

Περιοδικό της Ελληνικής Εταιρείας Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς

ΙΑΤΡΙΚΗ ΖΩΩΝ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ

Hellenic Journal of Companion Animal Medicine

Τόμος 1 • Τεύχος 2 • Δεκέμβριος 2012 | Volume 1 • Issue 2 • December 2012

ISSN 2241 - 1569

**Κακώσεις των περιφερικών νεύρων
στα μικρά ζώα**
Peripheral nerve damage in
companion animals

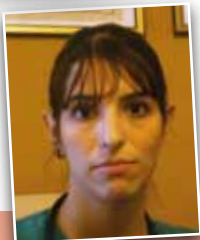


**Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση
στον σκύλο και στην γάτα**
Traumatic brain injury
in the dog and cat



Hellenic Companion Animal Veterinary Society
Ελληνική Εταιρεία Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς

Κακώσεις των περιφερικών νεύρων στα μικρά ζώα



Ανατολίτου Α.
Κτηνίατρος, Ελεύθερη επαγγελματίας, Άλιμος



Καζάκος Γ.
Κτηνίατρος, PhD, Επίκουρος, Κλινική Ζώων Συντροφιάς, Κτηνιατρική Σχολή Α.Π.Θ



Πράσινος Ν.Ν.
Κτηνίατρος, PhD, Επίκουρος καθηγητής, Κλινική Ζώων Συντροφιάς, Κτηνιατρική Σχολή Α.Π.Θ.

*Υπεύθυνος αλληλογραφίας:
Ανθή Ανατολίτου
Ταξιαρχών 9
17455 Άλιμος
τηλ.: 6942-434912
e-mail: anthianatol@yahoo.gr

Λέξεις- κλειδιά

- περιφερικά νεύρα
- τραύμα
- σκύλος
- γάτα

> Περίληψη

Οι κακώσεις των περιφερικών νεύρων είναι αποτέλεσμα τυχαίων ή ιατρογενών τραυματισμών και προκαλούνται από νήσσοινα ή αμβλέα όργανα. Συχνά συνοδεύουν ορθοπαιδικά προβλήματα (π.χ. κατάγματα, εξάρθρα). Ιδιαίτερη κλινική σημασία έχουν οι κακώσεις των νεύρων των άκρων. Ο μηχανισμός της εκφύλισης και της αναγέννησης των τραυματισμένων νεύρων είναι σύνθετος και η αποτυχία της αποκατάστασής τους, όπως και η εμφάνιση επιπλοκών, ενδέχεται να οδηγήσουν σε μόνιμη αναπηρία. Η κατανόηση της παθοφυσιολογίας των κακώσεων και του μηχανισμού αναγέννησης των νεύρων είναι σημαντική, διότι έτσι ο κτηνίατρος είναι σε θέση να ερμηνεύσει με μεγαλύτερη ακρίβεια την κλινική εικόνα. Με τη βοήθεια επαναλαμβανόμενων κλινικών και ηλεκτροφυσιολογικών διαγνωστικών ελέγχων μπορεί να καθοριστεί η πρόγνωση και ο καλύτερος τρόπος αντιμετώπισης της νευρικής βλάβης. Σε πολλές περιπτώσεις, στον καθορισμό της πρόγνωσης βοηθά η χειρουργική διερεύνηση του σημείου της βλάβης. Σε κάθε περίπτωση, ανεξάρτητα από τον τρόπο αντιμετώπισης της κάκωσης (συντηρητική ή χειρουργική), η ανάρρωση εξελίσσεται σχετικά αργά. Επειδή οι νοσηλευτικές απαιτήσεις είναι αυξημένες, ο κτηνίατρος πρέπει να ενημερώνει λεπτομερώς τον ιδιοκτήτη, η συνεργασία του οποίου είναι απαραίτητη στην αντιμετώπιση τέτοιων περιστατικών.

> Εισαγωγή

Οι κακώσεις των περιφερικών νεύρων είναι αρκετά συχνές στην ιατρική των ζώων συντροφιάς και παρατηρούνται σε ζώα κάθε ηλικίας. Μεγαλύτερη κλινική σημασία έχουν οι κακώσεις των νεύρων που καταλήγουν στα πρόσθια και στα οπίσθια άκρα, οι οποίες συχνά επιβάλλουν τη διενέργεια σωστικών χειρουργικών επεμβάσεων. Η κατανόηση του μηχανισμού πρόκλησης και αποκατάστασης της νευρικής βλάβης βοηθάει στην καλύτερη διαχείριση των περιστατικών αυτών, με σκοπό την αποφυγή μόνιμης αναπηρίας τους.

> Ανατομική υπενθύμιση

Ο νευρώνας ή νευρικό κύτταρο αποτελεί τη βασική ανατομική μονάδα του νευρικού συστήματος (Εικόνα 1). Ένα τυπικό νευρικό κύτταρο έχει επίμηκες σχήμα με πλήθος αποφυάδων, οι οποίες ανάλογα με την κατεύθυνση στην οποία μεταβιβάζουν τη νευρική ώση διακρίνονται στον νευράξονα και τους δενδρίτες. Οι δενδρίτες είναι συνήθως πολλαπλοί και μεταφέρουν τη διέγερση σε γειτονικά νευρικά κύτταρα, ενώ ο νευράξονας ή νευρική ίνα είναι μονήρης και ευθύνεται για τη μεταφορά της στους υποδοχείς. Οι νευρικές ίνες διακρίνονται σε αμύελες και εμμύελες. Οι τελευταίες περιβάλλονται από το έλυτρο της μυελίνης που στο περιφερικό νευρικό σύστημα σχηματίζεται από τα κύτταρα του Schwann, τα οποία καλύπτουν περιμετρικά τον νευράξονα (έλυτρο

του Schwann ή νευρείλημα). Οι συνδέσεις μεταξύ των κυττάρων του Schwann ονομάζονται κόμβοι Ranvier και εξασφαλίζουν ταχύτερη μεταγωγή της νευρικής ώσης. Αντίθετα, η μεταφορά της διέγερσης στους αμύελους νευράξονες γίνεται με μικρότερη ταχύτητα, επειδή το ηλεκτρικό δυναμικό διασπείρεται σε όλο το μήκος τους.^{1,2}

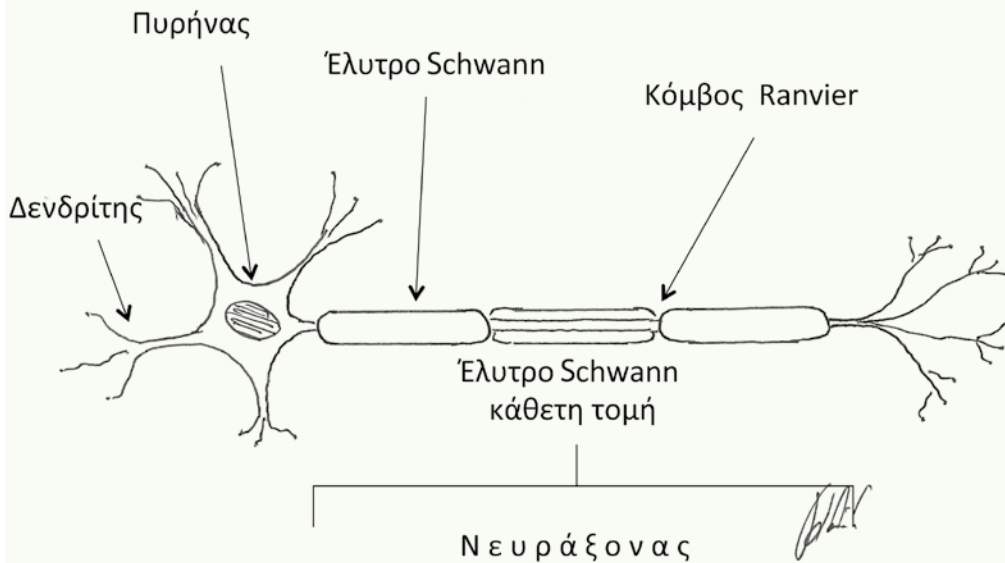
Κάθε νευράξονας (νευρική ίνα) περιβάλλεται εξωτερικά από το ενδονεύριο. Πρόκειται για χαλαρό συνδετικό ιστό που αποτελείται από ίνες κολλαγόνου, ινοβλάστες και τριχοειδή αγγεία, τα οποία είναι υπεύθυνα για την παροχή θρεπτικών συστατικών στον εκάστοτε νευράξονα. Οι νευράξονες οργανώνονται σε δεσμίδες ποικίλου πάχους. Καθεμία περιβάλλεται από το περινεύριο, το οποίο είναι πλέγμα ινώδους συνδετικού ιστού που σχηματίζεται από κολλαγόνο και ελαστικές ίνες και παρέχει προστασία και δομική στήριξη. Τέλος, διάφορος αριθμός δεσμίδων συγκροτούν ένα νεύρο, το οποίο περιβάλλεται από το επινεύριο. Το εξωτερικό αυτό στρώμα συνδετικού ιστού αποτελείται από ίνες κολλαγόνου αραιότερης δόμησης συγκριτικά με τα δύο εσωτερικότερα^{1,2} (Εικόνα 2).

> Ταξινόμηση

Οι κακώσεις των περιφερικών νεύρων διακρίνονται, με αύξουσα σειρά σοβαρότητας, σε νευραπραξία, αξονότμηση και νευρότμηση.¹ Νευραπραξία ονομάζεται η προσωρινή διακοπή της φυσιολογικής μεταβίβασης της νευρικής ώσης,



Νευρικό κύτταρο



Εικόνα 1. Δομή νευρώνα

η οποία συνήθως οφείλεται σε αλλοίωση της μυελίνης και παρέχεται αυτόματα σε διάστημα 3-6 εβδομάδων.³ Η αξονότμηση αφορά στην καταστροφή διάφορου αριθμού νευραξόνων με διατήρηση, ωστόσο, ακέραιων των υπόλοιπων ενδονευρίων σχηματισμών. Σε αυτή την περίπτωση η επαναφορά της φυσιολογικής νευρικής λειτουργίας επιτυγχάνεται και πάλι αυτόματα, αλλά ύστερα από μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Τέλος, νευρότμηση καλείται η διατομή του νεύρου, στην οποία σπάνια μόνο συναντάται αυτόματη επαναφορά της αρχικής λειτουργίας του, λόγω της σοβαρής καταστροφής και της δυστροφικής εξαλλαγής των κολοβωμάτων του νεύρου. Η τελευταία οφείλεται σε υπερανάπτυξη συνδετικού ιστού, κυττάρων του Schwann και νευραξόνων, με αποτέλεσμα την απώλεια της γνωστής οργάνωσης και λειτουργίας του νεύρου.⁴

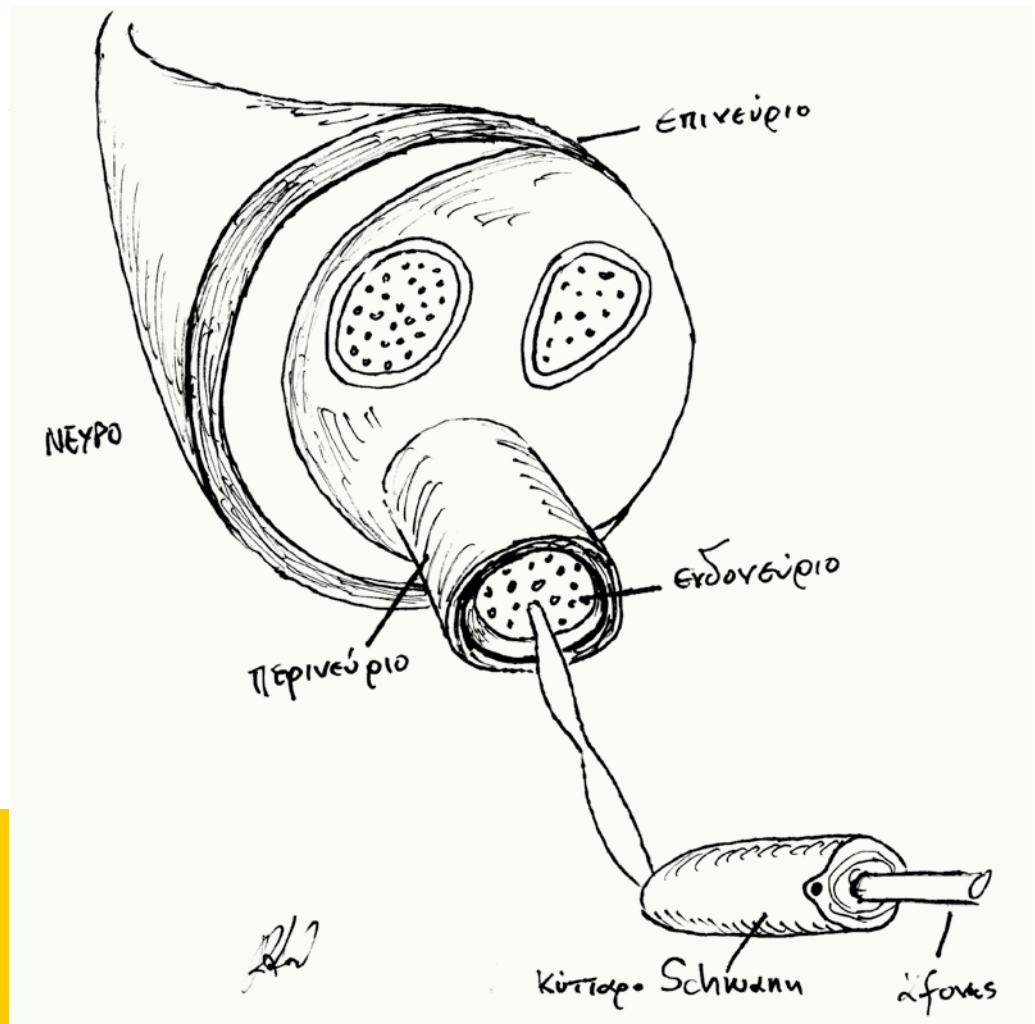
Οι κακώσεις των περιφερικών νεύρων, ανάλογα με τη βαρύτητά τους, έχουν ταξινομηθεί και σε αναλυτικότερη πεντάβαθμη κλίμακα. Σύμφωνα με αυτή, πρώτου βαθμού θεωρούνται οι κακώσεις που προκαλούν διαταραχή στην παραγωγή και μεταβίβαση της νευρικής ώσης, χωρίς ωστόσο να συνυπάρχουν ανατομικές βλάβες του νεύρου. Οι κακώσεις δεύτερου βαθμού χαρακτηρίζονται από καταστροφή νευραξόνων και δευτερογενή εκφύλιση (κατά Waller), ενώ οι τρίτου βαθμού συνοδεύονται από καταστροφή και του ενδονευρίου. Στις κακώσεις τέταρτου βαθμού διατηρείται ακέ-

ραιο μόνο το επινεύριο, ενώ στις πέμπτου βαθμού επέρχεται πλήρης διατομή του νεύρου.⁵

> Αιτιολογία

Η οξεία κάκωση των περιφερικών νεύρων στα ζώα συντροφιάς είναι συνήθως αποτέλεσμα τραυματισμού.³ Στα συνηθέστερα αίτια αναφέρονται τα τροχαία ατυχήματα,⁶ οι πυροβολισμοί, τα δήγματα, τα διατιτραίνοντα τραύματα και οι ιατρογενείς κακώσεις, κυρίως κατά την πορεία χειρουργικών επεμβάσεων, την εφαρμογή ναρθήκων ή επιδέσεων και την ενέσιμη χορήγηση φαρμακευτικών ουσιών.²

Οι τραυματικές κακώσεις των περιφερικών νεύρων των άκρων συνήθως συνοδεύουν ορθοπαιδικά προβλήματα (π.χ. κατάγματα, εξάρθρημα) της πυέλου, της ωμοπλάτης και των μακρών οστών. Έτσι, η κάκωση του ισχιακού νεύρου είναι συχνή επιπλοκή των καταγμάτων της πυέλου και των χειρουργικών χειρισμών της περιοχής του ισχίου.⁷⁻¹⁰ Μάλιστα, σύμφωνα με αναδρομική μελέτη σε πληθυσμό σκύλων, τα κατάγματα του σώματος του λαγόνιου οστού θεωρούνται η συχνότερη αιτία μερικής ή ολικής κάκωσης του ισχιακού νεύρου.⁸ Χαρακτηριστικό, επίσης, παράδειγμα είναι τα κατάγματα της περιφερικής διάφυσης του βραχιόνιου οστού, τα οποία αποτελούν συχνή αιτία κάκωσης του κερκιδικού νεύρου.¹¹



Εικόνα 2. Δομή περιφερικού νεύρου (κάθετη τομή)

Οι κακώσεις των περιφερικών νεύρων διακρίνονται σε ανοικτές και κλειστές. Οι πρώτες, προκαλούνται συνήθως από διαττραίνοντα τραύματα και συχνά συνοδεύονται από εκτεταμένη κάκωση και φλεγμονή των παρακείμενων ανατομικών δομών. Αντίθετα, οι κλειστές κακώσεις, είναι συνήθως αποτέλεσμα σύνθλιψης, συμπίεσης, θλάσης ή υπερέκτασης νεύρου.³ Η τελευταία συχνά καταλήγει σε αποκόλληση των ραχιαίων και κοιλιακών ριζών του νεύρου από τον νωτιαίο μυελό και ακολουθείται από βαλεριανή εκφύλιση τους.¹² Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι οι ρίζες, λόγω έλλειψης περινευρίου, εμφανίζουν μικρότερη ελαστικότητα σε σχέση με τα νεύρα και συνεπώς είναι πιο ευάλωτες στην άσκηση έλξης.¹³ Πιθανώς, αυτός είναι ο λόγος που η αποκόλληση των ριζών του βραχιόνιου πλέγματος αποτελεί το πιο συχνό νευρολογικό πρόβλημα του πρόσθιου άκρου των ζώων συντροφιάς.¹⁴ Συνήθως συνοδεύει την υπερέκταση όλου του άκρου ή την υπέρμετρη απαγωγή της άρθρωσης του ώμου.¹⁵ Σύμφωνα με έρευνα που διενεργήθηκε προκειμένου να βρεθεί ο βαθμός της υπερέκτασης που μπορεί να υποβληθεί ένα νεύρο χωρίς να υποστεί μόνιμη

βλάβη, διαπιστώθηκε ότι το περονιαίο νεύρο της γάτας είναι ανθεκτικό σε έκταση έως 100% του αρχικού μήκους του, διατηρώντας την ικανότητα πλήρους λειτουργικής αποκατάστασης ύστερα από 14 ημέρες.²

> Παθοφυσιολογία

Η κάκωση ενός νεύρου συνοδεύεται από αιμορραγία τοπικά και σχηματισμό θρόμβου στα άκρα των κολοβωμάτων του. Στην περιοχή σύντομα αναπτύσσεται οίδημα λόγω της συγκέντρωσης αίματος, πλάσματος και υδρόφιλων βλεννοπολυσακχαριτών, το οποίο διατηρείται για 1 εβδομάδα και σταδιακά υποχωρεί.¹⁶

Σύμφωνα με τη θεωρία της εκφύλισης κατά Waller, η διατομή ενός νευράξονα ακολουθείται άμεσα από εκφύλιση, αρχικά, του κεντρικού και, στη συνέχεια, του περιφερικού κολοβώματός του. Η ιστολογική εικόνα της εκφύλισης είναι παρόμοια και στα δύο κολοβώματα του νευράξονα, αλλά στο κεντρικό η έκτασή της περιορίζεται σε 1-3 κόμβους Ranvier.¹⁷ Η επέκταση της τραυμα-



τικής αυτής εκφύλισης εξαρτάται από τον βαθμό της αρχικής κάκωσης του νεύρου και είναι μεγαλύτερη σε αποκόλληση ή σύνθλιψη, παρά σε διατομή του.¹⁸ Το τμήμα των νευραξόνων που βρίσκεται στο κεντρικό άκρο του περιφερικού κολοβώματος διογκώνεται, απομονώνεται και παραμένει σε κατάσταση «επιβίωσης» για περίπου 2 εβδομάδες,¹⁶ ενώ του περιφερικού άκρου υφίστανται πλήρη αποδόμηση μέσα σε 48-96 ώρες.¹⁹ Μία εβδομάδα μετά τον τραυματισμό, καμιά ανατομική δομή δεν αναγνωρίζεται στην περιοχή της κάκωσης, εκτός των συγκριμάτων των κυττάρων του Schwann και του συνδετικού ιστού. Στα αρχικά στάδια της εκφύλισης ξεκινά από τα εξωτερικά στρώματα της μυελίνης λόγω της έντονης ενζυμικής δραστηριότητας των κυττάρων του Schwann που την περιβάλλουν.² Η απομάκρυνση των συγκριμάτων γίνεται από μακροφάγα, τα οποία προέρχονται από τον περινευρικό συνδετικό ιστό και τα αγγεία,² και από τα κύτταρα του Schwann.²¹⁶ Στην εκφυλιστική διαδικασία υπόκεινται και οι νευρομυϊκές συνάψεις, όπου παρατηρείται εξαφάνιση των τελικών κινητικών πλακών 3-5 ημέρες μετά τον τραυματισμό του νεύρου. Παρόλο που αναφέρεται πως η εκφύλιση των συνάψεων τελείται ταυτόχρονα ή ακόμη και πρωτύτερα αυτής των νευραξόνων, πειραματικά δεδομένα στους σκύλους έδειξαν ότι οι τελικές κινητικές πλάκες παραμένουν λειτουργικές μέχρι την πέμπτη μετατραυματική ημέρα.²⁰

Ταυτόχρονα με την αυξημένη μεταβολική δραστηριότητα του νευρικού κυττάρου, 1-3 ημέρες μετά το ατύχημα, ξεκινάει η ενεργοποίηση των ινοβλαστών του επινεύριου, του ενδονεύριου και των τριχοειδών αγγείων στο άκρο του κεντρικού κολοβώματος, με αποτέλεσμα τη σύνθεση υγιούς υποστρώματος για την ανάπτυξη των νευραξόνων. Οι τελευταίοι, 4-20 ημέρες μετά την κάκωσή τους, αναπτύσσονται από το κεντρικό κολόβωμα, το οποίο παραμένει συνδεδεμένο με το τροφικό κέντρο, με κατεύθυνση προς το περιφερικό κολόβωμα και με ταχύτητα 1-2 mm την ημέρα. Η διαδικασία αυτή είναι η ίδια τόσο για τους κινητικούς όσο και για τους αισθητικούς νευρώνες. Η αναγέννηση των νευραξόνων ξεκινά 1-3 cm κεντρικότερα του σημείου της κάκωσης, εκτός από τις περιπτώσεις που ο τραυματισμός οφείλεται σε αιχμηρό όργανο, στις οποίες η αναγέννηση ξεκινά λίγα χιλιοστά κεντρικότερα από τον τελευταίο ακέραιο κόμβο Ranvier.²

Από τη δεύτερη μετατραυματική ημέρα, σε κάθε κολόβωμα, παρατηρείται αυξημένη δραστηριότητα και πολλαπλασιασμός των κυττάρων του Schwann, τα οποία σχηματίζουν επιμήκεις δομές, τις «ζώνες Bungner».²¹ Οι ζώνες αυτές αποτελούν προέκταση των σωλήνων των κυττάρων του Schwann και χρησιμοποιούνται ως ικρίωμα για τους αναγεννημένους νευράξονες. Όταν ένας νέος νευράξονας εισχωρήσει στους σωλήνες αυτούς, αρχίζει η διαδικασία της επαναμυελίνωσης

του από τα κύτταρα του Schwann που τον περιβάλλουν και παράγουν μυελίνη.²

Σε περίπτωση που δεν επιτευχθεί ανατομική συμπλησίαση των κολοβωμάτων των νευραξόνων, αυτά συστέλλονται και αντικαθίστανται από συνδετικό ιστό.³ Ωστόσο, ακόμα και σε περίπτωση που υπάρχει συμπλησίαση των κολοβωμάτων, ενδέχεται οι σωλήνες των κυττάρων του Schwann να μην έχουν ικανό μήκος ώστε να επιτραπεί η κάλυψη των νευραξόνων με την απαραίτητη ποσότητα μυελίνης.¹⁷ Επίσης, μερικοί κινητικοί νευράξονες αναπτύσσονται μέσα σε σωλήνες νευρικής μήτρας αισθητικών νευραξόνων και αντίστροφα, με αποτέλεσμα να μην είναι λειτουργικοί.²¹⁷

Μετά τη διατομή ενός κινητικού νευράξονα ο απονευρωμένος μυς σταδιακά ατροφεί. Εάν ο αναγεννημένος νευράξονας καταφέρει να προσεγγίσει τον μυ, συνδέεται εκλεκτικά στις θέσεις της προϋπάρχουσας κινητικής πλάκας¹⁹ και μάλιστα η επανασύνδεση αυτή πυροδοτεί την περαιτέρω αναγέννηση του νευράξονα.¹⁷ Είναι γνωστό πως στον άνθρωπο, για τις ομάδες των περιφερικών μυών, ο μέγιστος χρόνος από την κάκωση ενός νεύρου έως την επίτευξη νέας νευρομυϊκής σύνδεσης είναι 12-18 μήνες.¹⁸ Στα μικρά ζώα, τα προβλήματα που προκύπτουν κατά την αναγέννηση ενός νεύρου είναι η μυϊκή ατροφία, η μόνιμη σύσπαση των μυών ή/και ο αυτο-ακρωτηριασμός του πάσχοντος άκρου και καθιστούν την πρόγνωση επιφυλακτική. Όσο περισσότερο χρόνο παραμένει χωρίς νευρώση το όργανο υποδοχέας, τόσο περισσότερο προχωράει η διαδικασία της εκφύλισης και ενδέχεται οι επανανευρωμένοι αισθητικοί υποδοχείς να μην είναι πλέον λειτουργικοί.¹⁷





Η δημιουργία νευρώματος στο άκρο του κεντρικού κολοβώματος και σβαννώματος ή γλοιώματος στο περιφερικό κολοβώμα, παρόλο που πειραματικά έχει αποδειχθεί ότι είναι συχνή²² η κλινική σημασία της στους σκύλους είναι μικρή.²³ Τα νευρώματα και τα γλοιώματα δημιουργούνται από την οργανοποίηση του θρόμβου στα άκρα των κολοβωμάτων του νεύρου, η οποία ακολουθείται από την ακανόνιστη ανάπτυξη των κυττάρων του Schwann και των νευραξόνων και την επαναμυελίνωση όλου του σχηματισμού. Τα σβαννώματα δημιουργούνται με τον ίδιο τρόπο, χωρίς όμως την ανάμιξη των νευραξόνων.¹⁶

Η μέση ανάπτυξη ενός νευράξονα είναι 2,5 cm τον μήνα και η πλειοψηφία των νεύρων, σε ότι αφορά στον σκύλο, σπάνια ξεπερνά σε μήκος τα 50 cm. Για αυτό τον λόγο, στις κακώσεις των νεύρων που η απόστασή τους από τις τελικές κινητικές πλάκες είναι μικρότερη από 10-15 cm, η πρόγνωση για λειτουργική επαναφορά είναι καλή. Αντίθετα, σε περιπτώσεις που η απόσταση από τις τελικές κινητικές πλάκες είναι μεγαλύτερη από 25-30 cm, η πρόγνωση είναι επιφυλακτική.¹⁷ Σύμφωνα με πειραματικά δεδομένα, η ανάπτυξη λαμβάνει χώρα με ρυθμό 3-4 mm την ημέρα, αλλά η λειτουργική αποκατάσταση δεν ξεπερνάει τα 1-2 mm την ημέρα. Μάλιστα, ο βαθμός της λειτουργικής αποκατάστασης ποικίλλει από 80% σε ένα κινητικό νεύρο μέχρι 50-60% στα μικτά νεύρα.¹⁶

> Διάγνωση

Τα ζώα, κατά την προσκόμισή τους, υποφέρουν συνήθως και από συνοδά ορθοπαιδικά προβλήματα, τα οποία μπορεί να επισκιάζουν το νευρολογικό πρόβλημα και, εάν δεν γίνει ολοκληρωμένη και προσεκτική κλινική εξέταση, μπορούν να παραπλανήσουν τον κτηνίατρο.

