

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ
ІНСТИТУТ БІОТЕХНОЛОГІЇ ТА ЗДОРОВ'Я ТВАРИН
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Спеціальність 211 «Ветеринарна медицина»

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ

Зав. кафедри хірургії і акушерства
сільськогосподарських тварин
канд. біол. наук, доцент

_____ С.М. Масліков
«__» _____ 2020 р.

ДИПЛОМНА РОБОТА

ЕФЕКТИВНІСТЬ ДІАГНОСТИЧНИХ ЗАХОДІВ ТА
КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА ДИСКОПАТІЙ В
УМОВАХ ДЕРЖАВНОЇ ЛІКАРНІ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
ШЕВЧЕНКІВСЬКОГО ТА СОБОРНОГО РАЙОНІВ МІСТА ДНІПРО

26.05 – ДР. 0873 20 05 08. 019. ПЗ

Студент-дипломник _____ В.К. Бурко

Керівник дипломної роботи

д-р вет. наук, доц. _____ Д.Д. Білий

Консультанти:

з охорони праці

канд. с.-г. наук, доц. _____ В.О. Сапронова

з економічних питань

канд. вет. наук, доц. _____ В.В. Зажарський

Зміст

Реферат.....	3
Анотація.....	4
Вступ.....	5
Мета і завдання дослідження.....	6
1. Огляд літератури.....	7
1.1. Характеристика дегенеративних захворювань хребта у собак...	7
1.2. Сучасні напрямки консервативного лікування за дегенеративно-дистрофічних порушень хребцевого диску.....	16
2. Власні дослідження.....	27
2.1. Матеріал та методи дослідження.....	27
2.2. Характеристика бази проведення дослідження.....	30
2.3. Результати власних досліджень та їх аналіз.....	33
2.4. Розрахунок економічної ефективності.....	47
3. Охорона праці у ветеринарній медицині.....	50
4. Висновки і пропозиції виробництву.....	55
5. Список використаної літератури.....	57
6. Додатки.....	66

Реферат

Представлена дипломна робота оформлена на 69 сторінках друкарського тексту та містить 4 рисунки та 14 таблиць. Бібліографія складає 73 літературних джерела, із них - 54 іноземні.

Тема: «Ефективність діагностичних заходів та консервативного лікування собак за дископатій в умовах державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро».

Предмет досліджень: дегенеративно-дистрофічні порушення міжхребцевого диску.

Об'єкт дослідження: собаки.

Характер роботи: експериментально-виробничий.

Мета роботи: визначити діагностичні критерії та ефективність різних схем лікування собак за дегенеративно-дистрофічних порушень міжхребцевих дисків.

Методи проведення роботи: збір анамнезу, аналіз звітної документації, клінічні та спеціальні дослідження хворих тварин, комплексне лікування собак за дископатій у собак.

Результати роботи: Серед хірургічних хвороб у собак одними із найбільш поширених є дегенеративно-дистрофічні ураження міжхребцевих дисків, які характеризуються віковою і породною сприйнятливістю. Доведено діагностичну цінність магнітно-резонансної томографії, яка дозволяє із високим ступенем достовірності (до 95 %) визначити структурні порушення. Включення до схеми лікування препаратів превікокс, мідокалм та екстракорпоральної ударно-хвильової терапії дозволяє покращити результати у 1,8 раза, зменшити кількість незадовільних результатів в 2,8 раза, а також скоротити термін усунення клінічних ознак захворювання на тлі подовження вдвічі тривалості періоду ремісії.

Напрямок використання: клініки ветеринарної медицини різних форм власності; факультети ветеринарної медицини закладів вищої освіти I-II та III-IV рівнів акредитації.

Анотація

Бурко В.К. Ефективність діагностичних заходів та консервативного лікування собак за дископатій в умовах державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро. Визначено діагностичні критерії за дегенеративно-дистрофічних уражень міжхребцевих дисків у собак, оптимальним є поєднання аналізу клінічних ознак та результатів магнітно-резонансної томографії. Встановлено групи ризику щодо даної патології: собаки середніх порід віком від 5 до 9 років, насамперед такси (21,93 %), за ураження поперекового (39,04 %) або грудо-поперекового (37,97 %) відділу. Доведено підвищення клінічної ефективності комплексного лікування за включення нестероїдного протизапального засобу превікокс, міорелаксанта мідокалм та екстракорпоральної ударно-хвильової терапії.

Ключові слова: собаки, дископатії, діагностичні критерії, превікокс, мідокалм, екстракорпоральна ударно-хвильова терапія.

Summary

Burko V.K. Efficiency of diagnosis and conservative treatment of dogs for discopathy in the minds of the sovereign and veterinary medicine of the Shevchenkivsky and Sobornogo raiona mista Dnipro. Diagnostic criteria for degenerative-dystrophic lesions of intervertebral discs in dogs have been determined, and the combination of the analysis of clinical features and the results of magnetic resonance imaging is optimal. Risk groups for this pathology were identified: medium-sized dogs aged up 5 to 9 years, primarily taxa (21.93%) for lesions of the lumbar (39.04%) or thorax (37.97%) compartments. Increased clinical efficacy of complex treatment with the inclusion of the non-steroidal anti-inflammatory drug previcox, myorelaxant midocalm and extracorporeal shock wave therapy has been proved.

Key words: dogs, discopathies, diagnostic criteria, previcox, midocalm, extracorporeal shock-wave therapy.

Вступ

Неврологічні розлади, зокрема грижі міжхребцевого диску, є найбільш розповсюдженою патологією серед хондроїдних порід собак на тлі негативної динаміки їх реєстрації та недостатньої ефективності лікування. Збільшення рівня реєстрації даної патології також пов'язане із підвищенням кваліфікації спеціалістів ветеринарної медицини та удосконаленням методів діагностики.

До розповсюджених компресійних пошкоджень спинного мозку у собак відносять дегенеративні ураження міжхребцевих дисків, переломи хребта, спонділолітез. Компресію спинного мозку також можуть спричинювати гематоми або неоплазії, однак у собак зазначені нозологічні форми зустрічаються значно рідше, порівняно із частотою реєстрації міжхребцевих гриж [17].

Патологія грудо-поперекового відділу хребта різного генезу широко розповсюджені серед собак, які утримуються в умовах міст. Найбільш часто до них схильні хондродистрофічні породи, однак пошкодження в даній ділянці діагностуються також у собак великих та гігантських порід. У доступній літературі висвітлено питання, які стосуються вертеброгенних дискінезій спадкової детермінації або породної схильності у собак, але вкрай мало досліджень, направлених на виявлення функціонального стану хребта як єдиної біомеханічної системи із урахуванням структурних особливостей кістково-зв'язкового і м'язового апаратів на тлі консервативного лікування [12, 13].

Відсутність загальноприйнятої системи оцінки захворювань хребцевих дисків не дозволяє повною мірою здійснити своєчасне проведення лікувальних заходів у тварин із цією патологією. Діагностичні методи не стандартизовані, а інтерпретація даних отриманих методів діагностики суперечливі [19].

Незважаючи на наявність значної кількості публікацій, на сьогоднішній момент методологічні підходи до лікування патології хребта не відрізняються різноманітністю. У більшості випадків, одразу після появи клінічних ознак

(хиткості ходи, парезу задніх кінцівок, вираженого больового синдрому тощо) та постановки діагнозу, призначають нестероїдні протизапальні засоби, кортикостероїди, вітаміни, сечогінні засоби, іноді гомеопатичні препарати, без урахування патогенезу захворюванню, що спричинює його прогресування та необхідність в оперативному втручанні [53].

Таким чином, актуальність вивчення дегенеративно-дистофічних порушень у собак зумовлена значною їх поширеністю, негативною тенденцією реєстрації (збільшенням кількості випадків на тлі більш частого виявлення у молодих тварин), спричиненням неврологічних розладів, які погіршують якість життя, а також недостатньою ефективністю консервативних протоколів лікування.

Виходячи із наведено вище, була поставлена **мета досліджень**: визначити діагностичні критерії та ефективність різних схем лікування собак за дегенеративно-дистрофічних порушень міжхребцевих дисків.

Для досягнення поставленої мети необхідно вирішити наступні завдання:

- провести моніторинг поширення захворювань хребта у собак в умовах міста Дніпро;
- визначити особливості клінічного перебігу, видову та породну сприйнятливості за даної патології;
- проаналізувати діагностичну значимість різних методів за дегенеративних змін міжхребцевого диску у собак;
- розробити схеми консервативного лікування за дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта та провести їх клінічну апробацію.

1. Огляд літератури

1.1. Характеристика дегенеративних захворювань хребта у собак

Множинність порід собак, існуючих на сучасний момент, є результатом задоволення різнобічних естетичних, службових і господарських потреб людини, що зумовлено їх фенотиповими відмінностями, які пов'язані із анатомічними, а в деяких випадках з фізіологічними закономірностями перебігу патологічних процесів, що потрібно враховувати за діагностики і лікування зазначених захворювань [8].

Серед сучасних наукових публікацій своє відображення знаходять особливості сприйнятливості окремих порід собак, але представлені результати у більшості випадків не відображають патогенетичні закономірності та фенотипові особливості, незважаючи на те, що вони пов'язані із функціонуванням окремих структур, або навіть цілих систем організму [51].

Одним із прикладів подібних відмінностей можуть слугувати особливості функціонування опорно-рухового апарату, зокрема, хребта у собак різних порідних груп [7].

Морфологічно всі породи собак поділяються на три основних типи: брахіоморфний (характеризується укороченням лицьового відділу черепа, подовженим хребтом, а також укороченими елементами периферичного скелету – пекінеси, французькі бульдоги, ши-тцу); мезоморфний (собаки із гармонійними пропорціями голови і тулуба – вівчарки, тер'єри), доліхоморфний (мають акромегагалітичні ознаки: подовжена морда, кінцівки – борзі). При цьому зустрічаються і комбінації зазначених типів, коли доліхоморфний череп поєднується із брахіоморфним периферичним скелетом (такси, бассет-хаунди), або навпаки – брахіоморфний череп є частиною доліхоморфного скелету (боксери, бульмастифи). Крім того, слід враховувати ту обставину, що собаки є єдиними ссавцями, які у видових межах можуть відрізнятися за масою тіла в 100 та більше разів. Ймовірно, вищезазначені обставини є причиною достатньо суттєвих відмінностей у біомеханіці скелету і реалізації його опорно-рухових функцій, що спричинює у собак різних вікових і феноти-

пових груп, а також залежно від умов експлуатації, особливості навантаження окремих елементів скелету (опорно-рухового апарату), призводячи до різного генезу і локалізації функціональних порушень на тлі подібних клінічних ознак [4].

Дегенерація міжхребцевого диску (IVDD) є неминучою частиною старіння, яка призводить до прогресуючих патологічних змін в його структурі, які можуть впливати на біомеханіку хребта за рахунок зміни контуру диска або виходу вмісту, що спричинює пошкодження спинного мозку та пов'язаного із ним нервів [14].

У здорових тварин будова IVD включає в себе ядро із ембріональної хорди та охоплююче фіброзне кільце, яке разом із хрящовими кінцевими пластинами, що примикають до хребців, обмежують ядро. Така структура забезпечує з'єднання між хребцями, яке дозволяє обмежений рух в різних площинах, але еластично протистоїть силам стискання, направленим впродовж довгої осі хребцевого стовбура, спричиненими м'язами черева та вагою [37].

Ймовірно, ініціюючим фактором IVDD є втрата дифузної здатності кровоносних судин кінцевої пластинки хребця, яка забезпечує живлення пульпозного ядра, що призводить до зниження продукції позаклітинного матриксу, тим самим знижуючи його механічні властивості та спричинюючи вторинні дегенеративні зміни фіброзного кільця. Механізм таких порушень багатофакторний, що пов'язано із мультигенетичною сприйнятливістю. З одного боку в основі патогенезу лежить васкулопатія, з іншого – зміни у генах: у першому випадку відбувається раннє старіння стовбурових клітин та їх заміщення хондроцитоподібними клітинами, у другому – деактивація передачі сигналів Wnt і кавеоліну1, що спричинює втрату популяцій хордальних клітин [65].

У собак із грижею Хансена описано дві форми дегенерації міжхребцевого диску, яка перебігає за різними типами. Зокрема, за хондроїдної дегенерації (тип I), яка характерна для хондродистрофічних порід, пульпозне ядро дегідратується, клітини дегенерують, вся структура стає дистрофічно каль-

цифікованою, Зазначені порушення змінюють розподіл внутрішньодискового тиску, спричинюють утворення вогнищ механічного навантаження на фіброзне кільце, яке в подальшому може призвести до розриву окремих колагенових волокон, а за несприятливого перебігу – вивільнення зміненого ядра, переважно у дорсальному напрямку [18].

За фіброїдної дегенерації (тип II), яка переважно реєструється у нехондродистрофічних собак, кільцевий простір являє собою центр патологічного процесу, хоча вміст колагену в ядрі збільшується. Фіброзні волокна кільця розщеплюються, що призводить до накопичення тканинної рідини і плазми. Тиск, спричинений ядром на тлі дегенеративного процесу, викликає потовщення стінок кільця, насамперед дорсального, їх вип'ячування у хребцевий канал із стисканням спинного мозку або його корінців, а також утворення гриж [16].

Слід відзначити, що абсолютна більшість випадків дегенеративних порушень хребцевого стовбура можна класифікувати за Хансеном, проте окремі із них виходять за кордони цих категорій. Гострий перебіг захворювання як правило пов'язаний із тип II, а хронічний – типом II [24].

Грижа міжхребцевого диску – дегенеративно-дистрофічне захворювання, за якого відбувається випадіння елементів диска в результаті розтягнення або порушення цілісності фіброзного кільця. Зміщення може відбуватись вперед або назад, в окремих випадках у боковому або косому напрямку. Під протрузією розуміють деформацію диску без порушення цілісності фіброзного кільця [22].

Частота виявлення міжхребцевих гриж в різних відділках хребцевого стовбура неоднакова. Екструзія і протрузія диску у грудо-поперековому відділі – найбільш поширена неврологічна патологія у собак, дещо рідше діагностують ураження шийного відділу, мінімальна частота захворювання характерна для грудного відділку. Найбільш часто грижі дисків локалізуються в грудо-поперековому відділі хребта, зокрема, більше 70 % всіх клінічних випадків приходить на ділянку Th10–L3. Для хондродистрофічних порід со-

бак найбільш типова ділянка розташування патологічного процесу – Th10–L1, великих порід – L1–L3 и L7–S1. Ураження шийного відділу хребта діагностують в 15 % всіх випадків дископатій [38].

Клінічні ознаки міжхребцевої грижі надзвичайно різноманітні та залежать від ступеня залучення у патологічний процес нервових структур. Зокрема, за ураження шийного відділу реєструють неврологічний дефіцит грудних кінцівок – обох або однієї, що отримало назву «корінцеві» симптоми. При цьому за гострого перебігу можливий розвиток тетраплегії і тетрапарезу, що проявляються паралічом та/або парезом всіх кінцівок. У більшості випадків діагностують: кульгавість на одну або обидві кінцівки, порушення пропріорецепції, вентрофлексію шиї (нахилення голови), виражену больову реакцію дорсальної поверхні шиї, скованість, порушення координації руху, не здатність утримувати рівновагу у стоячому положенні (атаксія), обережність під час руху [53].

