

**Фільчугова Катерина.**

аспірант ,кафедра внутрішніх хвороб і клінічної діагностики тварин,  
Державний біотехнологічний університет  
м.Харків,Україна  
ORCID ID: 0009-0005-9008-6075  
e-mail: [snowbsrswet9@gmail.com](mailto:snowbsrswet9@gmail.com)

**Кібкало Дмитро** доктор ветеринарних наук, професор,  
кафедра внутрішніх хвороб і клінічної діагностики тварин,  
Державний біотехнологічний університет  
м.Харків,Україна  
ORCID ID: 0000-0002-0197-1381  
e-mail: [diagnost\\_96@ukr.net](mailto:diagnost_96@ukr.net)

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ТРАНСКУТАННОЇ МІКРОТОКОВОЇ  
ЕЛЕКТРОСТИМУЛЯЦІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ НЕЙРОГЕННОГО  
ГІПЕРТОНУСУ СФІНКТЕРА СЕЧОВОГО МІХУРА У СОБАК З  
ТРАВМАМИ ХРЕБТА**

*Анотація*

*Метою роботи є встановлення й оцінка ефективності впливу паравертебральної мікроелектричної стимуляції нервових волокон на можливість нормалізації тонуусу сфінктера сечового міхура при нейрогенному гіпертонусі сфінктера сечового міхура у собак ,що зазнали травм хребта та мають компресійне ураження спинного мозку.*

*Порушення функції сечового міхура та нижніх сечовивідних шляхів є одним з найбільш розповсюджених ускладнень при травмах хребта та відповідно спинного мозку. При дії травмуючого компонента виникає компресія тканин спинного мозку що тягне за собою порушення провідниковості передачі нервового імпульсу в дузі центральної нервової системи - периферична нервова система,внаслідок чого виникає порушення регуляції акту сечовипускання.*

*Цей патологічний стан має назву нейрогенний сечовий міхур, тобто порушення сечовипускання (гіпотонус або гіпертонус сечового міхура або його частин) спровоковане хворобами центральної та периферичної нервової системи.*

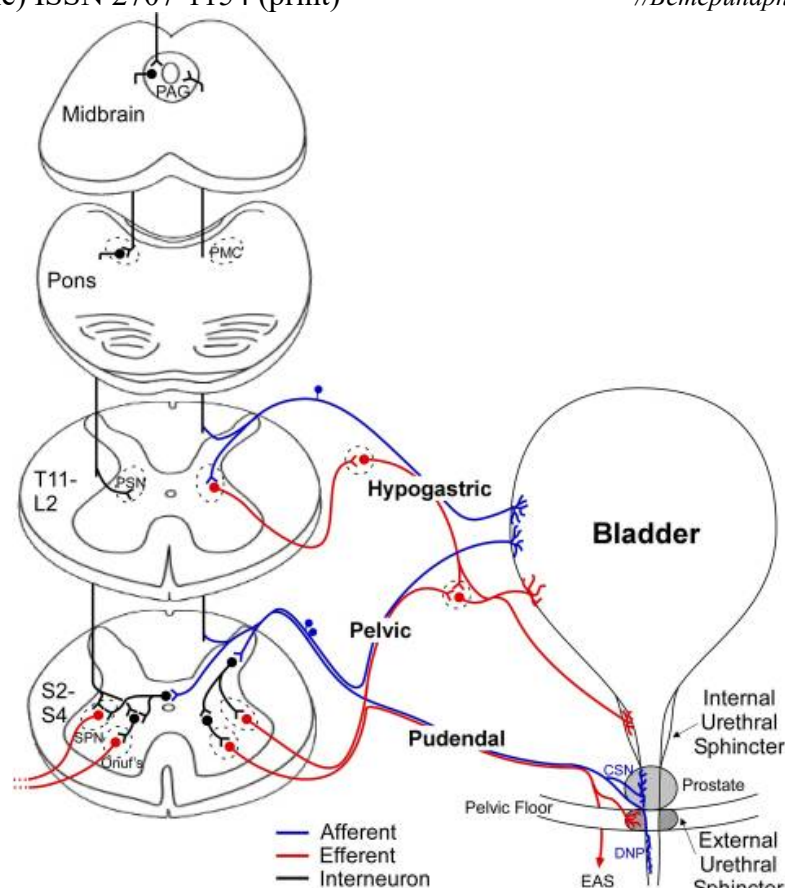
*Гіпертонус сфінктера сечового міхура викликає затримку або повну неможливість відведення сечі при неможливості мануального відведення сечі, перенаповнення та перерозтягнення сечового міхура , в результаті чого можуть виникати бактеріальні цистити, відслойки слизової оболонки сечового міхура, травми стінки сечового міхура. Ці ускладнення можуть приводити до гострих станів тварини та навіть до летальних випадків. Альтернативним або допоміжним методом корекції таких станів може бути застосування мікроелектричної стимуляції нервових закінчень в області хребців S1-S3. Електроди встановлюються паравертебрально в крижовому відділі хребта або в каудальному кінці поперекового відділу хребта.Для дослідження було взято 20 тварин з компресією спинного мозку та гіпертонусом сечового міхура,розділено на піддослідну та контрольну групу порівну.*

*Під час дослідження було виявлено, що паравертебральна транскутанна міостимуляція має позитивний вплив на контрольовану регуляцію роботи сечового міхура та самостійне сечовипускання.*

**Ключові слова:** сечовий міхур, нейрогенний, міостимулятор, сфінктер, тварини, сечовипускання, іннервація.

**Вступ.** Травма спинного мозку у собак-компаньйонів може призвести до нетримання сечі або затримки сечі, залежно від тяжкості та локалізації ураження вздовж нервової системи собаки. Дисфункцію сечового міхура та шлунково-кишкового тракту, спричинену ураженнями вегетативної системи, важко розпізнати, інтерпретувати та легко пропустити. Тим не менш, вкрай важливо підтримувати високий рівень усвідомлення впливу порушень сечовипускання на стан, добробут тварини та на власника. Лікування цих порушень є тим складнішим, що фізіологія вегетативної нервової системи є складною темою[5]

