

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини
Кафедра анатомії, гістології і патоморфології тварин



ДДАЕУ



МАТЕРІАЛИ

Всеукраїнської науково-практичної конференції
викладачів і здобувачів вищої освіти

«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ МОРФОЛОГІЇ, ПАТОЛОГІЇ ТА БІОТЕХНОЛОГІЇ»

19–20 березня 2026 р.

присвяченій пам'яті доктора ветеринарних наук, професора П.М. Гавриліна
(1965-2020 роки життя)



ДНІПРО, 2026

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ МОРФОЛОГІЇ, ПАТОЛОГІЇ ТА БІОТЕХНОЛОГІЇ : матеріали науково-практичної конференції викладачів і здобувачів вищої освіти присвячена пам'яті доктора ветеринарних наук, професора П.М. Гавриліна (1965-2020 роки життя) (Дніпро, 19-20 березня 2026 р.) / Дніпровський ДАЕУ. – Дніпро : ДДАЕУ, 2026. – 319 с. Режим доступу : <https://dspace.dsau.dp.ua/handle/123456789/13680>

Збірник містить матеріали наукових доповідей в яких висвітлено результати сучасних наукових досліджень в області ветеринарної морфології та фізіології тварин, патології (заразні і незаразні хвороби), біотехнології, якості і безпечності продуктів. Матеріали подано у вигляді тез доповідей проблемно-постановчого, оглядово-аналітичного, узагальнюючого, експериментального та методичного змісту. Авторами матеріалів є здобувачі вищої освіти, науково-педагогічні працівники закладів вищої освіти, практикуючі лікарі ветеринарної медицини, науковці науково-дослідних установ, представники органів державного і місцевого самоврядування та інших організацій.

Посвідчення УкрІНТЕІ Посвідчення № 690 від 09.10.2025 р.

Редакційна колегія: **Анатолій КОБЕЦЬ** ректор Дніпровського державного аграрно-економічного університету, д.н. з державного управління, професор; **Юрій ТКАЛІЧ** проректор з наукової та інноваційної діяльності, д. с.-г. н., професор (ДДАЕУ); **Іван БІБЕН** декан факультету ветеринарної медицини, к. вет. н., доцент (ДДАЕУ); **Марина ЛЄЩОВА** завідувачка кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин, к. вет. н., доцент (ДДАЕУ); **Дмитро МАСЮК** завідувач кафедри фізіології, біохімії тварин і лабораторної діагностики, д. вет. н., професор (ДДАЕУ); **Алла ОЛІЯР** доцентка кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин, к. вет. н., (ДДАЕУ); **Олег МЕЛЬНИК** завідувач кафедри біоморфології хребетних ім. акад. В. Г. Касьяненка НУБіП України, д. вет. н., професор, академік НАН ВО України (м. Київ); **Леонід ГОРАЛЬСЬКИЙ** професор кафедри зоології, біологічного моніторингу та охорони природи Житомирського ДУ імені Івана Франка, д. вет. н., професор (м. Житомир); **Djallal Eddine RANMOUN PhD** (Veterinary Medicine), Associate Professor, Institute of Agriculture and Veterinary Sciences, University Batna (Batna Algeria); **Іван ЯЦЕНКО** професор кафедри нормальної та патологічної морфології факультету ветеринарної медицини ДБУ, провідний науковий співробітник Національного наукового центру «Інститут судових експертиз ім. засл. проф. М. С. Бокаріуса» Міністерства юстиції України, д. вет. н., професор (м. Харків); **Віктор ЕВЕРТ** д. вет. наук, Збройні сили України; **Роман МИЛОСТИВИЙ** декан біотехнологічного факультету, к. вет. н., доцент (ДДАЕУ); **Володимир ЗАЖАРСЬКИЙ** завідувач кафедри інфекційних хвороб тварин, к. вет. н., доцент (ДДАЕУ); **Дмитро БІЛИЙ** завідувач кафедри ветеринарної хірургії та репродуктології, д. вет. н., професор (ДДАЕУ); **Наталія СУСЛОВА** завідувачка кафедри клінічної діагностики і внутрішніх хвороб тварин, к. вет. н., доцент (ДДАЕУ).

Відповідальні за випуск: Марина ЛЄЩОВА; Алла ОЛІЯР

скрегіт зубами, западання очних яблук, тахікардію, олігурію, різкий амоніаковий запах сечі, розвиток коматозного стану, що закінчується летально.

Гематологічні зміни у хворих телят включають плейохромію, поліцитемію, підвищення гематокритної величини, гіпохромію, мікроцитоз та лейкоцитоз, що свідчить про зневоднення, порушення еритроцитопоезу та розвиток запальної реакції організму [3].

