

УДК: 636.8:616-001:591.4  
DOI 10.37000/abbsl.2023.108.06

## ДО ПАТОГЕНЕЗУ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЇ ТРАВМИ СПИННОГО МОЗКУ КОЛЮЧИМ ПРЕДМЕТОМ КОТА ДОМАШНЬОГО

**М. Скрипка, Ю. Бойко, І. Запека**

*Одеський державний аграрний університет*

Патології спинного мозку є викликом, з яким часто зустрічаються практикуючі ветеринарні лікарі. Випадки тяжких травм спинного мозку, особливо шийного відділу, можуть бути в подальшому також причиною смерті тварини. При патоморфологічному дослідженні іноді виникають значні складнощі у встановленні патогенетичних зв'язків між початковим ураженням та кінцевими наслідками, що призвели до смерті. Саме цьому питанню і присвячена дана робота. Дані отримані шляхом патологоанатомічного розтину kota породи сфінкс з механічними травмами спинного мозку. Було визначено, що пошкодження гангліїв симпатичного відділу вегетативної нервової системи (паравертебральної) призвело до суттєвих гемодинамічних розладів. Це пов'язано з порушенням тону судин грудної порожнини, а також розладами у роботі серцевого насосу. Факторами, що сприяли вказаним гемодинамічним порушенням є незадовільний стан серцевого м'язу (ожиріння). Окремо слід зазначити катехоламінове перевантаження, як наслідок стресової реакції організму на механічне пошкодження. Будь які ураження спинного мозку можуть бути не тільки причиною наступних моторних розладів, але є й більш небезпечних вісцеральних патологій, на що потрібно звертати особливу увагу під час патологоанатомічного розтину.

**Ключові слова:** *кіт домашній, спинний мозок, патологія, механічна травма.*

### ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ

Механічні травми спинного мозку та спинномозкових нервів, особливо шийного та грудного відділів можуть бути причиною критичних порушень гемодинаміки [1]. У перші години, а інколи і хвилини, після травмування розвиваються життєво небезпечні стани пов'язані з висхідним набряком [2]. Вказана проблема добре досліджена та описана на рівні патологоанатомічних змін, але на рівні патофізіологічних процесів багато її аспектів досить не з'ясовано. І якщо серед медичних публікацій можливо знайти ряд робіт присвячених патогенетичному зв'язку між ураженням спинного мозку та розладами кровообігу [3-5], то роботи ветеринарного напрямку майже відсутні. Особливу увагу привертають патофізіологічні механізми розладів гемодинаміки, які призводять до летальних випадків та виникають у наслідок травмування безпосередньо спинного мозку та периферичної його частини (ганглії і нерви).

### АНАЛІЗ АКТУАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Тварини не рідко отримують різного ступеня тяжкості і характеру травми хребта. В багатьох випадках механізм травмування обумовлює в подальшому і шанс тварини на одужання. Найбільш частою причиною ураження хребта є механізм втиснення по вісі хребта (наприклад, падіння з великої висоти, удар передньою частиною голови об твердий предмет на великій швидкості руху тварини тощо) [6-8]. Диференційна діагностика травми хребта із визначенням причини її виникнення є досить складною, кропіткою справою і потребує значної уваги та зосередженості під час проведення патоморфологічного (патологоанатомічного та гістологічного) дослідження, а також ґрунтовних знань з морфології та фізіології того виду тварини, яка була травмована.

Найбільш поширеною причиною пошкоджень шийного відділу хребта є механічна дія травматичного характеру [9]. Неврологічні симптоми, які при цьому виникають можуть бути проявом порушень стовбуру спинного мозку чи спинномозкових нервів. Спинний мозок є високочутливою до механічних впливів структурою, тому що містить багато ліпідних сполук, в той же час у ньому практично відсутня сполучна тканина, яка є у периферичних нервових волокнах. Розлади неврологічних та кардіореспіраторних функцій, які мають прояв безпосередньо після травмування, і є наслідками

припинення аксональної передачі та порушенням мембранного потенціалу (пошкодження нейронів), ураження ендотелію, розриву стінки кровоносних судин, крововиливів. На молекулярному рівні, безпосередньо після травмування, відбувається порушення іонного балансу внаслідок зупинки мембранних  $Na^+/K^+-ATP$ азного насосу.

Порушення мембранної цілісності призводить до виходу глутамату з наступним розвитком ексайтотоксичності. Вказані процеси відбуваються паралельно із зростаючим ураженням тканини мозку внаслідок збільшення активних форм кисню [10-12].