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Регуляція сечовипускання включає складну нейронну систему контролю в головному мозку, спинному мозку та периферичних вегетативних гангліях, яка координує активність гладких і поперечно-смугастих м'язів сечового міхура та виходу з уретри. Механізми зберігання в спинному мозку регулюються ланцюгами в роstralьному стовбурі мозку та ініціюють рефлексорне сечовипускання. Вхідні дані з переднього мозку запускають довільне сечовипускання шляхом модуляції ланцюгів стовбура мозку. Перемикач між накопиченням сечі та сечовипусканням здійснюється довгим петлевым бульбо-спінальним рефлексом сечовипускання, який має свій роstralьний кінець у стовбурі мозку. Під час накопичення сечі, коли сечовий міхур наповнюється, аферентні сигнали сечового міхура зростають, доки не перевищують певний поріг у стовбурі мозку. За відсутності будь-яких контролюючих впливів активується центр сечовипускання мосту, сфінктер уретри розслабляється, сечовий міхур скорочується, і відбувається рефлексорне сечовипускання [6]



**Рис.1. Нервові та анатомічні зв'язки нормального контролю нижніх сечовивідних шляхів. Аферентні нерви від сечового міхура та тазового дна потрапляють у спинний мозок на грудному та крижовому рівнях, де вони посилають висхідні проєкції або синапси з місцевими нейронами. Низхідна модуляція від періакведутального сірого (PAG) та мостового центру сечовипускання (PMC) координує активність сечового міхура та сфінктера, контролюючи вихід прегангліонарного симпатичного ядра (PSN), крижового парасимпатичного ядра (SPN) та ядра Онуфа. Скорочення: черепний сенсорний нерв (CSN), дорсальний нерв статевого члена (DNP), зовнішній анальний сфінктер (EAS). [14]**

Захворювання нижніх сечовивідних шляхів (НСШ) включає порушення структури та функції сечового міхура та уретри. НСШ, спричинене неврологічним захворюванням, визначається як нейрогенний сечовий міхур (НМ). Для забезпечення нормального сечовипускання, підтримки належної функції сечового міхура та уретри необхідна цілісність центральної нервової системи (ЦНС) та периферичної нервової системи (ПНС). Розташування та тип неврологічних уражень впливають на характер клінічних проявів, потенційне лікування та прогноз [13]. Лікування стійкої дисфункції нижніх сечовивідних шляхів, що виникає внаслідок тяжкого пошкодження спинного мозку в грудному поперековому відділі, може бути складним завданням. Тяжке пошкодження супракрижового відділу спинного мозку вивільняє сегментарний рефлекс сечовипускання спинного мозку від супраспинальної модуляції та збільшує

концентрацію фактора росту нервів у стінці сечового міхура, попереково-крижовому відділі спинного мозку та дорсальному корінцевому ганглії, що згодом активує гіпермеханочутливі аферентні волокна стінки сечового міхура. Гіперзбудливість аферентних м'язів сечового міхура та гіперактивність детрузора можуть спричинити витік сечі під час фази накопичення сечі. Під час сечовипускання втрата супраспінального контролю, який зазвичай координує скорочення детрузора з розслабленням сфінктера, може призвести до одночасного скорочення детрузора та сфінктера, опосередкованого сегментарним рефлексом спинного мозку, або до диссинергії детрузора-сфінктера, що призводить до неефективного сечовипускання та високого залишкового об'єму сечі. Ці зміни, пов'язані із захворюванням, можуть впливати на якість життя та тривалість життя тварин з травмами хребта. [3]

Одним з найбільш розповсюджених ускладнень травм хребта та спинного мозку є порушення роботи сечовидільної системи. Контроль нижніх сечовивідних шляхів (НСШ) вимагає складних нейронних ланцюгів, що включають елементи, розташовані в периферичній нервовій системі та на різних рівнях центральної нервової системи. Травма спинного мозку (ТСМ) перериває ці нейронні ланцюги та ставить під загрозу довільний контроль функції сечового міхура. У більшості випадків ТСМ призводить до періоду арефлексії сечового міхура, після чого виникає нейрогенна гіперактивність детрузора (НГД). Лише нещодавно дослідники почали мати чіткіше уявлення про механізми змін, викликаних ТСМ, які впливають на контроль НСШ. [11] В залежності від місця локалізації травми порушується координація регулювання накопичення та відведення сечі та може виникати атонія або гіпертонус сечового міхура або детрузора. У собак зі значно зниженою або відсутньою руховою функцією, пов'язаною з ураженням вище рівня крижових сегментів, розвивається дисфункція сечового міхура верхніх рухових нейронів (ВМН), що призводить до затримки сечі та періодичного нетримання сечі через переповнення. У здорової собаки центр сечовипускання мосту мозку в стовбурі мозку є контролем ВМН для нормального сечовипускання. Кора головного мозку може певною мірою порушувати цей контроль стовбура мозку, щоб дозволити добровільне сечовипускання, але кортикальний контроль не є необхідним для виникнення сечовипускання. Навпаки, зв'язок центру сечовипускання мосту мозку з тазовим нервом через спинномозкові шляхи ВМН (спіноталамічні шляхи, ретикулоспінальні шляхи, тектоспінальні шляхи) необхідний для ініціювання сечовипускання шляхом скорочення м'яза детрузора. Цей процес називається детрузорним рефлексом. Якщо травма верхнього мотонейрона (ГМН) достатньо серйозна, щоб заблокувати ці спинномозкові шляхи, це повідомлення не може відбутися, і детрузорний рефлекс не ініціюється. Сечовий міхур ГМН зазвичай відчувається набряклим при пальпації, а уретральний сфінктер підтримує нормальний або підвищений м'язовий тонус, що ускладнює ручне зцідження. Зазвичай дисфункція сечового міхура ГМН має хороший прогноз для одужання у собак, які відновлюють здатність ходити. Прогноз для відновлення ходьби та сечовипускання після гострої грудно-поперекової внутрішньочеревної

