відділів до нижнього поперекового відділу, уникаючи глибоких проникнень, щоб не пошкодити спинний мозок. Високий і низький диски розрізають поперечно, щоб видалити тіла хребців; це дозволить виявити спинний мозок усередині дурального рукава разом із нервовими корінцями та гангліями. Потім розрізають тверду мозкову оболонку вертикально до рівня хребта, який видно, і надрізають навколо твердої мозкової оболонки по колу, обережно, щоб не перерізати спинний мозок. Оглядають та відрізають нижні нервові корінці та перерізають сам канатик на каудальному рівні. Під час підйому всієї маси, канатика, твердої мозкової оболонки, і нерви, спрямовані до голови, розривають нерви та інші зв'язки. У цей момент лише шийні нерви та зубчасті зв'язки з'єднують шийний канатик із тілом. Розривають ці з'єднання, потягнувши за шнур так, щоб можна було вийняти весь шнур знизу.

2.2 Дослідження спинного мозку

Послідовність огляду спинного мозку. Для дослідження спинного мозку після розкриття твердої оболонки по передній серединній лінії та огляду поверхні канатика готують серію поперечних зрізів. Тверду мозкову оболонку слід залишити прикріпленою до канатика, щоб утримувати розрізаний спинний мозок і корінці разом. Якщо повідомляється про специфічне ураження корінцевого рівня передсмертно, уражені корені слід ідентифікувати та обробити окремо. Використовуйте лезо, щоб розрізати спинний мозок приблизно з інтервалом 1 см. Іноді поздовжні зрізи можна вирізати, щоб візуалізувати рострально-каудальний ступінь ураження, наприклад, при травматичній

контузії. Однак домогтися прямої площини в поздовжньому розрізі часто буває важко. За наявності уражень спинного мозку потрібно локалізувати ураження на корінцево-сегментарному рівні або на рівні тіла хребця



Рис. 5. Серія
поперечних зрізів спинного мозку.

Процедура фіксації. Перед обробкою та виготовленням зрізів нервова тканина повинна бути занурена у фіксатор на 5-10 діб для мозку дрібних і відповідно великих тварин. Рекомендовано через 24 години після розпочатої фіксації, розчин замінити на свіжий. Бажано залишити ще принаймні 24 години до обрізання та обробки. Для рутинної діагностичної оцінки нейропатології оптимальним є занурення головного та/або спинного мозку в буферний розчин формаліну 10:1 до тканини. Один аркуш адсорбуючого паперу між мозком і дном контейнера може запобігти прилипанню мозку та серйозним артефактним змінам. Хоча 10% нейтрального забуференого формаліну достатньо для звичайної фіксації

нервової тканини, покращення якості можна досягти шляхом використання розчинів вищої чистоти та кращої здатності до фіксації (адсорбції). Для цієї мети часто використовують параформальдегід та/або глутаровий альдегід. Параформальдегід слід готувати свіжим у день використання, якщо це можливо. Якщо це неможливо, то його слід приготувати напередодні, охолодити на ніч і довести до кімнатної температури перед використанням. У багатьох випадках процедури фіксації можуть бути оптимізовані для кожної окремої процедури фарбування.

Фарбування тканин ЦНС. Фарбування гематоксиліном і еозином (H&E) відображає клітинні особливості, що забезпечує першу оцінку тканин ЦНС. Загальний стан нейронів можна оцінити шляхом фарбування крезил-фіолетовим, яке ідентифікує нейрони в нервовій тканині та демонструє втрату речовини Ніссля (хроматоліз) як відповідь на пошкодження аксона. Мієлінову оболонку можна виявити за допомогою фарбування люксолом швидким синім (LFB), яке зазвичай використовується для виявлення демієлінізації в ЦНС. Гліальні волокна можна пофарбувати гематоксиліном фосфорновольфрамової кислоти Меллорі, але цей барвник дуже слабо забарвлює гліальні волокна, а той факт, що він також забарвлює мієлін, робить його неспецифічним і його дуже важко інтерпретувати. Метод Хольцера є кращим, ніж гематоксилін фосфорновольфрамової кислоти Меллорі, оскільки він більш специфічний і дозволяє продемонструвати ділянки гліозу на додаток до гліальних волокон. Для нейропатологічної оцінки (виявлення як тіла нейрона, так і аксональних відростків), регулярно проводяться 4 основні методи фарбування сріблом: модифікований метод Більшовського-Гросс, Бодіана, Галляса (GAL) і метод кемпбелла-Світчера. Імпрегнація Гольджі використовується для вивчення нейрональної та гліальної морфології та нейроанатомічних зв'язків у мозку.

Гістохімічне фарбування у невропатології є важливим інструментом для вивчення хімічних компонентів, патологічних включень або мікроорганізмів у клітинах і тканинах. PAS в основному використовується для фарбування структур, що містять макромолекули вуглеводів (глікоген, глікопротеїн, протеоглікани). Фарбування PAS може надати додаткову інформацію для діагностики кількох патологічних станів, таких як хвороби накопичення глікогену, для виявлення включень у цероїдному ліпофусцинозі або грибовій інфекції, але лише на живих грибах; на відміну від цього, фарбування метенаміновим сріблом Грокотта (GMS) забарвлює як живі, так і мертві грибові організми. Амілоїд, наприклад за трансмісивної губчастої енцефалопатії, можна виявити за допомогою фарбування конго червоним тіофлавіном Т. Фарбування за Грамом застосовується для диференціації видів бактерій на дві великі групи (за Грамом позитивні або за Грамом негативні) залежно від властивостей клітинної стінки бактерій.

Імуногістохімія відіграє важливу роль у діагностичній невропатології, оскільки вона здатна розрізняти специфічні антигенні відмінності між клітинами і навіть між інфекційними агентами чи патологічними клітинними включеннями. Найбільш використовуваними антитілами для ідентифікації нейронів та їхніх відростків є синаптофізин, потрібні нейрофіламенти (NF-L, NF-M, NF-H молекулярні маси). Клітини нейроендокринної системи експресують синаптофізин, хромогранін А та нейронспецифічну енолазу. Аксони візуалізуються антитілами до NF-200 і потрібними нейрофіламентами. Класично гліальний фібрилярний кислий білок (GFAP), на додаток до віментину та нестину, є найважливішим маркером для астроцитів. GFAP також може бути важливим маркером для діагностики пухлин ЦНС, таких як астроцитома. Активність мікроглії можна імуногістохімічно ідентифікувати за допомогою антитіл як до CD18, так і до CD11d. Фракція мікроглії та макрофагів може реагувати на

антитіла, такі як CD68, лізоцим і MAC (мієлоїдний/гістіоцитарний антиген). На сьогоднішній день очевидно, що імуногістохімічні методи з використанням специфічних маркерів є найнадійнішим інструментом для мічення нейрогліальних клітин і процесів.

Імунофлуоресценція, як і імуногістохімія, є методом імунного фарбування, який поєднує використання антитіл і флуоресцентних молекул для виявлення специфічних мішеней у клітинах і тканинах. Існує два типи методів імунофлуоресценції: первинна (або пряма) і вторинна (або непряма). Первинна імунофлуоресценція використовує одне антитіло, хімічно пов'язане з флуорофором.