Η κάκωση ενός περιφερικού νεύρου εκδηλώνεται με περιορισμό ή απουσία της αισθητικής ή/και της κινητικής λειτουργίας του, η οποία ελέγχεται μέσω των νωτιαίων αντανακλαστικών. Στα πρόσθια άκρα, τα αντανακλαστικά του δικέφαλου και του τρικέφαλου μυός, δεν θεωρούνται αξιόπιστα.²⁴ Στα οπίσθια άκρα εκτιμώνται το αντανακλαστικό της επιγονατίδας, του πρόσθιου κνημιαίου μυός και του ισχιακού νεύρου. Σε όλα τα άκρα ελέγχονται τα αντανακλαστικά απόσυρσης (κάμψης), τα οποία για να πραγματοποιηθούν απαιτείται η κινητοποίηση όλων των καμπτήρων μυών και πολλών κινητικών νευρώνων σε διάφορα νευροτόμια του νωτιαίου μυελού.²⁴

Επιπλέον, ο έλεγχος της εν τω βάθει αισθητικότητας γίνεται με την παρατήρηση του ζώου για τη διαπίστωση συνειδητής αντίληψης του ερεθίσματος που προκαλείται κατά τη σύλληψη και συμπίεση αυτογενούς δερμοτομίου με αιμοστατική λαβίδα.²⁴ Αυτογενής είναι η περιοχή του δέρματος, η οποία δέχεται νευρικές ίνες αποκλειστικά από ένα περιφερικό νεύρο.¹⁵ Διαταραχή ή απουσία της αισθητικότητας σε μία αυτογενή περιοχή υποδεικνύει κάκωση του αντίστοιχου νεύρου. Τέλος, η κινητική λειτουργία ελέγχεται, περαιτέρω, μέσω του μυϊκού τόνου των μυών που νευρώνει.²⁵

Αφού ελεγχθεί κλινικά η αισθητική και η κινητική λειτουργία των νεύρων, ακολουθεί η εκτίμηση της έκτασης της βλάβης. Αυτή επιτυγχάνεται έμμεσα, με τον συνδυασμό στοιχείων από την κλινική εικόνα και την πορεία της αποκατάστασης της βλάβης, ή άμεσα, με τη χρήση εργαστηριακών ηλεκτροφυσιολογικών εξετάσεων. Το ζώο πρέπει να εξετάζεται συχνά για διάστημα 8 εβδομάδων, το οποίο επεκτείνεται σε περίπτωση κλινικής ή εργαστηριακής βελτίωσης.¹⁴

Ειδικότερα, στις κακώσεις της οπίσθιας μοίρας του βραχιόνιου πλέγματος (A8-Θ2) το άκρο φέρεται με τον αγκώνα και τον ώμο σε κάμψη, λόγω της διατήρησης της ακεραιότητας του μοδερματικού, του μασχαλιαίου και του υπερπλάτιου νεύρου.

Αντίθετα, σε κακώσεις που αφορούν στα A7-Θ1 νευροτόμια, η άρθρωση του αγκώνα φέρεται χαμηλότερα, λόγω της απώλειας της λειτουργίας της πλειονότητας των εκτεινόντων μυών του ώμου. Σε αμφότερες τις περιπτώσεις η στήριξη του άκρου γίνεται στη ραχιαία επιφάνεια των δακτύλων (Εικόνα 3).





Εικόνα 3. Παράλυση κερκιδικού νεύρου σε σκύλο.

Η απώλεια της επιπολής αισθητικότητας, όπως προαναφέρθηκε, είναι αντίστοιχη της νεύρωσης της κάθε αυτόνομης περιοχής. Η ετερόπλευρη μύση του σύστοιχου οφθαλμού, η απουσία του δερμομυϊκού αντανακλαστικού και η νευρογενής ατροφία αποτελούν σύνοδα συμπτώματα της κάκωσης του βραχιόνιου πλέγματος. Η μύση εμφανίζεται ως μέρος του συνδρόμου Horner, το οποίο οφείλεται σε τραυματισμό του Θ_1 νευροτομίου και των κοιλιακών ριζών Θ_1 και Θ_2 , με αποτέλεσμα τη διακοπή της συμπαθητικής νεύρωσης του ομόπλευρου οφθαλμού. Παρότι το σύνδρομο συνήθως χαρακτηρίζεται από πτώση του άνω βλεφάρου, μύση, ενόφθαλμο, προβολή του τρίτου βλεφάρου και συμφόρηση του επιπεφυκότα, στον σκύλο σπάνια εμφανίζονται ταυτόχρονα όλα τα παραπάνω συμπτώματα.¹⁴

Σε ζώα με παράλυση μόνο του ισχιακού νεύρου παρατηρείται πτώση του ταρσού και στήριξη του άκρου στη ραχιαία επιφάνεια των δακτύλων. Η ικανότητα στήριξης του άκρου οφείλεται στην ακεραιότητα της νεύρωσης του τετρακέφαλου μυός από το μηριαίο νεύρο.²⁶ Σε ότι αφορά στην αισθητικότητα του άκρου, εμφανίζεται αναλγησία στην πελματιαία επιφάνεια, καθώς και στην πλάγια και την πρόσθια/ραχιαία επιφάνεια σε όλο το μήκος του. Αντίθετα, δεν επηρεάζεται η έσω επιφάνεια του άκρου, η οποία νευρώνεται από κλάδο του μηριαίου νεύρου, το σαφηνές νεύρο. Τα αντανακλαστικά του πρόσθιου κνημιαίου μυός, του ισχιακού νεύρου και το αντανακλαστικό της απόσυρσης απουσιάζουν. Σε περιπτώσεις κάκω-

σης του περνιαίου νεύρου παρατηρείται υπερέκταση της άρθρωσης του ταρσού και κάμψη των φαλάγγων (Εικόνα 4), καθώς και αναλγησία στην πρόσθια/ραχιαία επιφάνεια του άκρου περιφερικά του γονάτου. Αντίθετα, η κάκωση του κνημιαίου νεύρου προκαλεί πτώση του ταρσού και υπερέκταση των φαλάγγων, καθώς και αναλγησία στην οπίσθια/πελματιαία επιφάνεια των μεταταρσίων και των δακτύλων.⁸

Οι κακώσεις του μηριαίου νεύρου, αν και σπάνιες εν μέρει και λόγω της κάλυψης του ίδιου στην αρχή της διαδρομής του και των ριζών του από την οσφυϊκή περιτονία, προκαλούν έντονη διαταραχή στην ικανότητα στήριξης και βάδισης του ζώου. Το πάσχον άκρο αδυνατεί να φέρει βάρος καθώς η άρθρωση του γονάτου παραμένει σε μόνιμη κάμψη και η άρθρωση του ισχίου διατηρεί μικρή ικανότητα κάμψης. Το αντανακλαστικό της επιγονατίδας μειώνεται ή απουσιάζει, ενώ συχνά παρατηρείται ατροφία του τετρακέφαλου μυός. Σε ότι αφορά στην αισθητικότητα, αυτή επηρεάζεται στην έσω επιφάνεια όλου του οπίσθιου άκρου, καθώς και στην πρώτη φάλαγγα.¹¹

Οι ηλεκτροφυσιολογικές εξετάσεις αποτελούν σημαντική μέθοδο εκτίμησης της λειτουργίας των μυών, των νευρομυϊκών συνάψεων, των περιφερικών νεύρων και του κεντρικού νευρικού συστήματος. Οι εξετάσεις αυτές προτείνονται να εφαρμόζονται μεταξύ της 5^{ης} και της 14^{ης} μετατραυματικής ημέρας,¹ επειδή η λειτουργία των νεύρων περιορίζεται ή χάνεται αμέσως μετά την



Εικόνα 4. Παράλυση περνιαίου νεύρου σε γάτα.



κάκωσή τους, παρόλο που το περιφερικό τμήμα του νευράξονα διατηρεί την ικανότητα μεταγωγής της ηλεκτρικής διέγερσης για 72 ώρες.¹⁷ Κατά τη διενέργειά τους εκτιμώνται τα δυναμικά σύσπασης και ηρεμίας του μυός, καθώς και τα δυναμικά εισόδου της βελόνας στον μυ. Όταν υπάρχουν ενδείξεις νευρικής δυσλειτουργίας, πρέπει να εκτελούνται δοκιμές νευρικών ερεθισμάτων, οι οποίες είναι ειδικότερες, προκειμένου να επιβεβαιωθεί η ακεραιότητα των νεύρων.²⁷

Η κλινική εξέταση και το ηλεκτρομυογράφημα πρέπει να επαναλαμβάνονται συχνά, ώστε να εκτιμηθεί το εύρος της κάκωσης. Σε περιπτώσεις αδυναμίας διενέργειας ηλεκτρομυογραφήματος, προτείνεται η επανάληψη της νευρολογικής εξέτασης κάθε 2-4 εβδομάδες για διάστημα 2-3 μηνών.¹⁷

Αναφέρεται πως κατά τη χειρουργική διερεύνηση ενός τραυματισμένου νεύρου, η εμφάνιση και η ζωτικότητα του μαρτυρούν πολλά για το είδος της βλάβης. Ύστερα από αξονότμηση ή νευραπραξία το νεύρο παραμένει μακροσκοπικά φυσιολογικό. Η παρουσία ατρακτοειδούς νευρώματος συνοδεύει συνήθως τη σοβαρή αξονότμηση ή το ενδονεύριο αιμάτωμα. Η υφή του νευρώματος έχει συνδεθεί με την πρόγνωση, καθιστώντας την ευνοϊκή αν είναι κλυδάζουσα και δυσμενής αν είναι σκληρή. Τα βολβώδη νευρώματα είναι ενδεικτικά νευρότμησης και μικρής αναγεννητικής ικανότητας, ενώ τα μερικού πάχους νευρώματα συνοδεύουν τη μερική νευρότμηση. Αν η τελευταία δεν ξεπερνάει το $\frac{1}{2}$ - $\frac{3}{4}$ του εύρους του νεύρου, θεωρείται ότι δεν χρήζει χειρουργικής αποκατάστασης.²⁸ Τέλος, η ανεύρεση «κομβολοειδούς» νευρώματος υποδεικνύει πως το νεύρο έχει υποστεί νευρότμηση και τα άκρα των κολοβωμάτων συγκρατούνται μεταξύ τους μόνο με ουλώδη ιστό. Ωστόσο, η ψηλάφηση των νευρωμάτων ενδέχεται να είναι αποπροσανατολιστική και, κατά συνέπεια, πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο ως επικουρική διαγνωστική

μέθοδος.²⁹

Κατά τη χειρουργική διερεύνηση ενός τραυματισμένου νεύρου, διενεργείται κάθετη τομή της αλλοίωσης με σκοπό τον εντοπισμό των υγιών νευρικών ινών. Εάν κατά την προσπάθεια αυτή, η τομή επεκταθεί περισσότερο από το $\frac{1}{2}$ - $\frac{3}{4}$ της αρχικής διαμέτρου του νεύρου, συνιστάται η εκτομή και η αναστόμωσή του. Τέλος, μια άλλη μέθοδος που έχει περιγραφεί στα πλαίσια της εκτίμησης του βαθμού ίνωσης του τραυματισμένου νεύρου, είναι η ενδονεύρια έγχυση χρωματισμένου φυσιολογικού ορού, κατά την οποία σε απουσία ουλώδη ιστού παρατηρείται πλήρης διάχυσή του.²⁹

> Πρόγνωση - Γενικές αρχές αντιμετώπισης

Όπως προαναφέρθηκε, η αναγέννηση ενός τραυματισμένου περιφερικού νευράξονα εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τον βαθμό ακεραιότητας των υποστηρικτικών δομών του και την απόσταση που παρεμβάλλεται μεταξύ του σημείου της βλάβης του και, τόσο, του οργάνου υποδοχής, όσο και του σώματος του νευρικού κυττάρου. Η ακεραιότητα του ενδονεύριου και των κυττάρων του Schwann κατά την αξονότμηση και τη νευραπραξία εξασφαλίζουν καλύτερη πρόγνωση, σε αντίθεση με τη νευρότμηση, στην οποία η ανάπτυξη ουλώδους ιστού ενδέχεται να παρεμποδίσει τη διαδικασία αναγέννησης του νεύρου.³⁰

Η πρόγνωση στις κακώσεις του βραχιονίου πλέγματος είναι μάλλον επιφυλακτική και τα ποσοστά αποκατάστασης μικρά,³¹ ενώ αντίθετα, στις κακώσεις του ισχιακού νεύρου, συμπεριλαμβανομένων των ιατρογενών, η πρόγνωση είναι καλύτερη.⁸ Σε κάθε περίπτωση η ύπαρξη ανοικτών τραυμάτων στη διαδρομή νεύρων ή ιατρογενών κακώσεων τους αποτελεί σαφή ένδειξη για έγκαιρη χειρουργική διερεύνηση και αντιμετώπιση.^{8,18}



Οι κακώσεις από αμβλύα όργανα προτείνεται να αντιμετωπίζονται τη δεύτερη ή τρίτη μετατραυματική εβδομάδα, κυρίως αν εντοπίζονται στο κεντρικό τμήμα του νεύρου. Αντίθετα, οι κακώσεις από αιχμηρά όργανα σε περιφερικά τμήματα του νεύρου συνιστάται να αντιμετωπίζονται άμεσα.² Έτσι, σε απλές διατομές νεύρου, η άμεση αναστόμωση των κολοβωμάτων του, εφόσον υπάρχει κατάλληλος εξοπλισμός και εμπειρία, έχει ικανοποιητικά αποτελέσματα. Αντίθετα, η προσπάθεια συρραφής τους με μη ενδεδειγμένα μέσα οδηγεί σε φλεγμονή και ίνωση, επιπλέκοντας τη διαδικασία της αναγέννησης.⁴ Σε περίπτωση που είτε η συμπλησίαση των κολοβωμάτων του νεύρου είναι αδύνατη είτε στην περιοχή της κάκωσης υπάρχει σημαντική ποσότητα συνδετικού ιστού ή επιμόλυνση, τα κολοβώματα συρράπτονται σε παρακείμενους μυς, ώστε να αποφευχθεί η σύσπασή τους, και η αναστόμωσή τους επιχειρείται σε δεύτερη χειρουργική επέμβαση ύστερα από 3 εβδομάδες.¹⁸ Η καθυστερημένη αντιμετώπιση πλεονεκτεί καθώς η φλεγμονή των παρακείμενων ιστών έχει υποχωρήσει, η διαδικασία της νευρικής αναγέννησης έχει ξεκινήσει και το επινεύριο είναι λεπτότερο, λιγότερο οίδηματικό και ιδανικό για την τοποθέτηση των ραμμάτων.³

Στην πλειονότητα των τραυματισμένων νεύρων, η αναστόμωση επιτυγχάνεται με την τοποθέτηση 4-6 απλών χωριστών ραφών στο επινεύριο, ειδικά όταν η απώλεια του νευρικού ιστού είναι ελάχιστη.⁴ Τα κολοβώματα πρέπει αρχικά να διαχωρίζονται από τους περιβάλλοντες ιστούς και να νεαροποιούνται.¹ Τα ράμματα δεν πρέπει να διέρχονται από το περινεύριο ή το ενδονεύριο και στο σημείο της αναστόμωσης δεν πρέπει να υπάρχει τάση.¹ Για τη συρραφή χρησιμοποιείται μονόκλωνο, μη απορροφήσιμο (νάιλον) ράμμα, μεγέθους 8-0 έως 10-0 και η διαδικασία ενίοτε απαιτεί χειρουργικό μικροσκόπιο.⁴

Αναφέρεται ότι σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να χρησιμοποιηθεί η εξωτερική ή η εσωτερική νευρόλυση έναντι της εκτομής και αναστόμωσης του νεύρου. Η εξωτερική νευρόλυση συνίσταται στην απελευθέρωση του νεύρου από τον ουλώδη ιστό και την τοποθέτησή του σε υγιές υπόστρωμα, ενώ η εσωτερική στην επιμήκη διατομή του επινεύριου και τον διαχωρισμό των νευρικών ινών.²⁵ Η προηγούμενη διενέργεια ηλεκτροφυσιολογικών εξετάσεων αποτελεί σημαντικό βοήθημα στην επιλογή της κατάλληλης τεχνικής, καθώς η παρουσία κάποιου βαθμού λειτουργικότητας αποτελεί κριτήριο για την εφαρμογή της νευρόλυσης.²

Τα κλειστά τραύματα των νεύρων αντιμετωπίζονται συντηρητικά με την επίδεση του περιφερικού τμήματος του άκρου, με σκοπό την αποφυγή τραυματισμού του, και την εφαρμογή φυσικοθεραπείας, προς αποφυγή μυϊκής ατροφίας και ίνωσης. Η νευρογενής μυϊκή ατροφία εμφανίζεται και εξελίσσεται ταχύτερα από κάθε άλλης αιτιολογίας

μυϊκή ατροφία και μπορεί να είναι σοβαρά έκδηλη ακόμα και σε 10-14 ημέρες μετά τον τραυματισμό.³² Η φυσικοθεραπεία πρέπει να συνεχίζεται μέχρι την αποδρομή των κλινικών συμπτωμάτων.¹⁷

Σε κακώσεις των νωτιαίων νεύρων, ο ακρωτηριασμός του πάσχοντος άκρου συστήνεται σε περιπτώσεις πλήρους απώλειας της εν τω βάθει αίσθησης του άλγους περιφερικά του αγκώνα και του γονάτου ή/και όταν έχουν προηγηθεί επανειλημμένες προσπάθειες αυτοτραυματισμού.³² Συστήνεται, εφόσον είναι εφικτό, ο ακρωτηριασμός να καθυστερεί έως και 6 μήνες προς αναμονή κλινικής βελτίωσης.¹⁷

Τέλος, εκτός από τον ακρωτηριασμό, έχουν περιγραφεί και άλλες στρατηγικές αντιμετώπισης της παράλυσης των περιφερικών νεύρων, ειδικά όταν αυτές δεν είναι πλήρεις και διατηρείται μερική λειτουργικότητα των οργάνων που νευρώνουν. Τέτοιες είναι η αρθρόδεση των περιφερικών αρθρώσεων, η μετάθεση τενόντων και η μεταμόσχευση νεύρων. Η επιλογή των τεχνικών αυτών εκτιμάται κατά περίπτωση και τα αποτελέσματά τους ποικίλλουν.^{15, 33-36}

Στην εξέλιξη τέτοιων περιστατικών σημαντικός είναι ο ρόλος του ιδιοκτήτη. Η σωστή και επαναλαμβανόμενη φυσικοθεραπεία (3-4 φορές ημερησίως) εξαρτάται από τη συνέπεια, την υπομονή και την υπευθυνότητα του ατόμου που έχει αναλάβει την υποχρέωση αυτή. Το ίδιο ισχύει για την υποστήριξη του ζώου και τη λήψη των αναγκαίων μέτρων για την προστασία του από αυτοτραυματισμούς. Η επιλογή της λύσης του ακρωτηριασμού του πάσχοντος άκρου συχνά τυγχάνει αποδοκμασίας από τους ιδιοκτήτες, καθώς θεωρούν πως θα μειώσει την ποιότητα ζωής του ζώου τους, γι' αυτό και χρειάζεται σωστή και πλήρης ενημέρωσή του από τον κτηνίατρο.

> Επίλογος

Σε περιστατικά με μετατραυματικές διαταραχές στη βάδιση δεν πρέπει να παραλείπεται η σχολαστική εξέταση του νευρομυϊκού συστήματος. Αν και, σε γενικές γραμμές, η πρόγνωση των κακώσεων των περιφερικών νεύρων είναι επιφυλακτική, θα πρέπει να καταβάλλεται κάθε προσπάθεια για την αποκατάσταση της λειτουργικότητας των νεύρων. Ο κτηνίατρος, στην προσπάθεια αυτή, πρέπει να έχει αφοσιωμένο και ενεργό συμπαράστατη τον ιδιοκτήτη του ζώου. Ο χρόνος παίζει σημαντικότατο ρόλο στην εξέλιξη των περιστατικών αυτών και πρέπει να τους παρέχεται χωρίς φειδώ.