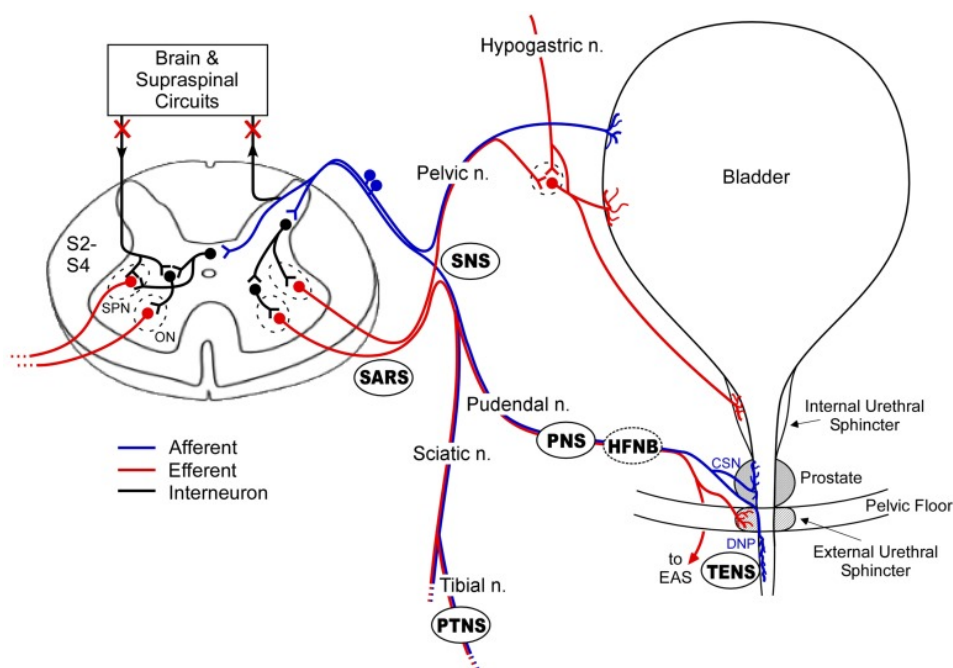
дегенерації у собак від доброго до відмінного (повідомлений діапазон 80%–95%) після операції, за умови збереження ноцицепції тазових кінцівок. Якщо ноцицепція тазових кінцівок відсутня, прогноз для відновлення ходьби, а отже, і функції сечовипускання, є більш нижчим (приблизно 50%) після операції. Зазвичай довільне сечовипускання повертається приблизно в той час, коли повертається рухова функція тазових кінцівок [1] Також можливий розвиток диссинергії детрузорного сфінктера також відома як диссинергія попереочно-сфінктерного м'яза детрузора або диссинергія зовнішнього сфінктера детрузора. Міжнародне товариство з питань нетримання сечі визначило її як скорочення детрузора, що відбувається одночасно з мимовільним скороченням уретрального та/або періуретрального попереочно-смугастого м'яза, що призводить до функціональної обструкції уретри та затримки сечі [4]

Таким чином, сучасне довгострокове урологічне лікування тварин з ушкодженнями супракрижового відділу хребта обмежується лікуванням інфекцій сечовивідних шляхів та сприянням сечовипусканню, головним чином шляхом ручного зціджування сечового міхура. Однак у собак з паралічем ручне зціджування сечового міхура є неефективним, оскільки можна спорожнити лише ~50% об'єму сечового міхура, що призводить до значно більших об'ємів залишків : 0,50–33,02 мл/кг у собак з паралічем порівняно зі значеннями 0,2–0,4 мл/кг у здорових собак. Таким чином, консенсус щодо різних аспектів нейрогенної дисфункції нижніх сечовивідних шляхів, від початкової діагностики до довгострокового лікування, повинен стандартизувати та покращити нашу сучасну практику [3] Ще один фактор проявлення нейрогенного гіпертонусу сечового міхура та один із найскладніших наслідків TL-IVDE є втрата добровільного сечовипускання та спричинене ним затримування сечі. [9] Ретроспективне контрольоване клінічне дослідження мало перевірило, чи може інтенсивна нейрореабілітація покращити ходьбу швидше, ніж спонтанне відновлення або традиційна фізіотерапія, та запропонувати можливий терапевтичний підхід у собак з післяопераційною параплегією та глибоким болем, позитивним (з відсутнім/зниженим згиначним рефлексом) та негативним сприйняттям болю, з гострою екструзією міжхребцевого диска. Між групами була продемонстрована тенденція до значної статистичної різниці щодо відновлення, результати свідчать про те, що успішність ходьби може бути покращена, головним чином щодо часу [12]

Дослідження ефективності електростимуляції показали, що електрична стимуляція стінки сечового міхура або крижових нервів є ефективною для лікування сечового міхура у пацієнтів з травмою спинного мозку (ТСМ). Однак для імплантації електродів потрібні менш інвазивні методи. Була оцінена модифікована перкутанна процедура імплантації голчастих електродів у крижовий канал. Стимуляція за допомогою цих електродів була ефективною для індукції сечовипускання з невеликим залишковим об'ємом після відновлення рефлексів сечового міхура через 3 тижні після експериментального пошкодження спинного мозку у собаки. Оптимальне розташування електродів включало один серединний монополярний електрод, розташований між

крижовими отворами L7 та S1. Однак при низькому стимулюючому струмі латеральні електроди, що прилягають до крижових нервів, були ефективнішими, ніж серединні електроди, для індукції сечовипускання. Параметри стимуляції, ефективні для щоденного сечовипускання, становили 10 імпульсів/с, 1,5-5 мА, тривалість імпульсу 0,3 мс та періоди стимуляції від 2 до 3 секунд.[2]