3. Травми (патологія) осьового скелету kota домашнього

3.1. Класифікація та патогенез травм хребта та спинного мозку.

Зовнішні травми, такі як травми спричинені наїздом автомобіля, бійками з іншими тваринами, падіння з висоти, поранення снарядами (наприклад, вогнепальні поранення), тупі травми ятрогенного походження (наприклад, удари ногою) та падіння предметів у тварини можуть призвести до перелому або вивиху хребта.

Механізми травми: контузія, компресія, дистракція, вивих, **згинання**, хімічний вплив.

Механічне травмування хребта супроводжується :

- хлистові зміщення відділів хребта, в основному голови і шиї (при механізмі прискорення-зупинка);
- вколочений механізм по осі хребта (наприклад, падіння з великої висоти, падіння вантажу на голову, при пірнанні у воду).

Всі ураження хребта в гострому періоді ділять на закриті і відкриті. Відкриті пошкодження характеризуються порушенням цілісності шкіри і підшкірної клітковини на рівні травми, що загрожує інфікуванню хребта і спинного мозку. Всі закриті ураження хребта можуть бути стабільними і нестабільними.

За характером травми хребта поділяють на:

- 1) ураження зв'язкового апарата (розтягнення, розрив зв'язкового апарата без кісткових уражень);
- 2) перелом тіла хребців (лінійний, компресійний, оскольчатий, компресійно-оскольчатий);
- 3) перелом заднього напівкільця хребця (дужок, суглобових, поперекових або остистих відростків);
- 4) переломовивих і вивих хребців, що супроводжуються зміщенням;
- 5) множинні ураження.

Відповідно до рівня ураження травми поділяють на

- шийні (C1-C8),
- грудні (T1-T12),
- поперекові (L1-L5),
- та крижові (S1-S5).

Пошкодження верхніх шийних хребців виділяються в окрему анатомічну зону і розділяють на переломи, вивихи і переломовивихи.

Вивихи шийних хребців виникають частіше за непрямих і рідше – за прямих травм хребта. При ізольованих вивихах хребців (без перелому кісток) відбувається зміщення в міжхребцевих суглобах. Вивихи хребців, як правило, супроводжуються порушенням статичної й динамічної функції хребта. Механізм вивиху й підвивиху шийних хребців у тварин полягає в тому, що внаслідок надмірного нахилу голови лівий та правий каудальні суглобові відростки шийного хребця зміщуються вентрально за фасетку суглобових поверхонь лівого та правого краніальних суглобових відростків шийного хребця, розташованого безпосередньо за ним. При цьому капсули міжхребцевих суглобів (права і ліва) розриваються, а суглобові поверхні заходять одна за одну, в результаті чого відбувається двобічний згинальний (флексорний) вивих.

Згинальний вивих шийних хребців супроводжується такими ознаками: голова нахилена вперед так, що сімфізіс нижньої щелепи звисає майже до передгруддя; остистий відросток вивихнутого хребця розташовується краніальніше і пальпується з трудом, а м'які тканини в цій ділянці запалі; остистий відросток хребця, що розташований каудальніше від вивихнутого хребця чітко контурує під шкірою. Легкі форми підвивихів, які ще називають функціональними блоками хребців, можуть спостерігатися на будь-якому рівні. У випадках, коли травматичний вивих супроводжується переломом суглобового кінця кістки, то такий стан діагностують як переломовивих. Розгинальні пошкодження, на відміну від згинальних, як правило, завершуються самовправленням.

Пошкодження шийного відділу хребта може мати прояв у вигляді переломів дорсальної чи вентральної дуги першого шийного хребця, переломовивихів та переломів тіл чи дуг з другого по сьомий шийні хребці, перелому зубоподібного відростка другого шийного хребця. У разі перелому поперечних відростків поперекових і шийних хребців виникають симптоми неможливості змістити положення кінцівки і різкий біль у поперековій ділянці під час розгинання зігнутої в кульшовому суглобі тазової кінцівки. Не в усіх випадках за травматизації шийного відділу хребта відбувається порушення цілісності й функції спинного мозку. Якщо травма призводить до перелому хребців, це, у свою чергу, може викликати ураження спинного мозку в результаті здавлювання, крововиливу (гематомієлія) або розриву з формуванням поперечного паралічу.

Травми атланта-потиличної області, які варіюють від повного атланта-потиличного або атлантаксіального вивиху до незміщених переломів потиличного виростка часто закінчуються смертю тварини. Внаслідок навіть незначної травми може розвинути атлантаксіальна нестабільність.

Перелом С хребця (атланта). Перелом атланта виникає в результаті навантаження, при якому кільцеподібний атлант лопається як бублик, і його латеральні маси розходяться в сторони.

Ротаційний підвивих атланта – найчастіший варіант пошкодження атланта-осьового (атланта-аксіального) з'єднання, що частіше виникає у молодняка тварин в результаті різкого повороту голови та у тварин під час бійки. Атланта-аксіальний (АА) підвивих є рідкісним розладом, який може спричинити різні ступені неврологічного дефіциту, починаючи від болю в шії до тетраплегії та ризику дихальної недостатності. Зустрічаються вроджені і еволюційні деформації АА суглоба, які спричиняють нестабільність хребта, що у тварин призводить до АА підвивиху (див. нижче).

Вивихи атланта (трансдентальний, транслігаментозний і перидентальний). Пошкодження відбувається в результаті перелому зуба осьового хребця, розриву поперечної зв'язки атланта або вислизанні зуба з-під поперечної зв'язки з переднім, рідше заднім, підвивихом атланта.

Серед пошкоджень шийного відділу на рівні С2-С7 (найбільш рухома частина хребтового стовпа) найчастіше зустрічаються підвивихи, вивихи і переломовивихи хребців. Вивихи виникають внаслідок надмірного згинання, розгинання та ротації. Розрізняють односторонні і двосторонні вивихи, передні вивихи, дуже рідко – задні.

Переломи зубовидного відростка С2 хребця (axis) може відбутись із зсувом зламаного зубовидного відростка під кутом, по ширині або зсувом зуба разом з атлантом і головою наперед або назад. Перелом зубовидного відростка С2 хребця відноситься до тяжких і небезпечних пошкоджень. При істотних зсувах відростка разом з першим хребцем можливі летальні наслідки для тварини через стискання довгастого мозку.

Перелом дуги осьового (С) хребця (травматичний спондилолітез) виникає в результаті різкого аксіального навантаження і

надмірним розгинанням хребта в ділянці шії. При цьому відбувається перелом ніжки дужки C2 і зсув його тіла разом з вище розташованим відділом хребта і головою наперед. Зсув тіла може бути мінімальним, а може відбутись дислокація на ширину тіла C3 з компресією спинного мозку задньою дугою атланта.

Переломи C-C7 хребців. Серед переломів частіше відзначаються пошкодження тіл хребців в результаті дії сили по осі хребта. Розрізняють *компресійні* та уламкові («вибухові») а також *відривні* переломи. За наявності компресійно-уламкових переломів може спостерігатися зсув фрагментів назад, у бік хребтового каналу, неврологічні розлади різного ступеня тяжкості. Вивихи і переломовивихи в шийному відділі відносяться до нестабільних, а пошкодження сегментів спинного мозку на даному рівні – до найбільш тяжких і прогностично несприятливих.