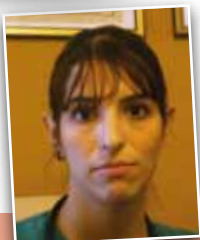


> Βιβλιογραφία

1. Welch JA. Peripheral nerve injury. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)* 1996, 11: 273-284.
2. Swaim SF. *Peripheral neuropathies*. In: Pathophysiology in Small Animal Surgery. Bojrab MJ (ed). Lea & Febiger: Philadelphia, 1981, pp. 233-242.
3. Swaim SF. Peripheral Nerve Surgery. In: Veterinary Neurology. Oliver JE, Hoerlein BF, Mayhew IG (eds). Saunders: Philadelphia, 1987, pp. 493-512.
4. Rodkey WG. Peripheral nerve surgery. In: Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. Bojrab MJ (ed). Lea & Febiger: Philadelphia, 1993, pp. 1135-1141.
5. Sunderland S. Nerves and Nerve Injuries. *Williams & Wilkins: Baltimore*, 1968, pp. 808-885.
6. Knect CD, St. Clair LE. The radial-brachial paralysis syndrome in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1969, 54: 653-656.
7. Fanton JW, Blass CE, Withrow SJ. Sciatic nerve injury as a complication of intramedullary pin fixation of femoral fractures. *J Am Anim Hosp Assoc* 1983, 19: 687-694.
8. Gilmore DR. Sciatic nerve injury in twenty-nine dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1984, 20: 403-407.
9. Chambers JN, Hardie EM. Localization and management of sciatic nerve injury due to ischial or acetabular fracture. *J Am Anim Hosp Assoc* 1986, 22: 539-544.
10. Kuntz CA, Waldron D, Martin RA, Shires PK, Moon M, Shell L. Sacral fractures in dogs: A review of 32 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1995, 31: 142-150.
11. Anor S. Monoparesis. In: BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. Platt SR, Olby NJ (eds). 3rd edn. BSAVA, Gloucestershire, 2004, pp. 265-279.
12. Griffiths IR. Avulsion of the brachial plexus-1. Neuropathology of the spinal cord and peripheral nerves. *J Small Anim Pract* 1974, 15: 165-176.
13. Shores A. Traumatic and neoplastic diseases of the brachial plexus. In: Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. Bojrab MJ (ed). Lea & Febiger: Philadelphia, 1993, pp. 1175-1182.
14. Griffiths IR, Duncan ID, Lawson DD. Avulsion of the brachial plexus-2. Clinical aspects. *J Small Anim Pract* 1974, 15: 177-182.
15. Steinberg HS. Brachial plexus injuries and dysfunctions. *Vet Clin N Am-Small* 1988, 18: 565-580.
16. Ducker TB. Metabolic factors in surgery of peripheral nerves. *Surg Clin North Am* 1972, 52: 1109-1122.
17. Crisman CL. Peripheral Neuropathies. In: Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. Bojrab MJ (ed). Lea & Febiger: Philadelphia, 1993, pp. 1158-1173.
18. Mackinnon SE, Dellon AL. Nerve repair and nerve grafting. In: Surgery of the Peripheral Nerve. Mackinnon SE, Dellon AL (eds). Thieme: New York, 1988, pp. 89-129.
19. Seckel BR. Enhancement of peripheral nerve regeneration. *Muscle & Nerve* 1990, 13: 785-800.
20. Sims MH, Redding RW. Failure of neuromuscular transmission after complete nerve section in the dog. *Am J Vet Res* 1979, 40: 931-935.
21. Asbury AK, Johnson PC. Pathology of peripheral nerves. In: Major Problems in Pathology, 9. Bennington JL (ed). WB Saunders: Philadelphia, 1979, pp. 148.
22. Robins G. Dropped jaw-mandibular neurapraxia in the dog. *J Small Anim Pract* 1976, 17: 753-758.
23. Hoerlein BF. Canine Neurology: Diagnosis and Treatment. 3rd edn. WB Saunders: Philadelphia, 1978, pp. 470-560.
24. Oliver JE, Lorenz MD. Neurologic examination. In: Handbook of Veterinary Neurologic Diagnosis. Oliver JE, Lorenz MD (eds). Saunders: Philadelphia 1993, pp.19-57.
25. Lorenz MD, Michael D. Confirming diagnosis. In: Handbook of Veterinary Neurology. 5th edn. Lorenz MD, Coates JR, Kent M (eds). Saunders: Philadelphia, 2011, pp. 75- 92.
26. Chambers JN, Hardie EM. Localization and management of sciatic nerve injury due to ischial or acetabular fracture. *J Am Anim Hosp Assoc* 1986, 22: 539-544.
27. Lorenz MD, Michael D (2011). Paresis of one limb. In: Handbook of Veterinary Neurology, 5th edn. Lorenz MD, Coates JR, Kent M (eds). Saunders: Philadelphia, pp. 94-108.
28. Rizzoli HV. Treatment of peripheral nerve injuries. In: Neurological Surgery of Trauma. Coates JB, Meirowsky AM (eds). US Gov Printing Office: Washington, 1965, pp. 565.
29. Smith JW. *Microsurgery of peripheral nerves*. *Plast Reconstr Surg* 1964, 33: 317-329.
30. Midgley RD, Woolhouse FM. Silicone rubber sheathing as an adjunct to neural anastomosis. *Surg Clin North Am* 1968, 48: 1149-1157.
31. Steinberg S. The use of electrodiagnostic techniques inevaluating traumatic brachial plexus root injuries. *J Am Anim Hosp Assoc* 1979, 15: 621-626.
32. Wheeler SJ, Jones DG, Wright JA. The diagnosis of brachial plexus disorders in dogs: A review of 22 cases. *J Small Anim Pract* 1986, 27: 147-157.
33. Hussain S, Pettit GD. Tendon transplantation to compensate for radial nerve paralysis in the dog. *Am J Vet Res* 1967, 28: 335-44.
34. Lorinson D, Grobinger K. Tendon transfer after brachial plexus injury in 4 dogs and 2 cats. Proceedings of the 1st World Orthopaedic Veterinary Congress: Munich, 2002, pp. 135.
35. Bennett D, Vaughan LG. The use of muscle relocation techniques in the treatment of peripheral nerve injuries in dogs and cats. *J Small Anim Pract* 1967, 17: 99-108.
36. Sterner W, Moller AW. Tendon transplantation – A surgical approach to radial paralysis in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1960, 137: 71-75.



Peripheral nerve damage in companion animals



Anatolitou A.
DVM, Alimos, Athens



Kazakos G.
DVM, PhD, Assistant professor, Companion Animal Clinic, Faculty of Veterinary Medicine A.U.Th



Prasinos N.N.
DVM, PhD, Assistant Professor, Companion Animal Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, A.U.Th.

*Corresponding author:
Anthi Anatolitou
Taxiarxon 9
17455 Alimos
Tel.: + 30 6942-434912
e-mail: anthianatol@yahoo.gr

> Abstract

Peripheral nerve damage can occur as a consequence of accidental or iatrogenic injury caused by sharp or blunt trauma. Damage to peripheral nerves often accompanies orthopedic injuries (e.g. fracture, dislocation) and of particular clinical importance is considered the damage to nerves of the limbs. The mechanism of nerve degeneration and regeneration after nerve injury is complex. Failure of nerve restoration of normal function and the emergence of complications may both lead to permanent disability. Knowledge of pathophysiology and regeneration process is considered fundamental for the clinician, because clinical symptoms can be interpreted more accurately. Serial physical examinations and electrophysiology studies can be used to evaluate the prognosis and the suitable method of treatment. In many cases surgical exploration of the affected area can provide accurate prognostic information. Regardless of the treatment method chosen, recovery progresses relatively slow. The owner should be informed about the increased nursing care requirements involved in those cases, because his collaboration is considered essential in their management.

> Introduction

Traumatic nerve injuries are quite common in small animal practice and they are observed in animals of any age. Of great clinical importance is the damage of nerve branches dispersing to the fore- and hind limbs, which commonly require limb salvage surgery. Comprehension of the mechanism of nerve injury and repair guides the practitioner through the decision making process, in order permanent nerve damage to be avoided.

> Anatomy

Neuron is the primary anatomical unit of the nervous system (Figure 1). A typical neuron has a long shape with multiple cell processes, which according to the direction in which the electrical impulse is transmitted, they are distinguished in axons and dendrites. Dendrites are usually multiple and carry electrical signals toward the cell body, while the nerve cell branch called axon single and carries an impulse away from the cell body. Axons can be classified as unmyelinated and myelinated. The latter ones are covered by a fatty coating known as myelin sheath which in the peripheral nervous system is formed by the cells of Schwann, which surround the axon (Schwann's membrane or neurilemma). The junctional areas, located at discrete intervals between Schwann cells, are called nodes of Ranvier and they allow for more rapid conduction of impulses. On the contrary, the transport of impulses in unmyelinated axons

is accomplished with lower speed, because the electric potential is interspersed in their whole length^{1,2}.

Each axon (nerve fiber) is covered by connective tissue known as endoneurium. This is loose connective tissue which is composed of collagen, fibroblasts and a capillary system that provides nourishment to each nerve fiber. Axons are organized in bundles of various thicknesses. Each bundle is surrounded by perineurium which is a tough fibrous sleeve composed of collagen and elastic fibers that lends protection and structural support. Nerve is formed by various bundles of axons, surrounded by perineurium, which is consisted of collagen fibers of looser organization, compared to perineurium and endoneurium.^{1,2} (Figure 2).

> Classification of nerve damage

Peripheral nerve injuries have been classified into three categories: neurapraxia, axonotmesis, and neurotmesis.¹ Neurapraxia is a transient conduction block of the physiological nerve transmission, usually associated with a lesion of myelin around the axons, that will typically resolve by 3 to 6 weeks.³ Axonotmesis refers to the disruption of axons while the internal architecture of the nerve is maintained intact. Spontaneous recovery does occur, although not as rapidly as with neurapraxia. Furthermore, neurotmesis is called the complete separation of the nerve. Spontaneous

Keywords

- peripheral nerves
- trauma
- dog
- cat



Nerve cell

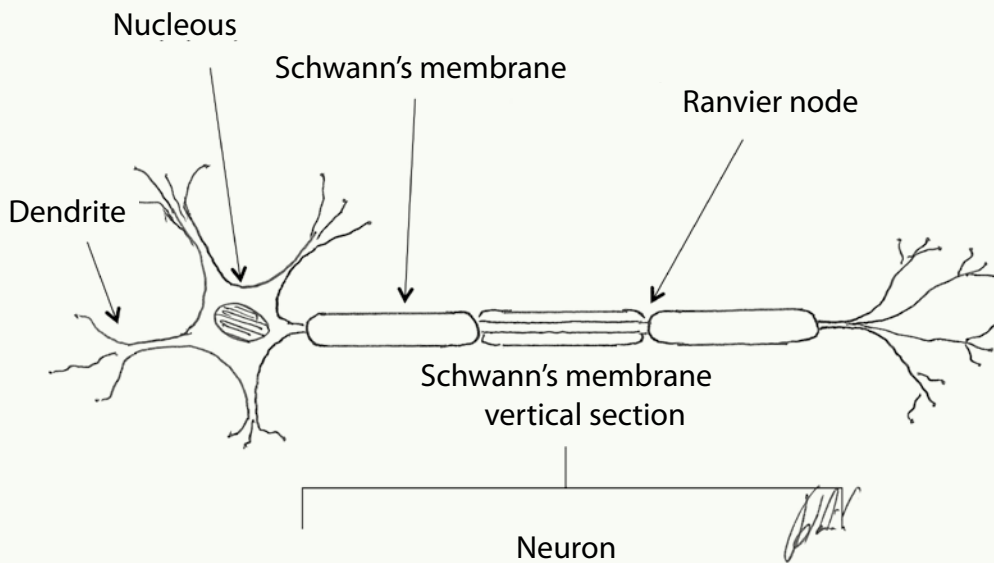


Fig 1. Neuron structure

recovery rarely occurs, because of separation and misalignment of the nerve stumps. Proliferation of fibrous tissue and Schwann cells and axonal growth result in loss of nerve architecture and function⁴

Peripheral nerve damages have also been classified according to their degree of severity. First-degree damage causes generation and conduction blockage at the site of injury with all the components of the nerve being intact. Second-degree damage is characterized by axonal disruption and Wallerian degeneration, while third-degree damage is accompanied by disruption of the axon and its related endoneurial tube. In fourth-degree damage, epineurium is the only structure that remains intact. Fifth-degree damage is the complete severance of all the nerve's structures.⁵

> Aetiology

Acute peripheral nerve injury in small animals most often occurs as a result of trauma.³ Reported common types of trauma include automobile accidents,⁶ gunshots, bite wounds, lacerations and iatrogenic damage during surgical procedures, application of splints or casts and injection of therapeutic agents.²

Traumatic peripheral neuropathies often accompany orthopaedic injuries (e.g. fracture, dislocation) involving the pelvis, the shoulder and the long bones. Sciatic nerve injury is a reported common complication of pelvic fractures and the surgical manipulation of the hip joint.⁷⁻¹⁰ According to a retrospective study, iliac body fractures are considered the most common cause of partial or complete paralysis of the sciatic nerve in dogs.⁸ Furthermore, fractures of the distal humerus are among the common causes of radial nerve injury.¹¹

Peripheral nerve injuries can be classified into open and closed. Open lesions are usually caused by penetrating injuries and they are often accompanied by extensive damage and inflammation of the surrounding tissues. In contrast, closed nerve lesions may result from crushing, contusing, or stretching injuries.³ Extreme abduction or caudal traction of a limb usually results to avulsion of the nerve roots. Avulsion typically occurs at the level of the intradural dorsal and ventral spinal roots and leads to Wallerian degeneration.¹² The roots, due to the lack of perineurium, are rendered less elastic, and thus more vulnerable to traction compared to peripheral nerves.¹³ Perhaps, this explains why the avulsion of the nerve roots of the brachial plexus is the most common neurological

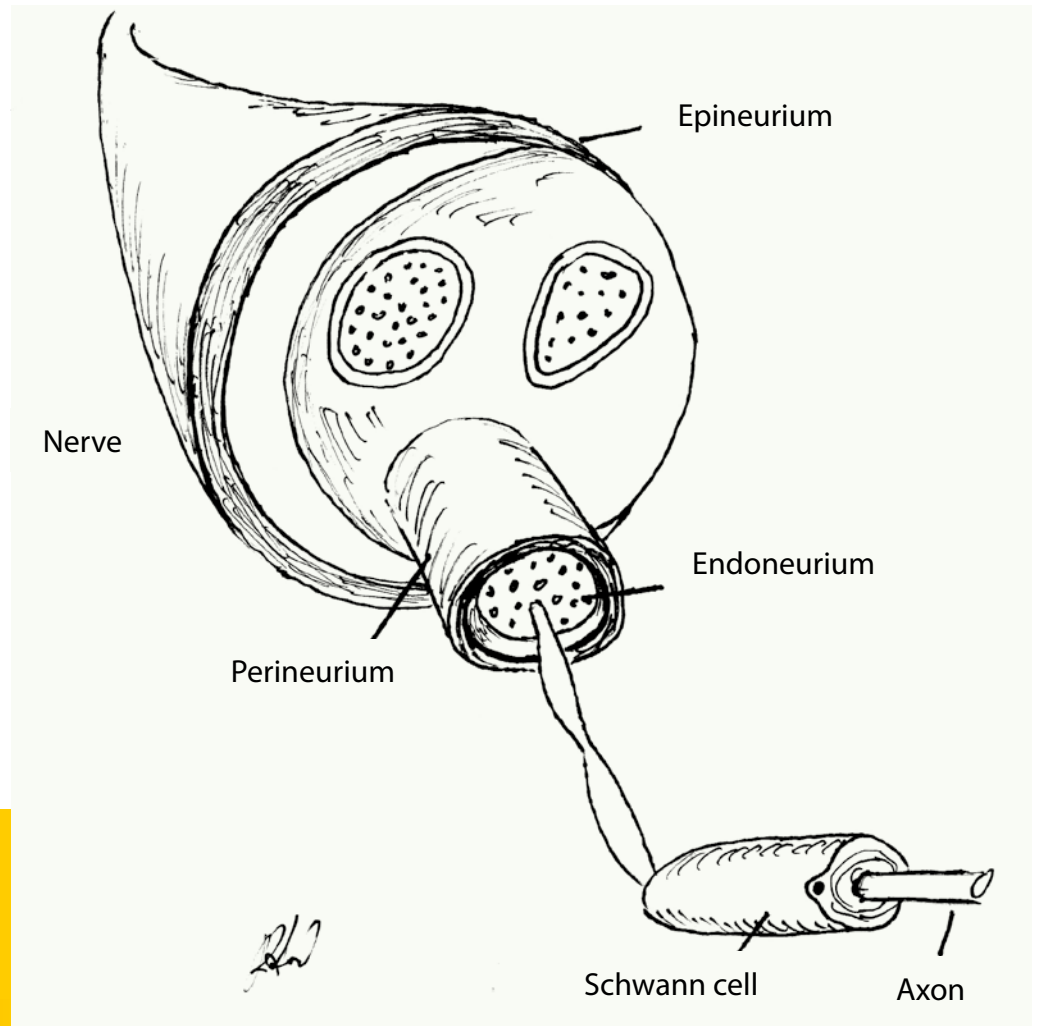


Fig 2. Peripheral nerve structure (vertical section).

condition of the forelimb.¹⁴ It typically occurs after extreme abduction of the shoulder or traction of the forelimb.¹⁵ According to studies performed in cats, ascertaining the amount of stretch that a nerve can withstand before damage occurs, it was demonstrated that their peroneal nerves may be stretched 100 percent of their original length and yet functional recovery is still complete 14 days after stretching.²

> Pathophysiology

Nerve damage is followed by hemorrhage and projection of a blood clot from the cut nerve ends. Accumulation of blood, plasma and hydrophilic acid mucopolysaccharide, leads to local swelling at the area of damage. Swelling persists for approximately a week and then it slowly subsides.¹⁶

According to the theory of Wallerian degeneration, the severance of an axon is immediately followed by degeneration, initially of the proximal stump and then of the distal stump. Histologi-

cally, the degeneration is similar in both nerve ends, but in the proximal stump it is usually limited to one to three nodes of Ranvier.¹⁷ The proximal extent of the traumatic degeneration varies according to the extent of the inciting injury and greater damage is expected after avulsion or crushing injuries rather than sharp laceration.¹⁸ The axons at the proximal end of the peripheral nerve stump tend to enlarge and isolate themselves and survive for approximately 2 weeks.¹⁶ At the distal end of the peripheral nerve stump occurs complete degradation of the axons by 48 to 96 hours.¹⁹ One week post injury, no anatomical structures are recognized in affected area. Connective tissue and Schwann cell debris are left instead. In the early stages, degeneration starts from the outer layer soft myelin, due to intense enzymatic activity of the surrounding Schwann cells.² Degeneration of the axons and myelin gives rise to breakdown products which are removed by macrophages and Schwann cells.^{2,16} Macrophages originate from histiocytes present in the connective tissue and the blood vessels of



the nerve.² Neuromuscular junctions are also involved in the degenerative process, as motor endplates disappear 3-5 days after nerve severance. It has also been reported that synapses degenerate simultaneously or even prior to degeneration of the axon. However, experimental studies in dogs have shown that neuromuscular junctions remain functional for approximately five days following nerve severance.²⁰

Proliferation of connective tissue, Schwann cells and capillaries begins concurrently with the onset of increased metabolic activity of the neuron. 1 to 3 days after the injury, fibroblasts of epineurial origin, endoneurial connective tissue within the nerve, and capillaries begin to proliferate at the proximal nerve stump. Regenerating axons will grow along this bridge of healthy tissue, to reach the distal stump. These axons sprout from the proximal nerve stump 4 to 20 days after their injury and advance toward the distal nerve stump in an average axonal growth of 1-2mm per day. This process is the same for both sensory and motor nerves. In cases of traumatic nerve severance axonal budding begins 1 to 3 cm proximal to the point of severance. However, after laceration by sharp object nerve, axonal regeneration begins a few millimeters proximal to the last intact node of Ranvier.²

As soon as the second day, Schwann cells of the two nerve stumps proliferate and tend to form longitudinal columns, called "bands of Bungner".²¹ Those bands are continuous with the persisting Schwann tubes in each nerve stump and serve as a guiding mechanism for the regenerating axons. Once an axon has penetrate a Schwann tube, remyelination begins with myelin production by Schwann cells.²

In case that the nerve ends do not approximate to each other, they become increasingly contracted and replaced by connective tissue.³ Even if anatomical contact is eventually carried out, the tubes may not exhibit adequate length to cover the axon segments by the appropriate amount of myelin.¹⁷ Likewise, some motor axons may enter neurilemmal tubes of sensory neurons and vice versa, rendering them nonfunctional.^{2,17}

When a motor axon is being transected, the denervated muscle gradually undergoes atrophy. If the regenerating motor nerve axon manages to reach the muscle, he will selectively reinnervate old endplate sites.¹⁹ This reinnervation further ignites the regeneration of the axon.¹⁷ It has been stated that in the proximal muscle groups of humans, the maximum time tolerated between the time of nerve injury and the reestablishment of neuromuscular connection is between 1 year and 18 months.¹⁸ During small animal patients' nerve regeneration muscle atrophy, permanent muscle contracture and/or self-amputation of the affect-

ed limb may occur, rendering a guarded prognosis. Further, the longer the receptor organ remains without innervation, the more nerve degeneration proceeds, and it is likely that the reinnervated sensory receptors are not functional anymore.¹⁷

Despite the fact that neuromas of the proximal stump and schwannoma or glioma of the distal stump have been consistently observed in experimental studies,²² they are considered of little clinical importance in dogs.²³ Neuromas and gliomas are formed by the organization of thrombi at the ends of the nerve stumps, which is followed by the randomly oriented growth of Schwann cells and axons and remyelination of the above formation. Schwannoma is formed in the same way as a neuroma. However, axons are not involved in the formation of schwannoma.¹⁶

Average axonal regeneration is at a rate of 2.5 cm per month and the majority of nerves in dogs rarely exceed 50 cm in length. For this reason, the prognosis for return to function is good if the distance between the site of injury and the end plate is less than 10 to 15 cm, and guarded if the distance from the end plate is greater than 25 to 30 cm.¹⁷ Experimental studies have shown that axonal growth occurs at a rate of 3 to 4 mm per day, but the rate of functional recovery is not more than 1 to 2 mm per day. The degree of functional recovery varies from 80% of normal in motor nerves to 50% or 60% of normal in mixed nerves.¹⁶

> Diagnosis

At admission, animals usually suffer from concurrent orthopaedic problems, which can overshadow





ow the neurological symptoms and mislead the clinician, unless he performs a complete and careful clinical examination.

Peripheral nerve damage is manifested as diminished or absent sensation and/or motor function, which is assessed by examining the spinal reflexes. Reflexes in the triceps and biceps of the forelimbs are unreliable.²⁴ In the hind limbs, the quadriceps, cranial tibial and sciatic reflexes are evaluated. Withdrawal (flexor) reflexes should be examined in all limbs. The response involves all of the flexor muscles of the limb and thus requires the activation of motor neurons in several spinal cord segments.²⁴

Moreover, deep pain sensation is assessed by observing the animal for signs of conscious perception of the stimulus created by grasping a small amount of skin, lifting it slightly and pinching it with hemostats.²⁴ An autogenous zone is the cutaneous region that receives sensory innervation from only one peripheral nerve.¹⁵ Diminished or absent sensation in an autogenous zone reflects damage to that specific nerve. Finally, motor function is further assessed by evaluating the muscle tone of the corresponding muscles.²⁵

Assessment of sensory and motor nerve function is followed by evaluation of the extent of damage. This can be achieved indirectly, combining findings from the physical examination and the degree of functional improvement during the follow up period, or directly with the aid of electrodiagnostic examinations. The animal's examinations should be repeated at a regular basis for 8 weeks. This time period may be longer in case of improvement evidenced by physical or laboratory examination.¹⁴

Avulsion of the caudal brachial plexus roots (C_6-T_2) results in carriage of the limb with the elbow and shoulder flexed. Flexion is possible because musculocutaneous, axillary, and suprascapular nerves are preserved. In contrast, in damage to C_7-T_1 spinal cord segments, the elbow appears dropped because of the loss of function of the majority of shoulder extensors. A limb that is knuckled onto digits is observed in both instances (Figure 3). Cutaneous analgesia, as it was mentioned above, includes the autogenous zone of the injured nerve. Ipsilateral miosis, absence of a cutaneous trunci reflex, and neurogenic atrophy are additional clinical signs of brachial plexus injury. Miosis occurs as part of Horner's syndrome caused by trauma to the T_1 segment and T_1 and T_2 ventral nerve roots, which results in interruption of sympathetic innervation to the ipsilateral eye. The fully developed Horner's syndrome (miosis, upper eyelid ptosis, enophthalmos, and nictating membrane protrusion, conjunctival hyperemia) is not usually seen in dogs.¹⁴

In animals with sciatic nerve paralysis the clinical signs are a dropped hock and knuckling of the digits. The limb can support weight because the quadriceps muscle is functional due to the integrity of the femoral nerve.²⁶ Sensory analgesia is detected on the lateral, dorsal and plantar surfaces of the lower limb. The medial side of the limb is innervated by the saphenous nerve, a branch of the femoral nerve, and will exhibit sensation. The cranial tibial and sciatic reflexes are absent, as is the withdrawal reflex. In case of peroneal nerve paralysis hyperextension of the tarsus and knuckling of the digits are observed (Figure 4). Cutaneous analgesia is also present on the dorsal and cranial aspect of the limb, distal to the stifle. In contrast, clinical signs of tibial nerve injury include a dropped hock and overextended digits with analgesia of the caudal/plantar surface of metatarsus f and digits.⁸

Femoral nerve damage is not common, because the femoral nerve and its roots are covered in their origin by the lumbar fascia. However, when present, it causes severe posture and gait disturbances. Clinical signs include a limb unable to bear weight as the stifle joint is permanently flexed and the hip range of flexion is decreased. Patellar tendon reflex is decreased or absent and atrophy of quadriceps muscle is often observed. Sensation affects the inner surface of the hind limb and the first phalanx as well.¹¹

Electrophysiological testing is a substantial method for evaluating the function of muscles,





Fig 3. Paralysis of the radial nerve in a dog.

neuromuscular junctions, peripheral nerves and central nervous system. It is reported that electrophysiological assessment should be performed 5 to 14 days after the initial trauma,¹ because nerve function is decreased or absent immediately after the injury, albeit the peripheral part of the axon maintains its ability to conduct the electrical activity for 72 hours.¹⁷ Those tests estimate the action potentials of the muscle during rest and contraction and the potentials generated by the insertion of the needle into the muscle. When indications of nerve dysfunction are present, nerve stimulation tests should be performed instead, as they are more specific concerning their ability to confirm nerve's integrity.²⁷

Physical examination and electromyography should be repeated regularly in order to evaluate the extent of damage. If electrodiagnostic testing is not available, the repetition of neurological examination every 2-4 weeks for 2-3 months is highly recommended.¹⁷

It is reported that during the exploratory surgery of an injured nerve, its appearance and vitality witness the type of damage. Generally, normal gross appearance of a nerve indicates axonotmesis or neurapraxia. A fusiform neuroma usually indicates severe axonotmesis or intraneural hematoma. The texture of the neuroma has been associated with prognosis. A fluctuant neuroma is associated with better outcome, compared to a

hard neuroma, which is indicative of a poor prognosis. Bulbous neuromas usually indicate neurotmesis and poor regeneration capacity, while lateral neuromas indicate partial neurotmesis. Partial neurotmesis that does not exceed $\frac{1}{2}$ - $\frac{3}{4}$ of the nerve's width does not require surgical repair.²⁸ Moreover, a dumbbell-shaped neuroma suggests that the nerve has been completely transected and the ends are held in approximation only by scar tissue. However, palpation of neuromas can be misleading, and it should be used only as ancillary diagnostic method.²⁹

When exploratory surgery is undertaken, an incision is made perpendicular to the lesion and the latter is scrutinized for healthy nerve fibers. If the incision exceeds $\frac{1}{2}$ - $\frac{3}{4}$ of the original diameter of the nerve, complete resection and anastomosis is recommended. Another method has been described in order to evaluate the degree of injured nerve fibrosis using intraneural injection of saline solution tinted with a harmless dye. If the liquid spreads freely between the funi culi and beneath the sheath, scar tissue is not present.²⁹

> Prognosis - General therapeutic plan

As it has been mentioned above, nerve regeneration is influenced primarily by the extent of damage of the surrounding supporting structures



Fig 4. Paralysis of the peroneal nerve in a cat.

and the distance between the point of lesion of the nerve and the cell body or the end organ. The integrity of endoneurium and Schwann cells, during axonotmesis and neurapraxia ensure better outcome, contrary to neurotmesis, in which the proliferation of scar tissue may impede the process of axon regeneration.³⁰

The prognosis of brachial plexus injuries is guarded to poor and the possibilities for nerve repair are low.³¹ In contrast, sciatic nerve injury, even the iatrogenic one, has been associated with an excellent prognosis for recovery.⁸ The presence of open wounds across the nerve course or iatrogenic trauma to the nerve, constitutes clear indication for immediate surgical investigation and treatment.^{8,18}

It is suggested that blunt nerve injuries should be treated two to three weeks following injury, especially if they are located to the central part of the nerve. On the contrary, sharp lacerations of nerves located more distally are best treated on the day of injury.² In cases of simple lacerations, immediate anastomosis of the nerve ends is recommended, provided the proper equipment and expertise are available. Otherwise, incompetent attempts to perform an anastomosis may lead to inflammation and fibrosis, that complicate the regeneration process.⁴ If the proximal and distal stump of the injured nerve cannot be accurately assessed at the time of initial exploration or if extensive fibrous connective tissue formation or infection is found, the nerve ends are tacked down to adjacent muscle to prevent retraction. A second surgical intervention is performed in approximately 3 weeks.¹⁸ Delayed treatment is advantageous because adjacent tissue inflammation has resolved, axonal sprouting has already commenced and epineurium is thinner, less swollen

and better able to hold sutures.³

In the majority of nerve injuries, anastomosis is accomplished with 4-6 simple epineurial sutures, particularly when the loss of nervous tissue is minimal.⁴ The nerve ends are isolated from the surrounding tissues and debrided.¹ Sutures must not penetrate perineurium or endoneurium and the repair must be tension free.¹ Anastomosis is performed with 8-0 to 10-0 monofilament non absorbable nylon suture and an operating microscope is occasionally required.⁴

It has been reported that external or internal neurolysis may be performed on a damaged nerve instead of resection and anastomosis. External neurolysis is performed by freeing the nerve from the surrounding scar tissue and placing it in a bed free of scar tissue. Internal neurolysis involves incising the epineurium longitudinally in the area of involvement and beyond, and separating the nerve fibers.²⁵ Data from previously performed electrodiagnostic tests are helpful regarding the choice of the suitable technique, while the presence of function constitutes criterion for the application of neurolysis.²

Closed nerve damage should be managed conservatively, by bandaging the distal portion of the limb in order to prevent trauma and by physical therapy, in order to prevent muscle atrophy and fibrosis. Neurogenic atrophy may be seen faster than any other kind of muscle atrophy, even in 10-14 days after the initial trauma.³² Physical therapy should be continued during the recovery period, until clinical signs have subsided.¹⁷

In spinal nerve injury, amputation of the affected limb is considered if total analgesia is present distal to the elbow and stifle joint and/or repeated attempts of self-injury occur.³² However clinical



improvement is still possible, thus it is recommended to delay amputation for up to 6 months.¹⁷

Apart from amputation, several methods of management have been described for monoparesis, especially when nerve damage is partial and some function is still preserved. Arthrodesis of the distal joints, transposition of tendons and nerve transplantation has been reported. The surgeon should decide whether these procedures are necessary because their reported results vary.^{15,33-36}

The role of the owner in the management of such patients is quite important. Performance of appropriate and repeated physiotherapy (3-4 times daily), relies heavily on his consistency and patience. Supporting the animal and preventing its self-injuries during the rehabilitation period are also responsibilities of the owner. Amputation is often disapproved, because it is assumed that it will affect the welfare of the animal. Thus, owners should be thoroughly informed by the clinician

about their animal's neurological status and the possible clinical outcome.

