



STATE  
BIOTECHNOLOGICAL  
UNIVERSITY



WROCLAW UNIVERSITY  
OF ENVIRONMENTAL  
AND LIFE SCIENCES

# Актуальні питання ветеринарної медицини: реалії та перспективи – 2026

Збірник тез  
Міжнародної науково-практичної конференції

*14 травня 2026 року*



2. Хомич В.Т. // Лекції з цитології, ембріології та гістології свійських тварин: Навч. посібник. 2012: 296.
3. Хомич В.Т., Мазуркевич Т.А., Дишлюк Н.В. та ін. // Практикум з цитології, ембріології та гістології свійських тварин: Навч. посібник. 2017: 228.
4. Shimada R., Ishiguro K.I. // J. Reproduction and Development, 2023. 69(3), 139-146.
5. Wang Z. // Cell-cycle Synchronization: methods and Protocols, 2022. 3-23.

## ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС І АНТИОКСИДАНТНИЙ СТАТУС У СОБАК ІЗ РАННІМИ ОЗНАКАМИ КАРДІОМІОПАТІЙ

С.І. Цехмістренко<sup>1</sup>, В.С. Бітюцький<sup>2</sup>, О.С. Цехмістренко<sup>3</sup>, Т.С. Токарчук<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна, професор, завідувач кафедри хімії, [Svetlana.tsehmistrenko@gmail.com](mailto:Svetlana.tsehmistrenko@gmail.com)

<sup>2</sup>Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна, професор, завідувач кафедри екології та біотехнології, [voseb@ukr.net](mailto:voseb@ukr.net)

<sup>3</sup>Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна, професор кафедри харчових технологій і технологій переробки продукції тваринництва, [tsehmistrenko-oksana@ukr.net](mailto:tsehmistrenko-oksana@ukr.net)

<sup>4</sup>Заклад вищої освіти «Подільський державний університет», м. Кам'янець-Подільський, Україна, доцент кафедра гігієни тварин та ветеринарного забезпечення кінологічної служби Національної поліції України [ttocarchuk@gmail.com](mailto:ttocarchuk@gmail.com)

Ранні (доклінічні) стадії кардіоміопатій у собак характеризуються тим, що структурно-функціональні зміни міокарда вже розпочинаються, тоді як клінічні прояви залишаються мінімальними або неспецифічними. У цей період лабораторні маркери метаболічного напруження можуть мати вирішальне значення для своєчасної стратифікації ризику та обґрунтування раннього втручання. Одним із універсальних патогенетичних механізмів серцевого ремоделювання є оксидативний стрес, що відображає переважання утворення активних форм кисню над потужністю антиоксидантних систем і супроводжується ушкодженням ліпідів, білків та нуклеїнових кислот. Для собак із кардіоміопатіями описані зміни показників ліпідної пероксидації та системи антиоксидантного захисту, зокрема зростання продуктів пероксидації ліпідів і зсуви ферментативної ланки захисту, що підтверджує роль дисбалансу редокс-гомеостазу у прогресуванні серцевої патології [1–4]. Утім, клінічно важливим є те, що маркери оксидативного стресу в крові відображають системний процес і можуть істотно модифікуватися функціональним станом печінки та нирок. Отже, інтерпретація оксидативного профілю у собак із ранніми ознаками кардіоміопатій потребує паралельної оцінки гепато-ренальних показників, щоб відмежувати первинно “кардіальний” оксидативний фенотип від мультиорганних внесків.

Метою даної роботи є комплексна оцінка маркерів оксидативного стресу та антиоксидантного статусу у собак із ранніми (доклінічними) ознаками кардіоміопатій із одночасною характеристикою функції печінки та нирок як ключових модифікаторів редокс-профілю. Передбачається порівняння групи собак із підозрою на ранню кардіоміопатію (за сукупністю клінічних даних, ЕКГ/ехокардіографії, за потреби – кардіальних біомаркерів) і групи клінічно здорових тварин відповідного віку. У біологічних рідинах (сироватка/плазма) доцільно застосовувати панельну оцінку, оскільки поодинокий показник рідко забезпечує достатню чутливість та специфічність. Як індикатори прооксидантної активності можуть використовуватися показники ліпідної пероксидації (TBARS або малоновий діальдегід), а також, за наявності лабораторних можливостей,