У хондродистрофічних порід ураження хребта звичайно розвивається у шийному або грудному відділі у віці близько 3–7 років, тоді як у нехондродистрофічних – у хвостовому або попереково-крижовому відділі 6–7-річного віку, супроводжується змінами у біомеханічному складі та механічній цілісності суглобового диску. Зокрема, за дегенеративних змін відбувається зниження вмісту глікозаміноглікану на тлі збільшення концентрації денатурованого колагену. Зневоднення спричинює розрив фіброзного кільця та/або грижі диска, що клінічно характеризується больовою реакцією та/або неврологічними розладами. При цьому сучасні методи лікування (фізіотерапія, протизапальна/знеболююча терапія, хірургічне втручання) за даної патології усуває неврологічні порушення, зменшує біль, але не призводить до відновлення дегенерованого диску [63].

Доведено генетичну схильність до захворювань собак, пов'язану із дегенерацією IVD, що у розрізі порід і віку дозволяє застосовувати цей показник у якості критерію оцінки за діагностики та профілактики такої патології. Рівень захворюваності складає 27,8 (95 % довірливий інтервал [CI], 27,2–

28,4) / 10000 собак сприйнятливих вікових груп (DYAR), що відповідає 0,3 % тварин/рік. Серед порід найбільш часто дана патологія діагностується у мініатюрної і стандартної такси та доберман-пінчера: 237,1 [95 % CI, 212,9–261,4], 141,5 [95 % CI, 135,5–147,4] і 88,6 [95 % CI, 72,1–105,2] реєстрацій / 10000 DYAR, відповідно, на тлі більш високого рівня захворюваності у самців, який збільшувався із віком. Загальний рівень смертності, пов'язаний із дегенеративними хворобами, викликаними IVD складав 9,4 [95 % CI, 8,9–9,8] /10000 DYAR [46].

Результати досліджень показали, що у собак із вогнищевими ураженнями грудного та поперекового відділків, особливо із клінічними ознаками паралічу, пов'язаного із гострою запальною реакцією, може розвиватись тимчасове пригнічення рефлексів тазових кінцівок. За компресії, пов'язаної із грижею міжхребцевого диску (IVDH), гострої некомпресійної екструзії пульпозного ядра (ANNPE), фіброкартилагінової емболії (FCE), які діагностовано у 34 собак, встановлено пригнічення колінного рефлексу у 20 % випадків, середній термін відновлення рефлексів абстиненції до норми складав 60 годин (діапазон коливання від 12 до 156 годин) [42].

У пекінесів дегенеративні зміни, спричинені екструзією міжхребцевого диску найбільш часто реєстрували у особин, старших 2-х років (98 %), в грудо-поперековому (70 %) і шийному (27 %) відділках, насамперед, сегментів T12-13 та C6-7. У таких тварин достовірно вище ймовірність рентгенологічного виявлення кальцинованих дисків, особливо ділянки T10-L4. Серед таких пацієнтів абсолютна більшість тварин мають середню та надлишкову вагу, а також були стерилізованими [26].

Порівняно із таксами ураження міжхребцевих дискових просторів (IVDS) частіше діагностуються в англійських кокер-спаніелей, в яких за каудально-поперекового IVDS була більша середня тривалість клінічних ознак, однобічна кульгавість тазових кінцівок або гіперестезія хребта у якості переважаючого клінічного симптому, порівняно із ураженням інших відділків. У пацієнтів із дегенеративними змінами каудального поперекового відділку не-

врологічний дефіцити виражено у незначному або середньому ступені, що зумовлювало більш короткий період післяопераційної госпіталізації та реабілітації [28].

У собак екструзія міжхребцевого диску (IVD) в більшості випадків супроводжується епідуральним запаленням, яке розвивається задовго до появи клінічних ознак та спричинює кальцифікацію IVD та крововиливи в епідуральному просторі. Вираження епідурального запалення корелювала із ступенем епідурального крововиливу і кальцифікації пульпозного ядра ($P = 0,003$ та $0,040$, відповідно) на тлі відсутності достовірної залежності від віку, хондродистрофічного фенотипу, неврологічним рівнем, ступенем больової реакції і тривалістю хвороби. Ступінь запалення статистично ($P = 0,021$) мала зворотну кореляцію із здатністю функціонального відновлення [29].

Діагностика патологій хребта у собак. У практичній діяльності застосовуються різні способи візуалізації у собак та кішок за підозри на грижу міжхребцевого диску (IVDH). Рентгенографія є найбільш доступним та поширеним методом діагностики, але точне позиціювання потребує сильної седації або загальної анестезії. Мієлографія потребує загальної анестезії та певної кваліфікації. При цьому комп'ютерна томографія запропонувала покращену візуалізацію тканин, зокрема за хвороб хребта, завдяки здатності регулювати контрасти та рівні дослідження [39].

Важливе значення для визначення груп ризику щодо патології хребта у собак має моніторинг у віковому та породному аспекті із урахуванням анатомо-топографічних особливостей. Показано, що серед пацієнтів із клінічними ознаками невропатії «кінського хвоста» та рентгенологічними ознаками попереково-крижового остеохондрозу найбільш часто є німецькі вівчарки, боксери і ротвейлери віком більше 14 місяців із ураженням крижового відділу (91 %). При цьому серед них співвідношення псів та сук складає 4:1 [40].

Неврологічна дисфункція є найбільш поширеним клінічним проявом захворювань міжхребцевого диску. При цьому клінічні ознаки визначаються локалізацією та важкістю пошкоджень спинного мозку, які визначаються за

допомогою мієлографії, комп'ютерної томографії та магнітно-резонансної томографії – методами первинної і додаткової діагностики [31].

Важливе значення для забезпечення прогнозування у собак за дегенеративних процесів має визначення глибокої больової реакції (DPP). Зокрема, за відсутності відновлення DPP та функції опори встановлено значно достовірно вищі показники колоніє-стимулюючого фактору, відсотку макрофагів і відношення макрофагів до моноцитів. Вміст макрофагів $\geq 0,73$ відповідає чутливості 54 % та специфічності 100 % для негативного результату [70].

Розташування «центру тиску» (COP) у структурі хребта відображає поєднання пропріорецепторної, моторної та механічної функцій та може бути використаний для кількісної їх оцінки та характеристики неврологічної дисфункції. Доведено, що середній центр тиску у хондродистрофічних порід знаходиться в хвостовій частині по серединній лінії. Але він переміщується за цикл кроку в боковому напрямку один раз, рострально-каудально – двічі. Також за ходи, порівняно із середнім показником, його зміни незначні та не залежать від довжини кінцівки і швидкості переміщення тварини [60].

Предиктором ефективності лікувальних заходів за патології хребта є клінічні ознаки нетримання сечі. Зокрема, доведена кореляція даного показника із прогнозом за проведення дорсальної ламінектомії у собак із підтвердженими мієлографією, епідурографією, комп'ютерною томографією або магнітно-резонансною томографією компресією нервових корінців «кінського хвоста» [61].

За останнє десятиріччя магнітно-резонансна томографія та мультидетекторна комп'ютерна томографія отримали широке розповсюдження за патології дрібних тварин, за рахунок забезпечення адекватної оцінки захворювань хребта та рівнях, які відповідають результатам радіологічних досліджень в гуманній медицині. T2-зважені МРТ-зображення надзвичайно чутливі до інтрамедулярних паренхіматозних розладів, тоді як збалансовані стаціонарні послідовності вільної прецесії забезпечують високоякісні мієлографічні зображення хребта без необхідності введення контрасту. Мультидетекторна

комп'ютерна томографія з її просторовим дозволом і мультипланарним перформатуванням отриманих наборів даних забезпечує достатньо стратиграфічні деталі спинного мозку та епідурального простору, полегшуючи виявлення патологій із стисненням мозкової речовини без необхідності субаракноїдального контрастування [73].

Магнітнорезонансна томографія давно зайняла місце діагностичного методу вибору за травматологічних та дегенеративних уражень хребта, а також всього спектру патології опорно-рухового апарату. Показано, що саме МРТ дозволяє із найбільшою чутливістю і специфічністю виявляти особливості порушень за дегенеративно-дистрофічних змін хребта. При цьому для візуалізації патологічного вип'ячування міжхребцевого диску, наявності спондиліозу і уражень міжхребцевих суглобів, оцінки анатомічних співвідношень тіл хребців, задніх комплексів, форамінальних відділів, а також виявлення всіх рівнів, на яких присутні патологічні зміни, в першу чергу застосовують T2-зважені імпульсні послідовності МРТ, головним чином завдяки високої чутливості в оцінці стану гідратації міжхребцевих дисків. Вважається, що МРТ-візуалізація необхідна не лише за первинного обстеження пацієнтів із дорсалгією і нейродистрофічними синдромами, а й повторному та тривалому больовому синдрому [50].

Виділено основні синдроми контрастування дегенеративно-дистрофічних уражень поперекового відділу хребта, зокрема: ізольоване посилення T1-зваженого ехозображення пошкоджених циркулярних волокон міжхребцевого диску, яке спостерігається за прогресування його протрузійного вип'ячування (тип 1); контрастування зображення власне дискової грижі, крайових екзостозів та розташованої поряд епідуральної клітковини за грижового вип'ячування міжхребцевих дисків (тип 2). При цьому ступінь контрастованого посилення не корелює достовірно із анатомічними параметрами і розмірами патологічного вип'ячування – фактору, що визначає больовий синдром в ділянці ураження міжхребцевого диску [11].

Контрастування за дегенеративної і запальної патології хребта не вважається необхідним і навіть доцільним, тому що комплекс основних патологічних змін, які характеризують стадійність хвороби і обґрунтовують планування консервативну або хірургічну тактику, добре візуалізується навіть за безконтрастного дослідження у T1-зваженому та особливо T2-зваженому режимі, а мієлографічні методики дозволяють оцінити стан лікводинаміки навіть без парамагнітного посилення [55]. Але при цьому, за дослідження пацієнтів із післяопераційними змінами на тлі хірургічного видалення гриж дисків, широко застосовується контрастування [58].

Дифузна тензорна візуалізація (DTI) – сучасна методика дифузійно-зваженої візуалізації, яка дозволяє виявити ранні стадії ураження і дегенерацію Валлера у спинному мозку, які відносно важко розпізнати за стандартної магнітно-резонансної томографії. За оцінки множинних параметрів DTI в субрегіональних ділянках спинного мозку у гончих із використанням МРТ-сканера Tesla (послідовність поперечної багатокadroвої ехоzйомки: $b=0$ и 800 с/мм^2 ; 12 напрямків) було визначено достовірні відмінності білої, сірої речовини та всього спинного мозку ($P<0,05$) за всіма параметрами DTI, крім MD, а також між субрегіонарними структурами білої речовини за більшістю параметрів DTI ($P<0,05$), крім радіальної дифузії, MD і планарного індексу, що доводить діагностичну цінність даного методу для регіонарної оцінки спинного мозку собаки [36].

Як спонділїоз, так і дифузний ідіопатичний скелетний гіперостоз (DISH) широко розповсюджені у людей і вважаються різними патологіями. На сучасний момент термін «спонділїоз» зустрічається у біомедичній літературі, головним чином за наявності одночасно опису дегенеративних змін диска. У домашніх тварин наведено багато випадків спонділїозу, але часто без дегенерації міжхребцевого диску. Спонділїоз та DISH виникають у собак спонтанно та можуть одночасно реєструватись у одного пацієнта. Окремі дослідники наголошують на подібності патогенезу цих хвороб у людей і со-

бак та можливість застосування останніх у якості біологічних моделей для розробки ефективних лікувальних і профілактичних схем [50].

Таким чином, дегенеративно-дистрофічні ураження хребта у собак мають значне поширення на тлі видової та породної сприйнятливості, що спричинює необхідність проведення подальших моніторингових досліджень для кращого розуміння патогенезу захворювання.

1.2. Сучасні напрямки консервативного лікування за дегенеративно-дистрофічних порушень хребцевого диску

Базуючись на передклінічних даних щодо ефективності суміші поліетиленгліколю (ПЕГ) та літію можна рекомендувати зазначену комбінацію до застосування у клінічно хворих тварин. Слід відзначити також добре відновлення за використання метилпреднізолону, але тільки у випадку початку лікування не пізніше 30 хвилин після травмування, що зумовлено його малим терапевтичним «коридором». При цьому високі показники летальності серед лабораторних тварин за тривалого застосування кортикостероїдів, а також відсутність вираженої динаміки у відновленні свідчать про недостатню ефективність та недоцільність таких курсів [6].

Виражений знеболюючий ефект досягається застосуванням у комплексному лікуванні електрофоретичного введення протеолітичного ферменту карипаїн – ступінь вираження больового синдрому у пацієнтів зменшувався в середньому в 1,8 раза [2]. Препарат карипаїн є високоефективним лікувально-реабілітаційним засобом, який сприяє репаративно-відновлювальним процесам у хребтовому руховому сегменті за дископатій (грижі, протрузії) та інших варіантах дегенеративно-дистрофічної патології. Комплекс ферментів, які входять до його складу, дозволяє впливати безпосередньо на причину виникнення захворювання – порушення обміну речовин в міжхребцевих дисках, що є одним із сприяючих факторів утворення гриж міжхребцевих дисків. Курс фізіотерапевтичних заходів з карипаїном в окремих випадках є альтернативою хірургічному втручання за даної патології [15].

На початкових стадіях неврологічних розладів, які викликані грижами дисків в грудо-поперековому відділі хребтового стовбура, за консервативної терапії доцільно віддавати перевагу кортикостероїдам, у випадку призначення яких вдається отримати покращення неврологічної симптоматики на ранніх етапах лікування. При цьому рівень рецидивування складає близько 40 % не залежно від терапевтичного метода, хоча за використання глюкокортикостероїдів протягом 2 років їх ймовірність, порівняно із нестероїдними протизапальними засобами, була достовірно нижчою [7]. При цьому автор в іншому повідомленні показує, що стійка ремісія реєструвалась відповідно у 76 та 44 % випадків, хоча рецидивування захворювання впродовж 2 років реєстрували приблизно з однаковою ймовірністю (25 %) [51].

Серед методів лікувального застосування штучних фізичних факторів найбільшу увагу приділяють електро- та світлолікуванню, а також різним методам магнітотерапії, яка характеризується високою проникаючою здатністю. Зокрема, застосування у комплексній терапії низькочастотного імпульсного електромагнітного поля у комбінації із хондропротектором артрогліканом дозволяє відновити рухову активність у тварин із парезами задніх кінцівок на тлі дископатії без хірургічного втручання у 90 % випадків [16].

Найбільш виражені клітинні та біохімічні зміни, пов'язані із дегенерацією, включають зменшення щільності клітин у диску, яке супроводжується зниженням синтезу специфічних для хряща компонентів позаклітинного матриксу. Виходячи з цього, запропонована корекція недостатності матриксу і відновлення нормальної біомеханіки сегмента шляхом використання аутологічної трансплантації хондроцитів диску. При цьому встановлено, що клітини диску залишаються життєздатними після трансплантації, крім того вони продукують позаклітинний матрикс, який містить компоненти, подібні нормальній тканині міжхребцевого диску [43].