## МЕТА РОБОТИ

Визначення патогенетичної ланки патоморфологічних змін та смерті kota породи сфінкс при травмуванні спинного мозку колючим предметом.

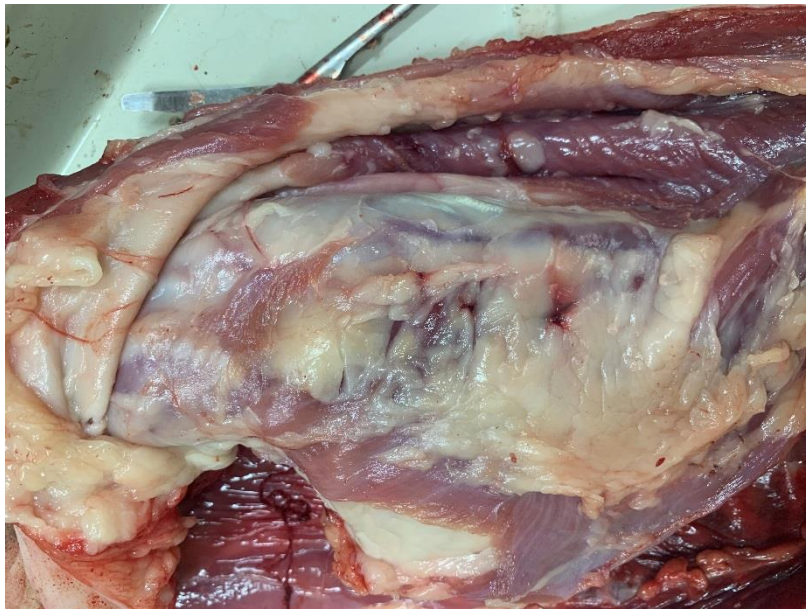
## МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Проведено комплексне патологоанатомічне дослідження (із застосуванням методу повної евісцерації) органів та систем організму тварин на макроскопічному рівні [13].

## РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

У секційній кафедрі нормальної і патологічної морфології та судової ветеринарії ФВМ ОДАУ було проведено розтин трупку свійського kota породи сфінкс. Із анамнестичних даних відомо, що тварина була клінічно здорова, смерть була раптовою.

Тварина вище середньої вгодованості. За результатом зовнішнього огляду трупку з лівого боку тіла ближче до грудних хребців на рівні 9–11 ребер виявлено ледь помітні пошкодження цілісності шкіри у вигляді колотих ран, розташованих майже вздовж хребта. На шкірі тазових кінцівок є застарілі дрібні подряпини та синці. Після резекції шкіри з лівого боку тіла у межах кріплення 9–11 ребер є пошкодження цілісності підшкірної основи і м'язів у вигляді колотих ран, краї ран просочені кров'ю (рис. 1).



**Рис. 1.** Колоті рани з лівого боку тіла kota у межах кріплення 9–11 ребер (ділянка кріплення із хребцями)



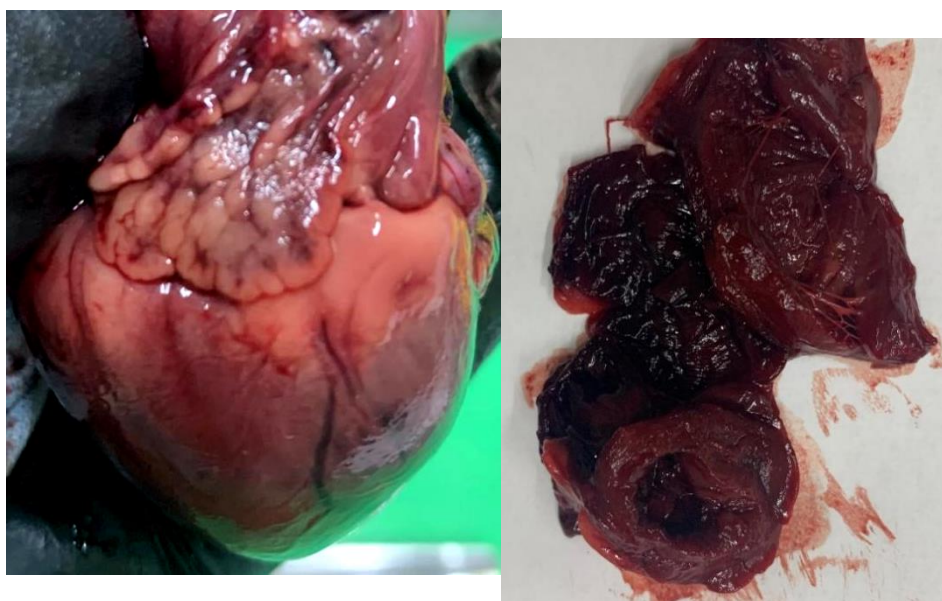
**Рис. 2.** Крововиливи в міжреберні м'язи (у межах кріплення 10–11 ребра), виразне кровонаповнення судин (9–13 ребро)

У просвіті носових порожнин та трахеї – піниста світло-червона рідина. Легені нерівномірно забарвлені, колір змінюється від темно-червоного до світло-рожевого; тістуватої консистенції. На розрізі орган нерівномірно забарвлений, із просвіту бронхів та альвеол виділяється червона піниста рідина.