Найбільш небезпечна неврологічна складова ураження шийного відділу спинного мозку – гостра дихальна недостатність, що має прояв при ураженні C1-C2 та C3-C4 хребців.

Важкими і небезпечним для життя тварин є повний розрив міжхребцевого диска у поєднанні з розривом заднього зв'язкового комплексу, розтягненням та компресією спинного мозку, які складають 35–48% від загальної кількості травм шийного відділу хребта дрібних тварин, а також травми атланта-потиличної ділянки, які варіюються від повного атланта-потиличного або атланта-аксіального вивиху до незміщених переломів потиличного відростка.

Описано три типи переломів C₂. Тип I відноситься до лінії перелому, що проходить через верхівку зубів, краніально до поперечної зв'язки. Переломи II типу проходили через основу впадин. Переломи, що проходять через тіло C₂, були класифіковані як тип III: IIIa, за яким лінія перелому сполучалася з атланта-аксіальним суглобом, і тип IIIb, де перелом проходив через осьове тіло без контакту з суглобом (рис. 6). Переломи

остистого відростка, поперечного відростка, пластинки або ніжки були класифіковані як різні переломи C₂. Найпоширенішим типом перелому є IIb. Переломи типу I, які вражали частину черепа або **верхівку лігва**, реєструються рідко і є результатом відриву **лігва. прикріплення алярної зв'язки**. Таким чином, **струс** може призвести до атлантаксіального вивиху та, можливо, до перелому зуба осьового хребця типу I.



Рис. 6.Схематична система класифікації переломів по осі Андерсона та Д'Алонзо. Червоний: тип I, зелений: тип II, синій: тип IIIa, жовтий: тип IIb.

Пошкодження спинного мозку може бути нетравматичним і травматичним.

- *Нетравматичне пошкодження спинного мозку* може бути викликане артритом, раком, порушенням роботи кровоносних судин або кровотечею, запаленням, інфекціями або дегенеративними захворюваннями хребта.

Травматичне пошкодження спинного мозку може виникнути внаслідок раптового, травмуючого удару хребта, який ламає, зміщує, руйнує або здавлює один або більше хребців. Таке ураження може бути результатом вогнепального або ножевого поранення спинного мозку. Пошкодження спинного мозку може бути розділене на три типи, залежно від причини:

- дія механічних сил,

- дія токсичних агентів
- ішемічне пошкодження (через відсутність нормального кровообігу).

Відкрита травма хребта і спинного мозку характеризується наявністю рани шкірних покривів на рівні ураження хребта і спинного мозку. Вони поділяються на непроникаючі і проникаючі.

Проникаючі поранення – поранення при яких цілісність твердої оболонки та лептоменінгів порушується ушкоджуючим агентом, який найчастіше є кулею або гострим предметом, таким як лезо ножа. Неврологічний дефіцит, який виникає в результаті, буде сильно залежати від ступеня та рівня травми. Снаряди можуть проникати безпосередньо в спинний мозок або поранити його, вбиваючи в нього уламки кісток. Закриті травми також можуть порушити тверду оболонку і лептоменінги, викликаючи переломи хребців і забиваючи кістку безпосередньо в паренхіму спинного мозку.

Усі закриті травми спинного мозку поділяються на струс, забій і здавлювання спинного мозку. *Струс спинного мозку* є функціонально зворотнім і клінічно проявляється сегментарними порушеннями, рідше – частковим порушенням провідності. *Забій спинного мозку* може призводити до часткового його ураження або анатомічного розриву, що клінічно проявляється частковим або повним порушенням провідності. *Здавлювання спинного мозку*, як правило, супроводжується його забоєм, що може бути зумовлено кістковими відламками, відривами м'яких тканин, оболонковими гематомами, внутрішніми спинномозковими гематомами (гематомієлія), набряком.

Травми, пов'язані з відволіканням згинання, часто спричиняють травматичне ушкодження шийного відділу спинного мозку. Капсульна зв'язка є найважливішою структурою для захисту спинного мозку. Ушкодження задніх дискових зв'язок впливають на стиснення спинного

мозку, а також на стрес і деформацію спинного мозку під час посттравматичного згинання та розгинання. Основним посттравмовим механізмом травми спинного мозку є компресія передньої білої речовини на рівні пошкодження в поєднанні з дистракцією заднього відділу спинного мозку під час згинання.

До небезпечних для життя є ушкодження:

- ті, що проникають у канал хребта, у тому числі й без ушкодження спинного мозку та його оболонок;
- переломи-вивихи та переломи тіл чи обох дуг шийних хребців, односторонні переломи дуг I або II шийних хребців, а також переломи зубовидного відростка II шийного хребця; у тому числі без порушення функції спинного мозку;
- підвивихи шийних хребців за наявності загрозливих для життя явищ, а також їх вивихи;
- закриті ушкодження спинного мозку в шийному відділі;
- перелом чи переломи-вивихи одного або кількох грудних чи поперекових хребців з порушенням функції спинного мозку або за наявністю клінічно встановленого шоку важкого ступеня.

Травматичні ураження в грудному і поперековому відділах хребта зазвичай виникають через гіперфлексію або гіперекстензію хребта. Більшість молодняку тварин мають метафізарні ураження, які виникають в результаті раптового прискорення та уповільнення під час тряски. Зазвичай уражаються тіла хребців, що найчастіше призводить до різних ступенів компресійних переломів.

За відсутності травми (без перелому хребців), стани, які асоціюються з інтрамедулярним крововиливом у спинний мозок, виключають неоплазію, васкуліт, паразитарну інфекцію, гемофілію.

Діагностична візуалізація хребта та спинного мозку відіграє ключову роль у остаточному діагнозі переломів або вивихів хребців. Залежно від

діагностичного методу візуалізації можна отримати інформацію про кількість, розташування та тип ушкоджень. Методи візуалізації включають рентгенографію, флюороскопію, комп'ютерну томографію (КТ) і магнітно-резонансну томографію (МРТ). Потрібно враховувати посмертні зміни (вираженість трупного залякання в раннійпостмортальний період).

3.2. Патогенетичні та клініко-морфологічні особливості механічної травми хребта та спинного мозку.

Незалежно від того, чи є пошкодження травматичним або нетравматичним, воно впливає на нервові волокна, що проходять через уражену ділянку і може порушити роботу частини або всіх відповідних м'язів і нервів, розташованих нижче місця ураження, при цьому відбувається: втрата рухової функції та м'язової активності, порушення чутливості або вегетативних функцій в частинах тіла, що інервуються (функціонально обслуговуються) спинним мозком, зазвичай, нижче рівня травми. При *повній* травмі хребта втрачаються всі функції нижче травмованої ділянки, незалежно від того, розірваний спинний мозок чи ні. *Неповна* травма спинного мозку передбачає збереження рухової або сенсорної функції нижче рівня травми спинного мозку і відповідно деякі нервові сигнали здатні пройти повз травмовану ділянку спинного мозку.

Ознаками поперечного ураження спинного мозку є:

- • втрата рухливості, всіх видів чутливості, тону м'язів у кінцівках;
- • відсутність захисних реакцій навіть при дії дуже сильних больових подразників;
- • у деяких випадках порушення свідомості, самовільний акт сечовиділення і дефекації (хоч у гострому періоді буде спинальний шок і можлива їх затримка);
- • зниження артеріального тиску.