Позитивний клінічний ефект у собак за дегенеративної мієлопатії отримано у випадку призначення комплексної терапії амінокапроною кислотою, N-ацетилцистеїном, доповнених вітамінами В, С та Е, а у разі погір-

шення неврологічних ознак – преднізолоном на тлі щоденних фізичних вправ, ходи або плавання. При цьому автори акцентують увагу на тому, що даний протокол не є альтернативою фізіотерапії [62].

Автори відзначають високий ступінь відновлення собак після операції за методикою Ventral slot (вентральний пропил) в ділянці шиї, порівняно із рівнем ThX-LII. Тому вона є операцією вибору, враховуючи зменшення терміну реабілітації та усунення неврологічного дефіциту в 83 % випадків впродовж 7 діб [27].

Трансплантація клітин дермальних фібробластів людини (nHDF) в дегенеровані міжхребцеві диски значно збільшують маркери регенерації диску (висоту диску, експресію генів колагену типу I та II, вміст протеоглікану). Через вісім тижнів після обробки індекси висоти диска, оброблених nHDF збільшились на 7,8 % ($p < 0,01$), тоді як показники, оброблені фізіологічним розчином та дермальними фібробластами кролів (RDF) – лише на 1,5 та 2 %, відповідно. Порівняно із інтактними дисками, експресія обох типів колагену I та II достовірно збільшувалась на дисках, оброблених nHDF на тлі незначних змін в інших випадках. Клітини людини, трансплантовані у диски кроля спричинювали меншу імунну відповідь порівняно із клітинами кроля, що підтверджує перевагу цього способу на тлі відсутності реакції на алогенні або ксеногенні трансплантанти [68].

У випадку ураження у сегменті T3-L3, яке характеризувалось за результатами магнітно-резонансної терапії екстрадуральної компресії спинного мозку (міжхребцева грижа, тип Хансен 1 без екстрадурального крововиливу) позитивною динамікою, підтвердженою зменшенням об'єму грижі на 69 %, отримано за використання консервативної терапії: обмеження простору для пересування тварини, гімнастичних вправ та введення нестероїдних протизапальних засобів [66].

Екструзія гідратованого цервікального ядра (HNPE), яке є нетиповим проявом екструзії диску у собак, характеризується тетраплегією або тетрапарезом, наявністю екстрадурального гіперінтенсивного гомогенного матеріа-

лу, що спричинював стискання шийного відділу спинного мозку (за гістологічного класифікацією – екструдоване пульпозне ядро із ознаками ранньої дегенерації). При цьому як консервативне, так і хірургічне лікування забезпечувало відновлення функції впродовж 1 місяця на тлі зникнення за результатами МРТ екструдованого матеріалу [45].

Порівняльна оцінка хірургічного (дорсальна попереково-крижової ламінектомія) та консервативного лікування (фізичні вправи, знеболюючі і нестероїдні протизапальні засоби) собак за дегенеративного люмбосакрального стенозу свідчить, що неврологічні ускладнення на тлі проведеної терапії, частіше реєстрували в першому випадку. У пацієнтів на тлі хірургічного лікування достовірно частіше констатували несприятливий прогноз. Хоча і консервативне лікування виявилось недостатньо ефективним: із 39 тварин позитивний результат отримано у 17 випадках (55 %), у 10 (32,3 %) – незадовільний результат вимагав оперативного втручання, у 3 (9,7 %) – пацієнти були еутаназовані, що пов'язано із прогресуванням процесу, 1 (3,2 %) – тварина залишалась живою, але спостерігалось посилення інтенсивності клінічних ознак захворювання [34].

При використанні за кульгавості, спричиненої вентролатеральним хребтовим спондилезом, епідуральних ін'єкцій 200 мг метилпреднізолону та внутрішньом'язового введення полісульфатованих глікозаміногліканів (500 мг один раз на 4 дні, всього 7 процедур) позитивний результат лікування отримано через тиждень, що підтверджено результатами ядерної сцинтиграфії та рентгенографії [35].

Дегенеративні порушення хребцевих дисків (IVD) характеризуються змінами їх біохімічного складу та механічної цілісності. За даної патології вміст глікозаміноглікана зменшується, а денатурованого колагену навпаки, збільшується. Зневоднення спричинює розрив фіброзного кільця та/або грижу диска, що характеризується больовою реакцією та/або неврологічними розладами. Більшість сучасних методів лікування купують зазначені клінічні ознаки, але не забезпечують відновлення дегенерованого диску. Тому, альтер-

рнативним напрямком є способи відновлення його біомеханічної структури, зокрема на основі клітинної, ростової та/або генної терапії. Перспективним напрямком консервативного лікування дегенеративних порушень міжхребцевих дисків у собак є застосування мезенхімальних стромальних (стовбурових) клітин (МСК). Визначено клінічні показання для такої терапії: лікування дискогенної больової реакції без вираженого стискання та/або неврологічного дефіциту; лікування поряд розташованих дегенеративно змінених дисків під час декомпресійного хірургічного втручання. Застосування МСК обґрунтовує доцільність подальших досліджень з метою розробки малоінвазивних методик лікування на основі клітинних або ростових факторів у собак із IVD-дегенерацією [63].

Дослідниками доведено, що внутрішньодискова ін'єкція фактору росту, такого як остеогенний білок-1 (OP-1), регенерує структуру міжхребцевого диску. Одноразове призначення OP-1 суттєво відновлює висоту диску, порівняно із введенням лактози ($p < 0,001$). Модуль пружності IVD в дисках після ін'єкції OP-1 був значно вище, ніж у дисках на тлі апробації лактози ($p < 0,001$). Призначення остеогенного білку достовірно збільшувала вміст протеоглікану, а також концентрацію колагену. Порівняння біомеханічних і біохімічних даних дозволяє припустити, що зазначена дія зумовлена підвищеною активністю анаболічних шляхів, що спричинювало оптимізацію біохімічних механізмів у міжхребетних дисках [54].

Сучасне лікування обмежується паліативною терапією або агресивним хірургічним втручанням, однак сучасні досягнення у клітинній терапії дозволяють нівелювати негативні сторони таких методик. Клінічні дані свідчать про те, що клітинна трансплантація здатна зменшити больову реакцію без побічних ефектів. Незважаючи на значне різноманіття доклінічних досліджень та попередніх клінічних досліджень, дискусійним залишається питання відносно оптимального типу клітин та стратегій трансплантацій [64].

У дегенеративному каскаді хребцевого диску важливу роль відіграють багато факторів, зокрема дисбаланс анаболізму/катаболізму, скорочення жи-

влення та прогресуюча втрата клітин. Останні досягнення у розумінні патогенезу дегенеративних порушень міжхребетних дисків спричинили інтерес до розробки нових біологічних методів лікування, направлених на їх регенерацію. Трансплантація стовбурових клітин і тканинна інженерія на основі біоматеріалів може підтримувати регенерацію міжхребцевого диску, долаючи обмеження механізму самооновлення [48].

Дегенеративні захворювання диску спричинені надходженням поживних речовин у диск, що призводить до зниження вмісту кисню, зниження рН і зменшення здатності міжхребцевого диску реагувати на збільшення навантаження або травми. Крім того, зміни в складі позаклітинного матриксу спричинюють ослаблення тканини і порушення балансу між катаболічними та анаболічними факторами для клітинного обміну в ньому. Дослідження на моделях тварин та клінічна апробація показали, що імплантація мезенхімальних стовбурових клітин є потенційно ефективною терапією для регенерації IVD та відновлення позаклітинного матриксу за рахунок оптимізації анаболічного балансу і зменшенню больової реакції. Іншим аналогічним підходом до лікування болі є трансплантація пульпозного ядра, яка подібно терапії стовбуровими клітинами усуває першопричину дегенерації міжхребцевого диску шляхом гальмування руйнівного впливу запального процесу та активації регенеративних механізмів протеогліканів і колагену [72].

Інтрадискальні ін'єкції плазми із високим вмістом тромбоцитів (PRP) дозволили отримати статистично значиме клінічне покращення щодо больової реакції та функції ($p < 0,001$) за періоду спостереження від 5 до 9 років [69].

Представлено повідомлення щодо терапевтичного лікування репарації міжхребцевого диску із застосуванням стовбурових і регенеративних клітин, отриманих із аутологічної жирової тканини (ADRC), про що свідчить продукція матриці диску і його загальна морфологічна структура. Матричний аналіз колагену II типу і агрекана продемонстрував статистично кращу регене-

ративну стимуляцію диску, яку забезпечують ADRC, порівняно із лікуванням гіалуроновою кислотою [47].

Запропоновано застосовувати хондроцитоподібні клітини (CLC): введення аутологічних та алогенних CLC уповільнює дегенерацію хребцевого диску, за відсутності вираженої відповіді з боку організму на тлі аваскулярних властивостей [56]. Проте, тяжкість перебігу захворювання може обмежувати їх регенераторну здатність внаслідок втрати ними специфічних характеристик, зокрема хондрогенного потенціалу. Крім того, обмеження пов'язані із тим, що CLC можуть бути отримані лише із гриж міжхребцевих дисків, тому кількість клітин обмежена [44].

При вивченні молекулярної відповіді різних генів та білків, пов'язаних із дегенерацією диску за лікування цитокінами, які впливають на проліферацію і фенотип дискових клітин у міжхребцевих дисках встановлено, що експресія гену мРНК була значно вище для аггрекану, колагену типу 1, колагену типу 2. При цьому доведено, що біологічна чутливість до лікування rhBMP-2, TGF- β , TNF- α и IL-1 β за дегенеративного IVD відрізняється залежно від ступеня порушень [22].

Дослідження із участю аутологічних, аллогенних і ксеногенних клітин показали добру виживаність цих клітин за дегенерації міжхребцевих дисків (IVD), за рахунок того, що тканини диску є імунологічно «привелійованою» ділянкою, яка дозволяє забезпечити довготермінове виживання трансплантованих клітин. Ефективність зазначеного методу дозволяє розглядати її як ідеальну малоінвазивну терапію у поєднанні із іншими процедурами, що дозволяє відновити структуру тканин та зберегти рухливість хребта [25].

Аналіз частоти рецидивів і клінічних ознак у собак за грижі грудного відділу міжхребцевого диску (тип Хансен 1) у випадку застосування нестероїдних протизапальних засобів та стероїдних препаратів, дозволив встановити більшу ефективність за призначення НПВС (метилпреднізолон натрію сукцинат), але за відсутності кореляції із статтю, віком, ступенем тяжкості і частотою рецидивів [57].

Доведено, що гідрофільні полімери, як поверхнево-активні речовини, герметизують дефекти клітинних мембран. Авторами показано, що їх використання (поліетиленгліколь) за неврологічного дефіциту, є безпечним доповненням до традиційного лікування. Не було встановлено, пов'язаних із введенням, ускладнень або загибелі пацієнтів. При цьому покращено ефективність лікування впродовж 6-8 тижнів, що доводить позитивний вплив неорганічних полімерів за гострої фази пошкодження [21].

Поліетиленгліколь покращує результат традиційного консервативного лікування у собак за важкої травми із дегенеративними порушеннями структури спинного мозку на тлі паралічу та втрати нервової рецепції протягом більше 24 годин. При цьому видужання реєстрували у 47,6 % собак, у 17,5 % пацієнтів розвивалась прогресуюча мієломаляція [20].

Представлено повідомлення щодо використання нового функціоналізованого нанофуллерена (наночастка FT-C₆₀), кон'югованого із пептидом, який специфічно зв'язується із форміл-пептидним рецептором-1 (FPR-1), що експресується на активованих макрофагах. Дослідження на тваринах показали, що одноразове внутрішньовенне введення наночастки ефективно полегшує біль за рахунок її цілеспрямованої дії на пошкоджений міжхребцевий диск шляхом зменшення запальної реакції в ділянці локального пошкодження [71].

Одним із найбільш сучасних біологічних терапевтичних підходів для регенерації або відновлення дегенерованого диску є ін'єкція рекомбінантного фактору росту. Останні данні, отримані при проведенні досліджень на тваринах свідчать про зміну експресії цитокінів після їх введення та ілюструють значний потенціал для пацієнтів із хронічним дискогенним болем у попереку, хоча дискусійним залишається визначення виживаності клітин після введення та довгостроковий прогноз. Подальше вивчення цього питання дозволить виявити особливості патогенезу за даної патології та розробити дієві протоколи лікування і профілактики [52].

Дегенеративні порушення структури міжхребцевого диску супроводжуються запальною реакцією, а запальні цитокіни, разом із фактором нек-

розу пухлин (TNF)- α , інтерлейкіном (IL)-1 β відіграють ключову роль у даній патології. Відповідно, перспективним терапевтичним підходом до патогенетично обґрунтованого лікування за даної патології є розробка засобів впливу на зазначені фактори. Результати проведених досліджень вказують на те, що за дегенеративно-дистрофічних порушень міжхребетного диску лікування IL-10 и TGF- β спричинює пригнічення експресії IL-1 β и TNF- α та інгібує розвиток запальної реакції [23].

В рабдомізованому клінічному дослідженні проведено порівняльну оцінку ведапрофену і мелоксикаму за м'язово-скелетного болю у собак. В обох випадках призначення нестероїдних протизапальних засобів призвело до значного покращення клінічних показників. Позитивну динаміку отримано в гострих випадках у 89 і 87, хронічних – 72 та 65 % випадків, відповідно. В обох групах спостерігали легкий перебіг ускладнень з боку шлунково-кишкового тракту (ведапрофен – 11 %, мелоксикам – 12 %). Виражені побічні ефекти, які спричинювали необхідність зупинки введення препаратів зареєстровано у 5 % пацієнтів [33].

В той же час ретроспективне рабдомізоване сліпе клінічне дослідження щодо вивчення потенціалу ведапрофену для профілактичної аналгезії, порівняно із кетопрофеном, свідчить про відсутність достовірних відмінностей між групами (в обох випадках частота дихання і температура знижувалась впродовж 6 год., а рівні кортизолу та адреналіну перевищували показники клінічно здорових тварин тільки через 0,5 год.). Ведапрофен не спричинював профілактичного аналгетичного ефекту, його ефективність відповідала кетопрофену [32].

Клінічна апробація у якості знеболюючого засобу фенталіна, порівняно із загальноприйнятими анальгетиками і допоміжними засобами свідчить про достатнє вираження ефекту навіть у меншій дозі за значно нижчого рівня больового реакції, хоча за деякими критеріями відмінності були відсутні, тому потрібні подальші дослідження в цьому напрямку [8].

Результати показують, що комбінація електроакупунктури та голковоколювання у поєднанні із традиційними протоколами лікування більш ефективна, порівняно із загальноприйнятими схемами (преднізолон) щодо відновлення пересування ($p = 0,01$), полегшення больових відчуттів ($p = 0,011$) і зменшення ймовірності рецидивів ($p = 0,031$) із скороченням терміну реабілітації, що дозволяє рекомендувати її у собак із параплегією на тлі незміненої глибокої больової чутливості [30].