маркери окиснених білків. Антиоксидантний статус доцільно характеризувати інтегральною антиоксидантною ємністю (TAC) та активністю ключових ферментів антиоксидантного захисту – супероксиддисмутази (SOD) і глутатіонпероксидази (GPx), а також концентрацією/статусом жиророзчинних антиоксидантів (передусім вітаміну E) [1–4]. Печінковий блок доцільно формувати із показників цитолізу й холестази (ALT, AST, ALP, GGT), білірубину, а також білкового синтезу (альбумін, загальний білок). Нирковий блок має включати не лише традиційні креатинін і сечовину, а й SDMA як більш ранній маркер зниження клубочкової фільтрації, доповнений загальним аналізом сечі та співвідношенням білок/креатинін у сечі (UPC) для виявлення протеїнурії та ранніх нефропатій [5, 6].

Печінка відіграє центральну роль у формуванні системного антиоксидантного потенціалу. З одного боку, саме печінкова тканина забезпечує високу потужність глутатіонової системи, бере участь у нейтралізації ксенобіотиків і продуктів пероксидації, а також синтезує альбумін – найважливіший позаклітинний антиоксидант і переносник жиророзчинних сполук. З іншого боку, печінка визначає ліпідний обмін і, відповідно, “субстратну базу” пероксидації ліпідів; будь-які порушення її функції здатні змістити рівні TBARS/MDA та TAC незалежно від власне кардіальної патології. У собак із ранніми кардіоміопатіями печінкові зсуви можуть бути зумовлені декількома механізмами: гемодинамічними – епізодами відносної гіпоперфузії або венозного застою, що формує “кардіогенну” гепатопатію; метаболічними – змінами енергетичного обміну та ліпідного спектра; медикаментозними – впливом супутньої терапії у тварин, які вже отримують кардіопрепарати. Практично це означає, що підвищення ALT/AST або ознаки холестази (ALP/GGT, білірубін) у поєднанні зі зниженням альбуміну можуть супроводжуватися зменшенням TAC і парадоксально вираженішими проявами пероксидації ліпідів. У такій ситуації високі значення TBARS/MDA не слід автоматично інтерпретувати як маркер виключно кардіального ремоделювання; доцільно розглядати їх як індикатор системного дисбалансу з вагомим гепатичним внеском, що підсилює аргументи на користь повторної оцінки в динаміці після корекції раціону та усунення/контролю потенційних гепатотоксичних факторів.

Нирки так само суттєво впливають на редокс-гомеостаз. Навіть субклінічна ниркова дисфункція може посилювати оксидативний стрес через накопичення уремичних токсинів, активацію хронічного низькорівневого запалення, порушення ендотеліальної функції та зміни системної антиоксидантної відповіді. При цьому креатинін як маркер часто залишається в межах референсу на ранніх стадіях, тоді як SDMA може вказувати на початкове зниження клубочкової фільтрації; аналогічно, ранні прояви ураження клубочкового апарату можуть виявлятися протеїнурією, що відображається підвищенням UPC [5, 6]. У собак із підозрою на ранню кардіоміопатію виявлення підвищеного SDMA та/або протеїнурії слід розцінювати як фактор, що потенційно “підсилює” оксидативний фенотип незалежно від вираженості серцевих змін. Іншими словами, однакові значення TBARS/MDA або зниження TAC можуть мати різну клінічну вагу залежно від ниркового профілю: за наявності ранньої нефропатії вони частіше відображають кардіо-ренальний континуум і потребують більш обережної інтерпретації з акцентом на мультиорганну профілактику прогресування.