> Conclusion

In patients with post-traumatic disturbances of the gait, meticulous examination of the neuromuscular system should not be omitted.

Even if, in general terms, the prognosis of peripheral nerve injury is guarded, every effort should be done for the re-establishment of nerve function. The surgeon, in this effort, should have active support by a dedicated owner. Moreover, extended follow up is important in those cases and its significance must be underlined to the owner.



> REFERENCES

- Welch JA. Peripheral nerve injury. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)* 1996, 11: 273-284.
- Swaim SF. *Peripheral neuropathies*. In: *Pathophysiology in Small Animal Surgery*. Bojrab MJ (ed). Lea & Febiger: Philadelphia, 1981, pp. 233-242.
- Swaim SF. *Peripheral Nerve Surgery*. In: *Veterinary Neurology*. Oliver JE, Hoerlein BF, Mayhew IG (eds). Saunders: Philadelphia, 1987, pp. 493-512.
- Rodkey WG. Peripheral nerve surgery. In: *Disease Mechanisms in Small Animal Surgery*. Bojrab MJ (ed). Lea & Febiger: Philadelphia, 1993, pp. 1135-1141.
- Sunderland S. *Nerves and Nerve Injuries*. Williams & Wilkins: Baltimore, 1968, pp. 808-885.
- Knect CD, St. Clair LE. The radial-brachial paralysis syndrome in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1969, 54: 653-656.
- Fanton JW, Blass CE, Withrow SJ. Sciatic nerve injury as a complication of intramedullary pin fixation of femoral fractures. *J Am Anim Hosp Assoc* 1983, 19: 687-694.
- Gilmore DR. Sciatic nerve injury in twenty-nine dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1984, 20: 403-407.
- Chambers JN, Hardie EM. Localization and management of sciatic nerve injury due to ischial or acetabular fracture. *J Am Anim Hosp Assoc* 1986, 22: 539-544.
- Kuntz CA, Waldron D, Martin RA, Shires PK, Moon M, Shell L. Sacral fractures in dogs: A review of 32 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1995, 31: 142-150.
- Anor S. Monoparesis. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. Platt SR, Olby NJ (eds). 3rd edn. BSAVA, Gloucestershire, 2004, pp. 265-279.
- Griffiths IR. Avulsion of the brachial plexus-1. Neuropathology of the spinal cord and peripheral nerves. *J Small Anim Pract* 1974, 15: 165-176.
- Shores A. Traumatic and neoplastic diseases of the brachial plexus. In: *Disease Mechanisms in Small Animal Surgery*. Bojrab MJ (ed). Lea & Febiger: Philadelphia, 1993, pp. 1175-1182.
- Griffiths IR, Duncan ID, Lawson DD. Avulsion of the brachial plexus-2. Clinical aspects. *J Small Anim Pract* 1974, 15: 177-182.
- Steinberg HS. Brachial plexus injuries and dysfunctions. *Vet Clin N Am-Small* 1988, 18: 565-580.
- Ducker TB. Metabolic factors in surgery of peripheral nerves. *Surg Clin North Am* 1972, 52: 1109-1122.
- Crisman CL. *Peripheral Neuropathies*. In: *Disease Mechanisms in Small Animal Surgery*. Bojrab MJ (ed). Lea & Febiger: Philadelphia, 1993, pp. 1158-1173.
- Mackinnon SE, Dellon AL. Nerve repair and nerve grafting. In: *Surgery of the Peripheral Nerve*. Mackinnon SE, Dellon AL (eds). Thieme: New York, 1988, pp. 89-129.
- Seckel BR. Enhancement of peripheral nerve regeneration. *Muscle & Nerve* 1990, 13: 785-800.
- Sims MH, Redding RW. Failure of neuromuscular transmission after complete nerve section in the dog. *Am J Vet Res* 1979, 40: 931-935.
- Asbury AK, Johnson PC. Pathology of peripheral nerves. In: *Major Problems in Pathology*, 9. Bennington JL (ed). WB Saunders: Philadelphia, 1979, pp. 148.
- Robins G. Dropped jaw-mandibular neuroparaxia in the dog. *J Small Anim Pract* 1976, 17: 753-758.
- Hoerlein BF. *Canine Neurology: Diagnosis and Treatment*. 3rd edn. WB Saunders: Philadelphia, 1978, pp. 470-560.
- Oliver JE, Lorenz MD. Neurologic examination. In: *Handbook of Veterinary Neurologic Diagnosis*. Oliver JE, Lorenz MD (eds). Saunders: Philadelphia 1993, pp.19-57.
- Lorenz MD, Michael D. Confirming diagnosis. In: *Handbook of Veterinary Neurology*. 5th edn. Lorenz MD, Coates JR, Kent M (eds). Saunders: Philadelphia, 2011, pp. 75- 92.
- Chambers JN, Hardie EM. Localization and management of sciatic nerve injury due to ischial or acetabular fracture. *J Am Anim Hosp Assoc* 1986, 22: 539-544.
- Lorenz MD, Michael D (2011). Paresis of one limb. In: *Handbook of Veterinary Neurology*. 5th edn. Lorenz MD, Coates JR, Kent M (eds). Saunders: Philadelphia, pp. 94-108.
- Rizzoli HV. Treatment of peripheral nerve injuries. In: *Neurological Surgery of Trauma*. Coates JB, Meironsky AM (eds). US Gov Printing Office: Washington, 1965, pp. 565.
- Smith JW. Microsurgery of peripheral nerves. *Plast Reconstr Surg* 1964, 33: 317-329.
- Midgley RD, Woolhouse FM. Silicone rubber sheathing as an adjunct to neural anastomosis. *Surg Clin North Am* 1968, 48: 1149-1157.
- Steinberg S. The use of electrodiagnostic techniques in evaluating traumatic brachial plexus root injuries. *J Am Anim Hosp Assoc* 1979, 15: 621-626.
- Wheeler SJ, Jones DG, Wright JA. The diagnosis of brachial plexus disorders in dogs: A review of 22 cases. *J Small Anim Pract* 1986, 27: 147-157.
- Hussain S, Pettit GD. Tendon transplantation to compensate for radial nerve paralysis in the dog. *Am J Vet Res* 1967, 28: 335-44.
- Lorinson D, Grobinger K. Tendon transfer after brachial plexus injury in 4 dogs and 2 cats. *Proceedings of the 1st World Orthopaedic Veterinary Congress: Munich, 2002*, pp. 135.
- Bennett D, Vaughan LG. The use of muscle relocation techniques in the treatment of peripheral nerve injuries in dogs and cats. *J Small Anim Pract* 1967, 17: 99-108.
- Sternner W, Moller AW. Tendon transplantation – A surgical approach to radial paralysis in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1960, 137: 71-75.

Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση στον σκύλο και στην γάτα



Καντερέ Μ.
Κτηνίατρος, Υπ. διδάκτορας,
Εργαστήριο Μικροβιολογίας
και Παρασιτολογίας, Τμήμα
Κτηνιατρικής, Πανεπιστήμιο
Θεσσαλίας.



Τσοπανίδου Π.
Κτηνίατρος, MSc, Υπ. διδάκτορας,
Μονάδα Ανααισθησιολογίας &
Εντατικής Θεραπείας, Κλινική
Ζώων Συντροφιάς, Κτηνιατρική
Σχολή Α.Π.Θ.



Καζάκος Γ. Μ.
Κτηνίατρος, PhD, Επίκουρος
καθηγητής, Μονάδα
Ανααισθησιολογίας & Εντατικής
Θεραπείας, Κλινική Ζώων
Συντροφιάς, Κτηνιατρική
Σχολή Α.Π.Θ.

Υπεύθυνη αλληλογραφίας:
Μαρία Καντερέ
Εργαστήριο Μικροβιολογίας και
Παρασιτολογίας, Τμήμα Κτηνια-
τρικής Π.Θ., Τρικάλων 224
Τ.Κ. 43100, Καρδίτσα
markantere@gmail.com
6974644704

Λέξεις-κλειδιά

- κρανιοεγκεφαλική κάκωση
- σκύλος
- γάτα

> Περίληψη

Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση (ΚΕΚ) παρατηρείται συχνά στον σκύλο και στην γάτα και προκαλείται κυρίως από τροχαία ατυχήματα, πτώσεις από ύψος, βίαιες ανθρώπινες ενέργειες ή από επιθέσεις ζώων. Οι βλάβες της ΚΕΚ διακρίνονται σε πρωτογενείς και δευτερογενείς. Οι πρωτογενείς προκύπτουν αμέσως, ως αποτέλεσμα της άμεσης μηχανικής καταστροφής του νευρικού ιστού τη στιγμή του τραυματισμού, ενώ οι δευτερογενείς εμφανίζονται σε λίγα λεπτά ή ημέρες μετά τον τραυματισμό και οφείλονται σε συστηματικές εξωκρανιακές βλάβες και σε ενδοκρανιακές βιοχημικές μεταβολές.

Η αρχική κλινική εκτίμηση της κατάστασης των ζώων με ΚΕΚ εστιάζεται στις άμεσα απειλητικές για τη ζωή διαταραχές και ακολουθείται από τη νευρολογική εξέταση.

Η πρωτογενής εγκεφαλική βλάβη είναι δύσκολο να ελεγχθεί από τον κτηνίατρο. Οι θεραπευτικές προσπάθειες πρέπει να αρχίσουν άμεσα και να επικεντρωθούν στη σταθεροποίηση του ζώου και στην πρόληψη και την αντιμετώπιση των δευτερογενών εγκεφαλικών βλαβών. Αρχικά, λαμβάνονται γενικά μέτρα για την αποκατάσταση και τη διατήρηση της οξυγόνωσης του εγκεφάλου, μέσω της υποστήριξης με υγρά του κυκλοφορικού συστήματος και της χορήγησης οξυγόνου. Στη συνέχεια, λαμβάνονται ειδικά μέτρα που αποσκοπούν στον περιορισμό της βλάβης του εγκεφάλου.

Η ΚΕΚ συνδέεται με υψηλή θνησιμότητα τόσο στα ζώα όσο και στον άνθρωπο. Παρ' όλα αυτά, οι σκύλοι και οι γάτες έχουν πολύ καλή ικανότητα αποκατάστασης, αν τους δοθεί αρκετός χρόνος μετά ένα σοβαρό τραυματισμό του εγκεφάλου. Για τον λόγο αυτό δεν πρέπει να εξαγονται βιαστικά συμπεράσματα για την πρόγνωση που να βασίζονται μόνο στην αρχική κατάσταση του ζώου με ΚΕΚ.

> Εισαγωγή

Η βαριά κρανιοεγκεφαλική κάκωση (ΚΕΚ) σχετίζεται με υψηλά ποσοστά θνησιμότητας, τόσο στον άνθρωπο όσο και στα ζώα¹ και μπορεί να προκύψει από τροχαίο ατύχημα, πτώση από ύψος, ακούσιες ή σκόπιμες βίαιες ανθρώπινες ενέργειες, επιθέσεις και δόγματα ζώων, καθώς και βλήμα όπλου.² Σε μία πολυκεντρική έρευνα, το 26% των τραυματισμένων σκύλων και το 42% των τραυματισμένων γατών παρουσίαζε ΚΕΚ.³ Σε άλλη έρευνα 122 σκύλων με ΚΕΚ, οι περισσότεροι προσκομίστηκαν ύστερα από τροχαίο ατύχημα.⁴

Η κατάλληλη αντιμετώπιση αποτελεί πεδίο έντονης έρευνας στη νευροχειρουργική και εντατική θεραπεία, τόσο στην ιατρική του ανθρώπου όσο και των ζώων. Ωστόσο, στην κτηνιατρική πράξη, λόγω έλλειψης επαρκών δεδομένων από αναδρομικές ή/και εκτεταμένες προοπτικές κλινικές μελέτες, οι περισσότερες οδηγίες βασίζονται σε πειραματικές έρευνες, σε μελέτες από την κλινική ιατρική του ανθρώπου και σε προσωπική εμπειρία.¹ Πάντως, κοινή πεποίθηση είναι πως η θεραπεία πρέπει να είναι άμεση και επιθετική, ώστε το ζώο να έχει περισσότερες πιθανότητες να επιβιώσει. Μετά την αρχική αντιμετώπιση των συνοδών

κακώσεων που απειλούν άμεσα τη ζωή του ζώου, όπως ο ανοιχτός πνευμοθώρακας, η έμφραξη των αεραγωγών κ.λπ. το ενδιαφέρον του κτηνιάτρου στρέφεται στη διατήρηση της πίεσης διαίματωσης του εγκεφάλου.⁵ Οι σκύλοι και οι γάτες έχουν καλή ικανότητα αποκατάστασης, ακόμα και με σημαντική απώλεια εγκεφαλικού ιστού, αν τους δοθεί αρκετός χρόνος ύστερα από ένα σοβαρό τραύμα του εγκεφάλου.

> Παθογένεια της ΚΕΚ

Η ΚΕΚ συνίσταται από πρωτογενείς και δευτερογενείς εγκεφαλικές βλάβες. Οι πρώτες προκύπτουν άμεσα, ως αποτέλεσμα της μηχανικής καταστροφής του νευρικού ιστού τη στιγμή του τραυματισμού και κινούν σύνθετες φλεγμονώδεις διαδικασίες, οι οποίες θα καταλήξουν στις δευτερογενείς. Οι τελευταίες εμφανίζονται σε λίγα λεπτά ή ημέρες μετά τον τραυματισμό και οφείλονται σε ένα συνδυασμό από συστηματικές εξωκρανιακές βλάβες και ενδοκρανιακές βιοχημικές και φυσιολογικές μεταβολές.²

Οι *πρωτογενείς βλάβες* προκαλούν τη φυσική απο-



διοργάνωση των ενδοκρανιακών δομικών στοιχείων και περιλαμβάνουν:

1. τη θλάση
2. τη ρήξη νευραξόνων (αξονική βλάβη)
3. τη μηχανική ρήξη από βύθιση καταγματικού άκρου (εμπιεστικό κάταγμα)
4. το αιμάτωμα

Η ηπιότερη βλάβη που συνοδεύεται από ολιγόλεπτη απώλεια της συνείδησης είναι η διάσειση. Παρότι δεν συνοδεύεται από ιστολογικές μεταβολές του νευρικού ιστού η μετατραυματική συμπτωματολογία ποικίλει.⁵

Η μηχανική ρήξη του παρεγχύματος είναι η πιο σοβαρή μορφή πρωτογενούς βλάβης. Η άμεση βλάβη των αγγείων μπορεί να καταλήξει σε ενδοκρανιακή αιμορραγία ή/και αγγειογενές οίδημα. Τα αιματώματα διακρίνονται σε αξονικά, τα οποία εντοπίζονται στο παρέγχυμα του εγκεφάλου, και σε περιφερικά, τα οποία εντοπίζονται στον υπαρχονοειδή, υποσκληρίδιο και επισκληρίδιο χώρο και είναι δυνατό να προκαλέσουν συμπίεση του εγκεφάλου και σοβαρή νευρολογική διαταραχή.⁶ Παλιότερα, υπήρχε η άποψη ότι τα τελευταία είναι σπάνια σε σκύλους και γάτες που πάσχουν από ΚΕΚ. Ωστόσο, νεότερες έρευνες αποδεικνύουν ότι αυτή η μορφή αιμορραγίας παρατηρείται στο 10% των ζώων με ήπια ΚΕΚ και σε πάνω από 80% των ζώων με βαριά ΚΕΚ.⁷ Η αντιμετώπιση της άμεσης καταστροφής του νευρικού παρεγχύματος που σχετίζεται με τις πρωτογενείς βλάβες είναι πέρα από τις δυνατότητες του κτηνιάτρου, γι' αυτό και στόχος του είναι η πρόληψη, η αναγνώριση και η θεραπεία της δευτερογενούς βλάβης του εγκεφάλου.⁸

Οι πρωτογενείς βλάβες κινητοποιούν έναν μεγάλο αριθμό αλληλένδετων βιοχημικών αντιδράσεων, οι οποίες επιδεινώνουν τη βλάβη του εγκεφαλικού ιστού και τελικά προκαλούν το θάνατο των νευρικών κυττάρων, οι οποίες αναφέρονται ως *δευτερογενή βλάβη*. Η τελευταία επέρχεται κυρίως μέσω της αυξημένης δραστηριότητας των διεγερτικών νευροδιαβιβαστών, της εξάντλησης των ενεργειακών αποθεμάτων, της παραγωγής ενεργών ριζών οξυγόνου και προφλεγμονωδών κυτταροκινών, οι οποίες προκαλούν βλάβη στα νευρικά κύτταρα. Ακόμη διαπιστώνεται ενδοκυτταρική αύξηση της συγκέντρωσης των ιόντων νατρίου και ασβεστίου και εξωκυτταρική αύξηση της συγκέντρωσης των ιόντων καλίου, συσσώρευση γαλακτικού οξέος, διαταραχή του ομοιοστατικού μηχανισμού πήξης/ινωδόλυσης και κινητοποίηση του συμπληρώματος. Πιθανά επακόλουθα των δευτερογενών βλαβών του νευρικού ιστού αποτελούν το οίδημα, η αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση, οι μεταβολές στην ακεραιότητα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού και οι μεταβολές στην καρδιοαγγειακή δραστηριότητα.^{1,8,9}

Εκτός από τις προαναφερθείσες ενδοκρανιακές βλάβες, στην εκδήλωση της δευτερογενούς βλά-

βης μπορεί να συμβάλουν και οι συστηματικές επιπτώσεις του αρχικού τραύματος. Σε αυτές συμπεριλαμβάνονται η υπόταση, η υποξία, η υπό- ή υπεργλυκαιμία, η υπό- ή υπερκαπνία και η υπερθερμία.^{1,5} Αυτές οι εξωκρανιακές καταστάσεις μπορεί να επιδεινώσουν το εγκεφαλικό τραύμα, ως αποτέλεσμα της δυσχερούς εγκεφαλικής αιμάτωσης, ενώ μπορεί να παρατηρηθεί και κήλη τμημάτων του εγκεφάλου (όπως για παράδειγμα της παρεγκεφαλίδας δια του ινιακού τρήματος).¹⁰

Ενδοκρανιακή πίεση

Στην τραυματισμένη περιοχή του εγκεφάλου, ενώ η μεταβολική δραστηριότητα διατηρείται ή αυξάνεται, η ροή του αίματος μειώνεται, με συνέπεια η παροχή οξυγόνου, γλυκόζης και μορίων τριφωσφορικής αδενοσίνης να περιορίζεται. Έτσι, οι αντλίες ιόντων στις κυτταρικές μεμβράνες αδρανούν, με αποτέλεσμα τη συσσώρευση νατρίου, ασβεστίου (ενδοκυτταρικά) και καλίου (εξωκυτταρικά) και την πρόκληση κυτταροτοξικού οιδήματος. Είναι λοιπόν σαφής η σημασία που έχει η διατήρηση της ροής του αίματος στον εγκέφαλο (ΡΑΕ).¹¹

Η ΡΑΕ εξαρτάται από την πίεση διαιμάτωσης του εγκεφάλου (ΠΔΕ) και από την αντίσταση των αγγείων του εγκεφάλου (ΑΑΕ) και ορίζεται ως εξής:

$$ΡΑΕ = ΠΔΕ / ΑΑΕ^{11}$$

Μέσω των τοπικών αντισταθμιστικών μηχανισμών που ρυθμίζουν την ΑΑΕ, η ΡΑΕ είναι δυνατό να διατηρείται σταθερή σε διακυμάνσεις της τιμής της μέσης αρτηριακής πίεσης (ΜΑΠ) από 50-150 mmHg. Οι αυτορρυθμιστικοί μηχανισμοί εξαρτώνται από την οξεοβασική κατάσταση του ιστού τοπικά, την επαρκή παροχή οξυγόνου και την αντίστοιχη απομάκρυνση του CO₂. Όταν, όμως, διαταράσσονται οι αυτορρυθμιστικοί μηχανισμοί, όπως συμβαίνει στην ΚΕΚ, παρατηρείται ότι η ΡΑΕ εξαρτάται ακόμη περισσότερο από τη ΠΔΕ. Συνεπώς, ακόμα και μικρές μειώσεις της ΠΔΕ μπορεί να προκαλέσουν μεταβολές στη ΡΑΕ και να καταλήξουν σε ισχαιμία του εγκεφαλικού παρεγχύματος.^{2,9,11}

Η πίεση διαιμάτωσης του εγκεφάλου (ΠΔΕ) είναι η δύναμη που ωθεί το αίμα στον εγκέφαλο, παρέχοντας το απαραίτητο οξυγόνο και τα θρεπτικά συστατικά στο παρέγχυμά του. Επίσης είναι ο κύριος παράγοντας που καθορίζει τη ΡΑΕ και ορίζεται ως η διαφορά μεταξύ της ΜΑΠ και της ενδοκρανιακής πίεσης (ΕΠ), δηλαδή:

$$ΠΔΕ = ΜΑΠ - ΕΠ^{11}$$

Η αυξημένη ΕΠ είναι μια συχνή και πιθανώς θανατηφόρα συνέπεια της ΚΕΚ. Η ΕΠ είναι η πίεση που επικρατεί μέσα στον θόλο του κρανίου και ασκείται από το εγκεφαλικό παρέγχυμα, το αρτηριακό και φλεβικό αίμα, καθώς και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ΕΝΥ). Φυσιολογικά κυμαίνεται από 5 έως 12





mmHg. Όταν αυξάνεται ο όγκος ενός από τα προαναφερθέντα ανατομικά στοιχεία, αντισταθμιστικά προκειμένου να μην αυξηθεί η ΕΠ, πρέπει να μειωθεί ο όγκος ενός ή και των δύο άλλων, ιδιότητα η οποία είναι γνωστή ως ενδοκρανιακή ενδοτικότητα. Η ενδοκρανιακή ενδοτικότητα μειώνεται όσο αυξάνεται η ΕΠ. Αν η τελευταία αυξηθεί πέρα από τα όρια που θέτει η αποτελεσματικότητα των αντισταθμιστικών μηχανισμών, η εγκεφαλική διαιμάτωση μειώνεται και εμφανίζεται ισχαιμία του εγκεφαλικού ιστού.⁹⁻¹³