Травма спинного мозку впливає на роботу вегетативної нервової системи і відповідно на дихальну, серцево-судинну, сечову систему, шлунково-кишкову та статеву функції. Спинальний шок, втрата нервової активності, включаючи рефлекси нижче рівня травми, настає незабаром після травми і зазвичай проходить протягом доби. Ускладнення можуть включати атрофію м'язів, пролежні, інфекції та проблеми з диханням через параліч чи парез дихальної мускулатури.

При ураженні верхніх відділів шийного відділу хребта і спинного мозку існує загроза набряку спинного мозку, який може поширюватися на стовбур головного мозку і призводити до порушення всіх життєво важливих функцій : сповільнення серцевого ритму, змінартеріального тиску, проблеми з терморегуляцією, порушення дихання (внаслідок ураження нервових клітин передніх рогів (CIII-CIV) сегментів спинного мозку; параліч міжреберних м'язів (при низькому ураженні шийного відділу спинного мозку) з подальшим розвитком застійної пневмонії, нейрогенним набряком легень тромбоемболії легеневої артерії (в наслідок утворення тромбів в системі нижньої полої вени (тазові кінцівки, таз), атонія шлунку. Травми спинного мозку на шийному рівні призводять до повної або часткової тетраплегії (також її називають квадриплегією).

Травма грудного відділу хребта призводить до параплегії, але на функції грудних кінцівок і шиї вона не впливає. Стан, який зазвичай виникає при ураженнях вище рівня T6 – гостра вегетативна дисфункція, при якій артеріальний тиск зростає до небезпечних рівнів, достатньо високих, щоб викликати інсульт. Наслідком ураження вище T6 може бути нейрогенний шок, який є наслідком перериву симпатичних шляхів, відповідальних за підтримку м'язового тонусу судин. Без симпатичної інервації судини розслабляються і розширюються. Нейрогенний шок викликає небезпечно низький кров'яний тиск, брадикардію і згущення крові в судинах кінцівок, що призводить до

недостатнього припливу крові до спинного мозку і, часто, до його подальшого пошкодження. Проблеми з терморегуляцією в основному виникають при травмах на рівні Т8 і вище.

Пошкодження хребта в нижній частині спини (торакальні і поперекові) можуть уразити тазові кінцівки вплинути на контроль над роботою кишечника і сечового міхура, на статеву функцію. «*Нейрогенний сечовий міхур*» передбачає порушену здатність спорожнюватися й є поширеним симптомом травми спинного мозку, може призвести до високого тиску в сечовому міхурі й пошкодження нирок. Часто в результаті спинального і травматичного шоку настає ураження міокарда з розвитком кальцієвих некрозів. Уроінфекція, рановий сепсис (пролежні) можуть стати причиною розвитку синдрому метаболічної гіпоциркуляції. Дуже швидко при ураженні спинного мозку, особливо при поперечному, виникають трофічні розлади – пролежні на крижах, ділянки крупа.

У котів, хвосту яких під час руху зачепила машина, можливий розрив хвостових нервів або навіть пошкодження спинного мозку через різке розтягування нервових корінців. Залежно від рівня пошкодження хребта, у таких тварин можуть спостерігатися млявий хвіст, нетримання фекалій і утруднене сечовипускання.

За відсутності проникаючого поранення порушення цілісності спинного мозку спостерігається рідко і, найчастіше є наслідком забивання кісткових уламків у спинний мозок після перелому хребців осьового скелету. При дуже важких травмах спинний мозок може бути перерізаний або повністю роздавлений.

Відкриті травми хребта і спинного мозку супроводжуються забоєм спинного мозку у вигляді зон некрозу, розміщення, крововиливів, що призводить до часткового або повного ураження спинного мозку, ступінь якого часто встановлюється в більш пізні терміни, коли минає спинальний шок.

Компресія спинного мозку є найбільш частим механізмом первинного ушкодження спинного мозку, виникає внаслідок перелому/вивиху або підвивиху в кістковому хребті, що призводить до кровотечі та утворення гематоми в каналі спинного мозку.

Травми, пов'язані з відволіканням згинання, часто спричиняють травматичне ушкодження шийного відділу спинного мозку. Капсульна зв'язка є найважливішою структурою для захисту спинного мозку. Ушкодження задніх дискових зв'язок впливають на стиснення спинного мозку, а також на стрес і деформацію спинного мозку під час посттравматичного згинання та розгинання. Основним посттравмовим механізмом травми спинного мозку є компресія передньої білої речовини на рівні пошкодження в поєднанні з дистракцією заднього відділу спинного мозку під час згинання.

Гостра травма спинного мозку включає первинні та вторинні механізми ушкодження. Первинний механізм полягає в локальному травмуванні тканини спинного мозку під впливом прямого пошкоджуючого чинника (пряма травма) із травматизацією хребців (розривом кістки та/або розривом зв'язок) в наслідок проникаючої травми, дистракції, стиснення, згинання, розгинання або відволікання, пов'язаними з обертанням.

Первинні механізми пошкодження. Внаслідок локального прямого механічного пошкодження спинного мозку відбувається вогнищеве руйнування нейронів і олігодендроцитів, спазм судин і відповідно, вогнищева ішемія. Впродовж 1,5 хвилин після травмування відбувається пошкодження периваскулярної базальної мембрани судин, екстравазація еритроцитів, агрегація тромбоцитів та відкладання фібрину, набряк та некроз клітин. Запальні процеси сприяють розвитку вторинного пошкодження нервової тканини, морфофункціональному порушенню гематоспинального бар'єру, включаючи нейрогенний шок. Погіршення

нейрональної передачі може посилюватися набряком і накопиченням макрофагів у пошкодженій тканині.

Вторинні механізми, які починаються вже через кілька хвилин після первинної травми, включають такі процеси, як ішемія спинного мозку, клітинна ексайтотоксичність, іонна дисрегуляція та перекисне окислення, опосередковане вільними радикалами. Вони можуть відбуватися протягом декількох хвилин або тижнів після травми.

За умови, що спинний мозок не перерізаний або повністю не роздавлений, за світлової мікроскопії можна побачити крововиливи (можуть стати більш численними протягом наступних кількох годин). набряк аксонів(через 30 хвилин після травми).Між 8 і 24 годинами після травми починає з'являтися невелика кількість нейтрофілів, а біла речовина стає все більш набряклою.Макрофаги з'являються через 24-48 год і після цього їх кількість неухильно збільшується.Відбувається тромбозу судин внаслідок агрегації тромбоцитів.Через 24-48 год спостерігається обширний коагуляційний некроз із вираженою зміною нейрональних ішемічних клітин. Після цього відбувається руйнування тканин, що прогресує докавітації (утворення мікропорожнин). Неоваскуляризація починається приблизно через 1 тиждень.

Травматична демієлінізація – втрата мієліну з відносним збереженням аксонів, зазвичай відбувається навколо місця первинної травми, а потім лише навколо ізольованих аксонів. Гіпоксія та місцева ішемія є наслідками порушення кровотоку після травми і призводять до патологічних процесів сірої речовини мозку. Нейрони в пошкодженій ділянці некротизуються, а товщина мієліну зменшується.