Більшість систем функціональної електростимуляції в основному досить схожі за конструкцією та призначенням, але електрична стимуляція може здійснюватися поверхневими (транскутанними), перкутанними або імплантованими електродами та електродами. Основні компоненти систем функціональної електростимуляції включають портативне джерело живлення (акумулятор), командний мікропроцесор/блок керування, стимулятор, дроти відведень, електроди та датчики. Поверхневі системи мають електроди, які розміщуються на шкірі над потрібними нервами або їх руховими точками, і вони з'єднані дротами відведень зі стимулятором. Поверхневі системи можуть безпечно використовуватися клініцистами та є відносно недорогими



**Рис.2. Локації, цільові для відновлення контролю сечового міхура за допомогою електричної стимуляції. Показано анатомічні розташування електродів, що використовуються для електричної стимуляції функції сечового міхура: стимуляція переднього корінця крижового відділу хребта (СПК), стимуляція крижового нерва (КН), стимуляція сором'язового нерва (СНП), перкутанна стимуляція великогомілкового нерва (ПТНС), транскутанна електронервова стимуляція (ТЕНС) та високочастотна нервова блокада (ВЧНБ). ПНС, ТЕНС та ПТНС можна виконувати малоінвазивними методами. СПК зазвичай вимагає задньої ризотомії. ВЧНБ у поєднанні з ПНС або СНС може усунути небажані скорочення зовнішнього сфінктера уретри та забезпечити ефективне сечовипускання. Після травми спинного мозку (ТСМ) втрачаються зв'язки з головним**

## мозком та вищими спинномозковими ланцюгами. Скорочення: черепний сенсорний нейрон (ЧСН), дорсальний нерв статевого члена (ДНП), ядро Онуфа (ЯО) та крижове парасимпатичне ядро (ППА) [14]

Таким чином, важливо отримати ранню інформацію про можливість клінічних проявів в центрі інтенсивної нейрореабілітації, щоб розробити та впровадити профілактичні заходи, які можуть підвищити якість життя собак з неврологічними захворюваннями. Метою цього проспективного обсерваційного дослідження було з'ясувати поширеність клінічних випадків у собак, які проходять госпіталізовану нейрореабілітацію в реабілітаційному центрі. Як вторинна мета, це дослідження мало на меті розробити профілактичні заходи для виявлених основних клінічних випадків. Гіпотеза дослідження полягала в розгляді існування позитивного зв'язку між ймовірністю клінічних проявів у пацієнтів з неврологічними захворюваннями, які проходять нейрореабілітацію в умовах стаціонару.[8]У рекомендаціях Американської урологічної асоціації щодо нейрогенної дисфункції нижніх сечовивідних шляхів рекомендують пропонувати сакральну нейромодуляцію пацієнтам з нейрогенним сечовим міхуром, у яких гіперактивність детрузора інакше не піддається лікуванню .[10]

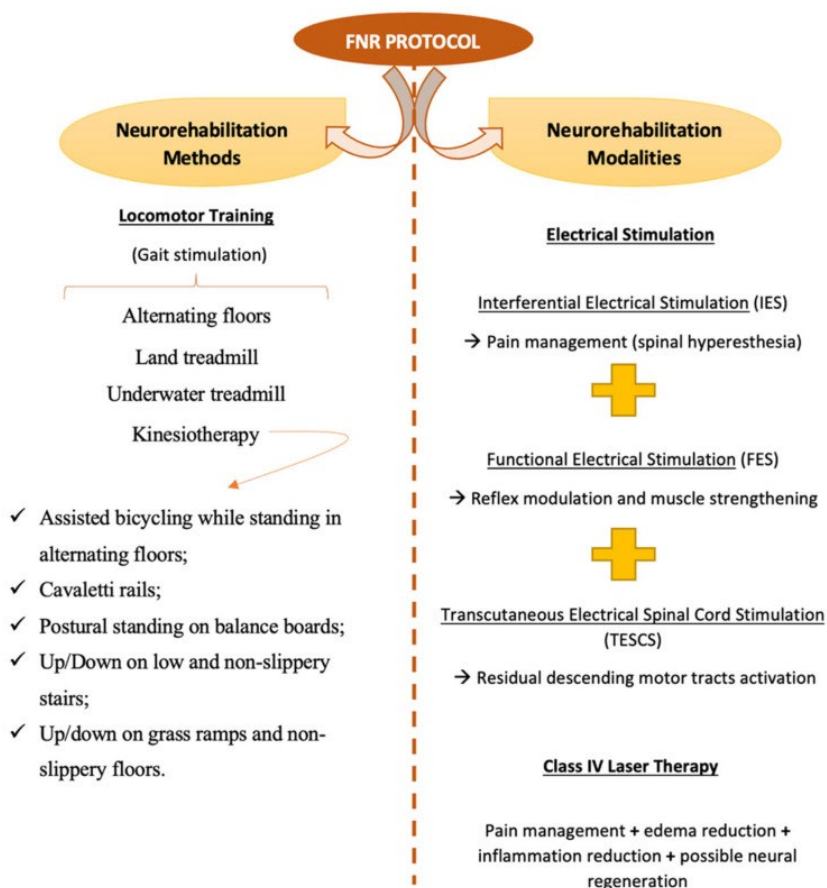


Рис.3 Загальний протокол FNR, призначений для досліджуваної популяції [8]

В дослідженнях було виявлено що нові нейрональні шляхи, створені внаслідок передачі нервів, можуть відновити відчуття сечового міхура та рухову функцію у собак з ураженням нижніх рухових нейронів навіть через 12 місяців після децентралізації.[15]

*Мета.* Визначити та провести дослідження впливу транскутанної мікроотокової електростимуляції дорсально-крижових вихідних нервових закінчень в опереково-крижовому відділі хребта , а саме в зоні хребців 3 прицільною дією на збудження та передачу нервового імпульсу по нижній мотонейронній дузі для індукції сечовипускання у собак з нейрогенним гіпертонусом сечового міхура. Дослідити ефективність транскутанної мікроотокової паравертебральної електростимуляції дорсально-крижових нервових закінчень в дорсально-крижовому відділі хребта .Визначити вплив мікроотокової електростимуляції на функцію сфінктера сечового міхура в собак з гіпертонусом сфінктера сечового міхура.