Навколо серця велика кількість перикардального жиру. Виразним є кровонаповнення судин великих калібрів. Серце неправильної форми за рахунок розширення просвіту правого шлуночка.

З боку епікарду простежується підвищене кровонаповнення судин у ділянці шлуночків, цей процес є більш виразним з боку правого шлуночка і ділянки міжшлуночкових підпазушної і біляконусної борозен).

Загальний колір епікарда ділянки правого шлуночка більш дифузний темно-червоний. Судини пересердя мікроциркуляторного русла кровонаповненні, дрібні червоні вкраплення, що нагадують крапчасті крововиливи (геморагічні інфаркти). З боку ендокарду є виразне темно-червоне забарвлення стінки правого шлуночка, у товщі міокарда дифузне темно-червоне забарвлення тканини (геморагічний інфаркт) (рис. 3).



**Рис. 3.** Порушення гемодинаміки (кровонаповнення судин мікроциркуляторного русла, крововиливи /геморагічні інфаркти) серця в ділянці правого передсердя (А). Просочена кров'ю стінка правого

шлуночка серця в ділянці геморагічного інфаркту (вигляд з боку ендокарду) (Б)

Пристінкова пластинка плеври (реберна частина), у межах кріплення 9–11 ребер до грудних хребців (межі реберно-хребцевих суглобів), містить плямисті крововиливи (насичене червоне забарвлення) м'язів, що можна простежити через фасції.

Печінка з ознаками жирової дистрофії: коричнево-глинястого кольору, помірно виражена гіперемія, «мускатність» печінки, паренхіма липка на дотик.

Селезінка потоншена, темно-червоного кольору, капсула зморшкувата, паренхіма темно-червона, зіскоб паренхіми відсутній.

Нирки оточені великим прошарком жирової тканини, з боку капсули видно кровонаповнення капілярної сітки/ судин мікроциркуляторного русла. На розрізі мозкова і кіркова зони чітко розмежовані за рахунок гіперемії проміжної (юкстамедулярної) зони, сіро-червоного кольору з жовтушним відтінком, паренхіма липка на дотик, підшлункова залоза дифузного червоного кольору.

Характер травмування свідчить про можливе ураження спинномозкових нервів без прямого ураження спинного мозку. Також ураженню міг піддатися

ланцюг паравертебральних симпатичних гангліїв та постгангліонарні нервові волокна, що відходять від нього.

Постгангліонарні симпатичні нервові волокна, що відходять від перших п'яти гангліїв симпатичного стовбура (зірчастий ганглії(ї)), забезпечують іннервацію судин шії і голови (перший та другий вузол) та серця і судин грудної порожнини (третій-п'ятий вузол, крізь серцеве сплетіння). Відповідно, до вище зазначених пошкоджень відбулися розлади симпатичної регуляції серцево-судинної системи.

## ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

У наш час саме серцево-судинні розлади є головною причиною смерті серед пацієнтів із травмами спинного мозку [14]. У нормі баланс між симпатичною та парасимпатичною регуляцією гемодинаміки належить супраспинальним центрам.

У складну систему серцево-судинного центра головного мозку входять медіальна частина префронтальної зони кори головного мозку, острівцеві, паравентрикулярні та дугоподібні ядра гіпоталамуса, каудальні ядра шва, нейрони блакитної плями, але критичні виконавчі частини центру знаходяться у ростральній та вентролатеральній частині довгастого мозку [15]. Вказані нейрони довгастого мозку формують низхідні колатералі, які синаптично закінчуються на симпатичних нейронах латеральних рогів спинного мозку.