Στην ΚΕΚ, επειδή το κύτος του κρανίου είναι σταθερών διαστάσεων, όταν αυξάνεται ο ενδοκρανιακός όγκος, λόγω οιδήματος του εγκεφάλου ή αιμορραγίας, παρατηρείται αύξηση της ΕΠ. Οι σοβαρές αυξήσεις της ΕΠ κινητοποιούν το *ισχαιμικό αντανακλαστικό του εγκεφάλου ή αντανακλαστικό Cushing*. Συγκεκριμένα, η μείωση της ροής του αίματος στον εγκέφαλο, οδηγεί σε αύξηση της συγκέντρωσης του CO₂, η οποία ανιχνεύεται από το αγγειοκινητικό κέντρο. Το τελευταίο διεγείρει το συμπαθητικό νευρικό σύστημα και προκαλεί αύξηση της ΜΑΠ, σε μια προσπάθεια του οργανισμού να αυξήσει την ΠΔΕ. Η συστηματική υπέρταση ανιχνεύεται από τους πιεσοϋποδοχείς των τοιχωμάτων των καρωτίδων αρτηριών και του αορτικού τόξου και προκαλείται αντισταθμιστική βραδυκαρδία. Το ισχαιμικό αντανακλαστικό εμφανίζεται με καθυστέρηση και πιθανώς υποδεικνύει απειλητική για τη ζωή αύξηση της ΕΠ, η οποία πρέπει να οδηγήσει τον κτηνίατρο στην ανάληψη επιθετικής αποιδηματικής θεραπείας.^{14,15}

Σε περιπτώσεις που μειώνεται η ΜΑΠ (συστηματική υπόταση), μειώνεται και η ΠΔΕ, με αποτέλεσμα την ανεπαρκή παροχή αίματος στον εγκέφαλο και την υποξία του νευρικού ιστού. Η αγγειοδιαστολή που παρατηρείται στα αγγεία του εγκεφάλου κατά την υπόταση δεν επαρκεί για τη διατήρηση της ΠΔΕ. Επιπλέον, οι δευτερογενείς αυτολυτικές διαδικασίες στον νευρικό ιστό επιδεινώνονται από την υπάρχουσα υπόταση και υποξαιμία και καταλήγουν σε περεταίρω βλάβη του εγκεφαλικού ιστού, οίδημα και αύξηση της ΕΠ.^{15,16}

Σε ανθρώπους με ΚΕΚ παρατηρούνται συχνά επεισόδια *υπεργλυκαιμίας* και θεωρείται ότι σχετίζονται με αρνητική πρόγνωση.¹⁷ Ο τρόπος εφοδιασμού του εγκεφάλου με ενέργεια είναι ο οξειδωτικός μεταβολισμός της γλυκόζης. Η διαταραχή του μεταβολισμού του εγκεφάλου, σε συνδυασμό με την αύξηση των ενεργειακών αναγκών σε γλυκόζη που παρατηρούνται σε ασθενείς

με ΚΕΚ, οδηγεί σε μειωμένη παροχή ενέργειας.¹⁸ Ακόμη, παρατηρείται ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος και αυξημένη έκκριση κατεχολαμινών, η οποία προκαλεί αύξηση της ΕΠ, αυξημένες ανάγκες σε οξυγόνο και αύξηση του επιπέδου γλυκόζης στο αίμα.¹⁹ Η υπεργλυκαιμία αυτή, η οποία αποτελεί ένδειξη του συνδρόμου καταπόνησης, σχετίζεται με τη σοβαρότητα της βλάβης στον σκύλο και τη γάτα, αλλά δεν έχει συνδεθεί με την πρόγνωση.⁴ Γι' αυτό, στα ζώα με ΚΕΚ, πρέπει να γίνεται προσδιορισμός της γλυκόζης του αίματος, αν και στον άνθρωπο το επίπεδό της στο περιφερικό αίμα δεν συμβαδίζει απόλυτα με εκείνο στον εγκέφαλο.¹⁷

> Εκτίμηση της κατάστασης του ζώου με ΚΕΚ

Η εκτίμηση της κατάστασης των ζώων με ΚΕΚ αρχίζει από τις άμεσα απειλητικές για τη ζωή τους διαταραχές. Μελέτες έδειξαν ότι περίπου 60% των ανθρώπων με ΚΕΚ παρουσίαζαν σύντομους τραυματισμούς²⁰ και το 25% αυτών αφορούσαν σε ενδοθωρακικά ή ενδοκοιλιακά όργανα. Όπως σε κάθε τραυματισμένο ζώο, αρχικά διερευνώνται και αντιμετωπίζονται βλάβες που αφορούν στους αεραγωγούς, στην αναπνευστική λειτουργία και στην κυκλοφορία του αίματος. Η υποοξαιμία και η υποξαιμία σχετίζονται με αυξημένη θνησιμότητα σε ανθρώπους με ΚΕΚ^{1,14} και για το λόγο αυτό ο κλινικός πρέπει να μπορεί να τις αναγνωρίσει και να τις αντιμετωπίσει άμεσα. Παράλληλα, ο άμεσος ή συνεχής έλεγχος των ζωτικών λειτουργιών προλαμβάνει την εμφάνισή τους.⁸

Η *νευρολογική κατάσταση* του ζώου με ΚΕΚ συχνά δεν είναι σταθερή, οπότε απαιτούνται επαναλαμβανόμενες εκτιμήσεις. Η αρχική νευρολογική εξέταση περιλαμβάνει την εκτίμηση του επιπέδου συνείδησης, του μεγέθους της κόρης του οφθαλμού και της ανταπόκρισής της στο φως, της θέσης και των κινήσεων του οφθαλμού, καθώς και της κινητικότητας των άκρων.⁵

Στον άνθρωπο, η ΚΕΚ χαρακτηρίζεται ως ήπια, μέτρια ή σοβαρή, με κριτήριο την κλίμακα της Γλασκώβης (Glasgow Coma Scale - GCS). Στην κτηνιατρική χρησιμοποιείται μια τροποποιημένη κλίμακα της Γλασκώβης (Modified Glasgow Coma Scale - MGCS), σύμφωνα με την οποία αξιολογούνται:

- Το επίπεδο συνείδησης.
- Η κινητική δραστηριότητα (περιλαμβάνεται και η θέση του σώματος του ζώου).
- Η δραστηριότητα του στελέχους (μέγεθος κόρης, αντίδραση κόρης στο φως, δραστηριότητα αίθουσας).⁸

Καθεμιά από τις τρεις κατηγορίες αξιολόγησης βαθμολογείται από 1 (η χειρότερη δυνατή εικόνα) έως 6 (φυσιολογική εικόνα). Το άθροισμα μπορεί να είναι από 3 έως 18. Όσο υψηλότερο είναι





το άθροισμα, τόσο καλύτερη είναι η πρόγνωση. Στην κτηνιατρική έχει ελεγχθεί η προγνωστική σημασία της αξιολόγησης, με βάση την τροποποιημένη κλίμακα της Γλασκώβης, σε σχέση με την επιβίωση τις πρώτες 48 ώρες μετά το ατύχημα.²¹ Το άθροισμα κάθε δεδομένη χρονική στιγμή είναι δείκτης της βαρύτητας της υποκείμενης εγκεφαλικής βλάβης, της εξέλιξης της βλάβης και των αποτελεσμάτων των θεραπευτικών προσπαθειών. Στους ανθρώπους, εάν το άθροισμα κυμαίνεται από 3-9 τις πρώτες 24 ώρες, η βαθμολογία σχετίζεται γραμμικώς με κακή πρόγνωση.²² Πάντως, αυτά τα αναδρομικά μοντέλα πρόγνωσης πιθανώς να μην είναι τόσο χρήσιμα όσο φαίνονται αρχικά, ενώ μέχρι στιγμής δεν υπάρχουν προοπτικές μελέτες.²¹ Προτείνεται, λοιπόν, η κλίμακα να χρησιμοποιείται ως κλινικό εργαλείο αξιολόγησης της προόδου των νευρολογικών συμπτωμάτων.

Το επίπεδο συνείδησης είναι το πιο αξιόπιστο εμπειρικό μέσο αξιολόγησης της διαταραχής της εγκεφαλικής λειτουργίας ύστερα από ΚΕΚ και παρέχει πληροφορίες για τη λειτουργική ικανότητα του εγκεφαλικού φλοιού και του ανιόντος δικτυωτού σχηματισμού. Συχνά, σε βλάβη τους παρατηρείται κώμα ή λήθαργος. Αυτοί οι ασθενείς χαρακτηρίζονται από επιφυλακτική πρόγνωση.^{10,23}

Η κινητική δραστηριότητα του ζώου ελέγχεται από τον ερυθρό πυρήνα στο μέσο εγκέφαλο και μπορεί να επηρεάζεται από το επίπεδο συνείδησης του ζώου. Ανώμαλη στάση, όπως οπισθότονος και υπερέκταση των άκρων, μπορεί να παρατηρηθεί σε αποσύνδεση του στελέχους και του τελικού εγκεφάλου (ανεγκεφαλική ακαμψία) και πρέπει να γίνει διάκρισή της από την παρεγκεφαλιδική ακαμψία και το σύνδρομο Schiff-Sherington (Εικόνες 1, 2 και 3). Πάντως, η κύρια διαφορά μεταξύ εγκεφαλικής και παρεγκεφαλιδικής βλάβης είναι το επίπεδο συνείδησης, καθώς στην παρεγκεφαλιδική ακαμψία υπάρχει συνείδηση, ενώ η βλάβη του μέσου εγκεφάλου καταλήγει σε κωματώδη κατάσταση με κακή πρόγνωση.^{21,23} Σε εντοπισμένες βλάβες, η κινητική διαταραχή εντοπίζεται στο ετεροπλάγιο ημιμόριο του σώματος. Οι δοκιμές της ιδιοδεκτικής αισθητικότητας εμφανίζονται μειωμένες ομόπλευρα, αν η βλάβη αφορά στο στέλεχος, και ετερόπλευρα, αν εντοπίζεται στον φλοιό.²⁴

Η σωστή λειτουργία του εγκεφαλικού στελέχους διαπιστώνεται με τη νευρο-οφθαλμολογική εξέταση. Συγκεκριμένα ελέγχονται οι εγκεφαλικές συζυγίες, το μέγεθος και η ανταπόκριση της κόρης στο φως. Η σωστή αντίδραση της κόρης δείχνει καλή λειτουργία του πρόσθιου εγκεφαλικού στελέχους, του οπτικού χιάσματος, των οπτικών νεύρων και του αμφιβληστροειδή. Η μυδρίαση μπορεί να υποδηλώνει κήλη των εγκεφαλικών ημισφαιρίων του εγκεφάλου, ενώ οι σταθερές και μεσαίου μεγέθους κόρες που δεν ανταποκρίνονται στα φωτεινά ερεθίσματα παρουσιάζονται σε κήλη της παρεγκεφαλιδας. Το αντανάκλαστικό



Εικόνα 1. Ανεγκεφαλική ακαμψία σε σκύλο. Έχει τοποθετηθεί τραχειοσωλήνας.



Εικόνα 2. Αποσύνδεση παρεγκεφαλιδας - παρεγκεφαλιδική ακαμψία σε γάτα.



Εικόνα 3. Σύνδρομο Schiff – Sherrington σε σκύλο.

της απειλής παρότι χρησιμεύει στη νευροανατομική εντόπιση της βλάβης, εντούτοις δεν συμμετέχει στον καθορισμό της πρόγνωσης. Προγνωστική σημασία έχει, επίσης, η λειτουργία του αισθητικού συστήματος, η οποία κλινικά εκτιμάται από την παρουσία παθολογικού ή φυσιολογικού νυσταγμού.^{10,14,25}

Η εκτίμηση των αναπνευστικών κινήσεων, αν και δεν περιλαμβάνεται στην MGCS, μπορεί να συμβάλει τόσο στη νευροανατομική εντόπιση της βλάβης, όσο και στην εκτίμηση της βαρύτητάς της. Ταυτόχρονα με την ΚΕΚ μπορεί να παρατηρηθεί δυσλειτουργία του αναπνευστικού συστήματος, καθώς στους συνυπάρχοντες τραυματισμούς συχνά αναφέρονται πνευμοθώρακας, αιμοθώρα-



κας, κατάγματα πλευρών και κακώσεις του πνεύμονα και του ανώτερου αναπνευστικού συστήματος. Η λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος είναι σημαντική για την ΚΕΚ, καθώς μπορεί να επηρεάσει τον μεταβολισμό του νευρικού ιστού.¹⁴ Μια σοβαρή αναπνευστική δυσλειτουργία που πιθανώς να εμφανιστεί είναι το νευρογενές πνευμονικό οίδημα (ΝΠΕ), το οποίο αποδίδεται σε διέγερση του συμπαθητικού συστήματος και σε αυξημένη έκκριση κατεχολαμινών. Το ΝΠΕ, αν και ενδέχεται να έχει σοβαρές συνέπειες, συνήθως αυτοπεριορίζεται μέσα σε λίγες ώρες ή ημέρες.²⁶

Ακόμα, πρέπει να παρακολουθούνται η τιμή του αιματοκρίτη, καθώς και η συγκέντρωση των πρωτεϊνών, της γλυκόζης και των ηλεκτρολυτών στο αίμα, δίνοντας ιδιαίτερη έμφαση στο επίπεδο της γλυκόζης του ορού γιατί, όπως αναφέρθηκε, φαίνεται πως η υπεργλυκαιμία σχετίζεται με τη βαρύτητα της ΚΕΚ σε ανθρώπους και ζώα.^{4,27,28}

Η απεικονιστική μελέτη του κρανίου ενδείκνυται συχνά και κυρίως σε ζώα που δεν ανταποκρίνονται, ή επιδεινώνονται παρά την αρχική ανταπόκρισή τους, στην επιθετική θεραπεία. Τα απλά ακτινογραφήματα δεν είναι ιδιαίτερα χρήσιμα, αλλά κάποιες φορές αποκαλύπτουν κατάγματα στο κρανίο. Η υπολογιστική τομογραφία (CT) προτιμάται κατά την αρχική μελέτη, σε σχέση με την τομογραφία μαγνητικού συντονισμού (MRI), γιατί παρέχει γρηγορότερη και καλύτερη απεικόνιση τόσο των οστών, όσο και της εντόπισης και της έκτασης των αιμορραγιών. Αντίθετα, η MRI είναι περισσότερο χρήσιμη όταν γίνεται μετά την αρχική σταθεροποίηση του ζώου με σκοπό τον καθορισμό της πρόγνωσης για τη νευρολογική αποκατάσταση του ζώου. Να σημειωθεί ότι η τελευταία είναι και πιο ακριβή εξέταση.^{5,24}

> Αντιμετώπιση της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης

Στόχος της αντιμετώπισης της ΚΕΚ αποτελεί η διατήρηση της προσφοράς οξυγονωμένου αίματος στον νευρικό ιστό και η προστασία του από τις δευτερογενείς μεταβολές (Πίνακας 1). Αυτό επιτυγχάνεται με:

1. Διατήρηση της αιμάτωσης

Όπως προαναφέρθηκε η διατήρηση ικανοποιητικής ροής αίματος στον εγκέφαλο προϋποθέτει αφενός επαρκή ΠΔΕ και αφετέρου σχετικά μικρή αντίσταση στα αγγεία του.¹³

Εξασφάλιση επαρκούς πίεσης δαιμάτωσης εγκέφαλου

Στην επίτευξη αυτού του στόχου συμβάλλει η αποκατάσταση της υπογκαιμίας και η διατήρηση επαρκούς ΜΑΠ, μέσω της χορήγησης υγρών. Πα-

λαιότερα πιστευόταν ότι η επιθετική ενδοφλέβια χορήγηση υγρών μπορεί να επιδεινώσει το εγκεφαλικό οίδημα. Ωστόσο, δεν υπάρχουν δεδομένα που να υποστηρίζουν την άποψη αυτή και έτσι δεν υπάρχει περιορισμός στη χορήγηση υγρών.²⁹ Επιπλέον, η υπόταση έχει σχετιστεί με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα στον άνθρωπο. Πιο συγκεκριμένα, σε αναδρομική μελέτη, η υπόταση σε περιστατικά ΚΕΚ σχετίστηκε με 150% αύξηση της θνησιμότητας.¹⁶ Πιθανώς, και στα ζώα με ΚΕΚ, η υπογκαιμία πρέπει να αποφεύγεται και να αποκαθίσταται ο ενδοαγγειακός όγκος αίματος, ώστε να εξασφαλίζεται η φυσιολογική μέση αρτηριακή πίεση.

Οι απόψεις δίστανται αναφορικά με το είδος των υγρών που πρέπει να χρησιμοποιηθούν στη θεραπεία της ΚΕΚ.³⁰ Οι επιλογές που υπάρχουν είναι τα ισότονα κρυσταλλοειδή, τα υπέρτονα κρυσταλλοειδή και τα συνθετικά κολλοειδή διαλύματα, καθώς και τα παράγωγα του αίματος. Ο ακέραιος αιματοεγκεφαλικός φραγμός είναι διαπερατός στο νερό, αλλά αδιαπέραστος σε ιόντα και κολλοειδή μόρια, εξαιτίας των στενών δεσμών μεταξύ των κυττάρων του τοιχώματος των αγγείων.³¹ Έρευνες έχουν δείξει ότι τα κολλοειδή διαλύματα δεν ασκούν μεγάλη επίδραση στην περιεκτικότητα του εγκεφάλου σε νερό και στην ΕΠ. Όμως, στον τραυματισμένο εγκέφαλο, ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός μπορεί να έχει διαρρηχθεί τοπικά ή συνολικά και, επομένως, μπορεί να γίνει αδιακρίτως διαπερατός σε ιόντα και σε κολλοειδή μόρια.³² Για τον λόγο αυτό υποστηρίχθηκε ότι, σε τέτοιες περιπτώσεις, η μη ορθή επιλογή των υγρών μπορεί να οδηγήσει στη δημιουργία εγκεφαλικού οιδήματος. Παρ' όλα αυτά, τα πλεονεκτήματα από την αποκατάσταση της ΠΔΕ με κρυσταλλοειδή ή κολλοειδή διαλύματα ξεπερνούν τους πιθανούς κινδύνους.¹⁴ Τα ισότονα κρυσταλλοειδή διαλύματα χορηγούνται με ρυθμό που μπορεί να φτάσει τα 90 mL/kg/h στον σκύλο και τα 60 mL/kg/h στη γάτα, ενώ τα συνθετικά κολλοειδή διαλύματα σε όγκο 10-20 mL/kg στον σκύλο και 5 mL/kg στη γάτα, κάθε φορά. Κλινικά, το επιδιωκόμενο αποτέλεσμα διαπιστώνεται κυρίως από την επιβράδυνση της καρδιακής συχνότητας, την αύξηση της αρτηριακής πίεσης του αίματος, τη βελτίωση της ποιότητας του σφυγμού και τη βελτίωση του χρώματος των βλεννογόνων.¹⁴ Σε κάθε περίπτωση αποφεύγουμε τα υπότονα διαλύματα (π.χ. διάλυμα γλυκόζης 5%, το οποίο αν και ισότονο, συμπεριφέρεται ως υπότονο στον οργανισμό), τα οποία όχι μόνο δεν συνεισφέρουν στην παραμονή υγρών ενδοαγγειακά και άρα στην αύξηση της ΜΑΠ, αλλά προκαλούν μετακίνηση νερού στους διάμεσους ιστούς.³³

Μετά τη χορήγηση των υπέρτονων διαλυμάτων παρατηρείται ταχεία αύξηση της ωσμωτικότητας του αίματος, η οποία προωθεί την μετακίνηση υγρών μέσω των τριχοειδών αγγείων από το διάμεσο και ενδοκυτταρικό χώρο στον ενδοαγγει-





ακό. Το αποτέλεσμα είναι μια αξιοσημείωτη και ταχεία αύξηση του ενδοαγγειακού όγκου, η οποία υπερβαίνει τον όγκο των υγρών που έχουν χορηγηθεί.³⁴ Τα υπέρτονα διαλύματα είναι δυνατό να ανατάξουν την υπογκαιμική καταπληξία με μικρότερους όγκους χορήγησης και ίσως είναι η καλύτερη επιλογή υγρών για τους ασθενείς με ΚΕΚ.^{34,35} Χρησιμοποιούνται διαλύματα χλωριούχου νατρίου σε συγκεντρώσεις 15%, 7,5% και 3%, με προτιμώμενες τις χαμηλότερες συγκεντρώσεις σε δόσεις 4 mL/kg του διαλύματος 7,5% και 5,3 mL/kg του διαλύματος 3%. Πάντως, παρά το γεγονός ότι η ανταπόκριση στα υπέρτονα κρυσταλλοειδή είναι άμεση, η επακόλουθη ανακατανομή των υγρών στον οργανισμό έχει ως αποτέλεσμα τη μειωμένη διάρκεια δράσης τους, η οποία περιορίζεται (όπως και στα ισότονα) το πολύ στα 75 λεπτά.³⁶ Η προσθήκη ενός συνθετικού κολλοειδούς διαλύματος παρατείνει τη δράση τους για κάποιες ώρες. Η ταυτόχρονη χορήγηση ενός υπέρτονου και ενός κολλοειδούς διαλύματος είναι πιο αποτελεσματική στην αποκατάσταση του όγκου αίματος από κάθε άλλο διάλυμα χορηγούμενο μόνο του. Έχει προταθεί η χορήγηση 4 mL/kg διαλύματος, το οποίο αποτελείται σε αναλογία όγκου 1:2 από υπέρτονο κρυσταλλοειδές διάλυμα 23,4% και Hetastarch 6%.⁸ Μετά την αρχική αποκατάσταση του όγκου αίματος, επιβάλλεται η συνεχής ενυδάτωση και μάλιστα όχι με υπέρτονα διαλύματα, τα οποία τείνουν να αφυδατώσουν τους ιστούς, αλλά με ισότονα κρυσταλλοειδή. Η θεραπεία με υγρά πρέπει να καλύπτει τις ανάγκες συντήρησης, αλλά και τις απώλειες που πιθανώς να συνεχίζονται.⁸

Μείωση της ενδοκρανιακής πίεσης

Για να μειωθεί η ΕΠ μπορεί να χρησιμοποιηθούν απλοί τρόποι. Η τοποθέτηση της κεφαλής του ζώου σε επίπεδο ψηλότερο από αυτό του σώματός του, γεγονός που επιτυγχάνεται με κλίση του τραπεζιού κατά 15-30°, συμβάλλει στην αύξηση της φλεβικής παροχέτευσης από τον εγκέφαλο και τη μείωση του όγκου αιματός του, χωρίς σοβαρή διαταραχή στην οξυγόνωσή του.⁸ Είναι σημαντικό να αποφεύγεται η κάμψη του τραχήλου, ώστε να μην παρεμποδίζεται η φλεβική παροχέτευση. Για τον ίδιο λόγο δεν τοποθετούνται περιλαίμια, ούτε σφαγιτιδικοί καθετήρες. Αποφεύγεται ακόμα και η αιμοληψία από τη σφαγιτίδα φλέβα, αφού αυτός ο απλός και βραχύς χειρισμός μπορεί να αυξήσει την ΕΠ.²

Η μαννιτόλη δρα οσμωτικά και είναι το διουρητικό που παραδοσιακά χρησιμοποιείται στη θεραπεία της ΚΕΚ σε ανθρώπους και ζώα.^{37,38} Θεωρείται θεραπεία πρώτης γραμμής για τη μείωση της ΕΠ και τη βελτίωση της ΠΔΕ.³⁹ Χορηγείται σε δόση 0,5-1,5 g/kg, αργά σε 15-20 λεπτά.⁴⁰ Η μαννιτόλη αρχικά προκαλεί προσωρινή αύξηση του όγκου του αίματος και μείωση του ιζώδους του. Το γεγονός αυτό οδηγεί σε αγγειοσυσπασση για να διατηρηθεί η αιμάτωση του εγκεφάλου.⁸ Έτσι, ενώ δια-

τηρείται η αιμάτωση του εγκεφάλου, μειώνεται η ΕΠ ως αποτέλεσμα της μείωσης του ενδοαγγειακού όγκου αίματος.⁴¹ Ο ρεολογικός μηχανισμός της δράσης της μαννιτόλης θεωρείται υπεύθυνος για την έντονη δράση της, λαμβάνει χώρα αμέσως μετά τη χορήγησή της και διατηρείται για περίπου 75 λεπτά. Η οσμωτική δράση της μαννιτόλης εμφανίζεται 15-30 λεπτά μετά τη χορήγησή της. Σε έναν υγιή εγκέφαλο, η μαννιτόλη προωθεί τη μετακίνηση υγρού από τον διάμεσο και τον ενδοκυτταρικό χώρο προς τον ενδοαγγειακό, προκαλώντας οσμωτική διούρηση. Στο παρελθόν διατυπώθηκε η ανησυχία μήπως η μαννιτόλη, στον τραυματισμένο εγκέφαλο, δεν έχει την ίδια επίδραση λόγω της μειωμένης αιμάτωσης του παρεγχύματος.⁴⁰ Μια άλλη θεωρητική ανησυχία σχετικά με τη χορήγηση της μαννιτόλης, αφορά στην επιδείνωση της ενδοκρανιακής αιμορραγίας λόγω της οσμωτικής δράσης στον εξωαγγειακό χώρο του τραυματισμένου νευρικού ιστού. Όμως, κλινική απόδειξη για τις θεωρίες αυτές δεν υπάρχει και εφόσον τα οφέλη της θεραπείας ξεπερνούν τους θεωρητικούς κινδύνους, η μαννιτόλη αποτελεί το αποιδηματικό εκλογής στην ΚΕΚ.^{1,2} Ακόμη, θεωρείται ότι μειώνει τις ελεύθερες ρίζες οξυγόνου.⁴²

Η χορήγηση μαννιτόλης αντενδείκνυται σε υπογκαιμικούς ασθενείς, καθώς η διουρητική δράση της μπορεί να οξύνει την υπογκαιμία και να οδηγήσει σε υπόταση. Γι' αυτό είναι σημαντικό να χορηγείται μόνο σε ασθενείς με φυσιολογικό όγκο αίματος, οι οποίοι λαμβάνουν την κατάλληλη θεραπεία με κρυσταλλοειδή διαλύματα.¹⁰

Τα υπέρτονα διαλύματα NaCl είναι μια ακόμη επιλογή για τη θεραπεία του εγκεφαλικού οιδήματος και της αυξημένης ΕΠ, λόγω της αδυναμίας του νατρίου να διαπεράσει τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Έτσι, παρουσιάζουν οσμωτική δράση και προκαλούν μετακίνηση νερού από τον ενδοκυτταρικό και το διάμεσο χώρο προς τον ενδοαγγειακό, μειώνοντας τον όγκο του ενδοκυττάρου και του διαμέσου νερού στον εγκέφαλο και κατ'επέκταση της ΕΠ. Ακόμα, βελτιώνουν την τοπική αιμάτωση, λόγω της αφυδάτωσης των ενδοθηλιακών κυττάρων του τοιχώματος των αγγείων του εγκεφάλου. Δρουν πολύ γρήγορα και παράλληλα με τη μείωση την ΕΠ σταθεροποιούν το κυκλοφορικό σύστημα. Η δράση τους για την αύξηση του ενδοαγγειακού όγκου διαρκεί 15-75 λεπτά,³⁶ ενώ για τη μείωση της ΕΠ ακόμη περισσότερο.⁴³ Αν χορηγηθούν σε μεγάλες ποσότητες, λόγω της γρήγορης αύξησης του ενδοαγγειακού όγκου, υπάρχει κίνδυνος να επιδεινώσουν τυχόν συνυπάρχον πνευμονικό οίδημα ή θλάση. Ωστόσο, ο ίδιος κίνδυνος ισχύει και για τη μαννιτόλη.⁴⁴

Αρκετές από τις συγκριτικές μελέτες της χορήγησης μαννιτόλης και υπέρτονων διαλυμάτων έδειξαν ότι με τα τελευταία αντιμετωπίζεται πιο αποτελεσματικά η αυξημένη ΕΠ.^{43,45} Προς το πα-





ρόν, σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες για τον άνθρωπο, φάρμακο πρώτης επιλογής για τη θεραπεία των ΚΕΚ θεωρείται ακόμα η μαννιτόλη, αν και πρόσφατες έρευνες ενισχύουν το αυξανόμενο κλινικό ενδιαφέρον για τα υπέρτονα διαλύματα, που ίσως είναι πιο αποτελεσματικά και με λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες.⁴⁶ Πάντως είναι απαραίτητο να γίνουν και άλλες έρευνες, ώσπου να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα για τη σωστή χρήση και συγκέντρωση των υπέρτονων διαλυμάτων στις ΚΕΚ στα ζώα.

