

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

на здобуття ступеня вищої освіти

магістр

на тему: «Ендокардіоз мітрального клапану у свійських собак (поширення,
діагностика, лікування)»

Виконав: здобувач вищої освіти за

ОПП Ветеринарна медицина

Спеціальності 211 Ветеринарна

медицина

ступеня вищої освіти магістр

групи 1

Бабич М. С.

Керівник: Євстаф'єва В. О.

Рецензент: Зарицький С. М.

Полтава 2026 року

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Кафедра паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина
Спеціальність 211 Ветеринарна медицина
Рівень вищої освіти магістерський

ЗАТВЕРДЖУЮ

Завідувач кафедри

Віталій МЕЛЬНИЧУК

« 15 » травня 2025 року

З А В Д А Н Н Я
НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ

Бабич Максим Сергійович

1. Тема роботи: «Ендокардіоз мітрального клапану у свійських собак (поширення, діагностика, лікування)»

керівник роботи доктор ветеринарних наук, професор, професор кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Євстаф'єва В. О.

Затверджено засіданням кафедри протокол № 13 від «15» травня 2025 р.

2. Строк подання здобувачем вищої освіти роботи «08» червня 2026 р.

3. Вихідні дані до роботи: свійські собаки різного віку, статі та порід із клінічними ознаками ендокардіозу мітрального клапана та клінічно здорові тварини контрольної групи. Дослідження: клінічні (огляд, аускультация, пальпация, термометрія, визначення частоти серцевих скорочень та дихальних рухів), інструментальні (ехокардіографія, електрокардіографія, рентгенографія грудної клітки), лабораторні (гематологічні та біохімічні дослідження крові, визначення серцевих біомаркерів), статистичні.

4. Перелік питань, які потрібно розробити:

Розділ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ. Проаналізувати дані спеціальної літератури та охарактеризувати поширення ендокардіозу мітрального клапану й основні етіологічні чинники розвитку патології у свійських собак. Описати сучасні методи діагностики ендокардіозу мітрального клапана у свійських собак. Проаналізувати сучасні підходи до терапії та підтримувального лікування собак за даної патології. Зробити висновок за результатами огляду літератури.

Розділ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ Розкрити питання матеріалу та методів дослідження, описати місце та умови проведення досліджень. Провести аналіз поширення ендокардіозу мітрального клапана серед свійських собак. Визначити характерні клінічні прояви захворювання, а також ехокардіографічні, електрокардіографічні та рентгенологічні зміни у хворих тварин. Встановити зміни морфологічних і біохімічних показників крові свійських собак за ендокардіозу мітрального клапана. Описати результати комплексного лікування свійських собак за даної патології. Розрахувати економічну ефективність ветеринарних заходів. Провести обговорення результатів власних досліджень.

Розділ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ. Провести аналіз біологічних ризиків при роботі зі свійськими собаками за ендокардіозу мітрального клапана. Описати основні принципи біобезпеки в умовах клініки ветеринарної медицини під час проведення клінічних, інструментальних та лабораторних досліджень. Зробити висновок щодо ефективності заходів біобезпеки, які застосовуються у клініці ветеринарної медицини під час діагностики та лікування свійських собак із серцево-судинною патологією.

5. Перелік графічного матеріалу: схеми, рисунки, графіки, діаграми за темою та об'єктом дослідження.

6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

Розділ	Власне ім'я Прізвище та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання перевірено
Економічної ефективності ветеринарних заходів	В. ЄВСТАФ'ЄВА, професор кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи	31 травня 2025 р.	
Біобезпека на виробництві	М. ПЕТРЕНКО, доцент кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки	31 травня 2025 р.	

7. Дата видачі завдання «31» травня 2025 року

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів виконання кваліфікаційної роботи	Термін виконання етапів	Примітка
1	Вибір і затвердження теми роботи	травень 2025 р.	
2	Складання і затвердження розгорнутого плану та завдання на кваліфікаційну роботу	травень 2025 р.	
3	Опрацювання літературних джерел	червень – липень 2025 р.	
4	Збір, вивчення і обробка інформації, необхідної для виконання роботи	вересень-грудень 2025 р.	
5	Виконання теоретичного розділу роботи	січень-лютий 2026 р.	
6	Виконання аналітичних розділів роботи	березень-травень 2026 р.	
7	Виконання спеціальних розділів	березень-травень 2026 р.	
8	Оформлення тексту роботи	травень 2026 р.	
9	Перевірка роботи на рівень оригінальності академічних текстів	20 травня – 22 травня 2026 р.	
10	Попередній захист роботи на кафедрі	01 червня – 03 червня 2026 р.	
11	Нормоконтроль	01 червня – 03 червня 2026 р.	
12	Доопрацювання роботи з урахуванням зауважень і пропозицій	03 червня – 05 червня 2026 р.	
13	Захист кваліфікаційної роботи	червень 2026 р.	

Здобувач вищої освіти _____ Максим БАБИЧ

Керівник роботи _____ Валентина ЄВСТАФ'ЄВА

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ	5
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	8
ВСТУП	9
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	11
1.1. Поширення ендокардіозу мітрального клапану у свійських собак	11
1.2. Патогенез та симптоми ендокардіозу мітрального клапану	12
1.3. Класифікація та стадії ендокардіозу мітрального клапану у свійських собак	16
1.4. Діагностика ендокардіозу мітрального клапану у свійських собак	18
1.5. Лікування свійських собак за ендокардіозу мітрального клапану	20
1.6. Висновок з огляду літератури	23
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	25
2.1. Матеріали і методи досліджень	25
2.2. Характеристика місця виконання роботи	28
2.3. Результати власних досліджень	30
2.3.1. Поширення ендокардіозу мітрального клапану серед свійських собак	30
2.3.2. Діагностика ендокардіозу мітрального клапану у свійських собак	32
2.3.3. Лікування свійських собак за ендокардіозу мітрального клапану	39
2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів	42
2.5. Обговорення результатів власних досліджень	44
РОЗДІЛ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ	48
ВИСНОВКИ	50
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	52
ДОДАТКИ	61

РЕФЕРАТ

Загальний обсяг кваліфікаційної роботи становить 44 сторінок. Робота містить 1 рисунок, 4 таблиці та 2 додатка. У процесі виконання використано 56 літературних джерел.

Кваліфікаційна робота присвячена вивченню ендокардіозу мітрального клапана у свійських собак, аналізу його поширення, клініко-діагностичних особливостей, лабораторно-інструментальних змін та оцінці ефективності комплексного лікування. Об'єктом дослідження були свійські собаки різного віку, статі та порід із клінічно встановленим діагнозом ендокардіоз мітрального клапана ($n=9$), а також клінічно здорові тварини ($n=9$).

У першому розділі проведено аналіз даних спеціальної літератури щодо класифікації ендокардіозу мітрального клапана, основних етіологічних чинників його розвитку, сучасних підходів до діагностики та терапії. Встановлено, що захворювання є поліетіологічним, має прогресуючий характер і найчастіше реєструється у собак дрібних порід старшого віку.

У другому розділі наведено матеріали та методи дослідження, описано умови проведення роботи. Проведено аналіз поширення серцево-судинних захворювань у свійських собак, де ендокардіоз мітрального клапана становив 42,0 % від усіх кардіопатологій. Встановлено характерні клінічні прояви, зокрема кашель (81,8 %), задишка (50,0 %), тахіпное (100 %), тахікардія (100 %), а також зміни при аускультатії серця. Рентгенологічно та ехокардіографічно виявлено ремоделювання серця, збільшення LA/Ao (1,4–1,9) та VHS (10,7–11,6). Лабораторні дослідження показали підвищення рівня лейкоцитів, креатиніну, активності трансаміназ, а також значне зростання серцевих біомаркерів cNT-proBNP ($3855,8 \pm 14,8$ пг/мл) і cTnI ($0,176 \pm 0,008$ нг/мл).

У третьому розділі представлено схему лікування, яка включала пімобендан («Ветмедин Чу»), інгібітор АПФ зі спіронолактоном («Кардаліс»), кардіопротектор («КардіоЛік») та дієтотерапію (Royal Canin Cardiac Canine).

Встановлено, що через 30 діб лікування у тварин реєстрували стабілізацію клінічного стану, зменшення частоти серцевих скорочень на 10–20 уд./хв, покращення переносимості навантажень та відсутність прогресування серцевої недостатності. Ехокардіографічні та рентгенологічні показники залишалися стабільними, а біохімічні маркери (сNT-proBNP, сTnI, АлАТ, АсАТ) достовірно знижувалися.

У розділі обговорення результатів встановлено, що отримані дані узгоджуються з сучасними науковими дослідженнями та підтверджують ефективність комплексного підходу до лікування ендокардіозу мітрального клапана у свійських собак. Застосована терапевтична схема дозволяє покращити якість життя тварин, стабілізувати гемодинаміку та уповільнити прогресування патології.

Результати дослідження підтвердили високу поширеність ендокардіозу мітрального клапана серед свійських собак, визначили характерні клінічні, інструментальні та лабораторні зміни, а також довели ефективність комплексної терапії із застосуванням пімобендану, інгібіторів АПФ та кардіопротекторів.

Отримані результати можуть бути використані у практичній ветеринарній медицині для вдосконалення діагностики та лікування собак із міксоматозною дегенерацією мітрального клапана.

Список публікацій здобувача

Бабич М. С. Поширення ендокардіозу мітрального клапану серед свійських собак м. Полтави. Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали ІХ Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 22–23 жовтня 2025 року, м. Полтава, 2025. С. 11-12.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

ACVIM – Американський коледж ветеринарної внутрішньої медицини

LA/Ao – відношення лівого передсердя до аорти

LVIDd – кінцевий діастолічний діаметр лівого шлуночка

VHS – індекс вертебрального розміру серця

NT-proBNP – N-кінцевого про-B-типу натрійуретичного пептиду

іАПФ – інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту

РААС – ренін-ангіотензин-альдостеронова система

cTnI – серцевий тропонін I

ПДАУ – Полтавський державний аграрний університет

АлАТ – аланінамінотрансфераза

АсАТ – аспартатамінотрансфераза

ВСТУП

Ендокардіоз мітрального клапану характеризується дегенеративним захворюванням, що уражає стулки мітрального клапана та сухожильні хорди, яке призводить до їхнього потовщення, деформації та неповного закриття клапана під час систоли. Хоча найчастіше уражається саме мітральний клапан, дегенеративні зміни можуть одночасно поширюватися й на обидва атріовентрикулярні клапани. Ізольована дегенерація тристулкового клапана зустрічається відносно рідко. У деяких літніх собак також може бути виявлено потовщення аортального та легеневого клапанів, хоча функціональна недостатність цих клапанів зазвичай є легкою [1,2].

Поширеність ендокардіозу мітрального клапану значно зросла протягом останніх кількох десятиліть. Ця тенденція пов'язана не лише з генетичною схильністю, а й із збільшення популяції свійських собак. Вдосконалена годівля, умови утримання, сучасні методи діагностики значно подовжило тривалість життя домашніх тварин. Як наслідок, захворювання, пов'язані з віком, зокрема дегенеративні серцево-судинні розлади, зараз діагностуються частіше [3]. Ендокардіоз мітрального клапану на сьогодні вважається одним із найпоширеніших серцевих захворювань у літніх собак і регулярно зустрічається у ветеринарній клінічній практиці [4, 2].

Незважаючи на значні досягнення у ветеринарній кардіології, ендокардіоз мітрального клапану залишається важливою клінічною проблемою через його хронічно-прогресуючий характер та тривалий безсимптомний перебіг, характерний на ранніх стадіях. У багатьох свійських собак структурні зміни мітрального клапана можуть розвиватися роками без очевидних клінічних проявів. Як наслідок, захворювання часто діагностують лише після появи ознак застійної серцевої недостатності, включаючи непереносимість фізичного навантаження, кашель, тахіпное, диспное та набряк легень. Така пізня діагностика значно погіршує прогноз та ускладнює терапевтичне лікування [5].

Однак, незважаючи на досягнення сучасної ветеринарної медицини, низка важливих питань залишається недостатньо вивченою. Точні етіологічні механізми, що лежать в основі ендокардіозу мітрального клапану, досі не до кінця з'ясовані. Хоча у багатьох порід встановлено спадкову схильність, молекулярні та генетичні механізми, відповідальні за прогресування захворювання, потребують подальшого дослідження. Крім того, роль ожиріння, нейрогормональної активації, медіаторів запалення та супутніх респіраторних захворювань у прискоренні ремоделювання серця залишається недостатньо з'ясованою [6].

Інша невирішена проблема стосується складності ранньої діагностики у тварин без симптомів. У багатьох собак з легким перебігом захворювання характерні серцеві шуми можуть бути відсутніми або слабо вираженими, що ускладнює своєчасне виявлення під час рутинного клінічного обстеження. Крім того, темпи прогресування захворювання значно різняться у різних пацієнтів, що ускладнює прогнозування та вибір оптимальних терапевтичних стратегій. Проблема рефрактерної застійної серцевої недостатності на пізніх стадіях захворювання також залишається дуже актуальною, оскільки можливості лікування стають обмеженими, а прогноз значно погіршується.

Метою роботи є дослідження поширеності, діагностичних особливостей та підходів до лікування свійських собак за ендокардіозу мітрального клапану.

Для досягнення поставленої мети передбачено виконання таких завдань:

- вивчити поширеність ендокардіозу мітрального клапану у свійських собак;
- визначити діагностичну цінність різних методів дослідження за ендокардіозу мітрального клапана у свійських собак;
- дослідити ефективність терапії свійських собак за ендокардіозу мітрального клапана.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Поширення ендокардіозу мітрального клапану у свійських собак

Серцево-судинні захворювання у свійських собак є однією з найпоширеніших груп захворювань, які суттєво впливають як на тривалість життя, так і на загальний клінічний стан тварин. Серед набутих серцевих патологій ендокардіоз мітрального клапану посідає провідне місце, складаючи понад 70 – 75 % усіх діагностованих вад серця у свійських собак. Внаслідок високої поширеності та хронічно-прогресуючого перебігу ця патологія вважається однією з найважливіших проблем сучасної ветеринарної кардіології [7].

