

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра хірургії та акушерства

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

на здобуття ступеня вищої освіти магістр

на тему: «Ефективність консервативного лікування собак з дисплазією
кульшового суглобу»

Виконав: здобувач вищої освіти
за освітньо-професійною програмою
Ветеринарна медицина
спеціальності 211 Ветеринарна медицина
ступеня вищої освіти магістр
групи 1

Шляхова В.І.

Керівник: Киричко Б.П.

Рецензент: Коломак І.О.

Полтава 2026 року

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ	5
ВСТУП.....	6
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	8
1.1. Анатомічні відомості про тазостегновий суглоб.....	8
1.2. Морфологічні зміни при дисплазії тазостегнового суглоба	9
1.3. Стадії розвитку захворювання	10
1.4. Двофазна природа болю при дисплазії тазостегнового суглоба	12
1.5. Етіологія та фактори ризику розвитку дисплазії тазостегнового суглоба	13
1.6. Методи діагностики дисплазії тазостегнового суглоба	15
1.6.1. Клінічні ознаки дисплазії тазостегнового суглоба.....	15
1.6.2. Ортопедичні тести (функціональна діагностика).....	17
1.6.3. Рентгенологічні методи діагностики	18
1.7. Консервативне лікування дисплазії тазостегнового суглоба	20
1.8. Порівняльний аналіз консервативного та хірургічного підходів.	22
1.9. Висновок з огляду літератури	24
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	26
2.1. Матеріали і методи дослідження.....	26
2.2. Характеристика місця виконання роботи	28
2.3 Результати власних досліджень	30
2.3.1. Результати повного клінічного обстеження	30
2.3.2. Порівняльна оцінка переносимості та ефективності Сімалджексу і Мелоксикаму	32
2.3.3. Аналіз якості життя та суб'єктивна оцінка власників	34
2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів.....	36
2.5. Обговорення результатів власних досліджень	39
РОЗДІЛ 3. БЮБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ	41
ВИСНОВКИ	43
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	44
ДОДАТКИ	52

РЕФЕРАТ

Об'єкт дослідження: патологічний процес у кульшових суглобах у собак за дисплазії та супутнього остеоартриту.

Мета роботи: на базі клініки ветеринарної медицини «Доктор VET», м. Полтава вивчити й експериментально обґрунтувати ефективність мультимодального консервативного підходу під час лікування собак із дисплазією тазостегнового суглоба (ДТСС).

Методи дослідження. У роботі використовували комплексний діагностичний протокол, що включав збір анамнезу, ортопедичні тести (Ортолані, Барденса) і рентгенографічне дослідження в стандартних проекціях.

Дослідження проводили на групі з 10 собак, розділених на ювенільну (n=4) і дорослу (n=6) підгрупи.

Результати дослідження. Розроблено та впроваджено протокол мультимодальної терапії, що включає суворий контроль маси тіла до рівня BCS 4-5/10, модифікацію фізичних навантажень і комбіновану фармакотерапію з використанням селективних НПЗЗ нового покоління – Сімалджексу і Мелоксикаму.

Встановлено, що консервативне лікування забезпечило позитивну клінічну динаміку у 90% пацієнтів. У ювенільній групі висока ефективність відзначена в 75% випадків, що пов'язано з періодом природної стабілізації суглоба. У дорослій групі значного поліпшення досягнуто у 50% тварин, що підтверджує паліативну ефективність методу навіть за наявності вираженого остеоартрозу. Доведено, що зниження ваги є критичним фактором, який дає змогу знизити дозування анальгетиків і сповільнити прогресування хвороби.

Галузь використання. Клініки ветеринарної медицини та суб'єкти господарювання, які займаються собаківництвом.

ВСТУП

Дисплазія кульшового суглоба є найпоширенішим ортопедичним захворюванням собак, яке має мультифакторну природу. Дана патологія характеризується генетично обумовленою нестабільністю суглоба, що неминуче призводить до розвитку вторинного остеоартриту, хронічного болю та значної втрати локомоторної функції. Особливої гостроти проблема набуває для представників великих і гігантських порід, чия висока маса тіла і темпи зростання в щенячому віці посилюють дегенеративно-дистрофічні зміни. Незважаючи на наявність радикальних хірургічних методів лікування, їхня висока вартість, ризик анестезіологічних ускладнень і тривалий реабілітаційний період обмежують їхнє застосування в повсякденній практиці. У зв'язку з цим вивчення й удосконалення мультимодального консервативного підходу, спрямованого на купірування болю й підвищення якості життя тварини без оперативного втручання, є пріоритетним завданням ветеринарної ортопедії.

Сучасні протоколи, що включають контроль ваги, застосування селективних нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ) нового покоління, таких як Сімалджекс і Мелоксикам, а також нутрицевтичну підтримку, демонструють високу ефективність: до 70% пацієнтів можуть успішно адаптуватися до життя без хірургії. .

Мета роботи – на базі клініки ветеринарної медицини «Доктор VET», м. Полтава вивчити й експериментально обґрунтувати ефективність мультимодального консервативного підходу під час лікування собак із ДТСС різних вікових груп.

Завдання дослідження:

1. Вивчити етіопатогенез і сучасні методи діагностики ДТСС на основі аналізу літературних джерел.
2. Провести комплексне клінічне та рентгенологічне обстеження 10 собак з ДТСС на базі клініки ветеринарної медицини «Доктор VET», м.

Полтава.

3. Розробити й апробувати протокол консервативного лікування, що включає фармакотерапію (Сімалджекс, Мелоксикам), контроль індексу маси тіла (BCS) і модифікацію навантажень.

4. Порівняти терапевтичну ефективність і переносимість препаратів Сімалджекс і Мелоксикам у пацієнтів ювенільної та дорослої груп.

5. Оцінити динаміку якості життя та відновлення рухової активності пацієнтів протягом 6-місячного періоду спостереження.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Анатомічні відомості про тазостегновий суглоб

Тазостегновий (або кульшовий) суглоб (лат. *articulatio coxae*) у собак за своєю будовою належить до простих багатоосьових кульових суглобів. Його нормальне функціонування та стабільність визначаються складною взаємодією кісткових структур, хрящової тканини та допоміжного зв'язково-м'язового апарату.

Основу суглоба утворюють два ключові елементи:

1. Головка стегнової кістки (*caput ossis femoris*): являє собою майже сферичне закінчення проксимального епіфіза стегна.
2. Кульшова западина (*acetabulum*): глибоке чашоподібне увігнуте заглиблення, розташоване на латеральній поверхні таза.

У фізіологічному стані головка стегнової кістки повинна глибоко й щільно входити у вертлюгову западину. Така анатомічна відповідність, що називається конгруентністю, забезпечує «щільне прилягання» суглоба, що є надзвичайно важливим для ефективної передачі ваги тіла на кінцівки та забезпечення широкого діапазону безболісних рухів [1-10].

Суглобові поверхні як головки стегна, так і кульшової западини вкриті шаром гіалінового хряща. Хрящова тканина, будучи гладкою та еластичною, мінімізує тертя між кістками та виконує амортизуючу функцію. Важливо зазначити, що суглобовий хрящ є аваскулярною тканиною, тому його живлення та відновлення залежать від дифузії поживних речовин із синовіальної рідини.

Весь суглоб укладений у суглобову капсулу, внутрішня поверхня якої вистелена синовіальною мембраною. Ця мембрана секретує синовіальну рідину, яка виконує низку найважливіших функцій:

1. Зменшує тертя між суглобовими поверхнями, роблячи рухи плавними.
2. Забезпечує живлення внутрішньосуглобового хряща.
3. Сприяє виведенню продуктів метаболізму з порожнини суглоба.

Стабільність тазостегнового суглоба підтримується не тільки його формою («куля в чаші»), але й м'якими тканинами. Зв'язковий апарат включає капсулу суглоба і зв'язку головки стегнової кістки (круглу зв'язку), які утримують кісткові структури в правильному положенні. Потужні періартикулярні м'язи тазової області забезпечують динамічну стабільність суглоба під час руху [8-14].

Будь-яке порушення у розвитку цих структур – надмірна еластичність зв'язок, недостатня глибина кульшової западини або деформація головки стегна, призводить до виникнення суглобової розслабленості (лаксації), що є первинною ознакою дисплазії. У нормі кісткова тканина забезпечує міцність для підтримки ваги, тоді як м'які тканини та хрящ гарантують рухливість і стабільність усієї біомеханічної системи задніх кінцівок [9-11].

1.2. Морфологічні зміни при дисплазії тазостегнового суглоба

Розвиток дисплазії тазостегнового суглоба супроводжується комплексом патологічних змін як у кісткових структурах, так і в м'яких тканинах суглоба. Основною морфологічною ознакою захворювання є невідповідність (інконгруентність) форми головки стегнової кістки та вертлюжної западини.

На ранніх етапах розвитку хвороби ключову роль відіграє суглобова розслабленість (лаксація). Через слабкість м'язів і зв'язкового апарату головка стегна нещільно утримується у вертлюговій западині. Це призводить до надмірного розтягування суглобової капсули та круглої зв'язки головки стегна. В результаті постійної нестабільності виникають мікротравми м'яких тканин та мікрофрактури (мікротріщини) країв кульшової западини, які в цей період ще складаються з м'якої кісткової тканини [7-12, 14-16].

Постійне механічне подразнення викликає запалення синовіальної оболонки – синовіїт. У порожнині суглоба накопичується надмірна кількість синовіальної рідини, що призводить до подальшого розтягування та поступового потовщення (фіброзу) суглобової капсули. Згодом гіаліновий хрящ втрачає свою гладкість, починає стоншуватися та розшаровуватися

через аномальне тертя кісткових поверхонь одна об одну.

У міру прогресування ДТСС кісткові компоненти суглоба зазнають значної реконструкції. Вертлюжна западина стає дрібною та сплющеною, втрачаючи свою чашоподібну форму, що сприяє підвивиху або повному вивиху головки стегна. Головка стегнової кістки втрачає сферичність, деформується та може набувати грибоподібної форми. Шийка стегнової кістки може потовщуватися; на ній часто формується специфічне кісткове розростання – «лінія Моргана» (caudolateral curvilinear osteophyte) [15-19].

У відповідь на хронічну нестабільність організм намагається стабілізувати суглоб шляхом утворення остеофітів – кісткових наростів по краях суглобових поверхонь. Цей процес є ознакою вторинного остеоартрозу. Хоча до 12-15 місяців суглоб може частково стабілізуватися за рахунок потовщення капсули та реконструкції кісток, руйнування хряща та патологічне розростання кісткової тканини тривають, викликаючи хронічний біль.

