

literature review. *International Journal of Psychophysiology*, 180, 27–48. <https://doi.org/10.1016/J.IJPSYCHO.2022.07.007>

3. Salgirli Demirbas, Y., Isparta, S., Saral, B., Keskin Yılmaz, N., Adıay, D., Matsui, H., Töre-Yargin, G., Musa, S. A., Atilgan, D., Öztürk, H., Kul, B. C., Şafak, C. E., Ocklenburg, S., & Güntürkün, O. (2023). Acute and chronic stress alter behavioral laterality in dogs. *Scientific Reports*, 13(1), 4092. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-31213-7>

4. Wehrwein, E. A., Orer, H. S., & Barman, S. M. (2016). Overview of the Anatomy, Physiology, and Pharmacology of the Autonomic Nervous System. *Comprehensive Physiology*, 6(3), 1239–1278. <https://doi.org/10.1002/J.2040-4603.2016.TB00714.X>

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ МІКСОМАТОЗНО-ДЕГЕНЕРАТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У СОБАК

Ренгач Д. І., Тішкіна Н. М.

e-mail: dianareng26@gmail.com

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро

Міксоматозно-дегенеративне захворювання мітрального клапана (ММВД) є найпоширенішою набутою патологією серця у собак, що має хронічний, прогресуючий та незворотний характер [1, 5]. У його основі лежить дегенеративне ураження сполучнотканинних структур клапанного апарату з розвитком міксоматозної трансформації, деформації стулок мітрального клапана та формуванням мітральної регургітації, яка поступово призводить до об'ємного перевантаження лівих відділів серця, ремоделювання міокарда та розвитку хронічної серцевої недостатності [2, 4]. Розвиток даної патології є багатофакторним процесом, на який впливають генетична схильність, вік, хронічні гемодинамічні навантаження, стрес, супутні захворювання та фізична активність, що можуть як запускати, так і прискорювати клінічну маніфестацію хвороби [1, 3]. Діагностика базується на комплексному підході, де провідну роль відіграє ехокардіографія, а оцінка стану тварини здійснюється відповідно до класифікації Американського коледжу ветеринарної внутрішньої медицини (ACVIM), що дозволяє визначити стадію процесу та тактику лікування [3, 5].

Мета роботи: дослідити клініко-морфологічні та ехокардіографічні особливості перебігу міксоматозно-дегенеративного захворювання мітрального клапана у собак, проаналізувати інформативність діагностичних маркерів і стабільність клінічної динаміки тварин на тлі специфічної кардіопротекторної терапії.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводили протягом 2026 року на базі комплексу ветеринарних послуг “Снот” міста Запоріжжя. Об'єктом дослідження були шість собак дрібних порід (йоркширський тер'єр, чихуахуа, два пекінеси, такса, померанський шпіц) віком від 6 до 12 років. У роботі застосовували комплекс загальних та спеціальних методів дослідження: клінічні методи включали збір анамнезу, фізикальний огляд тварин, аускультацию серцево-судинної та дихальної систем, вимірювання температури тіла, частоти серцевих скорочень (ЧСС) та частоти дихальних рухів (ЧДР). Лабораторні методи (загальноклінічний та біохімічний аналізи крові) та загальний аналіз сечі. Інструментальні методи базувалися на трансторакальній ехокардіографії (ЕхоКГ), яку виконували на ультразвукових апаратах експертного класу Mindray (серії Vetus або M) / Chison за допомогою фазованого секторного датчика з частотою 4–8 МГц у В- та М-режимах, а також із

застосуванням спектральної та колірної доплерографії. Визначали ступінь мітральної регургітації, нормований кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка (LVIDdn) та співвідношення лівого передсердя до аорти (LA/Ao). Стадіювання патологічного процесу здійснювали відповідно до чинної міжнародної класифікації Американського коледжу ветеринарної внутрішньої медицини (ACVIM) [3].

Терапевтичне втручання базувалося на сучасних принципах ветеринарної кардіології. Схеми лікування адаптували індивідуально залежно від стадії MMVD та клінічного стану тварин із застосуванням таких дозувань: пімобендан — перорально у дозі 0,25–0,3 мг/кг маси тіла 2 рази на добу за 1 годину до годівлі; фуросемід — перорально або парентерально (при декомпенсації) у стартовій дозі 1–2 мг/кг; спіронолактон — перорально у дозі 1–2 мг/кг 1–2 рази на добу; симптоматично — буторфанол у дозі 0,1–0,25 мг/кг підшкірно або внутрішньом'язово для купування виражених нападів кардіогенного кашлю та седації пацієнтів у стані стресу чи респіраторного дистресу. Важливим компонентом моніторингу пацієнтів у домашніх умовах був регулярний контроль власниками частоти дихальних рухів (ЧДР) у стані спокою чи сну (норма < 30 рухів за хвилину), що слугувало об'єктивним маркером оцінки ефективності діуретичної терапії та індикатором ризику розвитку набряку легень.

Результати дослідження. На момент надходження до клініки у всіх тварин спостерігалися типові клінічні ознаки, характерні для стадії декомпенсації серцевої діяльності, зокрема задишка, кашель (частіше в нічний час), зниження толерантності до фізичного навантаження, пригнічення загального стану та зниження апетиту. В окремих випадках реєстрували блювоту, асоційовану з кашльовими нападами. В ряді випадків проводилась диференційна діагностика з патологіями респіраторної системи (бордетельоз, колапс трахеї), однак остаточно верифікація діагнозу здійснювалася за допомогою ехокардіографії, яка виступала основним і найбільш інформативним методом дослідження.