Дегенеративні зміни клапанного апарату реєструються переважно у собак середнього та старшого віку, особливо у дрібних та мініатюрних порід [8]. Дослідження вказують, що майже у кожній другій собаці дрібної породи з віком розвиваються ознаки дегенерації мітрального клапану. Найвища схильність до захворювання зафіксована у кавалер-кінг-чарльз-спанієлів, такс, чихуа-хуа, пуделів, мініатюрних шнауцерів, померанців, фокстер'єрів, пекінесів, бостон-тер'єрів, мініатюрних пінчерів та кокер-спанієлів [9].

Натомість собаки великих порід хворіють рідше, однак, коли захворювання все ж розвивається, воно часто прогресує швидше та супроводжується більш ранньою серцево-судинною декомпенсацією [10].

Розвиток ендокардіозу мітрального клапану тісно пов'язаний із спадковими факторами. У схильних порід було висунуто та частково підтверджено гіпотезу про полігенний тип успадкування, що пояснює як ранній початок патологічних змін, так і високу частоту захворювання [11, 9]. У кавалер-кінг-чарльз-спанієлів спадковий компонент вважається особливо значущим, причому на прояви захворювання додатково впливають стать і вік. Через спадкову схильність перші морфологічні зміни стулок мітрального

клапану можуть з'являтися навіть у відносно молодих тварин. Загалом, самці страждають приблизно в 1,5 рази частіше, ніж самки [12, 11, 9].

Окрім спадкових та вікових факторів, важливу роль у розвитку та прогресуванні захворювання відіграють також модифіковані фактори ризику. Надмірна маса тіла та ожиріння вважаються одними з найважливіших чинників, що сприяють клінічному погіршенню патології. Ожиріння створює додаткове навантаження на серцево-судинну систему, погіршує вентиляцію легенів та посилює гіпоксію тканин, тим самим ускладнюючи загальний клінічний перебіг [13].

1.2.Патогенез та симптоми ендокардіозу мітрального клапану

Патологічні зміни при ендокардіозі мітрального клапану розвиваються поступово і характеризуються прогресуючою дегенерацією клапанного апарату [14]. На ранніх стадіях захворювання вздовж вільних країв стулок клапана з'являються невеликі вузликові ураження. Згодом ці вузлики збільшуються, зливаються між собою і утворюють щільні бляшки, що призводить до потовщення, деформації та втрати нормальної еластичності клапана. Гістологічно ці зміни описуються як міксоматозна дегенерація, яка характеризується структурним порушенням колагенових волокон у тканині клапана та накопиченням кислих мукополісахаридів та інших компонентів позаклітинного матриксу. В результаті стулки клапана та сухожильні хорди слабшають та деформуються [15].

З прогресуванням захворювання надлишок тканини клапанів між місцями прикріплення хорд може випирати в порожнину передсердя, нагадуючи балон. Вважається, що у деяких порід свійських собак пролапс мітрального клапану відіграє важливу роль у патогенезі захворювання. Ступінь тяжкості дегенеративних уражень зазвичай оцінюють за класифікацією Вітні, яка класифікує зміни клапана від 0 до 4 ступеня. 0 ступінь відповідає нормальній структурі клапана, тоді як 4 ступінь відображає тяжку прогресуючу

дегенерацію. Спочатку на вільному краї стулки клапана реєструються ізольовані вузлики (1 ступінь). Згодом вузлики збільшуються (ступінь 2), зливаються (ступінь 3) і зрештою поширюються на сухожильні хорди, що призводить до значного потовщення, скручування та випинання стулок, а також можливого розриву сухожильних хорд (ступінь 4) [16].

Етіологія ендокардіозу мітрального клапана залишається недостатньо вивченою, було запропоновано кілька патогенетичних механізмів. Одна з гіпотез припускає, що аномалії у кількості або типі мітогенних рецепторів, розташованих на фібробластах клапана, можуть сприяти дегенеративним змінам [17]. Крім того, вважається, що системні та місцеві нейрогормональні, запальні та метаболічні медіатори, включаючи катехоламіни та запальні цитокіни, впливають як на прогресування дегенерації клапана, так і на розвиток вторинної ремоделювання міокарда. Однак точна взаємодія між цими механізмами, а також вплив змін геометрії мітрального кільця на прогресування захворювання, ще не повністю з'ясовані [18].

У міру прогресування дегенеративних змін мітрального клапана поступово розвивається клапанна недостатність. Мітральна регургітація зазвичай прогресує повільно протягом багатьох років, що дозволяє лівому передсердю адаптуватися до об'ємного перевантаження, підтримуючи відносно стабільний тиск протягом тривалого часу. Проте можуть відбуватися раптові збільшення об'єму регургітації, особливо після розриву сухожильних хорд [19].

Хронічна мітральна регургітація зрештою призводить до розширення лівого передсердя, дилатації мітрального кільця, ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка та підвищення гідростатичного тиску в легеневому кровообігу. Під час систоли з лівого шлуночка в передсердя надходить дедалі більший об'єм крові, що зменшує ефективний серцевий викид в аорту [20]. Для компенсації порушеного кровообігу активуються кілька адаптивних механізмів. До них належать стимуляція симпатичної нервової системи, зниження тону блукаючого нерва та активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). Такі компенсаторні реакції сприяють збільшенню об'єму крові та

ремоделюванню серця, що дозволяє багатьом хворим собакам залишатися клінічно безсимптомними впродовж тривалого періоду [21, 22].

У багатьох тварин систолічна функція лівого шлуночка залишається відносно збереженою аж до пізніх стадій захворювання завдяки компенсаторним механізмам, описаним принципом Франка–Старлінга [23]. Згідно з цим механізмом, посилене розтягування волокон міокарда під час діастолі збільшує силу скорочення під час систоли. Однак хронічне об'ємне перевантаження зрештою призводить до прогресуючої дисфункції міокарда та зниження скоротливості. Зниження працездатності серцевого м'язу сприяє подальшому розширенню шлуночків та посилює мітральну регургітацію, тим самим прискорюючи прогресування застійної серцевої недостатності [24].

У міру поступового підвищення гідростатичного тиску в лівому передсерді, легневих венах та легневих капілярах відбувається компенсаторне посилення лімфатичного відтоку з легень. Кардіогенний набряк легень розвивається, коли компенсаторні можливості легеневої лімфатичної системи стають недостатніми для виведення надлишку рідини. У запущених випадках може також розвинутиися недостатність тристулкового клапана, яка може стати настільки вираженою, що спричинить правобічну застійну серцеву недостатність. Крім того, хронічне підвищення тиску в легневих судинах, вторинне до лівосторонньої серцевої недостатності, може сприяти розвитку легеневої гіпертензії та подальшій правосторонній серцевій декомпенсації [25].

Ендокардіоз мітрального клапана у свійських собак характеризується тривалим субклінічним перебігом, і клінічні прояви можуть бути відсутніми впродовж декількох років після появи структурних змін клапана. У деяких випадках ознаки застійної серцевої недостатності можуть так і не розвинутиися, незважаючи на наявність дегенеративних уражень мітрального клапана. Однак у собак із прогресуючим перебігом захворювання клінічні симптоми поступово з'являються внаслідок погіршення мітральної регургітації та застійних явищ у легенях [26].

Першочерговими ознаками, які помічають власники, зазвичай є зниження толерантності до фізичних навантажень, в тому під час фізичної активності, кашель та тахіпное після навантаження. У міру посилення застійних явищ у малому колі кровообігу та розвитку інтерстиціального набряку легенів, порушення дихання стають більш вираженими. Частота дихання поступово зростає, а епізоди кашлю стають частішими, особливо вночі, рано вранці або під час періодів підвищеної активності [27].

З подальшим прогресуванням застійної серцевої недостатності та розвитком тяжкого кардіогенного набряку легенів у хворих тварин може реєструватись виражена дихальна недостатність, яка супроводжується вологим або продуктивним кашлем. Клінічні ознаки можуть прогресувати поступово з часом, хоча гострі епізоди набряку легень можуть також виникати раптово. У багатьох собак періоди компенсованої серцевої функції чергуються з епізодами декомпенсації протягом декількох місяців [28].

На пізніх стадіях захворювання може розвинути короткочасна втрата свідомості або раптовий колапс. Ці стани найчастіше пов'язані з серцевими аритміями, епізодами сильного кашлю або розривом лівого передсердя внаслідок надмірного внутрішньосерцевого тиску [29]. Хоча прояви недостатності тристулкового клапана часто маскуються домінуючими ознаками мітральної регургітації, може також реєструватись ураження правого серця. У таких випадках можуть спостерігатися асцит, плевральний випіт із супутньою дихальною недостатністю та, рідше, підшкірні набряки.

Венозний застій у черевній порожнині може додатково призвести до розладів шлунково-кишкового тракту, зокрема до зниження апетиту, дискомфорту в шлунку та порушення моторики шлунково-кишкового тракту [30, 31].

1.3. Класифікація та стадії ендокардіозу мітрального клапану у свійських собак

З огляду на поступове прогресування ендокардіозу мітрального клапана та значну варіативність клінічних проявів у хворих свійських собак, виникла необхідність у створенні стандартизованої системи стадіювання цього захворювання. У 2009 році Американський коледж ветеринарної внутрішньої медицини (ACVIM) опублікував консенсусну заяву, в якій було представлено схему класифікації ендокардіозу мітрального клапану, а також рекомендації щодо діагностики та лікування на кожному етапі прогресування захворювання [32]. У 2019 році було представлено оновлену версію консенсусних рекомендацій ACVIM, що охоплюють усі етапи прогресування захворювання.

Згідно з класифікацією ACVIM, розрізняють чотири основні стадії серцевої хвороби: стадії A, B, C та D. Ця система стадій базується на наявності структурних аномалій серця, ступені ремоделювання серця та розвитку клінічних ознак застійної серцевої недостатності.

До стадії A належать собаки, які вважаються групою високого ризику щодо розвитку серцевої хвороби, але на даний момент не мають виявлених структурних аномалій серця. До цієї категорії входять переважно схильні до захворювання породи, такі як кавалер-кінг-чарльз-спанієлі та інші собаки малих порід, генетично схильні до ендокардіозу мітрального клапану, у яких під час аускультатії не виявляється серцевий шум [33].

Стадія B охоплює свійських собак зі структурними серцевими захворюваннями, у яких ніколи не розвивалися клінічні ознаки серцевої недостатності. Зазвичай у цих тварин реєструється характерний систолічний шум, спричинений мітральною регургітацією. Стадія B додатково поділяється на стадії B1 та B2 залежно від тяжкості ремоделювання серця [34].

Стадія B1 стосується безсимптомних собак, у яких немає рентгенологічних або ехокардіографічних ознак кардіомегалії, вторинного до захворювання мітрального клапана. Ця підгрупа може також включати собак з

мінімальними змінами ремоделювання, які не відповідають критеріям, встановленим у клінічних випробуваннях, що обґрунтовують фармакологічне втручання на цій стадії.

Стадія B2 включає безсимптомних собак з гемодинамічно значущою мітральною регургітацією, що призводить до вимірюваного збільшення лівого передсердя та лівого шлуночка. У цих пацієнтів структурне ремоделювання серця є достатньо прогресуючим, щоб виправдати початок медикаментозної терапії, спрямованої на відстрочку розвитку застійної серцевої недостатності. Діагностичні критерії, що зазвичай використовуються для класифікації до стадії B2, включають:

- інтенсивність серцевого шуму $\geq 3/6$;
- відношення лівого передсердя до аорти (LA/Ao) $\geq 1,6$ за даними ехокардіографії;
- нормалізований кінцевий діастолічний діаметр лівого шлуночка (LVIDDN) $\geq 1,7$;
- рентгенологічні ознаки кардіомегалії з індексом хребцевого серця (VHS) $> 10,5$ [35].

Стадія C включає собак з поточними або попередніми клінічними ознаками застійної серцевої недостатності, пов'язаним з ендокардіозом мітрального клапану. Ця стадія охоплює тварин, які перенесли принаймні один епізод серцевої недостатності та реагують на стандартне терапевтичне лікування. Навіть після стабілізації або повного зникнення клінічних ознак після лікування ці пацієнти продовжують класифікуватися як стадія C. У рідкісних випадках успішна хірургічна корекція мітрального клапана може дозволити перекласифікувати пацієнта назад до стадії B [36].

Стадія D представляє термінальну стадію захворювання і включає свійських собак з рефрактерною застійною серцевою недостатністю, яка більше не реагує адекватно на конвенційну терапію. Такі пацієнти потребують прогресивних або спеціалізованих стратегій лікування для підтримання серцево-судинної стабільності. Незважаючи на інтенсивне лікування,

прогресування захворювання зрештою призводить до терапевтичної невдачі та несприятливого прогнозу [37].

З огляду на високу поширеність ендокардіозу мітрального клапана серед свійських собак, його хронічний прогресуючий характер та відсутність очевидних клінічних ознак на ранніх стадіях, особливу увагу слід приділяти своєчасній діагностиці та ранньому терапевтичному втручанню. Раннє виявлення уражених тварин дозволяє покращити моніторинг, оптимізувати стратегії лікування та потенційно уповільнити розвиток застійної серцевої недостатності.

1.4. Діагностика ендокардіозу мітрального клапана у свійських собак

Оцінка тяжкості та стадії ендокардіозу мітрального клапана у свійських собак ґрунтується на комплексному обстеженні, що включає анамнез, фізикальне обстеження та застосування спеціалізованих діагностичних методів, таких як рентгенографія, ехокардіографія, електрокардіографія та вимірювання артеріального тиску. Комплексний діагностичний підхід є необхідним для визначення ступеня ремоделювання серця, виявлення ускладнень та вибору відповідних терапевтичних стратегій.

Одним із найважливіших критеріїв під час клінічного обстеження є наявність систолічного серцевого шуму, виявленого під час аускультатії серця. У собак із мітральною регургітацією шум зазвичай найкраще чути над лівою верхівковою ділянкою грудної клітки, як правило, між четвертим і шостим міжреберними проміжками. Цей систолічний шум вважається характерним для мітральної недостатності і може іррадіювати в різних напрямках по всій грудній порожнині. Однак у тварин з легкою регургітацією аускультативні зміни можуть бути ледь помітними [38].