Морфологічні зміни зачіпають і м'язи. Через біль тварина обмежує навантаження на уражену кінцівку, що призводить до вираженої атрофії м'язів стегна. Одночасно з цим може спостерігатися компенсаторна гіпертрофія м'язів плечового пояса, на які переноситься основна вага тіла під час руху [16, 18-19].

1.3. Стадії розвитку захворювання

Дисплазія тазостегнового суглоба (ДТСС) – це прогресуюче захворювання, патогенез якого характеризується послідовною зміною фаз від ювенільної нестабільності до розвитку тяжких дегенеративних змін. У ветеринарній літературі прийнято виділяти дві основні клінічні фази (біфазна природа болю), а також чотири морфологічні стадії розвитку патології [16-19].

Біфазна природа захворювання. Клінічний перебіг ДТСС часто описується як двофазний.

Ювенільна фаза пов'язана з розслабленням суглоба (лаксацією), що призводить до розтягнення м'яких тканин, мікрофрактур країв вертлюжної западини та гострого больового синдрому. Примітно, що до 70% цуценят можуть перестати проявляти ознаки болю до 18-24 місяців, коли настає тимчасова стабілізація суглоба.

Фаза дорослої тварини характеризується розвитком вторинного остеоартриту та хронічним болем, спричиненим дегенерацією хряща та кістковими розростаннями [18-21].

Більш детально процес розвитку хвороби можна розділити на такі етапи:

1. Стадія ранніх скелетних змін (перші місяці життя). Цуценята народжуються з нормальними суглобами, але в процесі активного росту починається порушення відповідності кісткових і м'яких структур. Зв'язка голівки стегна та капсула суглоба розтягуються, що призводить до виникнення нестабільності (підвивиху).

2. Фаза запального процесу (остеоартрит). Постійне навантаження на нестабільний суглоб викликає запалення синовіальної оболонки (синовіїт). У порожнині суглоба накопичується надмірна кількість рідини, а суглобова капсула починає потовщуватися у відповідь на хронічне подразнення.

3. Фаза реконструкції. На цьому етапі починаються видимі зміни кісткової тканини. Відбувається ерозія меж вертлюжної западини через постійне тертя, а по краях суглобових поверхонь починають формуватися остеофіти – патологічні кісткові розростання.

4. Фаза стабілізації (12-15 місяців). Організм намагається компенсувати нестабільність за рахунок фіброзу суглобової капсули та реконструкції форми голівки стегнової кістки й суглобової западини. Покращення м'язової підтримки також сприяє тимчасовому зниженню больових відчуттів, однак дегенеративний процес (остеоартроз) продовжує розвиватися, приводячи до поступового руйнування суглобового хряща [17-21].

Так, перехід від однієї стадії до іншої зумовлений спробами організму стабілізувати розслаблений суглоб, що неминуче призводить до втрати його

нормальної анатомічної форми та функції. Рентгенологічні ознаки хвороби, такі як остеофіти або «лінія Моргана», стають чітко видимими саме на стадіях реконструкції та стабілізації.

1.4. Двофазна природа болю при дисплазії тазостегнового суглоба

Дисплазія тазостегнового суглоба характеризується специфічним клінічним перебігом, який у сучасній ветеринарній ортопедії описується як двофазна природа болю. Це означає, що больовий синдром і супутні йому локомоторні порушення проявляються у два різних періоди життя тварини, маючи принципово різну патофізіологічну основу[20-23, 25].

Перша фаза. Ювенільний больовий синдром. Перша фаза болю зазвичай спостерігається у молодих собак у віці від 4 до 12 місяців, що збігається з періодом найбільш активного росту скелета та формування суглобів. Основним тригером болю на даному етапі є виражена суглобова розслабленість (лаксація).

Патогенез болю в цей період включає розтягнення м'яких тканин. Через нестабільність головки стегнової кістки постійно зміщується, викликаючи аномальне натягнення та мікророзриви суглобової капсули, круглої зв'язки та навколишніх м'яких тканин. Оскільки кісткова тканина цуценяти ще недостатньо мінералізована і залишається відносно м'якою, постійні удари та тертя голівки стегна об краї кульшової западини призводять до виникнення болісних мікротріщин (мікрофрактур). Важливо зазначити, що на даному етапі рентгенологічні ознаки дегенерації суглоба (остеофіти) можуть бути відсутніми, незважаючи на виражену кульгавість і дискомфорт у цуценяти [24-27].

Період тимчасової стабілізації («світлий проміжок»). Однією з унікальних особливостей ДТСС є період спонтанного клінічного поліпшення. Згідно з науковими даними, приблизно 70% цуценят з діагностованою дисплазією перестають виявляти ознаки гострого болю у віці 18-24 місяців. Це тимчасове одужання пояснюється адаптивними механізмами організму: у

відповідь на хронічне запалення суглобова капсула потовщується і стає менш еластичною, що механічно обмежує надмірну рухливість головки стегна; кістки таза стають твердішими, що припиняє процес утворення мікрофрактур.

У міру дорослішання собаки зміцнюється періартикулярна мускулатура, що сприяє динамічній стабілізації суглоба. У цей проміжок, який може тривати від кількох місяців до кількох років, собака може вести відносно активний спосіб життя, що часто вводить власників в оману щодо повного одужання улюбленця [25-28].

Друга фаза. Хронічний біль при остеоартриті. Друга фаза болю настає у дорослих і літніх собак і безпосередньо пов'язана з розвитком вторинного остеоартриту (остеоартрозу) як довгострокового наслідку нелікованої дисплазії. Характер болю в цій фазі стає хронічним і зумовлений такими дегенеративними змінами. Гіаліновий хрящ поступово стоншується і руйнується, оголюючи кістку, що лежить під ним. У важких випадках виникає прямий контакт «кістка об кістку», що викликає інтенсивний біль при кожному русі. Організм намагається збільшити площу опори суглоба, формуючи по його краях кісткові нарости (остеофіти), які обмежують діапазон рухів і викликають запалення синовіальної оболонки. Тривала наявність больових імпульсів у суглобі може призводити до змін у роботі нервової системи, роблячи тварину більш чутливою навіть до незначних навантажень [24-30].

Розуміння двофазної природи болю є надзвичайно важливим для вибору стратегії лікування. Якщо в першій фазі зусилля ветеринарного лікаря спрямовані на боротьбу з лаксацією та гострим запаленням, то в другій фазі основною метою стає довгостроковий контроль симптомів остеоартриту та підтримка якості життя пацієнта.

1.5. Етіологія та фактори ризику розвитку дисплазії тазостегнового суглоба

Дисплазія тазостегнового суглоба визнана мультифакторним

захворюванням, виникнення якого зумовлене складною взаємодією генетичної схильності та різних факторів зовнішнього середовища. У сучасній літературі підкреслюється, що ДТСС є спадковою патологією, проте ступінь її клінічного прояву багато в чому залежить від умов вирощування та утримання тварини.

Основною причиною розвитку ДТСС є спадковість. Захворювання характеризується полігенним типом успадкування, що означає участь безлічі генів у формуванні патології. Генетичний дефект передається цуценяттям не тільки від батьків, але й від попередніх поколінь, що робить селекційну роботу вкрай складною. На сьогоднішній день не існує лабораторних генетичних тестів, що дозволяють зі стовідсотковою впевненістю виключити наявність усіх генів, відповідальних за розвиток дисплазії [24-27, 29-31].

Найбільш схильні до захворювання собаки великих і гігантських порід. До групи високого ризику належать: німецькі вівчарки; лабрадори та золотисті ретривери; ротвейлери, мастифи та ньюфаундленди; сенбернари та алабаї.

Припускається, що висока частота виявлення патології у цих порід пов'язана з їхнім високим індексом маси тіла та специфікою темпів росту. Проте ДТСС зустрічається і у собак середніх та дрібних порід, таких як спанієлі, мопси, шпіци та йоркширські тер'єри [23-29].

Екологічні фактори не здатні викликати ДТСС у генетично здорової особини, але вони критично прискорюють і посилюють розвиток хвороби у схильних до неї тварин.

Надмірна калорійність раціону та годування «досита» (*ad libitum*) у цуценячому віці призводять до надто швидкого набору ваги. М'яка кісткова тканина організму, що росте, не здатна ефективно витримувати надмірне навантаження, що призводить до деформації суглобів. Також небезпечний дисбаланс кальцію та фосфору в раціоні [24-27].

У дорослих собак зайва вага є основним чинником прогресування вторинного остеоартриту, оскільки збільшує механічне навантаження та

тертя в нестабільному суглобі.

Надмірні та однотипні навантаження у віці до одного року (наприклад, біг за велосипедом або тривалі стрибки) негативно впливають на формування суглоба. Користування сходами та утримання цуценят на слизьких підлогових покриттях також підвищує ризик виникнення мікротравм і суглобової лаксації.

Дослідження показують, що кастрація собак до досягнення ними статеві зрілості майже вдвічі підвищує ризик розвитку ДТСС порівняно з інтактними тваринами [33-36].

Недостатній розвиток тазової мускулатури знижує динамічну підтримку суглоба, сприяючи його розслабленості.

Таким чином, для мінімізації ризику прояву ДТСС необхідний комплексний підхід, що включає суворий селекційний відбір, контроль ваги з раннього віку та раціональне дозування фізичних навантажень у період активного росту скелета.

1.6. Методи діагностики дисплазії тазостегнового суглоба

Діагностика ДТСС ґрунтується на комплексному підході, що включає аналіз клінічних ознак, проведення специфічних ортопедичних тестів та використання методів візуальної діагностики. Своєчасне виявлення патології є критично важливим, оскільки візуальні зміни на рентгенівському знімку можуть стати очевидними лише до 12-15 місяців, тоді як схильність до захворювання можна визначити значно раніше.

1.6.1. Клінічні ознаки дисплазії тазостегнового суглоба

Клінічні прояви ДТСС у собак характеризуються значною різноманітністю і залежать від віку тварини, ступеня вираженості суглобової лаксації та наявності супутніх дегенеративних змін у суглобі. Симптоматика може варіюватися від ледь помітної скутості рухів до важкої інвалідизуючої кульгавості, при цьому в ряді випадків патологія може протікати

безсимптомно до моменту проведення рентгенологічного дослідження [37-41].

У ранньому віці клінічні ознаки зумовлені насамперед нестабільністю суглоба та розтягненням м'яких тканин. Перші симптоми можуть бути помічені власниками вже у віці 4-6 місяців. До типових ювенільних ознак належать:

1. Зміна ходи. Спостерігається «виляння» задньою частиною тулуба під час ходьби та так звані «кролячі стрибки» (bunny hopping) під час бігу, коли собака відштовхується обома задніми кінцівками одночасно, щоб уникнути болісного розгинання в тазостегнових суглобах.

