

**НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ**

**ХЕЛАТИ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ, ЇХ ТЕХНОЛОГІЯ
ТА ЗАСТОСУВАННЯ**

МОНОГРАФІЯ

КИЇВ – 2016

УДК 636.085.12:636.087.7

ББК

ISBN

Рекомендовано до друку Вченою радою Національного університету біоресурсів і природокористування України: протокол № 4 від 26 листопада 2016 року.

Авторський колектив:

М.О. Захаренко – доктор біологічних наук, професор, член-кореспондент НААН України, завідувач кафедри гігієни тварин та санітарії ім. професора А.К. Скороходька (НУБіП);

Л.В. Шевченко – доктор ветеринарних наук, професор кафедри гігієни тварин та санітарії ім. професора А. К. Скороходька (НУБіП);

В.М. Поляковський – кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри гігієни тварин та санітарії ім. професора А.К. Скороходька (НУБіП);

В.М. Михальська – кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри гігієни тварин та санітарії ім. професора А.К. Скороходька (НУБіП);

Л.В. Малюга – кандидат сільськогосподарських наук, доцент кафедри гігієни тварин та санітарії ім. професора А.К. Скороходька (НУБіП);

Рецензенти:

Коваленко В.Л. – доктор ветеринарних наук, старший науковий співробітник, завідувач сектора санітарії та токсикології Інституту ветеринарної медицини НААН України;

Яценко І.В. – доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри ветеринарно-санітарної експертизи та судової ветеринарної медицини Харківської державної зооветеринарної академії

Хелати мікроелементів, їх технологія та застосування:
монографія / Захаренко М.О., Шевченко Л.В., Поляковський В.М., Михальська В.М., Малюга Л.В., – К., 2016. – 452 с.

© Захаренко М.О., Шевченко Л.В., та ін.,
© НУБіП України, 2016

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	4
ПЕРЕДМОВА.....	5
РОЗДІЛ 1. НЕОРГАНІЧНІ ДЖЕРЕЛА МАКРО-ТА МІКРОЕЛЕМЕНТІВ ДЛЯ ТВАРИН (Захаренко М.О., Шевченко Л.В.).....	8
РОЗДІЛ 2. ХЕЛАТНІ СПОЛУКИ МІКРОЕЛМЕНТІВ ТА ЇХ ХАРАКТЕРИСТИКА (Михальська В.М., Малюга Л.В.).....	61
РОЗДІЛ 3. ОДЕРЖАННЯ КОМПЛЕКСНИХ СПОЛУК МІКРОЕЛЕМЕНТІВ З АМІНОКИСЛОТАМИ (Захаренко М.О.)	114
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ (РОЗДІЛ 1-3).....	162
РОЗДІЛ 4. ТОКСИЧНІСТЬ ХЕЛАТНИХ СПОЛУК МІКРОЕЛЕМЕНТІВ ДЛЯ ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН (Михальська В.М., Малюга Л.В.).....	197
РОЗДІЛ 5. ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ХЕЛАТНИХ СПОЛУК МІКРОЕЛЕМЕНТІВ ПРИ ВИРОЩУВАННІ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ (Поляковський В.М.).....	253
РОЗДІЛ 6. НАПОВНЮВАЧІ ДЛЯ МІНЕРАЛЬНИХ ПРЕМІКСІВ ТА ЇХ ХАРАКТЕРИСТИКА (Захаренко М.О., Шевченко Л.В.).....	338
РОЗДІЛ 7. ТЕХНОЛОГІЧНІ ЛІНІЇ ТА ОБЛАДНАННЯ ДЛЯ ОДЕРЖАННЯ БОРОШНА ЗІ СТУЛОК МОЛЮСКІВ (Поляковський В.М.).....	370
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ (РОЗДІЛ 6- 7).....	384
РОЗДІЛ 8. ВПЛИВ КОМПЛЕКСНИХ СПОЛУК МІКРОЕЛЕМЕНТІВ НА КЛІНІЧНИЙ СТАН, МЕТАБОЛІЧНИЙ СТАТУС, ПРОДУКТИВНІСТЬ ТА ЯКІСТЬ ПРОДУКЦІЇ ТВАРИН (Михальська В.М., Малюга Л.В.).....	389
РОЗДІЛ 9. ТЕХНОЛОГІЯ СИНТЕЗУ ХЕЛАТНИХ СПОЛУК НА ОСНОВІ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ ТА ГЛІЦИНУ (Захаренко М.О., Шевченко Л.В.).....	409
ВИСНОВКИ.....	435
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ (РОЗДІ 8-9).	438

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

АсАТ – аспартатамінотрансфераза

АлАТ – аланінамінотрансфераза

ЛФ – лужна фосфатаза

ГГТ – гамма-глутамілтранспептидаза

СДГ – сукцинатдегідрогеназа

ЛДГ – лактатдегідрогеназа

ЛД – летальна доза

НАДФ⁺ – нікотинамідаденіндинуклеотид фосфат (окиснений)

СОД – супероксиддисмутаза

ЕДТО – етилендіамінтетраоцтова кислота

ПЕРЕДМОВА

Ефективність ведення тваринництва в першу чергу залежить від якості одержуваної продукції, продуктивності тварин, яка б відповідала загальноприйнятим нормам та стандартам. В собівартості виробництва продукції тваринництва біля 70% припадає на корми. Тому правильна та раціональна годівля тварин доброякісними комбікормами, які збалансовані за поживною та енергетичною цінністю, містять достатню кількість біологічно активних речовин – необхідна умова досягнення високої продуктивності, якості та безпечності продукції тваринництва.

Переважає більшість мікроелементів, що вводяться у комбікорм як добавки є солями мікроелементів з неорганічними кислотами, використання яких в організмі птиці часто малоефективне [48]. Встановлено, що найбільш ефективними є сполуки металів з біологічно активними речовинами, або так звані хелатні сполуки [5, 32, 36, 70]. Лігандами в цих сполуках для металів найчастіше можуть бути амінокислоти, їх похідні, пептиди, білки, нуклеїнові кислоти, нуклеотиди, вуглеводи та карбонові кислоти [17, 53].

Проблема застосування комплексних сполук мікроелементів з амінокислотами у годівлі птиці почали активно вивчати, коли з'явилися дані про низьку засвоюваність мікроелементів з неорганічних сполук, що сприяло їх виведенню з послідом, зниженню кількості та якості отриманої продукції

(підвищення бою яєць, зменшення товщини та міцності шкаралупи яєць тощо) [24, 30, 76, 110].

Використання хелатних сполук мікроелементів у бджільництві є маловивченим. Здатність бджолиних сімей реагувати на якість корму описано в роботах В.А. Нестерводського, який у 20-х роках минулого століття своїми дослідженнями встановив, що бджоли розрізняють різний вміст мінеральних речовин у воді [62], К Frisch, R.Jander [103], Е.К. Єськова [26, 27], І.О. Левченко [51] встановили, що бджоли чітко розрізняють концентрацію цукрів у розчині, про що інформують інших характерними сигналами.

В природних умовах бджолина сім'я має можливість поповнювати потреби власного організму та сім'ї в цілому поживними речовинами, вибираючи з наявних кормів у навколишньому середовищі найбільш необхідні види нектару та пилку з квітів різних видів рослин. Виходячи з цього постає питання, наскільки вірно пропонують використовувати для поповнення організму бджіл різні мінеральні добавки.

На сьогодні в Україні не створено мінеральних преміксів, які містять хелатні сполуки мікроелементів та не розроблені рецепти комбікормів з їх додаванням для тварин. Та ж сама картина відмічається в бджільництві. Тому дана проблема залишається відкритою.

Впровадження в практику тваринництва нових мінеральних добавок на основі гліцинатів мікроелементів передбачає розробку

структурно-технологічної схеми їх виробництва, базового варіанту пілотної установки для їх синтезу, сушки та очистки.

РОЗДІЛ 1

НЕОРГАНІЧНІ ДЖЕРЕЛА МАКРО-ТА МІКРОЕЛЕМЕНТІВ ДЛЯ ТВАРИН

Найбільш поширені мінеральні речовини

Для збалансування раціонів сільськогосподарських тварин за мінеральними елементами хімічна промисловість випускає велику кількість різноманітних хімічних сполук, хоча багато з них зустрічаються в природі і використовуються в натуральному вигляді.

Крейда (вуглекислий кальцій) – білий аморфний порошок або грудки, не розчинні у воді. У тваринництві зазвичай використовують крейди марки КМТП і КМПК (крейда мелена для гварин і птиць і крейда мелена для виробництва комбікормів), проте можуть бути використані і крейди марки КХОІ, КХО2 і КХО3 (крейда хімічно обложена, що застосовується у парфумерній, косметичній, медичній та харчовій промисловості). Крейда марок КМТП і КМПК повинна містити вуглекислого кальцію та вуглекислого магнію в перерахунку на вуглекислий кальцій не менше 85 %, води - не більше 10 % і проходити на 80 % через сито № 2. Крейда марок КХО повинна містити вуглекислого кальцію не менше 96-98 % і проходити на 99,8 % через сито №0,015. Допускається утримання в продукті не більше 5 % нерозчинного в соляній кислоті залишку, крім того, не більше 0,015 % миш'яку, а також не більше 0,008 % свинцю та барію (у сумі) і не більше 5 % вуглекислого магнію, окису заліза,

окси́ду алюмінію та інших окислювачів. За хімічним складом крейда багато в чому нагадує вапняки і використовується у тваринництві як джерело кальцію. У кормовій крейді утримується кальцію – 34,3 %, фосфору – 0,1, калію – 0,075, натрію – 0,84, магнію – 0,63, кремнію – 1,2, сірки – 0,09, хлору – 0,16, заліза – 0,9 % і алюмінію – 2,2 мг/кг. Необхідно відзначити, що часто у літературі повідомляється про утримання в крейді 37 % кальцію. Ці повідомлення не відповідають дійсності, тому що в подібних випадках крейда повинна була б на 92,5 % складатися з карбонату кальцію, насправді ж кормова крейда часто містить менше 34 % кальцію. Тому кормову крейду варто використовувати у тваринництві після її хімічного аналізу. Крейду застосовують для збалансування раціонів та комбікормів за кальцієм. При упорядкуванні раціонів необхідно притримуватися співвідношення кальцію до фосфору 1,5-2:1. Порушення такого співвідношення веде до неправильного відкладання цих елементів в організмі, і тому великий надлишок у раціоні кальцію заважає засвоєнню фосфору і навпаки. Крім того, у злакових рослинах фосфор зустрічається у вигляді складної органічної сполуки, іменованої фітином. У моногастричних тварин фосфор фітину використовується погано, особливо коли в раціонах утримується велика кількість вуглекислого кальцію. Виходячи з таких передумов, необхідно обмежувати використання крейди в молодняку усіх видів тварин до 1 % і в дорослих осіб – до 2 % від маси раціону.

Вапняки – сірий із жовтуватим відтінком порошок, нерозчинний у воді. Мелений вапняк містить до 85 % вуглекислого кальцію і магнію. Як правило, у вапняках міститься волога до 10 %, кальцію – 24-34, магнію – 2- 3, кремнію – 3—6, залози — 1-1,5, натрію — 0,3 і сірки - близько 0,2 %. При використанні місцевих вапняків необхідно мати на увазі, що вони мають різноманітний хімічний склад і не кожний з них відповідає потрібним вимогам. У вапняках часто утримується багато магнію, миш'яку, фтору та свинцю. Тому для використання місцевих вапняків у якості мінеральних кормів їх варто піддавати хімічному аналізу, особливо на утримання солей важких металів. Застосовуються вапняки у тваринництві так само, як і крейда. Категорично забороняється використання для цих цілей вапняного борошна, що випускається для внесення в ґрунт (для розкислення). У якості джерела кальцію можна використовувати травертини, що містять до 34 % кальцію, 0,3 – магнію, 6 – заліза, 1 % - алюмінію, кобальт, марганець, цинк, сірку й інші елементи; доломітові вапняки, що містять до 11 % магнію, мергель, гарниш та інші джерела. Проте такі джерела кальцію можна застосовувати у тваринництві тільки після серйозних хімічних аналізів на утримання шкідливих для тварин та людини елементів (фтор, миш'як, свинець, барій, бор та ін.).

Черепашка, морська черепашка (мідії) часто використовується в годівлі птиці як джерело кальцію. Черепашкове та мідійне борошно, а на Далекому Сході борошно із льоди (молюска), застосовується в раціонах птиць, а також

різноманітних ссавців. За хімічним складом черепашкове і мідійне борошно, а також борошно з льоди, мало чим відрізняється один від одного і містить до 96 % вуглекислого кальцію, 4-10 % води і деякі домішки у вигляді окису кремнію й окису заліза, а також від 34 до 38 % кальцію, 0,3 % - натрію, 0,09 %- кремнію, ряд мікроелементів, у тому числі до 60 мг миш'яку в 1 кг продукту. Часто для птахівницьких господарств європейської частини СРСР поставляють черепашку з прибережжя Азовського моря. Така черепашка не промита й іноді містить до 50 % піску і зовсім непридатна для включення в раціони і комбікорми. Її можна використовувати лише як вільну підгодівлю разом із гравієм. Черепашкове борошно або черепашкову крупку (із відмитої черепашки) часто застосовують замість крейди або вапняку в комбікормах або раціонах для збалансування їх за вмістом кальцію. Висока місткість в ній миш'яку не повинна бути причиною для обмеження її використання в комбікормах, тому що миш'як пов'язаний з органічними речовинами перламутрового прошарку і мало доступний для тварин.

Стеарат кальцію – білий із жовтуватим або сіруватим відтінком аморфний порошок, майже нерозчинний у воді, проте розчинний в органічних розчинниках (добре – в етиловому спирті). Одержання препарату засновано на спроможності вищих масних кислот (якою є стеаринова кислота) утворювати із катіонами солі, іменованих в ужитку милом. Молекула стеарату кальцію завжди містить одну молекулу води, тому молекулярна маса його складає 625,04. Хімічна промисловість випускає

препарат з місткістю не менше 98 % діючої речовини. Стеарат кальцію використовують у комбікормовій промисловості для стабілізації препаратів йоду, тому що він є найбільш ефективним із усіх застосовуваних стабілізаторів. Завдяки здатності прилипання стеарат кальцію щільно покриває кристали йодистого калію і тим самим охороняє його від впливу вологості, світла, агресивних препаратів і т.д. В організмі тварини, під дією шлункових соків та ензимів, стеарат кальцію звільняє йодистий калій, що дисоціює і всмоктується. Для одержання стабілізованого йодистого калію його беруть 90 кг, додають 10 кг стеарату кальцію і старанно, на малих оборотах змішувача, змішують ці речовини до отримання однорідної суміші. Кінцевий продукт містить 620 мг стабілізованого йоду в 1 г суміші. При роботі зі стеаратом кальцію необхідно бути обережним, тому що при попаданні на шкіру, і особливо слизову оболонку, він виступає подразником. Препарат має деяку миючу спроможність, проте через катіони кальцію вона невелика.

Фосфорити місцеві можуть бути використані як джерело калію і фосфору для «балансування раціонів тварин за цими елементами. проте необхідно точно знати вміст в них фтору. Таким чином, є проблема використання природних фосфоритів з надлишком надходження фтору в організм. У практиці годівлі тварин у більшості регіонів країни (виняток складають деякі райони Молдавії та Казахстану) поки не відзначалося випадків отруєнь тварин фтором. Така можливість може виникнути, якщо за джерело кальцію та фосфору будуть використовувати

мінеральні підкормки з високим вмістом фтору. В Україні у всіх мінеральних підгодівлях кількість фтору обмежена до 0,2 %. Це зовсім не означає, що при розумній та вмілій годівлі тварин у раціони не можна вводити мінеральні підкормки з більш високим утриманням фтору (табл. 1). Критерієм такої можливості служать допустимі максимальні дози фтору в кормах або повних раціонах (комбікормах) для різноманітних тварин.

1. Допустима концентрація фтору в кормі повітряно сухої речовини або раціону для тварин, мг/кг

Нили тварин	Племінні або молочні	На відгодівлі
Корови молочних порід	30	100
Корови м'ясних порід	40	100
Телички молочних та м'ясних порід	30	100
Коні	60	60
Свині	65	70
Кури	65	100
Індики	50	100

Знаючи вміст фтору в кормах та мінеральних добавках, можна скласти раціони з вмістом фтору нижче допустимих доз. У районах, де пасовища, трава та сіно можуть бути забруднені

фтором, потрібно вживати таких заходів у скотарстві та вівчарстві:

- пасовища, сіножаті та землі, на яких раніше вирощувати травосуміші для одержання силосу, необхідно, хоча б частково, використовувати для вирощування зернових культур;
- раціони тварин повинні містити більше дерті зернових;
- якщо неможливо цілком виключити з раціону сіно, отримане на місцевих сіножатях, то його варто змішувати із сіном, що містить низькі рівні фтору, із таким розрахунком, щоб загальний вміст фтору в змішаному сіні не перевищував 3 г в 100 кг. Сіно з високим вмістом фтору можна використовувати тільки для тварин на відгодівлі. Фосфорні добавки в таких випадках використовують тільки ті, що містять менше 100 мг фтору в 1 кг;
- якщо зуби у тварин сильно ушкоджені, то сіно рекомендується згодовувати у запареному та подрібненому вигляді, сухий гніт – у попередньо замоченому вигляді. З силосів варто давати тваринам кукурудзяний силос, а воду – у підігрітому вигляді. Такі крайні методи застосовуються і до тварин на забій.

Особливу увагу приділяти мінеральному живленню тварин. У раціонах потрібно збільшувати рівні кальцію та магнію з таким розрахунком, щоб основні елементи переважали над кислотними, співвідношення кальцію до фосфору доводити до 2-2,5:1, а вміст

магнію подвоювати, як добавки замість крейди використовувати гашене вапно, а замість сульфату магнію - окис магнію. Гашене вапно використовують у раціонах через чотири-п'ять місяців після гасіння, просушування та подрібнення;

- раціони тварин повинні містити подвоєну кількість вітамінів С і К проти існуючих норм.

Фільтрат цитрату кальцію (відхід виробництва лимонної кислоти) - у вигляді сиропу рідина темно- коричневого кольору, кисло-солоного смаку з гіркуватим присмаком та з запахом паленого цукру. В Україні лимонну кислоту отримують мікробним способом за рахунок зброджування цукру меляси грибом аспергиллюс нігер. Після ферментації отриману брагу фільтрацією звільняють від біомаси гриба та домішок. Фільтрат нейтралізують за допомогою кип'ятіння вапняним молоком, при цьому випадає в осад цитрат кальцію, що після виділення та промивання розкладають сірчаною кислотою. В результаті такої операції утворюється гіпс та лимонна кислота, що очищують перекристалізацією. Фільтрат цитрату кальцію є відходом цього процесу і характеризується такими показниками: вміст сухих речовин - не менше 60 %, сирого протеїну до сухої речовини - не менше 20 %, щільність – 1310 кг/м³ До складу золи в основному входить кальцій, калій, натрій, фосфор, магній і хлор. Продукт вводять в раціон як джерело кальцію та калію до 2 %.

Мінеральна кормова добавка для сільськогосподарської птиці – дрібнокристалічний порошок сірого кольору, без запаху, солоного смаку. Мінеральна добавка складається із суміші

вуглекислого кальцію, сульфату кальцію, гідроокису кальцію, хлористого кальцію та хлористого натрію і є відходом мікробного виробництва. Добавка характеризується такими показниками: вміст загального кальцію - не менше 35,0 %, сульфату кальцію - не більше 8,0, хлористого кальцію - не більше 4,0, хлористого натрію - не більше 3,0, вологості - не більше 10,0, нерозчинного в соляній кислоті залишку, у тому числі й окису кремнію, - 6,0, фтору - не більше 0,2, миш'яку - не більш 0,001, свинцю - не більше 0,002 %. Мінеральну кормову добавку вводять в комбікорми і раціони птиці замість крейди, вапняків та черепашкового борошна або крупки. Упаковують продукт у три-, чотиришарові паперові мішки масою не більше 30 кг. Термін придатності мінеральної кормової добавки для сільськогосподарської птиці - 6 місяців із дня її виробництва.

Трикальційфосфат (кормовий фосфат кальцію, кальційова сіль фосфорної кислоти) - сірий або сірий із коричневим відтінком порошок з домішкою дрібних часток. Препарат не злежується, без запаху, нерозчинний у воді, повністю повинний розчинятися в 0,4 %-ному розчині соляної кислоти. Він стійкий по відношенню до всіх кормів та кормових добавок. Його одержують гідротермічним методом з апатитового концентрату і напівугідрованої фосфорної кислоти. За вмістом речовин трикальційфосфат на 93 % виражений трикальційфосфатом, близько 5 % припадає на силікати кальцію та магнію і близько 2 % - на апатит, що не розклався. В порівнянні з закордонними аналогами препарат знаходиться на рівні показників якості

світових стандартів. Трикальційфосфат використовують у тваринництві як мінеральну добавку, що містить кальцію 30-34 % і фосфору – 12-18 %. Його вводять у раціони, дефіцитні за вмістом кальцію та фосфору, для усіх видів тварин, дотримуючись при цьому його максимальної норми введення в раціони (для свиней – не більше 1 %, великої рогатої худоби й овець – 2, птиці – не більше 2 % від повітряно-сухої речовини раціону).

Доступність кальцію та фосфору з цього препарату різна. Так, у тварин з однокамерним шлунком вона не перевищує 37 %, у тварин із багатокамерним шлунком – близько 60 %. Крім збалансування раціонів за вмістом кальцію та фосфору, трикальційфосфат згодують тваринам, що мають ознаки рахіту й остеомалаяції, підсисним вівцям та свиноматкам. В усіх випадках його згодують з урахуванням потреби тварин у кальції та фосфорі і фактичному вмісті кальцію та фосфору в раціоні. Трикальційфосфат у чистому вигляді, як правило, не згодують, а дають у суміші з концкормами, силосом або подрібненими коренебульбоплодами з розрахунку: дорослій великій рогатій худобі – 100 – 150 г, молодняку великої рогатої худоби – 50-100, коням – 50-100, свиням - 50-100 г (із розрахунку 0,3-0,4 г на 1 кг живої маси тіла). Спочатку препарат згодують невеличкими дозами, а через 4-5 днів переходять на застосування потрібних доз. Трикальційфосфат не дає побічної дії навіть у випадках передозування в 1,5-2 рази, проте його не варто застосовувати для тварин, раціони яких містять достатню

кількість кальцію, тому що в таких випадках порушується співвідношення між кальцієм та фосфором на користь першого, що призводить до великого виділення фосфору з організму. Трикальційфосфат випускають з вмістом фосфору, що розчиняється в 0,4 %-му розчині соляної кислоти, у перерахунку на P_2O_5 не менше 28 %, кальцію в перерахунку на Ca - не менше 48, фтору – не більш 0,18, миш'яку – не більше 0,0002 і свинцю – не більше 0,002 %. Через сито № 063 повинно проходити 95% трикальційфосфату, хоча на ситі № 1 може бути залишок не більше 1 %. Трикальційфосфат вибухобезпечний. Його перевозять будь-яким видом критого транспорту і зберігають в закритих складських приміщеннях у заводському упаковуванні один рік із дня виготовлення, проте його не можна зберігати разом із мінеральними добривами та хімікатами. Постійне вдихання пилу трикальційфосфату при розвантажувально-навантажувальних роботах викликає подразнення слизової оболонки дихальних шляхів та очей. Тому особи, зайняті на таких роботах, мають бути забезпечені респіраторами, захисними окулярами та спецодягом. Гранично допустима концентрація пилу трикальційфосфату дорівнює 10 мг/м^3 повітря робочої зони. У складі білково-вітамінних добавок та комбікормів препарат стійкий і може зберігатися в таких сумішах не менше шести місяців.