**Виклад основного матеріалу досліджень.** Для проведення дослідження були відібрані 10 собак, що мали ускладнення після травми хребта у вигляді гіпертонуса сфінктера сечового міхура На момент відбору та включення їх до дослідження були проведені обстеження для постановки кінцевого діагнозу, а саме – магнітно-резонансної томографії (МРТ), комп'ютерної томографії (КТ), ультразвукової діагностики (УЗД) органів черевної порожнини, загального аналізу крові та (ЗАК) біохімічного аналізу (БХ),неврологічний огляд. Всі тварини при проходженні лікування знаходились на стаціонарному лікуванні в клініці реабілітації та ветеринарної медицини під постійним наглядом спеціалістів.

Всі тварини мали неамбулаторний парапарез тазових кінцівок 3 - 4 ступеню.

Для роботи було відібрано 2 групи собак: 5 тварин дослідної та 5 тварин контрольної групи (табл. 1.).

Таблиця 1.

### Опис експериментальних груп пацієнтів

№	Тварина	Порода, вік	Наявні обстеження	Діагноз при надходженні	Сечовий міхур
<b>Піддослідна група</b>					
1	Собака Фанта	Метис 6 років, 10 кг., сука. Анамнез невідомий.	МРТ,РГ,КТ, УЗД ОЧП,БАК,ЗАК, загальний аналіз сечі	Перелом L7-S1.Парапарез тазових кінцівок 4 ст. неврологічного дефіциту	Атонія сечового міхура 3 гіпертонусом сфінктера сечового міхура

2	Собака Кінг	Кане-корсо 40 кг, стрімке погіршення неврологічно го статусу Обтяжений анамнез відсутній.	МРТ,РГ,УЗД ОЧП,БАК,ЗА К, загальний аналіз сечі Дослідження ліквору на стерильність.	Гематома спинного мозку - L6-L7,переломо- вивих L7-S1 парапарез тазових кінцівок 3-4 ст. неврологічного дефіциту	Атонія сечового міхура 3 гіпертонусом сфінктера сечового міхура
3	Собака Сірко	Метис лабрадора,36 кг кобель. Анамнез не обтяжений,п огіршення неврологічно го стану стрімке.	РГ з мієлографією ,МРТ,УЗД ОЧП,ЗАК,БА К, загальний аналіз сечі	Перелом крижових хребців S1- S3,гематома L5- L7 4 ст неврологічного дефіциту неврологічного дефіциту прооперований (фіксація транспедикуляр ними кейджами)	Гіпертонус сфінктера сечового міхура
4	Собака Белка	Метис,6 років,13кг. Травма внаслідок ДТП Анамнез не обтяжений.	МРТ,РГ,УЗД ОЧП,БАК,ЗА К, загальний аналіз сечі	Перелом хребта Зі зміщенням в зоні L6-L7, 4-5 ст. неврологічного дефіциту прооперована (фіксація транспедикуляр ними кейджами)	Гіпертонус сфінктера сечового міхура
5	Собака Бонні	Мопс, 3 роки, 5,5 кг. Анамнез не обтяжений.	МРТ,РГ,УЗД ОЧП,БАК,ЗА К,ЗАС.	Травматичний забій спинного мозку,гідроудра р речовиною міжхребцевого диску L6-L7 , 3-4 ст. неврологічного дефіциту	Гіпертонус сфінктера сечового міхура
<b>Контрольна група</b>					

6	Собака Роккі	Цвергпінчер, 3 роки, вага 2 кг. Анамнез не обтяжений.	МРТ, РГ, УЗД ОЧП, БАК, ЗАК, загальний аналіз сечі	Компресійний перелом L5-L6, парапарез тазових кінцівок 4-5 ст. ст. неврологічного дефіциту.	Гіпертонус сфінктера сечового міхура
7	Собака Моніка	Анамнез не обтяжений. Такса, 8р.	мієлографія, МРТ, УЗД ОЧП, ЗАК, БАК, загальний аналіз сечі	Вивихо-перелом L7-S1. Парапарез тазових кінцівок. Неврологічний дефіцит 4-5 ст.	Гіпертонус сфінктера сечового міхура
8	Собака Тор	Мастіф, 10 р. Анамнез не обтяжений.	МРТ, РГ, УЗД ОЧП, БАК, ЗАК, загальний аналіз сечі.	Компресійний перелом L4-L5. Парапарез тазових кінцівок. Неврологічний дефіцит 3 ст.	Гіпертонус сфінктера сечового міхура
9	Собака Джордан	Цвергшнауцер, 3 міс. Анамнез не обтяжений.	МРТ, КТ, РГ, УЗД ОЧП, БАК, ЗАК, загальний аналіз сечі	Компресійний перелом T12-T13. Парапарез тазових кінцівок. Неврологічний дефіцит 3-4 ст.	Гіпертонус сфінктера сечового міхура
10	Собака Плюша	Мопс, 10р. Анамнез не обтяжений.	МРТ, РГ, УЗД ОЧП, БАК, ЗАК, загальний аналіз сечі	Компресійний перелом T13-L1. Парапарез тазових кінцівок. Неврологічний дефіцит 2-3 ст.	Гіпертонус сфінктера сечового міхура

Собаки з піддослідної та контрольної груп на момент проведення дослідження не отримували медикаментозної та підтримуючої терапії.