У свійських собак із встановленою застійною серцевою недостатністю зазвичай реєструється синусова тахікардія, спричинена підвищеною активністю симпатичної нервової системи. Під час аускультатії легень дихальні шуми

спочатку можуть залишатися в межах норми; однак із розвитком набряку легень дихання стає утрудненим і з'являються патологічні шуми в легенях. Вдихальні хрипи, особливо у вентральних полях легень, зазвичай пов'язані з застійними явищами в легенях. Гострий або тяжкий набряк легень може призвести до дифузних вдихальних та видихальних хрипів, що супроводжуються вираженою задишкою та дихальною недостатністю. У багатьох випадках додаткові відхилення, виявлені під час обстеження, є мінімальними або відсутні. Час наповнення периферичних капілярів та якість артеріального пульсу зазвичай залишаються в нормі, якщо немає тяжких аритмій. У собак з тахіаритміями іноді може виявлятися дефіцит пульсу. Пальповані прекардіальні вібрації, або тремтіння, зазвичай пов'язані з гучними систолічними шумами інтенсивністю 5–6/6 ступеня. Хоча наявність лівоапикального систолічного шуму у літніх собак схильних порід сильно вказує на ендокардіоз мітрального клапану, у деяких тварин на ранніх стадіях або при легкому перебігу захворювання чітко чутний шум може бути відсутнім. Отже, для остаточного діагнозу часто потрібні додаткові інструментальні методи діагностики [39].

Сучасні методи діагностичної візуалізації дозволяють виявити ендокардіоз мітрального клапану навіть на субклінічних стадіях, коли клінічні прояви відсутні або слабо виражені. Ехокардіографія вважається золотим стандартом діагностики ендокардіозу мітрального клапана, оскільки вона надає детальну інформацію щодо морфології стулок клапана, тяжкості мітральної регургітації та структурного й функціонального стану камер серця. Ехокардіографічне обстеження також дає змогу оцінити розширення камер та ремоделювання міокарда, пов'язані з хронічним об'ємним перевантаженням. Рентгенографія грудної клітки відіграє важливу роль в оцінці збільшення контурів серця та виявленні ознак венозного застою в легенях або набряку легень. Електрокардіографія застосовується насамперед для виявлення порушень серцевого ритму та порушень провідності, які можуть ускладнювати перебіг захворювання [40].

В останні роки значного прогресу досягнуто також у лабораторній діагностиці. Визначення біохімічних серцевих біомаркерів, зокрема N-кінцевого про-B-типу натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) та серцевих тропонінів, дозволяє оцінити навантаження на міокард та його ураження, а також прогнозувати ризик розвитку застійної серцевої недостатності. У поєднанні з клінічним обстеженням та методами візуалізації ці лабораторні дослідження становлять частину комплексної діагностичної системи, яка підвищує точність діагностики, сприяє ранньому терапевтичному втручанню та забезпечує ефективний моніторинг результатів лікування [41].

1.5. Лікування свійських собак за ендокардіозу мітрального клапану

Лікування свійських собак за ендокардіозу мітрального клапану насамперед спрямовано на уповільнення прогресування дегенеративних змін у серці, контроль клінічних проявів, профілактику ускладнень, а також поліпшення якості та продовження тривалості життя. Сучасні терапевтичні підходи базуються на системі стадіювання, запропонованій ACVIM.

У свійських собак, класифікованих як стадія B1, специфічне фармакологічне лікування, як правило, не потрібне, оскільки клінічні ознаки та значне ремоделювання серця відсутні. Лікування на цій стадії зосереджене переважно на регулярному моніторингу, включаючи клінічні огляди, ехокардіографічне обстеження, рентгенографію грудної клітки за показаннями та оцінку серцевих біомаркерів. Раннє виявлення прогресування захворювання є важливим для своєчасного початку терапії. На стадії B2, коли у безсимптомних собак вже реєструється розширення лівого передсердя та лівого шлуночка, спричинене гемодинамічно значущою мітральною регургітацією, рекомендується фармакологічне лікування [42].

Основою терапії на цьому етапі є пімобendan, відомий під торговою назвою «Ветмедін». Цей препарат поєднує позитивні інотропні та вазодилатаційні ефекти, завдяки чому покращує скоротливість міокарда та

одночасно знижує навантаження на серце. У випадках гострої серцево-судинної декомпенсації для підтримання адекватного серцевого викиду може знадобитися короткочасне внутрішньовенне введення добутаміну. Якщо одночасно розвивається легенева гіпертензія, для зниження легеневого судинного опору та тиску в легеневому кровообігу може бути призначений силденафіл [43].

Після появи клінічних ознак застійної серцевої недостатності (стадія C) стає необхідною комбінована терапія, що включає препарати декількох фармакологічних груп. Пімобendan залишається ключовим компонентом лікування, тоді як інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ), такі як еналаприл, беназеприл та імідаприл, зазвичай додаються. Ці препарати пригнічують активацію ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), зменшують патологічну ремоделювання міокарда та покращують загальну серцево-судинну гемодинаміку [44].

Діуретична терапія відіграє ключову роль у контролі застійних явищ у легенях та організмі в цілому. Фуросемід вважається діуретиком першої лінії завдяки його швидкому та ефективному зменшенню накопичення рідини. У собак із рефрактерним застійним станом або коли потрібна тривала діуретична дія, як альтернативу можна застосовувати торасемід. У багатьох пацієнтів до схеми лікування також включають спіронолактон завдяки його альдостероно-антагоністичним, м'яким діуретичним та антифіброзним властивостям, що може допомогти зменшити подальшу ремоделювання міокарда та клапанів [45].

Розвиток серцевих аритмій часто вимагає додаткової антиаритмічної терапії. Дигоксин традиційно призначають для контролю частоти шлуночкових скорочень у свійських собак з фібриляцією передсердь, тоді як шлуночкові тахіаритмії можуть вимагати лікування соталолом або аміодароном. У окремих випадках, що характеризуються надмірною симпатичною стимуляцією та стійкою тахікардією, можуть бути призначені бета-адренергічні блокатори, такі як карведилол або атенолол. Однак ці препарати слід застосовувати з

обережністю через потенційний ризик погіршення дисфункції міокарда та застійної серцевої недостатності [46].

Комплексне лікування свійських собак за ендокардіозу мітрального клапану також включає зміну раціону та способу життя. Особливо важливим є підтримання оптимальної маси тіла, оскільки ожиріння значно погіршує клінічний перебіг захворювання та збільшує навантаження на серцево-судинну систему [47].

Для зменшення затримки рідини зазвичай рекомендують обмежити споживання натрію з кормом. Крім того, спеціальні дієти для серцевих хворих, збагачені омега-3 жирними кислотами, антиоксидантами, таурином та L-карнітином, можуть позитивно впливати на метаболізм міокарда та підтримувати роботу серцево-судинної системи [48, 47].

Для підтримання клінічної стабільності часто необхідна терапія високими дозами діуретиків, комбіноване застосування декількох діуретиків та інтенсивне антиаритмічне лікування. У окремих випадках можна розглянути можливість хірургічних втручань, таких як реконструкція мітрального клапана або заміна клапана. Однак ці процедури залишаються обмеженими у ветеринарній медицині через їх технічну складність, високу вартість та обмежену доступність [49, 50].

Загалом, лікування свійських собак з ендокардіозом мітрального клапану має бути комплексним, довготривалим та індивідуально підібраним для кожного пацієнта.

Раннє виявлення, своєчасне призначення лікування відповідно до стадії захворювання, правильна медикаментозна терапія та дотримання рекомендацій щодо годівлі та способу життя значно покращують прогноз, зменшують тяжкість застійної серцевої недостатності та продовжують тривалість життя хворих тварин.

1.6. Висновок з огляду літератури

Аналіз сучасної наукової літератури свідчить, що ендокардіоз мітрального клапана є одним із найпоширеніших набутих серцево-судинних захворювань у домашніх собак і становить серйозну проблему в сучасній ветеринарній кардіології.

Літературні дані стверджують, що розвиток ендокардіозу мітрального клапану тісно пов'язаний із віком, схильністю породи та спадковими факторами. Захворювання переважно реєструється у собак малих та мініатюрних порід, зокрема у кавалер-кінг-чарльз-спанієлів, такс, пуделів, чихуахуа та мініатюрних шнауцерів. У деяких породах, особливо у кавалер-кінг-чарльз-спанієлів, припускається полігенний механізм успадкування, що пояснює як ранній початок, так і високу поширеність дегенеративних уражень клапанів. Окрім генетичної схильності, на прогресування та тяжкість захворювання значний вплив мають модифіковані фактори ризику, такі як ожиріння. Надмірна маса тіла збільшує навантаження на серцево-судинну систему, погіршує дихальну функцію та сприяє швидшому розвитку застійної серцевої недостатності. Огляд літератури також демонструє, що патогенез ендокардіозу мітрального клапана є складним і багатофакторним. Прогресуюча міксоматозна дегенерація призводить до структурних змін у стулках клапана та сухожильних хордах, що спричиняє деформацію клапана та мітральну регургітацію. Хронічна регургітація призводить до об'ємного перевантаження лівого передсердя та лівого шлуночка, активації компенсаторних нейрогормональних механізмів та поступового ремоделювання серця. Згодом ці компенсаторні процеси стають недостатніми, що призводить до венозного застою та набряку в легенях, аритмій, легеневої гіпертензії та, зрештою, правошлуночкової серцевої недостатності у запущених випадках.

Важливою особливістю ендокардіозу мітрального клапану є тривалий безсимптомний перебіг захворювання. Багато собак роками залишаються клінічно здоровими, незважаючи на значні структурні зміни в серці. Клінічні ознаки найчастіше з'являються лише після розвитку застійної серцевої

недостатності та включають непереносимість фізичного навантаження, кашель, тахіпное, задишку та епізоди синкопе. Різноманітність клінічних проявів та відсутність очевидних симптомів на ранніх стадіях підкреслюють важливість регулярного кардіологічного скринінгу у схильних до захворювання порід, особливо у літніх тварин.

У оглянутих джерелах підкреслюється значна роль сучасних методів діагностики у ранньому виявленні та моніторингу захворювання. Ехокардіографія залишається золотим стандартом діагностики ендокардіозу, оскільки дозволяє детально оцінити морфологію клапанів, розширення камер та ступінь тяжкості мітральної регургітації. Рентгенографія грудної клітки та електрокардіографія надають додаткову інформацію щодо застійних явищ у легенях, збільшення серця та порушень ритму. Крім того, лабораторні біомаркери, такі як NT-proBNP та серцеві тропоніни, сприяють оцінці навантаження на міокард та можуть покращити прогноз.

Фармакологічне лікування ендокардіозу значно просунулося вперед за останні десятиліття. Пімобendan став одним із найважливіших препаратів у лікуванні як доклінічних, так і симптоматичних стадій захворювання завдяки своїм позитивним інотропним та вазодилататорним ефектам. Інгібітори АПФ, діуретики, антагоністи альдостерону та антиаритмічні засоби широко застосовуються в комбінованій терапії собак із застійною серцевою недостатністю. Крім того, правильне дієтичне лікування, контроль маси тіла та підтримуюча терапія відіграють важливу роль у підтримці якості життя та поліпшенні довгострокового прогнозу.

Отже, ендокардіоз мітрального клапану слід розглядати як багатофакторне та прогресуюче серцево-судинне захворювання, що вимагає комплексного діагностичного обстеження та тривалого лікування. Рання діагностика, регулярне спостереження та своєчасне початок терапії мають вирішальне значення для уповільнення прогресування захворювання, зменшення ускладнень та подовження тривалості життя хворих тварин.

РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріали і методи досліджень

Роботу виконували впродовж вересня 2025 – травня 2026 року в умовах навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини «Ветмедсервіс» Полтавського державного аграрного університету. Об'єктом досліджень були свійські собаки різного віку, статі та порід із клінічними ознаками серцевої недостатності та встановленим діагнозом ендокардіоз мітрального клапана ($n=9$). Для порівняння отриманих результатів сформували контрольну групу з клінічно здорових собак різних порід, у яких не виявляли ознак патології серцево-судинної системи ($n=9$).

Усім тваринам проводили збір анамнезу життя та захворювання. При цьому враховували умови утримання і годівлі, рівень фізичної активності, наявність або відсутність апетиту, переносимість фізичних навантажень, характер дихання, наявність кашлю, швидкої втомлюваності, задишки, ціанозу слизових оболонок та інших симптомів, що могли свідчити про розвиток серцевої недостатності.

Клінічне дослідження собак проводили із застосуванням загальних методів діагностики [33], які включали загальний огляд, пальпацію, перкусію, аускультацию та термометрію. Під час огляду оцінювали загальний стан тварини, положення тіла, стан слизових оболонок, частоту серцевих скорочень, частоту дихальних рухів, наявність шумів у серці та інших патологічних змін. Особливу увагу приділяли функціональним методам дослідження серцево-судинної системи.

Електрокардіографічне дослідження виконували за допомогою шестиканального електрокардіографа «HEACO ECG 600G». Реєстрацію електрокардіограми здійснювали у трьох стандартних відведеннях від кінцівок (I, II, III) та трьох підсилених однополюсних відведеннях за Гольдбергом (aVR, aVL, aVF). Електроди типу «крокодил» фіксували на кінцівках тварини, попередньо

обробивши ділянки контакту високопровідним електродним спреєм «Conti Spray». Швидкість руху паперу становила 50 мм/с, чутливість приладу – 10 мм/мВ [37].

Ехокардіографічне дослідження проводили з використанням ультразвукового апарата «Healcom HUC-570» (Китай). Усі дослідження виконували у собак без застосування седації, у свідомому стані, в положенні лежачи на правому та лівому боці відповідно до загальноприйнятих стандартів ехокардіографії дрібних тварин. Під час ехокардіографії оцінювали морфофункціональний стан серця, ступінь ремоделювання камер серця, стан мітрального клапана, наявність регургітації, а також показники скоротливої функції міокарда [37].

Для лабораторних досліджень у тварин одноразово вранці натщесерце відбирали кров із підшкірної вени передпліччя. Для морфологічного аналізу використовували кров, стабілізовану ЕДТА-К3, у кількості 250 мкл. Морфологічні показники крові, зокрема кількість еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, рівень гемоглобіну та гематокриту визначали за допомогою автоматичного гематологічного аналізатора «MicroCC-20Plus» (High Technology Inc., США). Лейкоцитарну формулу визначали методом ручної мікроскопії мазків крові з підрахунком сегментоядерних і паличкоядерних нейтрофілів, лімфоцитів, моноцитів та еозинофілів [37].