Преципітат (дикальційфосфат) кормовий – білий або слабкозабарвлений порошок із домішкою дрібних гранул. Препарат не злежується, без запаху, не гігроскопічний,

нерозчинний у воді, але добре розчинний в 0,4 %-му розчині соляної кислоти. Преципітат стійкий і сумісний з усіма кормами та кормовими добавками. Його одержують преципітуванням фосфорної кислоти крейдою або вапняком. За складом продукт на 90 % складається з дикальційфосфату, близько 3 – гігроскопічної води, інші 7 % - монокальційфосфату, мономагнійфосфату, непрореагованої крейди або вапняку і напівокислювачів. Дикальційфосфат використовують у тваринництві як мінеральну добавку, що містить 21-20 % кальцію і 18-20 % фосфору. Зазвичай його вводять у раціони молодняка у зв'язку з високою доступністю фосфору. Засвоєння фосфору з дикальційфосфату – близько 80 %, а в зневодненого фосфату кальцію - близько 60 %. Використовують дикальційфосфат для балансування раціонів за вмістом кальцію та фосфору. Його граничні норми введення в раціон не повинні перевищувати 2 %. При нормуванні вмісту кальцію та фосфору в раціоні зазвичай дикальційфосфат згодують в суміші з кормами з розрахунку 50-130 г на голову за добу великій рогатій худобі, 20-80 – молодняку великої рогатої худоби і коням, 20-40 – вівцематкам, 50-100 – свиноматкам і 20-50 г – молодняку свиней (із розрахунку 0,3 г на 1 кг живої маси). Після згодовування тваринам дикальційфосфату не зареєстровано побічної дії, проте не варто застосовувати його у тих випадках, коли в раціонах тварин достатньо кальцію та фосфору.

Жуйні тварини менш чутливі до передозування кальцію, свині втрачають вагу, а потім хворіють рахітом. Надлишок

фосфору викликає у тварин гальмування росту, менше споживання корму, порушення рухливості суглобів, відкладення фосфору і кальцію в м'яких тканинах, а в запущених випадках - загибель тварин. При передозуванні фосфору в раціон вводять до 0,35 % магнію і до 1,5 % калію. Ці елементи добре виводять фосфор з організму. Дикальційфосфат випускають з вмістом фосфору, розчинного в 0,4 %-му розчині соляної кислоти, у перерахунку на P_2O_5 не менше 46 % і в перерахунку на елемент фосфор - не менше 20 %; вміст кальцію повинен бути не менше 26 %. Препарат може містити не більше 0,03 % фтору, 0,006% - миш'яку і 0,002 % свинцю. Преципітат упаковують у поліетиленові мішки для хімічної продукції або в чотири-, п'ятишарові паперові мішки, маса яких не повинна перевищувати 50 кг. Зберігають у заводському упакованні в закритих чистих і сухих приміщеннях один рік із дня його виготовлення. Правила безпеки для осіб, що проводять вантажно-розвантажувальні роботи, залишаються ті ж, що й для трикальційфосфату.

Монокальційфосфат кормовий – сірий або з іншим відтінком порошок із вмістом дрібних гранул. Препарат добре розчинний у воді, без запаху, злегка гігроскопічний і тому в вологих приміщеннях може злежуватися. У зв'язку з гігроскопічністю і дуже низькою концентрацією водневих іонів монокальційфосфат не можна використовувати для збагачення комбікормів та білково-вітамінних добавок, тому що під його впливом руйнуються вітаміни. Препарат роблять двома способами: нейтралізацією з допомогою крейди екстракційною

безфторовою фосфорною кислотою; одержанням подвійного суперфосфату, розкладанням фосборшна з апатитового концентрату або з фосфоритів і термічної фосфорної кислоти з наступним дозріванням та обезфторенням. За складом речовини препарат на 86-90 % представлений гідратом монокальційфосфату, близько 3 % - гігроскопічною водою, 5-7 % - вільною фосфорною кислотою, у препараті можуть бути близько 1-3 % сидрату мономагнійфосфату, до 6 % - дикальційфосфату, близько 7 % фосфатів заліза й алюмінію, сірчано-кислий кальцій та двоокис кремнію. Монокальційфосфат використовується як мінеральна підгодівля в раціонах жуйних тварин, а також для виробництва сольових брикетів-лизунців. Препарат містить до 16-18% кальцію і 22-24% фосфору і тому частіше використовується в раціонах, у яких не вистачає фосфору. При застосуванні монокальційфосфату варто пам'ятати, що його можна вводити в раціони телят 1-12 - місячного віку не більше 2 %, дорослій великій рогатій худобі – не більш 2,6 %, а також і пам'ятати те, що з віком доступність фосфору знижується. Так, телята масою до 200 кг засвоюють фосфор із монокальційфосфату на 90 %, живої маси 200 кг – на 75, а доросла худоба – на 56-65 %; вівця до 12-місячного віку – на 90 %, 1-2 років – до 80, у старшому віці – не більше 60 %. У чистому вигляді монокальційфосфат згодовувати не можна. Частіше всього його згодовують у суміші з концентратами, поступово привчаючи тварин до препарату протягом 5-10 днів. Деякі вчені рекомендують згодовувати препарат на голову в день: бугаям і

коровам – 30-100 г, молодняку до року – 10-36 г, молодняку старше року - 30-60 г і вівцематкам – 2-3 г.

При використанні препарату потрібно мати на увазі, що його передозування викликає хронічні отруєння, що супроводжуються зниженням апетиту і приростом маси тіла, поносами, гіпокальцимією. За антидоти використовують вуглекислий магній та хлорований калій, а рівень магнію в раціонах доводять до 0,36-0,5 % і калію – до 1,5%. Препарат випускають з вмістом фосфору, розчинного в 0,4 %-му розчині соляної кислоти в перерахунку на P_2O_5 , не менше 60-55 %, кальцію – не менше 18%, із кислотністю розчину або суспензії – не нижче 3, масової частки води – не більше 4, вмістом фтору – не більше 0,2- 0,3, миш'яку – не більше 0,006 і свинцю – не більше 0,002 %. У зв'язку з гігроскопічністю монокальційфосфат упаковують у поліетиленові мішки або в закриті поліетиленові мішки для хімічної продукції, маса нетто яких не повинна бути вищою 50 кг.

Моноамонійфосфат кормовий – порошок від світло-сірого до темно-сірого кольору, без запаху. Продукт відносно стійкий та сумісний з інгредієнтами корму. Його одержують із екстракційної фосфорної кислоти й аміаку. Він містить фосфору, розчинного в 0,4 %-му розчині соляної кислоти, у перерахунку на P_2O_5 – 65 % і в перерахунку на елемент фосфор – 22,7 %; азоту, розчинного в 0,4 %-ому розчині соляної кислоти – не менше 12 %. За складом речовин моноамонійфосфат кормовий на 69 % представлений моноамонійфосфатом, приблизно на 15 -

диамонійфосфатом, на 6 - фосфатом алюмінію, на 4 – фосфатом заліза, на 2,5 – сульфатом амонію, на 0,2 – сірчанокислим кальцієм, на 0,7 – фосфатом магнію, 1 % водою. Звичайно, моноамонійфосфат використовують у якості азотно-фосфорної підгодівлі жуйних тварин у тих випадках, коли в раціоні є надлишок кальцію, але не вистачає протеїну та фосфору. Це часто спостерігається при згодовуванні великих кількостей кукурудзяного силосу, бурякової гички й інших кормів. У таких випадках моноамонійфосфат вводять у раціон із розрахунку на дефіцит фосфору й азоту, але не більше 0,3 г препарату на 1 кг живої маси тварини, іноді його вводять у раціон як азотисто-фосфатну підгодівлю з розрахунку 50-100 г на голову дорослої великої рогатої худоби. Крім того, моноамонійфосфат часто додають у силосну масу при виготовленні кукурудзяного силосу в розрахунку 2-3 кг препарату на 1 т маси. Його зберігають у сухих, добре обладнаних вентиляційною системою, закритих приміщеннях у заводському упаковуванні протягом шести місяців із дня виготовлення продукту. Після закінчення цього терміну продукт може бути перепровірений і, якщо його якість відповідає нормативно-технічному документу, його використовують для жуйних тварин відповідно до інструкції.

Диамонійфосфат кормовий – кристалічний порошок або суміш гранул із порошком світло- або темно-сірого кольору із запахом аміаку. Препарат містить розчинного в 0,4 %-му розчині соляної кислоти фосфору в перерахунку на P_2O_5 – 52 % або в перерахунку на елемент фосфор – 22,7 %; азоту, розчинного в 0,4

%-му розчині соляної кислоти – не менше 19 %. Його одержують із термічної фосфорної кислоти й аміаку. Препарат може випускатися промисловим шляхом на основі використання екстракційної фосфорної кислоти в результаті нейтралізації розведеної та гідролізованої екстракційної фосфорної кислоти газоподібним аміаком. Отриманий таким методом продукт на 96-97 % представлений діамонійфосфатом, близько 3,5 – моноамонійфосфатом і близько 0,5 % - водою та різноманітними домішками (фтор – 0,1-0,2 %, миш'як – 0,001-0,008, свинець - не більше 0,002 %). Діамонійфосфат широко використовується в годівлі жуйних тварин для збалансування раціонів по вмісту фосфору й азоту. За кормову добавку препарат згодують у суміші з раціоном молодняку великої рогатої худоби з розрахунку 10- 60 г на голову в день (0,2 г речовини на 1 кг живої маси). В суміші з гнітом (при жомовій відгодівлі) кількість діамонійфосфату може бути збільшена до 100-120 г на голову за добу. При використанні діамонійфосфату в раціонах тварин потрібно пам'ятати одну особливість: при змішуванні препарату з раціоном у сухому вигляді або посипанні препарату, тварини дуже погано поїдають такий корм або зовсім від нього відмовляються через аміачний запах, що сильно дратує слизову оболонку носа й очей. Якщо діамонійфосфат попередньо розчинити у воді і потім таким розчином полити корм, то тварини такий корм поїдають охоче. Одним із кращих засобів застосування препарату у тваринництві є його введення в масу, що силосується з розрахунку 2-3 кг на 1 ту вигляді водного

розчину, що можна більш рівномірно розподілити за масою, що силосується. Побоюватися побічної дії аміаку при згодовуванні моноамонійфосфату або діамонійфосфату не варто, тому що добова кількість азоту, що вводиться з зазначеними вище дозами препаратів, не перевищує 11-24 г на голову за добу, що при дворазовій годівлі складає 5,5-12 г азоту, або 14,5 г аміаку. Особи, що зайняті на розвантажувально- навантажувальних роботах із діамонійфосфатом, повинні бути захищені респіратором та захисними окулярами.

Динатрійфосфат безводний кормовий - білий порошок, якщо продукт виготовлений із термічної фосфорної кислоти, і сірий порошок, якщо продукт виготовлений із екстракційної фосфорної кислоти, розсипчастий, що не злежується, без запаху. Продукт гігроскопічний. До складу препарату входять: 86 % динатрійфосфату, близько 2 % - фосфату магнію, до 1,5 % - фосфату заліза, близько 1,5 % - фосфату алюмінію, майже 3 % - сірчаноокислого натрію, близько 1 % - вуглекислого натрію, до 1 % - сірчаноокислого кальцію, майже 1,5 % - окису заліза, до 2 % - гігроскопічної вологи і близько 1 % домішок. У продукті, що випускається промисловістю, повинно міститися фосфору, розчинного в 0,4 %-му розчині соляної кислоти, у перерахунку на P_2O_5 - не менше 48 % із термічної кислоти і 45 % із екстракційної кислоти, або в розрахунку на елемент - відповідно 21 і 20%, вміст натрію, розчинного в 0,4 %-му розчині соляної кислоти, - відповідно 31-29%. Вміст фтору в продукті залежить від виду фосфорної кислоти. Якщо продукт отриманий на основі

термічної кислоти, то вміст фтору не перевищує 0,025 %, якщо на основі екстракційної кислоти - то вміст фтору досягає 0,2%, вміст миш'яку - відповідно 0,004 і 0,001%.

Препарат рекомендується використовувати в раціонах жуйних тварин для збалансування натрію й фосфору. Кращий вплив на тварин динатрійфосфат має у тих випадках, коли вони утримуються на одноманітній годівлі, у якій бракує фосфору, або отримують раціони, що складаються з сіна, ярої соломи та кукурудзяного силосу. Тоді препарат рекомендується згодовувати у дозах від 20 до 100 г на голову в день.

Мононатрійфосфат кормовий - білий кристалічний порошок із жовтуватим відтінком, добре розчинний у воді, розчини мають солонуватий смак. Препарат містить 10-11 % натрію і 24-25 % фосфору. За зовнішнім виглядом препарат мало відрізняється від інших фосфатів. За речовинним складом продукт представлений на 56 % мононатрійфосфатом, близько 3 % - фосфатом магнію, до 2 % - фосфатом заліза, близько 1 % - фосфатом алюмінію, а також іншими фосфатами. Препарат нестійкий і тому рідко застосовується у тваринництві як джерело фосфору та натрію.

Поліфосфати натрію – білий кристалічний порошок солоного смаку. Препарат одержують шляхом з'єднання фосфорної кислоти з харчовою содою. Він містить до 26 % фосфору. В Росії використовують поліфосфати натрію як фосфорну добавку в раціони жуйних тварин, проте широкого застосування вони поки не знайшли. Крім перерахованих

фосфатів натрію, хімічна промисловість випускає й інші препарати фосфорної кислоти, але, на відміну від перерахованих, вони містять кристалізаційну воду. До них ставляться мононатрійфосфат водяний з вмістом близько 14,7 % натрію і 19,9 % фосфору та динатрійфосфат водяний з вмістом 13,3% натрію і 8,0% фосфору. Ці препарати згодують великій рогатій худобі у випадках нормального або надлишкового вмісту в раціонах кальцію і недостатнього вмісту фосфору з розрахунку мононатрійфосфату водяного 12-15 г на 100 кг живої маси, а динатрійфосфату водяного – 29-33 г на 100 кг живої маси в день.

Кухонна сіль – кристалічний білий порошок солоного смаку, добре розчинний у воді. Продукт добувають із природних родовищ і в залежності від способу видобутку піддають додатковому технологічному опрацюванню. Кухонну сіль підрозділяють на дрібнокристалічну - виварну; мелену різних видів (кам'яна, самосадна, садна) і різноманітної крупності помолу (несіяна, сіяна); немелену різних видів - комову (брила), дробленку і зернову (ядро); йодовану. Крім того, кухонну сіль підрозділяють за сортами: екстра, вищий, I і II.

Для лікувальних та профілактичних цілей, особливо для районів з ендемічним зобом, виварна сіль усіх сортів більш дрібних помелів може бути збагачена йодом. Для цих цілей на 1 т солі додають 25 г йодистого калію, тому її і називають йодованою сіллю. Для стабілізації йоду в йодованій солі (крім сорту екстра) добавляють тіосульфат натрію з розрахунку 250 г на 1 т.

Відхилення від норми йоду та тиосульфату натрію припускається не більше 20 %. Вміст води в йодованій солі може бути до 0,5 %. Кухонна сіль широко використовується у тваринництві для збалансування раціонів та комбікормів за вмістом натрію та хлору. У скотарстві, конярстві, вівчарстві й оленярстві кухонна сіль застосовується або сама, або в складі лизунців. Для таких цілей частіше усього використовують кам'яну сіль (брилу), що повинна постійно знаходитися в годівницях або на місцях днювань тварин. Як недостатнє, так і надлишкове надходження в організм кухонної солі негативно позначається на загальному стані тварин. Отруєння тварин кухонною сіллю зустрічається досить часто в господарствах і займає одне з головних місць серед токсикозів тварин. Необхідно відзначити, що при вільному доступі тварин до кухонної солі ще не було випадків отруєння цим препаратом, тобто тварини самі можуть регулювати надходження кухонної солі в організм. Забезпечення тварин водою при згодовуванні кухонної солі разом із кормами дуже важливо. Наведемо декілька прикладів. Так, якщо в раціоні курей вміст кухонної солі перевищує 4 %, а забезпеченість питною водою обмежена, то настає смерть від отруєння сіллю. Смертельними дозами кухонної солі вважається для великої рогатої худоби – 1,5-3 кг, для коней – 1,0-1,5 кг, для овець і свиней – 125-250 г, для курей – 6,0 г і для індиків – 4,0 г на голову. У середньому в розрахунку на 1 кг живої маси смертельною дозою кухонної солі варто вважати для великої рогатої худоби, коней і овець 3,7 г, для свиней – 2,5-4,5 г, для

курей – 2,5-3,0 г і для індичок – 0,8-1,2 г. Оптимальними дозами кухонної солі з урахуванням її вмісту в усіх кормах на 100 кг живої маси є: для дійних корів – 4,6-5,0 г, сухостійних корів - 10-12 г, молодняку великої рогатої худоби – 10 - 12 г, биків – 5-7 г. Оптимальні дози для коней – 25-40 г на голову, овець – 0,6 – 0,7 % від сухої речовини корму, свиней – 0,3-0,5 і птиці – 0,4-0,5 % від сухої речовини корму (табл. 2.3.). Для кормових цілей кухонну сіль випускають в упаковці або зовсім без упаковки - валом, під упаковкою розуміють тару, що вміщує до 50 кг продукту (це чотири-, шестишарові паперові, багат шарові крафтмішки, ламіновані поліетиленом). Гарантійний термін зберігання йодованої солі 6 місяців, після закінчення цього терміну її реалізують і використовують як звичайну.

Сіль сульфатна кормова – крупнокристалічний порошок без запаху, солоний на смак.

2. Показники якості солі сульфатної кормової

Показник	Норма 1-го сорту	Норма 2-го сорту
Хлористий натрій – не менше, %	80	75
Сульфат натрію - не більше, %	18	20
Вуглекислим кальцій - не більше, %	0,4	0,5
Нерозчинний в соляній кислоті залишок - не більше, %	0,5	1,5
Вологість - не більше, %	0,5	5,0
Вуглекислим натрій - не більше, %	2,0	3.0

За своїми фізико-хімічними показниками продукт характеризується такими нормами (табл. 2).

Сіль сульфатна кормова використовується для збалансування раціону та комбікормів за вмістом натрію та хлору, а також сірки, особливо у випадках включення глауберової солі в раціони жуйних тварин. Продукт містить 35-37 % натрію, 45 % хлору і 4 % сірки.

Добавка кормова, мінеральна – відхід содового виробництва. Це білий дрібнокристалічний порошок, солоний на смак. За своїм хімічним складом відрізняється від кухонної солі вмістом кальцію, кормова мінеральна добавка містить 86 % кухонної солі, 5 – кальцію, 0,008 – важких металів у розрахунку на свинець, не більше 0,008 – миш'яку і близько 8 % вологи. Цю добавку використовують замість кухонної солі при упорядкуванні раціонів та при виробництві комбікормів.

Йодована сіль. При відсутності соляних брикетів-лизунців, збагачених різноманітними мікроелементами, у тому числі і йодом, у господарствах варто використовувати йодовану сіль. У дерев'яну посудину або ящик відважують 98 кг сухої, повареної солі дрібного помелу. Окремо в скляний посуд беруть 2 кг солі. Розчиняють 2,5-3,0 г йодистого калію в 200 мл молока, добавляють 100-50 г питної соди й отриману суміш вливають у скляну чашку з 2 кг солі. Сіль із розчином йодистого калію старанно перемішують протягом 2-3 хв. Потім 2 кг йодованої солі всипають у посудину або ящик із 98 кг кухонної солі і старанно перемішують дерев'яною лопаткою протягом 10-12 хв. Готову

йодовану сіль пересипають у сухі дерев'яні бочки і зберігають у сухому затемненому помешканні. Згодовують йодовану сіль, як і звичайну кухонну, із концентрованими або соковитими кормами. Солі йоду з інших мінеральних сумішей виключають. Для запобігання руйнації та зникнення йоду з йодованої солі в неї додають 250 г гіпосульфїту натрію на 1 т йодованої солі або 0,5-1 % двовуглекислої (питної) соди. Солі йоду можна вводити в раціони тварин не тільки з кухонною сіллю, але й з іншими доступними засобами, наприклад, із препаратом «Кайод».

Натрій двовуглекислий (сода питна, бікарбонат натрію, сода двовуглекисла, двовугленатрієва сіль) – білі, що не змінюються на повітрі кристалічні, лусочки або білий кристалічний порошок, що на смак нагадує луг, що скипає з кислотами, а при нагріванні виділяє вуглекислоту. Він легко розчиняється в 12 частинах води і дуже тяжко – в етиловому спирті. На повітрі сіль повільно втрачає вуглекислоту і перетворюється в карбонат натрію. Препарат випускають з утриманням 98,5-99 % двовуглекислого натрію, він не повинен мати домішок важких металів, кальцію, алюмінію та миш'яку. Бікарбонат натрію одержують аміачним способом. Технологія одержання зводиться до взаємодії аміаку і вуглекислоти в присутності води, у результаті чого утворюється бікарбонат амонію, що в обмінній реакції з хлористим натрієм дає бікарбонат натрію та хлористий амоній. Осад бікарбонату натрію відфільтровують від розчину, висушують та пропікають, при цьому бікарбонат переходить у карбонат. Карбонат натрію

перекристалізують і одержують кристалічний карбонат натрію, що потім перекладають у бікарбонат, який насичений вуглекислим газом. Бікарбонат натрію порівняно рідко застосовують поодинокі в годівлі тварин. У тваринництві його часто використовують для розкислення силосів, у складі мінеральних сумішей. Він також використовується як антидот при отруєнні тварин кислотами, а також разом із карбонатом натрію для підготування соломи до згодовування. Препарат випускають у картонних коробках, скляних банках та чотиришарових паперових мішках. Зберігають у сухому і прохолодному місці, у добре герметизованій заводській тарі необмежений час.

Вуглекислий натрій (карбонат натрію, вугленатрієва сіль, кальцинована сода) - білий пухкий порошок або грудки із сильнолуговою реакцією, що містить до 65 % кристалізованої води. На повітрі препарат вивірюється і утворюється продукт з вмістом близько 25 % кристалізованої води. Карбонат натрію легко розчиняється у воді, частково розпадаючись на бікарбонат натрію та їдкий натрій. У хімічній промисловості вуглекислий натрій одержують із кухонної солі аміачним способом. Карбонат натрію діє на шкіру, слизові оболонки та волосяний покрив, сильно їх подразнює, розм'якшує епідерміс, розчиняє хітиновий покрив комах. У тваринництві карбонат натрію часто використовують для розкислення силосів, кислого гніту та інших кислих кормових засобів.

Хлорид калію (KCl, хлористий калій) – безбарвні кристали або білий кристалічний порошок, без запаху, солоного смаку. Хлорид калію добре розчинний у воді (1:3) і нерозчинний в етиловому спирті. За кольором та смаком він майже не відрізняється від кухонної солі, якщо не вважати ледве помітної пекучості на місці дотику кристалів до язика. Хімічно чистий препарат містить близько 51 % калію і 47,5 % хлору. Його застосовують для збалансування раціонів і комбікормів за вмістом калію та хлору. Він є обов'язковою складовою частиною деяких ЗНМ (замінників незбираного молока), а також входить до складу напівсинтетичних або синтетичних раціонів. Хімічна промисловість виробляє хлорид калію, що міститься у скляних банках або в поліетиленових мішках. Препарат зберігають у сухому прохолодному місці в заводській упаковці два роки. При використанні хлориду калію необхідно пам'ятати, що в сільському господарстві як добриво застосовують калій хлористий технічний, що містить не менше 98 % KCl у перерахунку на суху речовину, не більше 95 % - не менше 90 % KCl. Вологість продукту складає не більше 10 %. У ньому не містяться надмірна кількість солей важких металів, його можна використовувати у тваринництві.

Сірчаноокислий магній (гірка сіль, англійська сіль, сульфат магнію) – дрібні, безбарвні, призматичні кристали, що вивітрюються на повітрі, легкорозчинні у воді (1:1 – у холодній та 1:0,3 – у киплячій), гірко-солоні на смак. Препарат містить 9,5-9,7% магнію, 12,6-12,8 % сірки і використовується у

тваринництві як кормова добавка для збалансування раціонів та комбікормів за вмістом магнію та сірки. Сірчаноокислий магній - незамінна кормова добавка при випасанні великої рогатої худоби на соковитих пасовищах із гарною травною, у господарствах де реєструються випадки трав'яної тетанії, тобто в усіх випадках, коли спостерігається дисбаланс між калієм, магнієм та азотом. Для таких цілей використовують й інші з'єднання, що містять магній.

Окис магнію (палена магнезія) – легкий аморфний білий порошок, нерозчинний у воді, але добре розчинний у розведених кислотах. Його одержують шляхом прожарювання вуглекислого магнію. Препарат містить: магнію близько 60 %, хлору – до 0,02 %, кальцію – 0,15 % і заліза – 0,015 %. Препарат дуже добре поглинає гази шлунково-кишкового тракту тварин, тому застосовується у ветеринарії при метеоризмі кишечника або тимпаніях. Окис магнію використовується для включення в раціони або комбікорми у тих випадках, коли необхідно додавати магній. Препарат потрібно ширше використовувати в складі раціонів у тих господарствах, у яких спостерігаються фтористі інтоксикації.