Фізіотерапевтичне лікування – лазерна та інфрачервона терапія, силові тренування, електростимуляція м'язів задніх кінцівок, фізична реабілітація

Для собак з групи де реєструвалися результати додатково застосовувалась паравертебральна мікротокова транскутанна міоелектростимуляція вихідних дорсальних нервових корінців в поперековому та крижовому відділі хребта а саме латерально від хребців L5-L6, S1-S3. Для даної процедури використовували електростимулятор BASS POLSKA/ВН12880, в режимі TENS. Тривалість процедури 7-15 хв. 2 рази на день, курс 3 місяці .



**Рис.4 Проведення транскутанної паравертебральної міоелектростимуляції в зоні хребців L7-S1**



**Рис.5 Проведення транскутанної паравертебральної міоелектростимуляції в зоні хребців L7-S1 .**

Отримані дані аналізували та систематизували.

**Результати щодо вивчення динаміки зміни клінічних ознак у тварин контрольної та піддослідної груп**

Доба	Група	Наявність самотійного сечовипускання. (кількість тварин з групи)	Відсоток залишкової сечі в сечовому міхурі після сечовипускання	Здатність самотійно контролювати детрузор (кільк.тварин з групи)
1	піддослідна	0	відсутнє	0
	контрольна	0	відсутнє	0
15	піддослідна	0	відсутнє	0
	контрольна	0	відсутнє	0
30	піддослідна	1	+70%	1
	контрольна	0	відсутнє	0
45	піддослідна	2	+50%	2
	контрольна	0	відсутнє	1
60	піддослідна	3	+30%	3
	контрольна	1	+60%	1
75	піддослідна	4	+20%	4
	контрольна	1	+50%	2
90	піддослідна	5	+10%	5
	контрольна	3	+30%	2

Результати досліджень , що показані в таблиці 2, вказують на те що в дослідженні брали участь 10 собак з гіпертонусом детрузора внаслідок травми хребта. Починаючи з 30 доби терапії транскутанною міоелектростимуляцією відмічалось покращення контролю роботи детрузора ,більший відсоток випорожнення сечового, про що вказує менший відсоток залишкової сечі в сечовому міхурі ,та появу самотійних актів сечовипускання .

На 90 день дослідження в піддослідній групі собак 100% тварин мали самотійне сечовипорожнення з максимальною кількістю залишкової сечі не більше 10% та самотійно-контрольованим випорожненням 80-90% Тварини контрольної групи лише у 2 випадках з 5 мали самотійне сечовипускання ,при цьому кількість залишкової сечі близько 30%.

Результат дослідження показав, що застосування транскутанної паравертебральної мікрофокової стимуляції в тварин з гіпертонусом детрузора, прискорює відновлення функцій регуляції сечового міхура на термін +- 20-25 діб.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.**

При проведенні дослідження було проведено роботу з 10 собаками що мали неврологічний дефіцит внаслідок травми хребта. У всіх собак що брали участь в дослідженні було зареєстровано гіпертонус сфінктера сечового міхура.

Клінічні дані досліджувалися та фіксувалися на 1-у,15-у,30-у,45-у,60-у,75-у та 90-у добу дослідження. Для цього проводився замір залишкової сечі в сечовому міхурі після сечовипускання ,аналізувалася частота самотійного сечовипускання з самотійним контролем детрузора та можливість утримання твариною сечі поза актом сечовипускання

### Список використаної літератури

1. Cook L, Byron J, Moore S. Urological Sequelae to Acute Spinal Cord Injury in Pet Dogs: A Natural Disease Model of Neuropathic Bladder Dysfunction. *Top Spinal Cord Inj Rehabil.* (2019). doi: 10.1310/sci2503-205. PMID: 31548787; PMCID: PMC6743748. 25(3):205-213  
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6743748/#ref-list1>
2. Walter JS, Robinson CJ, Khan T, Wheeler JS & Wurster RD. Sacral epidural electrodes for voiding in the chronic spinal dog. *Stereotact Funct Neurosurg.* (1989). doi: 10.1159/000099526. PMID: 2626602. 53(2):113-24 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2626602/>
3. Hu HZ, Granger N, Jeffery ND. Pathophysiology, Clinical Importance, and Management of Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction Caused by Suprasacral Spinal Cord Injury. *J Vet Intern Med.* (2016) Sep;30(5):1575-1588. doi: 10.1111/jvim.14557. Epub 2016 Aug 16. PMID: 27527382; PMCID: PMC5032886.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27527382/>
4. Gernone F, Uva A, Cavalera MA & Zatelli A. Neurogenic Bladder in Dogs, Cats and Humans: A Comparative Review of Neurological Diseases. *Animals (Basel).* (2022) 12(23):3233. doi: 10.3390/ani12233233. PMID: 36496754; PMCID: PMC9739254.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36496754/>
5. Granger N, Olby NJ, Nout-Lomas YS; Canine Spinal Cord Injury Consortium (CANSORT-SCI). Bladder and Bowel Management in Dogs With Spinal Cord Injury. *Front Vet Sci.* (2020) Nov 11;7:583342. doi: 10.3389/fvets.2020.583342. PMID: 33263015; PMCID: PMC7686579.  
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7686579/#B82>
6. de Groat WC, Griffiths D, Yoshimura N. Neural control of the lower urinary tract. *Compr Physiol.* (2015) Jan;5(1):327-96. doi: 10.1002/cphy.c130056. PMID: 25589273; PMCID: PMC4480926.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25589273/>
7. Ragnarsson KT. Functional electrical stimulation after spinal cord injury: current use, therapeutic effects and future directions. *Spinal Cord.* (2008) Apr;46(4):255-74. doi: 10.1038/sj.sc.3102091. Epub 2007 Sep 11. PMID: 178  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17846639/>
8. Gouveia D, Fonseca S, Carvalho C, Cardoso A, Almeida A, Gamboa Ó, Canejo-Teixeira R, Ferreira A, Martins Â. Clinical Occurrences in the Neurorehabilitation of Dogs with Severe Spinal Cord Injury. *Animals (Basel).* 2023 Mar 25;13(7):1164. doi: 10.3390/ani13071164. PMID: 37048421; PMCID: PMC10093106.  
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10093106/>
9. Olby NJ, Moore SA, Brisson B, Fenn J, Flegel T, Kortz G, Lewis M, Tipold A. ACVIM consensus statement on diagnosis and management of acute canine thoracolumbar intervertebral disc extrusion. *J Vet Intern Med.* (2022) Sep;36(5):1570-1596. doi: 10.1111/jvim.16480. Epub 2022 Jul 25. PMID: 35880267; PMCID: PMC9511077.  
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9511077/>
10. Leslie SW, Tadi P, Tayyeb M. Neurogenic Bladder and Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction.(2023 ). In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560617/>