Для біохімічного дослідження використовували 2 мл крові з активатором утворення згустку. Після відбору кров центрифугували протягом 10 хвилин, після чого відбирали сироватку для подальшого аналізу. Біохімічні показники визначали за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора «GBG ChemWell 2910» (Awareness Technology Inc., США).

Крім того, у стабілізованій крові визначали концентрацію специфічних серцевих біомаркерів – серцевого тропоніну I (сTnI) та N-кінцевого пропептиду натрійуретичного гормону (NT-proBNP). Дослідження проводили імунофлуоресцентним методом на ветеринарному аналізаторі «Healvet FIA 3000» (Китай) у ветеринарній лабораторії Bald.

Собакам із встановленим діагнозом ендокардіоз мітрального клапана призначали комплексну терапію відповідно до сучасних рекомендацій ACVIM (2019). Основним препаратом схеми лікування був пімобendan («Ветмедин Чу»), який застосовували перорально у дозі 0,2–0,3 мг/кг маси тіла двічі на добу з інтервалом 12 годин. Терапія була спрямована на покращення скоротливої функції міокарда, зменшення навантаження на серце та уповільнення прогресування хронічної мітральної недостатності.

За наявності ознак ремоделювання лівих відділів серця до схеми лікування включали інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту – еналаприл у дозі 0,25–0,5 мг/кг маси тіла перорально один раз на добу. Для усунення застійних явищ застосовували «Фуросемід» внутрішньом'язово у дозі 2,5 мг/кг маси тіла двічі на добу протягом трьох діб. Як кардіопротектор використовували препарат «КардіоЛік» перорально по 10 мл двічі на добу курсом до 6 місяців.

Усім тваринам також рекомендували корекцію умов утримання та годівлі, зокрема обмеження надмірних фізичних навантажень, уникнення стресових факторів і застосування спеціалізованих ветеринарних дієт із пониженим вмістом натрію.

Економічну ефективність лікування визначали шляхом розрахунку вартості діагностичних досліджень, ветеринарних послуг та медикаментозної терапії для однієї тварини. Враховуючи хронічний характер захворювання та необхідність тривалого застосування препаратів, розрахунок витрат проводили з урахуванням середньої тривалості життя собак відповідних порід.

Отримані результати досліджень піддавали статистичній обробці з визначенням середньої арифметичної величини (M) та похибки середньої арифметичної (m).

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Навчально-науково-клінічна клініка ветеринарної медицини «Ветмедсервіс» ПДАУ спеціалізується на наданні ветеринарної допомоги дрібним домашнім тваринам. Клініка надає широкий спектр терапевтичних, профілактичних, діагностичних і хірургічних послуг. Серед найбільш поширених хірургічних втручань виконують кастрацію, оваріогістеректомію (стерилізацію), видалення новоутворень, оперативне лікування піометри, накладання та обробку швів, репозицію переломів, а також акушерську допомогу під час пологів. Окрім цього, клініка ветеринарної медицини проводить планові вакцинації свійських собак і котів проти інфекційних захворювань.

Приміщення клініки обладнані централізованими системами водопостачання та каналізації, автономним опаленням, вентиляцією, що забезпечує належні санітарні та мікрокліматичні умови протягом року. Природне освітлення забезпечується пластиковими вікнами, а для штучного освітлення використовуються люмінесцентні лампи. Клініка оснащена необхідним діагностичним та лікувальним обладнанням, зокрема ультразвуковим апаратом, термокоагулятором, мікроскопами, стерилізаційною шафою та іншими спеціалізованими приладами, необхідними для ветеринарної практики.

Маніпуляційний кабінет обладнаний оглядовим столом для фіксації дрібних тварин, шафами для медикаментів і перев'язувальних матеріалів. Операційна оснащена хірургічним столом, безтіньовим операційним освітленням, пересувним інструментальним столиком, кварцовими лампами та централізованою системою водопостачання. Хірургічні інструменти, шовний матеріал, медикаменти та інше необхідне обладнання організовані таким чином, щоб забезпечити безпечне та ефективне проведення оперативних втручань.

Клініка повністю забезпечена витратними медичними матеріалами, необхідними для проведення рутинних ветеринарних маніпуляцій та надання невідкладної допомоги. До них належать шприци, катетери, бинти, антисептичні

розчини, лейкопластирі, голки для забору крові, джгути та інші одноразові засоби. Окрема лабораторна зона обладнана для проведення діагностичних досліджень і мікроскопічних аналізів. Лабораторне робоче місце містить мікроскопи, предметні та покривні скельця, імерсійну олію, барвники, реактиви та діагностичні тест-системи.

Хірургічні інструменти проходять стерилізацію безпосередньо перед кожною процедурою, а окремий базовий стерильний набір інструментів постійно підтримується для екстрених випадків. Для зберігання медикаментів, вакцин і хірургічних матеріалів використовуються шафи та холодильне обладнання. У приміщенні також наявні раковина з підведенням гарячої та холодної води, дозатори для мила, рушники та контейнери для відходів, що забезпечує дотримання санітарних норм.

У клініці суворо дотримуються гігієнічних та дезінфекційних заходів. Наприкінці кожного робочого дня всі приміщення проходять вологе прибирання та дезінфекцію тривалістю приблизно 30 хвилин. Додаткова вимушена дезінфекція проводиться після прийому тварин із підозрою або підтвердженням інфекційних захворювань і може тривати до однієї години.

Стерилізацію хірургічних інструментів і перев'язувального матеріалу проводять в ультрафіолетових стерилізаційних камерах. Хірургічну білизну знезаражують термічною обробкою шляхом прасування гарячою праскою при температурі близько 130 °C із повторним прасуванням кожної ділянки для забезпечення належної деконтамінації.

Клініка не надає послуг з утилізації трупів тварин, тому загинув тварин повертають власникам відповідно до встановлених внутрішніх процедур.

У клініці ведеться повна документація та облік. Первинна документація включає журнал реєстрації хворих тварин, облік протиєпізоотичних заходів і вакцинацій, журнали дезінфекційних та дератизаційних робіт, а також облік біологічних препаратів і медикаментів. Належне ведення документації забезпечує ефективний епізоотичний контроль, моніторинг лікувальних заходів і дотримання ветеринарно-санітарних вимог.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Поширення ендокардіозу мітрального клапану серед свійських собак

З метою встановлення поширення ендокардіозу мітрального клапана серед свійських собак було проведено аналіз амбулаторних журналів ветеринарних клінік м. Полтави за період дослідження. У результаті опрацювання клінічної документації було зареєстровано 186 собак із патологіями серцево-судинної системи різного генезу.

Під час аналізу структури кардіологічних захворювань встановлено, що найбільшу частку серед усіх патологій серцево-судинної системи становив ендокардіоз мітрального клапана – 42,0 % випадків (рис. 2.1). Отримані результати свідчать про значне поширення даної патології серед свійських собак та підтверджують дані сучасної ветеринарної літератури щодо домінування дегенеративних уражень атріовентрикулярних клапанів у дрібних порід собак старшого віку.

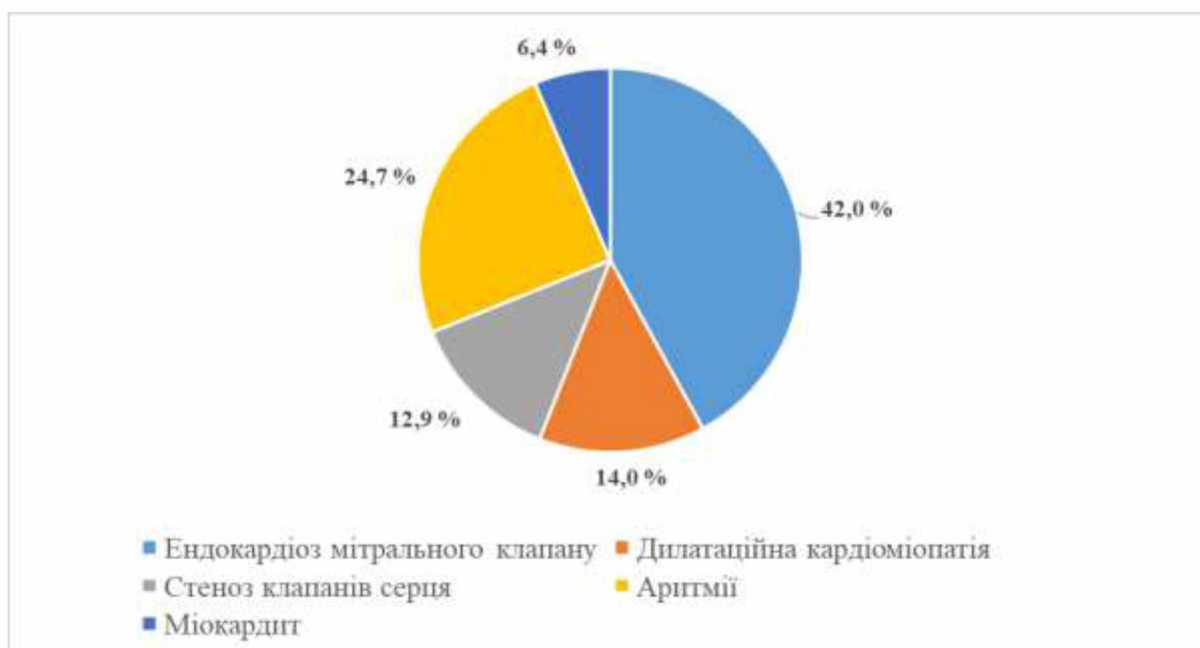


Рис. 2.1. – Статистичний аналіз захворюваності свійських собак із патологіями серцево-судинної системи (у відсотковому співвідношенні).

Окрім ендокардіозу мітрального клапана, у досліджуваних тварин реєстрували й інші захворювання серцево-судинної системи. Зокрема, дилатаційну кардіоміопатію встановлювали у 14,0 % собак, стеноз клапанів серця – у 12,9 %, різні форми аритмій – у 24,7 %, а міокардит – у 6,4 % випадків.

Під час аналізу породної схильності встановлено, що ендокардіоз мітрального клапана найчастіше реєстрували у собак дрібних декоративних порід. Загалом патологію було виявлено у 78 собак дрібних порід, серед яких найбільшу частку становили померанські шпіци – 24,3 %, пекінеси – 18,0 %, кавалер-кінг-чарльз-спанієлі – 16,6 %, кокер-спанієлі – 15,4 %, йоркширські тер'єри – 14,1 % та чихуа-хуа – 11,5 % випадків.

Висока поширеність ендокардіозу серед дрібних порід свійських собак може бути пов'язана зі спадковою схильністю до міксоматозної дегенерації клапанного апарату серця. Крім того, у свійських собак дрібних порід серцево-судинна система більш чутлива до вікових змін, хронічного стресу та метаболічних порушень[1].

Під час аналізу статеві схильності встановлено, що ендокардіоз мітрального клапана частіше реєстрували у самців – 55,1 % випадків, тоді як у самок патологію виявляли у 44,9 % тварин. Отримані результати можуть бути пов'язані з особливостями гормонального статусу самців, вищою схильністю до розвитку артеріальної гіпертензії, а також поведінковими факторами, що супроводжуються підвищеним психоемоційним та фізичним навантаженням [3].

За результатами аналізу вікової динаміки захворювання встановлено, що найчастіше ендокардіоз мітрального клапана реєстрували у собак віком 8–10 років – 55,1 % випадків. У тварин віком 5–8 років патологію діагностували у 44,9 % випадків. Поширення ендокардіозу серед свійських собак старшого віку пояснюється віковими дегенеративними змінами клапанного апарату серця, накопиченням сполучної тканини у стулках клапанів, зниженням еластичності міокарда та поступовим погіршенням гемодинаміки [6].

Для проведення клінічних досліджень було сформовано дослідну групу собак із встановленим діагнозом ендокардіоз мітрального клапана чисельністю $n=9$. До групи увійшли померанські шпіці – 22,2 % ($n=2$) віком 8 та 9 років, пекінеси – 22,2 % ($n=2$) віком 7 та 8 років, кокер-спанієлі – 33,4 % ($n=3$) віком 7, 7 та 9 років, а також йоркширські тер'єри — 22,2 % ($n=2$) віком 8 та 9 років.

Серед тварин дослідної групи самці становили 66,7 % ($n=6$), тоді як самки – 33,3 % ($n=3$). Вважають, що самці мають більшу схильність до розвитку дегенеративних уражень клапанного апарату серця внаслідок впливу гормональних факторів, вищого ризику розвитку гіпертонічних змін та більшої реактивності серцево-судинної системи до стресових чинників [9].

Окрім породної, статеві та вікової схильності, було проаналізовано сезонність реєстрації випадків ендокардіозу мітрального клапана у собак. Встановлено, що найчастіше клінічні прояви захворювання реєстрували у весняний період – 33,3 % випадків та восени – 27,0 %. У зимовий період захворювання виявляли у 22,2 % тварин, а найменшу кількість випадків реєстрували влітку – 17,5 %.

Підвищення частоти клінічних проявів у весняно-осінній період може бути пов'язане зі змінами атмосферного тиску, температурними коливаннями та сезонними порушеннями адаптаційних механізмів організму. У цей період у собак із прихованими формами серцевої недостатності частіше виникає декомпенсація гемодинаміки, посилення задишки, кашлю та зниження толерантності до фізичних навантажень. Крім того, сезонні зміни можуть впливати на рівень фізичної активності тварин, обмін речовин та функціональний стан серцево-судинної системи.

2.3.2. Діагностика ендокардіозу мітрального клапану у свійських собак

За даними анамнезу у хворих свійських собак найчастіше відмічали зниження апетиту та загальну слабкість, які реєстрували у 100 % тварин. У

частини собак спостерігали диспное – у 50 % випадків, швидку втомлюваність під час фізичного навантаження – у 36,4 %, кашель – у 81,8 %, а тахіпное виявляли у всіх досліджуваних тварин.