Вуглекислий магній (вуглекисла магнезія, основний вуглекислий магній) – легкі білі шматки або пухкий аморфний білий порошок, майже нерозчинний у воді. У розведеній сірчаній кислоті розчиняється із шипінням, створюючи безбарвну прозору рідину. Вуглекислий магній одержують із доломіту прожарюванням розчину гіркої солі содою. Препарат містить до

23-25% магнію і використовується у всіх випадках, де необхідно застосувати солі магнію. Сірка використовується у тваринництві у вигляді двох препаратів: сірчаний цвіт та обложена сірка.

Сірчаний цвіт – жовтий порошок, нерозчинний у воді, етиловому спирті й ефірі, але розчинний в киплячому натронному або калійному лузі і дуже легко – у сірковуглецеві.

Сірка природна має температуру плавлення +112,8-119 °С. а її щільність при температурі +120 °С дорівнює 1,81. При + 444,6 °С сірка кипить, перетворюючись у червоно-бурі пари. Сірка, використовувана у тваринництві, повинна містити не менше 99,5 % сірки, не більше 0,2 % - вологи, 0,0005 % - миш'яку, 0,05 % - золи. Крім того, в сірці завжди присутній селен і тому, у випадках додавання сірки в раціони або в комбікорм, їх не варто збагачувати селеном. Недостатність цього елемента у тварин зазвичай не розглядають у відриві від протеїнового харчування, оскільки велика частина сірки в організмі знаходиться у білках (цистін, цистеїн, метионін). У раціонах жуйних тварин, де частина протеїну замінена небілковим азотом (сечовина, сіль амонію й ін.), нестача сірки може обмежити синтез амінокислот, що містять сірку, бо встановлено, що мікроорганізми рубця жуйних тварин можуть утилізувати неорганічну сірку. Тому іноді в раціони жуйних вводять сірку або сульфат натрію. Крім того, сірку вводять в раціони або в комбікорм жуйних тварин у випадках, коли їм згодовують корми, які містять цианогенні глікозиди (ляна макуха, патока, мигдаль і сорго) або гірчичні олії (рапс, капуста й ін.). У цих випадках співвідношення азоту до

сірки в раціонах жуйних повинно бути зміщене до 10:1, тоді як у звичайних раціонах таке співвідношення складає 15 – 20:1. У тваринництві для збалансування комбікормів зазвичай використо-вується сірка, отримана шляхом сублімації (сірчаний цвіт) сірчаного колчедану. Сірчаний цвіт згоряє синім полум'ям і перетворюється в двоокис сірки. Сірка, очищена або промита, є препаратом, очищеним від сірчаної кислоти та сірчистого миш'яку шляхом промивання сірчаного її цвіту в розчині аміаку. Така сірка не повинна забарвлювати лакмусовий папірець в червоний колір. Сірку упаковують у поліетиленові мішки або скляні банки, перевозять будь-яким видом критого транспорту і зберігають у чистих, сухих та прохолодних приміщеннях у заводській упаковці необмежений час.

Сірчаноокислий натрій (сульфат натрію, сірчано-натрієва сіль, глауберова сіль) – безбарвні, прозорі, що вивітрюються на повітрі, при нагріванні легко завмираючі кристали, гірко-солоного смаку, що забарвлюють полум'я у жовтий колір. Препарат при нагріванні плавиться у своїй кристалізаційній воді. Він розчиняється в 2-х частинах холодної й у 0,6-х частинах киплячої води, нерозчинний в етиловому спирті, при температурі 4-25 °С піддається вивітрюванню, а потім, висушений при +40-50°С, втрачає майже всю кристалізаційну воду. У цьому вигляді сульфат натрію являє собою білий аморфний пухкий порошок. Десятиводний сульфат натрію містить близько 14 % натрію і 9,5 % сірки, а сухий сульфат натрію – близько 28 % натрію і 20 % сірки. Сірчаноокислий натрій на комбікормових заводах додають у

комбікорми-концентрати для великої рогатої худоби з розрахунку 2-3 кг/т. З таких же розрахунків препарат добавляють у раціони великої рогатої худоби для підвищення рівня сірки. Перевозять сірку та ціаністий калій будь-яким видом критого транспорту і бережуть у сухих, чистих та прохолодних приміщеннях (при температурі не вище +15 °С і відносній вологості не нижче 70 %) у заводській упаковці два роки.

Тиосульфат натрію (гіпосульфїт натрію, сіркуватокислый натрій) – безбарвні, що не мають запаху, кристали, що плавляться при температурі +50 °С (близько +48 °С) і розчинні в рівній кількості води, але нерозчинні в етиловому спирті. Його одержують шляхом кип'ятіння розчину сірчанокислового натрію із сіркою. Тиосульфат натрію містить до 16 % натрію і близько 22 % сірки. Поряд із тим, що він може бути використаний для збалансування раціонів за вмістом натрію та сірки, необхідно пам'ятати, що препарат має протитоксичну, протизапальну дію на організм тварини. Його застосовують частіше усього при отруєннях миш-яком, ртуттю, свинцем, йодом та бромом. Але його основне застосування у тваринництві — це стабілізація йоду в премиксах та кухонній солі (див. йодована сіль). З огляду на різносторонню дію тиосульфату натрію в порівнянні з глауберовою сіллю найкраще його застосовувати в раціонах жуйних тварин.

Сірка сульфатів краще використовується мікрофлорою передшлунків жуйних тварин для синтезу цистину й у меншій мірі - для синтезу метіоніну. Кишкова мікрофлора кроликів та

курей спроможна включати сульфатну сірку в цистин та метіонін у різному ступені. Крім того, сульфати добре розчиняються, а отже, і всмоктуються, тому неорганічна сірка що всмоктується, може мати антитоксичну дію в жуйних тварин при згодовуванні кормів, що містять цианогенні ГЛКОЗИДИ. Препарати сірки вводять у раціони й комбікорм у тих випадках, коли її бракує. Хімічна промисловість випускає продукт у різноманітних упаковках, проте частіше всього – у скляних банках темного кольору. Зберігають препарат у сухих, темних приміщеннях в заводській упаковці протягом одного року.

Залізо сірчаноокисле семиводне (сульфат заліза, залізний купорос) – призматичні кристали блакитно-зеленого кольору або кристалічний блідо-зелений порошок, розчинний у 2,2 частинах води з утворенням зеленуватого розчину в'язкого смаку. Зазвичай у тваринництві застосовують сульфат заліза кваліфікації: чистий «ч», чистий для аналізів «чда» і хімічно чистий «хч». Крім того, випускають залізо сірчаноокисле закисне для комбікормової промисловості з вмістом 97 % сульфату заліза. Таким чином, зазначені вище солі містять від 19,2 до 19,6 % заліза. Застосовують сульфат заліза для збагачення раціонів та комбікормів. Сульфат заліза упаковують у поліетиленові мішки, зав'язують подвійним вузлом і кладуть у фанерні барабани або картонні барабани масою не більше 45 кг. Крім того, сульфат заліза упаковують у залізні бочки або скляні банки. Необхідно пам'ятати, що препарат повинен зберігатися в добре упакованому вигляді, а скляні банки повинні бути залиті парафіном, щоб

уникнути переходу двовалентного заліза в тривалентне. Продукт схильний до злежування. Гарантійний термін зберігання – 6 місяців із дня виготовлення. При роботі із сульфатом заліза необхідно користуватися індивідуальними засобами захисту (респіратори, гумові рукавички, захисні окуляри, спецодяг). Приміщення, де проводяться роботи з препаратом, повинні мати приточновитяжну вентиляцію. Гранично припустима концентрація сульфату заліза в повітрі – не вище 1 мг/м³

Залізо відновлене – дрібний порошок від сірого до темно-сірого кольору, що блищить, або матовий, що притягується магнітом. При розжаренні жевріє, переходячи в закис-окис піл іза, що легко розчиняється в соляній кислоті і шлунковому соці з виділенням водню. Мінімальний вміст заліза в препараті складає 98-99 %. Його одержують відновленням окису заліза до чистого заліза. Відновлене залізо не містить сірки, фосфору, вуглецю, миш'яку та міді. Застосовують препарат у всіх випадках, де необхідний сульфат заліза.

Лактат заліза (залізо молочнокисле) – зеленувато-білий, солодкуватий із присмаком металу кристалічний порошок, або зростки дрібних голчастих кристалів, що не змінюються на повітрі, із характерним запахом. Його одержують за допомогою реакції подвійного обміну між залізом сірчанокислим закисним та лактатом кальцію. Лактат заліза при тривалому взбовтуванні розчиняється в 50 частинах холодної та 12 частинах кип'яченої води. У етиловому спирті препарат майже нерозчинний. Розчини мають слабокислу реакцію, зеленувато-жовтий колір, при

зіткненні з повітрям стають бурими. Препарат містить близько 19 % заліза. Лактат заліза легко всмоктується в шлунково-кишковому тракті твариною, не викликаючи подразнення слизових оболонок. У зв'язку з такими особливостями його варто ширше використовувати в комбікормах, зокрема, в комбікормах для молодняку.

Гліцерофосфат заліза – гідрат солі окисного заліза гліцерофосфорної кислоти. Це жовтий або жовто-зелений аморфний порошок із специфічним запахом, нерозчинний у воді, але розчинний в розведеній соляній кислоті. Препарат містить близько 18 % заліза окисного. Продукт дещо гірше засвоюється в організмі тварин у порівнянні з закисними препаратами заліза. Медична промисловість випускає гліцерофосфат заліза в скляних банках. Його зберігають у сухому, прохолодному, захищеному від світла приміщенні шість місяців із дня випуску.

Залізо сірчаноокисле окисне – кристали або порошок бузкового чи жовто-сірого кольору, розчинні у воді при нагріванні або в етиловому спирті. У тваринництві препарат іноді використовується для збагачення раціонів та комбікормів при відсутності закисного сірчаноокислого заліза. Застосовують сірчаноокисле залізо кваліфікації «хч», «чда» і «ч». Фізико-хімічні показники такого заліза наведені в табл 3.

Препарат упаковують, перевозять та зберігають так само, як і сульфат закисного заліза. Гарантійний термін збереження в заводській упаковці – 3 роки.

3. Показники якості сірчанокислового заліза

Показники	Кваліфікація		
	"хч"	"чда".	"ч"
$Fe_2(SO_4)_3 \cdot 9H_2O$ - не менше, %	99	97	95
Нерозчинні в H_2O речовини - не більше, %	0,005	0,01	0.02
Нітрати - не більше, %	0,02	0,05	0,1
Хлориди - не більше, %	0,0005	0,002	0.005
Закисне залізо - не більше, %	0,05	не нормується	
Мідь - не більше, %	0,002	0.005	0,01
Цинк - не більше, %	0.005	0,0 і	0.02
Сума К, Na, Ca, Mg - не більше, %	0,03	0,06	0,1

Сульфат міді (мідний купорос, мідь сірчанокисла) – сині кристали або синій кристалічний порошок, що має неприємний металічно-в'язкий смак. Сульфат міді розчинний в 3 частинах холодної й у 0,8 частинах киплячої води, у розведеному етиловому спирті і концентрованій соляній кислоті і вивірюється на повітрі, а його розчини мають кислу реакцію. Випускають препарат з вмістом сульфату міді не менше 98 % у перерахунку на абсолютно суху речовину. В усіх перерахованих препаратах сульфату міді утримання міді і.опинається від 24,99 до 25,37 %, що в середньому дорівнює 25 %. Сульфат міді застосовують для збагачення раціонів та комбікормів для тварин елементом міді в дозах 10-16 мг міді на 1 кг комбікорму або сухої речовини раціону. Можна рекомендувати сульфат міді як

стимулятор у свинарстві за умови його застосування не більше двох місяців і виключення з раціону за місяць до забою. Сульфат міді використовували як стимулятор росту телят, ягнят, каченят та курчат у дозі 0,05 % до повноцінного комбікорму, тобто з розрахунку 122 мг міді на 1 кг комбікорму. Проте після цього були отримані суперечливі результати, що не дозволили використовувати препарат для цих цілей надалі. Під впливом сульфату міді в кишечнику розвиваються дріжджеподібні мікроорганізми і знижується кількість паличкоподібних мікробів. Упаковують сульфат міді в поліетиленові мішки, паперові чотири-, п'ятишарові крафт-мішки, а також у скляні банки, перевозять усіма видами критого транспорту і зберігають у заводській упаковці в критих складських приміщеннях два роки. При роботі з препаратом вимоги техніки безпеки такі ж, як і при роботі з сульфатом заліза.

Мідь вуглекисла основна (мідь вуглекисла) – порошок яскраво-зеленого кольору, нерозчинний у воді й етиловому спирті. Препарат добре розчинний в кислотах і водяних розчинах аміаку, цианідів, солей амонію та лужних карбонатів з утворенням комплексних солей міді. У комбікормовій промисловості використовують вуглекислу основну мідь кваліфікації «чда» і «ч». Вуглекисла основна мідь кваліфікації «чда» і «ч» повинна містити основної речовини відповідно не менше 97,5 % і 96 %, нерозчинних у воді речовин – більше 0,01-0,02, загального азоту, у тому числі нітратів та нітритів, не більше 0,01-0,02, сульфатів – 0,02-0,05, хлоридів – 0,001-0,01,

заліза – 0,01-0,05, миш'яку не більше 0,0005, суми натрію, калію - не більше 0,2 %. У препараті присутні 55-56 % міді. Мідь вуглекислу основну використовують для збагачення раціонів та комбікормів міддю. Препарат упаковують у скляні банки ємністю по 0,7 кг, а також у поліетиленові мішки масою не більше 25 кг. На етикетці, крім необхідних даних про препарат, дату та місце виготовлення, обов'язково повинна бути вказівка, що препарат токсичний. Продукт перевозять усіма видами критого транспорту і зберігають у чистому, прохолодному приміщенні три роки з дня виробництва препарату. Необхідно відзначити, що мідь основна вуглекисла у вигляді пилу дуже токсична, тому що при попаданні на слизову оболонку носа, рота й ока викликає не тільки сильні подразнення, але й сильні головні болі, а також розлади шлунково-кишкового тракту. Тому при роботі з препаратом необхідно дотримуватися правил особистої гігієни та індивідуального захисту (захист органів дихання респіратором, захисні окуляри, спецодяг, герметизація технологічного устаткування, вентиляція тощо).

Окис міді випускають у гранульованому вигляді, а також у вигляді порошку. Гранульований окис міді являє собою тверді гранули розміром 3-5 мм, коричнево-бурого кольору; порошкоподібний окис міді – тонкий чорний порошок, малорозчинний у розчинах солей амонію. Препарат містить окис міді 99-103 %, нерозчинних речовин у соляній кислоті – не більше 0,02, розчинних у воді речовин – 0,02, загального азоту - 0,002, сірки, в перерахунку на сульфати – 0,01-0,02 %. Окис міді

дуже токсичний, тому при роботі з ним необхідно дотримуватися правил особистої гігієни та користуватися індивідуальними засобами захисту (респіратори, гумові рукавички, захисні окуляри, спецодяг, гарна вентиляція тощо). Препарат у натуральному вигляді містить 79 % міді і може бути використаний для збагачення комбікормів міддю, при цьому гранули окису міді повинні бути подрібнені, краще на кульових млинах, до тонкого порошку. Дозують препарат за елементами міді.

Цинк сірчаноокислий (цинковий купорос, сірчано-цинкова сіль) – білий кристалічний порошок або кристали, що вивітрюються на повітрі і володіють гострим смаком. Препарат добре розчиняється у воді (у 0,8 частини) і гліцерині та нерозчинний в етиловому спирті. Водяні розчини 'мають кислу реакцію. При швидкому нагріванні сіль плавиться, при подальшому обережному нагріванні знову твердіє, виділяючи воду. Його одержують впливом сірчаної кислоти на окис цинку або на металевий цинк. У тваринництві використовується в основному цинк сірчаноокислий семиводний.

Цинк хлористий (хлорид цинку) – білі, тверді палички або частки циліндричної форми, без запаху, дуже гігроскопічні і розпливаються швидко на повітрі. Хлорид цинку розчиняється в 0,4 частини води, у 2 частинах гліцерину, у 1,3 частини етилового спирту, а також в ефірі й ацетоні. Водні розчини слабкої концентрації є дуже мутними або випадає в осад основний хлорид цинку. Концентровані розчини прозорі, мають кислу

реакцію. Хлорид цинку плавиться при температурі +300 °С з утворенням безбарвної рідини. Його одержують розчиненням цинку або окисом цинку в соляній кислоті. У продукті, що надходить у продаж, міститься близько 98 % хлориду цинку, до 0,002 – сульфатів, 0,0005 – заліза, 0,001 – міді, від 0,001 до 0,005 – свинцю, до 1,2-2,4 % - хлорокису цинку в перерахунку на окис цинку. У препараті є 47,8 % цинку. При відсутності сірчаноокислого цинку або окису цинку, хлорид цинку використовують як джерело цинку для збагачення раціонів та комбікормів тварин. Проте при цьому варто пам'ятати, що препарат гігроскопічний і легко притягає вологу, тому попередні суміші мінеральних речовин у його присутності стають вологими. Продукт упаковують у скляні банки, щільно закривають і заливають парафіном. Термін придатності препарату – 1 рік. При роботі з хлоридом цинку варто застосовувати індивідуальні засоби захисту.

Окис цинку – аморфний порошок білого або жовтуватого кольору, нерозчинний у воді й етиловому спирті, але добре розчинний у мінеральних кислотах і лугах, а також в оцтовій кислоті без виділення пухирців газу, у розчинах аміаку та вуглекислого амонію. Його одержують прожарюванням основного карбонату цинку. У комбікормовій промисловості в основному використовуються препарати, що випускаються хімічною промисловістю для інших цілей. Окис цинку кваліфікації «ч» непридатний для збагачення комбікормів, тому що препарат містить близько 10 мг/кг свинцю і невідому

кількість кадмію. Препарати кваліфікації «хч» і «чда» містять до 79,9 % цинку і є ідеальними препаратами, в технологічному розумінні, для виробництва комбікормів. Упаковують препарат у поліетиленові мішки та сталеві банки. При збереженні варто пам'ятати, що продукт потрібно оберігати від вуглекислоти, що він дуже добре сорбує, перетворюючись у карбонат цинку. На етикетці обов'язково повинен бути напис «Отруйний». Перевозять препарат будь-яким видом критого транспорту і зберігають у заводській упаковці в чистих, сухих, добре вентильованих приміщеннях два роки. При роботі з окисом цинку варто користуватися індивідуальними засобами захисту.

Марганець сірчаноокислий п'ятиводний (сульфат марганцю) – кристалічний порошок блідо-рожевого кольору, добре розчинний у воді і нерозчинний в етиловому спирті. За фізико-хімічними показниками сульфат марганцю відповідає таким вимогам: вміст основної речовини – менше 96-98 %, нерозчинних у воді речовин – не більше 0,003-0,01, хлоридів – не більше 0,001-0,005, важких металів у перерахунку на свинець - не більше 0,0002-0,001 %, Його одержують розчиненням окису марганцю в сірчаній кислоті. На повітрі кристали марганцю сірчаноокислого п'ятиводневого вивітрюються і препарат починає втрачати кристалізаційну воду. У таких випадках кількість марганцю може бути різноманітною. Так, наприклад, при вмісті в препараті 96 % основної речовини кількість марганцю складе 21,9 % (за вмісту п'ятьох молекул води), при вмісті в препараті 96 % марганцю сірчаноокислого двоводневого кількість марганцю в

ньому складі вже 28,23 %. Цю особливість необхідно враховувати при внесенні препарату в раціони або комбікорм і при збереженні (сульфат марганцю п'ятиводневий необхідно зберігати в добре закритій заводській упаковці). Раніше сульфат марганцю був єдиним препаратом, за допомогою якого збагачували усі комбікорми марганцем, проте з появою робіт, що показали погану цілісність інгредієнтів гіремиксів у випадку включення в їх рецептуру сірчаноокислих з'єднань мікроелементів, стали все частіше застосовувати вуглекислі й окисні з'єднання. Сульфат марганцю і зараз використовують для збагачення раціонів та комбікормів марганцем. При роботі із сульфатом марганцю варто користуватися індивідуальними засобами захисту, а також дотримуватися правил особистої гігієни.

Марганець вуглекислий основний водний (вуглекислий марганець) – порошок від ясно-рожевого до ясно-коричневого кольору, нерозчинний у воді, етиловому спирті, ефірі і добре розчинний у сірчаній, соляній та азотній кислотах. Препарат світлочутливий. Марганець вуглекислий основний водний повинен містити не менше 42-45 % марганцю, 0,3 – речовин, нерозчинних у соляній кислоті, 0,1 - загального азоту, 0,3-0,4 кальцію і від 0,002 до 0,005 % - важких металів у перерахунку на свинець. Препарат у даний час широко використовується для збагачення раціонів і комбікормів марганцем. Вуглекислі з'єднання в преміксах менше агресивні стосовно вітамінів у порівнянні із сірчаноокислими солями мікроелементів. Марганець вуглекислий основний водний упаковують у чотири-,

пятишарові крафт-мішки масою не більше 60 кг, у скляні банки, обгорнені світлонепроникним папером. У зв'язку з тим, що препарат світлочутливий, його березуть у темних приміщеннях три роки. При роботі з препаратом необхідно використовувати індивідуальні засоби захисту.

Марганець хлористий (хлорид марганцю) – блідо-рожевий порошок, добре розчинний у воді й етиловому спирті, але нерозчинний в ефірі. У солі утримується 99 % хлориду марганцю, близько 0,005 – вільних хлоридов, 0,1 – цинку, 0,01 заліза, 0,2-0,3 – суми натрію і кальцію та близько 0,001 % важких металів у перерахунку на свинець, Його одержують розчиненням окису марганцю в соляній кислоті. Препарат містить 27,64 % марганцю і застосовується для збагачення раціонів та комбікормів марганцем. Упаковують препарат у скляні банки ємністю по 0,9 кг. Перевозять будь-яким видом критого транспорту і березуть у чистих, сухих, добре вентиляованих приміщеннях один рік. При роботі з препаратом необхідно використовувати індивідуальні засоби захисту.

Окис марганцю – порошок чорного кольору, нерозчинний у воді, але добре розчинний у гарячій соляній кислоті (із виділенням хлору), а також у сірчаній кислоті. В присутності перекису водню окис марганцю добре розчиняється в інших кислотах. Препарат містить 75-85 % окису марганцю, до 0,05 – нерозчинних у соляній кислоті речовин, 0,2-0,3 % - нітратів.

Йодид калію – білий порошок, добре розчинний у воді. Препарат застосовують у комбікормовій промисловості для

збагачення комбікормів йодом. Від наслідків йододефіциту страждають сотні мільйонів жителів планети та тварин. Ризику недостатнього споживання йоду підлягає близько 1,5 млрд. чоловік, або чверть населення Землі. У 65 мільйонів із них спостерігається збільшення розмірів щитовидної залози, а у 43 мільйонів – розумова відсталість. Добова потреба в йоді дорослих та підлітків – приблизно 200 мікрограм, дітей до 12 років – 50-100 мкг. В Україні 27 % людей живуть в йододефіцитних районах. Дефіцит йоду існує тому, що з кормом та водою його надходження в організм тварини менші, ніж потрібно. Загальновідомо, що щитовидна залоза перетворює неорганічний йод в органічний. Щитовидна залоза накопичує його на той випадок, якщо надходження йоду ззовні зменшується. Вона продукує гормони тироксин трийодтиронін. Ці сполуки по мірі необхідності виділяються в кровоносне русло і доставляються до органів та тканин, завдяки чому проходять окислювальні процеси в тканинах тіла, підтримується температурний режим організму, відновлюються вражені та хворі тканини, виводиться із них цукор, регулюється ритм биття серця. Щитовидна залоза виводить також токсини із організму і від її функціональної здатності залежить фізичний та розумовий розвиток людини і тварини.