11. Cruz CD, Cruz F. Spinal cord injury and bladder dysfunction: new ideas about an old problem. *ScientificWorldJournal*. (2011) Jan 18;11:214-34. doi: 10.1100/tsw.2011.26. PMID: 21258763; PMCID: PMC5720001.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21258763/>

12. Martins Â, Gouveia D, Cardoso A, Carvalho C, Coelho T, Silva C, Viegas I, Gamboa Ó, Ferreira A. A Controlled Clinical Study of Intensive Neurorehabilitation in Post-Surgical Dogs with Severe Acute Intervertebral Disc Extrusion. *Animals (Basel)*. (2021) Oct 22;11(11):3034. doi: 10.3390/ani11113034. PMID: 34827767; PMCID: PMC8614363.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34827767/>

13. Gernone F, Uva A, Cavallera MA, Zatelli A. Neurogenic Bladder in Dogs, Cats and Humans: A Comparative Review of Neurological Diseases. *Animals (Basel)*. (2022) Nov 22;12(23):3233. doi: 10.3390/ani12233233. PMID: 36496754; PMCID: PMC9739254.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36496754/>

14. McGee MJ, Amundsen CL, Grill WM. Electrical stimulation for the treatment of lower urinary tract dysfunction after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. (2015) Mar;38(2):135-46. doi: 10.1179/2045772314Y.0000000299. Epub 2015 Jan 13. PMID: 25582564; PMCID: PMC4397195.

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4397195/>

15. Tiwari E, Salvadeo DM, Braverman AS, Frara NA, Hobson L, Cruz G, Brown JM, Mazzei M, Pontari MA, White AR, Barbe MF, Ruggieri MR. Nerve transfer for restoration of lower motor neuron-lesioned bladder and urethra function: establishment of a canine model and interim pilot study results. *J Neurosurg Spine*. (2019) Nov 8;32(2):258-268. doi: 10.3171/2019.8.SPINE19265. PMID: 31703192; PMCID: PMC7189959.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31703192/>

16. Barthélemy D., Willesen J. L., Højlund M. Management of urinary incontinence in dogs with spinal cord lesions. *Veterinary Record*. (2023) Vol. 193, № 4. Article e1987. DOI:

<https://doi.org/10.1002/vetr.1987.46639>.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17846639/>

### **Filchugova Katerina.**

Postgraduate student, Department of Internal Diseases and Clinical Diagnostics of Animals,

State Biotechnology University

Kharkiv, Ukraine

ORCID ID: 0009-0005-9008-6075

e-mail: [snowbsrswet9@gmail.com](mailto:snowbsrswet9@gmail.com)

**Kibkalo Dmytro** Doctor of Veterinary Sciences, Professor,

Department of Internal Diseases and Clinical Diagnostics of Animals,

State Biotechnology University

Kharkiv, Ukraine

ORCID ID: 0000-0002-0197-1381

e-mail: [diagnost\\_96@ukr.net](mailto:diagnost_96@ukr.net)

## **EFFICACY OF TRANSCUTANEOUS MICROCURRENT ELECTRICAL STIMULATION IN THE TREATMENT OF NEUROGENIC HYPERTONICITY OF THE BLADDER SPHINCTER IN DOGS WITH SPINAL INJURIES.**

### **Abstract**

The purpose of the work is to establish and assess the effectiveness of the effect of paravertebral microelectric stimulation of nerve fibers on the possibility of normalizing the tone of the bladder sphincter in neurogenic hypertonicity of the bladder sphincter in dogs that have suffered spinal injuries and have compression damage to the spinal cord.

Dysfunction of the bladder and lower urinary tract is one of the most common complications in spinal cord injuries. When exposed to the traumatic component, compression of the tissues of the spinal cord occurs, which entails a violation of the conductivity of the transmission of nerve impulses in the arc, the central nervous system - the peripheral nervous system, as a result of which there is a violation of the regulation of the act of urination.

This pathological condition is called neurogenic bladder, that is, urination disorders (hypotonia or hypertonicity of the bladder or its parts) provoked by diseases of the central and peripheral nervous system.

Hypertonicity of the bladder sphincter causes a delay or complete impossibility of urine drainage if it is impossible to manually drain urine, overfilling and overstretching of the bladder, as a result of which bacterial cystitis, detachment of the bladder mucosa, injuries to the bladder wall may occur. These complications can lead to acute conditions of the animal and even death.

An alternative or auxiliary method for correcting such conditions can be the use of microelectric stimulation of nerve endings in the area of the S1-S3 vertebrae. Electrodes are installed paravertebrally in the sacral spine or at the caudal end of the lumbar spine. For the study, 20 animals with spinal cord compression and bladder hypertonicity were taken, divided equally into experimental and control groups.

During the study, it was found that paravertebral transcutaneous myostimulation has a positive effect on the controlled regulation of bladder function and independent urination.