Під час клінічного обстеження встановлено ряд характерних змін з боку серцево-судинної системи. Зокрема, у 81,8 % собак відзначали блідість видимих слизових оболонок та кон'юнктиви порівняно з клінічно здоровими тваринами контрольної групи. Під час аускультатії у 86,3 % тварин реєстрували приглушення серцевих тонів. У ділянці *punctum optimum* мітрального та тристулкового клапанів у 90,9 % собак вислуховували систолічний шум регургітації крові. Крім того, у всіх досліджуваних тварин виявляли тахікардію.

Аналіз фізіологічних показників свійських собак, хворих на ендокардіоз мітрального клапану, показав наявність характерних змін з боку серцево-судинної та дихальної систем порівняно з клінічно здоровими тваринами контрольної групи (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Характеристика фізіологічних показників свійських собак, хворих на ендокардіоз мітрального клапана, $M \pm m$

Показники	Контроль (n=9)	Дослідні (n=9)
Температура, °C	$38,5 \pm 0,04$	$38,5 \pm 0,07$
Частота серцевих скорочень (уд/хв)	$99,2 \pm 1,5$	$125,6 \pm 2,6^{***}$
Частота дихання на прийомі (дих .рух. /хв)	$22,6 \pm 0,5$	$31,3 \pm 0,7^{***}$

Примітка: *** $p < 0,001$ – порівняно з контрольною групою

Так, температура тіла у собак дослідної групи суттєво не відрізнялася від показників контрольної групи та становила $38,5 \pm 0,07$ °C, що відповідало фізіологічній нормі для даного виду тварин.

Водночас у хворих собак встановлено достовірне підвищення частоти серцевих скорочень. У тварин дослідної групи цей показник становив $125,6 \pm 2,6$ уд/хв, що було вірогідно вище порівняно з клінічно здоровими собаками, у яких частота серцевих скорочень складала $99,2 \pm 1,5$ уд/хв ($p < 0,001$). Розвиток тахікардії у собак із ендокардіозом мітрального клапана пов'язаний із компенсаторною реакцією організму на порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки та розвиток серцевої недостатності.

Також у тварин дослідної групи реєстрували достовірне ($p < 0,001$) збільшення частоти дихальних рухів. Підвищення частоти дихання, ймовірно, було наслідком застійних явищ у малому колі кровообігу та розвитку дихальної недостатності на тлі хронічної мітральної регургітації.

За результатами ехокардіографічного дослідження у більшості обстежених собак виявляли характерні зміни, притаманні ендокардіозу мітрального клапана. Найбільш поширеною ехокардіографічною ознакою було пролабування стулок мітрального клапана з розвитком мітральної регургітації різного ступеня вираженості. У більшості тварин регургітація відповідала I ступеню, тоді як у собак із більш вираженими клінічними проявами захворювання встановлювали регургітацію II ступеня.

Під час оцінки співвідношення діаметра лівого передсердя до діаметра аорти (LA/Ao) встановлено, що даний показник коливався в межах від 1,4 до 1,9. Отримані результати свідчили про поступовий розвиток ремоделювання лівого передсердя. Відомо, що у клінічно здорових собак значення показника LA/Ao не перевищує 1,5, тоді як показники 1,6–1,7 вказують на помірне збільшення лівого передсердя, а значення понад 1,7 свідчать про виражене розширення, яке характерне для мітральної регургітації та розвитку застійної серцевої недостатності.

У тварин із тяжчим перебігом захворювання також відзначали збільшення кінцево-діастолічного розміру лівого шлуночка (LVIDd), що вказувало на розвиток об'ємного перевантаження серця та прогресування патологічного

ремоделювання міокарда. У собак із менш вираженими клінічними змінами даний показник залишався в межах фізіологічної норми.

Фракція викиду лівого шлуночка коливалася у межах 60–68 %, що свідчило про збереження або помірне зниження систолічної функції міокарда залежно від стадії патологічного процесу. Отримані результати підтверджують, що на ранніх стадіях ендокардіозу компенсаторні механізми серця ще забезпечують відносно задовільну скоротливу функцію, однак із прогресуванням захворювання поступово формуються ознаки серцевої недостатності та ремоделювання камер серця.

За результатами електрокардіографічного дослідження у всіх обстежених собак реєстрували синусовий ритм. Водночас у тварин із більш вираженими клінічними змінами виявляли ознаки тахікардії, при якій частота серцевих скорочень становила 128–138 уд/хв, а також відхилення електричної осі серця вліво, що могло свідчити про розвиток ремоделювання лівих відділів серця. У решти собак суттєвих електрокардіографічних змін не встановлювали, а частота серцевих скорочень перебувала у межах фізіологічної норми – 119–122 уд/хв.

Під час рентгенографічного дослідження органів грудної порожнини також встановлювали різний ступінь структурних змін серця. У тварин із легшим перебігом патології індекс вертебрального розміру серця (VHS) коливався в межах 10,7–10,9 хребцевих одиниць, що відповідало початковому або незначному збільшенню серцевого силуету. Відомо, що фізіологічна норма VHS у собак у середньому становить 8,7–10,7 хребцевих одиниць залежно від породних особливостей, тоді як показники понад 10,7–11,0 розцінюють як ознаку кардіомегалії.

У собак із більш тяжкими клінічними проявами ендокардіозу мітрального клапана індекс VHS становив 11,2–11,6, що свідчило про наявність вираженої кардіомегалії та прогресування патологічного ремоделювання серця. Збільшення серцевого силуету було пов'язане з хронічним перевантаженням лівих відділів серця внаслідок мітральної регургітації та розвитком застійної серцевої недостатності.

Отже, результати інструментальних методів дослідження дозволили встановити широкий спектр патологічних змін – від початкових проявів пролабування мітрального клапана без значної регургітації до вираженого ремоделювання серця, розвитку кардіомегалії та ознак хронічної серцевої недостатності. Отримані дані підтверджують прогресуючий характер міксоматозної дегенерації мітрального клапана у собак різного віку та порід.

За результатами гематологічного та біохімічного дослідження крові у більшості дослідної групи свійських собак із ендокардіозом мітрального клапану виявляли зміни, які відображали вплив серцево-судинної патології на метаболічні процеси організму, а також розвиток компенсаторно-приспосувальних реакцій у відповідь на порушення гемодинаміки (табл. 2.2.).

Таблиця 2.2

Аналіз результатів гематологічного дослідження крові у собак з ендокардіозом мітрального клапану, $M \pm m$

Показники	Контроль (n=9)	Дослідні (n=9)
Еритроцити, Т/л	6,9 $\pm$ 0,1	6,3 $\pm$ 0,17
Гемоглобін, г/л	143,0 $\pm$ 2,8	141,8 $\pm$ 1,9
Гематокрит, %	45,3 $\pm$ 0,9	47,7 $\pm$ 0,6
Тромбоцити, Г/л	281,1 $\pm$ 20,7	283,9 $\pm$ 34,1
Лейкоцити, Г/л	8,7 $\pm$ 0,3	10,7 $\pm$ 0,8
Лімфоцити, %	21,6 $\pm$ 0,7	18,7 $\pm$ 1,5
Моноцити, %	4,3 $\pm$ 0,3	4,2 $\pm$ 0,6
Еозинофіли, %	2,3 $\pm$ 0,3	1,8 $\pm$ 0,5

За результатами гематологічного дослідження крові у собак, хворих на ендокардіоз мітрального клапана, суттєвих змін більшості показників порівняно з контрольною групою не виявлено. Водночас у дослідних тварин спостерігали

тенденцію до зниження кількості еритроцитів та рівня гемоглобіну, що може свідчити про розвиток початкових гіпоксичних змін в організмі на тлі хронічної серцевої недостатності.

Рівень гематокриту у хворих собак був дещо вищим порівняно з клінічно здоровими тваринами, що, ймовірно, пов'язано з компенсаторними механізмами підтримання тканинної оксигенації. Кількість тромбоцитів у тварин обох груп істотно не відрізнялася.

У собак дослідної групи також відзначали помірне підвищення кількості лейкоцитів, що може вказувати на наявність хронічного стресу або супутніх запально-дегенеративних процесів. Водночас реєстрували незначне зниження відсоткового вмісту лімфоцитів та еозинофілів порівняно з контролем, тоді як рівень моноцитів залишався практично без змін.

За результатами біохімічного дослідження крові у свійських собак, хворих на ендокардіоз мітрального клапану, встановлено ряд змін, що свідчили про функціональні порушення серцево-судинної системи та розвиток компенсаторних реакцій організму (табл. 2.3.).

У тварин дослідної групи відзначали помірне підвищення рівня загального білка та альбумінів порівняно з контрольною групою, що могло бути пов'язано з адаптаційними змінами білкового обміну та певним ступенем гемоконцентрації.

Таблиця 2.3

Результати біохімічного дослідження крові свійських собак за ендокардіозу мітрального клапану, $M \pm m$

Показники	Контроль (n=9)	Дослідні (n=9)
Загальний білок, г/л	62,0 $\pm$ 1,5	65,6 $\pm$ 1,1
Альбуміни, г/л	35,1 $\pm$ 1,4	37,5 $\pm$ 0,5
Креатинін, мкмоль/л	79,3 $\pm$ 6,7	95,7 $\pm$ 4,3
АлАТ, МО/л	21,3 $\pm$ 1,4	30,0 $\pm$ 1,3***

АсАТ, МО/л	30,7±3,0	44,0±1,9**
сNT-pro BNP, пг/мл	632,2±49,3	3855,8±14,8***
сTnI, нг/мл	0,0090±0,0001	0,176±0,008***

Примітка: **p<0,01; ***p<0,001 – порівняно з контрольною групою

Концентрація креатиніну у хворих собак також була дещо вищою, ніж у контрольній групі, що, ймовірно, свідчило про початкові порушення ниркової перфузії внаслідок хронічної серцевої недостатності та змін системної гемодинаміки.

Особливо виражені зміни спостерігали з боку ферментативних показників. Так, активність аланінамінотрансферази (АлАТ) у собак дослідної групи достовірно підвищувалася до 30,0±1,3 МО/л порівняно з контролем – 21,3±1,4 МО/л (p<0,001). Аналогічно активність аспартатамінотрансферази (АсАТ) зростала до 44,0±1,9 МО/л проти 30,7±3,0 МО/л у клінічно здорових тварин (p<0,01). Підвищення активності трансаміназ могло бути пов'язане з розвитком гіпоксичних змін у міокарді та печінці на тлі хронічної серцевої недостатності.

Найбільш інформативними виявилися показники специфічних серцевих біомаркерів. Зокрема, концентрація сNT-proBNP у хворих собак достовірно підвищувалася та становила 3855,8±14,8 пг/мл, тоді як у контрольній групі цей показник дорівнював 632,2±49,3 пг/мл (p<0,001). Значне підвищення даного маркера свідчило про перевантаження міокарда та розвиток серцевої недостатності.

Також у тварин дослідної групи встановлено різке збільшення концентрації серцевого тропоніну I (сTnI), який становив 0,176±0,008 нг/мл порівняно з 0,0090±0,0001 нг/мл у клінічно здорових собак (p<0,001). Підвищення рівня сTnI вказувало на пошкодження кардіоміоцитів та розвиток дегенеративних змін у міокарді при ендокардіозі мітрального клапана.

2.3.3. Лікування свійських собак за ендокардіозу мітрального клапану

Свійським собакам із встановленим діагнозом ендокардіоз мітрального клапану призначали комплексну терапію, спрямовану на покращення функціонального стану серцево-судинної системи, зменшення проявів серцевої недостатності, стабілізацію гемодинамічних показників та уповільнення прогресування дегенеративних змін мітрального клапана. Схему лікування підбирали з урахуванням клінічного стану тварин, результатів інструментальних та лабораторних досліджень, а також сучасних рекомендацій щодо терапії хронічної мітральної недостатності у собак.

Основним препаратом комплексної терапії був «Ветмедин Чу» (пімобендан), який застосовували перорально у дозі 0,5 мг на 1 кг маси тіла двічі на добу впродовж 30 діб. Пімобендан належить до групи позитивних інотропних препаратів із вазодилатуючою дією та сприяє покращенню скоротливої функції міокарда, зменшенню навантаження на серце і покращенню периферичної гемодинаміки.

До комплексної схеми лікування також включали інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту – препарат «Кардаліс», який містить беназеприлу гідрохлорид та спіронолактон. Препарат призначали перорально у дозі 0,25 мг беназеприлу гідрохлориду та 2 мг спіронолактону на 1 кг маси тіла один раз на добу впродовж 30 діб.

Як кардіопротектор використовували препарат «КардіоЛік», який задавали перорально по 10 мл двічі на добу протягом 6 місяців. Застосування кардіопротекторної терапії було спрямоване на підтримання метаболічних процесів у міокарді, покращення функціонального стану серцевого м'яза та підвищення адаптаційних можливостей організму.

Важливою складовою комплексного лікування була дієтотерапія. Усім тваринам рекомендували спеціалізований дієтичний корм для дорослих собак –

Royal Canin Cardiac Canine Годівлю проводили відповідно до рекомендацій виробника з урахуванням маси тіла, віку та фізіологічного стану тварини.

Власникам тварин було роз'яснено, що ендокардіоз мітрального клапана є хронічним прогресуючим захворюванням, тому більшість кардіологічних препаратів потребують тривалого, а в більшості випадків – пожиттєвого застосування.

Через 30 діб після початку лікування у всіх собак відзначали стабілізацію клінічного стану та відсутність прогресування серцевої недостатності. Температура тіла залишалася у межах фізіологічної норми (38,4–38,7 °C), а частота серцевих скорочень знизилася в середньому на 10–20 уд./хв порівняно з початковими показниками, що свідчило про покращення гемодинаміки.

У більшості тварин спостерігали покращення переносимості фізичних навантажень, зменшення задишки та кашлю. Собаки були активнішими, не виявляли ознак швидкої втомлюваності, а слизові оболонки мали рожевий колір.

За результатами ехокардіографії у більшості собак мітральна регургітація залишалася в межах I–II ступеня без ознак прогресування. Показник LA/Ao та розміри лівого шлуночка залишалися стабільними, а фракція викиду становила 61–69 %, що свідчило про задовільну насосну функцію серця.