Хронічний дефіцит йоду знижує імунітет, призводить до враження більшості внутрішніх органів. В результаті виникають такі йодозалежні хвороби, як зоб, кретинізм, люди і тварини народжуються із вадами розвитку, недоношеними, глухими і таке

інше. Одним із шляхів забезпечення організму тварин і людини йодом є споживання в харчуванні людей та раціонах тварин продуктів, багатих на йод: морської капусти, риби, інших морепродуктів. Однак ці продукти не тільки дорогі, але й малодоступні. Тому найбільш доступним та розповсюдженим шляхом профілактики залишається йодування кухонної солі йодидом калію. В нашій країні та за кордоном концентратом йодують не тільки сіль, але й також мінеральні та столові води, молочні та хлібобулочні вироби. До районів, де більш за все страждають люди та тварини від хвороб, викликаних недостатністю йоду, належать Львівська, Івано-Франківська, Чернівецька, Тернопільська, Волинська, Рівненська та Закарпатська області. Існує думка дослідників, що йодний дефіцит присутній також в центральних та східних районах України, а також і північних. Тому йодопрофілактика, без перебільшення, необхідна всім. Упаковують йодид калію в банки з темного скла, транспортують на загальних умовах із усіма солями мікроелементів і зберігають у чистих, сухих, добре вентильованих приміщеннях, у затемнених місцях три роки з дня виготовлення препарату. При роботі з препаратом необхідно використовувати індивідуальні засоби захисту (респіратори, захисні окуляри, рукавички, спецодяг тощо), а також дотримуватися правил особистої гігієни.

Калій йодоватистокислый (йодоватистокалієва сіль) – білий кристалічний порошок, розчинний у воді (у 17 частинах холодної та 2 частинах кип'яченої), дуже погано розчинний в

етиловому спирті (1:130). Йодоватистокислый калій не можна змішувати з органічними речовинами (цукор, вугілля й ін.), а також із горючими речовинами (сірка, сірчиста сурма тощо), тому що при цьому він вибухає. Навіть суміші, приготовлені у вологому стані, після висихання можуть вибухати при ударі. Препарат є сильним окислювачем. У комбікормовій промисловості застосовують йодоватистокислый калій з вмістом 99,5-99,8 % основної речовини, до 0,01 – нерозчинних у воді речовин, 0,002 – нітритів, нітратів та аміаку, 0,01 – сульфатів, 0,05 – хлоридів, хлоратів та бромідів, 0,001 – заліза і від 0,0005 до 0,002 % важких металів у перерахунку на свинець рН 5 %-ного водяного розчину дорівнює від 5 до 8. Препарат містить від 59 до 59,2 % йоду, його застосовують для збагачення раціонів та комбікормів йодом. На підставі своїх дослідів автори вважають, що рівень йоду в раціонах і комбікормах усіх видів тварин у перерахунку на повітряно-суху речовину не повинен перевищувати 0,75-1,0 мг/кг. Упаковують препарат у скляні банки з темного скла ємністю по 0,7-0,9 кг і зберігають в упаковці виробника в критих, сухих, добре вентильованих приміщеннях, у затемнених місцях, захищають від горючих та легкозаймистих речовин три роки. При роботі з препаратом необхідно дотримуватися запобіжних заходів та особистої гігієни. При додаванні препарату в поєднанні з вітамінами й іншими речовинами, що входять у премікси, його варто злегка зволожувати, щоб уникнути вибухів. Приміщення, у яких проводяться роботи з препаратом, повинні мати приточно-

втяжну вентиляцію. Варто використовувати індивідуальні засоби захисту (респіратори, захисні окуляри, спецодяг тощо).

Натрій йодистий (йодат натрію) – безбарвні, прозорі кубічні кристали або білий порошок солоного смаку. На повітрі він сіріє, а від присутності вуглекислоти або вологи жовтіє, виділяючи йод. Препарат розчиняється в 0,6 частини води й у 3 частинах етилового спирту. У препараті міститься 99,0 % йодату натрію і до 0,001 % солей важких металів у перерахунку на свинець. Йодистий натрій містить 83,8 % йоду і використовується для збагачення раціонів та комбікормів йодом. Його одержують шляхом опрацювання йодисто-йодного заліза натровий лугом або взаємодією йоду з їдким натром. Йодистий натрій упаковують у банки з жовтогарячого скла і березуть у темному сухому місці, як і всі препарати йоду, три роки. При роботі з препаратом необхідно користуватися індивідуальними засобами захисту.

Препарати кобальту, так як і інші соді мікроелементів, використовуються у тваринництві для збагачення раціонів та комбікормів для тварин. Існувала думка, що якщо в раціон тварин включений вітамін В₁₂, то солей кобальту можна не додавати. В даний час встановлено, що вітамін В₁₂ не усуває потреби в кобальті. Інша справа, коли в ролі джерела вітаміну В₁₂ виступає „вітамін В₁₂ кормовий”, у якому крім вітаміну В₁₂ завжди міститься велика кількість кобальту, не пов'язаного з вітаміном (до 10 % за масою). Тільки в цих випадках у раціони або комбікорм додавати солі кобальту не потрібно.

Кобальт сірчаноокислий семиводний (сульфат кобальту) – рожево-червоні кристали, повільно розчинні у воді. Комбікормова промисловість використовує сульфат кобальту з вмістом 99-99,5 % основної речовини, до 0,1 – нерозчинних у воді речовин, 0,1 – нікелю і 0,002 – цинку. Препарат містить 20,76-20,87 % кобальту. Сульфат кобальту упаковують у скляні банки ємністю по 0,9 кг. Зберігають препарат в упаковуванні виробника в критих складських помешканнях при температурі не вище +41,5 °С. Термін придатності – 1 рік. При роботі з препаратом варто використовувати індивідуальні засоби захисту і дотримуватися правил особистої гігієни.

Кобальт вуглекислий основний водний (основний карбонат кобальту) – порошок рожевого кольору, нерозчинний у воді, але добре розчинний у кислотах. Продукт містить від 45 до 53 % кобальту, до 0,05 – домішок нітратів і нітритів, близько 0,02 – сульфатів, 0,03 – кальцію, 0,2 – нікелю, 0,075 – цинку, міді та заліза. Препарат широко використовується в комбікормовій промисловості для збагачення преміксів, БВД та комбікормів кобальтом відповідно до рецептури. Основний карбонат кобальту упаковують у дерев'яні бочки, поліетиленові мішки масою не більше 15 кг і в скляні банки. Зберігають препарат у заводській упаковці у звичайних складських умовах шість місяців. При роботі з препаратом необхідно користуватися індивідуальними засобами захисту і дотримуватися правил особистої гігієни, а аналіз препарату проводити у витяжній шафі.

Кобальт хлористий шестиводний (хлорид кобальту) – червоно-фіолетові кристали, легкорозчинні у воді й етиловому спирті. Препарат містить 98-99 % основної речовини, до 0,01 – нерозчинних у воді речовин, 0,05 – загальною азоту, 0,1 – кальцію, магнію, залози, цинку, калію та натрію, а також до 0,15 % нікелю. У препараті є 24,27-24,5 % кобальту і його іноді використовують для збагачення раціонів та комбікормів. Хлорид кобальту упаковують у чотири-, п'ятишарові крафт-мішки або поліетиленові мішки для хімічної промисловості масою не більше 30 кг. Крім того, препарат упаковують у скляні банки ємністю по 0,9 кг. Препарат злежується. Зберігають його у звичайних складських приміщеннях. Термін придатності – 1 рік. При роботі з препаратом необхідно користуватися індивідуальними засобами захисту і дотримуватися правил особистої гігієни.

Селеніт натрію і селенат натрію є похідними селенистої і селенової кислот і являють собою білий аморфний порошок, добре розчинний у воді. Селеніт натрію містить селену 45,2 %, а селенат натрію – 41,37 %. Препарати придатні до застосування протягом одного року. Вміст важких металів у перерахунку на свинець – до 0,003 % і телуру – до 0,03 %. Частіше усього у тваринництві використовується селеніт натрію, розчини якого безбарвні, прозорі, але малостійкі. Вони придатні до застосування протягом 3-5 днів. Селеніт натрію вводять тварині у вигляді розчинів лише тому, що препарати селену потребують дуже точного дозування, щоб уникнути отруєнь тварин. Так,

наприклад, профілактичний ефект спостерігається після згодовування селену в дозі 0,1-1 мг/кг корму, а токсичний ефект - після згодовування 2-4 мг/кг, тобто на наведеному прикладі помітна схожість між терапевтичними та токсичними дозами. Тому для малих тварин роблять розчини 1 : 1000 (0,1 %-ний розчин), а для великих тварин – 1 : 200 (0,5 %-ний розчин). Такі розчини вводять у корм і згодовують, виходячи із таких розрахунків: ягням масою 3 кг – 0,3-0,6 мл 0,1 %-ного розчину, телятам масою 30 кг - 3-6 мл, поросят масою 2 кг – 0,2-0,4 мл 0,1 %-ного розчину. При появі в господарстві біло-м'язевої хвороби у телят і ягнят, ексудативного діатезу або енцефаломалії в курчат, токсичної дистрофії печінки в поросят протягом 20-30 днів до основного раціону добавляють суміш таких препаратів на одну тонну: метионіну – 400 г, вітаміну Е – 10-20, аскорбінової кислоти – 50 і селеніту натрію – 0,2 г. При токсичній дистрофії в пушних звірів селеніт натрію згодовують з розрахунку 0,1-0,2 мг/кг, вітамін В₁- 0,6-2 мг/кг, вітамін В₁₂ – 100-300 мг/кг, фолієву кислоту – 0,3-0,8 мг/кг і вітамін Е – 15-30 мг/кг. Крім того, скорочують подачу жиру і вводять холінхлорид. Робота з препаратами селену повинна проводитися з дотриманням суворих правил особистої гігієни та застосуванням засобів індивідуального захисту. Зберігають препарати в темному місці.

Карбоксилін для великої рогатої худоби – однорідна сипуча суміш, що складається з 41,3 % бікарбонату натрію, 8,3 – сульфату магнію, 0,2 – сульфату марганцю, 0,2 – сульфату цинку.

За фізико-хімічними показниками така суміш повинна відповідати таким вимогам: вологість – не більше 10 %, коефіцієнт неоднорідності – не більше 15, вміст металевомінерального домішку – не більше 30 мг/кг, фтору – не більше 0,2 %, миш'яку – не більше 0,002, свинцю – не більше 0,002 %. Суміш повинна проходити через сито з діаметром отворів 1,2 мм у кількості 98 %. У 1 кг карбоксиліну міститься 113 г натрію, 10,2 г магнію, 4,8 г фосфору, 12,2 г сірки, 0,5 г хлору, 519 мг цинку, 538 мг марганцю і 0,07 мг кобальту. Карбоксилін рекомендується застосовувати на фоні збалансованого раціону за вмістом протеїну, кальцію та фосфору в усіх випадках згодовування великої кількості силосу або кислого гніту при використанні м'яси й інших кислих кормів та кормів, що містять багато калію. На 100 кг живої маси варто згодовувати карбоксиліну по 40 г на добу, при цьому повну дозу варто поділяти на 2-3 прийоми. Карбоксилін упаковують у чотири-, п'ятишарові паперові мішки масою не більше 30 кг і зберігають у сухих, чистих, добре вентильованих приміщеннях шість місяців із дня виготовлення.

Підгодівля полімінеральна – сипучий неоднорідний порошок сірого кольору. Це суміш ряду мінеральних речовин з наповнювачем. Підгодівля призначена для профілактики ендемічних хвороб овець. За фізико-хімічними показниками полімінеральна підгодівля повинна відповідати таким вимогам: вологість – не більше 7 %, кухонна сіль – 48-52, P_2O_5 – 11,5-14,5, сірка – 3,5-4,5 %, селен – 20,5-24,5 мг/кг, кобальт – 44,6-54,6, мідь

– 347,5-417,5 мг/кг, фтор – не більше 0,2 %. Препарат використовують в Забайкаллі, Читинській та Амурській областях Росії для профілактики ендемічних захворювань овець у дозі 10 кг полімінеральної підгодівлі на 1 т комбікорму або суміші концентрованих кормів. У тих випадках, коли відмічають захворювання ягнят білом'язевою або базедовою хворобою, а також токсичною дистрофією печінки, препарат застосовують в подвійній дозі.

Так, у вівчарстві широко використовується збагачення питної води міддю, для чого 20-30 мл 5 %-ного розчину мідного купоросу розчиняють у 100 л води і споюють таку воду один раз в три дні. Для профілактики паракератозу в поросят використовують 0,1 %-ний розчин сульфату цинку 7-водного, котрим зрошують корм з розрахунку 0,3-0,5 мл на 1 кг живої маси поросяти. Для профілактики аліментарної анемії поросят 3-5-денного віку внутрим'язево вводять 2 мл глюкоферону. Проте після таких ін'єкцій часто буває враженням стегно тварини, тому що глюкоферон, або імполізіл, часто не розсмоктується, в результаті чого утворюється інкапсульований абсцес на місці уколу. Для запобігання цього, застосовують підгодівлю з гліцерофосфатом заліза по 0,5-1,0 г один раз на день на голову або частіше, через день, протягом перших 10-15 днів, проте кращі результати отримані після згодовування фумарату або лактату заліза по 0,1-0,3 г на голову в день протягом 10-15 днів.

Птиця зазвичай отримує всі макро- і мікроелементи в складі повнораціонних комбікормів, проте в деяких господарствах для

профілактики бою та насічки яйця широко використовують черепашку або черепашкову крупку при вільному доступі птиці до такої підгодівлі.

4. Коефіцієнти перерахунку мікроелемента в сіль і солі в мікроелемент

Коефіцієнти перерахунку елементів у сіль	Елементи	Назви солей	Коефіцієнти перерахунку солі на елементи
1	2	3	4
5,137	Залізо	Залізний купорос технічний	0,204
5,128	»	Залізо сірчаноокисле закисне ($\text{Fe}_2\text{SO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$)	0,196
4,237	Міді,	Мідь сірчаноокисла ($\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$)	0,237
1.815	»	Мідь вуглекисла ($\text{CuCO}_3 \cdot \text{Cu}(\text{OH})_2$)	0,553
4,464	Цинк	Цинк сірчаноокислий ($\text{ZnSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$)	0,225
1,727	»	Цинк вуглекислий (ZnCO_3)	0,58
1,257	»	Окис цинку (ZnO)	0,795
4.545	Марганець	Марганець сірчаноокислий ($\text{MnSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$)	0,221

Продовження табл. 4

1	2	3	4
3,597	»	Марганець хлористий ($MnCl_2 \cdot 4H_2O$)	0,278
4,831	Кобальт	Кобальт сірчаноокислий ($CoSO_4 \cdot 7H_2O$)	0,207
4,032	»	Кобальт хлористий ($CoCl_2 \cdot 6H_2O$)	0,248
1,328	Йод	Йодистий калій	0,754
1,695	»	Йодоватистоокислий калій	0,59
1.881	»	Йодистий натрій	0,847
10,341	Магній	Магній сірчаноокислий ($MgSO_4 \cdot 7H_2O$)	0,096
3,921	»	Магній вуглекислий ($MgCO_3$)	0,255
1,658	»	Окис магнію (MgO)	0,603

Для обчислення потрібної кількості солі мікроелемента, що варто додати до раціону, можна користуватися коефіцієнтами перерахунку, наведеними в таблиці 4. Якщо необхідно визначити кількість потрібної солі, то кількість елемента, що додається, множать на коефіцієнт, зазначений у лівій графі, який показує,

що одна вагова частина елемента утримується в певних частинах солі; якщо ж потрібно визначити вміст елемента в певній солі, то її вагову частину множать на коефіцієнт, зазначений у правій графі, цей коефіцієнт говорить про те, що одна вагова частина солі містить певну вагову кількість елемента. Нижче наводимо приклади. Припустимо, що необхідно приготувати премікс для відгодівлі свиней КС-4, в котрий, відповідно до рецептури, потрібно додати 6 кг заліза на 1 т. Отже, ми повинні взяти коефіцієнт у лівій графі. Припустимо, для залізного купоросу — 5,137, перемножимо ці цифри, у результаті одержимо $6 * 5,137 = 30,822$ кг, тобто потрібно взяти 30,822 кг солі залізного купоросу для одержання 1 т такого преміксу. Всі коефіцієнти наведені відповідно до фактичного вмісту основної речовини в препаратах відповідно до нормативно-технічних документів. Багато солей не ввійшли в таблицю 4 у зв'язку з непостійним хімічним складом. Це особливо стосується вуглекислих основних водних солей, у яких на етикетках завжди позначають відсотковий вміст того або іншого елемента.

РОЗДІЛ 2

ХЕЛАТНІ СПОЛУКИ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ ТА ЇХ ХАРАКТЕРИСТИКА

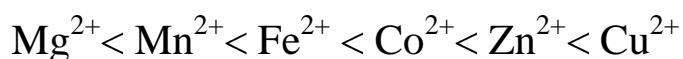
Продуктивність та якість продукції, відтворна здатність, клінічний стан і резистентність сільськогосподарських тварин в значній мірі залежать від забезпечення їх організму біологічно активними речовинами до яких відносять макро- і мікроелементи, вітаміни, гормони, антиоксиданти, органічні кислоти тощо. Тварини постійно потребують поповнення організму мікроелементами, які повинні надходити в їх тканини в біологічно активній формі, що дає можливість останнім легко трансформуватися і засвоюватися організмом.

Хімічні елементи, що регулюють численні фізіологічні функції та біохімічні процеси в тканинах тварин називають біометалами. До них відносять іони п'яти металів із замкнутими електронними оболонками (Na, K, Mg, Ca, Zn), чотирьох елементів з недобудованою d-електронною оболонкою (Mn, Fe, Co, Cu) та одного елемента, у іону якого можуть з'являтися електрони на 4-d-оболонці (Mo) [66, 159]. Шляхи надходження біометалів в організмі тварин різні. Це – у вигляді кормових добавок, профілактичних та лікувальних засобів [62, 109]. Наприклад, залізо може надходити в організм у вигляді сульфату, лактату, аскорбату, гліцерофосфату, мідь – у формі сульфату, карбонату, мідь-йод-білкового комплексу, хелатних сполук з амінокислотами; кобальт – у вигляді хлориду, сульфату, коаміду

та ціанкобаламіну; цинк – сульфату, карбонату, ацетату; марганець – хлориду, сульфату та карбонату [109, 145]. Переважна більшість перерахованих сполук є солями мікроелементів з неорганічними кислотами, застосування яких, як джерел мікроелементів, у годівлі тварин часто малоефективне [70, 72, 245]. Значно кращі результати досягаються при застосуванні комплексних сполук металів з амінокислотами, органічними кислотами тощо. Найбільш перспективними із них є сполуки металів з біологічно активними речовинами, це так звані комплекси [59]. Для металів лігандами в цих сполуках найчастіше можуть бути амінокислоти, їх похідні, пептиди, білки, нуклеїнові кислоти, нуклеотиди, вуглеводи та карбонові кислоти [46, 188].

Першими, найбільш вивченими комплексними сполуками, були аміакати кобальту та міді. На прикладі будови їх молекули створювалися теорії будови самих комплексних сполук. Грем Т. вважав, що утворення аміакатів аналогічне утворенню амонійних солей [цитата за Глікіною Ф.Б.].

У процесі еволюції тварини набули властивості використовувати мінеральні сполуки для забезпечення функціонування різних біологічних систем. Більшість із цих сполук належать до металоорганічних речовин, а найпростішими, які зустрічаються в тканинах, є сполуки металів з α -амінокислотами, що існують у вигляді бідентатних лігандів. Стійкість комплексних сполук металів змінюється в ряду:



Поряд із простими солями комплексні сполуки з амінокислотами приймають участь у перенесенні металів в організмі та у формуванні складних біологічно активних речовин [50, 64].

Комплексні (координаційні) сполуки металів надзвичайно розповсюджені у природі і застосовуються у промисловості, сільському господарстві та медицині. Давно відома структура хлорофілу, що містить комплекс магнію з порфіринами та гемоглобін, в основі будови молекули якого є комплекс заліза (II) з порфіринами. Чисельні мінерали, що зустрічаються в природі, також є, як правило, складними сполуками металів. Значна кількість лікарських препаратів теж містить комплекси металів в якості фармакологічно активних речовин [102].

Термін “комплексони” вперше запропоновано в 1945 році професором Г.Шварценбахом для органічних лігандів групи поліамінополіоцтових кислот, які містять імідодіацетатні фрагменти, зв’язані з різними аліфатичними та ароматичними радикалами [50, 65].

Пізніше було синтезовано велику кількість аналогічних сполук, які містили замість ацетатних інші кислотні групи – алкіларсонові та алкілсульфонові, а замість азоту (III) – фосфор (III), сірку (II), селен (II) та телур (II). Комплексні сполуки відносяться до хелатоутворюючих лігандів і мають складну будову молекул [149, 147].

Як правило, комплексні сполуки містять центральний атом – комплексоутворювач, з яким в неіоногенному зв’язку

знаходиться певна кількість атомів чи молекул, що називаються лігандами. Вони і складають внутрішню сферу комплексу (або внутрішню координаційну сферу). Вона має певну стійкість у розчинах, а її заряд рівний сумі зарядів центрального атому і приєднаних груп. Якщо цей заряд не дорівнює нулю, то утворюється комплексний іон, який знаходиться в іоногенному зв'язку з простими іонами [137, 39].

Лігандами можуть бути нейтральні молекули (як правило, основного характеру) або негативно заряджені аніони (ацидогрупи). Прості позитивно заряджені катіони в ролі лігандів не виступають. Якщо внутрішня сфера комплексу несе негативний або позитивний заряд, то для компенсації його необхідні іони, які утворюють зовнішню сферу, у якій можуть знаходитися не лише іони, але й нейтральні молекули, дуже часто – молекули води.

Ліганд утворює з металом-комплексоутворювачем координаційний зв'язок різноманітної хімічної природи: іонний, ковалентний; за походженням – донорно-акцепторний, дативний тощо. Координаційне число центрального атому – це число координаційних зв'язків, які утворюються атомом метало-комплексоутворювача з лігандами. Число координаційних зв'язків, які утворюються одним і тим же лігандом з одним атомом металокомплексоутворювача, називається дентатністю ліганду. Координаційний зв'язок може бути одинарним, подвійним та потрійним, а ліганди - монодентатними та полідентатними (бі-, три-, тетра-, пента-, гексадентатними) [44].

Внутрішньокомплексні сполуки – координаційні сполуки металів з однаковими або різними бідентатними ацидолігандами, як правило, органічними, зв'язаними з одним і тим же самим атомом металокомплексо-утворювача через одну негативно заряджену і одну нейтральну донорні групи з утворенням однакових або різних внутрішніх металоциклів (хелатних циклів), які не містять зовнішньосферних іонів та є комплексами-неелектролітами. Прикладом внутрішньокомплексних сполук можуть бути гліцинат міді та оксихінолінат цинку [137].

Внутрішньокомплексна сполука представляє собою окремих випадок хелатних комплексних сполук (хелатів) металів, тобто координаційних сполук металів з однаковими або різними негативно зарядженими, чи нейтральними полідентатними лігандами, органічними або неорганічними, які мають один або декілька однакових або різних хелатних циклів (термін „хелат” – *chelate* – означає „клешнеподібний”). В хелатних комплексних сполуках один і той же самий полідентатний ліганд утворює один чи декілька хелатних циклів. При цьому ліганд може бути бі-, три-, пента-, або гексадентатним. Хелати, на відміну від внутрішньокомплексних сполук, можуть бути комплексами катіонного, аніонного типу або комплексами-неелектролітами, містити у внутрішній координаційній сфері або лише полідентатні, або одночасно один чи декілька полідентатних і монодентатних лігандів, та мати або не мати зовнішньосферних іонів. Різницю між внутрішньокомплексними і хелатними комплексними сполуками інколи не роблять: різні комплексні

сполуки, які містять хоча б один хелатний цикл, часто називають внутрішньоконплексними [47, 54].

Внутрішньоконплексні сполуки переважною більшістю малорозчинні у воді речовини, часто мають колір, можуть екстрагуватися органічними розчинниками.