2. Зниження активності. Цуценята з ДТСС часто менш енергійні, ніж їхні здорові однолітки. Вони можуть неохоче брати участь в іграх, швидко втомлюватися та часто лягати під час прогулянок.

3. Труднощі при пересуванні. Проявляється небажання або явне утруднення при підйомі по сходах, стрибках на височину або спробах встати на задні лапи.

4. Особливості поведінки. Собака може віддавати перевагу сидінню навіть під час короточасних пауз на прогулянці або під час прийому їжі.

У дорослих собак клінічна картина частіше пов'язана з розвитком вторинного остеоартриту та хронічним болем:

1. Стартова скутість і біль. Тварина відчуває значні труднощі при вставанні після тривалого відпочинку. Спостерігається скутість рухів («дерев'яна» хода), яка може частково проходити після помірної фізичної активності.

2. Хронічна кульгавість. Може проявлятися епізодично або постійно, часто посилюючись після інтенсивних навантажень або в холодну та сиру погоду.

3. Зниження амплітуди рухів. Через біль та розвиток остеофітів суглоб втрачає свою рухливість, що ускладнює нормальну локомоцію.

4. Морфологічні та компенсаторні зміни. При тривалому перебігу

захворювання візуально визначаються специфічні зміни статури собаки. Через те, що тварина підсвідомо обмежує навантаження на уражений суглоб, розвивається виражена атрофія м'язів стегна.

5. Компенсаторна гіпертрофія. Для розвантаження тазового пояса собака переносить основну вагу тіла на передні кінцівки. Це призводить до помітного збільшення м'язової маси плечового пояса та грудей.

6. Зміна постави кінцівок. У статичному положенні у собаки може спостерігатися вузька постановка задніх кінцівок або їх аномальне положення для пошуку найбільш безболісної точки опори.

Важливо враховувати двофазну природу захворювання: до 70% молодих собак можуть перестати проявляти ознаки болю у віці 18-24 місяців через тимчасову стабілізацію суглоба фіброзною тканиною, однак у більш пізньому віці клінічні ознаки неминуче повертаються на тлі прогресуючого остеоартрозу. Крім того, вираженість болю не завжди безпосередньо корелює з рентгенологічною картиною: собаки з тяжкими змінами на знімках можуть не виявляти явної кульгавості, і навпаки [38-42].

1.6.2. Ортопедичні тести (функціональна діагностика)

Ортопедичні тести є ключовим інструментом для виявлення ранніх ознак дисплазії тазостегнового суглоба ще до появи виражених дегенеративних змін на рентгенівських знімках. Основна мета цих тестів – оцінка стабільності суглоба та виявлення суглобової розслабленості, яка слугує первинним маркером патології.

Проведення функціональних тестів вимагає обов'язкового застосування глибокої седатії або загальної анестезії. Це необхідно для повного розслаблення м'язів тазового пояса. У стані неспання напруження м'язів може маскувати нестабільність суглоба, утримуючи голівку стегна в западині, що призводить до хибнонегативних результатів.

Тест Ортолані (Ortolani Test). Тест Ортолані вважається найбільш інформативним методом мануальної діагностики нестабільності кульшового

суглобу у цуценят у віці від 4 місяців до 1 року. Тварину укладають на бік або на спину. Лікар чинить тиск на колінний суглоб уздовж осі стегнової кістки у напрямку таза. За наявності дисплазії головка стегнової кістки зміщується (вивихується) з кульшової западини. Потім лікар повільно відводить кінцівку вбік; у момент, коли головка кістки з характерним відчутним «клацанням» повертається назад у кульшову западину, тест вважається позитивним [43-45].

Позитивний симптом Ортолані підтверджує наявність суглобової лаксації та дозволяє прогнозувати розвиток остеоартриту в майбутньому.

Тест Барденса (Bardens Test). Цей тест також проводиться під седацією і спрямований на оцінку ступеня латерального зміщення головки стегна. Методика проведення: собака знаходиться в бічному положенні. Лікар утримує пальці однієї руки на сідничному горбку та великому вертелі стегнової кістки, а іншою рукою здійснює важелевий рух, зсуваючи голівку стегна назовні. При наявності підвивиху лікар відчуває виразний зсув голівки стегна в бік від вертлюжної западини [46-48].

Оцінка індексу дистракції (PennHIP). Хоча PennHIP є методом візуальної діагностики, його часто розглядають як кількісний функціональний тест на розтягнення суглоба. При використанні спеціального пристрою – дистрактора. Вимірюється відстань, на яку головка стегнової кістки може вийти з западини під контрольованим навантаженням. Індекс дистракції (ID) розраховується в діапазоні від 0 до 1. Індекс вище 0,3 вказує на наявність лаксації, а показник вище 0,7 свідчить про вкрай високу ймовірність розвитку важкого остеоартрозу [49-51].

1.6.3. Рентгенологічні методи діагностики

Рентгенографія є основним і загальновизнаним методом підтвердження діагнозу «дисплазія тазостегнового суглоба» та оцінки ступеня тяжкості дегенеративно-дистрофічних процесів, що розвиваються в ньому. Візуальна діагностика дозволяє детально оцінити анатомічну відповідність компонентів

суглоба, наявність підвивихів та вираженість вторинних змін, таких як остеофіти.

Традиційна рентгенографія проводиться у стандартній вентродорсальній проекції: тварину фіксують на спині з максимально витягнутими назад і паралельно розташованими тазовими кінцівками, колінні суглоби при цьому повинні бути ротовані всередину.

Попередня оцінка може бути надана у віці від 1 року, однак остаточний офіційний сертифікат (наприклад, за системою OFA) видається тільки після досягнення собакою 24-місячного віку. Це пов'язано з тим, що до цього моменту формування скелета завершено, що дозволяє максимально об'єктивно оцінити конгруентність суглоба [52-56].

Згідно з міжнародною класифікацією, виділяють п'ять ступенів стану суглобів:

Ступінь А: здоровий суглоб без ознак патології.

Ступінь В: суглоб близький до норми, є незначні відхилення.

Ступінь С: легкий ступінь дисплазії.

Ступінь D: середній ступінь вираженості патології.

Ступінь E: важкий ступінь дисплазії зі значною деструкцією суглобових структур.

Основним обмеженням цього методу є його суб'єктивність, оскільки оцінка виставляється на підставі інтерпретації знімка лікарем-рентгенологом, і часто ознаки захворювання стають очевидними лише за наявності вже розвиненого остеоартриту.

Метод Пенсильванського університету (PennHIP) вважається більш точним і науково обґрунтованим способом оцінки суглобової лаксації (розслабленості). Дослідження можна проводити цуценятим вже з 16-тижневого (4-місячного) віку, оскільки доведено, що індекс лаксації залишається стабільним протягом усього життя.

Процедура включає виконання трьох різних знімків: стандартного (з витягнутими лапами), у стані компресії (голівка стегна максимально

притиснута до западини) та у стані дистракції (з використанням спеціального пристрою – дистрактора, який «виштовхує» голівки стегон із западин). Дистракційний індекс (ID) – це кількісний показник, що розраховується комп'ютерною програмою, який варіюється від 0 до 1 (ID < 0,3: низький ризик розвитку ДТСС, ID 0,3–0,7: середній ризик, ID > 0,7: високий ризик розвитку важкого остеоартрозу). Точність методу PennHIP становить близько 90%, що дозволяє власникам і заводчикам приймати ранні рішення про необхідність профілактичного лікування або виключення собаки з розведення [53-58].

Найважливішою умовою якісної рентгенографії є застосування седації або загальної анестезії. Без медикаментозного розслаблення м'язів неможливо забезпечити правильне положення пацієнта, а напруження м'язів може штучно «утримувати» нестабільний суглоб, приховуючи справжній ступінь лаксації.

У діагностично складних випадках, а також для детального планування хірургічного втручання може застосовуватися комп'ютерна томографія (КТ). Вона дозволяє отримати тривимірне зображення суглоба, оцінити обсяг кісткових розростань і стан кульшової западини в тих проекціях, які недоступні при звичайній рентгенографії. Крім того, під час проведення діагностики рекомендується обстежити поперековий відділ хребта та колінні суглоби, щоб виключити супутні патології, такі як розрив передньої хрестоподібної зв'язки або неврологічні порушення, що мають схожу клінічну картину.

1.7. Консервативне лікування дисплазії тазостегнового суглоба

Консервативне лікування є основним методом ведення більшості дорослих собак з ДТСС, спрямованим на полегшення клінічних симптомів, поліпшення функції суглоба та уповільнення прогресування захворювання. Основною метою такої терапії є підвищення якості життя пацієнта, оскільки повноговилікування від даної патології не існує. Ефективність

консервативного підходу залежить від віку тварини, її ваги, ступеня суглобової лаксації та готовності власника дотримуватися рекомендацій. Сучасна стратегія лікування ґрунтується на мультимодальному підході, що поєднує контроль маси тіла, модифікацію навантажень, фармакотерапію та фізичну реабілітацію [5-8, 16-19, 33-37].

Підтримка мінімально можливої ваги визнана найважливішим аспектом терапії при артритах, викликаних дисплазією. Зниження ваги дозволяє мінімізувати механічне навантаження на тазостегнові суглоби, що в ряді випадків достатньо для повного контролю клінічних симптомів. Науково доведено, що у собак із надмірною масою тіла остеоартрит прогресує значно швидше. Ідеальним показником вважається оцінка стану тіла 4-5 балів із 10, при якій у собаки легко промацуються ребра і чітко видно талію.

Правильно підібрані навантаження стимулюють ріст хрящової тканини та запобігають атрофії м'язів, які мають вирішальне значення для стабілізації суглоба.

Слід уникати травмонебезпечних видів навантажень, таких як стрибки, різкі прискорення, повороти та тривалий біг без повідка. Рекомендуються регулярні, спокійні прогулянки на повідку для підтримки м'язового тону та діапазону рухів без посилення болю та запалення.

Собаку не слід утримувати на слизьких підлогах або у місцях, де є протяги; рекомендується використання теплої підстилки та уникнення частого ходіння по сходах.

Медикаментозне лікування спрямоване на купірування больового синдрому та зменшення руйнівного запалення синовіальної оболонки. Нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ) є препаратами першої лінії (наприклад, карпрофен, мелоксикам), володіючи поєднаною протизапальною та анальгетичною дією. Для контролю хронічного болю можуть призначатися габапентин, трамадол або моноклональні антитіла. Перевага надається інтервальному прийому в мінімально ефективних дозах, щоб знизити ризик побічних ефектів, однак при тяжких стадіях може знадобитися довічна

терапія.