За ознак ураження міжхребцевих дисків грудо-поперекового відділу у собак електропунктурна стимуляція, порівняно із європейськими протоколами консервативного лікування, зменшувала тривалість відновлення руху із дисфункцією 3 і 4 ступеня з $20,83 \pm 11,99$ до $10,10 \pm 6,49$ днів на тлі вищої ефективності відносно здатності самостійно пересуватись (10/10 проти 6/9 собак). За 5 ступеня дисфункції (без глибокого відчуття болю) відмінність між групами не мала статистичної достовірності. Але позитивний ефект за акупунктури (23/26 пацієнтів, 88,5 %) значно перевищував відповідні показники у тварин, яким застосовували європротокол (14/24, 58,3 %) [41].

Застосування комплексного лікування, яке включало голкотерапію та кетопрофен, або плацебо (містить лактозу) впродовж перших 3 тижнів не забезпечувало отримання позитивного ефекту, але в подальшому, між 4 та 6 тижнями комбінація перших двох засобів, порівняно із схемою акупунктура+плацебо, спричинювало зниження больової реакції (оцінювалась за візуально-аналоговою шкалою). Тобто доведено, що акупунктура у поєднанні із карпрофеном знижувала ступінь кульгавості за хронічного болю [59].

Доведено, що внутрішньодискове введення колагенази забезпечувало повне зникнення больової реакції у 42 %, виражене – 21 %, помірне – 14 % пацієнтів. Клінічний ефект спостерігався поступово, протягом двох- або три-тижневого періоду. В подальшому, покращення стану щодо больової реакції продовжувалось більш повільними темпами впродовж двох-трьох місяців. При цьому побічні ефекти ензимотерапії встановлені не були [67].

Таким чином, основним напрямком розробки сучасних схем консерва-

тивного лікування за дегенеративно-дистрофічних уражень хребцевого диску, які спричинюють виражену больову реакцію у собак, є патогенетично обґрунтовані терапевтичні протоколи, до яких включено лікарські засоби, що впливають на головні біологічні мішені за даної патології.

Аналіз літературних джерел свідчить про недостатню ефективність лікувальних заходів, незважаючи на значну запропоновану їх кількість, що пов'язано із великою різноманітністю перебігу патологічного процесу. Тому актуальними є подальші дослідження патогенезу та розробка ефективних схем лікування.

2. Власні дослідження

2.1. Матеріал та методи дослідження

Діагноз ставиться комплексно, враховуючи симптоми та результати спеціальних досліджень. За неврологічного обстеження встановлюють локалізацію патологічного вогнища, оцінюють ступінь неврологічного дефіциту. До спеціальних методів діагностики за дегенеративних порушень міжхребцевих дисків відносять: рентгенографію (дозволяє визначити локалізацію вогнища за непрямими ознаками); мієлографію (встановлення місця компресії на тлі введення рентгеноконтрастної речовини у спинномозковий канал); комп'ютерна та магнітнорезонансна томографія (забезпечують чітку візуалізацію екструзії диску).

Клінічну оцінку пацієнтів проводили за неврологічним статусом, використовуючи наступну градацію неврологічного дефіциту.

1 стадія – у тварини спостерігається тільки больовий синдром без неврологічного дефіциту.

2 стадія – больовий синдром та легкий ступінь неврологічного дефіциту – атаксія (порушення ходи).

3 стадія – тетрапарез або парапарез, порушення сечовиділення.

4 стадія – тетраплегія або параплегія за наявності глибокої больової чутливості.

5 стадія – глибока больова чутливість відсутня.

6 стадія – глибока больова чутливість відсутня більше 48 годин.

Рентгенологічну діагностику проводили із використанням апарату SEDECAL 3,2 кВт SE-200-MFSF. При цьому приймали до уваги рентгенологічні ознаки:

- звуження дискового простору;
- звуження щілини між суглобовими відростками;
- малий міжхребцевий отвір;
- підвищення непрозорості (increased opacity) міжхребцевого отвору;
- витискання мінералізованої речовини диска в хребцевий канал.

Оскільки звичайна оглядова рентгенографія не завжди адекватно визначає ділянку пошкодження, для більш точної діагностики застосовували мієлографію – рентгенографію із застосуванням ін'єкції контрастних речовин у спинний підпавутинний простір (атланта-окципітальні та поперекові пункції). Показання для мієлографії:

- підтвердження пошкодження спинного мозку, яке визначене на оглядовій рентгенограмі;
- визначення розміру пошкодження;
- візуалізація пошкодження, яке не визначається на оглядовому знімку;
- дослідження потенційно «хірургічних» пацієнтів.

Незважаючи на високу діагностичну цінність, відносну простоту виконання та мінімум необхідного обладнання, мієлографія є інвазивним методом діагностики, а також може спричинювати ускладнення у вигляді внутрішньо-черепної гіпертензії, короткочасних епілептиформних приступів та/або загального погіршення неврологічної симптоматики.

За необхідності застосовували магнітно-резонансну томографію, яка забезпечує чітке зображення м'яких тканин та дозволяє визначити точну візуалізацію анатомічної структури та патологічних змін тканин. При цьому застосовується наступна стандартизація поняття «дегенерація міжхребцевого диску»: M0 – норма, пульпозне ядро шароподібної або овоїдної форми; M1 – рубцеві зміни диска, деформація пульпозного ядра, локальне (сегментарне) зниження ступеня свічення; M2 – дегенерація диска – зникнення свічення пульпозного ядра. Головним критерієм за діагностики є виявлення контрастного компоненту диска, що випав, у хребцевому каналі, оцінка контурів спинного мозку та його положення до оточуючих анатомічних структур. Незважаючи на те, що детально структури спинного мозку не диференціюються, загальний контур спинного мозку та його локалізація у хребцевому каналі добре візуалізуються.

За даними МРТ-діагностики виділяли 4 типи різних дегенеративних змін у міжхребцевих дисках:

- дискова дегенерація (disk degeneration);
- випинання міжхребцевого диску (bulging of the intervertebral disk);
- дискове вип'ячування (disk protrusion);
- дискове витіснення (disk extrusion).

Міжхребцеві грижі за розподілом речовини в епідуральному просторі розділяють на:

Intervertebral Disk Disease (IVDD) тип 1 Hansen – характеризується розривом фіброзного кільця із витісненням ядра у спинний канал та стисканням спинного мозку і подразненням нервового корінця.

Intervertebral Disk Disease (IVDD) тип 2 Hansen – вип'ячування фіброзного кільця («випуклий диск»)

Intervertebral Disk Disease (IVDD) тип 3 Hansen – найбільш травматичний і руйнівний тип розриву диску із надходженням речовини диску в спинний мозок та розвитком його ішемії і в окремих випадках – руйнуванням.

Для проведення дослідження було сформовано дві групи тварин – контрольну і дослідну, по 30 собак у кожній (міжхребцеві грижі тип 2 Hansen) (таблиця 1). Терапевтичний протокол у контрольних тварин включав призначення кортикостероїдного засобу метилпреднізолон (2 мг/кг маси тварини, від 3-х тижнів до 3 місяців), антихолінестеразного препарату прозерин (0,02 мг/кг маси тварини, 1-2 тижні), нейротропних вітамінів групи В (мільгама - 1 мл/кг маси тварини, 3 тижні) та хондропротектору активет (1 таблетка на 10кг маси тіла 1 раз на день впродовж 2 місяців). Собакам дослідної групи у якості протизапальних і знеболюючих засобів застосовували селективний нестероїдний протизапальний засіб превікокс (1 таблетка на 10 кг маси тіла, 1 раз на добу впродовж 10-14 днів) у поєднанні із міорелаксантом центральної дії мідокалм (добова доза 5-10 мг/кг 3 рази на добу впродовж 10-14 днів), а також додатково екстракорпоральну ударно-хвильову терапію (1 раз на 5-7 діб, кількість сеансів 3-7).

Для проведення екстракорпоральної ударно-хвильової терапії застосовували апарат Shockwave System SW14. Апарат створює високоенергетичну

звукову хвилю, яка діючи на низьких частотах, знижує інтенсивність больової реакції, пом'якшує рубцеву тканину із подальшим її розсмоктуванням на тлі укріплення сполучної тканини, посилення кровотоку протягом тривалого проміжку часу.

Таблиця 1

Схема консервативного лікування за дегенеративно-дистрофічних порушень міжхребцевих дисків

Група	
контрольна	дослідна
метилпреднізолон (2 мг/кг маси тварини, від 3-х тижнів до 3 місяців)	превікокс 57 мг (1 таблетка на 10 кг маси тіла, 1 раз на добу впродовж 10-14 днів)
	мідокалм (добова доза 5-10 мг/кг 3 рази на добу впродовж 10-14 днів)
прозерин (0,02 мг/кг маси тварини, 1-2 тижні)	
мільгама (1 мл/кг маси тварини, 3 тижні)	
активет (1 таблетка на 10кг маси тіла 1 раз на день впродовж 2 місяців)	
	екстракорпоральна ударно-хвильова терапія (1 раз на 5-7 діб, кількість сеансів 3-7)

2.2. Характеристика бази проведення дослідження

Лікарня ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро розміщена за адресою: Дніпропетровська область, Дніпровський район, с. Дослідне, вулиця Наукова, 67.

Вона займає частину першого поверху двоповерхової будівля (близько 100 м²), розташованої на огороженій території, має окремий вхід, асфальтований під'їзд і парковку для автомобілів клієнтів, а також господарські будівлі та приміщення для утримання дрібних тварин в теплий період року. Крім

лікарні ветеринарної медицини в приміщенні розташовані Дніпровська державна міська лікарня ветеринарної медицини та Дніпровська державна міська лабораторія ветеринарної медицини.

Дільнична державна лікарня ветеринарної медицини обслуговує мешканців Шевченківського та Соборного районів м. Дніпро, а також інших районів міста і області.

Діяльність клініки забезпечує штат спеціалістів, до якого входить чотири лікаря та два фельдшера ветеринарної медицини, які працюють позмінно. Співробітники лікарні регулярно приймають участь в семінарах та майстер-класах з ветеринарної медицини, підвищують кваліфікацію на спеціалізованих курсах.

Працівниками лікарні надається кваліфікована допомога тваринам різних видів: велика і дрібна рогата худоба, свині, вівці, собаки, коти, домашні щури, морські свинки, тощо. Крім того, лікарі ветеринарної медицини обслуговують тварин, які утримуються в кінно-спортивних базах, парку імені Глоби, зоопарку Монастирського острова, ресторані «Хутір», «Барталомео», приватних зоопарках, центрі дитячої творчості.

Робота державної лікарні ветеринарної медицини регламентується щорічними планами проведення профілактичних заходів щодо заразних та незаразних хвороб, згідно яких проводяться профілактичні щеплення тварин: проти сказу (собаки, кішки), сибірки (велика і дрібна рогата худоба), чуми свиней тощо. Двічі на рік здійснюється відбір проб крові для дослідження на бруцельоз, лейкоз, а також обов'язкова алергічна проба на туберкульоз.

Також даним підрозділом проводиться дезінфекція переробних підприємств, приватних аптек, зоомагазинів, віварію станції переливання крові, розплідників собак тощо.

Лікарня ветеринарної медицини Шевченківського і Соборного районів міста Дніпра, являючись підрозділом Дніпровської державної лікарні ветеринарної медицини міста щомісячно, щоквартально і щорічно звітує до неї щодо виконання поставлених планів.

Згідно штатного розкладу, в лікарні працюють десять осіб: п'ять лікарів ветеринарної медицини і два фельдшери, які забезпечують проведення профілактично-лікувальних заходів.

Режим роботи – щоденно, з 8-00 до 17-00, вихідні та святкові дні – з 8-00 до 13-00.

Враховуючи особливості роботи з клієнтами, лікарня ветеринарної медицини включає в себе наступні приміщення. Оформлення документів, робота та зберігання документації проводиться в кабінеті завідуючого лікарнею, окремо розташовано архів для тривалого зберігання звітів, певних видів оформлених документів тощо. Медикаменти, ветеринарні препарати, засоби для дезінфекції тощо зберігаються в окремій кімнаті, обладнаній із урахуванням необхідності дотримання температурних і вологісних умов.

Прийом тварин проводиться в двох кімнатах, в яких, крім шаф із медикаментами, холодильників, столів, стійок для крапельниць знаходиться обладнання для надання допомоги тваринам: зубний скайлер, ультразвуковий апарат, кардіограф тощо. Вони розташовані на відстані, в різних кряях коридору, щоб тварини не зустрічались в одному місці.

Дослідження крові, зішкрібів шкіри, іншого патологічного матеріалу проводиться в лабораторії, яка знаходиться в відокремленому приміщенні та має на озброєнні сучасне діагностичне обладнання.

Приміщення для проведення хірургічних втручань складається із двох частин: передопераційної та основного операційного блоку та обладнане хірургічними столами, шафами: сухожарним і для зберігання фармакологічних засобів, коагулятором тощо. Освітлення операційного блоку забезпечується безтіневими, знезараження – бактерицидними лампами.

Мікроклімат приміщення лікарні ветеринарної медицини підтримується в холодну пору року автономним електричним опаленням, влітку – кондиціонерами.

Приміщення лікарні в кожній кімнаті обладнане термометрами і гігрометрами, показники яких реєструються в спеціальному журналі. Температур-

ний режим холодильників контролюється спеціальними градусниками та також фіксується у відповідному журналі.

Таким чином, можна стверджувати, що лікарня ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів займає ведуче місце в структурі державної служби ветеринарної медицини міста Дніпро.

2.3. Результати власних досліджень та їх аналіз

Моніторинг дегенеративно-дистрофічних порушень міжхребцевих дисків свідчить про виражену вікову сприйнятливість до даної патології (таблиця 2). Встановлено, що збільшення віку супроводжується підвищенням ймовірності розвитку даної патології із максимумом у 7-9-річних тварин та подальшим поступовим зниженням у пацієнтів старшої вікової групи, що пов'язано із зменшенням їх кількості внаслідок природньої загибелі. Зокрема, у собак до одного року рівень захворюваності становить лише 1,60 %, у трирічних збільшується в 4,7 раза, п'ятирічних, порівняно із попередньою групою – в 1,9 раза, семирічних – у 1,8 раза.

Таблиця 2

Вікова сприйнятливість до дегенеративно-дистрофічних уражень хребта

Вікова група, років	Кількість	%
< 1	3	1,60
1–3	14	7,49
3–5	26	13,90
5–7	46	24,60
7–9	49	26,20
9–11	31	16,58
> 11	18	9,63
ВСЬОГО	187	100

Пік захворюваності характерний для 5-7- та 7-9-річних тварин: становить 24,60 та 26,20 %, відповідно. В подальшому кількість пацієнтів зменшується: у 9-11-річних собак частота реєстрації складає 16,58 %, старших 11 років – 9,63 %, що менше, порівняно із максимальними значеннями, в 1,6 та 2,7 рази, відповідно.

Для гриж хребтового стовбура у собак характерна породна сприйнятливність (таблиця 3). У структурі захворюваності «розташовуються» достатньо багато представників різних порід, а також метиси, частота реєстрації патології у яких становить 5,88 %. Але близько 50 % всіх випадків захворювання (49,2 %) діагностуються у тварин трьох порід: такс, мопсів та пекінесів. При цьому, серед них у половині випадків дегенеративно-дистрофічні порушення міжхребцевих дисків встановлено у такс (21,93 %).