Стійкість конплексу у розчині по відношенню до дії розчинника залежить в першу чергу від характеру та міцності зв'язків між центральним атомом та лігандами. Міцність цього зв'язку залежить від природи центрального атому, ступеня його окиснення, розміру та структури його електронних оболонок, а також від природи лігандів. Чим менше радіус іоноконплексоутворювача і чим вищий його заряд, тим міцніші конплекси він утворює. Якщо центральний іон при утворенні конплексної сполуки проявляє максимальне координаційне число, то утворюється міцніший конплекс, ніж у випадку наявності нижчого координаційного зв'язку. На стійкість конплексних сполук такою ж мірою, як природа та властивості центральних атомів, впливають природа і властивості лігандів. Міцніші конплекси утворюють ліганди з великим зарядом і малим радіусом. Стабільні конплекси утворюються в тому випадку, коли замісник володіє великою координаційною ємністю, тобто, коли при утворенні внутрішньої сфери відбувається циклоутворення. Циклічні структури утворюють полідентатні ліганди, тобто такі молекули чи іони, які займають два і більше координаційних місць. [55, 56, 145]

В комплексах металів з різними амінокислотами зв'язок утворюється одночасно карбоксильними групами і аміногрупами. Залежно від взаєморозташування цих груп повинні утворюватися з α -амінокислотами п'ятичленні, а з β -амінокислотами шестичленні цикли, які є найбільш стійкими [51].

Встановлено й інші природні комплексні сполуки мікроелементів. Так, іони цинку зв'язуються з білками сої через імідазольні групи гістидинових залишків. Легкість, з якою цинк з'єднується з білками, амінокислотами, пуриновими основами і нуклеотидами, полягає в його здатності утворювати координаційні зв'язки з радикалами і полярними групами, до складу яких входять кисень, азот і сірка [73, 207].

Комплексоутворення білків з металами супроводжується змінами в них біологічної активності, що приводить до виникнення нових, характерних для металопротеїнових комплексів, що утворюються, якісно нових властивостей. Так, наприклад, нерозчинні у воді глобуліни легко розчиняються у звичайних сольових водних розчинниках, що відбувається завдяки утворенню комплексних сполук глобулінів з металами – металоглобулінатів [131].

Так, природними хелатоутворювачами мікроелементів у ґрунтах є гумінові кислоти і сульфокислоти. У рослинних і тваринних організмах ними можуть бути такі органічні кислоти, як щавелева, бурштинова, цитринова та аскорбінова [46, 168, 252].

Метаболітами, що утворюють в організмі тварин з мікроелементів хелатні сполуки можуть служити також гормони (тироксин, гістамін), порфірини (гемоглобін, каталаза), протеїни (пуринові і піримідинові основи, металоензими), амінокислоти (гістидин, серин, цистин) [44, 233].

Із синтетичних клешневидних комплексоутворювачів, важливі комплексони з амінополікарбонowymi кислотами, в яких атоми азоту зв'язані з декількома алкілкарбоксільними групами [59, 60].

До біологічно активних комплексонів належать такі, як етилендіамінтетраоцтова, диетилентриамінпентаоцтова, дигідроксибутил-ендіамінтетраоцтова, етилендіаміндибурштинова, гідроксиетилен-дифосфонова, нітрилтриметиленфосфонова кислоти тощо. Карбоксил- і фосфоровмісні комплексони утворюють з такими біметалами, як Fe^{3+} , Fe^{2+} , Ca^{2+} , Cu^{2+} , Mn^{2+} , Zn^{2+} , Ni^{2+} , Co^{2+} комплексні сполуки високої стійкості [59, 60, 68].

До органічних груп, що є активними в утворенні хелатів, відносять гідроксильні, карбоксільні, аміно- та іміногрупи [46, 50, 69].

За комплексоутворення в цих групах відповідають атоми азоту, кисню та сірки. Утворення координаційного зв'язку і заповнення електронної конфігурації центрального іона в комплексонах відбувається за рахунок електронних пар [46, 188].

Для центрального атома, при хелатуванні, важливими є такі характеристики, як заряд і радіус іона металу та доступність

орбіти металу [203]. В ряді катіонів, близьких за розміром та електронною структурою, міцність комплексонів зростає із збільшенням заряду центрального іона [201]. Вважають, що міцність утворюваних хелатів приблизно пропорційна квадрату заряду і обернено пропорційна радіусу іона металу.

Комплексні сполуки характеризуються, перш за все, координаційним числом, тобто числом атомів, що складають оточення центрального атома – біометалу (атома комплексоутворювача) [46].

Великий вплив на стабільність комплексів має і кількість хелатних циклів. З її збільшенням стійкість комплексів різко зростає. Можливість утворення багатьох хелатних циклів спостерігається у випадку макромолекулярних лігандів, наприклад протеїнів та нуклеїнових кислот. Прикладом може бути комплекс міді з тетрааміновими лігандами [94, 95].

Поява замкнутого циклу з одними і тими ж донорними атомами призводить до підвищення стабільності комплексу з міддю на чотири порядки. Зміна співвідношення констант швидкостей прямого та зворотного процесів утворення комплексів приводить до збільшення константи стійкості макроциклічних комплексів у порівнянні з константою звичайних комплексів (табл. 5).

В комплексах металів з амінокислотами зв'язок утворюється одночасно карбоксильними та аміногрупами. В залежності від взаєморозміщення цих груп повинні утворюватися у випадку α -амінокислот п'ятичленні, у випадку β -амінокислот –

шестичленні, а у випадку γ - та δ -амінокислот – семи- та восьмичленні цикли.

5. Константи стійкості ($\log K$) комплексів біометалів з пептидами, амінокислотами та деякими біолігандами [46]:

Ліганд	Метал				
	Mn^{2+}	Fe^{2+}	Co^{2+}	Cu^{2+}	Zn^{2+}
Гліцин	3,2	4,3	5,23	8,62	5,52
Аланін	3,02	-	4,82	8,5	5,21
Метіонін	2,87	-	-	-	9,86
Лізін	2,18	4,5	-	-	-
Гліцил-гліцин	2,2	2,62	3,49	6,6	3,80
Гістамін	2,98	5,80	5,16	9,48	5,38
Аскорбінова кислота	-	-	-	1,52	-

Найбільш стабільними є комплекси з п'ятичленними циклами. Так, оксалатні комплекси міцніші малонатних, комплекси з α -амінокислотами міцніші комплексів з β -амінокислотами тощо. Міцність комплексів металів з амінокислотами, в основному пов'язана з електронною конфігурацією металу [46, 53].

На стійкість комплексу впливає і ліганд. Як правило, константи стійкості як для основних, так і для двоосновних амінокислот зменшуються з подовженням вуглецевого ланцюга. Чим менший радіус іона-комплексоутворювача і чим вищий його заряд, тим міцніші комплекси він утворює [46, 210].

За міцністю зв'язку металу з органічними сполуками хелатні комплекси можна розділити на дві групи. Одна з них включає в себе речовини, в яких метал зв'язаний настільки міцно, що втрачає здатність до обміну з тим же металом у організмі (при рН 7). Так, кобаламін міцно утримує кобальт, а порфірини – залізо [117]. Амінокислоти, пептиди і білки входять у іншу групу, де зв'язок металу з цими хелатоутворюючими сполуками такий же міцний, але не настільки, щоб виключалась можливість обміну; цей зв'язок менш міцний, ніж у таких сполуках, як ЕДТО, де метал зберігає властивості до обміну [46].

Кожна природна амінокислота може утворювати стійкий п'ятичленний хелатний цикл з іоном метала [229]. Якщо у боковому ланцюзі немає донорних груп, то в їх якості виступають аміно- та карбоксильна групи. При зниженні рН середовища амінокислота може координуватися як нейтральний ліганд. Коли ж карбоксильна група не приймає участі в утворенні п'ятичленного хелатного циклу, то часто утворюється чотирьохчленне кільце, у якому обидва атома кисню зв'язані з металом. Крім того, карбоксильна група може бути містком між двома металічними центрами [219, 229].

Згідно даних про константи утворення, прості пептиди, на відміну від пептидів з донорними групами в бокових ланцюгах, зв'язуються з іонами металів менш міцно, ніж амінокислоти. Менш ймовірно, що у комплексоутворенні приймають участь тільки кінцеві групи, оскільки це приводило б до утворення великих циклів. Комплекси металів з пептидами вивчено і за

допомогою рентгеноструктурного аналізу [26]. При цьому показано, що при комплексоутворенні важливу роль відіграють плоскі пептидні ланки. Очевидно, недепротоновані атоми азоту в пептидах не координуються з металами. Коли метал зв'язується з трьома донорними групами однієї пептидної молекули, центральною частиною якої є депротонований атом азоту, то три донорних атоми повинні знаходитися при цьому в одній координаційній площині.

Комплекси кобальту (II) з пептидами утворюються за рахунок атома азоту аміногрупи, донорної групи бокового ланцюга, кисневих донорних груп і не включають депротонованих атомів азоту пептидного зв'язку. Однак останні приймають участь в утворенні комплексів кобальту (III) [117, 188].

Білки є менш міцними комплексоутворювачами і їх зв'язування з металами відбувається, в основному, за рахунок залишків цистеїну та гістидину. Від міцності зв'язків між атомами у хелатних сполуках в організмі тварин залежить, наприклад, утворення важкозасвоюваних комплексів [46, 225, 251].

Дипептиди з металами, у порівнянні з амінокислотами, утворюють менш міцні комплекси, а можливість координування з комплексоутворювачами у них більша. Полісахариди можуть утворювати координаційні сполуки з іонами металів. Наприклад, відомо про комплексоутворення між целюлозою та іонами міді при отриманні штучного волокна [201]. Більшість іонів металів

утворює координаційні сполуки як з нуклеотидами, так і з нуклеїновими кислотами.

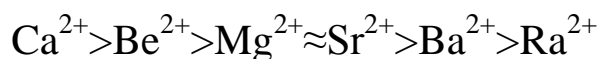
При введенні тваринам хелатних сполук міді найбільшою гемопоетичною і еритропоетичною активністю володіють сполуки, що мають середню величину стійкості [242].

Розчинність комплексних сполук залежить від властивостей ліганда, заряду, стійкості та структури комплексів [50, 59, 246]. Хелатні комплекси, частіше всього, погано розчиняються у воді, є неелектролітами і мають забарвлення, що іноді різко відрізняється від кольору солей відповідних металів [50].

Наявність у лігандах функціональних груп типу: $-\text{NH}_2$, $-\text{OH}$, $-\text{COOH}$, $-\text{SH}$, $-\text{HSO}_3$, $-\text{HPO}_3$, здатних утворювати водневі зв'язки з молекулами води, збільшує розчинність хелатів. Із збільшенням вуглецевого ланцюгу у лігандах їх розчинність у воді знижується і підвищується ліпотропність. Це відіграє важливу роль при транспорті мікроелементів через мембрану клітини [233].

Важливою властивістю комплексоутворення є вибірковий розподіл іонів металів між метаболітами. Від вибіркової взаємодії іона метала з функціональними групами білків залежить специфічність дії мікроелементів у ферментативній системі і можливість заміни в ензимі одного метала іншим [249].

Тобто, ефективність хелатів мікроелементів визначається хімічною природою, будовою і властивостями комплексів. Комплексонати утворюються в діапазоні рН від 4 до 12. По мірі збільшення іонного радіуса стійкість комплексів змінюється відповідно ряду:



В залежності від рН можуть утворюватися комплекси різного складу. Наприклад, мідь (II) з α -гістидином (H_2Q) у водних розчинах утворює комплекси складу $\text{Cu}(\text{HQ})^+$, $\text{Cu}(\text{HQ})_2(\text{OH})_2$, $\text{CuQ}_2(\text{OH})_2$. Координаційне число атома міді в досліджуваних комплексах дорівнює 6. Гістидин є тридентатним лігандом, зв'язаним з атомом міді через атом кисню карбоксильної групи, атоми азоту аміногрупи та імідазольного циклу [46, 137].

У фізіологічному діапазоні значень рН аміногрупа, як правило, буває протонованою, а карбоксильна – іонізована. Взаємодіяти з іонами металів здатні аміно- і карбоксильна групи, а також групи, що зустрічаються у бокових ланцюгах, наприклад -ОН у серині та тирозині, група $-\text{COO}^-$ в аспарагіновій та глютаміновій кислотах, $-\text{SH}$ в цистеїні, $-\text{S}-\text{S}-$ в цистині [241].

На склад комплексонів впливає концентрація комплексоутворювача та ліганда, а також їх співвідношення. З підвищенням температури константа стійкості комплексонатів металів з амінокислотами зменшується. Важливим є введення в організм тварин таких комплексних сполук мікроелементів, які були б максимально наближені до тієї сполуки, в якій вони проявляють свою функціональну активність в тканинах організму [201, 232]. Про підтвердження цього свідчить наступний факт: в розчині, який містить одночасно іони міді (II) та цинку (II) і 22 амінокислоти, в плазмі крові при рН 7,4 мідь і цинк утворюють змішаний комплекс з гістидином і цистеїном. Автори вважають,

що бажана умова при підборі комплексону, який призначається для введення в організм, є максимально низька комплексоутворююча здатність по відношенню до кальцію – основи кісткових тканин [59, 60, 68].

Встановлено й інші природні комплексні сполуки мікроелементів. Так, іони цинку зв'язуються з білками рослин (наприклад, сої) через імідазольні групи гістидинових залишків [189, 227].

Альбумін плазми крові зв'язується з Ca^{2+} через карбоксильні групи білкових ланцюгів (глутамінової і аспарагінової кислот), а також імідазольними групами гістидину. Для Ca^{2+} -іонів і α -казеїну групи COO^- і PO_3^{2-} вказані як місця зв'язування. Колаген зв'язується з Ca^{2+} за аллостеричним механізмом [46, 199].

Встановлено комплексоутворення марганцю та кобальту з альбуміном плазми крові тварин. Гальмування іонами Mg^{2+} і Ca^{2+} зв'язування іонів Mn^{2+} полягає в їх конкуруючому зв'язуванні. Кобальт зв'язується із лужною фосфатазою, і на одну молекулу білка припадає чотири атоми кобальту [32, 68].

Марганець зв'язується з протромбіном, при цьому не виключена його конкуренція за місце з кальцієм. Панкреатична дезоксирибонуклеаза зв'язує три іони марганцю при рН 7,5. ДНК зв'язує марганець не тільки фосфатними групами, але і електронодонорними групами основ [199].

Специфічна активність супероксиддисмутази в 2 рази вище у випадку, коли макромолекула містить один іон міді, ніж коли два [188].

Трансфераза може зв'язувати два іони заліза при фізіологічних значеннях рН. Цинк зв'язується з альбуміном плазми крові та інсуліном тільки з тирозиновим залишком [182]. Іони Ca^{3+} і Al^{3+} зв'язуються, як з триптофановими, так і з тирозиновими залишками, при цьому цинк конкурує з цими металами за місця зв'язування [68].

Трансферин переносить залізо та цинк. Цинк транспортується у вигляді легкодисоціюючих комплексів з альбумінами і міцно зв'язаного комплексу з глобуліном. Комплекси, що являють собою металопротеїд + металотионеїн також приймають участь в обміні цинку [181].

Таким чином, механізм утворення та біологічна роль комплексних сполук в організмі, ефективність їх дії на фізіологічні процеси визначається хімічною природою, структурою та властивостями цих комплексів.

Доступність мікроелементів з комплексних сполук у сільськогосподарських тварин залежить від характеру сполуки, в якій надходить елемент та інтенсивності їх всмоктування в кишечнику [86, 145].

Всмоктування більшості елементів залежить від співвідношення в кормах мінеральних та органічних компонентів. Їх взаємодія веде до утворення нерозчинних солей або речовин, які не здатні засвоюватись. Наприклад, причиною

паракератозу у свиней є здатність фітату, що міститься в кормах, зв'язувати іони цинку з утворенням нерозчинних комплексів [143].

З утворенням хелатів в організмі тварин пов'язаний ряд фізіологічних процесів, а саме транспорт і регуляція концентрації мікроелементів. Іони металів самі по собі не активні, але коли входять у комплекс з лігандами, легко адсорбуються в кров'яне русло та проникають через мембрану клітин в місця їх локалізації [82, 170].

Збільшення накопичення металу з амінокислотних хелатів свідчить про те, що ці комплекси транспортуються до місця абсорбції не дисоціюючи.

Існує декілька гіпотез відносно ролі хелатних сполук у всмоктуванні та транспорті мікроелементів. Одна з них полягає в тому, що хелатні сполуки у травному тракті виконують роль транспортного агента катіонів до місця їх всмоктування, але не володіють біологічною активністю і не всмоктуються, а руйнуються в місцях активної абсорбції мікроелементів. Інша - що хелатні сполуки активно всмоктуються в кишечнику. Після всмоктування катіони металів, що знаходяться всередині, утворюють з біологічно активними речовинами нові, більш стійкі хелати, що активно приймають участь в процесах обміну [55].

Із оксалатів, фумаратів, лейцинатів, лізинатів та валінатів мідь всмоктується краще, ніж з неорганічних сполук [164]. Основне місце всмоктування міді в організмі птиці це тонкий відділ кишечника та шлунок. При цьому відбувається не лише

проста дифузія, але й активний її транспорт через стінку кишечника. Всмоктування різко підвищується при дефіциті елемента. У комплексах з амінокислотами, ди- та поліпептидами мідь всмоктується краще, ніж у вигляді сульфату. Із збільшенням молекулярної маси комплексів абсорбція елемента знижується. Всмоктування сполук міді з D-амінокислотами нижче, ніж з L-амінокислотами. Медіатором всмоктування міді (а також цинку та кадмію) є низькомолекулярний білок стінки кишечника металотионеїн, який сприяє пасивній абсорбції елемента, зв'язуючи його з SH-групами і одночасно депонуючи для наступного транспорту. Він також може блокувати всмоктування, захищаючи організм від токсичних доз металу.

Мідь є необхідним елементом кровотворення: вона посилює мобілізацію депонованого заліза в кістковий мозок, забезпечує перехід мінеральних форм заліза в органічні, чим каталізує включення його у структуру гему і сприяє дозріванню еритроцитів на ранніх стадіях розвитку [25, 79, 139, 90].

Багато спільного із механізмом всмоктування міді в тонкому кишечнику є використання заліза, транспорт якого в кров'яне русло відбувається в основному у дванадцятипалій кишці. Інтенсивність всмоктування залежить від вмісту та насиченості ним феритину слизової оболонки кишечника і трансферину крові [79, 127]. Надійшовши в клітини слизової оболонки, залізо зв'язується з феритином, і як тільки клітина досягає фізіологічного насичення феритином, подальше всмоктування припиняється, поки залізо не звільниться з феритину і не

транспортується в плазму. Із загальної кількості елемента, 10% заліза складає так зване, функціональне залізо, що знаходиться у вигляді міоглобіну в міоцитах. Молекула міоглобіну транспортує кисень всередині міоцитів. Майже 20% заліза в організмі знаходиться в депо, а невелика його частина зв'язана з трансферином. При посиленому розпаді гемоглобіну та цитохромів іон заліза, що звільняється, утворює комплекс з апотрансферином, який в результаті процесів зв'язування специфічними тканинними рецепторами і наступним розпадом знову втрачає метал, що надходить для синтезу гемоглобіну та цитохромів [99, 110, 144].

Встановлено, що птиця добре засвоює залізо із сульфатів, хлоридів, тартрату, фумарату, глюконату, цитрату та хелатних комплексів. Гірше засвоюється залізо із карбонатів, піро- та ортофосфатів і практично недоступне у вигляді оксидів. Введення у комбікорми птиці комплексних сполук заліза з молочною кислотою, гліцином та метіоніном сприяє кращому засвоєнню елемента, ніж із сульфату. Підсилюють транспорт заліза лимонна кислота та кетокислоти. Фітинова кислота та фосфати пригнічують засвоєння заліза за рахунок утворення нерозчинних комплексів Fe (III) [145].

У вигляді комплексних сполук залізо всмоктується в 3,6 рази краще, ніж із карбонатів, у 3,8 рази краще, ніж із сульфату та в 4,9 рази – інтенсивніше, ніж з оксиду [55].

Прикладом застосування комплексних сполук заліза у тваринництві може бути його комплексонат з ЕДТО, що

позитивно впливає на засвоєння елемента. Ще більшою активністю володіє диетилентриамінпентаацетат заліза (ферроанемін), який застосовується при лікуванні анемії норок [21].

Встановлено, що більшість амінополікарбонівих сполук викликає перерозподіл мікроелементів у тканинах організму через посилене виділення одних та затримки інших біометалів [101].

Біологічна роль міді тісно пов'язана з цинком. Мідь пригнічує інтенсивність засвоєння цинку, а саме його всмоктування, яке відбувається, в основному, у верхньому відділі тонкого кишечника. Високий рівень протеїну в раціоні, добавки ЕДТО, лактози, лізину, цистеїну, гліцину, гістидину, аскорбінової та лимонної кислот підвищують всмоктування цинку, а низький рівень протеїну та енергії, надлишок у кормі клітковини, фітату, кальцію, фосфору, міді, заліза та свинцю гальмує його абсорбцію [68, 127, 134, 177].

Хелатні комплекси цинку з метіоніном чи лізином володіють вищою доступністю для молодняка птиці порівняно з сульфатом. Ацетат, оксид, карбонат, хлорид і сульфат цинку та металічний цинк є джерелами цього елемента в організмі, тоді як з деяких руд метал не засвоюється [79].

Високою біологічною дією володіють комплексні сполуки цинку з метіоніном і триптофаном, а також комплекси цього елемента з каприловою та оцтовою кислотами. Наприклад, метіонат цинку на 20,6% доступніший для курчат, ніж сульфат

[48]. Неорганічні солі (хлорид, нітрат, сульфат та карбонат) всмоктуються в організмі гірше, ніж органічні. Видалення кристалізованої води із молекули сполуки цинку приводить до зниження біологічної дії цього елемента. Оксид і металічний цинк можна згодовувати птахам, але при цьому слід враховувати вміст в ньому свинцю і кадмію [134, 142].

Оксид цинку утворює в організмі хелатні сполуки з метіоніном та триптофаном, які добре засвоюються і не викликають запалення слизової оболонки травного тракту. В середньому з цієї форми птахами засвоюється 66%, тоді як сірчаноокислого цинку – менше 50%. Гальмує всмоктування цинку надлишок кальцію та фосфору, внаслідок утворення важкорозчинних комплексів з цинком [84]. Введення соєвого борошна до комбікорму курчат, сприяє сильному хелатуванню цинку, в результаті чого він у їх організмі зовсім не засвоюється [54].

Марганець всмоктуюється в дванадцятипалій кишці тварин. Вважають, що марганець всмоктуюється у двохвалентній формі та конкурує із залізом, кобальтом та міддю за місця абсорбції [134]. Птиця потребує постійного надходження марганцю з кормами, так як він погано засвоюється в її організмі [70, 79, 80].

Біологічна дія марганцю для курчат у вигляді сульфатів, хлоридів, оксидів, карбонатів, перманганату калію досить висока, тоді як із руди і концентратів – низька, і залежить від виду мінералу та ступеня його чистоти. Комплексні сполуки марганцю з метіоніном і молочною кислотою володіють високою

доступністю. Оксалати і фосфати марганцю досить добре засвоюються молодняком, тоді як біологічна дія цього елемента у вигляді хлориду, карбонату і перманганату калію нижча, ніж сульфату [79]. Низький рівень засвоєння марганцю в кишечнику пояснюється наявністю фітату і клітковини в раціонах із соєвим шротом та пшеничними висівками, а також хітину та хітиноподібних речовин, що містяться в рибному борошні, які є хелатними для марганцю [161].

Між комплексними сполуками в організмі може виникати конкуренція за зв'язок з металом. При цьому всмоктування комплексів з низькою стабільністю відбувається краще [35, 161]. Наприклад, аскорбінова кислота відновлює залізо до двохвалентної форми, внаслідок чого підвищується його засвоєння [104]. Підвищений рівень заліза та кальцію в раціоні знижує доступність марганцю. З підвищенням рівня білку в раціоні зменшується відкладання міді в печінці [29]. При збільшенні вмісту кальцію в раціоні жуйних тварин засвоєння міді знижується, внаслідок утворення нерозчинних комплексних сполук та зміною фізико-хімічних властивостей міді. Зменшує всмоктування цинку фітин корму, при наявності якого в організмі утворюються стабільні цинкфосфати [162].

Отже, доступність мікроелементів з комплексних сполук визначається, в основному, інтенсивністю їх всмоктування та характером сполук в складі яких вони надходять в організм.

В основі впливу мікроелементів на організм тварин лежить їх здатність вступати в різні зв'язки з органічними речовинами: білками, амінокислотами, вуглеводами тощо.

Біологічна роль міді в організмі тварин пов'язана з мідьвмісними білками, більшість з яких володіють ферментативною функцією і відіграють важливу роль, головним чином, у окисно-відновних процесах [128]. Серед них на перше місце можна поставити цитохромоксидазу, що каталізує заключний етап тканинного дихання, а саме окиснення відновленого цитохрому *c* киснем повітря [168]. При видаленні міді з цитохромоксидази активність її знижується, а при введенні – повністю відновлюється [5].