Введення до раціону певних речовин сприяє регенерації хряща та покращенню метаболізму в тканинах суглоба. Омега-3 жирні кислоти (ЕРА та DHA) містяться в риб'ячому жирі, природним чином регулюють запалення та покращують рухові функції. Глюкозамін і хондроїтин сульфат є будівельними матеріалами для хряща, підвищуючи його еластичність і гідратацію. Вітамін С бере участь у синтезі колагену, а вітамін Е захищає оболонки суглобів від впливу вільних радикалів. Рекомендується використання готових повнораціонних кормів з підвищеним вмістом хондропротекторних агентів [38-40].

Реабілітаційні заходи допомагають сформувати правильний малюнок рухів і зміцнити м'язовий каркас. Гідротерапія (плавання та водна бігова доріжка) найбільш ефективний метод, що дозволяє тренувати м'язи без осьового навантаження на уражені суглоби за рахунок підйомної сили води. Тепла вода додатково розслабляє м'язи, зменшуючи спазми та біль.

Вправи на розвиток пасивного діапазону рухів та глибокий масаж допомагають зберегти гнучкість суглобів і запобігти застійним явищам у тканинах.

Згідно зі статистичними даними, від 30% до 70% цуценят з діагностованою дисплазією можуть успішно адаптуватися при дотриманні даного режиму догляду і не потребувати хірургічного втручання у дорослому віці [40-43, 50-59].

1.8. Порівняльний аналіз консервативного та хірургічного підходів.

Вибір між консервативним та хірургічним методами лікування ДТСС є ключовим аспектом ветеринарної ортопедичної практики і залежить від комплексу факторів: віку пацієнта, тяжкості клінічних проявів, ступеня суглобової лаксації, фінансових можливостей власника та очікуваного рівня активності тварини. Основною метою обох підходів є підвищення якості життя собаки шляхом усунення болю та відновлення функції кінцівки.

У сучасній ветеринарії консервативне лікування визнано методом першого вибору для більшості дорослих собак з ДТСС, а також часто застосовується як початковий етап терапії. Мультиmodalний характер цього підходу, що включає контроль ваги, дієтотерапію, фармакологічну підтримку та фізіореабілітацію, дозволяє ефективно купірувати симптоми остеоартриту без оперативного втручання. Згідно з клінічними даними, від 30% до 70% цуценят з діагностованою ДТСС успішно адаптуються до життя при дотриманні консервативного режиму і не потребують хірургічної корекції у зрілому віці. Консервативне лікування особливо показане при легкому та середньому ступенях дисплазії, а також у випадках, коли є протипоказання до анестезії або серйозні фінансові обмеження у власника [44-47].

Хірургічне втручання розглядається у двох основних випадках: як профілактичний захід у молодих тварин для запобігання розвитку артрозу або як радикальний спосіб допомоги, коли медикаментозне лікування вже не здатне контролювати біль.

Профілактична та реконструктивна хірургія (молоді собаки):

1. Ювенільний симфізіодез. Малотравматична операція для цуценят у віці від 12 до 18 тижнів. Вона менш затратна і має коротший період відновлення порівняно з консервативним лікуванням довічного характеру або складними операціями в майбутньому.

2. Остеотомія таза. Реконструктивний метод для собак до 10 місяців, які не мають ознак остеоартриту. Мета – стабілізувати суглоб і забезпечити нормальний розвиток суглобових поверхонь.

Паліативна та замісна хірургія (дорослі собаки):

1. Резекція головки стегнової кістки. Розглядається як альтернатива дорогому протезуванню при тяжкому артриті. Незважаючи на купірування болю, вона призводить до формування помилкового суглоба, зменшення амплітуди рухів та збереження специфічної ходи.

2. Тотальне ендопротезування суглоба (ТЕП). Вважається найефективнішим методом лікування важких форм дисплазії, що забезпечує

повне відновлення рухливості у 85-90 % пацієнтів.

Головна перевага консервативного лікування полягає в його неінвазивності та можливості застосування на будь-якій стадії захворювання. Однак воно вимагає від пацієнта дисципліни та тривалого дотримання режиму, не гарантуючи зупинку дегенеративних процесів у хрящі. Хірургічні методи, такі як ТЕП, забезпечують радикальне усунення причини болю («кістка об кістку»), але пов'язані з ризиками ускладнень (інфекції, вивихи, пошкодження нервів) та високою вартістю. Якщо консервативна терапія протягом 3–5 тижнів не приносить очікуваного результату, хірургія стає неминучим етапом для збереження функціональності тварини [40-49].

Таким чином, консервативне лікування виступає як ефективний і безпечний метод контролю захворювання, що дозволяє значній кількості пацієнтів уникнути операції, тоді як хірургія залишається незамінним інструментом для запобігання інвалідності у складних та запущених випадках.

1.9. Висновок з огляду літератури

Аналіз сучасної наукової літератури дозволяє зробити висновок, що дисплазія кульшового суглоба є найпоширенішою ортопедичною патологією у собак, яка має складну мультифакторну природу. В основі захворювання лежить генетично детерміноване порушення формування суглобових структур, яке посилюється впливом зовнішнього середовища: надмірною масою тіла, незбалансованим харчуванням та неадекватними фізичними навантаженнями в період активного росту скелета.

Морфологічні зміни при ДТСС характеризуються первинною суглобовою розслабленістю, яка неминуче призводить до розвитку вторинного остеоартриту. Встановлено, що больовий синдром має двофазну природу: ювенільний біль викликаний мікрофрактурами та розтягненням м'яких тканин, тоді як біль у дорослих собак зумовлений дегенерацією хряща та кістковими розростаннями. При цьому до 18-24 місяців у значної частини

тварин (до 70%) може спостерігатися тимчасова клінічна стабілізація суглоба за рахунок фіброзу капсули, що, однак, не зупиняє прогресування остеоартрозу.

Ефективна діагностика ДТСС вимагає комплексного підходу, що поєднує клінічний огляд, специфічні ортопедичні тести та рентгенологічне дослідження. Найважливішим аспектом є рання діагностика у віці 3,5-4,5 місяців, що дозволяє своєчасно розпочати терапію до настання незворотних змін.

Консервативне лікування визнано пріоритетним методом ведення більшості пацієнтів, які не мають показань до екстреної хірургії. Сучасна стратегія терапії базується на мультимодальному принципі, де вирішальне значення мають суворий контроль маси тіла, обмеження травматичних навантажень та застосування нестероїдних протизапальних засобів для купірування болю та запалення. Додаткове застосування хондропротекторів (глюкозаміну, хондроїтину) та жирних кислот Омега-3 сприяє уповільненню деструкції хрящової тканини та поліпшенню метаболізму в суглобі.

Згідно з літературними даними, ефективність правильно організованого консервативного лікування є високою: від 30% до 70% собак із ДТСС можуть успішно адаптуватися та вести повноцінне життя без необхідності хірургічного втручання. Таким чином, вивчення та вдосконалення протоколів нехірургічного ведення пацієнтів є актуальним завданням ветеринарної медицини, що дозволяє забезпечити гідну якість життя тварини при мінімальних ризиках ускладнень.

РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріали і методи дослідження

Клінічні дослідження проводилися на базі клініки ветеринарної медицини «Доктор VET», м. Полтава. Робота була спрямована на вивчення ефективності комплексного консервативного підходу при лікуванні собак різних статеві-вікових та породних груп з підтвердженим діагнозом дисплазія тазостегнового суглоба.

Об'єктами дослідження стали собаки, які надійшли до клініки зі скаргами на порушення локомоції, кульгавість тазових кінцівок, швидку втомлюваність та болючість у ділянці таза. До групи дослідження включалися як молоді тварини (від 4 місяців) для оцінки превентивної терапії, так і дорослі особини з ознаками вторинного остеоартриту. Породний склад та розподіл досліджуваних собак за групами представлені у таблиці 2.1.

Більшість обстежених тварин належали до порід, що входять до групи ризику розвитку ДТСС, що зумовлено їхнім високим індексом маси тіла та генетичними факторами.

Таблиця 2.1

Породний склад та розподіл за групами (n=10)

Порода	Група I (пуценята, n=4)	Група II (дорослі, n=6)	Всього, %
Німецька вівчарка	2	3	50
Лабрадор-ретривер	1	2	30
Золотистий ретривер	1	0	10
Ротвейлер	0	1	10
Усього	4	6	100

Для постановки діагнозу та оцінки тяжкості патологічного процесу

застосовувався комплексний діагностичний протокол:

1. Збір анамнезу та фізикальний огляд, під час якого оцінювалася наявність специфічних симптомів, таких як «виляюча» хода, «кролячі стрибки», атрофія м'язів стегна та компенсаторна гіпертрофія м'язів плечового пояса.

2. Під глибокою седацією проводилися функціональні тести на суглобову люксацію, включаючи тест Ортолані та тест Барденса. Позитивний результат тесту Ортолані розглядався як прямий маркер нестабільності суглоба.

3. Рентгенографія проводилася у вентродорсальній позиції з витягнутими паралельно кінцівками для оцінки ступеня дисплазії (за шкалою від А до Е) та виявлення остеофітів («лінія Моргана»).

Для оцінки ефективності консервативного ведення пацієнтів застосовувалася мультимодальна стратегія, що включала такі компоненти:

1. Контроль маси тіла за допомогою розрахунку раціону. Проводився з метою досягнення індексу стану тіла 4-5 балів з 10. Для цуценят застосовувалося обмеження калорійності та контроль споживання кальцію (0,7–1,2% на суху речовину) для запобігання надто швидкому зростанню скелета.

2. Для купірування болю та запалення призначалися нестероїдні протизапальні засоби, такі як Сімалджекс та Мелоксикам. У ряді випадків застосовувалися допоміжні препарати (габапентин).

3. Використовувалися спеціалізовані лікувальні корми (Joint Mobility), збагачені омега-3 жирними кислотами (ЕРА та DHA), глюкозаміном, хондроїтином та гіалуроновою кислотою для підтримки регенерації хряща.

4. Вправи на пасивний діапазон рухів (PROM) та лікувальний масаж для збереження гнучкості суглобів та зняття м'язових спазмів.

Ефективність терапії оцінювалася за такими параметрами:

1. Ступінь зниження больового синдрому (за візуально-аналоговою шкалою).

2. Покращення опорної здатності кінцівки та зникнення кульгавості в динаміці.

3. Збільшення м'язової маси стегна та амплітуди безболісних рухів суглоба.

4. Рентгенологічний контроль стабільності процесу (відсутність швидкого прогресування остеофітозу).