Електрокардіографічно у всіх тварин зберігався синусовий ритм, при цьому прояви тахікардії були менш вираженими. За результатами рентгенографії прогресування кардіомегалії та застійних явищ у легенях не виявлено, а показник VHS залишався стабільним.

За результатами гематологічного дослідження через 30 діб лікування у собак відзначали позитивну динаміку більшості показників крові. Кількість еритроцитів збільшилася на 6,3 %, рівень гемоглобіну на 6,2 % ($p < 0,01$), а гематокриту – 4,4 % ($p < 0,05$) порівняно з початковими даними. Кількість тромбоцитів зросла на 7,6 %, тоді як рівень лейкоцитів знизився на 12,1 %, що могло свідчити про зменшення стресового та запального навантаження на організм. Вміст лімфоцитів збільшився на 13,9 %, тоді як кількість моноцитів та еозинофілів мала тенденцію до зниження (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

Результати гематологічного та біохімічного дослідження крові свійських собак після проведеного лікування, $M \pm m$, $n=9$

Показники	На початку лікування	На 30-ту добу лікування
Гематологічні показники		
Еритроцити, Т/л	$6,3 \pm 0,17$	$6,7 \pm 0,15$
Гемоглобін, г/л	$141,8 \pm 1,9$	$150,6 \pm 1,7^{**}$
Гематокрит, %	$47,7 \pm 0,6$	$49,8 \pm 0,5^*$
Тромбоцити, Г/л	$283,9 \pm 34,1$	$305,4 \pm 28,7$
Лейкоцити, Г/л	$10,7 \pm 0,8$	$9,4 \pm 0,6$
Лімфоцити, %	$18,7 \pm 1,5$	$21,3 \pm 1,3$
Моноцити, %	$4,2 \pm 0,6$	$3,6 \pm 0,4$
Еозинофіли, %	$1,8 \pm 0,5$	$1,4 \pm 0,3$
Біохімічні показники		
Загальний білок, г/л	$65,6 \pm 1,1$	$63,2 \pm 1,0$
Альбуміни, г/л	$37,5 \pm 0,5$	$38,6 \pm 0,4$
Креатинін, мкмоль/л	$95,7 \pm 4,3$	$82,7 \pm 3,8^*$
АлАТ, МО/л	$30,0 \pm 1,3$	$21,4 \pm 1,1^*$
АсАТ, МО/л	$44,0 \pm 1,9$	$31,2 \pm 1,6^{**}$
cNT-pro BNP, пг/мл	$3855,8 \pm 14,8$	$3120,5 \pm 12,6^{***}$
cTnI, нг/мл	$0,176 \pm 0,008$	$0,132 \pm 0,006^{***}$

Примітка: $*p < 0,05$; $**p < 0,01$; $***p < 0,001$ – порівняно з початком лікування

За результатами біохімічного аналізу встановлено покращення функціонального стану організму після проведеної терапії. Рівень креатиніну знизився на 13,6 % ($p < 0,05$), що свідчило про покращення ниркової гемодинаміки. Активність АлАТ зменшилася на 28,7 % ($p < 0,05$), а АсАТ – на 29,1 % ($p < 0,01$), що вказувало на зниження гіпоксичного навантаження на печінку та міокард.

Особливо виражені позитивні зміни спостерігали щодо серцевих біомаркерів. Концентрація cNT-proBNP знизилася на 19,1 % ($p < 0,001$), а рівень

cTnI – на 25,0 % ($p < 0,001$) порівняно з показниками до лікування, що свідчило про зменшення навантаження на міокард та покращення функціонального стану серцевого м'яза.

Проведене комплексне лікування свійських собак із ендокардіозом мітрального клапана забезпечило стабілізацію клінічного стану тварин та зменшення проявів хронічної серцевої недостатності. Встановлено покращення показників серцевої діяльності та лабораторних маркерів у динаміці спостереження, що свідчить про ефективність застосованої терапевтичної схеми.

2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

У процесі виконання кваліфікаційної роботи було проведено комплексні клінічні, інструментальні та лабораторні дослідження, спрямовані на діагностику та оцінку перебігу ендокардіозу мітрального клапану у свійських собак. На підставі отриманих результатів розроблено та застосовано комплексну схему лікування з використанням сучасних кардіологічних препаратів і дієтотерапії.

Дослідження проводили на свійських собаках різних порід, віку та статі із клінічними ознаками хронічної серцевої недостатності. Упродовж курсу лікування здійснювали постійний моніторинг клінічного стану тварин, оцінювали ефективність призначеної терапії за результатами клінічних, ехокардіографічних, електрокардіографічних та лабораторних досліджень, а також за необхідності проводили корекцію лікувальної схеми.

Загальну суму витрат на ветеринарні заходи визначали шляхом підрахунку вартості діагностичних досліджень, ветеринарних послуг та медикаментозного забезпечення для лікування свійських собак за ендокардіозу мітрального клапана.

Загальну суму витрат розраховували за формулою [51-52]:

$$B_v = B_{v1} + B_{v2} + B_{v3} + \dots + B_{vn}$$

де:

B_v — загальна сума витрат на ветеринарні заходи, грн;

$B_{v1}, B_{v2}, B_{v3} \dots$ — окремі витрати на діагностику, лікування та утримання тварини.

До структури витрат входили:

- первинний клінічний прийом – 200 грн;
- рентгенографія грудної клітки – 500 грн;
- ехокардіографія – 700 грн;
- електрокардіографія – 400 грн;
- загальний та біохімічний аналіз крові – 400 грн;
- біохімічне дослідження крові на серцеві біомаркери – 1000 грн;
- препарат «Ветмедин Чу» – 889 грн;
- препарат «Кардаліс» – 1998 грн;
- кардіопротектор «Кардіолік» – 220 грн;
- дієтичний корм «ROYAL CANIN CARDIAC CANINE» – 840 грн.

У результаті проведених розрахунків встановлено, що загальна сума витрат на діагностику та лікування однієї тварини із ендокардіозом мітрального клапана становила:

$$B_v = 200 + 500 + 700 + 400 + 400 + 1000 + 889 + 1998 + 220 + 840$$

$$B_v = 7147 \text{ грн}$$

Отже, загальна сума витрат на ветеринарні заходи при лікуванні однієї собаки, хворої на ендокардіоз мітрального клапана, становила 7147 грн.

Для визначення загальної суми витрат на лікування дев'яти свійських собак із діагнозом ендокардіоз мітрального клапана було проведено розрахунок шляхом множення витрат на лікування однієї тварини на загальну кількість хворих собак:

$$B_v = 7147 \times 9 = 64323 \text{ грн}$$

Таким чином, комплексна діагностика та медикаментозна терапія ендокардіозу мітрального клапану у одного свійського собаки в середньому потребувала 7147 грн. Проведений розрахунок дозволяє оцінити економічні витрати власників тварин на діагностику та лікування хронічної серцево-судинної

патології, а також обґрунтувати вартість ветеринарних послуг при наданні кардіологічної допомоги свійським собакам.

2.5. Обговорення результатів власних досліджень

Проведені дослідження дали змогу комплексно оцінити особливості перебігу ендокардіозу мітрального клапана у свійських собак, починаючи від аналізу поширення та клінічних проявів захворювання до результатів інструментальних і лабораторних досліджень, а також ефективності застосованої терапії. Аналіз отриманих результатів у поєднанні з даними сучасної наукової літератури підтвердив актуальність проблеми ендокардіозу мітрального клапана у свійських собак та важливість своєчасної діагностики й комплексного лікування даної патології [1, 3, 42].

У ході досліджень встановлено, що основними факторами розвитку ендокардіозу мітрального клапана були вік тварин, породна схильність та особливості способу утримання. Захворювання найчастіше реєстрували у собак старших вікових груп, переважно дрібних та декоративних порід, що узгоджується з результатами досліджень Markby et al. (2017) [7], які вказували на високу поширеність ендокардіозу мітрального клапана саме серед свійських собак дрібних порід старшого віку. Подібні дані також наведені Bionda, et al. (2020) [17], які підкреслювали значення генетичної схильності у розвитку даної патології.

Клінічна картина у досліджуваних тварин характеризувалася появою кашлю, тахіпное, задишки, зниженням толерантності до фізичних навантажень, швидкою втомлюваністю та зміною кольору слизових оболонок. Отримані результати узгоджуються з даними Mencioti et al. (2017) [19], які повідомляли, що у більшості собак із дегенеративною мітральною недостатністю основними клінічними проявами були кашель та порушення дихання. Подібної думки дотримуються також Borgarelli et al. (2020) [28], які вказували, що респіраторні

симптоми є важливими критеріями оцінки тяжкості перебігу захворювання та розвитку серцевої недостатності.

Результати ехокардіографічного дослідження у собак із ендокардіозом мітрального клапана свідчили про стабілізацію структурно-функціонального стану серця після проведеного лікування. У більшості тварин співвідношення LA/Ao залишалося в межах 1,4–1,9 без тенденції до подальшого збільшення, а показники кінцево-діастолічного розміру лівого шлуночка (LVIDd) не зазнавали суттєвих змін. Фракція викиду перебувала у межах 61–69 %, що вказувало на збереження задовільної насосної функції серця. Подібні результати наведені у працях Wesselowski et al. (2014) [35] та Dillon et al. (2012) [20], де автори зазначають, що стабільність показника LA/Ao є важливим критерієм контролю перебігу ендокардіозу мітрального клапана та свідчить про ефективність терапії. Аналогічні дані наведені також у роботі Baisan et al. (2021) [26], де підкреслюється зв'язок між стабільністю ехокардіографічних показників і більш сприятливим прогнозом захворювання.

Результати рентгенографічного дослідження грудної клітки підтвердили відсутність прогресування кардіомегалії у більшості свійських собак. Показник VHS залишався стабільним, а у частини тварин навіть мав тенденцію до незначного зниження. Ознаки застійних явищ у легенях під час повторного обстеження не реєструвалися. Подібні результати описані Boswood et al. (2018) [38], які зазначали, що рентгенографічний контроль дозволяє ефективно оцінювати динаміку перебігу мітральної недостатності та розвиток застійної серцевої недостатності.

Електрокардіографічне дослідження показало позитивну динаміку функціонального стану серця. У більшості свійських собак після лікування реєстрували зниження частоти серцевих скорочень у середньому на 10–20 уд./хв, а прояви тахікардії ставали менш вираженими. У всіх тварин зберігався синусовий ритм. Отримані результати узгоджуються з даними Boswood et al. (2018) [38], які підкреслювали важливість контролю частоти серцевих скорочень

для стабілізації гемодинаміки та профілактики прогресування серцевої недостатності.

Під час біохімічного дослідження крові у частини свійських собак до лікування встановлювали підвищення активності АлАТ та АсАТ, що могло свідчити про розвиток гіпоксичних змін у печінці та міокарді внаслідок порушення кровообігу. Після проведеної терапії активність трансаміназ знижувалася, що вказувало на покращення функціонального стану організму та зменшення застійних явищ. Подібні зміни описані Gordon et al. (2022) [6], які зазначали, що при хронічній серцевій недостатності у собак можливі вторинні метаболічні порушення з боку печінки.

Рівень загального білка та альбумінів у більшості собак залишався в межах фізіологічної норми, що узгоджується з даними Keene et al. (2019) [32], які вказували на відсутність значних порушень білкового обміну у свійських собак із ендокардіозом мітрального клапана на ранніх стадіях захворювання.

Найбільш інформативними лабораторними показниками були серцеві біомаркери cNT-proBNP та cTnI, концентрація яких до лікування була значно підвищеною. Отримані результати підтверджують дані Hezzell et al. (2021) [41] та Klein et al. (2022), які вказували, що NT-proBNP є чутливим маркером перевантаження міокарда та ступеня мітральної регургітації. Після проведеного лікування рівень обох біомаркерів достовірно знижувався, що свідчило про покращення функціонального стану серцевого м'яза та зменшення навантаження на міокард.

Застосована нами комплексна схема лікування, яка включала пімобендан («Ветмедин Чу»), комбінований препарат «Кардаліс» (спіронолактон і беназеприлу гідрохлорид), кардіопротектор «КардіоЛік» та спеціалізовану дієтотерапію, продемонструвала високу клінічну ефективність. Уже через 30 діб після початку терапії у свійських собак реєстрували зменшення кашлю, задишки, тахікардії та підвищення толерантності до фізичних навантажень. Тварини ставали активнішими, покращувався апетит та загальний фізіологічний стан.

Особливе значення у схемі лікування мав пімобendan, який завдяки позитивному інотропному та вазодилатуючому ефектам сприяв покращенню насосної функції серця та зменшенню навантаження на міокард. Використання препарату «Кардаліс» забезпечувало контроль активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та уповільнювало процеси ремоделювання міокарда, тоді як «КардіоЛік» і дієтотерапія підтримували метаболічні процеси та загальний функціональний стан організму.

Отримані результати підтверджують ефективність комплексного підходу до лікування свійських собак із ендокардіозом мітрального клапана. Застосована схема терапії сприяла стабілізації клінічного стану тварин, покращенню ехокардіографічних, електрокардіографічних та біохімічних показників, а також дозволила сповільнити прогресування хронічної серцевої недостатності.

РОЗДІЛ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ

Біобезпека у клініках ветеринарної медицини, відіграє вирішальну роль у захисті як тварин, так і медичного персоналу від біологічних загроз. Ветеринарні спеціалісти перебувають у постійному контакті з великою кількістю пацієнтів, зокрема з тваринами, які можуть бути носіями інфекційних або зоонозних захворювань. З цієї причини організація ефективної системи біобезпеки є невід'ємною складовою повсякденної клінічної практики. Така система включає комплекс профілактичних та контрольних заходів, спрямованих на зменшення ризику передачі збудників інфекцій у середовищі клініки [54-56].

У Навчально-науково-виробничій клініці ветеринарної медицини «Ветмедсервіс» Полтавського державного аграрного університету впроваджено комплексну систему біобезпеки для запобігання занесенню та поширенню інфекційних агентів серед тварин, персоналу клініки та відвідувачів. Значний акцент робиться на профілактиці зоонозних захворювань, мінімізації ризику внутрішньолікарняних інфекцій та забезпеченні безпеки діагностичних і терапевтичних процедур.