Знайдені в ході розтину вегетативні порушення з боку симпатичної системи не зачепили парасимпатичну систему. Парасимпатична нервова система отримує інформацію від барорецепторів кровоносних судин, яка крізь висхідні чутливі волокна *n. vagus* та *n. glossopharyngeus* забезпечує інгібування серцево-судинних центрів стовбура головного мозку. Стан, який розвивається має назву нейрогенного шоку, який у гострій фазі має ряд відмінностей від спинального шоку, характерного для прямих травм шийного відділу спинного мозку. Ключовими компонентами нейрогенного шоку є виразна гіпотензія, стійка брадикардія та гіпотермія, що розвиваються на фоні недостатності активізуючих симпатичних впливів та надлишкової активності блукаючого нерву [16]. У перші декілька хвилин після переривання симпатичної іннервації відбувається компенсаторне вибухподібне надходження норадреналіну та адреналіну з наднирників, що змінюється рефлекторним довготривалим парасимпатичним пригніченням та було експериментально продемонстровано на відповідних тваринних моделях [17]. Падіння вазомоторного тону призвело до накопичення крові у судинах грудної порожнини, розвитку геморагічного інфаркту міокарду, накопичення крові у периферичних судинах, супроводжувалось крововиливами у м'язи, що спостерігалось на розтині. У випадку людини при високих травмах спинного мозку розвивається схильність до ортостатичної гіпотензії, при зміні положення з горизонтального на вертикальне [18]. До різкого падіння тиску призводить підйом голови. Ми можемо припустити, що подібні явища розвинулися і в описаному нами випадку.

Привертає увагу, що порівняно незначні механічні ушкодження, асоційовані з порушеннями вегетативної нервової системи, призвели до летальних наслідків. На нашу думку, це може бути пов'язано з незадовільним станом серцевого м'язу та легкої компенсованої форми серцевої недостатності у тварини. Ожиріння серцевого м'язу, дилатація правого шлуночка виявилися можливими тригерними факторами, які у сукупності з порушенням симпатичної іннервації та



розвитком нейрогенного шоку призвели до смерті тварини, на тлі критичних геодинамічних розладів.

## ВИСНОВКИ

Невеликі механічні ушкодження м'яких тканин в ділянці хребта супроводжувались крововиливами і могли спровокувати аксональні ушкодження, порушення функції вегетативної нервової системи. Жировий міокардоз, дилатація правого шлуночка виявилися можливими тригерними факторами, які у сукупності з порушенням симпатичної іннервації та розвитком нейрогенного шоку, які призвели до смерті тварини на тлі критичних гемодинамічних розладів (інфаркту) міокарда.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Wecht, J. M., Harel, N. Y., Guest, J., Kirshblum, S. C., Forrest, G. F., Bloom, O., & Harkema, S. (2020, September). Cardiovascular autonomic dysfunction in spinal cord injury: epidemiology, diagnosis, and management. In *Seminars in neurology* (Vol. 40, No. 05, pp. 550-559). 333 Seventh Avenue, New York, NY 10001, USA.: Thieme Medical Publishers. DOI: [10.1055/s-0040-1713885](https://doi.org/10.1055/s-0040-1713885)
2. Coleman, W. P., & Geisler, F. H. (2004). Injury severity as primary predictor of outcome in acute spinal cord injury: retrospective results from a large multicenter clinical trial. *The Spine Journal*, 4(4), 373-378. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2003.12.006>
3. Prabhu, S. R. (2023). Hemodynamic Disorders. In *Textbook of General Pathology for Dental Students* (pp. 103-109). Cham: Springer Nature Switzerland. [https://doi.org/10.1007/978-3-031-31244-1\\_13](https://doi.org/10.1007/978-3-031-31244-1_13) Print ISBN978-3-031-31243-4
4. Partida, E., Mironets, E., Hou, S., & Tom, V. J. (2016). Cardiovascular dysfunction following spinal cord injury. *Neural regeneration research*, 11(2), 189. doi: [10.4103/1673-5374.177707](https://doi.org/10.4103/1673-5374.177707)
5. Hou, S., & Rabchevsky, A. G. (2014). Autonomic consequences of spinal cord injury. *ComprPhysiol*, 4(4), 1419-1453. DOI: [10.1002/cphy.c130045](https://doi.org/10.1002/cphy.c130045)
6. Parilovsky O., Yatsenko I. Forensic veterinary characteristics of fractures, fracture dislocations, dislocations and subluxations of the bones in animals skeletons qualified as severe injuries. Olexander Parilovsky, Ivan Yatsenko. Глава «Ветеринарные науки», 2021. С. 225-255. DOI: <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-049-0-42>
7. Скрипка М., Панікар І., Запека І., Куралес О. Деякі аспекти патогенезу та патоморфології первинної складної травми хребта спинного мозку. Аграрний вісник Причорномор'я, (104), 2022 <https://abbsl.osau.edu.ua/index.php/visnuk>
8. Скрипка М. В., Панікар І. І., Запека І. Є. Судово-ветеринарна експертиза політравми внаслідок падіння тварин з висоти. Тези доповідей міжнародної науково-практичної інтернет-конференції «Актуальні питання судової ветеринарії, морфології та патоморфології» (м. Одеса, ОДАУ, ФВМ, 17–18 червня 2021 р.). Одеса, 2021. С. 16–18. <https://osau.edu.ua/wp-content/uploads/2021/06/ZBIRNYK-KONFERENTSIYI.pdf>
9. Züger, L., Fadda, A., Oevermann, A., Forterre, F., Vandeveld, M., & Henke, D. (2018). Differences in epidural pathology between cervical and thoracolumbar intervertebral disk extrusions in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 32(1), 305-313. doi: [10.1111/jvim.14887](https://doi.org/10.1111/jvim.14887)
10. Stein DM, Sheth KN. Management to facute spinal cord injury. *Continuum (Minneapolis)* 2015; 21: 159-187. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25651224/>
11. Fleming JC, Norenberg MD, Ramsay DA, et al. The cellular inflammatory response in human spinal cords after injury. *Brain* 2006; 129: 3249-69.
12. М. Скрипка, І. Панікар, Ю. Бойко, Н. Дмитренко, О. Куралес. Патогенез та патоморфологія distraкційної травми в рамках досудового розслідування жорстокого поводження з тваринами. *Scientific Horizons*, 2023, Vol. 26, No. 4. P. 54–64. <https://doi.org/10.48077/scihor4.2023.54>
13. Зон Г. А., Скрипка М. В., Івановська Л. Б. Патологоанатомічний розтин тварин : навч. посіб. Донецьк : ТОВ «Таркус», 2010. 222 с.
14. Myers, J., Lee, M., & Kiratli, J. (2007). Cardiovascular disease in spinal cord injury: an overview of prevalence, risk, evaluation, and management. *American journal of physical medicine & rehabilitation*, 86(2), 142-152. DOI: [10.1097/PHM.0b013e31802f0247](https://doi.org/10.1097/PHM.0b013e31802f0247)
15. Pagliaro, P., Penna, C., & Rastaldo, R. (2022). *Basic Cardiovascular Physiology: From Molecules to Translational Medical Science*. CRC Press.