Таблиця 3

Породна сприйнятливність до патології міжхребцевих дисків

Порода	Кількість	%
такса	41	21,93
мопс	26	13,90
пекінес	25	13,37
французький бульдог	18	9,63
німецька вівчарка	17	9,09
англійський і російський спаніель	13	6,95
ши-тцу	11	5,88
лабрадор	10	5,35
бассет-хаунд	8	4,28
інші породи (частота реєстрації $\leq 0,5$ %)	7	3,74
метиси	11	5,88
всього	187	100

Приблизно у 10 % від загальної кількості випадків дана патологія діагностована у французських бульдогів (9,63 %) та німецьких вівчарок (9,09 %). У деяких порід рівень захворюваності знаходився в межах 4 – 7 %: англійський і російський кокер-спанієль (6,95 %), ши-тцу (5,88 %), лабрадор (5,35 %), басет-хаунд (4,28 %).

Крім того, доведено більшу частоту реєстрації даної патології у собак середніх порід: складає 45,99 % (таблиця 4). При цьому, відносно цієї групи, рівень захворюваності у собак дрібних порід нижче в 1,6 раза, великих – в 3,6 раза, гігантських – в 3,9 раза. Тому собаки середніх порід входять в групу ризику щодо дегенеративно-дистрофічних захворювань міжхребцевих дисків.

Таблиця 4

Залежність частоти міжхребцевих гриж від розмірів собаки

Породні групи	Кількість	%
дрібні	55	29,41
середні	86	45,99
великі	24	12,83
гігантські	22	11,76
всього	187	100

Локалізацією ділянки ураження за міжхребцевих гриж у собак в абсолютній кількості випадків (більш ніж у третини пацієнтів) є поперековий відділ хребта (39,04 %) (таблиця 5). При цьому ймовірність розташування міжхребцевих гриж, порівняно із даною локацією, значно нижче – в шийному відділі у 10,4 раза, грудному – 3,8 раза. Також встановлено високий ризик розвитку даної патології одночасно у грудному і поперековому відділі (37,97 %), тоді як шийному і грудному – 4,81 %, шийному і поперековому – 4,28 %, тобто ймовірність ураження нижче в 7,9 та 8,9 раза, відповідно.

Таблиця 5

Локалізація дегенеративно-дистрофічних порушень хребта у собак

Відділ хребта	Кількість	%
Ураження в одному сегменті хребта		
шийний	7	3,74
грудний	19	10,16
поперековий	73	39,04
Розвиток захворювання в декількох відділах хребта		
шийний+грудний	9	4,81
шийний+поперековий	8	4,28
грудний+поперековий	71	37,97
всього	187	100

Ступінь неврологічних розладів визначається не тільки тривалістю захворювання та швидкістю зміщення міжхребцевого диску, але й тиском на спинний мозок речовиною пульпозного ядра та ступенем звуження внутрішнього діаметру хребцевого каналу, що виникає внаслідок його випадіння. Встановлено частоту реєстрації міжхребцевих гриж залежно від стадії неврологічного дефіциту та ступеня звуження хребцевого каналу.

У більшості випадків за дегенеративно-дистрофічних уражень міжхребцевих дисків діагностували неврологічний синдром 3 та 4 ступенів, які зустрічались в 28,34 і 33,16 %, відповідно (таблиця 6). У таких пацієнтів діаметр хребцевого каналу був звужений, порівняно із фізіологічною нормою, на 25 ± 3 та 43 ± 5 %, відповідно. Необхідно відзначити незначну кількість собак із грижами 5 та 6 ступеня неврологічних розладів: становили 5,88 і 4,28 % від загальної кількості хворих тварин, що пов'язано із суттєвим звуженням хребцевого каналу (на 70 ± 4 - 88 ± 5 %), незначною ефективністю лікування (навіть оперативного) та вимушеною еутаназією. Неврологічний симптом 1 та 2 ступенів діагностували в 13,90 та 14,44 % випадків. Незначна кількість таких пацієнтів зумовлена у більшому ступені спробами власників лікувати

тварин власними зусиллями та пізнім звертанням за кваліфікованою допомогою.

Таблиця 6

Ступінь неврологічних розладів у собак за міжхребцевих гриж

Ступінь неврологічних розладів	Звуження хребцевого каналу, %	К-ть	%
1	5±1	26	13,90
2	12±3	27	14,44
3	25±3	53	28,34
4	43±5	62	33,16
5	70±4	11	5,88
6	88±5	8	4,28
ВСЬОГО		187	100

Виходячи із загальноприйнятої класифікації визначали особливості перебігу захворювання. У більшості випадків IVDD (тип 1 Hansen) діагностується у хондродистрофічних порід (пекінеси, такси, французські бульдоги) за гострого (1–5 діб) ураження грудного та перших відділів поперекового відділу на тлі розвитку неврологічного дефіциту. IVDD (тип 2 Hansen) частіше реєструється у собак великих порід віком 6–8 років (лабрадори, ротвейлери, золотистий ретривер), значно рідше – представників дрібних порід. Перебіг захворювання характеризується повільним розвитком симптомів впродовж декількох місяців або навіть років із прогресуванням атаксії задніх кінцівок на тлі помірного неврологічного дефіциту та больової реакції. IVDD (тип 3 Hansen) супроводжується розвитком висхідної мієломаляції, яка спричинює пошкодження нервів, що іннервують діафрагму.

За ураження міжхребцевих дисків у шийному відділі (від першого до п'ятого шийного хребців) реєструють наступні клінічні ознаки: больовий синдром (неможливість рухів голови вгору/вниз/в бік); порушення або відсут-

ність рухової функції кінцівок; зниження або зниження глибокої больової чутливості, в окремих - гіпертонус та спастичність всіх кінцівок.

У випадку ураження міжхребцевих дисків в ділянці від 6 шийного до 2 грудного хребців симптоми подібні, але за наявності певних особливостей неврологічних розладів.

За локалізації патологічного вогнища у сегменті від 3 грудного до 3 поперекового хребця порушення спостерігаються тільки у тазових кінцівках – зниження або відсутність глибокої больової чутливості, порушення рухової функції на тлі вираженої больової реакції в ділянці спини. У окремих пацієнтів за сильної компресії спинного мозку розвивається розлади сечовипускання.

За патології міжхребцевих дисків в ділянці від 4 поперекового до 3 крижового хребця реєструють зниження або відсутність рефлексів та глибокої больової чутливості, а також порушення пропріорецепції тазових кінцівок. Діагностується неврологічний дефіцит стегнового, сідничного і тазового нервів; м'язова атрофія, порушуються акти дефекації і сечовипускання.

Крім екструзії пульпозного ядра (тип Хансена 1) і протрузії фіброзного кільця (тип Хансена 2) виділяють фрагментацію фіброзного кільця і комбінацію екструзії пульпозного ядра із протрузією фіброзного кільця.

У невеликих собак хондродистрофічних порід (спанієлі, тер'єри) у більшості випадків змінене пульпозне ядро екструдується у спинно-мозковий канал через отвір у дорсальній частині фіброзного кільця, частіше займає вентро-латеральне положення хребцевого каналу, хоча іноді зміщується латерально та стискає нервові корінці в ділянці міжхребцевого отвору (корінцева екструзія).

У нехондродистрофічних порід (німецька вівчарка, чау-чау, лабрадор, боксер, доберман) розвивається протрузія фіброзного кільця (включає гіперплазію, гіпертрофію і частковий його розрив із вип'ячуванням у канал), локалізована вентрально або вентролатерально.

Гостра екструзія пульпозного ядра може спричинити пошкодження спинного мозку, насамперед сірої речовини, кровотечу, набряк і неврологічні зміни, пошкодження оточуючих структур.

Екструзія та протрузія зумовлюють компресію спинного мозку, що супроводжується порушенням нервової провідності та мікроциркуляції крові. Тривале стискання мозку спричинює його поступову атрофію із незворотними змінами у структурі нервової та оточуючої тканини, а також судинній системі.

В подальшому порушення у спинному мозку прогресують навіть за відсутності пошкоджуючого фактору, що зумовлено метаболічними і судинними аутолітичними механізмами, які спричинюють локальну або генералізовану мієломаляцію.

Ступінь пошкодження спинного мозку, пов'язана із екструзією або протрузією диску залежить від: структури пошкоджуючого фактору, кількості компресійних мас, тривалості компресії. При цьому виділяють: сильне швидке травмування незначною кількістю дискового вмісту (екструзія пульпозного ядра) та слабке повільне пошкодження значною кількістю дискових мас (фіброзна протрузія). Враховуючи, що спинний мозок легше адаптується до поступового стискання, встановлено залежність між ступенем пошкодження (неврологічною дисфункцією) та силою тиску на нього.

Больовий синдром за даної патології зумовлений деструктивними процесами у диску внаслідок компресії або ішемії оболонок мозку та/або нервових корінців, а також асептичною запальною реакцією оболонок мозку і утворенням спайок між твердою мозковою оболонкою та диском. Клінічні випадки представлено на рисунках 1-4.



Рисунок 1. Мієлограми хребта за міжхребцевої грижі (набряк оболонок спинного мозку та блокування лікворних шляхів)



Рисунок 2. набряк оболонок спинного мозку (йоркширський тер'єр, 2 роки)



Рисунок 3. Міжхребцева грижа грудно-поперекового відділу у такси за 4 ступеня неврологічних розладів

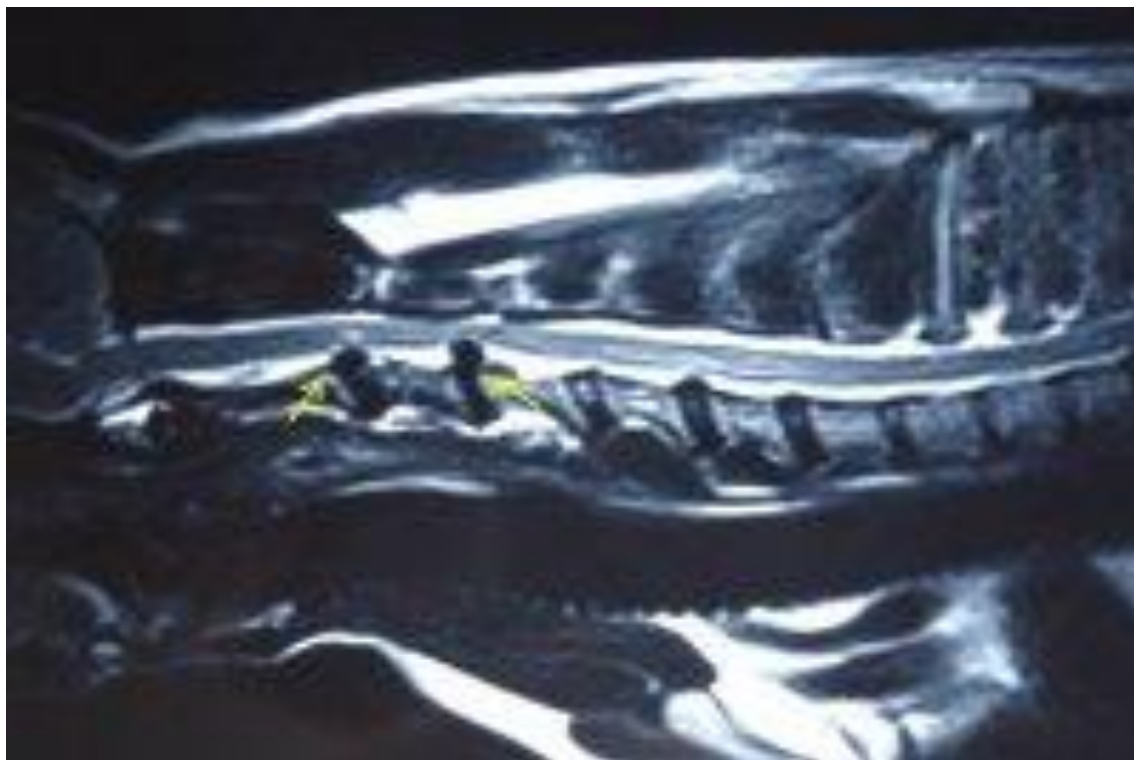


Рисунок 4. Дегенеративно-дистрофічне ураження хребта у собаки

Аналіз візуалізації ділянки ураження хребцевого стовбура та визначення особливостей місцевих патологічних змін у конкретного пацієнта дозволив встановити ефективність діагностичних критеріїв за міжхребцевих гриж у собак (таблиця 7). Зокрема, аналіз клінічних симптомів лише в 40 % дозволяє встановити локалізацію та відображає особливості патологічних змін в даній ділянці. Застосування рентгенографії дозволяє підвищити даний показник до 60 %, проведення мієлографії (контрастної рентгенографії) – до 70 %, а магнітно-резонансної томографії – до 95 %. При цьому, застосування цих методів діагностики у поєднанні із аналізом клінічних ознак покращує ефективність діагностики до 50, 80 та 98 %, відповідно.

Таким чином, отримані результати підтверджують доцільність проведення діагностичних заходів комплексно із використанням різних методів, що дає змогу більш точного визначення особливостей патологічного процесу.

**Ефективність діагностичних заходів за дегенеративно-
дистрофічних захворювань міжхребцевих дисків у собак**

Діагностичні критерії	Точність постановки діагнозу, %
окремі дослідження	
клінічні симптоми	40
рентгенографія	60
мієлографія	70
магнітно-резонансна томографія (МРТ)	95
комбінація різних методів діагностики	
клінічні симптоми+рентгенографія	50
клінічні симптоми+мієлографія	80
клінічні симптоми+МРТ	98

На основі аналізу історій хвороби пацієнтів за останні п'ять років, визначили прогнозовану ефективність лікувальних протоколів, залежно від особливостей перебігу захворювання, яку можна використовувати за вибору методу лікування (таблиця 8). Зокрема, за неврологічного дефіциту у вигляді параплегії на тлі наявності/відсутності поверхневої/глибокої чутливості, хірургічне лікування має перевагу, забезпечуючи позитивний результат в 40-95 % пацієнтів, тоді як консервативне лікування – не більше ніж у 50 % випадків.

За парапарезу (неврологічний синдром, який характеризується неможливістю проходження нервових імпульсів, що спричинює слабку м'язову активність, а у тяжких випадках сприяє виникненню повного паралічу) на тлі відсутні рухової функції в окремих випадках консервативні схеми (60-85 %) досягають за ефективністю оперативне лікування (80-95 %). Найбільш доцільним є призначення консервативних протоколів за парапарезу із присутніс-

ттю рухової функції та наявності тільки больового синдрому, за яких кількість позитивних результатів складає 55-90 та 60-90 %, відповідно.

Таблиця 8

**Прогнозування ефективності лікування залежно від
неврологічного статусу**

Неврологічний статус	Прогнозована ефективність лікування, %	
	консервативного	хірургічного
параплегія, відсутність глибокої больової чутливості	5	24-48 год. – 40-75 %; більше 48 год. – 5-30 %
параплегія, наявність глибокої больової чутливості за відсутності поверхневої больової чутливості	50	90
параплегія, глибока больова чутливість присутня	50	80-95
парапарез, відсутність функції руху	60-85	80-95
парапарез, присутність функції пересування	55-90	85-95
тільки больовий синдром	60-90	85-95

У результаті проведення досліджень встановлено клінічну ефективність різних схем лікування (таблиця 9). Застосування запропонованого протоколу дозволило збільшити кількість повного видужання пацієнтів в 1,8 раза (з 26,66 до 46,67 %) та, відповідно, знизити частоту випадків, за яких терапе-

втичний ефект був відсутній, в 2,8 раза (з 36,67 до 13,33 %). При цьому приблизно у однакової кількості собак після закінчення курсу лікування реєстрували рецидив захворювання: становить у контрольній групі 36,67 %, дослідній – 40,00 %.