Біологічні матеріали, включаючи кров, сечу, фекалії та діагностичні мазки, збираються за допомогою стерильного обладнання та зберігаються у спеціально призначених холодильних камерах у відповідних санітарних умовах. Утилізація біологічних відходів здійснюється відповідно до чинних ветеринарних та санітарних норм через ліцензовані організації з управління відходами. Усі діагностичні та терапевтичні процедури документуються у внутрішніх реєстрах, а медичні відходи ретельно сортуються за рівнем біологічної небезпеки.

Суворе дотримання правил особистої гігієни вважається одним із ключових профілактичних заходів у клініці. У всіх приміщеннях клініки встановлені станції для дезінфекції рук, що дозволяє персоналу належним чином обробляти руки до та після контакту з тваринами або біологічними матеріалами. Під час проведення клінічних процедур ветеринарний персонал використовує одноразовий захисний одяг та рукавички. Після кожного огляду пацієнта одноразові матеріали безпечно

утилізуються, а процедури гігієни рук повторюються з використанням затверджених дезінфікуючих засобів. По можливості використовуються одноразові медичні інструменти, щоб мінімізувати ризик перехресного зараження. Інструменти багаторазового використання проходять обов'язкову стерилізацію відповідно до встановлених ветеринарних санітарних стандартів.

Щоденне прибирання приміщень клініки проводиться з використанням сучасних дезінфікуючих засобів з доведеною антимікробною активністю. Оглядові столи, клітки, підлоги та контактні поверхні дезінфікуються після кожного візиту пацієнта. Для різних функціональних зон клініки виділено окреме прибиральне обладнання, щоб запобігти механічній передачі інфекційних агентів між відділеннями.

Усі спостереження та лікувальні процедури фіксуються в медичній документації з метою забезпечення належного епідеміологічного контролю.

Важливою складовою управління біобезпекою є постійне навчання та підвищення кваліфікації персоналу клініки. Співробітники регулярно проходять інструктаж щодо заходів профілактики інфекцій, правильного використання засобів індивідуального захисту, безпечного поводження з біологічними матеріалами та процедур реагування на надзвичайні ситуації у разі випадкового контакту. Профілактична вакцинація персоналу, зокрема проти сказу, а також періодичні медичні огляди є обов'язковими складовими охорони праці в клініці.

Хоча клініка наразі не має окремого карантинного відділення, ефективна організація внутрішніх клінічних процесів, індивідуальний підхід до пацієнтів та суворе дотримання протоколів біобезпеки дозволяють підтримувати високий рівень санітарно-епідеміологічного контролю. Ці заходи суттєво знижують ризик поширення інфекційних захворювань та створюють безпечні умови для тварин, ветеринарного персоналу та власників домашніх тварин.

ВИСНОВКИ

1. За результатами аналізу амбулаторних журналів ветеринарних клінік м. Полтави встановлено, що серед 186 свійських собак із патологіями серцево-судинної системи ендокардіоз мітрального клапана становив 42,0 % випадків, що свідчить про значне поширення даної патології серед собак дрібних порід старшого віку. Інші серцево-судинні захворювання реєстрували рідше: аритмії – у 24,7 %, дилатаційну кардіоміопатію – у 14,0 %, стеноз клапанів серця – у 12,9 %, міокардит – у 6,4 % випадків.

2. Встановлено породну, статеву та вікову схильність до розвитку ендокардіозу мітрального клапана. Найчастіше патологію діагностували у померанських шпіців – 24,3 %, пекінесів – 18,0 %, кавалер-кінг-чарльз-спанієлів – 16,6 %, кокер-спанієлів – 15,4 %, йоркширських тер'єрів – 14,1 % та чихуа-хуа – 11,5 %. Самці хворіли частіше (55,1 %), ніж самки (44,9 %), а найбільшу кількість випадків реєстрували у собак віком 8–10 років – 55,1 %.

3. У дослідній групі собак ($n=9$) клінічними ознаками ендокардіозу мітрального клапана були: зниження апетиту та загальна слабкість – у 100 % тварин, тахіпное – у 100 %, кашель – у 81,8 %, блідість слизових оболонок – у 81,8 %, систолічний шум регургітації – у 90,9 %, диспное – у 50 % та швидка втомлюваність – у 36,4 % собак. Частота серцевих скорочень у хворих тварин становила $125,6 \pm 2,6$ уд/хв, що було достовірно вищим порівняно з контролем ($99,2 \pm 1,5$ уд/хв; $p < 0,001$).

4. Ехокардіографічне дослідження дозволило встановити пролабування стулок мітрального клапана та мітральну регургітацію I–II ступеня у більшості собак. Показник LA/Ao коливався у межах 1,4–1,9, що свідчило про ремоделювання лівого передсердя, а фракція викиду становила 60–68 %. За результатами рентгенографії індекс VHS у собак із тяжчим перебігом захворювання досягав 11,2–11,6, що вказувало на розвиток кардіомегалії.

5. За результатами лабораторних досліджень встановлено підвищення рівня лейкоцитів до $10,7 \pm 0,8$ Г/л, АлАТ – до $30,0 \pm 1,3$ МО/л ($p < 0,001$), АсАТ – до

44,0±1,9 МО/л ($p<0,01$), а також значне збільшення концентрації серцевих біомаркерів: cNT-proBNP – до 3855,8±14,8 пг/мл та cTnI – до 0,176±0,008 нг/мл ($p<0,001$), що свідчило про перевантаження міокарда та розвиток дегенеративних змін серцевого м'яза.

6. Застосування комплексної схеми лікування, яка включала «Ветмедин Чу» (пімобендан), «Кардаліс» (спіронолактон і беназеприлу гідрохлорид), кардіопротектор «КардіоЛік» та дієтичний корм «Royal Canin Cardiac Canine», забезпечило стабілізацію клінічного стану собак та зменшення проявів серцевої недостатності. Через 30 діб лікування частота серцевих скорочень знизилася у середньому на 10–20 уд/хв, а ознаки задишки та кашлю стали менш вираженими.

7. Після проведеної терапії встановлено позитивну динаміку лабораторних показників: рівень гемоглобіну підвищився на 6,2 % ($p<0,01$), гематокриту – на 4,4 % ($p<0,05$), тоді як концентрація креатиніну знизилася на 13,6 % ($p<0,05$), АлАТ – на 28,7 % ($p<0,05$), АсАТ – на 29,1 % ($p<0,01$). Концентрація cNT-proBNP зменшилася на 19,1 % ($p<0,001$), а рівень cTnI – на 25,0 % ($p<0,001$), що свідчить про покращення функціонального стану міокарда та ефективність застосованої терапевтичної схеми.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Borgarelli, M., & Buchanan, J. W. (2012). Historical review, epidemiology and natural history of degenerative mitral valve disease. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 14(1), 93–101. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.01.011>
2. Gordon, S. G., Saunders, A. B., & Wesselowski, S. R. (2017). Asymptomatic Canine Degenerative Valve Disease: Current and Future Therapies. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 47(5), 955–975. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.04.003>
3. Borgarelli, M., Crosara, S., Lamb, K., Savarino, P., La Rosa, G., Tarducci, A., & Haggstrom, J. (2012). Survival characteristics and prognostic variables of dogs with preclinical chronic degenerative mitral valve disease attributable to myxomatous degeneration. *Journal of veterinary internal medicine*, 26(1), 69–75. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.00860.x>
4. Borgarelli, M., & Haggstrom, J. (2010). Canine degenerative myxomatous mitral valve disease: natural history, clinical presentation and therapy. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 40(4), 651–663. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.03.008>
5. Franchini, A., Borgarelli, M., Abbott, J. A., Menciotti, G., Crosara, S., Häggström, J., Lahmers, S., Rosenthal, S., & Tyrrell, W. (2021). The Longitudinal Outcome Of Canine (K9) myxomatous mitral valve disease (LOOK-Mitral registry): Baseline characteristics. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 36, 32–47. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.04.005>
6. Gordon, S. G., Saunders, A. B., & Wesselowski, S. R. (2022). Asymptomatic Canine Degenerative Valve Disease: Diagnosis and Current and Future Therapies. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 52(3), 819–840. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2022.01.010>

7. Markby, G., Summers, K. M., MacRae, V. E., Del-Pozo, J., & Corcoran, B. M. (2017). Myxomatous Degeneration of the Canine Mitral Valve: From Gross Changes to Molecular Events. *Journal of comparative pathology*, 156(4), 371–383. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2017.01.009>
8. Borgarelli, M., Abbott, J., Braz-Ruivo, L., Chiavegato, D., Crosara, S., Lamb, K., Ljungvall, I., Poggi, M., Santilli, R. A., & Haggstrom, J. (2015). Prevalence and prognostic importance of pulmonary hypertension in dogs with myxomatous mitral valve disease. *Journal of veterinary internal medicine*, 29(2), 569–574. <https://doi.org/10.1111/jvim.12564>
9. Lewis, T., Swift, S., Woolliams, J. A., & Blott, S. (2011). Heritability of premature mitral valve disease in Cavalier King Charles spaniels. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, 188(1), 73–76. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2010.02.016>
10. Svensson, M., Selling, J., & Dirven, M. (2024). Myxomatous Mitral Valve Disease in Large Breed Dogs: Survival Characteristics and Prognostic Variables. *Veterinary sciences*, 11(3), 136. <https://doi.org/10.3390/vetsci11030136>
11. O'Brien, M. J., Beijerink, N. J., & Wade, C. M. (2021). Genetics of canine myxomatous mitral valve disease. *Animal genetics*, 52(4), 409–421. <https://doi.org/10.1111/age.13082>
12. Wesselowski, S., Blake, A. B., Gordon, S. G., Suchodolski, J. S., & Steiner, J. M. (2022). Whole blood and plasma taurine reference intervals in adult Cavalier King Charles Spaniels and correlations between taurine concentration, diet and mitral valve disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 260(S3), S71–S76. <https://doi.org/10.2460/javma.22.07.0280>
13. Csige, I., Ujvárosy, D., Szabó, Z., Lőrincz, I., Paragh, G., Harangi, M., & Somodi, S. (2018). The Impact of Obesity on the Cardiovascular System. *Journal of diabetes research*, 2018, 3407306. <https://doi.org/10.1155/2018/3407306>
14. Aupperle, H., & Disatian, S. (2012). Pathology, protein expression and signaling in myxomatous mitral valve degeneration: comparison of dogs and humans. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 14(1), 59–71. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.01.005>

15. Gach, J., Mackiewicz, A., Janus-Ziółkowska, I., & Noszczyk-Nowak, A. (2025). Histopathological and immunohistochemical characteristics of chordae tendineae affected by degenerative processes in canine myxomatous mitral valve disease. *Veterinary research communications*, 49(4), 190. <https://doi.org/10.1007/s11259-025-10761-5>
16. Connell, P. S., Han, R. I., & Grande-Allen, K. J. (2012). Differentiating the aging of the mitral valve from human and canine myxomatous degeneration. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 14(1), 31–45. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2011.11.003>
17. Bionda, A., Cortellari, M., Bagardi, M., Frattini, S., Negro, A., Locatelli, C., Brambilla, P. G., & Crepaldi, P. (2020). A Genomic Study of Myxomatous Mitral Valve Disease in Cavalier King Charles Spaniels. *Animals : an open access journal from MDPI*, 10(10), 1895. <https://doi.org/10.3390/ani10101895>
18. Lee, C. M., Han, J. I., Kang, M. H., Kim, S. G., & Park, H. M. (2018). Polymorphism in the serotonin transporter protein gene in Maltese dogs with degenerative mitral valve disease. *Journal of veterinary science*, 19(1), 129–135. <https://doi.org/10.4142/jvs.2018.19.1.129>
19. Mencioti, G., Borgarelli, M., Aherne, M., Wesselowski, S., Häggström, J., Ljungvall, I., Lahmers, S. M., & Abbott, J. A. (2017). Mitral valve morphology assessed by three-dimensional transthoracic echocardiography in healthy dogs and dogs with myxomatous mitral valve disease. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 19(2), 113–123. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2017.01.002>
20. Dillon, A. R., Dell'Italia, L. J., Tillson, M., Killingsworth, C., Denney, T., Hathcock, J., & Botzman, L. (2012). Left ventricular remodeling in preclinical experimental mitral regurgitation of dogs. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 14(1), 73–92. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.01.012>

21. Ames, M. K., Atkins, C. E., & Pitt, B. (2019). The renin-angiotensin-aldosterone system and its suppression. *Journal of veterinary internal medicine*, 33(2), 363–382. <https://doi.org/10.1111/jvim.15454>
22. Adin, D., Kurtz, K., Atkins, C., Papich, M. G., & Vaden, S. (2020). Role of electrolyte concentrations and renin-angiotensin-aldosterone activation in the staging of canine heart disease. *Journal of veterinary internal medicine*, 34(1), 53–64. <https://doi.org/10.1111/jvim.15662>
23. Gill, R. M., Jones, B. D., Corbly, A. K., Ohad, D. G., Smith, G. D., Sandusky, G. E., Christe, M. E., Wang, J., & Shen, W. (2006). Exhaustion of the Frank-Starling mechanism in conscious dogs with heart failure induced by chronic coronary microembolization. *Life sciences*, 79(6), 536–544. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2006.01.045>
24. Larouche-Lebel, É., Loughran, K. A., & Oyama, M. A. (2019). Echocardiographic indices and severity of mitral regurgitation in dogs with preclinical degenerative mitral valve disease. *Journal of veterinary internal medicine*, 33(2), 489–498. <https://doi.org/10.1111/jvim.15461>
25. Fox P. R. (2012). Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 14(1), 103–126. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.02.001>
26. Baisan, R. A., Vulpe, V., & Ohad, D. G. (2021). Short-term heart rate variability in healthy dogs and dogs in various stages of degenerative mitral valve disease evaluated before pharmacotherapy. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, 274, 105704. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2021.105704>
27. Bode, E. F., Mederska, E., Hodgkiss-Geere, H., Radford, A. D., & Singleton, D. A. (2022). Analysis of canine cardiovascular therapeutic agent prescriptions using electronic health records in primary care veterinary practices in the United Kingdom. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 39, 35–45. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.11.003>
28. Borgarelli, M., Ferasin, L., Lamb, K., Bussadori, C., Chiavegato, D., D'Agnolo, G., Migliorini, F., Poggi, M., Santilli, R. A., Guillot, E., Garelli-Paar, C., Toschi