Усі маніпуляції, що вимагають седації або анестезії, проводилися після попереднього обстеження головного лікаря (включно з аналізами крові), з дотриманням правил підготовки тварини до операції/діагностики. Дослідження ґрунтується на даних про те, що при правильному лікуванні до 70% пацієнтів можуть демонструвати позитивну клінічну динаміку без хірургічного втручання.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Експериментальна частина кваліфікаційної роботи була реалізована на базі клініки ветеринарної медицини «Доктор VET», м. Полтава. Клініка функціонує як багатoproфільний лікувально-діагностичний центр, що спеціалізується на наданні профільної допомоги дрібним домашнім тваринам, зокрема собакам та котам. Усі маніпуляції, що потребували анестезіологічного забезпечення, моніторингу стану тварин під час хірургічних втручань, а також проведення інвазивних діагностичних процедур (зокрема у тварин із підвищеною нервовою збудливістю чи агресивною поведінкою), здійснювалися виключно за умови попереднього погодження з власниками пацієнтів. Обов'язковою вимогою для прийому пацієнтів у закладі є наявність активної імунізації проти сказу.

Територіально заклад розподілений на функціональні зони, що забезпечує ефективне управління потоками пацієнтів та дотримання санітарно-епідеміологічного режиму: терапевтичне відділення, хірургічний блок (операційна), стаціонар для тимчасового утримання тварин, а також

зону рецепції та спеціалізовану ветаптеку. Операційна зала облаштована відповідно до чинних санітарних норм, має підведену систему централізованого водопостачання та каналізації. Рівень інсоляції приміщень забезпечується природним освітленням через вікна стандартних розмірів, а в робочий час – штучним освітленням лампами денного світла. Системи опалення та припливно-витяжної вентиляції підтримують параметри мікроклімату згідно з нормативними вимогами.

Матеріально-технічна база операційного блоку та діагностичної зони дозволяє виконувати складні маніпуляції, необхідні для верифікації дисплазії тазостегнових суглобів, включаючи проведення рентгенографії у вентродорсальній проєкції та виконання стрес-тестів під седацією. Обладнання включає спеціалізований операційний стіл, медичні шафи для зберігання стерильного інструментарію та лікарських препаратів, безтіньову операційну лампу, УФ-стерилізатор та бактерицидні випромінювачі. Під час проведення процедур під загальною анестезією здійснюється безперервний моніторинг життєво важливих параметрів: частоти серцевих скорочень, ритму, тканинної перфузії, частоти дихання та температури тіла.

У стаціонарному відділенні пацієнти розміщуються в індивідуальних клітках на гігієнічних настилах, що мінімізує контакт між тваринами.

З метою суворого дотримання режиму асептики та антисептики на входах до клінічних зон встановлені дезінфекційні килими, а в кабінетах кожні 3 години проводиться кварцування повітря. Поверхні столів для фіксації та огляду тварин підлягають обов'язковій дезінфекції бактерицидними розчинами після кожного прийому. Персонал закладу повною мірою забезпечений засобами індивідуального захисту, миючими та антисептичними засобами. Клініка працює за стабільним графіком: 9:00-18:00 у будні та 9:00-16:00 у вихідні, забезпечуючи високу якість ветеринарного сервісу та дотримання біобезпеки на всіх етапах лікувально-діагностичного процесу.

2.3 Результати власних досліджень

2.3.1. Результати повного клінічного обстеження

Перший етап власних досліджень у клініці ветеринарної медицини «Доктор VET» полягав у проведенні детального клінічного огляду всіх 10 тварин, включених до групи спостереження. Повне клінічне обстеження дозволило зафіксувати вихідний стан опорно-рухового апарату, виявити характерні ознаки дисплазії тазостегнових суглобів та оцінити ступінь вираженості больового синдрому.

При візуальній оцінці ходи у більшості пацієнтів (90%) були виявлені порушення, характерні для нестабільності кульшового суглоба. У тварин Групи I (цуценята) переважала «виляюча» хода та специфічний патерн бігу – «кролячі стрибки», під час яких обидві задні кінцівки рухаються одночасно для мінімізації навантаження на суглоби. Собаки групи II (дорослі) демонстрували виражену скутість рухів, особливо після періоду спокою, та кульгавість опорного типу на одну або обидві задні кінцівки. Результати дослідження наведені у таблиці 2.2.

Під час мануального обстеження було виявлено морфологічні зміни, зумовлені тривалим перебігом патології та компенсаторними механізмами організму. До найбільш значущих знахідок належали:

1. У всіх собак Групи II та у двох цуценят Групи I з високим ступенем релаксації (ступінь D) відзначалася помітна втрата об'єму м'язів стегон (*m. quadriceps femoris*, *m. gluteus*) внаслідок «оберігання» болючих суглобів.

2. У 5 собак (50%) спостерігалось збільшення м'язової маси плечового пояса та грудей, що свідчить про перерозподіл ваги тіла на передні кінцівки для розвантаження тазового пояса.

3. При проведенні тестів на пасивний діапазон рухів (максимально безболісне відведення та розгинання стегна), у всіх тварин Групи II фіксувалася різка больова реакція, спричинена хронічним остеоартритом та тертям «кістка об кістку».

Проведення тестів на люксацію під седациєю дозволило об'єктивізувати

ступінь нестабільності суглобів, яку неможливо оцінити під час звичайного огляду через м'язовий опір.

Таблиця 2.2

Частота виявлення клінічних ознак під час первинного огляду (n=10)

Клінічна ознака	Група I (цуценята, n=4)	Група II (дорослі, n=6)	Всього, абс / %
Кульгавість (періодична або постійна)	3	6	9 / 90
«Кролячі стрибки»	3	2	5 / 50
Атрофія м'язів стегна	2	6	8 / 80
Труднощі при вставанні з положення лежачи	1	5	6 / 60
Болючість при розгинанні суглоба	4	6	10 / 100
Зайва маса тіла (BCS > 6/10)	2	5	7 / 70

Тест Ортолані виявився позитивним у всіх 4 цуценят групи I, що підтвердило наявність підвивиху та лаксації капсули суглоба. У дорослих собак тест був позитивним лише у 2 випадках із 6, оскільки розвиток фіброзу капсули та остеофітів у частини тварин Групи II призвів до механічної стабілізації суглоба, незважаючи на тяжкий артроз.

Тест Барденса підтвердив наявність значного латерального зміщення голівки стегна у 7 тварин (70%), що корелювало з рентгенологічними даними про підвивих.

Важливим результатом клінічного обстеження стало виявлення надмірної ваги у більшості пацієнтів. Середній показник BCS склав 7,4 бала з 10. Наявність зайвого жиру в організмі не тільки збільшувала механічне навантаження на суглоби, але й підтримувала системне запалення синовіальної оболонки за рахунок виділення адипоцитами прозапальних цитокінів.

Результат повного клінічного обстеження показав, що ДТСС у досліджуваних тварин проявляється широким спектром ознак. Встановлена 100% болючість і висока частота атрофії м'язів (80%) підтвердили необхідність негайного початку мультимодальної консервативної терапії із застосуванням Сімалджексу, Мелоксикаму та суворої дієтотерапії.

2.3.2. Порівняльна оцінка переносимості та ефективності Сімалджексу і Мелоксикаму

Застосування нестероїдних протизапальних засобів є фундаментом фармакологічної підтримки під час консервативного лікування ДТСС, оскільки вони володіють поєднаною анальгезуючою і протизапальною дією. Під час дослідження проводили порівняльну оцінку двох препаратів цієї групи – Сімалджекса (цимікоксибу) і Мелоксикаму – для обмеження больового синдрому у 10 піддослідних собак. Основною метою застосування цих препаратів було переривання циклу «біль-запалення», який веде до подальшої деградації хряща і м'яких тканин суглоба.

Сімалджекс показав високу ефективність у Групі I (цуценята) під час обмеження гострого болю, спричиненого ювенільною нестабільністю та мікрофрактурами вертлюжної западини. Власники відзначали поліпшення опороздатності та зменшення вираженості «кролячих стрибків» вже на 3-5 день терапії.

Мелоксикам ефективно застосовувався в Групі II (дорослі собаки) для контролю хронічного больового синдрому, пов'язаного з остеоартритом. Було зафіксовано значне зниження «стартового болю» і скутості рухів після тривалого відпочинку.

Ефективність обох препаратів була тісно пов'язана з контролем маси тіла. У тварин, які досягли оптимальної кондиції (BCS 4-5/10), терапевтична відповідь наставала швидше, а потреба у високих дозах знижувалася (таблиця 2.3).

Таблиця 2.3

Динаміка клінічних показників через 3 місяці лікування

Параметр (середнє значення)	Спочатку	Через 3 місяці	Покращення
Вага (BCS, 1-10 балів)	7,4 (Надлишок)	5,1 (Норма)	~31%
Біль (VAS, 1-10 балів)	7,3 (Сильна)	2,6 (Слабка)	~64%
Кульгавість (1-5 балів)	3,6 (Помірна)	1,1 (Легка)	~69%

Незважаючи на високу терапевтичну цінність, застосування НПЗЗ завжди пов'язане з ризиком небажаних побічних ефектів, особливо під час тривалих курсів. Під час моніторингу оцінювали стан шлунково-кишкового тракту, апетит і загальну активність пацієнтів. Сімалджекс продемонстрував хорошу переносимість у молодих тварин. За період спостереження не було зафіксовано випадків гастроінтестинальних розладів, що може бути пов'язано з високою селективністю препарату. Мелоксикам також показав стабільний профіль безпеки, проте в одного собаки з групи II (вік 7 років) при тривалому прийомі спостерігалася епізодична діарея, що вимагало тимчасової відміни препарату і подальшого коригування дози до мінімально ефективної. Порівняльна характеристика цих двох препаратів наведена у таблиці 2.4.

Таблиця 2.4

Порівняльна характеристика ефективності НПЗЗ у досліджуваних групах

Параметр порівняння	Сімалджекс (n=4)	Мелоксикам (n=6)
Швидкість обмеження гострого болю	Висока (3-5 днів)	Помірна (5-7 днів)
Контроль хронічного «стартового» болю	Помірний	Високий
Частота побічних ефектів (ШКТ)	0%	20% (1 випадок)
Вплив на загальну активність	Значне поліпшення	Значне поліпшення

Продовження таблиці 2.4

Параметр порівняння	Сімалджекс (n=5)	Мелоксикам (n=5)
Необхідність у гастропротекторах	Не вимагалось	Рекомендувалося при загостренні

Через 6 місяців було проведено фінальне оцінювання результатів за критеріями мобільності та якості життя (таблиця 2.5).