Στην κτηνιατρική, σε αντίθεση με την ιατρική του ανθρώπου, για τη μείωση της ΕΠ δεν εφαρμόζεται συχνά η χειρουργική αποσυμπίεση (κρανιεκτομή), η οποία ενδείκνυται σε ύπαρξη ξένου σώματος, αιματώματος, συνεχιζόμενης αιμορραγίας, κατάγματος και χωροκατακτητικής βλάβης στο κρανίο, καθώς και σε συνεχώς επιδεινούμενη νευρολογική κατάσταση παρά τη θεραπεία.⁸

Ρύθμιση της αντίστασης των αγγείων του εγκεφάλου

α. Αερισμός

Ο σημαντικότερος παράγοντας που καθορίζει τη ΡΑΕ και τον όγκο του αίματος στον εγκέφαλο είναι η μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα στο αρτηριακό αίμα ($PaCO_2$), μέσω της ρύθμισης του τόνου και της διαμέτρου των αγγείων του εγκεφάλου. Συγκεκριμένα, η υπερκαπνία οδηγεί σε αγγειοδιαστολή, μείωση της αντίστασης προβάλλεται στην κίνηση του αίματος και αύξηση της ροής του, η οποία επιφέρει αύξηση του όγκου του αίματος που περιέχεται στον θόλο του κρανίου και έτσι αύξηση της ΕΠ. Η μέτρηση της $PaCO_2$ γίνεται με την ανάλυση των αερίων του αίματος, ενώ σε διασωληνωμένους ασθενείς μετράται το τελοεκπνευστικό CO_2 ($ET CO_2$).¹¹ Παραδοσιακά, ως μέθοδος μείωσης της ΕΠ χρησιμοποιείται ο υπεραερισμός των πνευμόνων. Με αυτόν επέρχεται πτώση της $PaCO_2$ οδηγώντας σε σύσπαση των αγγείων του εγκεφάλου, ελάττωση του όγκου του αίματος του και μείωση της ΕΠ. Έχει φανεί ότι ακόμα και μέτρια υποκαπνία ($PaCO_2$ 29 - 36 mmHg) οδηγεί σε υπερβολική αγγειοσύσπαση και μείωση της αιμάτωσης των τραυματισμένων περιοχών του εγκεφάλου του ασθενούς, με κίνδυνο ισχαιμίας.⁴⁷ Συνεπώς, η μέθοδος αυτή πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή και κυρίως ως μέτρο προσωρινής αντιμετώπισης απότομων αυξήσεων της ΕΠ και επιδείνωσης της νευρολογικής εικόνας, ενώ η $PaCO_2$ πρέπει να διατηρείται μεταξύ 29 και 36 mmHg.⁴⁷

β. Οξυγόνωση

Η μειωμένη παροχή οξυγόνου είναι από τους κυριότερους παράγοντες που συντελούν στις δευτερογενείς βλάβες του εγκεφάλου. Η διατήρηση αναερόβιου περιβάλλοντος στον εγκέφαλο,

εκτρέπει τον μεταβολισμό προς την αναερόβια κατεύθυνση προκαλώντας οξέωση τοπικά. Η τελευταία έχει ανάλογες με την υπερκαπνία επιπτώσεις στον τόνο των αγγείων. Έρευνες στον άνθρωπο έχουν δείξει ότι η θνησιμότητα των ασθενών με επιβεβαιωμένη υποξία είναι διπλάσια από αυτών με φυσιολογική οξυγόνωση των ιστών.¹⁶ Έτσι, η χορήγηση οξυγόνου είναι επιβεβλημένη για τους ασθενείς με ΚΕΚ. Το ποσοστό κορεσμού της αιμοσφαιρίνης (SpO_2) πρέπει να διατηρείται πάνω από 95%, τιμή που αντιστοιχεί σε μερική πίεση του O_2 στο αρτηριακό αίμα (PaO_2) τουλάχιστον 80 mmHg. Αν είναι δυνατή η μέτρηση των αερίων του αρτηριακού αίματος, επιδιώκεται η PaO_2 να είναι τουλάχιστον 90 mmHg. Το οξυγόνο μπορεί να χορηγηθεί με προσωπίδα, ρινικό καθετήρα, τραχειακό καθετήρα, τραχειοσωλήνα, μέσω τραχειοστομίας ή με την τοποθέτηση του ζώου σε κλωβό οξυγόνου. Όμως, στις περιπτώσεις ασθενών με ΚΕΚ, η χρήση κλωβού οξυγόνου είναι αναποτελεσματική, καθώς εμποδίζει τη συνεχή παρακολούθηση (monitoring) και τους διαρκείς χειρισμούς που απαιτούνται, αφού για επιτευχθούν θεραπευτικές συγκεντρώσεις O_2 πρέπει η πόρτα του κλωβού να είναι κλειστή επί μακρόν. Κατά την οξυγονοθεραπεία, πρέπει να αποφεύγεται ο βήχας (π.χ. διασωλήνωση), ο πταρμός (π.χ. ρινικοί καθετήρες) και γενικά κάθε παράγοντας που μπορεί να αυξήσει την ΕΠ.¹

2. Νευροπροστασία

Τα κορτικοστεροειδή χρησιμοποιούνταν ευρέως στη θεραπεία των ΚΕΚ με σκοπό τη μείωση της ΕΠ για περισσότερα από 30 χρόνια. Λόγω έλλειψης επαρκών δεδομένων συστάθηκε μια μεγάλη ερευνητική ομάδα, η οποία διεξήγαγε μια ευρεία προοπτική τυχαιοποιημένη μελέτη (CRASH) για την χρήση των κορτικοστεροειδών στην ΚΕΚ. Από την έρευνα αυτή προέκυψε ότι στην ομάδα των ασθενών που χορηγούνταν κορτικοστεροειδή, οι θάνατοι ήταν σημαντικά αυξημένοι εντός 2 εβδομάδων από την ΚΕΚ. Για λόγους ηθικής η μελέτη ολοκληρώθηκε νωρίτερα.⁴⁸ Σήμερα θεωρείται ότι η χορήγηση κορτικοστεροειδών στους ασθενείς με ΚΕΚ, συμπεριλαμβανομένης της μεθυλοπρεδνιζολόνης, πιθανώς αυξάνει τη θνησιμότητα^{48,49} και θεωρούνται επιβλαβή ή τουλάχιστον αναποτελεσματικά.⁵⁰ Επιπλέον, ενοχοποιούνται για την πρόκληση υπεργλυκαιμίας, ανοσοκαταστολής, καθυστερημένης επουλώσης των τραυμάτων, γαστρικού έλκους και επιδείνωσης του μεταβολισμού. Ως εκ τούτου τα κορτικοστεροειδή δεν προτείνονται ούτε στην κτηνιατρική.¹⁴

Η υπεργλυκαιμία έχει δυσμενείς επιπτώσεις στις δευτερογενείς βλάβες και είναι δείκτης βαρύτητας του τραύματος του νευρικού ιστού, ειδικά κατά τις πρώτες 24 ώρες.⁵¹ Επίσης, στον άνθρωπο, έχει συσχετιστεί με κακή πρόγνωση, αφού περιστατικά με επίπεδα γλυκόζης στο αίμα πάνω από



**Πίνακας 1.** Συνήθη μέτρα αντιμετώπισης της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης.

Ένδειξη	Θεραπευτικός Χειρισμός	Δόση/Στόχος	Σχόλια
Διατήρηση του ενδοαγγειακού όγκου			
Διατήρηση ή αύξηση της αρτηριακής πίεσης	Ισότονα κρυσταλλοειδή διαλύματα, π.χ. LR, NS	Έως 90 ml/kg (δόση καταπληξίας)	- Μικρή διάρκεια αποτελέσματος
	Υπέρτονα κρυσταλλοειδή διαλύματα, π.χ. HS 7,5 %	3-5 ml/kg	- Μικρή διάρκεια αποτελέσματος - Όχι σε αφυδατωμένα ζώα
	Συνδυασμός HS 7,5 % με συνθετικό κολλοειδές διάλυμα	3-5 ml/kg από κάθε διάλυμα	- Παράταση διάρκειας δράσης - Όχι σε αφυδατωμένα ζώα
Μείωση ενδοκρανιακής πίεσης			
Ευβολαιμικά ζώα	Μαννιτόλη 25%	0,5 – 1,5 gr/kg iv μπορεί να επαναληφθεί	- Να χορηγούνται και κρυσταλλοειδή διαλύματα προς αποφυγή υποογκαιμίας μετά τη διούρηση που θα προκληθεί - Δεν έχει τεκμηριωθεί όφελος από τη συγχορήγησή της με φουροσεμίδα
Υποογκαιμικά ζώα	Υπέρτονα κρυσταλλοειδή διαλύματα, π.χ. HS 7,5%	3-5 ml/kg. iv, μπορεί να επαναληφθεί	- Το μισό στη γάτα - Όχι σε υπονατριαιμία - Αύξηση του ενδοαγγειακού όγκου
Βραχείας διάρκειας μείωση της ΕΠ	Υπεραερισμός	PCO ₂ 25 έως 35 mmHg	- Σε διασωληνωμένα ζώα - Σε έντονη ή παρατεταμένη υποκαπνία μπορεί να προκληθεί ισχαιμία στις προσβεβλημένες περιοχές
<ul style="list-style-type: none"> - Ανύψωση του πρόσθιου μέρους του σώματος έως 30° από το οριζόντιο επίπεδο - Αποφυγή πταρμού ή/και βήχα - Αποφυγή άσκησης πίεσης στις σφαγίτιδες φλέβες 			
Μείωση της αντίστασης των αγγείων του εγκεφάλου			
Αποβολή CO ₂	Τεχνητός αερισμός	PCO ₂ 35 mmHg	- Αποφυγή παρατεταμένης και έντονης υποκαπνίας
Χορήγηση O ₂	Ενδορρινική, ενδοτραχειακή	SrO ₂ > 95% (PO ₂ > 90 mmHg)	
Αντιεπιληπτική θεραπεία			
Επιληπτική κρίση	Μιδαζολάμη Διαζεπάμη Φαινοβαρβιτάλη	0,5 mg/kg iv, im 0,5 mg/kg iv, pr Έως 16 mg/kg (διηρημένη σε 4 δόσεις)	- Ηπατικός μεταβολισμός της φαινοβαρβιτάλης - Μείωση δόσης φαινοβαρβιτάλης αν έχει χορηγηθεί βενζοδιαζεπίνη (μιδαζολάμη ή διαζεπάμη)
Προληπτική αντιεπιληπτική αγωγή	Φαινοβαρβιτάλη	2 mg/kg/12 h	
Θεραπείες που αντενδείκνυνται			
Χορήγηση ορού γλυκόζης			- Πρόκληση υπεργλυκαιμίας - Αδυναμία διατήρησης ενδοαγγειακού όγκου
Χορήγηση κορτικοστεροειδών			- Επιδείνωση πρόγνωσης
(LR (Lactated Ringers'), NS (Normal Saline), HS (Hypertonic Saline))			

200 mg/dl είχαν αρνητική έκβαση.²⁷ Σε ανάλογο συμπέρασμα κατέληξε έρευνα σε ζώα, στα οποία προκλήθηκε πειραματικά ΚΕΚ.²⁸ Αυτός είναι ένας ακόμη λόγος, εκτός από εκείνον που σχετίζεται με την οσμωτική συμπεριφορά του, που στην αντιμετώπιση της ΚΕΚ δεν χρησιμοποιείται διάλυμα

γλυκόζης 5%. Η ιατρογενής υπεργλυκαιμία (π.χ. χορήγηση κορτικοστεροειδών) πρέπει οπωσδήποτε να αποφεύγεται,⁴ ενώ η διατήρηση του επιπέδου γλυκόζης σε στενά όρια στον άνθρωπο, γίνεται μέσω συνεχών μετρήσεων της και της χρήσης ινσουλίνης, όποτε αυτή χρειάζεται.¹⁷



Η υποθερμία (32 – 34 °C) έχει χρησιμοποιηθεί σε ανθρωπούς^{52,53} και, πρόσφατα, σε σκύλους με ΚΕΚ⁵⁴ και φαίνεται πως μειώνει τις μεταβολικές απαιτήσεις του εγκεφάλου, το εγκεφαλικό οίδημα και την ΕΠ. Η κλινική αποτελεσματικότητά της αμφισβητείται, αλλά σίγουρα η υπερθερμία πρέπει να αποφεύγεται.⁸

3. Άλλα μέτρα

1. Αναλγησία, συνήθως, με τη χρήση οπιοειδών.⁵⁵
2. Διατήρηση του ζώου σε κεκλιμένο επίπεδο γωνίας κλίσης περίπου 30°, με το κεφάλι στο υψηλότερο επίπεδο.⁵⁶
3. Κώμα βαρβιτουρικών, μόνο όταν όλα τα άλλα μέτρα αποτύχουν, καθώς μπορεί να είναι καταστροφικό για την επιβίωση του ζώου, αφού οδηγεί σε υπόταση και υποαερισμό.⁸
4. Χορήγηση H₂-αναστολέων ή αναστολέων αντλίας πρωτονίων και σουκραλφάτης για προφύλαξη από το γαστρικό έλκος που εμφανίζεται σε περιπτώσεις γαστρεντερικής αιμορραγίας σε ασθενείς με ΚΕΚ.⁵⁷
5. Εντερική διατροφή και ταυτόχρονη θεραπεία με προκίνητρους παράγοντες και τοποθέτηση ρινοσοφαγικού καθετήρα. Σε ασθενείς με απώλεια συνείδησης ή του φαρυγγικού αντανακλαστικού προτείνεται παρεντερική διατροφή.⁸

4. Πρόγνωση της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης

Οι ασθενείς με ΚΕΚ μπορεί να εμφανίσουν διάφορες επιπλοκές, όπως διαταραχές της πήξης του αίματος, πνευμονία, σήψη, παροδικό ή μόνιμο κεντρικό άποιο διαβήτη και επιληπτικές κρίσεις.⁵⁸ Οι επιληπτικές κρίσεις μπορεί να εμφανιστούν μήνες ή χρόνια μετά την ΚΕΚ.¹ Στον άνθρωπο αναφέρονται επιληπτικές κρίσεις σε ποσοστό 4-42% των σοβαρών περιπτώσεων ΚΕΚ,³⁹ όμως στην κτηνιατρική το ποσοστό αυτό είναι άγνωστο και θεωρείται ότι είναι χαμηλό.

Η θεραπεία των ζώων με ΚΕΚ πρέπει να είναι άμεση και επιθετική, ώστε να επιβιώσουν και να επανέλθουν σε επίπεδο αποδεκτό από τον ιδιοκτήτη τους. Ο στόχος της θεραπείας της ΚΕΚ στην κτηνιατρική είναι να εξασφαλιστεί καλή ποιότητα ζωής στο κατοικίδιο ζώο. Πολλά ζώα επανέρχονται, όταν οι συστηματικές και νευρολογικές βλάβες αναγνωρίζονται και θεραπεύονται νωρίς. Οι σκύλοι και οι γάτες με ΚΕΚ, όπως αναφέρθηκε, έχουν αξιοσημείωτη ικανότητα αποκατάστασης, παρά τις απώλειες σε νευρικό ιστό. Συνεπώς, για την πρόγνωση της ΚΕΚ, δεν πρέπει να εξαγονται βιαστικά συμπεράσματα, τα οποία να βασίζονται μόνο στην αρχική κατάσταση του ζώου.⁸

Οι προγνωστικοί παράγοντες που καθορίζουν την έκβαση της ΚΕΚ στον άνθρωπο είναι η ηλικία, η αιτία της, η βαθμολογία με βάση την κλίμακα της Γλασκώβης, η ανταπόκριση της κόρης του οφθαλμού στο φως, το αποτέλεσμα της υπολογιστικής τομογραφίας, η ύπαρξη υπότασης και υποξίας, καθώς και η τιμή της γλυκόζης και ο χρόνος προθρομβίνης. Στην κτηνιατρική δεν είναι γνωστό ποιοι παράγοντες επηρεάζουν την πρόγνωση της ΚΕΚ, αλλά πρόσφατα στον σκύλο συσχετίστηκε η βαθμολογία με βάση την MGCS με την επιβίωση τις πρώτες 48 ώρες. Έτσι, σε σκύλο με βαθμολογία 8 στην MGCS προβλέπεται επιβίωση 50%. Στην ίδια μελέτη, στην οποία όμως αποκλείστηκαν οι ασθενείς με συστηματικές δυσλειτουργίες, φάνηκε ότι το φύλο, το βάρος, η ηλικία και τα κατάγματα του κρανίου δεν έχουν σχέση με την επιβίωση.²¹ Παρόλα αυτά, στους ασθενείς με πολλαπλά τραύματα, η MGCS πρέπει να χρησιμοποιείται επιφυλακτικά ως προγνωστικός παράγοντας.⁸ Συμπερασματικά, η αποτελεσματικότητα της θεραπείας και η πρόγνωση στους ασθενείς με ΚΕΚ, θα είναι πάντα δύσκολο να εκτιμηθεί λόγω του πολυπαραγοντικού χαρακτήρα των τραυμάτων.

> Βιβλιογραφία

1. Dewey CW. Emergency management of the head trauma patient. Principles and practice. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2000, **30**: 207-225.
2. Hopkins AL. Head trauma. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1996, **26**: 875-891.
3. Shores A. Craniocerebral Trauma. In: Kirk's Current Veterinary Therapy. Bonagura JD, Kirk RW, Twedt DC (ed). 10th edn. Elsevier, Saunders: Philadelphia, 1989, p. 847-853.
4. Syring RS, Otto CM, Drobatz KJ. Hyperglycemia in dogs and cats with head trauma: 122 cases (1997-1999). *J Am Vet Med Assoc.* 2001, **218**: 1124-1129.

5. Fletcher DJ. Head trauma management. In: Congress proceedings of the IVECCS. New Orleans, U.S.A., 2007, pp. 403-410.
6. Dewey C, Downs M, Aron D. Acute traumatic intracranial haemorrhage in dogs and cats. A retrospective evaluation of 23 cases. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 1993, **6**: 153-8.
7. Platt SR, Radaelli ST, McDonnell JJ. Computed tomography after mild head trauma in dogs. *Vet Rec.* 2002, **151**: 243.
8. Sande A, West C. Traumatic brain injury: a review of pathophysiology and management. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* 2010, **20**: 177-190.
9. Chesnut RM. The management of severe traumatic

- brain injury. *Emerg Med Clin North Am.* 1997, **15**: 581-604.
10. 1Sturges B, LeCouteur RA. Intracranial Hypertension. In: Small Animal Critical Care Medicine. Silverstein DC, Hopper K (ed). 1st edn. Saunders Elsevier: Missouri, 2009, pp. 423-429.
11. Raisia AL, Brearley JC. Anaesthesia, analgesia and supportive care. In: Bava Manual Of Canine and Feline Neurology. Platt SR, Platt S, Olby NJ (ed). 3rd edn. British Small Animal Veterinary Association: Gloucester 2004, pp. 337-354.
12. Zink BJ. Traumatic brain injury. *Emerg Med Clin North Am.* 1996, **14**: 115-150.
13. Bouma GJ, Muizelaar JP, Bandoh K, Marmarou A. Blood pressure and intracranial pressure-volume