Таблиця 9

Ефективність консервативного лікування за міжхребцевих гриж у собак

Показник	Група			
	контрольна		дослідна	
	кількість	%	кількість	%
повне одужання	8	26,66	14	46,67
відсутній терапевтичний ефект	11	36,67	4	13,33
рецидив після закінчення курсу лікування	11	36,67	12	40,00
всього	30	100	30	100

Аналіз клінічних змін за різних схем лікування свідчить про те, що призначення нестероїдного протизапального засобу превікокс у поєднанні із міорелаксантом мідокалм та екстракорпоральною ударно-хвильовою терапією дозволило протягом перших двох тижнів лікування усунути больовий синдром та відновити якість життя у 60 % пацієнтів, тоді як у контрольній групі даний показник складав 16,67 %, тобто був нижчим в 3,6 раза (таблиця 10). При цьому по проходженню 4 тижнів клінічні симптоми міжхребцевих гриж залишались у 20 та 50 % пацієнтів, відповідно. Таким чином, в цей період ефективність запропонованої схеми перевищувала загальноприйнятую в 2,5 раза, що дозволяє стверджувати про більш швидку реабілітацію пацієнтів та покращення якості життя.

Таблиця 10

Динаміка усунення клінічних симптомів неврологічного дефіциту

Період, тижні	Група			
	контрольна		дослідна	
	кількість	%	кількість	%
1	2	6,67	5	16,67
2	3	10,00	13	43,33
3	6	20,00	3	10,00
4	4	13,33	3	10,00
> 4	15	50,00	6	20,00
всього	30	100	30	100

Рекомендоване призначення превікоксу, мідокалма та екстракорпоральної ударно-хвильової терапії забезпечувало отримання мінімум шестимісячного періоду ремісії, тоді як у контрольних тварин – лише тримісячного, тобто вдвічі коротшого (таблиця 11).

Таблиця 11

Період ремісії за розвитку рецидивів

Період, місяців	Група			
	контрольна (n=11)		дослідна (n=12)	
	кількість	%	кількість	%
<1	-	-	-	-
2	-	-	-	-
3	2	18,18	-	-
4	1	9,09	-	-
5	1	9,09	-	-
6	4	36,36	4	33,33
> 6	3	27,28	8	66,67
всього	11	100	12	100

Зокрема у дослідній групі через 6 місяців рецидив захворювання реєстрували у 33,33 %, а в 66,67 % випадків – у більш пізній період. У контрольній групі по проходженню 3 місяців повторне загострення процесу діагностували у 18,18 %, 4-5 місяців – 9,09 %, 6 місяців – 36,36 % собак, у більш пізні періоди – 27,28 % тварин.

Таким чином, запропонована схема лікування виявилась більш ефективною, порівняно із загальноприйнятою, що дозволяє її рекомендувати для впровадження в клінічну практику.

2.4. Розрахунок економічної ефективності

Розрахунок економічної ефективності, враховуючи особливості для дрібних домашніх тварин (зокрема, те, що тварини не продуктивні), проводили, виходячи із вартості витрачених лікарських препаратів, діагностичних досліджень та послуг лікаря ветеринарної медицини.

Згідно затверджених тарифів, первинний клінічний прийом пацієнта, який включає визначення загального стану та дослідження ділянки ураження складає 100,00 грн.

Вартість проведення діагностичних заходів представлено у таблиці 12. Як свідчать представлені дані, витрати на проведення спеціальних методів досліджень суттєво різняться. Зокрема, вартість рентгенографії становить 400 грн., що зумовлено необхідністю її проведення у двох проекціях.

Таблиця 12

Вартість проведення діагностичних заходів у собак за міжхребцевих гриж (розрахунок на тварину, вагою 10 кг)

Вид дослідження	Вартість, грн.
рентгенографія	400,00
мієлографія	1000,00
магнітно-резонансна томографія	4000,00

Витрати на мієлографію, із урахуванням маніпуляції введення контрастної речовини та її вартості – 1000 грн. Найбільш витратною, але й найбільш точною, є застосування магнітно-резонансної томографії – складає 4000 грн. Тобто, у конкретному випадку вартість діагностичних заходів залежить від доцільності використання того чи іншого методу.

Згідно розрахунків, витрати на лікування дегенеративно-дистрофічних пошкоджень міжхребцевих дисків, пов'язані із вартістю лікарських засобів у контрольних тварин складають 730,00 грн. (таблиця 13). Враховуючи вартість первинного прийому та діагностичних заходів, загальна сума становить від 1230 до 4830 грн.

Таблиця 13

Вартість препаратів, необхідних для консервативного лікування грижі міжхребетних дисків у контрольній групі

Назва препаратів, перев'язочних матеріалів	Вартість, грн.	Потреба на курс лікування	Загальна вартість, грн.
метилпреднізолон–ФС, табл. 40 мг	100,00	2 уп.	200,00
прозерин 0,05 %, амп. 1 мл № 10	30,00	1 уп.	30,00
мільгама, амп. 2 мл, № 5	200,00	1 уп.	200,00
активет № 90	300,00	1 уп.	300,00
Всього, грн.			730,00

Витрати власників на лікарські засоби у випадку застосування консервативних протоколів у дослідній групі становить 2330 грн., а в цілому, враховуючи оплату роботи лікаря ветеринарної медицини становлять від 2730 до 6430 грн., що значно перевищує відповідні показники у контрольних собак (таблиця 14). Але при цьому дана схема є більш ефективною, що нівелює її високу вартість.

Таблиця 14

**Вартість препаратів, необхідних для консервативного лікування
грижі міжхребетних дисків у дослідній групі
(розрахунок на тварину, вагою 10 кг)**

Назва препаратів	Вартість, грн.	Потреба на курс лікування	Вартість препарату на курс лікування, грн.
прозерин 0,05 %, амп. 1 мл № 10	30,00	1 уп.	30,00
мільгама, амп. 2 мл, № 5	200,00	1 уп.	200,00
активет № 90	300,00	1 уп.	300,00
превікокс 57 мг, № 30	800,00	1 уп.	800,00
мідокалм, табл. 50 мг № 30	250,00	1 уп.	250,00
екстракорпоральна ударно-хвильова терапія	150,00	5 сеансів	750,00
Всього, грн.			2330,00

Враховуючи розрахунок на лікування грижі міжхребцевих дисків, можна стверджувати, що приймаючи до уваги тяжкість ураження, воно потребує достатньо значних витрат. В той же час існує вибір способів лікування, що залежить від ряду факторів.

3. Охорона праці у ветеринарній медицині

3.1. Аналіз стану охорони праці в лікарні ветеринарної медицини Шевченківського і Соборного районів м. Дніпро. Охорона праці – це система правових, соціально-економічних, організаційно-технічних і лікувально-профілактичних заходів і засобів, спрямованих на збереження здоров'я і працездатності людини в процесі праці.

Законодавство про охорону праці складається із Кодексу законів про працю України, Закону України «Про охорону праці», Закону України «Про загальнообов'язкове державне соціальне страхування від нещасного випадку на виробництві та профілактики захворювань, які спричинили втрату працездатності» та інших нормативних правових актів. Закон «Про охорону праці», заклавши надійну правову базу для розв'язання проблем безпеки гігієни праці й виробничого середовища на якісно новому рівні, що відповідає визначеному державою загальному курсу на ринкові перетворення [9].

Функціонування підприємств, у тому числі й ветеринарних лікарень, в умовах ринкових відносин означає, що нещасні випадки і захворювання на виробництві спричинюють істотні економічні втрати не тільки держави, але й конкретного підприємства (Дніпровської державної міської лікарні ветеринарної медицини), а, враховуючи на госпрозрахунковий характер роботи, вони впливають на рентабельність на прибуток трудового колективу.

Відповідно до Закону України «Про охорону праці» підготовку з охорони праці проводять на підприємствах усіх форм власності незалежно від характеру й ступеня безпеки виробництва. Без цієї підготовки жоден працівник не може бути допущений до роботи. Зазначеним законом на працівника покладається обов'язок знати й виконувати вимоги нормативних актів про охорону праці, правила використання інструментів, устаткування й інших засобів виробництва, користуватися засобами колективного та індивідуального захисту; дотримуватись зобов'язань з охорони праці, передбачених колективним договором і правилами внутрішнього трудового розпорядку підприємства; проходити у встановленому порядку попереднє і періодичне медичне об-

стеження; співпрацювати з власником у справі організації безпечних умов праці; особисто брати участь у проведенні заходів щодо усунення яких будь яких виробничих ситуацій, що створюють загрозу для працюючих [9].

Навчання і інструктаж з питань охорони праці проводиться з усіма працівниками в процесі їх трудової діяльності.

Відповідальність за організацію навчання й перевірку знань з охорони праці на підприємстві покладається на його керівника, а в структурних підрозділах – на керівників цих підрозділів. Контроль за навчанням і періодичністю перевірки знань з питань охорони праці здійснює служба охорони праці або працівники, на яких керівником підприємства покладено ці обов'язки.

Навчання персоналу проводиться згідно типового положення про проведення навчання і перевірки знань з питань охорони праці (НПАОП 0.00-4.12-05).

Усі працівники при прийнятті на роботу і в процесі роботи проходять на підприємстві інструктажі (навчання) з питань охорони праці (реєструються у відповідному журналі: «Журнал реєстрації вступного інструктажу»), подання першої медичної допомоги потерпілим від нещасних випадків, про правила поведінки під час виникнення аварій згідно з типовим положенням, затвердженим Державним комітетом України з нагляду за охороною праці (ст. 20 Закону України. «Про охорону праці») [9].

Допуск до роботи осіб, які не пройшли навчання, інструктаж і перевірку знань з охорони праці, забороняється.

За характером і часом проведення є такі інструктажі з питань охорони праці поділяються на: вступний; первинний; повторний; позаплановий; цільовий, які реєструються у журналі інструктажу з питань охорони праці на робочому місці.

Вступний інструктаж проводиться з усіма працівниками під час прийому їх на постійну або тимчасову роботу, не залежно від їхньої освіти й стажу роботи за цією професією або посадою. У спеціальному журналі робиться запис про проведення вступного інструктажу.

Первинний інструктаж проводиться безпосередньо на робочому місці перед початком роботи з кожним новим працівником.

Повторний інструктаж проводиться періодично, індивідуально або з групою працівників, що виконують однотипну роботу, за програмою первинного інструктажу в повному обсязі.

Позаплановий інструктаж проводиться при введенні в дію нових нормативних актів з охорони праці; при зміні технологічного процесу або введенні в експлуатацію нового обладнання, інструментів та інших факторів, які впливають на охорону праці; при виникненні ситуацій, що могли призвести або призвели до нещасних випадків; на вимогу працівників органів державного нагляду.

Цільовий інструктаж проводиться з працівниками при виконанні разових робіт, не зв'язаних з їхніми безпосередніми обов'язками за професією.

Слід відмітити, що в лікарні ветеринарної медицини систематично здійснюється контроль за проведенням заходів по охороні праці.

Фінансування заходів з охорони праці у лікарні ветеринарної медицини проводиться із внутрішньогосподарських коштів.

Спеціалісти ветеринарної медицини проходять регулярне щорічне медичне обстеження.

3.2. Аналіз небезпечних та шкідливих виробничих факторів. До лікувально-діагностичної роботи можуть бути допущені тільки особи, що мають відповідну ветеринарну освіту.

Відповідальність за виконання правил техніки безпеки і безпосередньо за безпеку людей у ветеринарних установах несуть головний лікар, керівник підприємства [3].

При виникненні нещасних випадків під час роботи з тваринами постраждалому необхідно негайно зробити першу медичну допомогу і сповістити адміністрацію про те, що трапилося.

Величезне значення в забезпеченні безпечних умов праці у роботі із собаками має наявність достатньої кількості засобів індивідуального захисту,

мила і знешкоджуючих засобів, а також комплексу засобів для фіксації тварин. Працюючи з хворими тваринами, необхідно чітко дотримуватись міри особистої гігієни, що спрямована на запобігання зараження зооантропонозними захворюваннями. В усіх випадках для уникнення травматизму тварин необхідно фіксувати, при цьому не можна використовувати старий, ненадійний або несправний фіксаційний інструмент.

Крім того, під час роботи із собаками забороняється вживання спиртних напоїв, наркотичних засобів, використання парфумерних засобів.

При роботі з тваринами слід дотримуватися особливої безпеки в зв'язку із непередбаченістю їх поведінки. Для початку треба бути в полі зору тварини, надалі потрібно її окликнути і повільно без різких рухів підходити. При маніпуляціях пов'язаних із спричиненням болю тварину слід фіксувати за допомогою зв'язок, мотузок і фіксуючих приладів [5].

Таким чином, у ветеринарних установах повинні дотримуватися не тільки загальних правил з охорони праці, передбачених законодавством, але й специфічних, пов'язаних із особливостями роботи даних підприємств.

Стан приміщення лікарні ветеринарної медицини відповідає санітарним вимогам.

В будівлі, де розташована клініка, нещодавно проведено капітальний ремонт. Підлога в усіх робочих кабінетах вкрита кахельною плиткою, яка легко миється. Стіни пофарбовані вологостійкою фарбою. Освітлення в приміщеннях штучне, використовуються. Вентиляція примусово-припливно-витяжна. Водопостачання, каналізація, опалення централізовані.

При обслуговуванні тварин, уражених зооантропонозами, персонал клініки дотримується правил техніки безпеки, обслуговує тварин тільки в спецодязі та в спецвзутті, щоб не допустити поширення цих захворювань серед людей [1].

3.3. Пожежна безпека. Проведенню протипожежних заходів приділяється велика увага. Систематично організовуються заходи навчального хара-

ктеру по використанню пожежної техніки, засобів і способів гасіння пожеж на різних об'єктах, регулярно проводяться практичні заняття.

Обладнаний протипожежний щит з справним пожежним інвентарем (лопатами, відрами, баграми, сокирою, вогнегасником).

У достатній кількості – забезпеченість водою, необхідною для питних і господарсько – виробничих цілей.

Всі горючі матеріали зберігаються в спеціально обладнаних сховищах, обладнаних інвентарем для гасіння пожеж, плакатами «Вогненебезпечно!», «Не палити!».

Таким чином, заходи щодо техніки безпеки і протипожежної охорони дозволяють зберігати працездатність і здоров'я працюючим.

Пожежна безпека державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів в цілому відповідає протипожежним вимогам.

Клініка забезпечена вогнегасниками, піском, лопатами, відрами. За пожежну безпеку відповідальність несе завідувач лікарні.

4. Висновки і пропозиції виробництву

1. Серед хірургічних хвороб у собак одними із найбільш поширених є дегенеративно-дистрофічні ураження міжхребцевих дисків, сприйнятливість до яких присутня у представників дрібних та середніх порід: складають 29,41 та 45,99 %, відповідно, насамперед: такс (21,93 %), мопсів (13,90 %) та пекінесів (13,37 %). Доведено, що у 50,8 % випадків дископатії діагностують у собак віком від 5 до 9 років на тлі мінімальної ймовірності їх розвитку у тварин до 3 років (9,09 %) та старших 11 років (9,63 %).