Літературні дані, отримані у собак із ідіопатичною дилатаційною кардіоміопатією та/або серцевою недостатністю, демонструють, що порушення антиоксидантного балансу є відтворюваним феноменом і супроводжується змінами як продуктів пероксидації, так і елементів антиоксидантного захисту [1–4]. Для практичної доклінічної діагностики найбільш перспективною виглядає саме комплексна, панельна оцінка (MDA/TBARS + TAC + SOD/GPx + вітамін E) у поєднанні з маркерами органної функції (печінковий та нирковий профілі). Такий підхід підвищує специфічність висновків, дозволяє уникати хибного ототожнення системного оксидативного стресу з “чисто кардіальним” механізмом і створює основу для персоналізованих профілактичних заходів (раціон, контроль супутньої патології, моніторинг

у динаміці). Додатковою перевагою є можливість формування референсно-порогових інтервалів маркерів оксидативного стресу для собак із урахуванням віку, породи та гепато-ренальних модифікаторів, що особливо актуально для раннього виявлення тварин групи ризику до появи клінічно вираженої серцевої недостатності.

Таким чином, оцінка оксидативного стресу та антиоксидантного статусу у собак із ранніми ознаками кардіоміопатій є перспективним напрямом доклінічної лабораторної діагностики, але її інформативність суттєво зростає за умови одночасної характеристики печінки та нирок. Печінка визначає інтенсивність ліпідної пероксидації та позаклітинний антиоксидантний потенціал (через альбумін і глутатіонову систему), а нирки – елімінацію метаболітів і системні наслідки ранньої нефропатії, що може посилювати оксидативний фенотип. Інтегрований кардіо-гепато-ренальний лабораторний профіль створює підґрунтя для більш точного скринінгу та моніторингу собак групи ризику на ранніх стадіях кардіоміопатій.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Freeman L.M., Rush J.E., Kehayias J.J. et al. // J. Am. Vet. Med. Assoc. 1999. 215(5): 644–646.
2. Verk B., Nemeč Svete A., Salobir J. et al. // Toxicol. Pathol. 2017. 45(4): 482–491.
3. Tomsič K., Domanjko Petrič A., Rezar V. et al. // Front. Vet. Sci. 2023. 10: 1203480.
4. Michałek M., Bocheńska M. et al. // Animals. 2020. 10(9): 1675.
5. Relford R., Robertson J., Clements C. // Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 2016. 46(6): 941–960.
6. Dahlem D.P., Neiger R., Schweighauser A. et al. // J. Vet. Intern. Med. 2017. 31(3): 799–804.

#### КЛІТИННА ТЕРАПІЯ ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ У ТВАРИН

А.Є. Циганенко<sup>1</sup>, Ю.А. Гордієнко<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Дніпро, Україна, здобувачка вищої освіти, [alina.tsyganenko@gmail.com](mailto:alina.tsyganenko@gmail.com)

<sup>2</sup>Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Дніпро, Україна, кандидат біологічних наук, доцентка, [hordienko.yu.a@dsau.dp.ua](mailto:hordienko.yu.a@dsau.dp.ua)

Цироз печінки у тварин є незворотною термінальною стадією хронічного ураження, що характеризується дифузним заміщенням функційної паренхіми щільною сполучною тканиною. Цей процес супроводжується глибоким порушенням гістоархітекτονіки печінки, що неминуче призводить до печінкової недостатності та системної інтоксикації. Центральною ланкою патогенезу фібротичної дегенерації є аномальна активація зірчастих клітин (клітин Іто) під впливом хронічного запалення. Унаслідок зірчасті клітини трансформуються у міофібробласти, ініціюючи надмірний синтез та неконтрольоване накопичення колагену й інших компонентів міжклітинного матриксу.

Традиційна консервативна терапія, що базується на застосуванні гепатопротекторів, антиоксидантів та дієтотерапії, переважно має симптоматичний або підтримувальний характер. Попри здатність купірувати клінічні прояви та тимчасово покращувати якість життя тварини, такі методи не впливають на основні механізми хвороби, бо неспроможні зупинити патологічне ремоделювання міжклітинного матриксу або ініціювати проліферацію власних гепатоцитів. Очевидна обмеженість класичних підходів, особливо за критичного ступеня фіброзу, зумовила зміщення наукового фокусу в бік розробки інноваційних біотехнологічних стратегій. На сьогодні одним із найбільш перспективних напрямів сучасної ветеринарної регенеративної медицини є застосування мультипотентних мезенхімальних стовбурових клітин (МСК) [1]. Завдяки відпрацьованим протоколам ізоляції з кісткового мозку чи жирової тканини та культивування, а також відсутності етичних обмежень, МСК