- dynamics in severe head injury: relationship with cerebral blood flow. *J Neurosurg.* 1992, **77**: 15-19.
14. Syring RS. Assessment and treatment of central nervous system abnormalities in the emergency patient. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2005, **35**: 343-358.
 15. Guyton AC, Hall JE. Nervous regulation of the circulation, and rapid control of arterial pressure. In: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. Guyton AC, Hall JE (ed). 11th edn. Elsevier Health Sciences: Philadelphia, 2006, pp. 212-213.
 16. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Foulkes MA. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma.* 1993, **34**: 216-222.
 17. Rostami E, Bellander BM. Monitoring of glucose in brain, adipose tissue, and peripheral blood in patients with traumatic brain injury: a microdialysis study. *J Diabetes Sci Technol.* 2011, **5**: 596-604.
 18. Vespa P, Bergsneider M, Hattori N, Wu HM, Huang SC, Martin NA, Glenn TC, McArthur DL, Hovda DA. Metabolic crisis without brain ischemia is common after traumatic brain injury: a combined microdialysis and positron emission tomography study. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2005, **25**: 763-774.
 19. Rosner MJ, Newsome HH, Becker DP. Mechanical brain injury: the sympathoadrenal response. *J Neurosurg.* 1984, **61**: 76-86.
 20. Siegel JH. The effect of associated injuries, blood loss, and oxygen debt on death and disability in blunt traumatic brain injury: the need for early physiologic predictors of severity. *J Neurotrauma.* 1995, **12**: 579-590.
 21. Platt SR, Radaelli ST, McDonnell JJ. The prognostic value of the modified Glasgow Coma Scale in head trauma in dogs. *J Vet Intern Med.* 2001, **15**: 581-584.
 22. Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Iannotti F, Karimi A, Lapiere F, Murray G, Ohman J, Persson L, Servadei F, Stocchetti N, Unterberg A. EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. European Brain Injury Consortium. *Acta Neurochir (Wien).* 1997, **139**: 286-294.
 23. Gruen P, Liu C. Current trends in the management of head injury. *Emerg Med Clin North Am.* 1998, **16**: 63-83.
 24. Bush WW. Pathophysiology of the head injured patient. In: Congress proceedings of the IVECCS. San Antonio, U.S.A., 2006, pp. 481-485.
 25. Scherer MR, Burrows H, Pinto R, Littlefield P, French LM, Tarbett AK, Schubert MC. Evidence of central and peripheral vestibular pathology in blast-related traumatic brain injury. *Otol Neurotol.* 2011, **32**: 571-580.
 26. Drobatz KJ, Saunders HM, Pugh CR, Hendricks JC. Noncardiogenic pulmonary edema in dogs and cats: 26 cases (1987-1993). *J Am Vet Med Assoc.* 1995, **206**: 1732-1736.
 27. Rovlias A, Kotsou S. The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. *Neurosurgery.* 2000, **46**: 335-342.
 28. Cherian L, Hannay HJ, Vagner G, Goodman JC, Contant CF, Robertson CS. Hyperglycemia increases neurological damage and behavioral deficits from post-traumatic secondary ischemic insults. *J Neurotrauma.* 1998, **15**: 307-321.
 29. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS. Fluid thresholds and outcome from severe brain injury. *Crit Care Med.* 2002, **30**: 739-745.
 30. Zhuang J, Shackford SR, Schmoker JD, Pietropaoli JA, Jr. Colloid infusion after brain injury: effect on intracranial pressure, cerebral blood flow, and oxygen delivery. *Crit Care Med.* 1995, **23**: 140-148.
 31. Kaieda R, Todd MM, Cook LN, Warner DS. Acute effects of changing plasma osmolality and colloid oncotic pressure on the formation of brain edema after cryogenic injury. *Neurosurgery.* 1989, **24**: 671-678.
 32. Wisner D, Busche F, Sturm J, Gaab M, Meyer H. Traumatic shock and head injury: effects of fluid resuscitation on the brain. *J Surg Res.* 1989, **46**: 49-59.
 33. Boag A, Hughes D. Fluid Therapy. In: BSAVA Manual Of Canine and Feline Emergency and Critical Care. King L, Hammond R (ed). British Small Animal Veterinary Association: Gloucester, 2001, pp. 36-37.
 34. Kreimeier U, Messmer K. Small-volume resuscitation: from experimental evidence to clinical routine. Advantages and disadvantages of hypertonic solutions. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2002, **46**: 625-638.
 35. Prough DS, Whitley JM, Taylor CL, Deal DD, DeWitt DS. Regional cerebral blood flow following resuscitation from hemorrhagic shock with hypertonic saline. Influence of a subdural mass. *Anesthesiology.* 1991, **75**: 319-327.
 36. Smith GJ, Kramer GC, Perron P, Nakayama S, Gunther RA, Holcroft JW. A comparison of several hypertonic solutions for resuscitation of bled sheep. *J Surg Res.* 1985, **39**: 517-28.
 37. McGraw CP, Howard G. Effect of mannitol on increased intracranial pressure. *Neurosurgery.* 1983, **13**: 269-271.
 38. Muizelaar JP, Lutz HA, 3rd, Becker DP. Effect of mannitol on ICP and CBF and correlation with pressure autoregulation in severely head-injured patients. *J Neurosurg.* 1984, **61**: 700-706.
 39. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, Manley GT, Nemecek A, Newell DW, Rosenthal G, Schouten J, Shutter L, Timmons SD, Ullman JS, Videtta W, Wilberger JE, Wright DW. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. II. Hyperosmolar therapy. *J Neurotrauma.* 2007, **24 Suppl 1**: S14-20.
 40. Marshall LF, RW SM, Rauscher LA, Shapiro HM. Mannitol dose requirements in brain-injured patients. *J Neurosurg.* 1978, **48**: 169-172.
 41. Barry KG, Berman AR. Mannitol infusion. III. The acute effect of the intravenous infusion of mannitol on blood and plasma volumes. *N Engl J Med.* 1961, **264**: 1085-1058.
 42. Mizoi K, Suzuki J, Imaizumi S, Yoshimoto T. Development of new cerebral protective agents: the free radical scavengers. *Neurol Res.* 1986, **8**: 75-80.
 43. Zornow MH, Todd MM, Moore SS. The acute cerebral effects of changes in plasma osmolality and oncotic pressure. *Anesthesiology.* 1987, **67**: 936-941.
 44. Qureshi AI, Suarez JI, Bhardwaj A, Mirski M, Schnitzer MS, Hanley DF, Ulatowski JA. Use of hypertonic (3%) saline/acetate infusion in the treatment of cerebral edema: Effect on intracranial pressure and lateral displacement of the brain. *Crit Care Med.* 1998, **26**: 440-446.
 45. Qureshi AI, Wilson DA, Traystman RJ. Treatment of elevated intracranial pressure in experimental intracerebral hemorrhage: comparison between mannitol and hypertonic saline. *Neurosurgery.* 1999, **44**: 1055-1063.
 46. Kerwin AJ, Schinco MA, Tepas JJ, 3rd, Renfro WH, Vitarbo EA, Muehlberger M. The use of 23.4% hypertonic saline for the management of elevated intracranial pressure in patients with severe traumatic brain injury: a pilot study. *J Trauma.* 2009, **67**: 277-282.
 47. Coles JP, Minhas PS, Fryer TD, Smielewski P, Aigbirihio F, Donovan T, Downey SP, Williams G, Chatfield D, Matthews JC, Gupta AK, Carpenter TA, Clark JC, Pickard JD, Menon DK. Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: clinical relevance and monitoring correlates. *Crit Care Med.* 2002, **30**: 1950-1959.
 48. Roberts I, Yates D, Sandercock P, Farrell B, Wasserberg J, Lomas G, Cottingham R, Svoboda P, Brayley N, Mazairac G, Laloe V, Munoz-Sanchez A, Arango M, Hartzberg B, Khamis H, Yutthakasemsunt S, Komolafe E, Oildashi F, Yadav Y, Murillo-Cabezas F, Shakur H, Edwards P. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2004, **364**: 1321-1328.
 49. Edwards P, Arango M, Balica L, Cottingham R, El-Sayed H, Farrell B, Fernandes J, Gogichaisvili T, Golden N, Hartzberg B, Husain M, Ulloa MI, Jerbi Z, Khamis H, Komolafe E, Laloe V, Lomas G, Ludwig S, Mazairac G, Munoz Sanchez Mde L, Nasi L, Oildashi F, Plunkett P, Roberts I, Sandercock P, Shakur H, Soler C, Stocker R, Svoboda P, Trenkler S, Venkataramana NK, Wasserberg J, Yates D, Yutthakasemsunt S. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet.* 2005, **365**: 1957-1959.
 50. Lei J, Gao GY, Jiang JY. Is management of acute traumatic brain injury effective? A literature review of published Cochrane Systematic Reviews. *Chin J Traumatol.* 2012, **15**: 17-22.
 51. Liu-DeRyke X, Collingridge DS, Orme J, Roller D, Zurasky J, Rhoney DH. Clinical impact of early hyperglycemia during acute phase of traumatic brain injury. *Neurocrit Care.* 2009, **11**: 151-157.
 52. Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, Obrist WD, Kochanek PM, Palmer AM, Wisniewski SR, DeKosky ST. Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med.* 1997, **336**: 540-546.
 53. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith KR, Jr., Muizelaar JP, Wagner FC, Jr., Marion DW, Luerssen TG, Chesnut RM, Schwartz M. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med.* 2001, **344**: 556-563.
 54. Hayes GM. Severe seizures associated with traumatic brain injury managed by controlled hypothermia, pharmacologic coma, and mechanical ventilation in a dog. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* 2009, **19**: 629-634.
 55. Lauer KK, Connolly LA, Schmeling WT. Opioid sedation does not alter intracranial pressure in head injured patients. *Can J Anaesth.* 1997, **44**: 929-933.
 56. Ng I, Lim J, Wong HB. Effects of head posture on cerebral hemodynamics: its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation. *Neurosurgery.* 2004 Mar, **54**: 593-597; discussion 8.
 57. Simons RK, Hoyt DB, Winchell RJ, Holbrook T, Eastman AB. A risk analysis of stress ulceration after trauma. *J Trauma.* 1995, **39**: 289-293.
 58. Piek J, Chesnut RM, Marshall LF, van Berkum-Clark M, Klauber MR, Blunt BA, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Foulkes MA. Extracranial complications of severe head injury. *J Neurosurg.* 1992, **77**: 901-907.



Traumatic brain injury in the dog and cat



Kantere M.
DVM, PhD candidate, Laboratory of Parasitology and Microbiology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Thessaly



Tsompanidou P.
DVM, MSc, PhD candidate, Unit of Anesthesiology and Intensive Care, Companion Animal Clinic, Faculty of Veterinary Medicine A.U.Th



Kazakos G.M.
DVM, PhD, Assistant Professor, Unit of Anesthesiology and Intensive Care, Companion Animal Clinic, Faculty of Veterinary Medicine A.U.Th

Corresponding author:
Maria Kantere
Laboratory of Parasitology and Microbiology,
Faculty of Veterinary Medicine,
University of Thessaly
Trikalon 224
43100 Karditsa, Greece
e-mail: markantere@gmail.com
Tel: +30 6974644704

Key words

- traumatic brain injury
- dog
- cat

> Abstract

Traumatic brain injury (TBI) is a frequent occurrence in dogs and cats and it is mainly caused by motor vehicle accident, fall, human violent acts and attacks from other animals. Damages in TBI are divided in primary and secondary. Primary damages take place immediately as a result of the direct mechanical destruction of the neural tissue at the time of trauma, while secondary brain damages occur within a few minutes or days following the traumatic event and they are caused by systemic extracranial injuries and intracranial biochemical alterations.

Initial assessment of an animal with TBI is focused on the life-threatening injuries and it is followed by the performance of neurologic examination.

It is difficult for the clinician to control primary brain damage. Treatment efforts must start immediately and their aim is to stabilize the animal, prevent and treat the secondary brain damages. At first general measures are taken to restore and maintain brain oxygenation. This is achieved by supporting the circulatory system with fluids and by oxygen supplementation. The aim of instituting specific measures is to minimize the brain injury.

TBI is associated with high mortality rates in both humans and animals. However, dogs and cats exhibit remarkable rehabilitation ability, provided that extended follow up is granted after a severe brain trauma. For this reason, it is strongly recommended to not infer hasty conclusions about prognosis based on the initial status of an animal presented with TBI.

> Introduction

Severe traumatic brain injury (TBI) is associated with high morbidity rates in humans and animals¹ and it may result from motor vehicle accident, fall, inadvertent or malicious human violent acts, attacks and bites from other animals and missile². In a multicenter survey, 26% of the traumatized dogs and 42% of the traumatized cats manifested TBI³. In another study, including 122 cases of TBI, most of the dogs were admitted after motor vehicle accident⁴.

The appropriate treatment of TBI is subject of continuous research in neurosurgery and intensive care in both human and veterinary medicine. However, in small animal practice due to lack of evidence from retrospective or prospective studies, most of the guidelines are based on experimental studies, clinical studies in humans and personal experience.¹ It is widely accepted though that immediate and aggressive treatment may increase survival rates. After the initial treatment of life-threatening injuries, like open pneumothorax, airways obstruction etc., clinician's efforts are targeted on maintaining cerebral perfusion pressure.⁵ Dogs and cats exhibit good

rehabilitation ability, even after substantial brain tissue loss, provided that extended follow up is granted after a major brain trauma.

> Pathophysiology

TBI causes primary and secondary brain damages. Primary brain damages occur immediately as the consequence of mechanical impact to the neural tissues at the time of trauma and they ignite complex inflammatory processes which end up to secondary brain damages. The latter damages occur minutes to days following the trauma and they are caused by a combination of systemic extracranial injuries and intracranial biochemical and physiological alterations.²

Primary brain damages resulting in natural disorganization of intracranial structures are the following:

1. contusion
2. axonotmesis (axon injury)
3. mechanical rupture by immersion of the fracture fragment (depressed fracture)
4. hematoma



The mildest injury which is characterized by transient consciousness loss is called concussion. Albeit this kind of injury is not accompanied by histological changes of the neural tissue, post-traumatic clinical signs are variable.⁵

The most severe primary brain damage is the mechanical rupture of brain parenchyma. Direct damage to the vessels may lead to intracranial hemorrhage and/or vasogenic edema. Hematomas are distinguished in axonal located in brain parenchyma and peripheral ones which are located in the subarachnoid, subscleral and episcleral space. Peripheral hematomas may lead to brain compression and serious neurologic disturbance.⁶ Previously, it was believed that these hematomas are rare in dogs and cats suffering from TBI. However, in recent studies it has been demonstrated that peripheral hematomas occur in 10% of animals with mild TBI and in over 80% of animals with severe TBI.⁷ Treatment of primary brain damages is beyond the clinician's abilities and his main concern should be the prevention, recognition and treatment of secondary brain damages.⁸

Primary brain damage triggers a large number of interdependent biochemical reactions which further deteriorate neural tissue function and lead to cell death. Those biochemical reactions constitute what is called secondary damage. Secondary damage is mainly mediated through increased release of excitatory neurotransmitters, depletion of energy stores and production of free oxygen radicals and post-inflammatory cytokines, which all result in neuronal injury. Intracellular increase in sodium and calcium ions concentration, extracellular increase in potassium ions concentration, accumulation of lactate, disturbance in the balance between thrombosis and fibrinolysis and activation of complement are also involved. Possible consequences following secondary neural tissue damage are formation of edema, increased intracranial pressure, changes in the integrity of blood-brain barrier and alterations in cardiovascular function.^{1,8,9}

Apart from the above mentioned intracranial damages, systemic consequences of the initial trauma may also contribute to secondary brain damage. These include hypotension, hypoxia, hyper- or hypoglycemia, hyper- or hypocapnia and hypothermia.^{1,5} Those extracranial alterations may worsen brain trauma due to compromised cerebral perfusion and can even lead to brain tissue herniation (e.g. herniation of the cerebellum through the occipital foramen).¹⁰

Intracranial pressure

In the traumatized area of the brain, contrary to metabolic activity which remains constant or

increases, blood flow decreases and the supply of oxygen, glucose and ATP molecules is diminished. Thus, ion pumps of the cellular membranes are rendered underactive which causes accumulation of sodium and calcium ions (intracellularly) and potassium ions (extracellularly) and ultimately cytotoxic edema. It is therefore clear the significance of cerebral blood flow (CBF) preservation.¹¹

Cerebral blood flow (CBF) depends on the cerebral perfusion pressure (CPP) and the cerebral vascular resistance (CVR) and it is defined as:

$$CBF = CPP / CVR^{11}$$

Regional compensatory mechanisms regulate CVR, and through them CPP is remained stable when mean arterial pressure (MAP) fluctuates from 50 to 150 mmHg. Auto regulatory mechanisms are influenced by the acid-base balance of the neural tissue, the adequate supply of oxygen and the subsequent removal of CO₂. When auto regulatory mechanisms are disturbed-which is the case in TBI-, CBF depends further more on CPP. Consequently, even minor reduction in CPP can provoke changes in CBF and lead to ischemia of the brain parenchyma.^{2,9,11}

Cerebral perfusion pressure is the force which drives the blood to the brain, providing oxygen and necessary nutrients to its parenchyma. It is also the main factor which determines CBF and it is defined as the difference between MAP and intracranial pressure (IP):

$$CPP = MAP - IP^{11}$$

Increased intracranial pressure is a common and potential fatal sequel of TBI. Intracranial pressure is the pressure that prevails in the calvarium and it is exerted by the brain tissue, the arterial and venous blood and the cerebrospinal fluid (CSF). Under normal circumstances it ranges from 5 to 12 mmHg. When the volume of one of the above-mentioned anatomical elements is increased, the volume of one or both of the other two elements compensatory has to decrease if intracranial pressure is to remain stable. This property is known as intracranial compliance. Intracranial compliance decreases when IP increases. When the latter increases beyond the limits that are settled by the effectiveness of the compensatory mechanisms, cerebral perfusion is lessened and cerebral ischemia turns up.⁹⁻¹³

In TBI, due to the fact that dimensions of the calvarium are fixed, when the intracranial volume increases by edema or hemorrhage, intracranial pressure increases. Serious elevations in intracranial pressure stimulate the ischemic reflex of the brain or Cushing's reflex. In particular, diminished blood flow to the brain causes increase in CO₂ concentration, which is detected by the





vasomotor center. The latter stimulates the sympathetic nervous system which in turn increases the MAP, as a means of maintaining the CPP. Systemic hypertension is detected by baroreceptors in the carotid body and aortic arch, resulting in compensatory bradycardia. Ischemic reflex is a late occurrence and probably dictates life-threatening increase of intracranial pressure which calls for aggressive treatment.^{14,15}

In cases of MAP reduction (systemic hypotension), CPP also decreases resulting in inadequate blood supply to the brain and hypoxia of the neural tissue. Vasodilation of the brain vessels during hypotension is not sufficient for CPP maintenance. Furthermore, secondary autolysis of the neural tissue is exacerbated by hypotension and hypoxia ending up in further damage of the nervous tissue, edema and raised intracranial pressure.^{15,16}

In people with TBI, episodes of hyperglycemia are often encountered and it is assumed that they are associated with poor prognosis.¹⁷ Aerobic metabolism of glucose provides energy to the brain. Disturbance of brain metabolism combined with the increased requirements in energy derived from glucose in patients suffering from TBI, lead to reduced energy supply.¹⁸ Moreover, concurrent activation of sympathetic nervous system and increased release of catecholamines result in raised intracranial pressure, increased demands in oxygen and increase in the levels of glucose in the blood.¹⁹ Hyperglycemia, which is an indication of stress response, is associated with the severity of injury in dogs and cats, but it has not been linked with prognosis.⁴ Therefore blood glucose measurement is recommended in animals with TBI, albeit in humans glucose level in peripheral blood does not exactly match with that of the brain.¹⁷

> Assessment of animal with TBI

Assessment of the status of an animal presented with TBI, starts by addressing the life threatening injuries. Studies have shown that approximately 60 % of people with TBI suffer from concurrent injuries²⁰ and 25 % of these injuries are related to intrathoracic or intraabdominal organs. As in every trauma patient, initially the animal is scrutinized and treated for injuries concerning the airways, the respiratory function and the blood circulation. Hypovolemia and hypoxia are associated with increased mortality in people with TBI^{1,14} and thus clinician must be able to recognize and treat them immediately. At the same time, continuous monitoring of the vital signs prevents their occurrence.⁸

Neurological status of an animal with TBI is often not stable thus serial physical examinations are

recommended. The initial neurological examination includes assessment of level of consciousness, size of the pupil and its response to light, position and movement of the eyeballs and movement of the limbs.⁵

In humans TBI is characterized as mild, medium or severe according to Glasgow Coma Scale (GCS). In veterinary medicine, a modified Glasgow Coma Scale (MGCS) is being used and it is based on the following assessments:

- level of consciousness
- motor activity (including position of the body)
- activity of the brainstem (pupil size and its response to light, activity of the vestibular system)⁸

Each of the three assessment classes is scored from 1 (worst clinical sign) to 6 (normal). Total score can range from 3 to 18. When the score is higher the prognosis is better. In veterinary medicine the prognostic significance of the assessments based on MGCS has been tested in relation to survival rates at the first 48 hours after the injury.²¹ Total score in each moment reflects the severity of the underlying brain injury, its progress and the results from treatment efforts. In people, if the total score varies from 3 to 9 during the first 24 hours, scoring is linearly linked with bad prognosis.²² However, these retrospective patterns of prognosis may not be as useful as it seems and at the moment prospective studies are lacking.²¹ It is thus suggested that MGCS can be utilized for the evaluation of clinical signs amelioration.

Level of consciousness is the most reliable empirical means of assessing the impairment of brain function after TBI and provides information about the functional ability of the cortex and the activating reticular system. If the injury involves these structures, the patient is in coma or stupor, and the prognosis is guarded.^{10,23}

Motor activity is controlled by the red nucleus located in the mesencephalus and it is influenced by the animal's level of consciousness. Abnormal posture like opisthotonus and hyperextension of the limbs can be observed in cases of disconnection of the brain stem and the telencephalus (decerebrate rigidity) and it has to be differentiated from cerebellar rigidity and Schiff-Sherrington syndrome. (Figures 1, 2 and 3). The main difference between cerebral and cerebellum injury is the alteration in the level of consciousness because in cerebellar rigidity the level of consciousness is spared while injury of the mesencephalus leads to coma with bad prognosis.^{21,23} In localized injuries, motor disorder concerns the contralateral part of the body. If the lesion involves the brainstem or the cortex, postural reaction tests are weak ipsilateral or contralateral, respectively.²⁴





Normal function of the brainstem is ascertained by performing neuro-ophthalmic examination. Cranial nerves and size of the pupil and its response to light are being examined. Normal reaction of the pupil indicates good function of the rostral part of brainstem, optic chiasm, optic nerves and retina. Mydriasis may suggest herniation of brain hemispheres, while fixed and medium sized pupils which do not respond to light stimuli are observed in cases of cerebellum herniation. Menace reflex is useful for the neuro-anatomical localization of injury but it is without prognostic significance. However, the function of the vestibular system, which clinically is assessed by the presence of normal or pathological nystagmus, is considered to be prognostic.^{10,14,25}

Assessment of respiratory movements, albeit it is not included in MGCS, contributes to the neuro-anatomical localization and the evaluation of the severity of injury. Malfunction of the respiratory system may accompany TBI, because among the concurrent injuries, pneumothorax, hemothorax, rib fractures and upper airway and pulmonary contusions are commonly reported. Function of the respiratory system is important in TBI, because it influences the metabolism of the nervous system.¹⁴ One possible and severe respiratory disorder is neurogenic pulmonary edema (NPE), which is attributed to the stimulation of the sympathetic system and the increased release of catecholamines. NPE may be detrimental for the patient; however it is usually self-limiting in a few hours or days.²⁶

Moreover, it is recommended to monitor hematocrit and the concentration of total solids, glucose and electrolytes in peripheral blood, with special emphasis on the levels of serum glucose, because, as it was mentioned above, it seems that hyperglycemia is associated with the severity of injury in both humans and animals.^{4,27,28}

Imaging of the skull is commonly indicated, especially in animals which do not respond or deteriorate despite their initial improvement after aggressive treatment. Plain radiographs are not particularly useful but they may reveal skull fractures. Computed tomography (CT) is preferred over magnetic resonance imaging (MRI) at the beginning of the imaging study because it provides faster and better imaging of both the bones and the location and extent of the hemorrhage. In contrast, MRI is more useful when it is performed after the initial stabilization of the animal, because it assists on the determination of prognosis for the rehabilitation of the animal. It is noted that MRI is more expensive imaging modality compared to CT.^{5,24}



Fig 1. Decerebrate rigidity in a dog. Tracheal tube is in place.



Fig 2. Cerebellum disconnection in a cat – decerebellate rigidity.



Fig 3. Schiff – Sherrington syndrome in a dog.

> Treatment of traumatic brain injury

The aim of treatment in cases of TBI is the preservation of arterial blood supply to the nervous system and its protection from secondary changes (Table 1). This is accomplished with the following:

1. Preservation of perfusion

As it was previously mentioned, maintenance of adequate cerebral blood flow requires on one hand sufficient cerebral perfusion pressure and on the other hand relatively small cerebral vascular resistance.¹³



Maintenance of sufficient cerebral perfusion pressure

This is accomplished by treating hypovolemia and trying to maintain sufficient MAP via administration of fluids. In the past it was believed that aggressive intravenous administration of fluids may exacerbate cerebral edema. However, there are no data to support this view and thus there is no contraindication in the administration of fluids.²⁹ Moreover, hypotension has been associated with increased morbidity and mortality rates in humans. In a retrospective study, hypotension in cases of TBI was correlated with 150 % increase in mortality.¹⁶ It is likely that in animals presented with TBI, hypovolemia must be avoided and intravascular volume must be restored so that mean arterial pressure will remain normal.