Утворення колагенового рубця відбувається щоразу, коли м'яко-павутинна оболонка розривається. Якщо пошкодження паренхіми спинного мозку є значним, колаген може утворюватись і в ділянках де паренхіма після первинної травми була збережена. Рубцева тканина

спинномозковому каналі робить спинний мозок менш лабільним, більш вразливим до ускладнень, таких як посттравматична сириномієлія. Активізація астрогліозу гліального рубця перешкоджає регенерації тканин.

Відстрочена посттравматична сириномієлія може мати прояв через кілька років після отриманої травми, з утворенням однієї або кількох сириномієлічних порожнин, що мають розповсюдження краніально або каудально вгору або вниз від первинного пошкодження.

Валлерівська дегенерація висхідних шляхів вище і низхідних трактів нижче рівня пошкодження являє собою дегенерацію цих аксональних сегментів. CD68-імунореактивні макрофаги спостерігаються через 1-4 місяці після травми супроводжуються реактивним астроцитозом.

За механічної травми через *травматичний вигін шиї* (в вентральному напрямку; в бік по відношенню до осьового скелету) не рідко у тварин відбуваються вивихи і переломи з повним або частковим розривом капсульно-зв'язкового апарату в шийному відділі скелету. Так, травматичний вигину шиї в вентральному напрямку призводить до цервікального пошкодження зв'язкового апарату (атланта-потиличного та атланта-осьового суглобів) та суглобів шийних хребців, хребетного каналу між 1 та 2; 2 та 3; 3 та 4 шийними хребцями, розриву оболонок спинного мозку, перелому зубоподібного відростка другого шийного хребця (епістрофея), відриву тіла (часто другого) шийного хребця від його дуги.

Насильницьке надмірне згинання тіла в шийній частині хребта в бічну проекцію по відношенню до осьового скелету призводить до розтягнення і розриву міжхребцевих зв'язок, розривів міжхребцевих артерій і перелому поперечних відростків хребців; порушення цілісності зв'язкового апарату суглобів осьового та 3 шийного хребців, розтягнення та розрив хребта і хребетного каналу в осьовій площині на рівні 2-го та 3-го; 4-го та 5-го шийних хребців, розтягнення та пошкодження цілісності оболонок спинного мозку. Кровотеча в просвіт хребцевих та інших отворів

(міжхребцеві та крилові, поперечні, бічні) хребців в зоні механічного пошкодження, помірна гіперемія та крововиливи в м'язи навколо механічної травми осевого скелету вказують на той факт, що травми були нанесені за життя тварин (рис. 7-А). Відбулось виразне кровонаповнення язикових вен та під'язикової венозної дуги (рис. 7-Б). Враховуючи той факт що хребтова артерія – анастомозує із потиличною артерією, відповідно гіперемія судин мозкових оболонок головного мозку є наслідком порушення циркуляції крові в потиличній артерії і каудальній артерії мозкових оболонок.



Рис. 7. Хребцеві та міжхребцеві отвори шийних хребців містять кров (А); виразне кровонаповнення язикових вен та під'язикової венозної дуги (Б) кота домашнього.

Утворення «рефлекторних ателектазів» є наслідком пригнічення дихального центру або пошкодження (подразнення) блукаючого нерву за травми, компресійного тиску на грудну клітку. Після згинально-дистракційних травм шийного відділу хребта визначають компресію білої речовини як основний посттравматичний механізм; в продовж перших 3-х годин після травмування відбувається дегенерація білої речовини спинного мозку, пошкодження мієліну аксонів, що і призводить до спинального шоку.

У випадку distraкційної закритої механічної травми шийного відділу спинного мозку (механічна травма із застосуванням протилежних сил витягування з розтягненням спинного мозку в аксіальній площині), характерним є розтягнення зв'язок ший з ушкодженням дисків («ураження обода» або поперечний розрив біля переднього краю хребця) та фасеткових суглобів. Стискаються як задня частина диска, так і фасетки, що спричиняє забій або грижу диска, гемартрози фасеток, крововиливи навколо нерва C2 або переломи суглобових відростків. Безпосередньо після травми у тварин має прояв спинальний шок, і як наслідок – критичне падіння артеріального кров'яного тиску, зниження частоти серцевих скорочень та зменшення температури тіла. Брадикардія, що виникає внаслідок підсилення парасимпатичного тону блукаючого нерву, з одночасним зниженням симпатичного тону (який забезпечується останнім шийним та першими грудними сегментами спинного мозку) призводить до посилення артеріальної гіпотонії, і відповідно погіршення рівня кровопостачання серцевого м'язу. В результаті вище зазначених процесів відбувається зниження сили серцевих скорочень та зменшення ударного об'єму з подальшим прогресуванням артеріальної гіпотонії. Гіперемія судин мозкових оболонок та набряк мозкової речовини головного мозку, крововиливи каудально-вентральної ділянки речовини головного мозку є наслідком порушення циркуляції крові в потиличній артерії і каудальній артерії мозкових оболонок – в наслідок distraкційної травми. Кровотеча в просвіт хребцевих отворів в наслідок розриву судин в зоні механічного пошкодження вказує на той факт, що травми були нанесені за життя тварин (рис. 8). Масивний крововилив в тканини спинного мозку призводить до компресійного синдрому. Патологічний процес супроводжується респіраторним синдромом сутність якого полягає в виключенні з акту дихання міжреберних м'язів, що у підсумку призводить до критичної гіпоксемії та нейрогенного набряку легень із

подальшою асфіксією тварин. Характерним є кровонаповнення судин краніальної ділянки шиї (яремні вени, загальна сонна артерія), осередки гіперемії слизової оболонки піднебіння (чітко окреслена прямокутна ділянка темно-червоного забарвлення), вентральної частини язика – плямистої форми (рис. 8). Гіперемія органів грудної та черевної порожнини є наслідком подразнення *nervus vagus* і відповідно гіперемії судин великого (аорта та стовбур легенева артерія) калібру, краніальної брижової артерії (анастомоз підшлунково-дванадцятипалої), каудальної брижової артерії (прямокишкова).

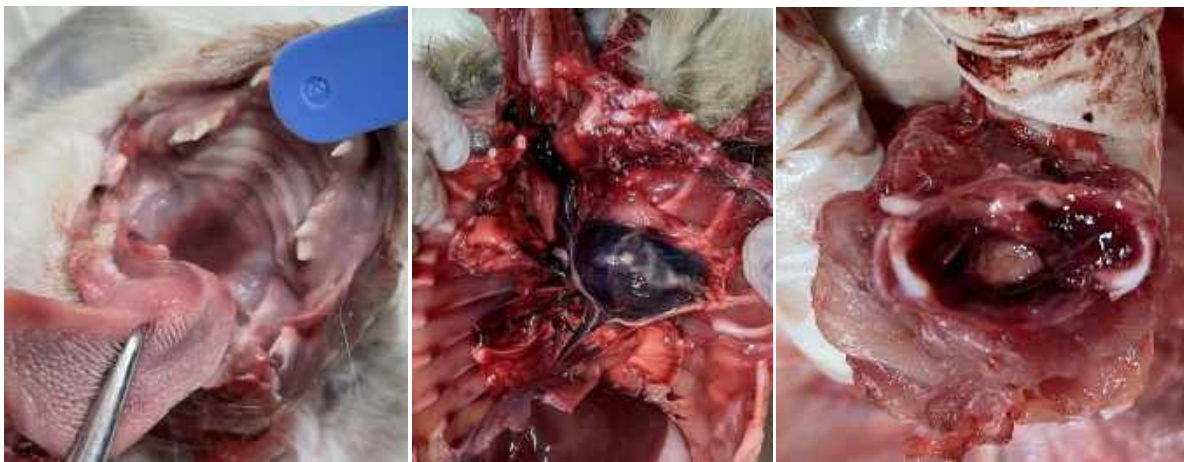


Рис. 8. Гіперемія слизової оболонки піднебіння (А); кровонаповнення судин краніальної ділянки шиї (яремні вени, загальна сонна артерія) (Б); хребцеві отвори шийних хребців та поверхня суглобових ямок містять кров (В) кота домашнього.