2. Грижі міжхребцетного диску у собак супроводжуються вираженими клінічними ознаками: скутістю рухів, вимушеним положення тіла, сильною больовою реакцією, парезом або паралічем задніх кінцівок за тлі індивідуальних особливостей їх прояву, залежно від типу та локалізації. Найбільш часто відбувається ураження поперекової (39,04 %) та грудо-поперекової (37,97 %) ділянок на тлі мінімального ризику пошкодження міжхребцевих дисків шиї (3,74 %).

3. Встановлено, що у більшості випадків за міжхребцевих гриж у собак діагностовано третій (28,34 %) та четвертий (33,16 %) ступені неврологічного дефіциту, який характеризуються в першому випадку тетрапарезом / парапарезом на тлі порушення сечовиділення, другому - тетраплегією / параплегією за наявності глибокої больової чутливості.

4. Доведено найбільшу діагностичну цінність магнітно-резонансної томографії, яка дозволяє із високим ступенем достовірності (до 95 %) встановити локалізацію ураження та особливості пошкодження тканин. Незважаючи на специфічність клінічних симптомів за міжхребцевих гриж, їх не можна враховувати як патогномонічні, без додаткових досліджень точність постановки діагнозу не перевищує 40 %.

5. Попереднє прогнозування ефективності лікувальних заходів, яке базується на аналізі клінічних випадків свідчить про доцільність застосування консервативного лікування у випадках парапарезу та наявності тільки больової реакції, за яких ефективність може досягати від 60 до 90 %.

6. Встановлено, що включення до комплексної схеми лікування дегенеративно-дистрофічних порушень міжхребцевих дисків нестероїдного протизапального засобу превікокс у поєднанні із міорелаксантом мідокалм та екстракорпоральною ударно-хвильовою терапією дозволяє покращити результати у 1,8 раза, зменшити кількість пацієнтів із незадовільним терапевтичним ефектом в 2,8 раза, скоротити термін усунення клінічних ознак захворювання на тлі подовження вдвічі тривалості періоду ремісії.

7. Враховуючи отримані результати, доцільно рекомендувати для впровадження в практичну діяльність лікарів ветеринарної медицини за дегенеративно-дистрофічних порушень міжхребцевих дисків наступну схему лікувальних заходів: селективний нестероїдний протизапальний засіб превікокс (1 таблетка на 10 кг маси тіла, 1 раз на добу впродовж 10-14 днів), міорелаксant центральної дії мідокалм (добова доза 5-10 мг/кг 3 рази на добу впродовж 10-14 днів), антихолінергетичний препарат прозерин (0,02 мг/кг маси тварини, 1-2 тижні), комплекс нейротропних вітамінів групи В (мільгама - 1 мл/кг маси тварини, 3 тижні), хондропротектор активет (1 таблетка на 10кг маси тіла 1 раз на день впродовж 2 місяців), екстракорпоральна ударно-хвильова терапія (1 раз на 5-7 діб, кількість сеансів 3-7).

5. Список використаної літератури

1. Войналович О.В. Охорона праці у ветеринарній медицині. Навчальний підручник / О.В. Войналович, Т.О. Білько, Є.І. Марчишина. – К.: Центр учбової літератури, 2016. – 554 с.
2. Итбаева А.А. Опыт применения электрофореза с протеолитическим ферментным препаратом при лечении больных с грыжами межпозвоночных дисков / А.А. Итбаева, А.Н. Бурамбаева, А.А. Жантурина // Медицинский журнал Западного Казахстана. – 2012. – № 1 (33). – С. 72–74.
3. Закон України “Про ветеринарну медицину”, 2002. – 43 с.
4. Киселёв Е.А. Патогенетические особенности тазовых параличей у собак разных пород / Е.А. Киселёв // Омский научный вестник. – 2015. – № 1(138). – С. 175–178.
5. Коваленко Л.І., Перцьовий І.В. Безпека праці при лікуванні тварин. – К.: Бібліотека ветеринарної медицини, 2003. – 64 с.
6. Козлов Н.А. Консервативное лечение грыж в груднопоясничном отделе позвоночного столба у собак / Н.А. Козлов // РВЖ.МДЖ. – 2012. – № 3. – С. 14–15.
7. Козлов Н.А. Грыжа диска – нестероидные противовоспалительные средства или кортикостероиды? / Н.А. Козлов // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2012. – № 7(93). – С. 69–70.
8. Козлов Н.А. Современная концепция лечения компрессионных повреждений спинного мозга у собак. Часть 1. Экспериментальный раздел / Н.А. Козлов, Р.К. Полянский, В.С. Старынина // Российский ветеринарный журнал. – 2014. – № 1. – С. 25–28.
9. Основи охорони праці. Підручник. 4-е вид. За ред. М.П. Гандзюка. – К.: Каравела, 2008. – 384 с.
10. Савельева Т.С. Дископатия мелких домашних животных / Т.С. Савельева // Девятый Московский международный ветеринарный конгресс. Материалы. – Москва, 2001. – С. 11–12.

11. Свищенко А.В. Топическая диагностика обострений поясничного остеохондроза средствами контрастированной МР-томографии / А.В. Свищенко, В.М. Алифирова, Е.А. Вусик, В.Ю. Усов // Сибирский медицинский журнал. – 2013. – Том 28, № 2. – С. 48–55.

12. Слесаренко Н.А. Морфобиомеханические критерии адаптивной пластичности позвоночника у собак / Н.А. Слесаренко, М.Е. Обухова // Ветеринарная медицина. – 2012. – № 3–4. – С. 82–84.

13. Слесаренко Н.А. Морфобиомеханическое обоснование факторов риска повреждений грудно-поясничного отдела позвоночника у собак / Н.А. Слесаренко, М.Е. Обухова // РВЖ. – 2014. – № 2. – С. 10–12.

14. Сотников В.В. Диагностика и оперативное лечение дископатий грудно-поясничного отдела позвоночника собак: автореф. дисс.... канд. вет. наук. – М., 2008. – 24 с.

15. Чернышова Е.Е. Опыт консервативного лечения грыж межпозвоночных дисков карипаином в амбулаторных условиях / Е.Е. Чернышова, В.С. Стрикелев, В.Ф. Матыленко // Вестник клинической больницы. – 2011. – № 51. – С. 31–35.

16. Чуваев И.В. Анализ использования низкочастотной импульсной магнитотерапии при лечении межпозвоночного остеохондроза у собак (клиническое исследование) / И.В. Чуваев, О.А. Соколова // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2009. – № 3 (3). – С. 22–27.

17. Ягников С.А. Лечение дископатии грудного и поясничного отдела позвоночника у собак / С.А. Ягников, В.А. Любимов // Восьмой Московский международный конгресс по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных. – Москва, 2000. – С. 93–95.

18. Ягников С. А. Причины неврологических расстройств у мелких домашних животных / С.А. Ягников, И.Ф. Вилковыцкий, Н.В. Смирнова, Е.В. Овчинникова / Мат. XI Московского междунар. ветеринарного конгресса. 17–19 апр. 2003 г. – М., 2003. – С. 188–189.

19. Ягников С.А. Опухоли спинного мозга и позвоночного столба у собак. / С.А. Ягников, М.Л. Лукоянова, И.Ф. Вилковыский, М.Н. Якунина, Е.А. Корнюшенков // РВЖ. МДЖ. – 2005. – № 4. – С. 7–11.

20. A Placebo-Controlled, Prospective, Randomized Clinical Trial of Polyethylene Glycol and Methylprednisolone Sodium Succinate in Dogs with Intervertebral Disk Herniation / N.J. Olby, A.C. Muguet-Chanoit, J.-H. Lim, M. Davidian, C.L. Mariani, A.C. Freeman, S.R. Platt, J. Humphrey, M. Kent, C. Giovanella, R. Longshore, P.J. Early, K.R. Muñana // Journal of Veterinary Internal Medicine. – 2016. – V. 30 (1). – P. 206-214.

21. A Preliminary Study of Intravenous Surfactants in Paraplegic Dogs: Polymer Therapy in Canine Clinical SCI / P.H. Laverty, A. Leskovar, G.J. Breur, J.R. Coates, R. L. Bergman, W.R. Widmer, J.P. Toombs, S. Shapiro, R.B. Borgens // Journal of Neurotrauma – 2004. – V. 21(12). – P. 1767-1777.

22. Biologic response of degenerative living human nucleus pulposus cells to treatment with cytokines / S.H. Kim, S.U. Kuh, K.N. Kim, J.Y. Park, K.H. Cho, D.K. Chin, K.S. Kim, Y.E. Cho // Yonsei Med. J. – 2015. – V. 56(1). – P. 277–286.

23. Blocking the function of inflammatory cytokines and mediators by using IL-10 and TGF- β : a potential biological immunotherapy for intervertebral disc degeneration in a beagle model / W. Li, T. Liu, L. Wu, C.X. Chen, Z. Jia, X. Bai, D. Ruan // Int. J. Mol. Sci. – 2014. – V. 15(10). – P. 17270–17283.

24. Bodi A. Diagnosis and operatory treatment of the patients with failed back surgery caused by herniated disk relapse /A. Bodi // Journal of Medicine and Life, 2014. – Vol. 7, № 4. – P. 533–537.

25. Cell therapy for the degenerating intervertebral disc /W. Tong, Z. Lu, L. Qin, R.L. Mauck, H.E. Smith, L.J. Smith, N.R. Malhotra, M.F. Heyworth, F. Caldera, M. Enomoto-Iwamoto, Y. Zhang // Transl. Res. – 2017. – V. 181. – P. 49–58.

26. Characteristics of and risk factors for intervertebral disk extrusions in Pekingese / O. Chai, T. Harrosh, T. Bdoлах-Avram, M. Mazaki-Tovi, M.H. Shamir

// Journal of the American Veterinary Medical Association. – 2018. – V. 252(7). – P. 846-851.

27. Cherrone K.L. A retrospective comparison of cervical intervertebral disk disease in nonchondrodystrophic large dogs versus small dogs / K.L. Cherrone, C.W. Dewey, J.R. Coates, R.L. Bergman // J. Am. Anim. Hosp. Assoc, – 2004. – V. 40. – P. 316–320.

28. Clinical characterization of thoracolumbar and lumbar intervertebral disk extrusions in English Cocker Spaniels / T.J.A. Cardy, C.E. Tzounos, H.A. Volk, S. De Decker // Journal of the American Veterinary Medical Association. – 2016. – V. 248(4). – P. 405-412.

29. Clinical and Pathological Analysis of Epidural Inflammation in Intervertebral Disk Extrusion in Dogs / A. Fadda, A. Oevermann, M. Vandeveld, M.G. Doherr, F. Forterre, D. Henke // Journal of Veterinary Internal Medicine. – 2013. – V. 27(4). – P. 924-934.

30. Clinical Effect of Additional Electroacupuncture on Thoracolumbar Intervertebral Disc Herniation in 80 Paraplegic Dogs / H.-J. Han, H.-Y. Yoon, J.-Y. Kim, H.-Y. Jang, B. Lee, S.H. Choi, S.-W. Jeong // The American Journal of Chinese Medicine. – 2010. – V. 38(6). – P. 1015-1025.

31. Coates J.R. Intervertebral Disk Disease / J.R. Coates // Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. – 2000. – V. 30(1). – P. 77–110.

32. A comparison of pre and post-operative vedaprofen with ketoprofen for pain control in dogs / D.T. Fantoni, K.K. Ida, T.I. de Almeida, A.M. Ambrósio // BMC Vet Res. – 2015. – V. 11. – P. 24-33.

33. Comparison of vedaprofen and meloxicam in dogs with musculoskeletal pain and inflammation. / T. Nell, J. Bergman, M. Hoeijmakers, P. Van Laar, L.J. Horspool // J. Small Anim. Pract. – 2002. – V. 43(5). – P. 208–212.

34. Decker S.D. Clinical signs and outcome of dogs treated medically for degenerative lumbosacral stenosis: 98 cases (2004–2012) / S.D. Decker, L.A. Wawrzanski, H.A. Volk // Journal of the American Veterinary Medical Association. – 2014. – V. 245(4). – P. 408-413.

35. Diagnosis of lumbosacral diskospondylosis in a bucking bull assisted by high-definition thermal and nuclear scintigraphic imaging / M. Caldwell, T. Passler, R.C. Purohit; D. Pascoe, D.F. Wolfe // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. – 2017. – V. 250(5). – P. 554-560.

36. Diffusion tensor imaging of white and grey matter within the spinal cord of normal Beagle dogs: Sub-regional differences of the various diffusion parameters / Y. Hakyoun, P. Noh-won, H. Yun-Mi, K. Jaehwan, M. Won-Jin, E. Kidong // *The Veterinary Journal*. – 2016. – V. 215. – P. 110-117.

37. Effects of adjunct electroacupuncture on severity of postoperative pain in dogs undergoing hemilaminectomy because of acute thoracolumbar intervertebral disk disease / A. Laim, A. Jaggy, F. Forterre, M.G. Doherr, G. Aeschbacher, O. Glardon // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. – 2009. - V. 234(9). – P. 1141-1146.

38. Fauber A.E. Effect of width of disk fenestration and a ventral slot on biomechanics of the canine C5-C6 vertebral motion unit / A.E. Fauber, J.A. Wade, A.E. Lipka // *Am. J. Vet. Res.* – 2006. – V. 67. – P. 1844–1848.

39. Freeman P. Re-opening the window on fenestration as a treatment for acute thoracolumbar intervertebral disc herniation in dogs / P. Freeman, N.D. Jeffery // *Journal of Small Animal Practice*. – 2017. – V. 58(4). – P. 199-204.

40. Hanna F.Y. Lumbosacral osteochondrosis: radiological features and surgical management in 34 dogs / F.Y. Hanna // *Journal of small animal practice*. – 2001. – V. 42(6). – P. 272-278.

41. Hayashi A.M. Evaluation of electroacupuncture treatment for thoracolumbar intervertebral disk disease in dogs / A.M. Hayashi, J.M. Matera, A.C.B.C.F. Pinto // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. – 2007. - V. 231(6). – P. 913-918.

42. Hodshon A.W. Transient depression of pelvic limb reflexes in dogs with acute focal thoracolumbar myelopathy / A.W. Hodshon, W.B. Thomas // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. – 2018. – V. 253(8). – P. 1022-1031.