There is no consensus on the appropriate type of fluids in the treatment of TBI.³⁰ Available options include isotonic crystalloid, hypertonic crystalloid and synthetic colloid solutions and blood products. Intact blood-brain barrier is permeable to water but not to ions and colloid molecules due to the tight junctions between the cells of the vessels wall.³¹ Studies have shown that colloids do not have considerable effect on the brain water content and the IP. However, in the traumatized brain blood-brain barrier may be disrupted locally or totally and thus it may be indiscriminately permeable to ions and colloid molecules.³² For this reason, it has been proposed that non proper choice of the treatment fluids may lead to cerebral edema. However, the benefits from CPP maintenance outweigh the potential risks.¹⁴ Isotonic crystalloid solutions are administered at a rate of up to 90 ml/kg in dogs and 60 ml/kg in cats, while synthetic colloids are administered in boluses of 10-20 ml/kg in dogs and 5 ml/kg in cats, each time. Clinically, the desirable effect is mainly perceived by the decrease in heart rate, the increase in arterial blood pressure and the improvement of pulse quality and mucus membrane color.¹⁴ Hypotonic solutions (like 5 % dextrose solution, which is isotonic but its biological behavior is hypotonic) are always avoided because they do not retain fluids in the intravascular space and thus they do not increase MAP but instead they cause diffusion of water towards the interstitial space.³³

Administration of hypertonic solutions is followed by rapid increase of the blood osmolality which facilitates fluid diffusion through the capillaries from the interstitial and intracellular space to the intravascular space. The result is rapid and substantial increase of the intravascular volume which exceeds the volume of fluids that has been administered³⁴. Hypertonic solutions are able of reversing hypovolemic shock with smaller volumes of fluids and they may be the best choice

of fluid therapy in patients with TBI.^{34,35} Sodium chloride solutions of 15 %, 7.5 % and 3 % are currently being used and preference is given in administering the lower concentrations of 7.5 % and 3 % in dosages of 4 ml/kg and 5.3 ml/kg, respectively. However, despite the fact that response to hypertonic crystalloids is rapid, subsequent distribution of fluids in the body results in reduced duration of action, which is limited to a maximum time of 75 minutes.³⁶ Adding a synthetic colloid solution prolongs their effect for a few hours. Simultaneous administration of hypertonic and colloid solution is more effective in restoring intravascular volume compared to administration of each solution alone. Administration of 4 ml/kg of solution comprised of hypertonic crystalloid solution 23.4 % and Hetastarch 6 %⁸, in a rate of 1:2, has been recommended. Restoration of the intravascular volume must be followed by continuous hydration of the animal using isotonic crystalloid solutions and not hypertonic solutions, which tend to dehydrate the tissues. In fluid treatment, maintenance water needs and the ongoing losses should be taken into consideration.⁸

Intracranial pressure reduction

IP reduction can be achieved by simple means. Positioning the head of the animal in a higher level compared with that of its body by tilting the examination table at 15-30°, increases blood drainage from the brain and reduces its blood volume, without causing significant alterations in its oxygenation.⁸ It is important to remember that neck flexion should be avoided because venous drainage is impeded. For the same reason, placement of collars or jugular catheters and venipuncture of the jugular vein are also avoided. The last procedure even if it is simple and brief, it may cause intracranial pressure increase.²

Mannitol is an osmotic diuretic which is traditionally used in cases of TBI in humans and animals.^{37,38} It is considered the treatment of choice for reduction of IP and improvement of CPP.³⁹ It is administered in dosages of 0.5-1.5 gr/kg slowly, within 15-20 minutes.⁴⁰ Mannitol initially expands the volume of blood and decreases its viscosity resulting in vasoconstriction and maintenance of cerebral perfusion.⁸ Thus, while perfusion is maintained, IP is decreased due to the decrease of intravascular volume.⁴¹ This rheological mechanism of mannitol is considered responsible for its intense action, takes place immediately after its administration and lasts for approximately 75 minutes. Osmotic effect of mannitol starts 15-30 minutes following its administration. In healthy brain, mannitol advocates the diffusion of fluid from the interstitial and intracellular space towards the intravascular space, causing osmotic diuresis. In the past, the effect of mannitol in the traumatized brain was questioned due to the





compromised perfusion of its parenchyma.⁴⁰ In theory, another concern regarding mannitol's administration is the worsening of intracranial hemorrhage from the osmotic effect exert to the extra vascular space of the traumatized nervous system. However, there is no clinical evidence to support those concerns and on the grounds that the benefits from the treatment outweigh the supposed risks, mannitol constitutes the treatment of choice in cases of cerebral edema due to TBI.^{1,2} Mannitol is also believed to reduce free oxygen radicals.⁴²

Mannitol is contraindicated in hypovolemic patients because its diuretic action may worsen hypovolemia and lead to hypotension. Thus it is suggested to be administered only in normovolemic patients who receive adequate treatment with crystalloid solutions.¹⁰

Sodium chloride hypertonic solutions consist another option for the treatment of cerebral edema and increased IP due to the inability of sodium to pass through the blood-brain barrier. Those solutions exert osmotic effect and promote the shift of water from the intracellular and interstitial space towards the intravascular space, leading to decrease of the water volume in the interstitial and intracellular space of the brain and as a result decrease of the IP. Sodium chloride hypertonic solutions also improve local perfusion because they dehydrate the endothelial cells located in the wall of brain's vessels. The onset of their action is very fast and besides IP reduction, they also stabilize circulatory system. The action regarding the increase of intravascular volume lasts for 15-75 minutes³⁶ and that related to IP reduction, even more.⁴³ If they are administered in large volumes and because of the rapid increase of the intravascular volume there is danger in worsening concurrent pulmonary edema or concussion. Nevertheless, the same danger applies to mannitol, too.⁴⁴

Pretty enough studies which compare the action of mannitol and that of hypertonic solutions suggest that hypertonic solutions are more effective in treating increased IP.^{43,45} At the moment and according to guidelines in humans, mannitol is still considered the drug of choice for the treatment of TBI. However, recent studies strengthen the increased clinical interest in hypertonic solutions which might be proven more effective and with fewer side effects.⁴⁶ More studies are needed to infer safe conclusions about the proper use and the indicated concentration of hypertonic solutions in the treatment of animals with TBI.

In small animal practice, contrary to human medicine, decompressive craniectomy is rarely performed for the treatment of increased IP. The procedure is indicated in cases of foreign body suspicion, hematoma formation, continuing

hemorrhage, fracture, space occupying lesions and when the neurological status of the animal deteriorates despite appropriate medical treatment.⁸

Cerebral vascular resistance regulation

a. Ventilation

The most important factor which determines CBF and the blood volume of the brain is partial carbon dioxide pressure in arterial blood (PaCO_2) which regulates tone and diameter of brain's vessels. Specifically, hypercapnia promotes vasodilation, decrease of the resistance in blood flow and increase of its supply, which lead to increased blood volume in the calvarium and thus IP increase. PaCO_2 is measured with blood gases analysis, while in intubated patients end-expiratory CO_2 is measured (ET CO_2)¹¹. Traditionally, hyperventilation of the lungs is used as a means of reducing IP. Hyperventilation causes fall in PaCO_2 , leading to vasoconstriction, blood volume reduction and as a sequence IP reduction. It has been found that even moderate hypocapnia (PaCO_2 29-36 mmHg) results in excessive vasoconstriction and decrease of perfusion in the traumatized areas of brain which predisposes to ischemia.⁴⁷ Consequently, this method must be used with caution and mainly as temporary treatment in cases of sudden IP elevation and neurological signs impairment, while PaCO_2 must be maintained between 29 and 36 mmHg.⁴⁷

b. Oxygenation

Oxygen deficiency is one of the most important factors which contribute to secondary brain injury. Anaerobic environment in the brain diverts metabolism to anaerobic pathways resulting in local tissue acidosis. The latter influences vascular tone in a similar manner with that of hypercapnia. Surveys in people have shown that mortality rate of patients with confirmed hypoxia is double than that of patients with normal tissue oxygenation.¹⁶ Thus oxygen supplementation is mandatory in patients with TBI. Percent saturation of hemoglobin (SpO_2) should be above 95 % which corresponds to partial pressure of oxygen in arterial blood not less than 80 mmHg. If measurement of arterial blood gases is feasible, it is attempted to maintain PaO_2 above 90 mmHg. Oxygen is supplemented by face mask, nasal or tracheal catheter, tracheal tube, via tracheostomy or by placing the animal in oxygen cage. Nevertheless, oxygen cage utilization is ineffective in cases of TBI, because continuing monitoring and handling of the animal does not allow for the door to remain closed for long periods, which is prerequisite in achieving adequate oxygen concentration. During oxygen therapy, the animal should not cough (e.g. intubation) or sneeze (e.g. nasal catheters)



**Table 1.** Common measures employed in the treatment of traumatic brain injury

Indication	Treatment	Dosage/Aim	Comments
Intravascular volume maintenance			
Maintenance or increase of the arterial pressure	Isotonic crystalloid solutions, e.g. LR, NS	Up to 90 ml/kg (in cases of shock)	- Short duration of action
	Hypertonic crystalloid solutions, e.g. HS 7,5 %	3-5 ml/kg	- Short duration of action - Not to dehydrated animals
	Combination of HS 7,5 % with synthetic colloid solution	3-5 ml/kg from each solution	- Prolongs the duration of action - Not to dehydrated animals
Intracranial pressure reduction			
Normovolemic animals	Mannitol 25%	0,5 – 1,5 gr/kg iv It can be repeated	- Concurrent administration of crystalloid solutions is required to prevent hypovolemia attributed to the expected diuresis - There is no evidence to support benefit from the co-administration of furosemide
Hypovolemic animals	Hypertonic crystalloid solutions, e.g. HS 7,5%	3-5 ml/kg. iv, it can be repeated	- Half of it is used in cats - Not to hyponatremia - Increase of the intravascular volume
Short duration decrease of the IP	Hyperventilation	PCO ₂ 25 to 35 mmHg	- In intubated animals - Intense or prolonged hypercapnia may cause ischemia to the affected areas
- Elevation of the rostral part of the body at up to 30° with respect to the horizontal plane - Avoidance of sneezing and/or coughing - Avoidance of exercising pressure on the jugular veins			
Cerebral vascular resistance reduction			
CO ₂ excretion	Assisted ventilation	PCO ₂ 35 mmHg	- Avoidance of prolonged and intense hypercapnia
Oxygen supplementation	Intranasal, Transtracheal	SpO ₂ > 95% (PO ₂ > 90 mmHg)	
Anticonvulsant therapy			
Seizure	Midazolam Diazepam Phenobarbital	0,5 mg/kg iv, im 0,5 mg/kg iv, pr Up to 16 mg/kg (divided in 4 doses)	- Phenobarbital is metabolized in the liver - Previous administration of benzodiazepines (midazolam or diazepam) necessitates decrease in the dose of phenobarbital
Preventive anticonvulsant therapy	Phenobarbital	2 mg/kg/12 h	
Treatments which are contraindicated			
Dextrose solution administration			- Hyperglycemia - Failure of intravascular volume maintenance
Glucocorticoid administration			- Worst prognosis
LR (Lactated Ringers'), NS (Normal Saline), HS (Hypertonic Saline)			

and in general, every factor which can potentially increase IP, should be avoided.¹

2. Neuroprotection

Corticosteroids have been used widely in the treatment of TBI for over 30 years. The goal was the reduction of IP. Due to lack of sufficient data, a large number of researchers established a team and conducted a wide randomized prospective study (CRASH) regarding the use of corticosteroids in the treatment of TBI. It was found that in

the group of patients receiving corticosteroids, death numbers were substantially increased during the first 2 weeks following the TBI. For moral reasons the study was completed sooner.⁴⁸ Nowadays, it is believed that administration of corticosteroids in patients with TBI -methylprednisolone included- probably increases mortality^{48,49} and they are considered harmful or at least ineffective. Furthermore, corticosteroids are known to be implicated in hyperglycemia, immune suppression, delayed wound healing, gastric ulceration and metabolism impairment. Consequently, they are





not suggested in the treatment of TBI in animals, either.¹⁴

Hyperglycemia exacerbates secondary brain injury and it is index of the severity of trauma to neural tissue, especially during the first 24 hours.⁵¹ Furthermore, in humans it has been associated with bad prognosis because negative outcome was observed in cases of serum glucose levels above 200 mg/dl.²⁷ The same conclusion was reached in an animal study in which TBI was experimentally induced.²⁸ This is another reason -apart from that associated with the osmotic effects- which explains why dextrose 5 % solution is not used in the treatment of TBI. Iatrogenic hyperglycemia (e.g. corticosteroid administration) must always be avoided⁴ while in people closed monitoring of glucose levels is achieved by continuing measurements and judicious use of insulin.¹⁷

Hypothermia has been used in people^{52,53} and recently in dogs with TBI⁵⁴ and it may decrease the metabolic needs of the brain, cerebral edema and IP. Clinical efficacy of hypothermia is questioned, but hyperthermia is certainly contraindicated.⁸

3. Other measures

1. Analgesia, usually by using opioids.⁵⁵
2. Elevation of the animal's head at a 30° angle, by placing the animal on an inclined surface.⁵⁶
3. Barbiturate coma, recruited only in cases refractory to other treatments because it causes hypotension and hypoventilation which may have detrimental effect to the animal.⁸
4. Administration of H₂ blockers or proton pump inhibitors and sucralfate for the prophylaxis of gastric ulcer which occurs in cases of hemorrhage from the gastrointestinal tract, in patients with TBI.⁵⁷
5. Enteral feeding and simultaneous treatment with prokinetic drugs plus placement of nasoesophageal tube. In patients with loss of consciousness or absent pharyngeal reflex parenteral nutrition is recommended.⁸

> TBI prognosis

Patients suffering from TBI may develop various complications like haemostatic disorders, pneumonia, sepsis, temporary or permanent diabetes insipidus and seizures.⁵⁸ Seizures may appear months to years after the TBI.¹ In people, seizures are reported to occur at a rate of 4-42 % in cases of severe TBI³⁹ but in veterinary patients this rate is unknown and it is assumed to be small.

Treatment of animals with TBI must be immediate and aggressive so that they will survive and be acceptable as pets by their owners. The aim of treatment in TIB is to give animals a good quality of life. Many of them do rehabilitate if systematic and neurological injuries are recognized and treated early. As it was previously mentioned, dogs and cats show considerable rehabilitation ability despite the loss of neural tissue. It is therefore important not to infer hasty conclusions about prognosis based on the initial status of the animal.⁸

In people, prognostic factors which determine the outcome in TBI are considered the age, etiology, scoring based on Glasgow coma scale, pupil response to light, computed tomography findings, occurrence of hypotension and hypoxia, glucose concentration and prothrombin time. In small animal practice it is not known which parameters influence prognosis of TBI but recently scoring based on MGCS was associated with survival in dogs during the first 48 hours. For example if grade 8 based on MGCS is assigned to a dog, then a 50 % survival rate is anticipated. In the same study sex, weight, age and skull fractures did not seem to have any effect on survival, albeit patients with systematic disorders were excluded.²¹ However, in patients with multiple injuries, prognostic significance of scoring based on MGCS must be interpreted with caution.⁸ Therefore, effectiveness of treatment and prognosis in patients with TBI will be always hard to assess due to the multifactorial nature of the injuries.



> References

1. Dewey CW. Emergency management of the head trauma patient. Principles and practice. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2000, **30**: 207-225.
2. Hopkins AL. Head trauma. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1996, **26**: 875-891.
3. Shores A. Craniocerebral Trauma. In: Kirk's Current Veterinary Therapy. Bonagura JD, Kirk RW, Twedt DC (ed). 10th edn. Elsevier, Saunders: Philadelphia, 1989, p. 847-853.
4. Syring RS, Otto CM, Drobatz KJ. Hyperglycemia in dogs and cats with head trauma: 122 cases (1997-1999). *J Am Vet Med Assoc.* 2001, **218**: 1124-1129.
5. Fletcher DJ. Head trauma management. In: Congress proceedings of the IVECCS. New Orleans, U.S.A., 2007, pp. 403-410.
6. Dewey C, Downs M, Aron D. Acute traumatic intracranial haemorrhage in dogs and cats. A retrospective evaluation of 23 cases. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 1993, **6**: 153-8.
7. Platt SR, Radaelli ST, McDonnell JJ. Computed tomography after mild head trauma in dogs. *Vet Rec.* 2002, **151**: 243.
8. Sande A, West C. Traumatic brain injury: a review of pathophysiology and management. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* 2010, **20**: 177-190.
9. Chesnut RM. The management of severe traumatic brain injury. *Emerg Med Clin North Am.* 1997, **15**: 581-604.
10. 1Sturges B, LeCouteur RA. Intracranial Hypertension. In: Small Animal Critical Care Medicine. Silverstein DC, Hopper K (ed). 1st edn. Saunders Elsevier: Missouri, 2009, pp. 423-429.
11. Raisis AL, Brearley JC. Anaesthesia, analgesia and supportive care. In: Bsave Manual Of Canine and Feline Neurology. Platt SR, Platt S, Olby NJ (ed). 3rd edn. British Small Animal Veterinary Association: Gloucester 2004, pp. 337-354.
12. Zink BJ. Traumatic brain injury. *Emerg Med Clin North Am.* 1996, **14**: 115-150.
13. Bouma GJ, Muizelaar JP, Bandoh K, Marmarou A. Blood pressure and intracranial pressure-volume



dynamics in severe head injury: relationship with cerebral blood flow. *J Neurosurg.* 1992, **77**: 15-19.

14. Syring RS. Assessment and treatment of central nervous system abnormalities in the emergency patient. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2005, **35**: 343-358.

15. Guyton AC, Hall JE. Nervous regulation of the circulation, and rapid control of arterial pressure. In: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. Guyton AC, Hall JE (ed). 11th edn. Elsevier Health Sciences: Philadelphia, 2006, pp. 212-213.

16. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Foulkes MA. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma.* 1993, **34**: 216-222.

17. Rostami E, Bellander BM. Monitoring of glucose in brain, adipose tissue, and peripheral blood in patients with traumatic brain injury: a microdialysis study. *J Diabetes Sci Technol.* 2011, **5**: 596-604.

18. Vespa P, Bergsneider M, Hattori N, Wu HM, Huang SC, Martin NA, Glenn TC, McArthur DL, Hovda DA. Metabolic crisis without brain ischemia is common after traumatic brain injury: a combined microdialysis and positron emission tomography study. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2005, **25**: 763-774.

19. Rosner MJ, Newsome HH, Becker DP. Mechanical brain injury: the sympathoadrenal response. *J Neurosurg.* 1984, **61**: 76-86.

20. Siegel JH. The effect of associated injuries, blood loss, and oxygen debt on death and disability in blunt traumatic brain injury: the need for early physiologic predictors of severity. *J Neurotrauma.* 1995, **12**: 579-590.

21. Platt SR, Radaelli ST, McDonnell JJ. The prognostic value of the modified Glasgow Coma Scale in head trauma in dogs. *J Vet Intern Med.* 2001, **15**: 581-584.

22. Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Iannotti F, Karimi A, Lapiere F, Murray G, Ohman J, Persson L, Servadei F, Stocchetti N, Unterberg A. EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. European Brain Injury Consortium. *Acta Neurochir (Wien).* 1997, **139**: 286-294.

23. Gruen P, Liu C. Current trends in the management of head injury. *Emerg Med Clin North Am.* 1998, **16**: 63-83.

24. Bush WW. Pathophysiology of the head injured patient. In: Congress proceedings of the IVECCS. San Antonio, U.S.A., 2006, pp. 481-485.

25. Scherer MR, Burrows H, Pinto R, Littlefield P, French LM, Tarbett AK, Schubert MC. Evidence of central and peripheral vestibular pathology in blast-related traumatic brain injury. *Otol Neurotol.* 2011, **32**: 571-580.

26. Drobatz KJ, Saunders HM, Pugh CR, Hendricks JC. Noncardiogenic pulmonary edema in dogs and cats: 26 cases (1987-1993). *J Am Vet Med Assoc.* 1995, **206**: 1732-1736.

27. Rovlias A, Kotsou S. The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. *Neurosurgery.* 2000, **46**: 335-342.

28. Cherian L, Hannay HJ, Vagner G, Goodman JC, Contant CF, Robertson CS. Hyperglycemia increases neurological damage and behavioral deficits from post-traumatic secondary ischemic insults. *J Neurotrauma.* 1998, **15**: 307-321.

29. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS. Fluid thresholds and outcome from severe brain injury. *Crit Care Med.* 2002, **30**: 739-745.

30. Zhuang J, Shackford SR, Schmoker JD, Pietropaoli

JA, Jr. Colloid infusion after brain injury: effect on intracranial pressure, cerebral blood flow, and oxygen delivery. *Crit Care Med.* 1995, **23**: 140-148.

31. Kaieda R, Todd MM, Cook LN, Warner DS. Acute effects of changing plasma osmolality and colloid oncotic pressure on the formation of brain edema after cryogenic injury. *Neurosurgery.* 1989, **24**: 671-678.

32. Wisner D, Busche F, Sturm J, Gaab M, Meyer H. Traumatic shock and head injury: effects of fluid resuscitation on the brain. *J Surg Res.* 1989, **46**: 49-59.

33. Boag A, Hughes D. Fluid Therapy. In: BSAVA Manual Of Canine and Feline Emergency and Critical Care. King L, Hammond R (ed). British Small Animal Veterinary Association: Gloucester, 2001, pp. 36-37.

34. Kreimeier U, Messmer K. Small-volume resuscitation: from experimental evidence to clinical routine. Advantages and disadvantages of hypertonic solutions. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2002, **46**: 625-638.

35. Prough DS, Whitley JM, Taylor CL, Deal DD, DeWitt DS. Regional cerebral blood flow following resuscitation from hemorrhagic shock with hypertonic saline. Influence of a subdural mass. *Anesthesiology.* 1991, **75**: 319-327.

36. Smith GJ, Kramer GC, Perron P, Nakayama S, Gunther RA, Holcroft JW. A comparison of several hypertonic solutions for resuscitation of bled sheep. *J Surg Res.* 1985, **39**: 517-28.

37. McGraw CP, Howard G. Effect of mannitol on increased intracranial pressure. *Neurosurgery.* 1983, **13**: 269-271.

38. Muizelaar JP, Lutz HA, 3rd, Becker DP. Effect of mannitol on ICP and CBF and correlation with pressure autoregulation in severely head-injured patients. *J Neurosurg.* 1984, **61**: 700-706.

39. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, Manley GT, Nemecek A, Newell DW, Rosenthal G, Schouten J, Shutter L, Timmons SD, Ullman JS, Videtta W, Wilberger JE, Wright DW. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. II. Hyperosmolar therapy. *J Neurotrauma.* 2007, **24 Suppl 1**: S14-20.

40. Marshall LF, RW SM, Rauscher LA, Shapiro HM. Mannitol dose requirements in brain-injured patients. *J Neurosurg.* 1978, **48**: 169-172.

41. Barry KG, Berman AR. Mannitol infusion. III. The acute effect of the intravenous infusion of mannitol on blood and plasma volumes. *N Engl J Med.* 1961, **264**: 1085-1058.

42. Mizoi K, Suzuki J, Imaizumi S, Yoshimoto T. Development of new cerebral protective agents: the free radical scavengers. *Neurol Res.* 1986, **8**: 75-80.

43. Zornow MH, Todd MM, Moore SS. The acute cerebral effects of changes in plasma osmolality and oncotic pressure. *Anesthesiology.* 1987, **67**: 936-941.

44. Qureshi AI, Suarez JI, Bhardwaj A, Mirski M, Schnitzer MS, Hanley DF, Ulatowski JA. Use of hypertonic (3%) saline/acetate infusion in the treatment of cerebral edema: Effect on intracranial pressure and lateral displacement of the brain. *Crit Care Med.* 1998, **26**: 440-446.

45. Qureshi AI, Wilson DA, Traystman RJ. Treatment of elevated intracranial pressure in experimental intracerebral hemorrhage: comparison between mannitol and hypertonic saline. *Neurosurgery.* 1999, **44**: 1055-1063.

46. Kerwin AJ, Schinco MA, Tepas JJ, 3rd, Renfro WH,

Vitarbo EA, Muehlberger M. The use of 23.4% hypertonic saline for the management of elevated intracranial pressure in patients with severe traumatic brain injury: a pilot study. *J Trauma.* 2009, **67**: 277-282.

47. Coles JP, Minhas PS, Fryer TD, Smielewski P, Aigbirihio F, Donovan T, Downey SP, Williams G, Chatfield D, Matthews JC, Gupta AK, Carpenter TA, Clark JC, Pickard JD, Menon DK. Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: clinical relevance and monitoring correlates. *Crit Care Med.* 2002, **30**: 1950-1959.

48. Roberts I, Yates D, Sandercock P, Farrell B, Wasserberg J, Lomas G, Cottingham R, Svoboda P, Brayley N, Mazairac G, Laloe V, Munoz-Sanchez A, Arango M, Hartzenberg B, Khamis H, Yutthakasesunt S, Komolafe E, Oildashi F, Yadav Y, Murillo-Cabezas F, Shakur H, Edwards P. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2004, **364**: 1321-1328.

49. Edwards P, Arango M, Balica L, Cottingham R, El-Sayed H, Farrell B, Fernandes J, Gogichavili T, Golden N, Hartzenberg B, Husain M, Ulloa MI, Jerbi Z, Khamis H, Komolafe E, Laloe V, Lomas G, Ludwig S, Mazairac G, Munoz Sanchez Mde L, Nasi L, Oildashi F, Plunkett P, Roberts I, Sandercock P, Shakur H, Soler C, Stocker R, Svoboda P, Trenkler S, Venkataramana NK, Wasserberg J, Yates D, Yutthakasesunt S. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet.* 2005, **365**: 1957-1959.

50. Lei J, Gao GY, Jiang JY. Is management of acute traumatic brain injury effective? A literature review of published Cochrane Systematic Reviews. *Chin J Traumatol.* 2012, **15**: 17-22.

51. Liu-DeRyke X, Collingridge DS, Orme J, Roller D, Zurasky J, Rhoney DH. Clinical impact of early hyperglycemia during acute phase of traumatic brain injury. *Neurocrit Care.* 2009, **11**: 151-157.

52. Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, Obrist WD, Kochanek PM, Palmer AM, Wisniewski SR, DeKosky ST. Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med.* 1997, **336**: 540-546.

53. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith KR, Jr., Muizelaar JP, Wagner FC, Jr., Marion DW, Luerssen TG, Chesnut RM, Schwartz M. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med.* 2001, **344**: 556-563.

54. Hayes GM. Severe seizures associated with traumatic brain injury managed by controlled hypothermia, pharmacologic coma, and mechanical ventilation in a dog. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* 2009, **19**: 629-634.

55. Lauer KK, Connolly LA, Schmeling WT. Opioid sedation does not alter intracranial pressure in head injured patients. *Can J Anaesth.* 1997, **44**: 929-933.

56. Ng I, Lim J, Wong HB. Effects of head posture on cerebral hemodynamics: its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation. *Neurosurgery.* 2004 Mar, **54**: 593-597; discussion 8.

57. Simons RK, Hoyt DB, Winchell RJ, Holbrook T, Eastman AB. A risk analysis of stress ulceration after trauma. *J Trauma.* 1995, **39**: 289-293.

58. Piek J, Chesnut RM, Marshall LF, van Berkum-Clark M, Klauber MR, Blunt BA, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Foulkes MA. Extracranial complications of severe head injury. *J Neurosurg.* 1992, **77**: 901-907.

Τριγλυκερίδια Μέσης Αλύσου;



Μην εξετάζετε μόνον το **επίπεδο του λίπους** στις κλινικές δίαιτες για τις γαστρεντερικές παθήσεις. Ελέγξτε το είδος του λίπους που περιέχουν. Τα **Τριγλυκερίδια Μεσαίας Αλύσου (TMA)** είναι πιο εύπεπτα και αφομοιώνονται ευκολότερα από τα λιπαρά οξέα μακράς αλύσου που περιέχουν άλλες δίαιτες με χαμηλό λίπος*.

Η Canine EN είναι η μόνη διαίτα χαμηλού λίπους που είναι παρασκευασμένη με TMA.

 **PURINA**
VETERINARY
DIETS®