Діагностика захворювання комплексна і базується на аналізі умов утримання тварин, клінічних симптомах (діарея, слабкість, зневоднення), результатах дослідження крові (зниженні вмісту білка, глюкози в крові). Обов'язково виключають бактеріальні інфекції (колібактеріоз, сальмонельоз), вірусні інфекції (ротавірусний / коронавірусний ентерит) та інфекції, викликані найпростішими (кокцидіоз, криптоспоридіоз), які, зазвичай, проявляються швидким поширенням і важкістю прояву [1, 5, 6].

Профілактика диспепсії повинна бути спрямована на повноцінну годівлю сухостійних корів, дотримання ветеринарно-санітарних вимог та своєчасне і правильне вигоювання молозивом новонароджених телят.

Висновки. Аліментарна диспепсія є широко розповсюдженою патологією серед новонароджених телят, яка виникає переважно внаслідок порушення технології вигоювання телят молозивом та незбалансованої годівлі сухостійних корів. Важливою складовою є профілактика диспепсії у телят, яка базується на забезпеченні повноцінної годівлі сухостійних корів, своєчасній (протягом 1-2 годин) випойці якісного молозива та створенні комфортних умов утримання новонароджених телят.

Література

1. Деркач М.С., Палюх Т.А. Диспепсія новонароджених телят. Перші наукові кроки – 2019: зб. матеріалів XIII Всеукраїнської науково-практичної конференції студентів та молодих науковців, Кам'янець-Подільський: Подільський державний аграрно-технічний університет, 2019. С. 315.
2. Кива О. В., Маринюк М. О. Діагностика диспепсії телят. Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 15-16 жовтня 2020 р. Полтава, 2020. С. 68.
3. Хоменко З.В., Чорний В.В. Динаміка деяких показників крові та сечі телят за диспепсії. Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин: матеріали XXIV-ї науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів (за результатами I туру Всеукраїнського конкурсу студентських робіт), 20 грудня 2021 р. Житомир: «Полісся», 2021. Вип. № 13. С. 154 – 157.
4. Шевчук А.В., Палюх Т. А. Діагностика та лікування диспепсії новонароджених телят. Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали VIII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої 30-річчю з дня заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса. Полтава, 2024. С. 100.
5. Zhang Y., Wang J., Zhang L. et al. Modulating gastrointestinal microbiota to alleviate diarrhea in calves. *Frontiers in Microbiology*. 2023. Vol. 14. 1181545. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1181545/>
6. Zhylgeldiyeva A., Korabayev Y., Baiberekov N., Nussupova. S, Janabekova G., Koibagarov K. and Uzyntleuov A. Pharmacotoxicological assessment of a new phytopreparation and its use in calf dyspepsia. *International Journal of Veterinary Science*. 2025. Vol. 14(4). P. 752-762. <https://doi.org/10.47278/journal.ijvs/2025.018>

ДИНАМІКА ВМІСТУ ВІТАМІНУ А В ОРГАНІЗМІ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ЗА ДІЇ ПРЕПАРАТУ «РОСТ»

Мельник А. Ю.*, Дубін О. М.***, Сакара В. С.

*Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна

**ПрАТ «Технолог», м. Умань, Україна
andrii.yu.melnyk@btsau.edu.ua

Вступ. У сучасному інтенсивному птахівництві вітамін А (ретинол) відіграє критичну роль у забезпеченні високих темпів росту, формуванні імунної відповіді та підтримці цілісності епітеліальних тканин курчат-бройлерів. Оскільки організм птиці не здатний синтезувати вітамін А самостійно, його надходження повністю залежить від повноцінності раціону та ефективності кишкової абсорбції [1]. Швидкий ріст сучасних кросів створює підвищене навантаження на метаболическі системи, що часто призводить до виснаження печінкових резервів ретинолу.

Динаміка накопичення вітаміну А тісно пов'язана з функціональним станом шлунково-кишкового каналу. За даними сучасних досліджень [3], запальні процеси в кишечнику та порушення мікробіому різко знижують здатність слизової оболонки формувати міцели, які є необхідними

для всмоктування жиророзчинних вітамінів. Після успішної абсорбції вітамін А транспортується до печінки, яка виступає головним депо ретинолу в організмі птиці. Ефективність цього процесу значною мірою залежить від наявності синергічних мікроелементів у раціоні. Наприклад, встановлено, що оптимальний баланс цинку є критично важливим для синтезу ретинол-зв'язувального протеїну, який відповідає за мобілізацію та транспорт вітаміну А з печінки до тканин-мішеней [2]. Традиційне застосування моновітамінних добавок не завжди здатне компенсувати дефіцит ретинолу в умовах технологічного стресу. Відображенням реального забезпечення організму вітаміном А є не його рівень у сироватці крові (який є досить лабільним і підтримується гомеостазом до останнього), а саме концентрація в паренхімі печінки. Тому останніми роками фокус наукових досліджень змістився на використання комплексних препаратів, що поєднують вітаміни з іншими біоактивними речовинами та амінокислотами. Дослідження підтверджують, що комплексні добавки здатні покращувати морфологію кишківника, стимулювати ферментативну активність та забезпечувати вищий рівень біодоступності нутрієнтів порівняно зі стандартними преміксами [4]. Застосування комплексного препарату «РОСТ» базується саме на такому синергічному підході. Очікується, що його компоненти сприятимуть оптимізації травлення, зменшенню окиснювального стресу та, як наслідок, інтенсифікації транспорту ретинолу до печінки.