Ехокардіографічне обстеження у всіх тварин виявило характерні морфо-функціональні зміни: потовщення та деформацію стулок мітрального клапана, наявність мітральної регургітації різного ступеня (від помірної до тяжкої), збільшення розмірів лівого передсердя (співвідношення АО/ЛП у межах 2,0–3,18), а також ознаки застійних явищ у малому колі кровообігу різного ступеня вираженості. У трьох собак виявили супутні дегенеративні зміни тристулкового клапана. На підставі проведеного комплексного дослідження усім тваринам встановлено остаточної діагноз: міксоматозно-дегенеративне захворювання мітрального клапана стадії С2 з проявами хронічної серцевої недостатності.

Аналіз динаміки клінічного стану показав, що у відповідь на проведену терапію у всіх тварин відзначалося поступове покращення. Так на 3–4-ту добу з початку лікування спостерігалось зменшення вираженості задишки та кашлю, однак частота дихальних рухів залишалася підвищеною; на 5–7-му добу відзначалося відновлення апетиту, підвищення активності та зниження ЧДР до 33–40 рух./хв. Стабілізація стану була досягнута на 10–13-ту добу лікування і характеризувалася нормалізацією загального стану, відсутністю задишки у спокої, значним зменшенням кашлю та нормалізацією ЧДР до фізіологічних значень (близько 30–33 рух./хв.). Повторні ехокардіографічні дослідження підтвердили позитивну динаміку, що проявлялася зменшенням ступеня мітральної регургітації, зниженням показника АО/ЛП та зменшенням застійних явищ у малому колі кровообігу; у частини тварин зафіксовано перехід до клінічно компенсованого стану (С1). Зважаючи на прогресуючий характер захворювання, тварини, що приймали участь у дослідженні потребують довічної комбінованої терапії, регулярного ехокардіографічного моніторингу та контролю клінічних показників для попередження подальшої декомпенсації. Власникам тварин були надані відповідні рекомендації.

Висновки. Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать, що міксоматозно-дегенеративне захворювання мітрального клапана стадії С2 у дослідних собак характеризується типовим клінічним перебігом із розвитком ознак хронічної серцевої недостатності. За умови своєчасної діагностики та адекватної медикаментозної терапії

можливе досягнення клінічної стабілізації, покращення функціонального стану серцево-судинної системи та підвищення якості життя тварин, що підкреслює важливість раннього виявлення, стадіювання та довготривалого моніторингу таких пацієнтів у ветеринарній практиці.

Список використаних джерел:

1. Сулова Н. І., Семенов О. В. Новітні підходи та перспективи лікування міксоматозної дегенерації мітрального клапана у собак. *Біологія тварин*. 2025. URL: Репозитарій ДДЕНУ (дата звернення: 19.05.2026).
2. Діагностика та лікування собак за міксоматозної дегенерації мітрального клапана. Державній біотехнологічний університет. Харків, 2026. URL: Репозитарій ДБТУ (дата звернення: 19.05.2026).
3. Keene B. W., Atkins C. E., Bonagura J. D. et al. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2019. Vol. 33, No. 3. P. 1127–1140. DOI: doi.org
4. Boswood A., Häggström J., Gordon S. G. et al. Effect of Pimobendan in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease and Cardiomegaly: The EPIC Study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2016. Vol. 30, No. 6. P. 1765–1779. DOI: doi.org
5. Серцеві захворювання у собак: сучасний підхід до лікування у ветеринарній кардіології та стадіювання за ACVIM. *UkrZooVet*. 2026. URL: Портал Укрзоовет (дата звернення: 19.05.2026).

ОБҐРУНТУВАННЯ РАЦІОНАЛЬНОЇ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ КОТІВ ІЗ ГНІЙНИМ ОТИТОМ ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ АНТИБІОТИКОГРАМИ

Рибачук Ж.В., Дейнека Т. С., Богомолів А. В.

zhrybochka@gmail.com

Поліський національний університет, м. Житомир, Україна.

Останні 10 років антибіотикорезистентність є актуальною проблемою для ветеринарної медицини і людства загалом. Раціональним вирішенням проблеми є проведення антибіотикограми, адже це є обґрунтованим їх використанням.

Гнійні отити у котів мають рецидивуючий характер, тому підбір хіміотерапевтичних засобів є важливою складовою етіотропної терапії.

За даними [1] за хронічного отиту вирізняють первинні фактори (першопричина запалення), підтверджуючі (перешкоджають клінічному вирішенню тобто обумовлюють постійний прояв симптомів отиту).

В структурі етіології отитів, отодектоз становить від 53 до 69% [1], за діагностики алергії у 17% хворих котів реєстрували зовнішній отит; були повідомлення [4], що *Malassezia* є причиною 6% отитів.

У італійських безпритульних котів із симптомами зовнішнього отиту виділяли коки та палички [5] у 72% і 29%, а змішані інфекції займали значну частину у етіологічній структурі. У котів із діагнозом алергія коки виявляли у вушних каналах в 87% випадків. У випадках зовнішнього отиту – *Staphylococcus* [6].

У наукових працях колективи науковців [2, 7] повідомили, що найпоширенішими збудниками, які спричинили зовнішній отит виділяли *Pseudomonas aeruginosa*, *Pasterella*