Таблиця 2.5

Ефективність консервативного методу (n=10)

Початок	Група I (цуценята)	Група II (дорослі)	Характеристика результату
Високий	3 (75%)	3 (50%)	Повна відсутність кульгавості, нормальна активність
Помірний	1 (25%)	2 (33,3%)	Рідкісна скутість вранці, помірна активність
Низький	0 (0%)	1 (16,7%)	Збереження болю, прогресування остеоартрозу

Обидва досліджувані препарати є ефективними інструментами в рамках мультимодального підходу до лікування ДТСС. Сімалджекс доцільно використовувати в періоди гострих больових фаз у молодих тварин завдяки швидкому настанню ефекту. Мелоксикам залишається препаратом вибору для довгострокового ведення дорослих пацієнтів із хронічним остеоартритом. Ключовим фактором підвищення безпеки терапії є використання мінімально ефективних доз на тлі суворого контролю ваги та обмеження травматичних навантажень.

2.3.3. Аналіз якості життя та суб'єктивна оцінка власників

Оскільки основною метою лікування дисплазії кульшового суглоба є не

повне лікування, а підвищення якості життя тварини, суб'єктивна оцінка власників визнана найважливішим критерієм ефективності терапії. Під час дослідження власники 10 піддослідних собак щодня фіксували поведінкові зміни своїх вихованців, орієнтуючись на їхню здатність виконувати звичні побутові дії.

Власникам було запропоновано оцінити динаміку стану за низкою критеріїв, які найчастіше спричиняють труднощі в собак із ДТСС: підйом після відпочинку, бажання гратися, підйом сходами та застрибування в автомобіль. Результати опитування власників через 6 місяців після початку лікування наведені у таблиці 2.6.

Таблиця 2.6

Суб'єктивна оцінка власниками якості життя вихованців (через 6 місяців)

Параметр оцінки	До лікування (середнє)	Через 6 місяців (середнє)	Покращення
Легкість підйому після сну	Ускладнений	Вільний / Легкий	Значне
Активність на прогулянках	Знижена (швидка втомлюваність)	Нормальна (висока)	Значне
Підйом по сходах / Стрибки	Уникає / Болісно	Виконує самостійно	Помірне
Загальний фон настрою	Апатичний	Веселий	Виражене
Сон і відпочинок	Тривожний	Глибокий, спокійний	Помірне

Група I (Щуценята, n=4). Власники відзначили зникнення «виляючої» ходи і повернення до нормальної ігрової активності вже через 2-3 тижні після початку прийому Сімалджекса і корекції ваги. Зникнення ювенільного болю призвело до того, що щенята стали більш активними і перестали проявляти

апатію, яку власники раніше помилково приймали за "спокійний характер".

Група II (Дорослі, n=6). Найбільш значущим досягненням у цій групі стало усунення «стартового болю». Власники 5 з 6 собак відзначили, що вихованці стали легше вставати вранці і перестали «берегти» задні кінцівки під час руху по пересіченій місцевості.

Згідно з науковими даними, хронічний біль при артриті істотно впливає на психоемоційний стан собаки. Під час дослідження власники 80% собак повідомили про поліпшення поведінки улюбленця. Тварини стали більш контактними, життєрадісними і менш дратівливими. Це безпосередньо пов'язано з ефективним обмеженням синовіту за допомогою Сімалджекса і Мелоксикаму, що дало змогу усунути постійне джерело больового подразнення.

Підсумкове анкетування засвідчило, що 90% власників (9 із 10) задоволені результатами консервативного лікування і вважають, що якість життя їхніх собак повернулася до прийнятного рівня. Особливо високий ступінь задоволеності було зафіксовано у випадках, коли вдалося досягти цільового індексу маси тіла (BCS 4-5) і підтримувати його впродовж усього курсу. Єдиний випадок низької задоволеності було зафіксовано у власника собаки з Групи II з тяжким остеоартрозом (ступінь E), де навіть за використання НПЗЗ і нутрицевтиків не вдалося досягти повної безболісності під час активних навантажень.

Суб'єктивна оцінка власників підтверджує, що мультимодальний підхід ефективно вирішує завдання підвищення якості життя у переважній більшості пацієнтів (90%). Основними маркерами успіху для власників стали повернення «радості життя», підвищення витривалості й усунення скутості рухів, що дає змогу рекомендувати цей протокол як повноцінну альтернативу хірургії на ранніх і середніх стадіях ДТСС.

2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

Економічне обґрунтування проведених лікувальних заходів при ДТСС

базується на порівнянні витрат на мультимодальну консервативну терапію та вартості збереженої племінної цінності й зоогігієнічного стану тварин.

Розрахунок попередженого економічного збитку (Пз)

Попереджений збиток розраховується як вартість тварин, у яких внаслідок лікування було збережено опорно-рухову функцію та племінну цінність, що дозволило уникнути інвалідизації або евтаназії.

Формула розрахунку: $Пз = Мд \times Ц$, де:

- $Мд$ – кількість вилікуваних тварин (оцінюється за результатами високої та помірної ефективності);
- $Ц$ – середня ринкова вартість тварин (для породистих собак великих порід м. Полтави прийнята умовно 15 000 грн).

У нашому дослідженні клінічне покращення спостерігалось у 9 з 10 тварин (90%).

- Група 1 (Ювенільна, $n=4$): всі 4 тварини показали позитивну динаміку. $Пз_1 = 4 \times 15\,000 = 60\,000$ грн.
- Група 2 (Доросла, $n=6$): 5 тварин показали стабільне покращення. $Пз_2 = 5 \times 15\,000 = 75\,000$ грн.
- Загальний $Пз = 60\,000 + 75\,000 = 135\,000$ грн.

Розрахунок вартості робочого часу персоналу

Вартість 1 хвилини роботи лікаря: $20\,000 \div 25,6 \div 7 \div 60 = 1,86$ грн/хв.

Вартість 1 хвилини роботи асистента: $13\,600 \div 25,6 \div 7 \div 60 = 1,26$ грн/хв.

Сумарна вартість роботи зміни (лікар + асистент): 3,12 грн/хв.

Витрати на оплату праці (Воп)

Для обох груп інтенсивний курс моніторингу та фізіотерапії (PROM-вправи, масаж) тривав 90 діб (3 місяці).

- Група 1: Щоденно проводилася 1 маніпуляція (фізіотерапія + огляд) тривалістю 15 хв. На 1 тварину: $90 \text{ діб} \times 15 \text{ хв} = 1350 \text{ хв}$. На групу ($n=4$): $1350 \times 4 = 5400 \text{ хв}$. $Воп_1 = 3,12 \times 5400 = 16\,848$ грн.
- Група 2: Щоденно проводилася 1 маніпуляція тривалістю 15 хв. На 1 тварину: $90 \text{ діб} \times 15 \text{ хв} = 1350 \text{ хв}$. На групу ($n=6$): $1350 \times 6 = 8100$

$$\text{хв. Вop}_2 = 3,12 \times 8100 = 25\,272 \text{ грн.}$$

Матеріальні витрати на лікування (Вм)

У розрахунок включено вартість основних препаратів: НПЗЗ (Сімалджекс, Мелоксикам), хондропротекторів та Омега-3 жирних кислот.

Вартість матеріалів для Групи 1 (використання Сімалджексу):

1. Сімалджекс (80 мг, 8 таб) – 8 уп. (по 2 уп. на тварину) $\times$ 780 грн = 6 240 грн;
2. Хондропротектори (Canvit Chondro Super) – 4 уп. $\times$ 650 грн = 2 600 грн;
3. Омега-3 (Fish Oil) – 4 фл. $\times$ 320 грн = 1 280 грн;
4. Витратні матеріали (рукавички, серветки) – 4 компл. $\times$ 120 грн = 480 грн.

$$\text{Вм}_1 = 6\,240 + 2\,600 + 1\,280 + 480 = 10\,600 \text{ грн.}$$

Вартість матеріалів для Групи 2 (використання Мелоксикаму):

1. Мелоксикам (Мелоксивет/Метакам) – 6 фл. $\times$ 540 грн = 3 240 грн;
2. Хондропротектори (Canvit Chondro Maxi) – 6 уп. $\times$ 720 грн = 4 320 грн;
3. Омега-3 (Fish Oil) – 6 фл. $\times$ 320 грн = 1 920 грн;
4. Витратні матеріали та седация для рентген-контролю – 600 грн.

$$\text{Вм}_2 = 3\,240 + 4\,320 + 1\,920 + 600 = 10\,080 \text{ грн.}$$

Загальні ветеринарні витрати (Вв)

- Вв₁ (Група 1): 16 848 (праця) + 10 600 (матеріали) = 27 448 грн.
- Вв₂ (Група 2): 25 272 (праця) + 10 080 (матеріали) = 35 352 грн.

Визначення економічного ефекту (Ее) та ефективності (Егрн)

Економічний ефект визначаємо за формулою: $\text{Ее} = \text{Пз} - \text{Вв}$.

- Ее₁ (Група 1): 60 000 – 27 448 = 32 552 грн.
- Ее₂ (Група 2): 75 000 – 35 352 = 39 648 грн.

Економічна ефективність на 1 гривню витрат ($\text{Егрн} = \text{Ее} \div \text{Вв}$):

- Егрн₁: 32 552 $\div$ 27 448 = 1,18 грн.
- Егрн₂: 39 648 $\div$ 35 352 = 1,12 грн.

2.5. Обговорення результатів власних досліджень

Отримані під час роботи дані підтверджують високу терапевтичну цінність мультимодального консервативного підходу. Загальний показник клінічного поліпшення (90%) узгоджується з даними літератури, що вказують на те, що більшість собак із ДТСС можуть успішно адаптуватися до життя без хірургічного втручання.

Фундаментом досягнутого успіху став жорсткий контроль маси тіла. Зниження індексу кондиції тіла до рівня 4-5 балів із 10 дало змогу радикально зменшити механічне навантаження на нестабільні суглоби. Це підтверджує наукову тезу про те, що для багатьох пацієнтів одного лише зниження ваги достатньо для купірування основних симптомів артрити. Крім того, нормалізація ваги дала змогу використовувати мінімально ефективні дозування НПЗЗ, знижуючи ризик системних побічних ефектів.

Застосування Сімалджексу і Мелоксикаму було спрямоване на придушення синовіїту – запалення оболонки суглоба, що є основним джерелом болю в разі ДТСС. Швидка відповідь на терапію Сімалджексом у ювенільній групі (Група I) пояснюється ефективним блокуванням медіаторів запалення у фазі активного розтягнення капсули суглоба. Стабільний ефект Мелоксикаму у дорослих собак (Група II) дав змогу контролювати хронічний «стартовий» біль, спричинений ерозією хряща та контактом оголених кісткових поверхонь. Поєднання НПЗЗ з хондропротекторами (глюкозаміном і хондроїтином) сприяло поліпшенню гідратації хрящової тканини та регенерації суглобових структур, що критично важливо для уповільнення прогресування остеоартрозу.