Corneliani, R., Farina, F., Zani, A., Dirven, M., Smets, P., Guglielmini, C., Oliveira, P., Di Marcello, M., Porciello, F., ... Baron Toaldo, M. (2020). DELay of Appearance of sYmptoms of Canine Degenerative Mitral Valve Disease Treated with Spironolactone and Benazepril: the DELAY Study. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 27, 34–53. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2019.12.002>

29. Tidholm, A., Höglund, K., Häggström, J., & Ljungvall, I. (2015). Diagnostic Value of Selected Echocardiographic Variables to Identify Pulmonary Hypertension in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease. *Journal of veterinary internal medicine*, 29(6), 1510–1517. <https://doi.org/10.1111/jvim.13609>

30. Lu, C. C., Liu, M. M., Clinton, M., Culshaw, G., Argyle, D. J., & Corcoran, B. M. (2015). Developmental pathways and endothelial to mesenchymal transition in canine myxomatous mitral valve disease. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, 206(3), 377–384. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2015.08.011>

31. Nakamura, K., Osuga, T., Morishita, K., Suzuki, S., Morita, T., Yokoyama, N., Ohta, H., Yamasaki, M., & Takiguchi, M. (2014). Prognostic value of left atrial function in dogs with chronic mitral valvular heart disease. *Journal of veterinary internal medicine*, 28(6), 1746–1752. <https://doi.org/10.1111/jvim.12441>

32. Keene, B. W., Atkins, C. E., Bonagura, J. D., Fox, P. R., Häggström, J., Fuentes, V. L., Oyama, M. A., Rush, J. E., Stepien, R., & Uechi, M. (2019). ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 33(3), 1127–1140. <https://doi.org/10.1111/jvim.15488>

33. Côté, E., Edwards, N. J., Ettinger, S. J., Fuentes, V. L., MacDonald, K. A., Scansen, B. A., Sisson, D. D., Abbott, J. A., & Working Group of the American College of Veterinary Internal Medicine Specialty of Cardiology on Incidentally Detected Heart Murmurs (2015). Management of incidentally detected heart murmurs in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 246(10), 1076–1088. <https://doi.org/10.2460/javma.246.10.1076>

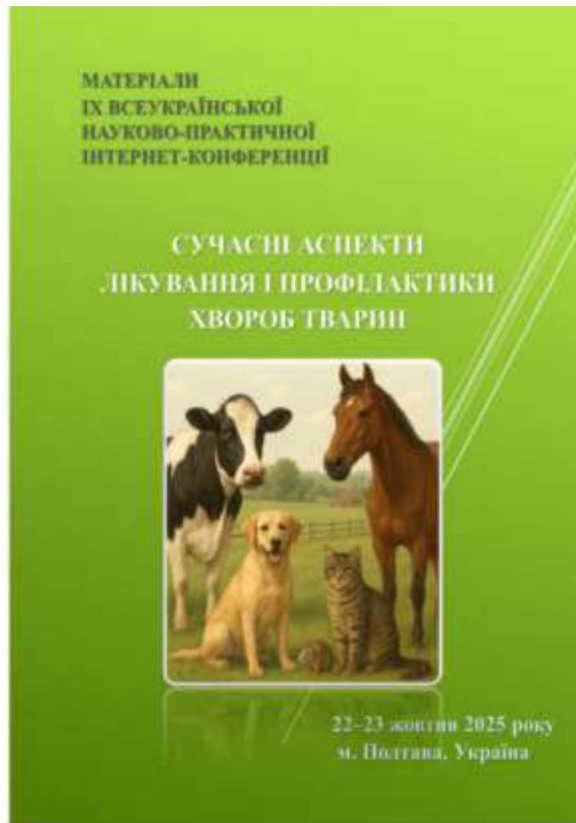
34. Mencioti, G., & Borgarelli, M. (2017). Review of Diagnostic and Therapeutic Approach to Canine Myxomatous Mitral Valve Disease. *Veterinary sciences*, 4(4), 47. <https://doi.org/10.3390/vetsci4040047>
35. Wesselowski, S., Borgarelli, M., Bello, N. M., & Abbott, J. (2014). Discrepancies in identification of left atrial enlargement using left atrial volume versus left atrial-to-aortic root ratio in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 28(5), 1527–1533. <https://doi.org/10.1111/jvim.12410>
36. Yancy, C. W., Jessup, M., Bozkurt, B., Butler, J., Casey, D. E., Jr, Colvin, M. M., Drazner, M. H., Filippatos, G. S., Fonarow, G. C., Givertz, M. M., Hollenberg, S. M., Lindenfeld, J., Masoudi, F. A., McBride, P. E., Peterson, P. N., Stevenson, L. W., & Westlake, C. (2017). 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(6), 776–803. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.04.025>
37. Boswood, A., Gordon, S. G., Häggström, J., Wess, G., Stepien, R. L., Oyama, M. A., Keene, B. W., Bonagura, J., MacDonald, K. A., Patteson, M., Smith, S., Fox, P. R., Sanderson, K., Woolley, R., Szatmári, V., Menaut, P., Church, W. M., O'Sullivan, M. L., Jaudon, J. P., Kresken, J. G., ... Watson, P. (2018). Longitudinal Analysis of Quality of Life, Clinical, Radiographic, Echocardiographic, and Laboratory Variables in Dogs with Preclinical Myxomatous Mitral Valve Disease Receiving Pimobendan or Placebo: The EPIC Study. *Journal of veterinary internal medicine*, 32(1), 72–85. <https://doi.org/10.1111/jvim.14885>
38. Franchini, A., Abbott, J. A., Tyrrell, W., Rosenthal, S., Lahmers, S., Mencioti, G., Crosara, S., Häggström, J., & Borgarelli, M. (2021). Predictors of reoccurrence of congestive signs within 180 days after successful treatment of the first episode of congestive heart failure in dogs with myxomatous mitral valve disease. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 34, 112–119. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2020.11.005>

39. Trafny, D. J., Freeman, L. M., Bulmer, B. J., MacGregor, J. M., Rush, J. E., Meurs, K. M., & Oyama, M. A. (2012). Auscultatory, echocardiographic, biochemical, nutritional, and environmental characteristics of mitral valve disease in Norfolk terriers. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 14(1), 261–267. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2011.10.002>
40. Wesselowski, S., Gordon, S. G., Meddaugh, N., Saunders, A. B., Häggström, J., Cusack, K., Janacek, B. W., & Matthews, D. J. (2022). Prediction of clinically important acquired cardiac disease without an echocardiogram in large breed dogs using a combination of clinical, radiographic and electrocardiographic variables. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 40, 126–141. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.07.003>
41. Hezzell, M. J., Boswood, A., Chang, Y. M., Moonarmart, W., Souttar, K., & Elliott, J. (2012). The combined prognostic potential of serum high-sensitivity cardiac troponin I and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentrations in dogs with degenerative mitral valve disease. *Journal of veterinary internal medicine*, 26(2), 302–311. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00894.x>
42. Acierno, M. J., Brown, S., Coleman, A. E., Jepson, R. E., Papich, M., Stepien, R. L., & Syme, H. M. (2018). ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 32(6), 1803–1822. <https://doi.org/10.1111/jvim.15331>
43. Ames, M. K., Atkins, C. E., Lantis, A. C., & Werre, S. R. (2013). Effect of furosemide and high-dosage pimobendan administration on the renin-angiotensin-aldosterone system in dogs. *American journal of veterinary research*, 74(8), 1084–1090. <https://doi.org/10.2460/ajvr.74.8.1084>
44. Donati, P., Tarducci, A., Zanatta, R., Verdier, N., Belerenian, G., Cordero, I., Villalta, C., Franco, J., & Tarragona, L. (2022). Angiotensin-converting enzyme inhibitors in preclinical myxomatous mitral valve disease in dogs: systematic review and meta-analysis. *The Journal of small animal practice*, 63(5), 362–371. <https://doi.org/10.1111/jsap.13461>

45. Bagardi, M., Zamboni, V., Locatelli, C., Galizzi, A., Ghilardi, S., & Brambilla, P. G. (2022). Management of Chronic Congestive Heart Failure Caused by Myxomatous Mitral Valve Disease in Dogs: A Narrative Review from 1970 to 2020. *Animals : an open access journal from MDPI*, 12(2), 209. <https://doi.org/10.3390/ani12020209>
46. Nagpal, A. K., Pundkar, A., Singh, A., & Gadkari, C. (2024). Cardiac Arrhythmias and Their Management: An In-Depth Review of Current Practices and Emerging Therapies. *Cureus*, 16(8), e66549. <https://doi.org/10.7759/cureus.66549>
47. Oyama, M. A., Scansen, B. A., Boswood, A., Goldfeder, G., Rosenthal, S., Cober, R., LaFauci, K., Friese, R. C., Gomes, M., Chang, Y. R., & Li, Q. (2023). Effect of a specially formulated diet on progression of heart enlargement in dogs with subclinical degenerative mitral valve disease. *Journal of veterinary internal medicine*, 37(4), 1323–1330. <https://doi.org/10.1111/jvim.16796>
48. Sanderson S. L. (2006). Taurine and carnitine in canine cardiomyopathy. The Veterinary clinics of North America. *Small animal practice*, 36(6), 1325–viii. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2006.08.010>
49. Hezzell, M. J., Boswood, A., López-Alvarez, J., Lötter, N., & Elliott, J. (2017). Treatment of dogs with compensated myxomatous mitral valve disease with spironolactone-a pilot study. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 19(4), 325–338. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2017.06.001>
50. Lake-Bakaar, G. A., Singh, M. K., Kass, P. H., & Griffiths, L. G. (2015). Effect of pimobendan on the incidence of arrhythmias in small breed dogs with myxomatous mitral valve degeneration. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 17(2), 120–128. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.01.005>
51. Недосєков В. В., Хаунхорст Е., Ситнік В. А. Організація та економіка ветеринарної справи / та ін.; під ред. В. В. Недосєкова. Київ: Видавничий центр Національного університету біоресурсів і природокористування України (НУБіПУкраїни), 2019. 396 с.

52. Бегас В. Л. Організація та економіка ветеринарної справи : практикум. Житомир : Полісся, 2017. 128 с.
53. Зленко В. В., Пірятінська Н. Є., Литвиненко М. І. Організація роботи та забезпечення санітарно-протиепідемічного режиму в лабораторнодіагностичних установах різного профілю: навч. посібник. Харків:ХНМУ. 2015, 56с.
54. Проблеми біологічної безпеки та біологічного захисту у ветеринарній медицині та біотехнології / Стегній Б.Т. та ін.; за ред. Стегнія Б.Т. Харків, «НТМТ», 2013. 414с.
55. Всесвітня організація охорони здоров'я. Laboratory biosafety manual. 4th ed. Geneva: WHO; 2020. 191 p.
56. ДНАОП 2.1.29.1.03-99 Правила охорони праці в лабораторіях ветеринарної медицини. Державний нормативний акт про охорону праці, Київ, 1999, 62с.

ДОДАТКИ



Сесія І НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

УДК 636.09:636.7:636.626.42(477.53-29)

Бабич М. С., завідувач вищої освіти ступеня магістр
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
e-mail: mabich@pdau.edu.ua

ПОШИРЕННЯ ЕНДОКАРДІОЗУ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА СЕРЕД СВІЙСЬКИХ СОБАК м. ПОЛТАВИ

Вступ. Одні з найпоширеніших захворювань серцево-судинної системи серед свійських собак є ендокардіоз мітрального клапана, що розструєть переважно у дрібних видів собак [2]. Це патологія викликає детермінований процес, то утримує спадковітні властивості та хориз мітрального клапана, спричиняючи їх структурні зміни, що призводить до порушення функцій клапана та розвитку мітральної недостатності [1]. Точна причина розвитку ендокардіозу мітрального клапана невідома, але дослідження вказують на генетичний характер, а саме: спадковість або вроджену слабкість, білий та похолодний чинники, порушення обміну речовин (ожиріння) [3, 6]. Ендокардіоз має проtracted перебіг, тому на ранній стадії патології клінічні ознаки відсутні, але як тільки ендокордіоз починає прогресувати, то призводить до розвитку постійної серцевої недостатності [1,4].

Мета дослідження полягала у вивченні поширеності ендокардіозу мітрального клапана серед свійських собак м. Полтави.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводили в умовах спеціалізовано-виробничої клініки ветеринарної медицини ПДАУ та клініки ветеринарної медицини м. Полтава. Об'єктом дослідження служили дані анбулаторного журналу лікарів тварин в період з 2024 по 2025 роки. Дані, що були отримані, були поділені статистично обробити з використанням частки випадків захворюваності свійських собак на серцево-судинну систему.

Результати дослідження. В результаті дослідження анбулаторних журналів лікарів ветеринарної клініки м. Полтави, було зареєстровано 186 свійських собак з захворюванням серцево-судинної системи. Встановлено, що найбільшу частку хвороб становили ендокардіоз мітрального клапана – у 42,8 % випадків. Окрім того, ми також розглядали інші захворювання серцево-судинної системи, а саме: дилатативну кардіоміопатію – 34,9 %, стеноз клапана хориз – 12,9 %, аортит – 24,7 %, міокардит – 6,4 % випадків.

Найбільшу частоту захворювання, серед анбулаторних журналів, було зареєстровано у 78 свійських собак дрібних порід, а саме у породи мопс/французький бульдог – 28,3 %, японський кіцуні – 18,8 %, кавказько-кавказько-спанієль – 18,8 %, мопс-спанієль – 15,4 %, вермонтський р'єр – 14,1 % та шпіц-сув – 11,5 %.

Також було проведено порівняння поширення ендокардіозу мітрального клапана за статтю окремим. Встановлено, що у самців (55,1 %) патологія зустрічалась частіше, ніж у самок (44,9 %). Згідно даних дослідження така статистика пов'язана з гормональними особливостями, стосуються до статевих гормонів, пов'язаних факторів [2, 5].

* Перший автор: Зарудний С. М., PhD, старший викладач

Бабич М. С. Поширення ендокардіозу мітрального клапана серед свійських собак м. Полтави. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали ІХ Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 22–23 жовтня 2025 року, м. Полтава, 2025. С. 11-12.*