3.3.Ентерогенні травми в ветеринарній практиці.

У ветеринарній практиці зустрічаються випадки травмування спинного мозку дрібних тварин під час підшкірних ін'єкцій в каудодорзальну область грудної клітки (з розвитком гострої параплегії), груднопоперекового відділу, в торако-поперекову паравертебральну область. При парентеральних ін'єкціях може відбутися пошкодження нервової системи з ураженням сідничного нерва і каудального стовбура мозку. Інтраспінальна ін'єкція в грудну клітку може призвести до перфоративної

травми із розриву судин та подальшим розвитком мієломаляції (травматична мієлопатія).

Поширеною причиною гематомієлії у котів є травматичні ушкодження спинного мозку в результаті проведення поперекової пункції під час забору спинномозкової рідини, при імплантації мікрочіпа кішки, після спроби внутрішньом'язового введення препаратів. Даний вид травм призводить до тяжких інтрамедулярних крововиливів набряку та мієломаляції в сегментах спинного мозку. При цьому в навколишніх тканинах відсутні ознаки тупої травми, перелому хребця, екструзії диска тощо (визначають за допомогою передсмертної МРТ та підтверджену посмертно гістопатологією).

У випадку слабкої фіксації тварин, а особливо тих що надмірно реагують на ветеринарні маніпуляції (частіше молоді тварини) ризик травмування зростає. Крім того, анатомічні особливості, такі як нижча щільність кісткової тканини або більший простір міжхребцевих дисків, також можуть сприяти цьому типу травм у молодих тварин. Клініцистам рекомендується виконувати ін'єкції в дистальні кінцівки або хвіст, в той же час ін'єкції в міжлопаткову або грудну область більше не рекомендуються.

В наслідок травматичного ушкодження ЦНС голкою та або\та під впливом препаратів що випадково потрапили в спинний мозок після ін'єкцій відбувається поєднання геморагічних (крововиливів) та набрякових уражень, що призводить до спинального шоку.

3.4. Захворювання між хребцевих дисків та їх аномалії.

Частина неврологічних уражень спинного мозку в практиках утримання дрібних тварин спричинені нетравматичними захворюваннями, такими як захворювання міжхребцевих дисків та аномалії *хребетного стовна*. Патологічні переломи хребців, викликані неоплазією, інфекцією або метаболічним захворюванням, становлять меншість випадків.

Найпоширенішою причиною пошкодження хребта є екструзія міжхребцевих дисків.

Дегенерація міжхребцевого диска—відбувається в процесі старіння тварини, важливим фактором який прискорює цей процес є біомеханічне напруження та травма хребта. При даній патології відбувається фіброзно-хрящове (хондроїдна метаплазія) розростання із заміщенням нотохордальних клітин у пульпозному ядрі на хондроцити, відбувається збільшення вмісту колагену. Одним з факторів що сприяє розвитку даної патології є втрата протеогліканів, зокрема хондроїтину сульфату, і зневоднення. В наслідок вище зазначених процесів має прояв біомеханічна недостатність блоку міжхребцевого диска, відбувається розтріскування фіброзного кільця та склероз кінцевих пластинок. При цьому відбувається зростання вмісту колагену, в тому числі колагену типу 1 в центрі диска.

Грижі (протрузія) міжхребцевого диска. В наслідок хондроїдної метаплазії та кальцифікації диска може мати прояв гостра екструзія міжхребцевого диска що є загрозою різного ступеня контузії та компресії спинного мозку та нервових корінців і їх запалення. При цьому локальне зміщення частини матеріалу диска у хребетний канал може призвести до розриву внутрішнього хребетного венозного сплетення і відповідно гостра екструзія міжхребцевого диска супроводжується великим епідуральним крововиливом.

В пластинках фіброзного кільця розвиваються невеликі розриви, які можуть посилюватися повторними незначними травмами, що дозволяє цьому дегенеративному фіброзному ядерному матеріалу поширюватися всередину та між волокнами фіброзного кільця. Патологічний процес супроводжується потовщенням та випинанням поверхні фіброзного кільця зазвичай дорсально у хребетний канал, зміщуючи дорсальну поздовжню зв'язку та повільно стискаючи спинний мозок.

Гостра некомпресійна екструзія пульпозного ядра, що призводить до забиття спинного мозку з мінімальною компресією, виникає зазвичай під час фізичного навантаження, з ознаками травми або без них.

Травматична екструзія міжхребцевого диска в більшості випадків у котів має локалізацію угрудопоперековому та поперековому відділах хребта і відбувається на фоні дегенеративних змін хондроїдів ураженого диска. Патологічний процес супроводжується хондроїдною метаплазією з подальшою компресією спинного мозку.

Фіброзно-хрящова емболічна мієлопатія(фіброзно-хрящова емболія судинної системи лептоменінгів і спинного мозку). Емболізація фіброзно-хрящової тканини може вплинути на артеріальний та/або венозний кровообіг та призвести до парезу або паралічу. Важливі гістопатологічні ознаки включають наявність численних емболізованих судин, часто в межах лептоменінгів. За даного ураження характерним є геморагічний або ішемічний некроз сірої речовини спинного мозку відповідно до локалізації емболів.

У кішки з кардіоміопатією та наступним тромбозом у хвостовій частині аорти або її великих гілках, таких як зовнішня клубова аорта або стегнова артерія протягом короткого часу може розвинутися ішемічна нейроміопатія. Демієлінізація та дегенерація валеровського типу особливо уражають сідничний п. та його гілки на гомілки.

Блоковий хребець—вроджена деформація хребців, є результатом зрощення двох або більше тіл хребців; та \або дужок хребців(можуть бути неураженими) (рис. 9).