До мідьвмісних білків відносять також ферменти, що каталізують окиснення дифенолів та гідроксилювання монофенолів – поліфенолоксидаза, тирозиназа; ферменти, що окиснюють моно- та діаміни у відповідні альдегіди; ферменти, що каталізують окиснення пуринів – ксантинооксидаза.

Добре вивченими металопротеїдами, що містять мідь є моноамінооксидаза, церулоплазмін та аскорбінооксидаза [101, 137].

Моноамінооксидаза каталізує дезамінування первинних, вторинних та третинних амінів. Церулоплазмін міститься у крові тварин та людини і, крім функції оксидази, виконує роль транспортного білка, який переносить мідь на тканинні ферменти, насамперед на цитохромоксидазу, а також забезпечує стійкість еритроцитів до гемолізу, захищає ліпідні мембрани від

перекисного окиснення. Цей фермент одночасно каталізує процеси утилізації заліза, окиснення вітаміну С, адреналіну, норадреналіну, гістаміну та серотоніну [6, 19]. Також церулоплазмину відводиться основна роль у захисті організму від отруєння міддю. При введенні препаратів міді всередину, або парентерально, мідь зв'язується білками плазми крові, в основному її альбуміновою фракцією, а потім в такому вигляді транспортується у печінку. Через декілька годин після введення всередину, а при введенні парентерально вже через годину, 95% міді депонується в печінці, де вона зв'язується специфічним мідьвмісним білком гепатоцитів. Однак, вже через 24-48 год. всю мічену мідь виявляють знову в складі церулоплазмину [137].

Аскорбіноксидаза широко розповсюджений у рослинах фермент. У тканинах тварин він не виявлений. Вважають, що окиснення аскорбінової кислоти в організмі тварин відбувається під впливом іонів міді церулоплазмину і, можливо, моноамінооксидази [19, 156].

Дія міді на окиснення аскорбінової кислоти, а саме перетворення її в дегідроаскорбінову кислоту, має певне фізіологічне значення, яке полягає в тому, що мідь сприяє транспорту вітаміну С у тканинах. Дегідроаскорбінова кислота проникає в еритроцити людини чи тварини значно швидше, ніж відновлена форма – аскорбінова кислота, а потім всмоктується за рахунок сульфгідрильних груп глутатіону [22, 107].

Завдяки наявності іонів міді в різних енергетичних субстратах, церулоплазмін каталізує широкий спектр окисно-

відновних реакцій [98, 156]. Церулоплазмін окиснює залізо (II) до заліза (III), що характеризує його фероксидазну активність [91, 174].

Мідь, поряд з цинком, входить до складу фермента СОД – ключового фермента антиоксидантного захисту організму, дія якого направлена на дисмутацію супероксиданіона (O_2^-), що утворюється в результаті окисно-відновних реакцій у клітині [101, 105].

Сірчаноокисла мідь у концентрації $16 \cdot 10^{-9}$ – $16 \cdot 10^{-4}\%$ знижує активність карбоангідрази крові, що приймає участь у звільненні організму від вугільної кислоти, яка утворюється в організмі в процесі тканинного дихання. Інактивуюча дія міді на карбоангідразу крові здійснюється за рахунок блокування цим мікроелементом аміногруп білкового компонента даного ферменту [56, 140].

При дефіциті міді в організмі тварин відмічають зниження активності такого ферменту як лізілоксидаза, що призводить до порушення синтезу крос-зв'язків колагену і еластину. У тварин відмічають множинні розлади сполучної тканини, включаючи деформацію скелету і суглобів, емфізему легень, судинні аневризми [21, 91].

Іони міді приймають участь у процесах транспорту амінокислот і таким чином, впливають на інтенсивність білкового обміну [133].

Вивчаючи роль міді в азотному та вуглеводному обміні великої рогатої худоби в дослідях *in vitro*, встановлено, що мідь,

внесена у дозі 1,3 мг/л в інкубовану рубцеву рідину, стимулює процеси синтезу білка і летких жирних кислот мікроорганізмами [7, 42, 83, 166].

Мідь підвищує дію інсуліну при цукровому діабеті за рахунок обмеження розпаду глікогена і підвищення його вмісту в печінці та посилення використання вуглеводів [23, 104, 122].

Мідьвмісний фермент тирозинодіназа є прикладом впливу міді на синтез гормонів щитоподібної залози. Існує зворотний зв'язок між міддю та тироксином, а саме: підвищення концентрації цього гормону в організмі призводить до зменшення вмісту міді в органах і тканинах тварин [137].

Складні органічні сполуки міді, що містяться в тканинах, сприяють перетворенню мінеральних сполук заліза і використанню його на синтез гемоглобіну, стимулюють кровотворну діяльність кісткового мозку [176]. У людини при дефіциті міді порушується в організмі обмін заліза та біосинтез ліпідів [88]. Мідь (II) помірний інгібітор β -глюкуронідази, амілази слини, ліпази, АТФази м'язів та пепсину.

Біологічна дія міді залежить від вмісту цинку в кормах та тканинах організму [158, 175]. Цинк, як і інші метали, які володіють перехідними властивостями, знаходиться в біологічних системах не у вільному стані, а в поєднанні з органічними речовинами. Іон цинку володіє вираженою здатністю утворювати координаційні зв'язки з радикалами і полярними групами, які містять кисень, азот, або сірку. Завдяки цим властивостям іон цинку легко вступає в сполуки з білками,

амінокислотами, пуриновими основами, нуклеотидами, нуклеїновими кислотами [84].

Серед групи відомих цинквмісних білків переважна більшість є ферментами [81]. Функція цинку в ензиматичних реакціях полягає в утворенні активного субстрат-ферментного комплексу або, у випадку дегідрогеназ, в утворенні координаційних зв'язків між ферментом і коферментом (НАД). В деяких випадках роль цинку полягає у стабілізації структури, яка необхідна для здійснення реакції [84, 157].

Вугільна ангідраза, яка каталізує зворотний процес гідратації оксиду вуглецю, є найпершим добре вивченим цинквмістимим ферментом.

Фізіологічне значення вугільної ангідрази настільки важливе, що, за даними А.О. Войнара, в акті дихання карбоангідрази належить не менша роль, ніж гемоглобіну. Прискорюючи зв'язування вуглекислоти в тканинах і капілярах та виділення її в легені, фермент сприяє видаленню вуглекислого газу із організму, і тим самим підтримує нормальну концентрацію водневих іонів у крові. Вугільна ангідраза приймає участь в обміні речовин у всіх клітинах та тканинах, зв'язуючи вуглекислий газ, що утворюється, в карбонати. Встановлено, що утворення соляної кислоти в слизовій оболонці шлунку відбувається при обов'язковій участі вугільної ангідрази [24]. Пригнічення активності вугільної ангідрази крові і тканин – одна із характерних ознак першої фази адаптації [18].

Карбоксипептидаза, що виділяється в просвіт кишечника з соком підшлункової залози, також є цинквмісним металоферментом. Фермент каталізує гідроліз С-кінцевих амінокислот в білках і пептидах [69, 101].

Цинк є незамінним металокомпонентом ряду дегідрогеназ. Характерною властивістю цих ферментів є їх двохраномпонентність – для здійснення ензиматичного дегідрування вони потребують участі нікотинамідаденіндинуклеотиду (НАД). Всі вивчені дегідрогенази, як справжні металоферменти, міцно зв'язують цинк. Видалення металу призводить до втрати їх активності, а в деяких випадках – до порушення структурної цілісності. Алкогольдегідрогеназа печінки коней каталізує кінцевий етап бродіння, а саме зворотну реакцію відновлення оцтового альдегіду до етилового спирту, а також окиснення гліцерину та спиртової форми вітаміну А [101].

Глутаматдегідрогеназа печінки великої рогатої худоби складається із чотирьох фрагментів, які в молекулі зв'язані атомами цинку, та здійснює зворотне окиснювальне дезамінування глутамінової кислоти [84].

Цинк є металокомпонентом ряду фосфатаз. В очищених препаратах лужної фосфатази із нирок свині міститься 0,26% цинку. Існує пряма пропорційна залежність між активністю цього ферменту і вмістом цинку в тканинах [78, 99].

Механізм дії цинку на показники обміну речовин не повністю встановлено, особливо, коли солі цинку вводять *in vivo*.

Сумарний ефект в цьому випадку, ймовірно, визначається як безпосередньою взаємодією іонів цинку з певними ланцюгами ензиматичних реакцій, так і складнішим впливом через залози внутрішньої секреції, периферійну та центральну нервову систему. Встановлено, наприклад, парасимпатикотропну дію іонів цинку на ізольований серцевий м'яз [84].

Відношення цинку до вуглеводного обміну є предметом чисельних досліджень, що пов'язано з метою пояснити взаємодію цинку та інсуліну [40]. Гостра цинкова інтоксикація здатна викликати тимчасове збільшення рівня цукру в крові [13]. Солі цинку введені підшкірно кролям і собакам в дозі 0,5-5,0 мг/кг маси тіла спричиняють виражений гіперглікемічний ефект. Гіперглікемічна дія цинку, на думку Ф.Я. Бернштейна і А.В. Корнейко [цит. за Леоновим і Дубиною], зумовлена недостатнім використанням глюкози в організмі тварин.

За даними А.А. Ніконової [84], введення цинку кролям, в дозі 5,0 мг/кг маси тіла, в декілька разів зменшує вміст глікогену в м'язах, що підтверджує походження гіперглікемії за рахунок недостатнього використання глюкози. Однак одночасно в м'язах зростає вміст молочної кислоти і макроергів, які вказують на активацію гліколізу.

В дослідях *in vitro* В.Т.Власова [цит. за 84] показала, що цинк стимулює синтез глікогену печінковими екстрактами. Встановлено також інсуліноподібну дію цинку на жирову тканину (стимуляція окиснення глюкози). Інкубація тканини з міченою глюкозою дозволила зробити висновок, що

стимульоване цинком окиснення глюкози проходить нормальним шляхом.

Встановлено, що у тварин, які утримувалися на дієті з дефіцитом цинку повністю зникають відкладання жиру і адіпозна тканина. Можливо, причина цього явища полягає в порушенні генерації НАДФ⁺ [21, 47, 67].

Одноразове введення кролям сульфату цинку в дозі 0,6-1,2 мг/кг маси тіла помітно знижує рівень загального, вільного та естерифікованого холестерину в сироватці крові [84]. Внутрішньовенні ін'єкції сульфату цинку (0,5 мг/кг маси тіла в розрахунку на метал) перешкоджають відкладанню ліпідів в інтимі судин кролів з експериментальним атеросклерозом [21].

Існують дані, що солі цинку, при додаванні в корм, сприяють швидкому розщепленню білкових молекул в травному каналі. Ймовірно, цим зумовлена позитивна дія підкормок цинку на перетравність білків корму в сільськогосподарських тварин [24].

Марганець необхідний для нормальної функції залоз внутрішньої секреції. Він, подібно холіну, підвищує утилізацію жирів в організмі та попереджує жирове переродження печінки. Марганець гальмує анаеробну стадію окиснення вуглеводів. Введення в організм малих доз марганцю підвищує вміст у крові та тканинах міді. Парентеральне введення великих доз сірчаноокислого марганцю знижує вміст азотистих речовин у сечі на 40-56% [24].

Марганець є активатором гідролаз, кіназ, декарбоксилаз, глікозилтрансферази (бере участь у синтезі глікозаміногліканів, глікопротеїнів), глутамінсинтетази, яка відіграє важливу роль у процесах детоксикації аміаку [17]. При дефіциті марганцю знижується активність глікозилтрансфераз, що веде до порушення розвитку скелету тварин. Марганець відзначається ліпотропною дією, що зумовлена взаємодією з холіном та стимуляцією синтезу холестеролу. Вплив марганцю на обмін ліпідів здійснюється також через його дію на клітинні мембрани. За дефіциту марганцю мембрани мітохондрій пошкоджуються в результаті пригнічення синтезу мітохондріальної СОД.

Пероксидаза містить два атоми марганцю, а піруватпероксидаза мітохондрій - чотири. Марганець бере участь в синтезі глюкопротеїдів і впливає на рівень глюкози в крові, оскільки входить до складу ферменту піруваткарбоксилази, що каталізує перетворення пірувату в щавелевооцтову кислоту. Активізуючи кокарбоксилазу, марганець сприяє зменшенню рівня піровиноградної кислоти в тканинах і, відповідно, зниженню потреби організму в тіаміні [21, 26, 112, 171].

Марганець, мідь та кобальт є активаторами тканинних ферментів. Проте каталітична дія їх на ферменти енолазу, діамінооксидазу та рибонуклеазу неоднакова: для енолази є специфічним марганець, а для діамінооксидази та рибонуклеаз – мідь [9, 129, 138]. Марганець стимулює виведення азоту з організму, тобто посилює розпад білків у тканинах. Важлива біологічна роль міді та марганцю заключається в тому, що вони

підвищують інтенсивність окисно-відновних процесів, в результаті чого у крові знижується рівень недоокиснених продуктів вуглеводного, жирового обмінів і збільшується резервна лужність [13].

Фізіологічна роль кобальту в організмі пов'язана з функцією вітаміну В₁₂. У жуйних вітамін В₁₂ приймає участь у енергетичному обміні, зокрема перетворенні синтезованої в рубці пропіонової кислоти. Введення кобальту посилює секрецію та протеолітичну активність шлункового і панкреатичного соків. У фізіологічних дозах він необхідний для синтезу тиреоїдних гормонів [152].

В процесах кровотворення, крім міді, велике значення належить залізу. Завдяки каталітичній дії міді відбувається включення заліза в порфіринове ядро. При відсутності міді, залізо організмом майже не засвоюється, що веде до уповільнення процесів синтезу гемоглобіну та розвитку анемії [19]. Залізо входить до складу оксидоредуктаз, до яких належать пероксидаза та каталаза. Транспорт і депонування заліза здійснюється групою білків, що мають назву "сидерофіліни". До них належать феритин, гемосидерин, лактоферин молока та кональбумін (овотрансферин) крові та яєць птиці [21].

Комплекси біогенних металів з біолігандами – амінокислотами, оксикислотами та іншими органічними сполуками менш токсичні, ніж неорганічні солі цих же металів, проявляють значну активність в організмі та мають велике значення в процесах метаболізму [56, 141]. Було встановлено, що

комплексні сполуки міді з аміноглутаровою кислотою та аланіном менш токсичні, ніж іонні форми сполук цього металу. Сполуки міді з глютаміновою кислотою та метіоніном мають ЛД₅₀ для щурів 60 і 120 мг/кг маси тіла відповідно порівняно з неорганічними солями, тоді як ЛД₅₀ при введенні сульфату міді складає 42 мг/кг живої маси [38, 87].

Комплексні сполуки цинку з гліцином підвищують інтенсивність білкового та вуглеводного обміну, міді та кобальту, а сполуки цинку з цистином – активність ферментів переамінування [3, 147]. Наприклад, згодовування коровам гліцинату міді супроводжується збільшенням активності церулоплазміну на 15,7%, концентрації міді у плазмі крові – на 22,8% та активності лужної фосфатази на 17,5% [1, 135].

Застосування синтетичних мідних хелатів з цитриновою кислотою підвищує активність ферментів гідролітичного перетворення – пепсину і трипсину [14].

Ряд дослідників встановили, що при введенні в організм тварин гліцинату міді проходить збільшення вмісту γ -глобулінів і сіалових кислот. Введення аміноацетату міді кролям підвищує вмісту церулоплазміну і активність АсАТ крові, тоді як глутатіонат міді підвищує каталітичну активність лактатдегідрогенази сироватки крові [119].

Трансферази є тіловими ферментами і на їх активність також впливають комплексні сполуки міді [21]. Підшкірна ін'єкція метіонату міді викликає підвищення каталазної активності крові на 17-у добу в 1,4 раза, на 25-у – в 2 рази. Під

впливом лізинату міді активність каталази крові морських свинок збільшується на 17-у добу досліджень на 17%, тоді як метіонат і лізинат не впливали на даний показник [87].

За даними Ф.Я. Беренштейна [12], неорганічна форма сполук міді в дозі 0,25 мг/кг маси тіла викликає зниження активності каталази і карбоангідрази крові кролів.

У телят, хворих на диспепсію, активність лужної фосфатази крові знижена, тоді як підшкірна ін'єкція хелатів міді з метіоніном веде до підвищення активності цього ферменту. Застосування птиці гліцинатів біогенних металів викликає підвищення активності лужної фосфатази в крові [51, 79], тоді як триптофанат міді підвищує рівень глутатіону, що може бути пов'язано з підвищенням інтенсивності окисно-відновних процесів у тканинах організму [55]. Підшкірна ін'єкція білим щурам триптофанату міді в дозі 0,8 мг/кг маси тіла підвищувала кількість сіалових кислот у сироватці крові [87].

Отже, вплив біогенних металів, таких як мідь та цинк, на процеси обміну речовин в організмі тварин суттєво залежить не тільки від кількості мікроелемента в раціоні, способу та тривалості його введення, але й від хімічної структури сполук, з якими ці мікроелементи утворюють комплекси.

Дослідження впливу гліцинату та глютамінату міді, а також мідь-йод-білкового комплексу на тварин показали, що вказані сполуки позитивно впливають на вміст гемоглобіну та кількість еритроцитів крові і підвищують доступність міді в процесі її всмоктування та метаболізму [131].

В результаті досліджень встановлено, що біотичні дози хелатів міді значно підвищують активність ферментів порівняно з іонною формою. Під дією високих концентрацій хелатної форми міді не відмічалось повного гальмування ферментів, тоді як такі ж концентрації міді в іонній формі викликали повне припинення їх дії. Гальмуюча дія металів відмічалась по відношенню до ліпази. Введення амінацетату міді в організм у фізіологічних дозах, підвищує рівень церулоплазміну та активність АсАТ крові. Встановлено, що глутатіонат міді викликає збільшення активності трансаміназ на 50%, церулоплазміну на 70%, знижує активність каталази на 28% та не впливає на активність холінестерази та ліпази [34, 120].

Підшкірне введення тваринам гліцинату міді збільшує вміст у крові β - та γ -глобулінів, а також ступінь дисперсності білкових колоїдів сироватки крові [20, 66, 72, 73].

При введенні в організм експериментальних тварин мідь-білкового комплексу відмічається збільшення титру пропердину, фагоцитарної активності лейкоцитів [131].

При парентеральному, або оральному введенні амінокислотних хелатів відмічається підвищення активності церулоплазміну та лужної фосфатази сироватки крові, печінкової моноамінооксидази у тварин. З досліджуваних хелатів міді з гліцином, аланіном, валіном та лейцином, лише лейцинат підвищує активність церулоплазміну крові та печінкової моноамінооксидази, але при цьому гальмує активність цитохромоксидази [4, 87, 130]. Висока активність цих ферментів,

а також АсАТ та АлАТ сироватки крові відмічалась у тварин, що отримували гліцинат міді [34].

Згодовування поросяттям комбікормів з гліцинатом та лізином цинку підвищує рівень цинку в крові та змінює ізоферментний склад лактатдегідрогенази порівняно з додаванням цього елемента у вигляді сульфату.

При вивченні ферментативної активності амінокислотних комплексів встановлено, що найвищою перекисно-дисмутажною активністю володіють комплексні сполуки міді з лізином, гістидином та тирозином. В той же час, вільні амінокислоти та іони міді в таких же концентраціях не впливали на ферментативну активність [89].

Згодовування тваринам лактату та метіонату заліза підвищує рівень гемоглобіну та кількість еритроцитів у крові. При анеміях тварин, амінокислотні хелати заліза та міді значно швидше відновлюють ці показники крові до норми, ніж сульфати [76, 139].

Деякі амінокислотні хелати володіють глюкагонною дією, наприклад, цистинат цинку підвищує вміст цукру в крові подібно глюкагону [37].

Введення гліцинату цинку ліквідує А-авітамінозну недостатність, що викликана дефіцитом цинку [87].

Існують дані про взаємозв'язок вітаміну Е та заліза в обміні речовин, а саме в процесах транспорту електронів та біосинтезі гема [95]. Вітамін Е підтримує необхідне співвідношення

закисного та окисного заліза у тканинах та впливає на розподіл цього елемента в тканинах організму [61, 96].

На відміну від інших елементів кобальт не депонується в органах та тканинах, а тому він повинен постійно надходити з кормом [21, 94]. Щоб елемент частково надходить у вигляді ціанкобаламіну. Введення в організм тварин кобальту підвищує утворення в крові ретикулоцитів. Метіонати кобальту та марганцю підвищують кількість еритроцитів у крові птиці в 30-денному віці на 19,2 та 24,7% відповідно порівняно з контролем [126].

Комплексні сполуки марганцю з амінокислотами сприяють швидкому переносу амінокислот в організмі тварин. Для синтезу жирних кислот необхідні хелатні сполуки марганцю з ацетил-КоА [44].

Дослідженнями Ф.В. Гутовської та ін. [34] показано, що підшкірне введення цистинату марганцю лабораторним тваринам у розрахунку 1 мг металу на 1 кг маси тіла супроводжується підвищенням на 15 добу досліду концентрації загального білка в крові на 40%, кількості –SH-груп у 1,6 раза, активності АсАТ та АлАТ на 58 та 50% відповідно. Введення триптофанату марганцю підвищує рівень загального білка крові на 24% [37].

Отже, вплив біогенних металів на процеси обміну речовин в організмі тварин суттєво залежить від кількості їх у раціоні, способу введення, і особливо, від хімічної структури сполук у вигляді яких ці мікроелементи надходять в організм.

Оптимальний вміст і співвідношення мікроелементів в організмі тварин зумовлюють нормальний перебіг процесів обміну речовин, добрий стан їхнього здоров'я та високу продуктивність [2].

Взаємовідношення мікроелементів в організмі надзвичайно складні і залежать від їх здатності підсилювати дію один одного (синергізм), або знаходитися у вираженому антагонізмі. Ця взаємодія, що здійснюється на різних рівнях, визначає чутливість організму не лише до абсолютного вмісту того чи іншого елементу в кормі, але й їх співвідношення. Порушення збалансованості мікроелементів в кормах викликає чисельні порушення метаболізму, що проявляються виникненням ряду патологічних симптомів. Прикладом цього може бути антагонізм цинку і міді в організмі [108].

Зменшення вмісту цинку у крові супроводжується підвищенням рівня міді, а відношення Zn:Cu становить в середньому у хворих на бере-бері 1,82, замість 4,00 в нормі. При нестачі цинку мідь має тенденцію накопичуватися в усіх тканинах, особливо у сім'яниках та печінці. Відзначено, що суттєве збільшення в печінці міді викликає зниження вмісту цинку, і, навпаки, накопичення цинку супроводжується зменшенням концентрації міді [95].

Антагонізм цинку та міді в організмі проявляється, перш за все, різною токсичністю цих сполук та їх вмістом в кормах [2].

Встановлено, що при надлишку цинку в кормах знижується активність каталази і цитохромоксидази печінки, а додавання міді

відновлює цей показник. Нестача міді у щурів також викликає гіпохромну анемію. При цьому у тварин різко знижується активність цитохромоксидази печінки і кісткового мозку. Таким чином надлишок цинку в раціоні викликає зміни, які притаманні нестачі міді, а токсичний вплив міді може бути попереджений введенням до комбікорму цинку [93].

Питання про антагонізм цинку та міді та власне хімічну природу цього явища, поки що лишається дискусійним. Одержано дані, які вказують на залежність всмоктування цинку та міді від кількості білка в кормі. Утримання тварин на раціоні, збагаченому білком, не викликає надмірного підвищення міді та цинку в печінці. На підставі цих даних висловлено думку про те, що взаємодія цинку та міді частково може бути пов'язана з утворенням хелатних комплексів міді і цинку з білком чи продуктами його розпаду у кишечнику, в яких метали „фізіологічно недоступні” [50, 35].

Взаємодія цинку і молібдену проявляється в їх синергідному впливі на затримку росту при згодовуванні тваринам великих доз цих елементів. Оскільки антагонізм молібдену і міді вивчено в достатній мірі, ймовірно, що взаємодія цинку і молібдену здійснюється через їх вплив на обмін міді. Оскільки відомо, що молібден зменшує вплив надлишку міді в раціоні на поглинання Zn^{65} плодом і плацентою у щурів. При відсутності міді в кормах молібден не впливав на подібний ефект надлишку цинку [40].