**Key words:** *bladder, neurogenic, myostimulator, sphincter, animals, urination, innervation.*

### **Reference**

1. Cook L, Byron J, Moore S. Urological Sequelae to Acute Spinal Cord Injury in Pet Dogs: A Natural Disease Model of Neuropathic Bladder Dysfunction. *Top Spinal Cord Inj Rehabil.* (2019). doi: 10.1310/sci2503-205. PMID: 31548787; PMCID: PMC6743748. 25(3):205-213  
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6743748/#ref-list1>
2. Walter JS, Robinson CJ, Khan T, Wheeler JS & Wurster RD. Sacral epidural electrodes for voiding in the chronic spinal dog. *Stereotact Funct Neurosurg.* (1989). doi: 10.1159/000099526. PMID: 2626602. 53(2):113-24 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2626602/>
3. Hu HZ, Granger N, Jeffery ND. Pathophysiology, Clinical Importance, and Management of Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction Caused by Suprasacral Spinal Cord Injury. *J Vet Intern Med.* (2016) Sep;30(5):1575-1588. doi: 10.1111/jvim.14557. Epub 2016 Aug 16. PMID: 27527382; PMCID: PMC5032886.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27527382/>
4. Gernone F, Uva A, Cavalera MA & Zatelli A. Neurogenic Bladder in Dogs, Cats and Humans: A Comparative Review of Neurological Diseases. *Animals (Basel).* (2022) 12(23):3233. doi: 10.3390/ani12233233. PMID: 36496754; PMCID: PMC9739254.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36496754/>
5. Granger N, Olby NJ, Nout-Lomas YS; Canine Spinal Cord Injury Consortium (CANSORT-SCI). Bladder and Bowel Management in Dogs With Spinal Cord Injury. *Front Vet Sci.* (2020) Nov 11;7:583342. doi: 10.3389/fvets.2020.583342. PMID: 33263015; PMCID: PMC7686579.  
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7686579/#B82>
6. de Groat WC, Griffiths D, Yoshimura N. Neural control of the lower urinary tract. *Compr Physiol.* (2015) Jan;5(1):327-96. doi: 10.1002/cphy.c130056. PMID: 25589273; PMCID: PMC4480926.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25589273/>

7. Ragnarsson KT. Functional electrical stimulation after spinal cord injury: current use, therapeutic effects and future directions. *Spinal Cord.* ( 2008) Apr;46(4):255-74. doi: 10.1038/sj.sc.3102091. Epub 2007 Sep 11. PMID: 178

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17846639/>

8. Gouveia D, Fonseca S, Carvalho C, Cardoso A, Almeida A, Gamboa Ó, Canejo-Teixeira R, Ferreira A, Martins Â. Clinical Occurrences in the Neurorehabilitation of Dogs with Severe Spinal Cord Injury. *Animals (Basel).* 2023 Mar 25;13(7):1164. doi: 10.3390/ani13071164. PMID: 37048421; PMCID: PMC10093106.

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10093106/>

9. Olby NJ, Moore SA, Brisson B, Fenn J, Flegel T, Kortz G, Lewis M, Tipold A. ACVIM consensus statement on diagnosis and management of acute canine thoracolumbar intervertebral disc extrusion. *J Vet Intern Med.* ( 2022 ) Sep;36(5):1570-1596. doi: 10.1111/jvim.16480. Epub 2022 Jul 25. PMID: 35880267; PMCID: PMC9511077.

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9511077/>

10. Leslie SW, Tadi P, Tayyeb M. Neurogenic Bladder and Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction.(2023 ). In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560617/>

11. Cruz CD, Cruz F. Spinal cord injury and bladder dysfunction: new ideas about an old problem. *ScientificWorldJournal.* ( 2011) Jan 18;11:214-34. doi: 10.1100/tsw.2011.26. PMID: 21258763; PMCID: PMC5720001.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21258763/>

12. Martins Â, Gouveia D, Cardoso A, Carvalho C, Coelho T, Silva C, Viegas I, Gamboa Ó, Ferreira A. A Controlled Clinical Study of Intensive Neurorehabilitation in Post-Surgical Dogs with Severe Acute Intervertebral Disc Extrusion. *Animals (Basel).*

( 2021) Oct 22;11(11):3034. doi: 10.3390/ani11113034. PMID: 34827767; PMCID: PMC8614363.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34827767/>

13. Gernone F, Uva A, Cavalera MA, Zatelli A. Neurogenic Bladder in Dogs, Cats and Humans: A Comparative Review of Neurological Diseases. *Animals (Basel).* (2022) Nov 22;12(23):3233. doi: 10.3390/ani12233233. PMID: 36496754; PMCID: PMC9739254.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36496754/>

14. McGee MJ, Amundsen CL, Grill WM. Electrical stimulation for the treatment of lower urinary tract dysfunction after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* (2015) Mar;38(2):135-46. doi: 10.1179/2045772314Y.0000000299. Epub 2015 Jan 13. PMID: 25582564; PMCID: PMC4397195.

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4397195/>

15 . Tiwari E, Salvadeo DM, Braverman AS, Frara NA, Hobson L, Cruz G, Brown JM, Mazzei M, Pontari MA, White AR, Barbe MF, Ruggieri MR. Nerve transfer for restoration of lower motor neuron-lesioned bladder and urethra function: establishment of a canine model and interim pilot study results. *J Neurosurg Spine.* (2019) Nov 8;32(2):258-268. doi: 10.3171/2019.8.SPINE19265. PMID: 31703192; PMCID: PMC7189959.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31703192/>

16. Barthélemy D., Willesen J. L., Højlund M. Management of urinary incontinence in dogs with spinal cord lesions. *Veterinary Record.* (2023) Vol. 193, № 4. Article e1987. DOI: <https://doi.org/10.1002/vetr.1987.46639>.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17846639/>

Стаття надійшла до редакції 07.04.2026

Стаття пройшла рецензування 08.05.2026

Стаття опублікована 29.05.2026