Відмінність в ефективності між Групою I (75% значного поліпшення) і Групою II (50%) зумовлена біфазною природою захворювання. У молодих собак (Група I) організм має високий компенсаторний потенціал, до 12-15 місяців відбувається природна стабілізація суглоба за рахунок фіброзу капсули і розвитку потужного м'язового корсету. У другій групі патологічний

процес уже перейшов у стадію структурної деформації з утворенням остеофітів, що робить консервативне лікування паліативним, спрямованим на підтримання комфорту, а не на відновлення анатомії суглоба.

Суб'єктивна оцінка власників виявила пряму кореляцію між зниженням рівня болю і поліпшенням психоемоційного стану тварин. Усунення постійного больового подразника призвело до підвищення ігрової активності та соціальної контактності собак. Той факт, що 90% власників задоволені результатом, свідчить про те, що навіть у разі збереження рентгенологічних ознак дисплазії (ступені D і E), консервативна стратегія дає змогу тварині вести повноцінне активне життя.

Обговорення результатів показує, що успіх терапії був досягнутий завдяки синергії дієтотерапії, правильного вибору НПЗЗ і своєчасної нутрицевтичної підтримки. Консервативне ведення є методом вибору для більшості пацієнтів, даючи змогу уникнути ризиків і витрат, пов'язаних із радикальною хірургією.

РОЗДІЛ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ

Забезпечення біобезпеки та дотримання санітарно-гігієнічних норм у ветеринарній клініці є фундаментальною складовою успішного лікування, що спрямована на запобігання поширенню інфекцій та захист здоров'я персоналу і пацієнтів. У контексті роботи з ортопедичними захворюваннями, такими як дисплазія кульшових суглобів, режим біобезпеки починається з суворого контролю клінічного середовища, що включає регулярну дезінфекцію оглядових столів та підлоги після кожного відвідувача, а також використання бактерицидних ламп для знезараження повітря в приміщеннях. Особлива увага приділяється операційному блоку та зонам візуальної діагностики, де підтримання асептичних умов забезпечується через ретельну передзбиральну підготовку, контроль циркуляції повітря та стерилізацію всього інструментарію за міжнародними стандартами.

Процес підготовки до діагностичних маніпуляцій та хірургічного втручання вимагає злагодженої роботи команди лікарів та власників тварин, що також є частиною загальної системи безпеки. Ветеринарні фахівці проводять повний клінічний огляд, загальний та біохімічний аналізи крові для оцінки стану здоров'я пацієнта та розробки безпечного плану анестезії. Зі свого боку, власники повинні забезпечити безпечне транспортування тварин до клініки, використовуючи намордники та повідці для собак великих порід, що мінімізує ризики травматизації персоналу та інших пацієнтів у залі очікування. Безпосередньо перед процедурами проводиться моніторинг життєво важливих показників – пульсу, температури та дихання, а ділянка шкіри для втручання піддається ретельній підготовці шляхом гоління шерсті та обробки антисептичними розчинами.

Під час проведення маніпуляцій під седацією або загальною анестезією, що є обов'язковим для якісної рентгенографії та ортопедичних тестів, безпека пацієнта гарантується безперервним моніторингом частоти серцевих скорочень, ритму, насичення тканин киснем та артеріального тиску.

Хірургічна бригада використовує засоби індивідуального захисту, включаючи стерильні рукавички, маски та спеціальний одяг, що разом із асептичною технікою виконання операцій зводить до мінімуму ризик інфекційних ускладнень. Такий системний підхід до охорони праці та біобезпеки дозволяє не лише ефективно лікувати складні патології опорно-рухового апарату, а й забезпечувати високий рівень захисту всього ветеринарного закладу.

Завершальним етапом режиму біобезпеки є правильне поводження з медичними відходами та післяопераційний догляд. Усі використані гострі предмети, такі як голки та скальпелі, підлягають утилізації в спеціальних контейнерах, а біологічні матеріали та витратні засоби (ватні тампони, серветки) збираються в марковані пакети для подальшої утилізації. Після завершення лікувальних заходів тварини перебувають під наглядом у стаціонарі до повної стабілізації фізіологічних показників, після чого власникам надаються детальні інструкції щодо обмеження активності та гігієнічного догляду за швами в період реабілітації. Дотримання цих комплексних протоколів є запорукою відсутності госпітальних інфекцій та швидкого відновлення локомоторної функції пацієнтів.

ВИСНОВКИ

На підставі аналізу літературних та отриманих результатів, можна сформулювати такі висновки:

1. Дисплазія кульшового суглоба є складним мультифакторним захворюванням, в основі якого лежить генетично зумовлена нестабільність суглоба, яка поглиблюється факторами зовнішнього середовища. Ця патологія неминуче призводить до розвитку вторинного остеоартриту, що характеризується деградацією хряща і хронічним больовим синдромом.
2. Ефективна діагностика захворювання вимагає комплексного підходу, що включає оцінку специфічних клінічних ознак, проведення мануальних тестів під седацією і рентгенологічне підтвердження ступеня дегенеративних змін.
3. Консервативне лікування є високоефективним методом ведення пацієнтів, що дає змогу досягти клінічного поліпшення у 90 % досліджуваних тварин і уникнути хірургічного втручання на ранніх і середніх стадіях хвороби. Особливо високі результати (75 % значного поліпшення) спостерігаються у цуценят у період ювенільної стабілізації суглоба.
4. Контроль маси тіла визнано ключовим елементом терапії. Підтримка індексу кондиції тіла в межах 4-5 балів із 10 дає змогу мінімізувати механічне навантаження на уражені суглоби, знизити вираженість запалення і потребу у високих дозах медикаментів.
5. Фармакологічна підтримка з використанням сучасних нестероїдних протизапальних засобів, таких як Сімалджекс і Мелоксикам, забезпечує якісне обмеження больового синдрому і розрив циклу запальної деградації тканин суглоба.
6. Мультиmodalний підхід, що поєднує дієтотерапію, фармакокорекцію та модифікацію фізичних навантажень, дає змогу значно підвищити якість життя тварин, повертаючи їм здатність до безболісного руху та соціальної активності.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Comhaire, F. H., & Snaps, F. (2008). Comparison of two canine registry databases on the prevalence of hip dysplasia by breed and the relationship of dysplasia with body weight and height. *American Journal of Veterinary Research*, 69(3), 330–333.
2. Torres, G. de la Riva, Hart, B. L., Farver, T. B., et al. (2013). Neutering Dogs: Effects on Joint Disorders and Cancers in Golden Retrievers. *PLOS ONE*, 8(2), e55937.
3. Kishimoto, M., Pae, S.-H., Muroya, N., et al. (2010). The relationship between the size of caudolateral curvilinear osteophyte of the canine femoral neck and the radiographic view. *Journal of Veterinary Science*, 11(1), 89–91.
4. Terry, D. E., Rees-Milton, K., Smith, P., Carran, J., et al. (2005). N-acetylation of glucosamine modulates chondrocyte growth, proteoglycan synthesis, and gene expression. *The Journal of Rheumatology*, 32(9), 1775–1786.
5. Connor, J. R., LePage, C., Swift, B. A., et al. (2009). Protective effects of a cathepsin K inhibitor, SB-553484, in the canine partial medial meniscectomy model of osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*, 17(9), 1236–1243.
6. Lenahan, T. M., & Van Sickle, D. C. (1985). Canine osteochondrosis. In D. M. Nunamaker & C. D. Newton (Eds.), *Textbook of Small Animal Orthopaedics*. Philadelphia: Lippincott.
7. Smith, G. K., Lawler, D. F., Biery, D. N., Powers, M. Y., Shofer, F., Gregor, T. P., et al. (2012). Chronology of hip dysplasia development in a cohort of 48 Labrador Retrievers followed for life: Chronology of hip dysplasia development in Labrador Retrievers. *Veterinary Surgery*, 41(1), 20–33. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2011.00935.x>
8. Lust, G. (1997). An overview of the pathogenesis of canine hip dysplasia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 210(10), 1443–1445.

9. Madsen, J. S. (1997). The joint capsule and joint laxity in dogs with hip dysplasia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 210(10), 1463–1465.
10. Krontveit, R. I., Trangerud, C., Sævik, B. K., Skogmo, H. K., & Nødtvedt, A. (2012). Risk factors for hip-related clinical signs in a prospective cohort study of four large dog breeds in Norway. *Preventive Veterinary Medicine*, 103(2–3), 219–227. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2011.09.018>
11. Wear Referrals. (2020). *Management of Hip Dysplasia: Information Sheet for Owners*. Small Animal Hospital, UK.
12. VCA Animal Hospitals. (2025). *Juvenile Pubic Symphysiodesis in Dogs*. Malcolm Weir, DVM; Krista Williams, DVM.
13. Veterinary Referral Services (VRS). *Canine Hip Dysplasia: Non-Surgical Management Protocol*. Hamilton, New Zealand.
14. Orthopedic Foundation for Animals (OFA). (2018). *What is Canine Hip Dysplasia? Clinical Guidelines and Breed Statistics*.
15. PennHIP (University of Pennsylvania Hip Improvement Program). *Distraction Index and Early Diagnosis of Canine Hip Laxity*.
16. Loder, R. T., & Todhunter, R. J. (2017). The demographics of canine hip dysplasia in the United States and Canada. *Journal of Veterinary Medicine*, 2017, 5723476. <https://doi.org/10.1155/2017/5723476>
17. Loder, R. T., & Skopelja, E. N. (2011). The epidemiology and demographics of hip dysplasia. *ISRN Orthopedics*, 2011, 238607. <https://doi.org/10.5402/2011/238607>
18. Worth, A. J., Bridges, J. P., Cave, N. J., & Jones, G. (2012). Seasonal variation in the hip score of dogs as assessed by the New Zealand Veterinary Association Hip Dysplasia scheme. *New Zealand Veterinary Journal*, 60(2), 110–114. <https://doi.org/10.1080/00480169.2011.636730>
19. Ohlerth, S., Lang, J., Busato, A., & Gaillard, C. (2001). Estimation of genetic population variables for six radiographic criteria of hip dysplasia in a

colony of Labrador Retrievers. *American Journal of Veterinary Research*, 62(6), 846–852. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2001.62.846>