Існування антагонізму між цинком і кальцієм в організмі вперше описали Такер і Салмон [47]. Відповідно проведених

досліджень встановлено, що ряд аліментарних факторів, а саме вміст в раціоні білків рослинного походження, впливають на рівень кальцію і цинку в організмі свиней. Збільшення кальцію в кормі для птиці теж потребує додаткового введення цинку. Важливо відмітити, що, незважаючи на зменшення всмоктування цинку при збільшенні вмісту кальцію в раціоні, у щурів, на відміну від свиней, симптоми його нестачі не розвивались [38].

Встановлено, що цинк конкурує з кальцієм при взаємодії з поверхнею кістки, що і викликає значну демінералізацію скелету щурів. Здавалося б, при нестачі цинку в раціоні повинно відбуватися накопичення кальцію в кістках. Однак в експериментах на щурах доведено, що при цинкдефіцитних раціонах вміст кальцію в кістковій тканині тварин нижчий, ніж у контрольних. Проте у м'яких тканинах щурів у цьому ж досліді кальцій відкладався у надлишку.

Існує думка, що біологічного антагонізму між цинком і кальцієм не існує, і лише при надходженні в кишечник значної кількості фітинової кислоти створюються умови, за яких надлишок кальцію перешкоджає всмоктуванню цинку [139, 166].

Встановлена залежність між вмістом мікроелементів та рівнем вітамінів в організмі. Доведено тісний взаємозв'язок між кількістю вітаміну B_1 і вмістом цинку у тканинах. При нестачі цинку на шкірі дослідних тварин з'являються ознаки, що схожі до симптомів B_1 -авітамінозу. Додавання вітаміну B_1 пом'якшує негативні прояви дефіциту цинку в організмі. Перрі та Шредер відзначають, що високі дози етилендіамінтетраацетату (ЕДТА)

викликали у хворих сухість шкіри та її тріщини, що нагадували дефіцит вітамінів групи В, і приписують прояв цих симптомів посиленому виведенню цинку із організму та нестачі цього елементу у тканинах. Додавання солей цинку до кормів зменшувало виведення піровиноградної кислоти з сечею та нормалізувало вміст вітаміну В₁ в організмі свиней [4, 81, 95, 96, 129].

Стимулюючу дію вітаміну А на всмоктування та засвоєння цинку встановлено Бауманом В.К. та Верзінь М.І. [35, 36, 51, 52].

Цинк сприяє більш ефективному перетворенню каротиноїдів у вітамін А в організмі птиці. Так, при збагаченні кормосуміші не тільки вітамінами А, Д₃, Е та В₁₂ й солей цинку і марганцю за існуючими нормами збільшувало рівень ретинолу на 44,3%. При дефіциті в комбікормі цинку та марганцю вміст в ньому вітаміну А значно збільшують [11].

Таким чином, кількість та співвідношення окремих мікроелементів у кормах для тварин викликає в їх організмі зміну значної кількості реакцій, які призводять до посилення чи пригнічення процесів метаболізму, що необхідно враховувати при балансуванні раціонів за тим чи іншим елементом.

Не зважаючи на те, що органічні комплекси біометалів є властивими для організму тварин, їх дія на різні ланки обміну речовин ще до кінця не вивчена, а дані, що наведені в літературі, в повній мірі не дають підстав для рекомендації їх широкого впровадження у практику тваринництва.

Однією з основних передумов забезпечення високої продуктивності сільськогосподарських тварин, профілактики хвороб і збереження поголів'я є використання в годівлі вітаміно-мінеральних компонентів. Відсутність, або нестача окремих мінеральних елементів, а також порушення їх співвідношення в кормах призводить до зниження ефективності використання поживних речовин кормів і, як наслідок, до зниження продуктивності поголів'я, якості продукції, тривалості експлуатації тварин, погіршення їх відтворної здатності, збільшення захворюваності та передчасному вибракуванню. Недооцінювання ролі мінеральних елементів у профілактиці хвороб тварин часто призводить до значних економічних збитків у тваринництві [30, 41, 71, 74, 94, 117].

Значення міді в обмінних процесах тваринного організму почало з'являтися у роботах дослідників [63], які довели, що нестача міді у кормах є причиною молочної анемії у щурів.

Мідь посилює перетворення заліза в органічно зв'язану форму, чим прискорює синтез гемоглобіну. Будучи каталізатором при утворенні гемоглобіну, мідь не входить до його складу, вона сприяє надходженню заліза в кістковий мозок, де спільно бере участь у дозріванні еритроцитів [21]. При нестачі міді залізо недостатньо використовується для синтезу гемоглобіну, тому порушується гемопоез, розвивається гіпохромна анемія. Встановлено, що додавання в корм для свиней солей міді сприяє мобілізації запасів заліза в печінці. Інші автори відмічають

виражену негативну залежність між вмістом міді та заліза в печінці і нирках свиней [139].

Перше повідомлення про захворювання сільськогосподарських тварин, зумовлене нестачею міді в кормах, зробив голландський біохімік Б.С. Сйолема. Він виявив зміну забарвлення волосяного покриву в жуйних (чорні тварини ставали сіро-коричневими), а також розлади травлення. Депігментацію шерсті в овець при нестачі в кормах міді вперше описав академік М.Ф. Іванов [21].

На сьогодні проведено велику кількість лабораторних та виробничих досліджень по вивченню біологічної ролі міді в організмі тварин.

Так, при нестачі міді в організмі виникає конкуренція між окремими системами за необхідну кількість міді. У овець, наприклад при нестачі міді першими порушуються кератинізація та пігментація шерсті при збереженні в нормі всіх інших процесів, у новонароджених ягнят – настає пригнічення кровотворення, виникає ендемічна атаксія [62, 172].

Характерною ознакою нестачі міді в овець є порушення формування білку вовни – кератину. Вовна овець при цьому втрачає блиск, еластичність, звивистість, що пояснюється порушенням перетворення сульфгідрильних груп у дисульфідні, внаслідок зниження активності сульфідоксилази. Крім того, при нестачі міді в організмі овець з'являються світлі смужки на пігментованій вовні, у великої рогатої худоби – депігментація волосяного покриву, а в індиків – депігментація оперення. Ці

явища пов'язані з порушенням синтезу ферменту тирозинази, яка каталізує реакції біосинтезу меланіну [21, 125].

Інший відомий прояв дефіциту міді – дефектний синтез колагену, що супроводжується ламкістю і деформацією кісток скелету овець, великої рогатої худоби, собак та домашньої птиці [21, 150].

У кістковій тканині тварин при дефіциті міді підвищується вміст розчиненого колагену – тропоколагену і затримується перетворення його в зрілий колаген. Порушення синтезу колагену, особливо еластину, виявлено не лише в кістках, але й в артеріях свиней, позбавлених міді, що проявляється значними внутрішніми крововиливами, розривами аорти, коронарних і легеневих судин [136].

Дефіцит міді в раціоні суягних овець спричиняє внутрішньоутробне порушення розвитку ягнят, оскільки внаслідок демієлінізації півкулі їх мозку перетворюються в тонкостінні міхури, заповнені ліквором [21].

Мідь необхідна для активації скорочувальної функції матки та власне лактації. Окрім того, при нестачі міді у самок охота протікає без видимих зовнішніх ознак. Нестача міді (норма у крові 90-110 мкг %) викликає розлад діяльності центральної нервової системи, зневоднення організму і розлад роботи травного каналу [43, 61].

Біологічна дія міді пов'язана з таким мікроелементом, як цинк. Відомим є той факт, що нестача міді виникає при надлишку елементів-антагоністів, серед яких і цинк [11, 160].

Цинкзв'язуючі білки містять сульфгідрильні групи, блокування яких міддю пригнічує всмоктування цинку. За вмістом в організмі тварин, цинк займає друге місце після заліза серед мікроелементів. Цинк є одним з незамінних мікроелементів для організму тварин. Низький вміст цинку в крові та тканинах тварин підвищується при введенні його з кормами [81].

Для нормальної життєдіяльності організму тварин необхідно в середньому 22,4 мг цинку на кг сухої речовини. Відомо, що у ґрунтах різних геохімічних зон України засвоюваних форм цинку міститься в недостатній кількості. Понижений рівень цинку в ґрунтах, кормах та воді часто спричиняє виникнення різних патологій, пов'язаних із низьким вмістом цинку в організмі [116].

Цинкова недостатність – це своєрідне захворювання тварин і птахів, обумовлене недостатнім вмістом в організмі цинку або порушенням його обміну [94].

Симптоми цинкової нестачі розвиваються поступово. Клінічний прояв цього захворювання частіше малопомітний, без чітко виражених типових симптомів. Це зумовлено значним поширенням цинку в біосфері. Крім того, в різних біогеохімічних провінціях України поряд з дефіцитом цинку відзначається нестача й інших життєво необхідних мікроелементів, переважно йоду, кобальту, міді, марганцю. При нестачі, надлишку чи дисбалансі мікроелементів в організмі людей і тварин розвиваються захворювання, які називаються мікроелементозами. Найбільш поширені гіпомікроелементози, що виникають за нестачі в організмі тварин біотичних мікроелементів. Значно

рідше трапляються гіпермікроелементози, спричинені надлишком мікроелементів у організмі. При цьому у хворих тварин порушуються обмінні процеси, які проявляються ознаками, характерними для низки хвороб, а саме відставання в рості й розвитку, зниження продуктивності та відтворювальної здатності, порушення функції серцево-судинної, травної, статеві систем тощо [39, 41, 49].

Дефіцит цинку в кормах проявляється перш за все втратою апетиту і затримкою росту, ураженням шкіри та слизових оболонок, порушенням формування кісток та статевої системи.

Втрата апетиту і затримка росту тварин при нестачі цинку в кормах відзначається досить часто і не може бути пояснена лише зменшенням споживання корму, про що свідчать результати досліджень з обмеженням корму. Нестача цинку в раціоні має більш виражену рістпригнічуючу дію, ніж звичайне обмеження в кормі. Затримку в рості при дефіциті цинку в кормах пояснюють його впливом на процеси синтезу білка в тканинах. Участь цинку у цьому процесі обумовлена його роллю в синтезі РНК за участі рибонуклеази. Механізм пригнічення цинком активності рибонуклеази в клітині пояснюється підвищенням темпів розпаду синтезованих молекул РНК, тобто зниженням їх синтезу [18, 115, 117].

Враження шкіри та її похідних, що є характерним проявом нестачі цинку, пов'язано із порушенням процесів ороговіння епітелію шкіри та втратою здатності клітин епідермісу продукувати кератогіалін. Структурні зміни клітин шкіри

спостерігаються у всіх шарах епідермісу – від герменативного до рогового включно. Внаслідок цього епідерміс потовщується, особливо за рахунок поверхневого шару. Зернистий шар зникає, а у роговому нагромаджуються недостатньо ороговілі клітини, з тонкими паличкоподібними та пікнотичними ядрами, застиглим ексудатом з домішками мікроорганізмів. Одним із постійних проявів дефіциту цинку в кормах є ураження слизової оболонки стравоходу, що свідчить про розвиток паракератозу [21].

При нестачі цинку у тварин спостерігаються порушення росту кісток. При цьому спостерігається набряк суглобів, з'являється ригідність, кульгавість, які легко усуваються додатковим введенням до корму препаратів цинку.

У птиці при недостатньому вмісті цинку в кормах вкорочуються трубчасті кістки ембріонів, зрощуються грудні хребці, порушується формування кісток черепа. При дефіциті цинку знижується активність лужної фосфатази в хондроцитах епіфізарного хряща, що й призводить до порушення остеогенезу [113, 178].

Нестача цинку в кормах негативно впливає на репродуктивну систему тварин. У самців відзначено тестикулярну атрофію, дегенеративні зміни в гермінативному епітелії, порушення сперматогенезу, гальмування статевих рефлексів, а у самок дефіцит цинку зумовлює неплідність, порушення статевого циклу. Порушення прикріплення яйцеклітин до слизової оболонки матки у курей знижує несучість і виводимість курчат [31].

Компенсують нестачу цинку в кормах введенням до преміксів різних солей цинку – сульфатів, карбонатів, хлоридів. Неорганічні форми сполук мікроелементів, в тому числі й цинку, порівняно важко засвоюється організмом тварин, а збільшення дози для досягнення оптимального рівня абсорбції елементу в травному каналі викликає токсикоз організму. У зв'язку з цим важливого значення набувають біогенні сполуки, де цинк знаходиться у легкозасвоюваній формі [34].

В організмі тварин кобальт, марганець та залізо є біотиками і володіють гемопоетичними властивостями, що споріднює їх з міддю. Відомо, що стимулюючий вплив на засвоєння кобальту та вміст його у організмі проявляє додавання до раціону тварин міді [26]. Кобальт разом з міддю та залізом запобігає виникненню окисних та енергетичних стресів [48]. Біотичні дози кобальту пригнічують проліферацію пухлинних клітин [102]. Кобальт входить до складу вітаміну B_{12} і його основні біохімічні функції в організмі зумовлені дією цього вітаміну. В організмі тварин вітамін B_{12} не синтезується, проте дорослі жуйні за наявності у раціонах достатньої кількості кобальту і білку, при нормальній функції травного каналу повністю забезпечують себе ціанкобаламіном за рахунок мікробного синтезу в передшлунках та товстому кишечнику [74, 97].

У тварин з однокамерним шлунком мікробний синтез не задовольняє повністю їх потреб і тому свині, птиця та хутрові звірі потребують додаткового надходження вітаміну з кормом. Хоча у птиці більшість мікроорганізмів кишечника можуть

синтезувати ціанкобаламін, найбільш інтенсивно це відбувається у сліпій кишці. Проте синтезований вітамін не встигає абсорбуватися і таким чином надходить в послід, із якого внаслідок копрофагії знову повертається в організм птиці [71].

За нестачі кобальту порушується синтез мікробіального білка у жуйних, знижується засвоєння протеїну корму, розвивається негативний азотистий баланс та витрачається запас білків тіла, в результаті чого настає сильне виснаження. У тварин також може розвинути ендемічна аліментарна анемія. При одночасній нестачі у кормах марганцю та міді захворювання протікає у важкій формі. Тварини облизують стіни і їдять підстилку, порушується нормальне функціонування шлунку та кишечника, внаслідок чого розвивається диспепсія. Поряд з цим у тварин знижується продуктивність [21, 88].

Причиною ензоотичної остеодистрофії також є нестача кобальту. При цьому порушуються процеси синтезу органічної та мінеральної частини кістки [21]. Тривале надходження кобальту в організм викликає гіперкобальтоз, що характеризується дистрофічними процесами в печінці, нирках, легенях та слизовій шлунково-кишкового тракту [43, 59].

Нестача в організмі тварин марганцю викликає порушення відтворювальної функції, деформацію кісток та суглобів. Здебільшого хворіє молодняк птиці у якого відмічають потовщення трубчастих кісток, опухання п'яткових суглобів, послаблення зв'язок та сухожилків [10, 27, 121]. Марганець має

ліпотропну дію, і таким чином підвищує утилізацію ліпідів в організмі, попереджуючи жирову дистрофію печінки [65].

Нестачу заліза часто відчують на собі поросята, у яких поступово розвивається залізодефіцитна анемія. У поросят запаси заліза в органах і тканинах невеликі (близько 50 мг), а з молозивом чи молоком матері вони одержують 1 мг при добовій потребі 7-10 мг. До 3-тижневого віку поросяткам потрібно від 114 до 200 мг заліза, а з молоком вони одержують лише 23-24 мг [21].

Щодо доступності різних джерел мікроелементів для тварин проведено багато досліджень, але результати їх досить суперечливі. Комплексні сполуки мікроелементів забезпечують кращу асиміляцію металу, сприяють досягненню вищої продуктивності у тварин і зниженню витрат кормів на одиницю продукції [109, 111, 127, 132, 135].

У дослідах на курках-несучках встановлено підвищення яйценосності середньому на 14-15% та збереженості птиці при введенні в їх раціон гліцинату міді у порівнянні з поголів'ям, що отримувало сульфат [149].

Після крововтрати, введення щурам глютамінату міді на вазеліновій олії в дозі 0,4 мг/100 г маси тіла, сприяло збільшенню концентрації у їх крові гемоглобіну на 7, кількості еритроцитів на 9 та ретикулоцитів – на 23%. Цим самим було доведено, що мідні комплекси різних біологічних сполук підвищують продуктивність і гематологічні показники при нормальних фізіологічних станах організму тварин [119, 120].

Фазулзянов А.Х. [цит. за 52] вивчав вплив хелатного комплексу міді на вовнову продуктивність ягнят. Тваринам двохразово підшкірно вводили амінацетат міді в семиденному і чотирьохмісячному віці: перший раз в дозі 12,5 мг, другий – по 20 мг/голову у розрахунку на елемент. Підшкірна ін'єкція металохелату підвищує густоту вовни до кінця досліду (5 місяців) на 26,9%, а на інші фізико-хімічні властивості вовни впливу не має.

В результаті того, що гліцинат міді іноді викликає абсцеси, особливо у овець в жарку пору року, дослідники пропонують застосовувати комплекси міді з ЕДТО, глютаміною кислотою та метіоніном [62].

Збагачення раціону корів комплексними сполуками міді (у вигляді гліцинатів) в дозі 5 мг і цинку – 25 мг на 1 кг сухої речовини корму сприяє скороченню сервіс-періоду і підвищенню заплідненості [1]. Додавання гліцинату міді у раціон бугайців підвищує рівень середньодобових приростів живої маси на 154 г [15, 165].

Аспартат міді впливає на ріст і розвиток птиці краще, ніж метіонат і сульфат, причому органічні сполуки мають і екологічну перевагу перед сірчаною кислотою сіллю за рахунок зниження дози [79, 163].

Використання в годівлі курей хелатних сполук цинку збільшує на 5% прирости маси тіла, підвищує ефективність використання препаратів на 30-80% та знижує на 4,95-9,26%

витрати корму на 1 кг приросту [148]. Лейцинат цинку підвищує міцність шкаралупи яєць птиці [130].

Якість м'яса бройлерів 50-добового віку, яким додавали у комбікорм комплекси цинку, не відрізнялася за сухою речовиною, протеїном та жиром від якості м'яса 70-добових курчат, які не одержували добавок. Таким чином, використання цинку дозволило скоротити строки вирощування бройлерів, не знижуючи якості продукції [36, 87].

Підвищення м'ясної продуктивності курчат при введенні комплексонатів цинку одночасно супроводжувалось покращенням біологічних властивостей м'яса. В м'ясі курчат, які отримували з кормами цинк, містилося менше води і золи, але більше сухої речовини. В сухій речовині м'яса цих курчат більше органічних речовин, а в органічній речовині більше протеїну, жиру і БЕР [75].

Показано, що згодовування гліцинату та метіонату марганцю забезпечувало живу масу поросят 105-денного віку на рівні 42-43 кг при середньодобовому прирості 498-503 г, тоді як в контролі цей приріст становив 465 г [139].

Встановлено, що серед комплексних сполук марганцю, цинку, заліза та міді з амінокислотами найбільш ефективні гліцинати, метіонати займають проміжне місце, а лізинати мікроелементів практично не впливають на середньодобові прирости живої маси птиці [36]. Танатаров Ф.Б. [128] відмічає, що при регулярному та тривалому згодовуванні різних мікроелементів у вигляді хелатних сполук з амінокислотами, в

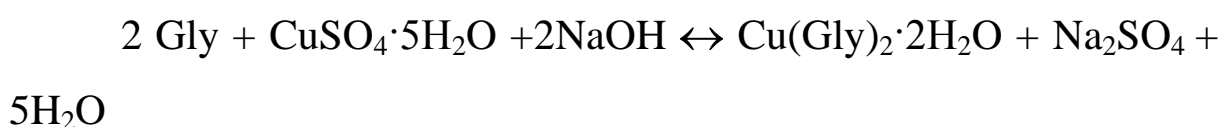
організмі птиці відбувається перебудова біохімічних та фізіологічних процесів, які впливають на продуктивність і поживність м'яса та яєць. Наприклад, у перші десять тижнів постембріонального розвитку жива маса курчат яєчних порід збільшилася в 18-20 разів, а бройлерів – у 30-40. Така енергія росту не спостерігається навіть у самих скороспілих сільськогосподарських тварин [85, 103].

Таким чином, із наведених результатів можна зробити висновок про важливу роль мікроелементів в організмі тварин. Однак, проблема використання різних форм мікроелементів з метою профілактики хвороб тварин, підвищення їх продуктивності, якості продукції, терміну продуктивного використання та відтворення залишається до кінця не вирішеною. Більш перспективними в цьому плані виглядають комплексні сполуки мікроелементів з амінокислотами, які потребують подальшого вивчення способів їх одержання, біологічних властивостей, токсичності, встановлення оптимальної дози для організму та дослідження впливу на клінічний стан, продуктивність, збереженість тварин та якість продукції.

РОЗДІЛ 3

ОДЕРЖАННЯ КОМПЛЕКСНИХ СПОЛУК МІКРОЕЛЕМЕНТІВ З АМІНОКИСЛОТАМИ

Одержання комплексної сполуки гліцинату міді [Cu(Gly)₂·2H₂O] проводили відповідно до рівняння реакції :



Наважку гліцину масою 50 г розчиняли в 200 мл дистильованої води нагріваючи до температури $\approx 60^\circ\text{C}$. Паралельно розчиняли при тій же температурі в 150 мл дистильованої води 83,3 г мідного купоросу. Розчини об'єднували та вимірювали рН суміші. Додавали до суміші 10 М розчин NaOH і спостерігали за утворенням осаду комплексної сполуки при рН близько 4. Осад відокремлювали фільтруванням. До фільтрату знову додавали розчин лугу до рН 6,5; при цьому ще одержували значну кількість осаду. Осади об'єднували, промивали водою, а потім ацетоном та висушували при кімнатній температурі. Загальна кількість одержаного продукту складала 75 г, що становило близько 90% від теоретично розрахованої кількості.

Кількість іонів міді в сполуці визначали трилонометричним титрування з мурексидом після розщеплення наважки комплексону концентрованою сірчаною кислотою та

розведенням розчину [137]. Вміст міді в комплексоні відповідав молекулярній масі комплексної солі $\text{Cu}(\text{Gly})_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ і становив 26,15 % (розрахункова кількість – 25,67%).

Аналогічно, як у випадку з гліцинатом міді, одержували комплексні сполуки міді з метіоніном $[\text{Cu}(\text{Met})_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}]$ та лізином $[\text{Cu}(\text{Lys})_2 \cdot 2\text{HCl} \cdot 2\text{H}_2\text{O}]$.

Вміст іонів міді розраховували відповідно формул: $[\text{Cu}(\text{Met})_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}]$ та $[\text{Cu}(\text{Lys})_2 \cdot 2\text{HCl} \cdot 2\text{H}_2\text{O}]$. Комплекс міді з лізином, крім того містив дві молекули хлористоводневої кислоти, тому що ϵ -аміногрупи лізину в комплексоні залишаються у протонованій формі. Фактичний вихід метіонату та лізинату міді становив 85 та 87% відповідно від теоретично розрахованої кількості.

Запис спектрів відбиття комплексонів міді у видимій частині спектру показав, що довжина хвилі поглинання всіх одержаних сполук (620-630 нм) відповідає складу хромофора CuN_2O_2 , тобто один іон міді координує 2 амінокислотні залишки. Електронні спектри відбиття у видимому діапазоні записували за допомогою спектрофотометра Спекорд М-40 (Карл Цейс, Німеччина).

Мідь - життєво необхідний елемент для рослин і тварин. Фізіологічна потреба сільськогосподарської птиці в міді не перевищує 3-5 мг/кг корму (біохімічні зміни спостерігаються при вмісті менше 1,0 мг/кг), що практично відповідає гарантованим добавкам (2,5-8,0 мг/кг) , які рекомендовані сучасними нормами годівлі птиці [2, 13, 17, 36]

З неорганічних сполук біологічна ефективність міді оцінена слідує чиним: $\text{CuCO}_3 > \text{CuSO}_4 > \text{CuCl}_2 > \text{Cu}_2\text{O} > \text{CuO}$ [4]. З рослинних кормів мідь засвоюється краще, чим з неорганічних сполук, а з тваринних краще ніж з рослинних. Рахується, що рослинні і тваринні корми вміщують достатню кількість міді (7-12 мг/кг корма), її не достаток малоймовірний, тому додатковим її включенням в раціон нерідко нехтують. Вступаючи в контакт з іншими мікро- і макроелементами корму, мідь, може утворювати нерозчинні і труднодоступні для засвоєння сполуки. Наприклад, мідь з йодом, -йодид міді $(\text{CuI}_2)^-$ продукт з якого обидва елементи, практично, не доступні для організму.