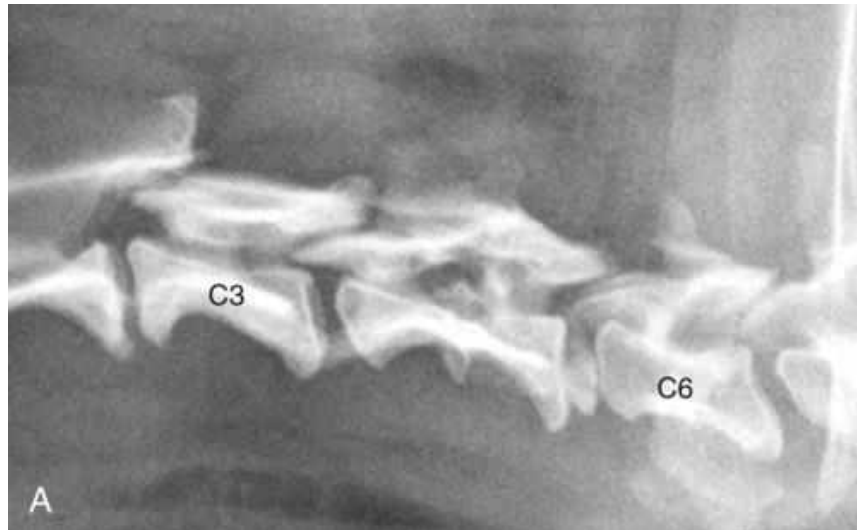


Рис. 9. Бічна рентгенограма шийного відділу з блоковим хребцем, що вражає C4-C5. Тіла хребців і дужки зрощені. Дисковий простір між зрощеними хребцями не видно. Мінералізований диск у C5-C6. C3 – третій шийний хребець; C6 – шостий шийний хребець.

Деформація хребта може виникнути на будь-якому рівні хребетного стовпа, але найчастіше зустрічаються в шийному відділі. Біомеханічно блокові хребці можуть діяти як точка опори, що призводить до зміни навантаження безпосередньо поруч із зрощенням. Було припущено, що це збільшує ризик захворювання диска на суміжних ділянках а також причетно до атлантаксіального підвивиху. Зрощені крижові хребці є нормальним типом блокових хребців.

Півхребці (хребець у формі метелика) є результатом недостатнього розвитку та остаточного окостеніння частини хребця, зазвичай тіла. Не всі півхребці є клінічно значущими, і для визначення того, чи є півхребці причиною нейропатії хребта, потрібна МРТ-візуалізація. Півхребець не слід плутати з компресійним переломом; їх множинність допомагає у цьому розрізненні, півхребці мають поверхню з гладким краєм, а хребці, уражені компресійним переломом – край у вигляді уламків.

Перехідні хребці хребці, які мають характеристики двох різних анатомічних відділів. Ці аномалії зазвичай охоплюють дужку хребця, а не тіло, і виникають у шийно-грудному, груднопоперековому та попереково-

крижовому відділах. Основне клінічне значення перехідних вертебральних аномалій пов'язане з використанням найбільш каудальних ребер як орієнтира для визначення місця декомпресійної операції на хребті. Іншою суттєвою особливістю перехідних аномалій є збільшення частоти захворювань попереково-крижового диска та компресія нервових корінців, яка виникає у тварин із попереково-крижовою перехідною вадою розвитку. Змінене попереково-крижове навантаження призводить до дегенерації диска, нестабільності, спондиліозу та компресії нервових корінців.

Розщелина хребта виникає внаслідок недостатнього розвитку дужки хребця і може бути пов'язана з дефектами нервової трубки, тобто менінгоцеле або менінгомієлоцеле. Як правило, є щілина в дорсальній частині дуги хребця та відсутність або розщеплення остистого відростка. Якщо дефект дуги великий, може розвинутися менінгоцеле або менінгомієлоцеле. Найбільш поширеним є розщеплення остистого відростка. Морфологічні порушення часто більш серйозні у попереково-крижовому відділі.

При атлантаксіальному підвивиху вісь (C2) зміщується дорсально по відношенню до атланта (C1), викликаючи компресію спинного мозку (рис. 10). Атлантаксіальний підвивих може бути наслідком вроджених вад розвитку або травми. При вродженій ваді розвитку денс часто відсутній, і можуть бути дефекти зв'язок, які підтримують атлантаксіальний суглоб і перешкоджають згинанню. Клінічні ознаки хронічні при вроджених вадах розвитку.



Рис. 10. Бічна рентгенограма краніальної сторони шийного відділу хребта з атлантаксіальним підвивихом.

Шийну спондиломієлопатію включено до аномалій розвитку хребців і розглядають як синдром, а не як окреме захворювання. Аномалії включають пороки розвитку тіла хребця та суглобових відростків, деформацію суглобів, нестабільність і зміщення, а також стеноз хребетного каналу. Також часто зустрічаються вторинні зміни, що включають гіпертрофію дорзальної поздовжньої зв'язки та жовтої зв'язки та протрузію та/або грижу диска. Кінцевим результатом і причиною клінічних ознак є статична або динамічна компресія шийного відділу спинного мозку.

Так, наприклад, у менських кішок, як аномалія розвитку, спостерігається не лише варіабельна агенезія хвостових та крижових хребців, а й відповідні вади розвитку крижових та хвостових нервів та, можливо, пов'язаних з ними сегментів спинного мозку. Це може вплинути на утримання фекалій та сечі через порушення або втрати іннервації анальних та сечових сфінктерів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Біомеханічне порівняння exvivo вивихів поперекових переломів хребців, стабілізованих натяжною стрічкою або поліметилметакрилатом у котів Патриція Бір Доктор вет, Себастьян С. Кнелл DECVS, Антоніо Поцці DECVS, DACVS, DACVSMR, Браян Х. Парк PhD<https://doi.org/10.1111/vsu.13516>
2. Переломи та вивихи хребців у собак і котів, частина 1: оцінка діагнозу та прогноз Івона Оргонікова, Жозеп Брокал, Джуніо Бруто Керубіні, Віктор Палусь. Опубліковано онлайн: 2 лютого 2021 doi.org/10.12968/coan.2020.0027
3. Патофізіологія спінального шоку Шіобхан М. Хартіган, Елізабет А. Рурк, Роджер Р. Дмоховські книга [Основи нейрогенного сечового міхура у дорослих](https://urgent.com.ua/ua-issue-article-61)<https://urgent.com.ua/ua-issue-article-61>
4. Рентгенологічний спектр краніоцервікальних дистракційних травм Анастасія В. Деліганіс, Олександр Б. Бакстер, Джуліан А. Хенсон, Девід Дж. Фішер, Венді А. Коен, Ентоні Дж. Вілсон, Фредерік А. Манн https://doi.org/10.1148/radiographics.20.suppl_1.g00oc23s237
5. Переломи та вивихи хребців у собак і котів, частина 1: оцінка діагнозу та прогноз Івона Оргонікова, Жозеп Брокал, Джуніо Бруто Керубіні, Віктор Палусь. 2021 <https://doi.org/10.12968/coan.2020.0027>
6. Гостра травма спинного мозку: систематичний огляд, що досліджує залучені родини мікро РНК Енріка Пінчі, Алессандро Фраті, Сантіна Кантаторе Міжн. *J. Mol. Sci.* 2019, 20 (8), 1841 <https://doi.org/10.3390/ijms20081841>
7. Numerical Investigation of Spinal Cord Injury After Flexion-Distractio
Injuries at the Cervical Spine Marie-Hélène Beauséjour, Eric Wagnac, Pierre-
Jean Arnoux, Jean-Marc Mac Thiong, Yvan Petit, Author and Article
Information *J Biomech Eng.* Jan 2022, 144(1): 011011 (11