16. Mallek, J. T., Inaba, K., Branco, B. C., Ives, C., Lam, L., Talving, P., ... & Demetriades, D. (2012). The incidence of neurogenic shock after spinal cord injury in patients admitted to a high-volume level I trauma center. *The American surgeon*, 78(5), 623-626. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22546142/>
17. Ditunno, J. F., Little, J. W., Tessler, A., & Burns, A. S. (2004). Spinal shock revisited: a four-phase model. *Spinal cord*, 42(7), 383-395. <https://doi.org/10.1038/sj.sc.3101603>
18. Freeman, R., Wieling, W., Axelrod, F. B., Benditt, D. G., Benarroch, E., Biaggioni, I., & Van Dijk, J. G. (2011). Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Autonomic Neuroscience*, 161(1-2), 46-48. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2011.02.004>

## **ON THE PATHOGENESIS AND PATHOMORPHOLOGY OF SPINAL CORD INJURIES BY A SPINAL OBJECT OF A DOMESTIC CAT**

M. Skrypka, Yu. Boyko, I. Zapeka  
*Odessa State Agrarian University*

Pathologies of the spinal cord are a challenge often faced by veterinary practitioners. Cases of severe injuries to the spinal cord, especially the cervical region, can also be the cause of the subsequent death of the animal. During the pathomorphological examination, there are sometimes significant difficulties in establishing pathogenetic links between the initial lesion and the final consequences that led to death. This work is dedicated to this issue.

The data were obtained by means of a pathological autopsy of a sphynx cat with mechanical injuries of the spinal cord.

It was determined that damage to the vertebral and paravertebral parts of the autonomic nervous system led to significant hemodynamic disorders. This is due to a violation of the tone of the vessels of the chest cavity, as well as disorders in the operation of the heart pump. Factors contributing to the indicated hemodynamic disorders are the unsatisfactory condition of the heart muscle (obesity). Catecholamine overload should be noted separately, as a consequence of the body's stress reaction to mechanical damage.

Any lesions of the spinal cord can be not only the cause of the following motor disorders, but there are also more dangerous visceral pathologies, which should be paid special attention during the post-mortem examination.

**Key words:** *domestic cat, spinal cord, pathology, mechanical injury.*