43. Hohaus C. Cell transplantation in lumbar spine disc degeneration disease / C. Hohaus, T.M. Ganey, Y. Minkus, H.J. Meisel // *European Spine Journal*. – 2008. – V. 17. – P. 492–503.
44. Human nucleus pulposus cells significantly enhanced biological properties in a coculture system with direct cell-to-cell contact with autologous mesenchymal stem cells / T. Watanabe, D. Sakai, Y. Yamamoto, T. Iwashina, K. Serigano, F. Tamura, J. Mochida // *J. Orthop. Res.* – 2010. – V. 28 (5). – P. 623-630.
45. Hydrated nucleus pulposus herniation in seven dogs / M.L. Manunta, M.A. Evangelisti, N. Bergknut, G.C.M. Grinwis, I. Ballocco, B.P. Meij // *The Veterinary Journal*. – 2015. – V. 203(3). – P. 342-344.
46. Incidence of intervertebral disk degeneration–related diseases and associated mortality rates in dogs / N. Bergknut, A. Egenvall, R. Hagman, P. Gustås, H.A.W. Hazewinkel, B.P. Meij, A.-S. Lagerstedt // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. – 2012. – V. 240(11). – P. 1300-1309.
47. Intervertebral Disc Repair Using Adipose Tissue-Derived Stem and Regenerative Cells: Experiments in a Canine Model / T. Ganey, W.C. Hutton, T. Moseley, M. Hedrick, H.-J. Meisel // *Spine*. – 2009. – V. 34 (21). – P. 2297-2304.
48. Intervertebral disc regeneration: from the degenerative cascade to molecular therapy and tissue engineering / Vadalà G, Russo F, Di Martino A, Denaro V. // *J. Tissue Eng. Regen. Med.* – 2015. – V. 9(6). – P. 679–690.
49. Jeffery N.D. Spinal cord injury in small animals / N.D. Jeffery, W.F. Blakemore // *Veterinary Record*. – 1999. – V. 145. – P. 183–190.
50. Kranenburg H.-J.C. Naturally Occurring Spinal Hyperostosis in Dogs as a Model for Human Spinal Disorders / H.-J.C. Kranenburg, H.A.W. Hazewinkel, B.P. Meij // *ILAR Journal*. – 2014. – V. 55(1). – P. 150–163.
51. Levine G.J. Association between various physical factors and acute thoracolumbar intervertebral disc extrusion or protrusion in dachshunds / G.J. Levine // *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* – 2006. – V. 229. – P. 370–375.

52. Masuda K. Biological repair of the degenerated intervertebral disc by the injection of growth factors / K. Masuda // *Eur. Spine J.* – 2008. – V. 17 (4). – P. 441–451.

53. McCartney W. Comparison of recovery times and complication rates between a odified slanted slot and the standard ventral slot for the treatment of cervical disc disease in 20 dogs / W. McCartney // *Journal of Small Animal Practice.* – 2007. – V. 48(9). – P. 498–501.

54. Miyamoto K. Intradiscal injections of osteogenic protein-1 restore the viscoelastic properties of degenerated intervertebral discs / K. Miyamoto, K. Masuda, J.G. Kim // *Spine J.* – 2006. – V. 6(6). – P. 692–703.

55. Modic M.T. Lumbar degenerative disk disease / M.T. Modic, J.S. Ross // *Radiology.* – 2007. – V. 245 (1). – P. 43–61.

56. Mohanty S. Defects in Intervertebral Disc and Spine During Development, Degeneration, and Pain: New Research Directions for Disc Regeneration and Therapy / S. Mohanty, C.L. Dahia // *Wiley Interdiscip. Rev. Dev. Biol.* – 2019. – V. 8 (4), e343.

57. Recurrence rate of presumed thoracolumbar intervertebral disc disease in ambulatory dogs with spinal hyperpathia treated with anti-inflammatory drugs: 78 cases (1997–2000) / F.A. Mann, C.C. Wagner-Mann, E.D. Dunphy, D.S. Ruben, M.C. Rochat, K.E. Bartels // *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care.* – 2007. – V. 17 (1). – P. 53-60.

58. Ross J.S. MR imaging of the postoperative lumbar spine / J.S. Ross // *Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am.* – 1999. – Vol. 7, No. 3. – P. 513–524.

59. Owner assessment of chronic pain intensity and results of gait analysis of dogs with hip dysplasia treated with acupuncture / L.R. Teixeira, SPL. Luna, L.M. Matsubara, M.L.B. Cápua, B.P.C.R. Santos, L.R. Mesquita, L.G. Faria, F.S. Agostinho, A. Hielm-Björkman // *Journal of the American Veterinary Medical Association.* – 2016. - V. 249(9). – P. 1031-1039.

60. Quantifying center of pressure variability in chondrodystrophoid dogs / S.R. Blau, L.M. Davis, A.M. Gorney, C.S. Dohse, K.D. Williams, J-H. Lim, W.G.

Pfitzner, E. Laber, G.S. Sawicki, N.J. Olby // *The Veterinary Journal*. – 2017. – V. 226. – P. 26–31.

61. Predictors of outcome after dorsal decompressive laminectomy for degenerative lumbosacral stenosis in dogs: 69 cases (1987–1997) / L.D. Risio, N.J.H. Sharp, N.J. Olby, K.R. Muñana, W.B. Thomas // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. – 2001. – V. 219(5). – P. 624–628.

62. Polizopoulou Z. Evaluation of a proposed therapeutic protocol in 12 dogs with tentative degenerative myelopathy / Z. Polizopoulou, A. Koutinas, M. Patsikas, N. Soubasis // *Acta Veterinaria Hungarica*. – 2008. – V. 56(3). – P. 26–32.

63. Potential regenerative treatment strategies for intervertebral disc degeneration in dogs / F.C. Bach, N. Willems, L.C. Penning, K. Ito, B.P. Meij, M.A. Tryfonidou // *BMC Veterinary Research*. – 2014. – V. 10(3). – P. 157–163.

64. Sakai D. Cell therapy for intervertebral disc repair: Clinical perspective / D. Sakai, J. Schol // *J. Orthop. Translat.* – 2017. – V. 9. – P. 8–18.

65. Smith B. Ventral slot decompression for cervical intervertebral disc disease in 112 dogs / B. Smith, G. Hosgood, S. Kerwin // *Australian Veterinary Practitioner*. – 1997. – V. 27. – P. 58–64.

66. Steffen F. Spontaneous regression of lumbar Hansen type 1 disk extrusion detected with magnetic resonance imaging in a dog / F. Steffen, P.R. Kircher, M. Dennler // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. – 2014. – V. 244(6). – P. 715–718.

67. Sussman B.J. Injection of Collagenase in the Treatment of Herniated Lumbar Disk: Initial Clinical Report / B.J. Sussman, J.W. Bromley, J.C. Gomez // *JAMA*. – 1981. – V. 245(7). – P. 730–732.

68. Therapeutic effects of cell therapy with neonatal human dermal fibroblasts and rabbit dermal fibroblasts on disc degeneration and inflammation / P. Shi, A. Chee, W. Liu, P.-H. Chou, J. Zhu, H.S. An // *The Spine Journal*. – 2019. – V. 19(1). – P. 171–181.

69. Treatment of symptomatic degenerative intervertebral discs with autologous platelet-rich plasma: follow-up at 5-9 years / J. Cheng, K.A. Santiago, J.T. Nguyen, J.L. Solomon, G.E. Lutz // *Regen Med.* – 2019. – V. 14(9). – P. 831–840.

70. The prognostic value of cerebrospinal fluid characteristics in dogs without deep pain perception due to thoracolumbar disc herniation / Y. Chamisha, I. Aroch, S. Kuzi, I. Srugo, T. Bdolah-Abram, O. Chai, M.M. Christopher, Y. Merbl, K. Rothwell, M.H. Shamir // *Research in Veterinary Science.* – 2015. – V. 100. – P. 189–196.

71. Xiao L. A New Formyl Peptide Receptor-1 Antagonist Conjugated Full-erene Nanoparticle for Targeted Treatment of Degenerative Disc Diseases / L. Xiao, R. Huang, Y. Zhang // *ACS Appl. Mater Interfaces.* – 2019. – V. 11(42). – P. 38405–38416.

72. Urits I. Stem Cell Therapies for Treatment of Discogenic Low Back Pain: a Comprehensive Review / I. Urits, A. Capuco, M. Sharma // *Curr. Pain Headache Rep.* - 2019. – V. 23(9). – P. 65-73.

73. Usefulness of spinal unenhanced computed tomography and CT-myelography in the age of multidetector CT technology and magnetic resonance imaging – Preliminary considerations / M. Ricciardi, A. Campanella, G. Grieco, R. Zammit // *Open Veterinary Journal.* – 2018. – V. 8 (3). - P. 265-281.

Додатки

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

НАВЧАЛЬНО-НАУКОВО-ВИРОБНИЧИЙ КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНИЙ ЦЕНТР

МАТЕРІАЛИ

II МІЖНАРОДНОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ

**«ВИНАХІДНИЦТВО ТА РАЦІОНАЛІЗАТОРСТВО
У МЕДИЦИНІ, БІОЛОГІЇ ТА ЕКОЛОГІЇ»**

19-20 ВЕРЕСНЯ 2019 р.

Дніпро – 2019

Зміст

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ДЕЯКИХ ХІРУРГІЧНИХ ПРИЙОМІВ ЗА ПАТОЛОГІЧНИХ РОДІВ У КІШОК.....	6
РЕПРОДУКТИВНА ЗДАТНІСТЬ ТА ОСОБЛИВОСТІ ВІДТВОРЕННЯ НУТРІЙ	10
ДІАГНОСТИКА АНТЕНАТАЛЬНОЇ ГІПОТРОФІЇ ЯГНЯТ	12
АНАЛІЗ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ ЩОДО ВИКОРИСТАННЯ ХЛОРИДУ КАЛІЮ ПРИ ВИГОТОВЛЕННІ БРИНЗИ	14
МОНІТОРИНГ ДИСКОПАТІЙ У СОБАК В УМОВАХ М. ДНІПРО.....	16
ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ЗАВОРОТУ ШЛУНКУ У СОБАК.....	17
ЕФЕКТИВНІСТЬ ОЗОНОТЕРАПІЇ ЗА ГНІЙНИХ РАН.....	18
ОГЛЯД МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЖИРОВОЇ ГЕПАТОДИСТРОФІЇ СОБАК	20
ПОШИРЕНІСТЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТЕЛЯТ В УМОВАХ ПРОМИСЛОВОГО ВИРОБНИЦТВА	23
МОНІТОРИНГ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ У ПСІВ В УМОВАХ М. ДНІПРО.....	25
МОНІТОРИНГ ЗАХВОРЮВАНЬ ПОРОСЯТ НА ВІДГОДІВЛІ В УМОВАХ ІНТЕНСИВНОГО ВЕДЕННЯ СВИНАРСТВА.....	26
ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ЗА ПОМЕТРИ У СУК	28
ПОШИРЕННЯ ДЕРМАТИТІВ У СОБАК В УМОВАХ М. ДНІПРО	31
ПОШИРЕНІСТЬ В УМОВАХ МЕГАПОЛІСУ ТА ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ ЗА АТОПІЧНИХ ДЕРМАТОЗІВ У СОБАК	32
ЕФЕКТИВНІСТЬ ГОМЕОПАТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ПІД ЧАС КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ЗА СТОМАТИТІВ У ДРІБНИХ ТВАРИН	34
ОПЕРАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ З ВРАХУВАННЯМ ОСОБЛИВОСТЕЙ ВІДТОКУ ЛІМФИ ЗА ПУХЛИН МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У СОБАК	37
ЕТІОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ, ДІАГНОСТИЧНИЙ ПРОТОКОЛ ТА ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ПАНДОРИ У КОТІВ.....	39

УДК 619:616.721.1:636.7

МОНІТОРИНГ ДИСКОПАТІЙ У СОБАК В УМОВАХ М. ДНІПРО

Бурко В.К., магістрант

Білий Д.Д., д-р вет. н., професор кафедри

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна

Вступ. На сучасний момент дископатії є широко розповсюдженими серед собак різних порідних і вікових груп, можуть призвести до порушення або повної втрати рухової функції, а також сечовиділення та дефекації.

При цьому ефективність їх лікування відносно низька, що пов'язано із багатовекторністю патологічних змін, які мають хронічний перебіг, пізнім зверненням до спеціалістів та анатомо-топографічними особливостями ділянки.

Формування єдиної бази щодо даної патології необхідне для визначення факторів ризику, закономірностей її виникнення та перебігу, що дозволить удосконалити діагностику, розробку заходів профілактики і лікування.

Мета дослідження – провести аналіз поширеності дископатій із урахуванням породних, вікових та анатомо-топографічних особливостей.

Матеріал і методи. Моніторингові дослідження проведено на базі звітної документації та історій хвороби лікарень ветеринарної медицини різних форм власності м. Дніпра впродовж 2017–2019 років.

Результати досліджень. Встановлено, що дископатії найбільш розповсюджені у собак середнього та старшого віку. Зокрема, найбільш часто вони реєструються у 5–9-річних особин (50,56 %), тоді як у молодих (до 1 року) – 1,15 %, 1–3 років – 5,74 %, 3–5 років – 14,96 %. Також після 9 років рівень захворюваності знижується до 10,34–17,25 %, що, ймовірно, пов'язано із природньою загибеллю тварин.

В абсолютній більшості випадків вражається поперековий (48 %) та грудний (37 %) відділи хребта, а шийний – лише 15 % випадків.

Серед порід найбільш сприйнятливими є такси (29 %), мопси (14 %), пекінеси (11 %), французькі бульдоги (10 %). При цьому відсоток метисів незначний (до 5 %).

Практично всі пацієнти із дископатією мали надлишкову вагу, яка перевищувала середні породні показники на 20 % та більше.

Початкові стадії захворювання, які характеризують гостру фазу, характеризуються больовим синдромом на тлі незначно вираженого неврологічного дефіциту. В подальшому, за хронічного перебігу, інтенсивність болю знижувалась, але посилювався ступінь вираження неврологічного дефіциту. Результати наших досліджень вказують на те, що неврологічний дефіцит першого ступеня було встановлено у 19 % пацієнтів, другого – 27 %, третього – 21 %, четвертого – 17 %, п'ятого – 10 %, був відсутній у 6 %.

Висновки. Встановлено поширеність дископатій у собак із урахування породних, вікових особливостей та локалізації патологічного процесу, що дозволяє використовувати отримані результати для визначення факторів ризику щодо даної патології (хондродні породи, вік старше 5 років, поперековий відділ хребта тощо), розробки ефективних профілактичних і лікувальних заходів.

УДК 619:616-089:616.33

ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ЗАВОРОТУ ШЛУНКУ У СОБАК

Король М.І., магістрант

Білий Д.Д., д-р вет. н., професор кафедри

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна

Вступ. На сучасний момент частота реєстрації завороту шлунку у собак збільшується на тлі високого рівня смертності навіть після своєчасно проведеного хірургічного втручання (до 40 %), що зумовлено блискавичним перебігом, станом шоку, серцевою недостатністю.

При цьому зберігається високий ризик післяопераційних ускладнень, спричинений пізнім зверненням за кваліфікованою допомогою, лікарськими помилками, значним об'ємом хірургічного втручання, недооцінкою операційних ризиків, неправильною тактикою післяопераційної інтенсивної терапії

Незважаючи на наявні результати дослідження даної патології, фактори ризику її виникнення та патогенез залишаються недостатньо вивченими. Тому проблема діагностики та лікування завороту шлунку у собак на сьогоднішній момент залишається актуальною.

Мета дослідження – визначити фактори ризику розвитку завороту шлунку у собак.

Матеріал і методи. Використовували дані історій хвороби пацієнтів, звітну документацію лікарень ветеринарної медицини м. Дніпро. Крім того, при надходженні собак із даною патологією проводили збір анамнезу із наступним використанням клінічних та спеціальних методів дослідження.