20. Malm, S., Fikse, W. F., Danell, B., & Strandberg, E. (2008). Genetic variation and genetic trends in hip and elbow dysplasia in Swedish Rottweiler and Bernese Mountain Dog. *Journal of Animal Breeding and Genetics*, 125(6), 403–412. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0388.2008.00725.x>

21. Parker, H. G. (2012). Genomic analyses of modern dog breeds. *Mammalian Genome*, 23(1), 19–27. <https://doi.org/10.1007/s00335-011-9387-6>

22. Rimbault, M., & Ostrander, E. A. (2012). So many doggone traits: Mapping genetics of multiple phenotypes in the domestic dog. *Human Molecular Genetics*, 21(1), R52–R57. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddc323>

23. Comhaire, F. H., & Snaps, F. (2008). Comparison of two canine registry databases on the prevalence of hip dysplasia by breed and the relationship of dysplasia with body weight and height. *American Journal of Veterinary Research*, 69(3), 330–333. <https://doi.org/10.2460/ajvr.69.3.330>

24. Krøntveit, R. I., Nødtvedt, A., Sævik, B. K., Ropstad, E., Skogmo, H. K., & Trangerud, C. (2010). A prospective study on canine hip dysplasia and growth in a cohort of four large breeds in Norway (1998–2001). *Preventive Veterinary Medicine*, 97(3–4), 252–263. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2010.09.015>

25. Sarierler, M. (2004). Comparison of femoral inclination angle measurements in dysplastic and nondysplastic dogs of different breeds. *Acta Veterinaria Hungarica*, 52(2), 245–252. <https://doi.org/10.1556/AVet.52.2004.2.13>

26. Wood, J. L. N., Lakhani, K. H., & Dennis, R. (2000). Heritability and epidemiology of canine hip-dysplasia score in flat-coated retrievers and Newfoundlands in the United Kingdom. *Preventive Veterinary Medicine*, 46(2), 75–86. [https://doi.org/10.1016/S0167-5877\(00\)00140-9](https://doi.org/10.1016/S0167-5877(00)00140-9)

27. Freeman, B., Evans, V. B., & McEwan, N. R. (2013). Canine hip dysplasia in Irish water spaniels: Two decades of gradual improvement. *Veterinary Record*, 173(3), 72–73. <https://doi.org/10.1136/vr.f4284>

28. Heinze, C. R., Freeman, L. M., Martin, C. R., Power, M. L., & Fascetti, A. J. (2014). Comparison of the nutrient composition of commercial dog milk replacers with that of dog milk. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 244(12), 1413–1422. <https://doi.org/10.2460/javma.244.12.1413>
29. Leppänen, M., Mäki, K., Juga, J., & Saloniemi, H. (2000). Factors affecting hip dysplasia in German shepherd dogs in Finland: Efficacy of the current improvement programme. *Journal of Small Animal Practice*, 41(1), 19–23. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2000.tb03130.x>
30. Corley, E. A. (1992). Role of the Orthopedic Foundation for Animals in the control of canine hip dysplasia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 22, 379–593. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(92\)50024-2](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(92)50024-2)
31. Berg, J. A., Sævik, B. K., Trangerud, C., Madsen, P., & Lingaas, F. (2025). Genetic analyses of lumbosacral transitional vertebra and hip dysplasia in nine dog breeds in Norway. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 67(1), 25. <https://doi.org/10.1186/s13028-025-00810-z>
32. Fox, S. M., Burns, J., & Burt, J. (1987). The dysplastic hip: A crippling problem in dogs. *Veterinary Medicine*, 82, 684–693.
33. Leighton, E. A., Linn, J. M., Willham, R. L., & Castleberry, M. W. (1977). A genetic study of canine hip dysplasia. *American Journal of Veterinary Research*, 38, 241–244.
34. King, M. D. (2017). Etiopathogenesis of canine hip dysplasia, prevalence, and genetics. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 4, 753–767.
35. Swenson, L., Audell, L., & Hedhammar, Å. (1997). Prevalence and inheritance of and selection for hip dysplasia in seven breeds of dogs in Sweden and benefit: Cost analysis of a screening and control program. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 210, 207–214.
36. Soo, M., & Worth, A. (2015). Canine hip dysplasia: Phenotypic scoring and the role of estimated breeding value analysis. *New Zealand Veterinary Journal*, 63, 69–78. <https://doi.org/10.1080/00480169.2014.966168>

37. Hedhammar, Å. (2020). Swedish experiences from 60 years of screening and breeding programs for hip dysplasia—Research, success, and challenges. *Frontiers in Veterinary Science*, 7, 228. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00228>
38. James, H. K., McDonnell, F., & Lewis, T. W. (2020). Effectiveness of canine hip dysplasia and elbow dysplasia improvement programs in six UK pedigree breeds. *Frontiers in Veterinary Science*, 6, 490. <https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00490>
39. Greene, L. M., Marcellin-Little, D. J., & Lascelles, B. D. X. (2013). Associations among exercise duration, lameness severity, and hip joint range of motion in Labrador Retrievers with hip dysplasia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242(11), 1528–1533. <https://doi.org/10.2460/javma.242.11.1528>
40. Smith, G. K., Mayhew, P. D., Kapatkin, A. S., McKelvie, P. J., Shofer, F. S., & Gregor, T. P. (2001). Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in German Shepherd Dogs, Golden Retrievers, Labrador Retrievers, and Rottweilers. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 219(12), 1719–1724. <https://doi.org/10.2460/javma.2001.219.1719>
41. Kealy, R. D., Lawler, D. F., Ballam, J. M., et al. (2000). Evaluation of the effect of limited food consumption on radiographic evidence of osteoarthritis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217, 1678–1680.
42. Laflamme, D. (1997). Development and validation of a body condition score system for dogs. *Canine Practice*, 22, 10–15.
43. Fries, C. L., & Remedios, A. M. (1995). The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia: A review. *Canadian Veterinary Journal*, 36(8), 494.
44. Sánchez-Molano, E., Pong-Wong, R., Clements, D. N., Blott, S. C., Wiener, P., & Woolliams, J. A. (2015). Genomic prediction of traits related to

canine hip dysplasia. *Frontiers in Genetics*, 6, Article 97. <https://doi.org/10.3389/fgene.2015.00097>

45. Fels, L., & Distl, O. (2014). Identification and validation of quantitative trait loci (QTL) for canine hip dysplasia (CHD) in German Shepherd Dogs. *PLoS ONE*, 9(5), e96618. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0096618>

46. Sánchez-Molano, E., Woolliams, J. A., Pong-Wong, R., Clements, D. N., Blott, S. C., & Wiener, P. (2014). Quantitative trait loci mapping for canine hip dysplasia and its related traits in UK Labrador Retrievers. *BMC Genomics*, 15(1), Article 1. <https://doi.org/10.1186/1471-2164-15-1>

47. Gatineau, M., Dupuis, J., Beauregard, G., Charette, B., Breton, L., Beauchamp, G., et al. (2012). Palpation and dorsal acetabular rim radiographic projection for early detection of canine hip dysplasia: A prospective study. *Veterinary Surgery*, 41(1), 42–53. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2011.00926.x>

48. Dueland, R. T., Adams, W. M., Patricelli, A. J., Linn, K. A., & Crump, P. M. (2010). Canine hip dysplasia treated by juvenile pubic symphysiodesis: Part I: Two-year results of computed tomography and distraction index. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 23(5), 306–317. <https://doi.org/10.3415/VCOT-09-04-0045>

49. Dueland, R. T., Patricelli, A. J., Adams, W. M., Linn, K. A., & Crump, P. M. (2010). Canine hip dysplasia treated by juvenile pubic symphysiodesis: Part II: Two-year clinical results. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 23(5), 318–325. <https://doi.org/10.3415/VCOT-09-04-0040>

50. Vezzoni, A., Boiocchi, S., Vezzoni, L., Vanelli, A. B., & Bronzo, V. (2010). Double pelvic osteotomy for the treatment of hip dysplasia in young dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 23(6), 444–452. <https://doi.org/10.3415/VCOT-10-03-0034>

51. Bernardé, A. (2010). Juvenile pubic symphysiodesis and juvenile pubic symphysiodesis associated with pectineus myotomy: Short-term outcome in

56 dysplastic puppies. *Veterinary Surgery*, 39(2), 158–164.
<https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2010.00644.x>

52. Coopman, F., Verhoeven, G., Saunders, J., Duchateau, L., & Van Bree, H. (2008). Prevalence of hip dysplasia, elbow dysplasia and humeral head osteochondrosis in dog breeds in Belgium. *Veterinary Record*, 163, 654–658.
<https://doi.org/10.1136/vr.163.22.654>

53. Taroni, M., Genevois, J.-P., Viguier, E., Pillard, P., Livet, V., Cachon, T., et al. (2018). Comparison of early measurements of the distraction index, Norberg angle on distracted view and the official radiographic evaluation of the hips of 215 dogs from two guide dog training schools. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 31(6), 445–451.

54. Dycus, D. L., Levine, D., & Marcellin-Little, D. J. (2017). Physical rehabilitation for the management of canine hip dysplasia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 47(4), 823–850.
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.02.006>

55. Vezzoni, A., Dravelli, G., Vezzoni, L., De Lorenzi, M., Corbari, A., Cirila, A., Nassuato, C., & Tranquillo, V. (2008). Comparison of conservative management and juvenile pubic symphysiodesis in the early treatment of canine hip dysplasia. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 21(3), 267–279.

56. Smith, G. K., Paster, E. R., Powers, M. Y., Lawler, D. F., Biery, D. N., Shofer, F. S., McKelvie, P. J., & Kealy, R. D. (2006). Lifelong diet restriction and radiographic evidence of osteoarthritis of the hip joint in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 229(5), 690–693.
<https://doi.org/10.2460/javma.229.5.690>

57. Butler, J. R., Gambino, J. (2017). Canine hip dysplasia: Diagnostic imaging. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 47(4), 777–793. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.02.002>

58. Reagan, J. K. (2017). Canine hip dysplasia screening within the United States: Pennsylvania Hip Improvement Program and Orthopedic

Foundation for Animals hip/elbow database. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 47(4), 795–805. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.>

59. Verhoeven, G., Fortrie, R., Van Ryssen, B., & Coopman, F. (2012). Worldwide screening for canine hip dysplasia: Where are we now? *Veterinary Surgery*, 41(1), 10–19. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2011.00929.x>

ДОДАТКИ

Додаток А



Рис. А.1. Рентгенограма німецької вівчарки з ознаками дисплазії ТСС



Рис. А.2. Рентгенограма лабрадора з ознаками вторинного остеоартриту
ТСС

Додаток Б



Рис. Б.1. Рентгенограма тазової ділянки лабратора (8 міс.) з клінічними ознаками дисплазії ТСС