Проте, незважаючи на широке використання стимуляторів росту та комплексних добавок, питання динаміки накопичення та утримання вітаміну А в тканинах курчат-бройлерів за умов застосування саме препарату «РОСТ» залишається досить актуальним. З'ясування механізмів впливу цього комплексу на формування печінкового депо ретинолу дозволить оптимізувати схеми фармакопрофілактики метаболічних порушень у птиці.

В онтогенезі бройлерів найбільш критичним етапом метаболічної адаптації є 2-й та 3-й тижні вирощування. У цей період транзиторне виснаження залишкового жовткового резерву на тлі експоненційного збільшення маси тіла та печінки створює передумови для прихованого гіповітамінозу, оскільки швидкість споживання ретинолу тканинами значно випереджає його асиміляцію з корму. У зв'язку з цим, цілеспрямована фармакологічна корекція вітамінного статусу шляхом застосування комплексних препаратів є науково обґрунтованим заходом підвищення продуктивності та збереженості птиці.

Мета дослідження. Дослідити інтенсивність асиміляції, динаміку сироваткового вмісту та печінкового депонування вітаміну А в організмі курчат-бройлерів на тлі застосування фармакологічного комплексу «РОСТ».

Матеріал і методи дослідження. Експериментальну роботу проведено на клінічно здорових курчатах-бройлерах кросу Cobb-500. За принципом груп-аналогів було сформовано дві групи птиці (контрольну та дослідну) по 7 голів у кожній ($n=7$). Умови утримання, параметри мікроклімату та базова годівля відповідали зоогігієнічним нормативам для даного кросу. Птиці дослідної групи з 10-ї доби протягом 8 діб здійснювали впоювання вітамінного препарату «РОСТ» у дозі 1 мл/л питної води.

Відбір біологічного матеріалу (крові та паренхіми печінки) здійснювали на 9-ту (до початку експерименту), 18-ту (після завершення курсу застосування) та 27-му добу (оцінка пролонгованої дії). Біометричну обробку масиву даних проводили з використанням програмного середовища Jamovi. Розраховували середню арифметичну величину (M) та її стандартну похибку (m). Достовірність різниці між вибірками визначали за параметричним t -критерієм Стьюдента.

Результати дослідження. Аналіз вихідних біохімічних показників на 9-ту добу засвідчив, що концентрація ретинолу в організмі бройлерів обох груп перебувала на стадії фізіологічного переходу і не мала вірогідних відмінностей. Вміст вітаміну А в сироватці крові контрольної групи становив $42,4 \pm 1,54$ мкг/100 мл ($Lim - 38,5-46,3$), дослідної – $43,1 \pm 1,62$ мкг/100 мл ($Lim - 39,2-48,1$) ($p > 0,05$). У паренхімі печінки цей показник дорівнював $112,5 \pm 4,27$ ($Lim - 101,4-124,3$) та $115,3 \pm 4,51$ мкг/г ($Lim - 103,5-128,6$) відповідно ($p > 0,05$).

На 18-ту добу дослідження (безпосередньо після 8-денного курсу препарату «РОСТ») зафіксовано деякі зміни метаболічних профілів. У птиці контрольної групи спостерігалось закономірне зниження показників, що ілюструє фізіологічне виснаження резервів у фазу інтенсивного тканинного росту. Водночас у бройлерів дослідної групи виявлено інтенсивну стимуляцію асиміляційних процесів. У сироватці крові рівень оперативного пулу ретинолу зріс до $46,5 \pm 1,58$ мкг/100 мл ($Lim - 41,6-51,2$), що виявилось на 33,6 % вірогідно вищим за показник контролю – $34,8 \pm 1,43$ мкг/100 мл ($Lim - 31,2-39,5$) ($p < 0,05$). Найбільш виражена динаміка відмічалася в гепатоцитах, де інтенсифікувалися процеси естерифікації: вміст ретинолу в дослідній групі досяг $132,5 \pm 4,67$

мкг/г (Lim – 118,5–148,2), суттєво перевищивши контрольні значення (86,4±3,82 мкг/г, Lim – 75,3–98,1) на 53,4 % ($p < 0,05$).