pages)<https://doi.org/10.1115/1.4052003>

8. Гематомієлія та мієломаліяція після ненавмисної інтраспінальної ін'єкції в грудну клітку кішці. Гійом Ф. Дутіль, Данієла Швейцер, Анна Оверманн, Вероніка М. Стайн, Аріанна Майоліні. *J. of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 7(1): (2021).<https://doi.org/10.1177/2055116921995394>
9. Травматичне пошкодження спинного мозку, викликане підозрою на гіперфлексію атлантаксіального суглоба у 10-річного кота Аннет Весманн, Анджела Маклафлін, Гевейн Хаммонд<https://doi.org/10.1177/2055116915589839>
10. Переломи та вивихи хребців у собак і котів, частина 1: оцінка діагнозу та прогноз Івона Оргонікова, Жозеп Брокал, Джуніо Бруто Керубіні, Віктор Палусь. Опубліковано онлайн: 2 лютого 2021 <https://doi.org/10.12968/coan.2020.0027>
11. Класифікація захворювань міжхребцевих дисків Джо Фенн¹, Наташа Дж. Олбі² та Консорціум із травм спинного мозку собак (CANSORT-SCI)
12. Мікроанатомія пошкодження спинного мозку: огляд. [Мартін М Мортазаві](#), [Кетан Верма](#), [Олівія Гармон](#), [Крістоф Дж. Гріссенауер](#), [Німер Адіб](#), [Микола Теодор](#), [Р. Шейн Таббс](#)
13. Parilovsky O., Yatsenko I. Forensic veterinary characteristics of fractures, fracture dislocations, dislocations and subluxations of the bones in animal skeletons qualified as severe injuries. Olexander Parilovsky, Ivan Yatsenko. Глава «Ветеринарные науки», 2021. С. 225-255. DOI: <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-049-0-42>.
14. Stein DM, Sheth KN. Management of acute spinal cord injury. Continuum (Minneapolis) 2015; 21: 159-87
15. Carlson SL, Parrish ME, Springer JE, Doty K, Dossett L. Acute inflammatory response in spinal cord following impact injury. Exp Neurol

1998; 151: 77-88

16. Fleming JC, Norenberg MD, Ramsay DA, et al. The cellular inflammatory response in human spinal cords after injury. *Brain* 2006; 129: 3249-69.
17. Beauséjour MH/
Experimental study of cervical spine injury and kinematics in lateral HEAD
IMPACT/Marie-Hélène Beauséjour, Nicolas Bailly, Wei Wei, Lucas Troude,
Paolo Panichelli, Pierre-Jean Arnoux 27th
Congress of the European Society of Biomechanics, June 26-29, 2022, Porto,
Portugal <http://espace2.etsmtl.ca/25196/1/BeausejourMH-2022-25196.pdf>
18. Taylor JR & Finch P. Acute injury of the neck: anatomical and pathological basis of pain 1993. *Ann Acad Med Singap.* 1993 Mar;22(2):187-92.
19. McGuire L, Heffner K, Glaser R et al. Pain and wound healing in surgical patients. *Ann Behav Med.* 2006;31(2):165–172.
20. Blando S, Anchesi I, Mazzon E, Gugliandolo A. Can a Scaffold Enriched with Mesenchymal Stem Cells Be a Good Treatment for Spinal Cord Injury? *Int J Mol Sci.* 2022 Jul 7;23(14):7545. [doi: 10.3390/ijms23147545](https://doi.org/10.3390/ijms23147545). PMID: 35886890; PMCID: PMC9319719.
21. Thomas AX, Riviello JJ Jr, Davila-Williams D, Thomas SP, Erklauer JC, Bauer DF, Cokley JA. Pharmacologic and Acute Management of Spinal Cord Injury in Adults and Children. *Curr Treat Options Neurol.* 2022;24(7):285-304. [doi: 10.1007/s11940-022-00720-9](https://doi.org/10.1007/s11940-022-00720-9). Epub 2022 Jun 10. PMID: 35702419; PMCID: PMC9184374.
22. Robin Sturtz, DVM, is Associate Director of the Veterinary Technology program at Mercy College in Dobbs Ferry, New York and Associate Veterinarian at The Cat Hospital in Williston Park, New York. Lori Asprea, LVT, is a licensed veterinary technologist at Animal Medical Center in New

York City, New York.

23. R. Sturtz, Mercy College, Dobbs Ferry, New York and the Cat Hospital, Williston Park, New York; L. Asprea, Animal Medical Center, New York City, New York
24. Atlas of Feline Anatomy For Veterinarians Lola Hudson, William Hamilton CRC Press, 12 черв. 2017 р. 264 стор.
25. Mammalian Anatomy Guide: Cat - A Dissection and Atlas Loseblattsammlung – 1. Januar 1998
26. Englisch Ausgabe von A. Sebastiani (Autor), D.W. Fishbeck (Autor) 200 стор
27. Textbook of veterinary anatomy 8 reviews Authors: K. M. Dyce, W. O. Sack, C. J. G. Wensing Print Book, English, ©2010 Edition: 4th ed View all formats and editions Publisher: Saunders/Elsevier, St. Louis, Mo., ©2010 834 стор
28. The Dissection of Vertebrates: A Laboratory Manual Gerardo De Iuliis, Dino Pulerà Elsevier, 3 серп. 2006 р. 304 стор.
29. Патоморфологічна діагностика механічної травми осьового скелету в аспекті судово-ветеринарної експертизи. Міжнародна науково-практична інтернет-конференція «АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУДОВОЇ ВЕТЕРИНАРІЇ, МОРФОЛОГІЇ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЇ» 17–18 червня. 2021 р., м. Одеса. С. 19–21. Скрипка М.В., Панікар І.І., Куралес О.В.
30. Аспекти судово-ветеринарної експертизи політравм внаслідок падіння тварини з висоти. Міжнародна науково-практична інтернет-конференція «АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУДОВОЇ ВЕТЕРИНАРІЇ, МОРФОЛОГІЇ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЇ» 17–18 червня 2021 р., м. Одеса. С. 16–18. Скрипка М. В., Панікар І. І., Запека І. Є.,
31. Деякі аспекти патогенезу та патоморфології первинної складної травми хребта спинного мозку. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2022. № 104. С. 26–33. Скрипка М., Панікар І., Запека І.,
<https://abbsl.osau.edu.ua/index.php/visnuk>

32. Патогенез та патоморфологія дистракційної травми в рамках досудового розслідування жорстокого поводження з тваринами. *Scientific Horizons*, 2023, Vol. 26, No. 4. Р. 54-64. М. Скрипка, І. Панікар, Ю. Бойко, Н. Дмитренко, О. Куралес. https://sciencehorizon.com.ua/web/uploads/pdf/Scientific%20Horizons_2023_Vol.%2026,%20No.%204-54-64.pdf
33. Патогенетичні механізми посмертних змін при травмуванні спинного мозку у кота домашнього. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2023. № 108 С. 46-52. Скрипка М.В. Бойко Ю.О. Запека І.Є. <https://abbsl.osau.edu.ua/index.php/visnuk/article/view/390/351>
34. Деякі особливості патогенезу пошкодження осьового скелету тварин за падіння з висоти. X щорічна Всеукраїнська науково-практична конференція «Наукові читання 2023. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини». Житомир, 16 листопада 2023 р. Скрипка М. В., Панікар І. І., Куралес О. В. [Збірник праць X Наукові читання 2023..pdf](#)