Дослідження періоду післядії (27-ма доба) дозволило виявити специфічну адаптивну реакцію систем гомеостазу. Транспортний вміст ретинолу в сироватці крові дослідної птиці фізіологічно нівелювався до базових потреб і становив 43,8±1,71 мкг/100 мл (Lim – 38,3–49,6), не маючи вірогідної різниці з контролем (41,5±1,64 мкг/100 мл, Lim – 36,4–47,2) ($p > 0,05$). Натомість у печінці бройлерів дослідної групи продовжував зберігатися високий рівень резервних ретинілових ефірів – 138,5±5,23 мкг/г (Lim – 122,3–154,6), що залишалося на 41,0 % вірогідно вищим за показник контрольної групи – 98,2±4,15 мкг/г (Lim – 86,5–110,4) ($p < 0,05$).

Висновки. 1. Пероральна застосування вітамінного препарату «РОСТ» (1 мл/л питної води протягом 8 діб) у критичний період онтогенезу бройлерів (з 10-ї по 17-ту добу) ефективно запобігає транзиторному виснаженню тканинних резервів вітаміну А, забезпечуючи вірогідне ($p < 0,05$) переважання його концентрації як у сироватці крові (на 33,6 %), так і в печінці (на 53,4 %).

2. Встановлено пролонговану фармакологічну дію препарату у періоді післядії (на 10-ту добу після відміни), де оперативний запас ретинолу в крові стабілізується відповідно до фізіологічного гомеостазу, тоді як у гепатоцитах формується стійке, вірогідно більше депо (на 41,0 % вище за контроль, $p < 0,05$), що гарантує надійний метаболічний резерв для подальшої реалізації генетичного потенціалу птиці.

Література

1. Chen F., et al. Dietary vitamin A supplementation improved reproductive performance by regulating ovarian expression of hormone receptors, caspase-3 and Fas in broiler breeders. *Poultry Science*. 2016. Vol. 95, № 1. P. 30–40.
2. El-Husseiny O. M., et al. Influence of dietary vitamin A, zinc and copper on productive and reproductive performance of broiler breeders. *International Journal of Poultry Science*. 2018. Vol. 17, № 3. P. 140–146.
3. Celi P., et al. Gastrointestinal functionality in animal nutrition and health: New opportunities for sustainable animal production. *Animal Feed Science and Technology*. 2017. Vol. 234. P. 88–100.
4. Oso A. O., et al. Effect of Dietary Supplementation of a Phyto-supplement on Carcass Characteristics of Broiler Chickens. *Asian Journal of Dairy and Food Research*. 2021. Vol. 40, № 4. P. 440–445.

ГІПЕРТРОФІЧНА КАРДІОМІОПАТІЯ В КОТІВ: КЛІНІЧНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ

Мирошніченко А. А., Щербетовська О. М.

*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З.
Гжицького, м. Львів, Україна
anton.toxa.lm@gmail.com*

Вступ. Патологію серця в котів як окремий напрям ветеринарної кардіопатології почали вивчати в другій половині ХХ століття. Важливим етапом у вивченні гіпертрофічної кардіоміопатії у котів стали дослідження американського ветеринарного патолога Liu S.K. та кардіологів Barry J. Maron та Lawrence P. Tilley, які у своїй праці (1981 рік) системно охарактеризували цю патологію як самостійний морфологічний фенотип. На підставі дослідження 51 серця котів було встановлено гіпертрофію лівого шлуночка, асиметричну гіпертрофію міжшлуночкової перегородки та виражену дезорганізацію кардіоміоцитів. Водночас у більшості досліджуваних сердець котів переважала симетрична гіпертрофія з менш вираженими гістоархітектурними змінами. Ці дослідження вперше продемонстрували морфологічну неоднорідність гіпертрофічної кардіоміопатії у котів, що підтверджувалася як макроскопічними, так і гістологічними змінами.

Подальший розвиток ветеринарної кардіології суттєво розширив знання про кардіоміопатії у котів. У 2021 році американські ветеринарні кардіологи Mark D. Kittleson та Etienne Coté систематизували сучасні дані щодо класифікації кардіоміопатій, ехокардіографічних критеріїв, особливостей перебігу хвороби, механізмів розвитку серцевої недостатності та підходів до лікування котів з міокардіальними захворюваннями. За їх даними, гіпертрофічна кардіоміопатія є найпоширенішою формою кардіоміопатії у котів і реєструється у 15 % популяції, переважно в субклінічній формі. Основним методом її верифікації є ехокардіографія. Сучасні уявлення про патогенез цього захворювання пов'язують не тільки з потовщенням стінки лівого шлуночка, а, насамперед, з діастолічною дисфункцією, підвищенням тиску в лівому передсерді, розвитком застійної серцевої недостатності та високим ризиком артеріальної тромбоемболії.