Ураховуючи, складні взаємозв'язки міді з різними компонентами кормів не слід виключати можливості побічних(вторинних) факторів, які викликають дефіцит цього елемента. Наприклад, при нейтралізації токсичних газів в кишечнику, зокрема сірководню, який виводиться у вигляді сульфиду міді (CuS) , потреба в міді зростає [48].

При визначенні потреби в тому чи іншому мікроелементі, важливим і маловивченим фактором залишається співвідношення між макро- і мікроелементами. Надлишок одного з них викликає дефіцит іншого чи декількох елементів[4, 5, 48]. Наприклад, надлишок молібдену в раціоні спричиняє у людей і тварин захворювання подібне дефіциту кальцію та міді, подагру, нервові розлади, ентерити, ломкість кісток [48]

Потреба в міді може підвищуватись при ряді клінічно прихованих захворювань - сальмонельозі, пулорозі, кокцидіозі та

інших. Нерідко дефіцит міді виникає як результат порушення санітарно-гігієнічних норм [9, 28]

Kirchgessner M. [35] в результаті аналізу багато численних робіт прийшов до висновку, що валовий вміст мікроелементів в кормі не є точним критерієм забезпеченості організму тварин, так як залежить від доступності. Доступність визначається в головному двома факторами: утворенням комплексних сполук з хелатуючими агентами корма і забезпеченістю організму даним елементом в порівнянні з потребою, яка в свою чергу залежить від ефективності використання мікроелементів в метаболічних процесах.

Таким чином, питання нормування раціону птиці по цьому елементу далеке від завершення і вирішується в основному, включенням до преміксів неорганічних сполук.

Одна з найбільш знайомих і доступних для використання неорганічних сполук міді – мідний купорос, сульфат міді, сірчанокисла мідь п'ятиводна ($\text{CuSO}_4 \times 5\text{H}_2\text{O}$). Мідний купорос більше століття використовується в тваринництві для профілактики і лікування гастритів, ентеритів, мікозів, більше 50 років, в якості гарантованої мікродобавки та стимулятора росту.

Розширення в ряді країн Європейської співдружності використання комбікормів і кормосумішей з підвищеним рівнем міді, як альтернативи антибіотикам покликала обов'язкове спеціальне повідомлення [29] та перегляд допустимих рiстстимулюючих рiвнiв в сторону їх зниження [16, 21].

Традиційно вважається, що підвищені дози міді в раціоні стимулюють ріст савців і птиці завдяки антимікробним властивостям. Дійсно, більшість легкорозчинних неорганічних сполук міді проявляють бактеріостатичну дію при розведенні 1:10000, але туберкульозні палочки чи спорові форми не гинуть навіть в 20% розчинах, а тому солі міді часто використовуються комплексно з іншими препаратами, в якості посилювача фармакологічного та стимулюючого ріст ефекту [9].

Для птиці, з лікувально-профілактичною метою аспиргільозу рекомендується замість питної води раз на день протягом 4-5 діб випоювати розчин сульфату міді 1:2000(0,05%) [1]. Для боротьби з кокцидіями найбільш ефективна до основного раціону добавка міді 250 мг /кг корму, а спільна добавка міді (250 мг/кг) з цинком (50 мг/кг корму) сприяє зниженню накопичення міді в печінці [47].

По іншим даним[8], для профілактики розвитку бактерій, грибів і водоростей у підстилковому матеріалі, птиці згодовують комбікорм з добавкою сірчаноокислої міді в розрахунку 30-125 мг мікроелементу на кг корму.

Нітрати і нітрити становлять невід'ємну частку кормів і нерідко їх кількість перевищує ГДК відповідно 500 і 10 мг/кг в 3-10 разів. В ряді випадків(незбалансованості раціону, дефіциті, або надлишку вітамінів і мікроелементів, обсіменінні кормів мікрофлорою) можливе швидке утворення та накопичення нітратів і нітритів безпосередньо в організмі. Нами розроблений спосіб успішного використання сполук міді, аскорбінової

кислоти та йоду в якості антидота при нітратно-нітритних токсикозах [8, 9].

Пропонований спосіб від наявних відрізняється тим, що раціон доповнюють біологічно активними речовинами в кількостях, при яких витримується співвідношення нітрат-іони: йод: аскорбінова кислота: мідь, як 500:1:10:15. Таке співвідношення нітратів, вітаміну С і мікроелементів сприяє відновленню метгемоглобіну в крові, зниженню рівня нітратів та нітритів в м'ясі і яйцях, поліпшенню несучості і інкубаційних якостей яєць (на 1,3-6,4%) та економії корму на 10 шт. яєць (на 0,6-8,6%).

Не дивлячись на велику кількість даних по використанню міді в якості стимулятора росту, характер її дії повністю не в'яснено. Мідь приймає участь в окислювально-відновних процесах і діє подібно каталазам, оксидазам чи пероксидазам [3,43]. За силою впливу на гемопоезу жоден інший з елементів не може зрівнятись з міддю. В мікродозах мідь впливає на 9 ферментів гліколітичного та пентозного окислення глюкози, стимулює перетворення глюкози в ліпіди [5, 8, 27].

Мідь посилює захисні механізми клітин і імуногенез при багатьох захворюваннях, знижує токсичну дію продуктів перекисного окислення [36]. Підвищені кількості цього елемента - 63-180 мг/кг корму сприяють значному зниженню холестерину у крові і м'язах птиці [38]. Окрім цього, мідь необхідна для синтезу сполучної тканини, нормальної кератинізації і пігментації пера та розвитку скелета птиці. Потреба птиці у міді

3,0-5,0 мг/кг корма, а рістстимулюючий ефект відмічений на рівні 60-250 мг/кг корма [5, 10, 20, 30, 31].

Статистичний аналіз результатів 16 дослідів показав, що курчата, які отримували мідь (Cu) до 300мг/кг корму у вигляді сульфату росли краще контрольних, причому максимальний ріст спостерігався при рівні Cu -169 мг/кг, при - 300-400 мг/кг корму проявлялись признаки токсикозу, які на рівні 500 мг/кг корму були сильно виражені. При включенні в раціон міді в кількості 400-600 мг/кг корму спостерігалось ураження кутикули м'язевого шлунку, причому у півників воно більш виражено, чим в курочок. Отруйна дія сульфату міді залежить в вмісту цинку, заліза та складу раціону [4, 5, 8].

Так, в одному досліді [31] рістстимулююча дія міді проявлялась на раціоні який містив пшеницю і рибну муку, на кукурузно-соєвому раціоні ефект не проявлявся. Токсичність міді на синтетичному раціоні була більша, ніж на кукурузно-соєвому[4, 37]. Мідь стимулювала ріст птиці значно ефективніше на раціоні з високим рівнем молочних продуктів та в присутності антибіотику цинкбацитрацину [30]. При дефіциті в раціоні бройлерів метіоніну, рістстимулююча доза міді - 125 мг/кг корму у двох з чотирьох дослідів виявилась неефективною [8].

Включення в раціон бройлерів міді 150-200 мг/кг корма, що відповідає близько 600-800 мг $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$, покращувало оплату корму на 2% і приріст на 1%. Використання сульфату в якості стимулятора росту бройлерів в цілому вигідно, забезпечує відношення затрат до прибутку 1:13, але може привести до

накопичення міді в тканинах. При вмісті в раціоні сульфату міді 250 мг/кг корма, її концентрація в печінці збільшувалась з 10 до 200 мг/кг, а в м'язах з 1 до 3 мг/кг сухої тканини [31]. Доповнення раціону з вмістом міді -250 мг/кг корму, 0,1% метіоніну сприяло зниженню вмісту міді в печінці в три рази (з 108 до 34 мг/кг сухої речовини). Рівень міді -160 мг/кг корму на кукурудзо-соевому раціоні практично не впливав на її концентрацію в печінці бройлерів (6,4 проти 4,4 мкг/г свіжої тканини, збільшення в 1,4 рази), то на синтетичному, казеїн-желатиновому – викликав збільшення в 8,7 раза (31,4 проти 3,6 мкг/г), а при доповненні синтетичного раціону комплексуючою сполукою - фітиною кислотою – в 16 разів (60,2 проти 3,7 мкг/г свіжої тканини) [39].

В наших дослідженнях [11] на півниках, яким в двох дослідах на протязі 8 тижнів згодовували чотири рівні міді, оптимальним рістстимулюючим виявився – 106,3 мг/кг корму, який сприяв поліпшенню приросту на 9,0-10,6 %, збільшенню концентрації міді в печінці в 1,3-1,5 рази, тоді як на рівні – 206,3 мг/кг, її концентрація збільшувалась в 3 - 8 рази. Якщо рівень міді -106,3 мг/кг сприяв кращій трансформації протеїну корму в білок тіла, схвально впливав на гемопоез і резистентність організму, то збільшення в раціоні рівня міді в два рази (206,3 мг/кг) вірогідно не впливало на показники продуктивності, а в гепатоцитах печінки відмічалось суттєве перерозподілення міді між клітинними фракціями (табл. 5).

5. Субклітинне перерозподілення міді в печінці півників (мкг/г білку)

Фракції	Контрольна (Cu-6,3 мг/кг корму)	Дослідна (Cu- 206,3мг/кг корму)	Вірогідність (P) в порівнянні з контролем	В порів- нянні з контролем
Ядерна	25,0 ±5,12	105 ±5,77	<0,001	4,2 раза
Митохондріальна	55,2±5,72	662 ±3,45	<0,001	12,0
Надосадочна	24,1±3,18	136 ±1,91	<0,001	5,6
В 1 г печінки	28,6±1,31	215±3,64	<0,001	8,2

По іншим даним [8] при згодовуванні курчатам раціону з 500 мг міді на кг корму мідного токсикозу не спостерігали, але в окремих дослідах рівень міді 324 мг/кг корму приводив до депресії росту і викликав м'язеву дистрофію у 4-х тижневих курчат. Тому, не випадково, в роботі [19] признають максимально допустимий рівень міді в комбікормах для птиці – 300 мг/кг.

Толерантність організму індюшат до міді більша чим у курчат [42]. При цьому стійкість індюшат і курчат до високих рівнів міді знижується при дефіциті заліза, згодовуванні рибної муки без добавок антиоксидантів. Велику роль в запобіганні мідного токсикозу відводять сірковмістним амінокислотам. Так, добавка міді 100 мг/кг корму до раціону бідного на метіонін погіршувала продуктивність курей, а на повнораціонному - сприяла підвищенню несучості [26]. В дослідження В.Крюкова

[14] при згодовуванні повнораціонного комбікорму з добавкою міді 100 мг/кг корму спостерігалось підвищення несучості на 3,3%, а нагромадження міді в яйцях збільшувалось лише на 10-20%.

При визначенні впливу різних рівнів міді (100-800 мг/кг) на показники продуктивності двох порід курей [32], в першому досліді, у курей Варрен Стюдлер, несучість стимулювалась на рівні міді 235 мг/кг, а для Шейвер – 170 мг/кг, в другому досліді – для обох порід -176 мг/кг корму.

Більш високі рівні міді 600-800 мг/кг корму визивали зниження живої маси птиці, маси печінки, линьку, але не впливали на вивід молодняка. В печінці таких курей концентрація міді збільшувалась з 9,5 мг/кг до 267 мг/кг сухої тканини.

Звичайно, ознаки токсикозу у птиці не виявляються до тих пір, поки рівень міді в печінці не сягне порогової величини (200-700 мг/кг свіжої печінки), при якій вивільнена мідь надходить до крові, в результаті виникає гемолітична криза [8].

Токсичність міді залежить від наявності в раціоні білку, жиру, вуглеводів, сірки, сірковмістних амінокислот, йоду, фосфору, кальцію, тощо. Наприклад, мідь в кількості 800 мг/кг корму на звичайному раціоні не токсична, на синтетичному пригнічує ріст при вмісті міді 50 мг/кг корму [17].

Як видно з літературних джерел більшість дослідників при вивченні фармакологічних, рістстимулюючих та токсичних рівнів міді перевагу віддають сульфату. Застосування цієї сполуки

обґрунтовують підвищеною розчинністю, наявністю додаткового джерела сірки та широкими випробуваннями.. Насправді, птиця в добовому раціоні за рахунок корму отримує сірки в 25-30 разів більше ніж з сірчаноокислої солі (при добавці 0,05% купоросу). В останній час все частіше розглядаються альтернативні неорганічні та органічні сполуки міді. Наприклад, показано, що біологічна доступність міді з трьох основного хлориду $[\text{Cu}_2(\text{OH})_3\text{Cl}]$ більша, а „агресивність” відносно жиророзчинних вітамінів (вітаміну Е) та токсичність значно менші за сульфат, окрім того добавки міді позитивно впливають на склад мікрофлори кишечника [24, 41].

При згодовуванні птиці міді в фармакологічних та рістстимулюючих дозах вона акумуляється в печінці і виділяється з послідом, а тому можливе забруднення цим елементом довкілля. Використання такого посліду в якості добрива, або компоненту корму для жуйних може викликати їх отруєння [8, 44].

Комплексні сполуки містять ядерний чи комплексоутворюючий атом, який з допомогою іонних і ковалентних зв'язків з'єднаний з іншими речовинами (іонами, молекулами, радикалам), названими координаційними, лігандами, або аддендами [6, 12].

Комплексні сполуки, як відмічалось вище, можуть поступати в організм з кормами, а також утворюватись в організмі тварин, при цьому нерідко, біологічна цінність елементів знижується. Деякі перетворення корисні. Наприклад,

аміак, в травному тракті, накопичується внаслідок вивільнення: із синтетичних препаратів (амонійних конзервантів, сечовини, цитрату амонію); білкових продуктів під дією уреаз та інших ферментів; при відновленні нітратів; переамінування амінокислот, тощо. Вивільнений аміак, з такими комплексоутворювачами, як мідь та кобальт, і зовнішньосферичними іонами, як сульфати, хлор і йод утворюють стійкі комплексні сполуки, що мають металеву провідність – аміакати типу $[\text{Cu}(\text{NH}_3)_4]\text{SO}_4$; $[\text{Cu}(\text{NH}_3)_4]\text{J}_2$; $[\text{Cu}(\text{NH}_3)_4]\text{Cl}_2$. В таких комплексах частина іонів міді, йоду, хлору, сірки необхідних для біологічних процесів, витрачається на нейтралізацію аміаку та інших токсичних продуктів [8].

Серед комплексних сполук біологічного походження важливе місце належить внутрікомлексним солям. В англійській і американській літературі відомий термін „хелатні чи клешньооподібні сполуки” „chelate compounds”, що розуміється ширше, ніж внутрішньоконкомплексні солі і використовуються для позначення сполук, що утримують циклічні угруповання. Класичним прикладом внутрікомплексної клешньооподібної сполуки є гліцинат міді (Рис. 1).

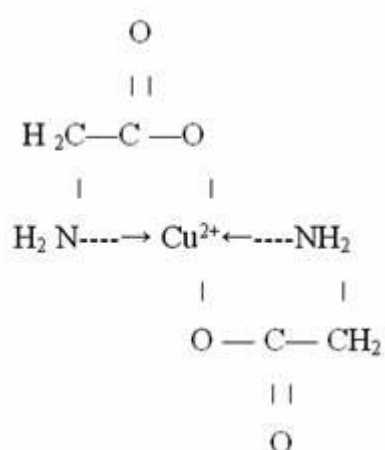


Рис. 1. Гліцинат міді

У цій сполуці, мідь заміщує водень (гідроген) у двох карбоксильних залишках головними валентностями. Крім того, за

рахуном неподіленої пари електронів азот з'єднується з міддю побічним (ковалентним) зв'язком.

Мідь, як і більшість мікроелементів, що надходять до організму, знаходиться в кормах у комплекснозв'язаній формі з органічними і неорганічними речовинами, або ж хелатуються з ними в шлунково-кишковому тракті. Природними хелатоутворюючими (біолігандами) можуть бути: органічні кислоти(щавелева, лимонна, яблунева, янтарна, аскорбінова та ін.); поліфосфорні сполуки (пірофосфат, фітінова кислота, цистинметафосфат, аденозинфосфат); гормони(тироксин, гістамін); вітаміни (B_2 , B_{12} , B_c); порфіріни (гемоглобін, каталаза та ін. металоензими); білки, поліпептиди, амінокислоти, цукри та інші [5, 6, 40].

Стійкість комплексів визначається природою металу і лігандів. Для центрального атома важливі такі характеристики , як заряд і радіус іона металу, доступність орбіти. Рахується, що стійкість комплексів пропорціональна квадрату заряду і обернено пропорціональна радіусу іона металу. Стійкість хелатних сполук залежить також від властивостей лігандів, їх стереохімії, природи донорного атома, тощо. Хелатні комплекси міді з амінокислотами, пептидами, білками за стійкістю відносяться до помірних, у них зберігаються властивості до обміну металу і біолігандів, а в над стійких, – наприклад, в кобаламіні, в порфіріні такі властивість утрачені[6, 33]. Хелатуючі агенти (біоліганди) на засвоєння мікроелементів впливають тільки в тому випадку, якщо константи стійкості хелатів, що утворюються

в шлунково-кишковому тракті вищі, ніж у комплексів з компонентами корму, але менші ніж у тканинах організму [5].

При надлишку того чи іншого компонента реагуючої системи рівновага реакції утворення хелатів, підлягає закону дії мас, має бути здвинута в сторону зв'язування в комплекс металу, який знаходиться в надлишку.

Збільшення концентрації одного із двох конкуруючих елементів при хелатуванні може мати місце зв'язування того металу, що володіє токсичною дією. При цьому, константа стійкості сполуки яка утворилась по завершенні реакції може мати меншу величину від тої, що утворюється з металом концентрація якого відносно мала [34, 40].

В наших дослідах при вивченні біологічної доступності міді показано [6], що її засвоєння із комплексних сполук з амінокислотами проходить більш інтенсивно, чим із сірчаною кислотою солі, і супроводжується підвищеним депонуванням в печінці (табл. 6)

В кишечнику засвоєння міді із сульфатів тормозиться аскорбіною кислотою значно сильніше чим із амінокислотних хелатів[8]. Це пояснюється тим , що низькомолекулярні екзогенні хелатні сполуки мікроелементів спроможні в кишечнику долати гідратований слизовий бар'єр з збереженням усіх їхніх властивостей [15, 18, 40].

6. Концентрація міді в печінці при добавці Cu-амінокислотних хелатів та сульфату міді [6,7]

Сполуки міді в досліді	Cu, мкг/г сухої речовини	Сполуки міді в виробничій перевірці	Cu, мкг/г сухої речовини
Без добавок	12,3		
$\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$	17,6	$\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$	17,8
$\text{Cu}-(\text{глі})_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$	22,0	Cu-(глі) ₂ · 2H ₂ O	23,6
$\text{Cu-L}(\text{цис}) \cdot \text{H}_2\text{O}$	21,7	Cu-зміш. амінок. Хелати ГСЗВ ^x	21,3
Cu-зміш амінок. хелати ГСЗВ ^x	20,2		
$\text{Cu-L}(\text{ліз})_2 \cdot 2\text{HCl} \cdot 2\text{H}_2\text{O}$	19,1		

Примітка: ГСЗВ – гідролізат синьо-зелених водоростей.

Хелатна форма мікроелементів – це біологічно активна форма: саме у вигляді комплексних сполук усе живе використовує мікроелементи. Так, наприклад, вітамін В₁₂ (кобаламін) не що інше як складна комплексна сполука кобальту, а гемоглобін - білка з залізом, хлорофіл рослин – з магнієм.

Саме до внутрішньоконкомплексних- хелатних форм мікроелементів, які птиця з кормами споживала протягом багатьох століть, організм в значній мірі адаптований. Тому,

органічні хелати менш токсичні. Так, наприклад, метіонат міді порівняно з сульфатом менше токсичний – в 2,3 рази [25].

В процесі хелатоуворення змінюється заряд, об'єм, форма, транспорт і реакційна здатність більшості метаболітів. Поведінку мікроелементів в організмі, їх циркуляцію, депонування, участь в обмінних процесах, регулювання біологічної активності ферментних систем пояснюється хелатоутворенням [8, 33, 34]. Однією з функцій міді, як і інших мікроелементів в рослинах і організмі тварин є транспортування амінокислот, їх „сортування”, відбір і підготовка до синтезу білків. Причому, мідь не тільки виконує транспортну функцію для амінокислот [9, 48], але входить в склад білків, ферментів, тощо, і з цієї позиції організму птиці, особливо швидкозростаючому, енергетично значно вигідніше використовувати готові хелатні фрагменти, ніж синтезувати їх з фізичних сумішей – неорганічних солей і хелатних агентів.

Хелати міді і інших мікроелементів з деякими амінокислотами і вітамінами здатні не тільки підтримувати баланс макро- і мікроелементів, але вибірково впливати на процеси метаболізму. Наприклад, доведено, що при анеміях тварин доцільно використовувати гліцинати і метіонати міді і заліза, цистинати міді і цинку – подібно до глюкагону – активують процеси гліколізу, підвищують рівень цукру в крові [8]. Хелати міді з змішаними амінокислотами є найціннішими антиартричними, противиразковими, протизапальними і протипухлинними препаратами [9, 22, 46].

До сполук, що заслуговують на особливу увагу, належать синтезовані і вивчені нами на бройлерах, хелатні сполуки міді та інших мікроелементів з змішаними амінокислотами гідролізата синьо-зелених водоростів. Використання гідролізатів для синтезу хелатів один з найважливіших шляхів вирішення глобальної проблеми – забруднення водоканалів, водоймищ, озер і річок від синьо-зелених водоростів. Тільки з водоймищ Дніпра щорічно можна добувати до 400 тис. тонн синьо-зелених водоростей, при переробці яких отримувати до 12-15 тис. тонн гідролізатів, які за вмістом лізину та інших амінокислот (крім метіоніну) не поступаються, за вмістом аргініну і треоніну перевищують в 1,5, а за вмістом гліцину удвоє – найцінніший для птиці корм, рибне борошно. Випробувані в дослідах і виробничій перевірці на бройлерах хелати мікроелементів з амінокислотами ГСЗВ показали високу ефективність засвоєння, вивдкладання і використання мікроелементів [7] як добавки, що підвищує ріст бройлерів і якість м'яса. На жаль, виробництво ГСЗВ і одержання на їхній основі хелатів призупинено через відсутність ефективної технології фільтрації синьо-зелених водоростей.

Наявні в продажі хелати Рескью Кіт [15] фірми „Біохем” рекомендуються для зниження стресових наслідків після транспортування та лікування антибіотикам. Препарати Полтрі Бустер, окрім легко засвоюваної форми мікроелементів, містять незамінні амінокислоти і високоефективні ензими, що підвищують розщеплення та засвоєння поживних речовин корму з важкодоступних інгредієнтів комбікормів.

Спектр препаратів Біоплекс компанії „Оллтек” [18, 23] в яких життєвонеобхідні елементи, такі як мідь, захищені від неефективного використання в хелатну форму з амінокислотами і пептидами. Такі препарати збільшують приріст і знижують потребу птиці в енергії.

Інколи, очікуємий ефект від хелатних сполук не проявляється.

В наших дослідженнях [10], при визначенні антитоксичної дії трьох форм сполук міді проти сапонінів люцерни, основний раціон для бройлерів у першому (1-4 тижні) і другому (5-7 тижнів) періодах вирощування містив міді – 11,7 і 9,8 мг/кг корму та сапонінів люцерни, відповідно – 1,1 і 1,8 г/кг корму. Курчатам 1-ї (контрольної) групи згодовували комбікорм без добавок, 2-ї – 4-ї груп – добавку міді (100 мг/кг) в формі: 2-й - вуглекислої міді (карбонат); 3-й – хелатного комплексу міді з метіоніном (метіонат); 4-й – фізичної суміші метіоніну з карбонатом міді в кількості, еквівалентні хелатному комплексу.

Збагачення раціону міддю (100 мг/кг) сприяло підвищенню приросту в дослідних групах на 2,9-7,0% та зниженню витрат корму на кг приросту на 3,0-6,9%. Причому, легко розчинна в соляній кислоті шлунку вуглекисла(карбонатна) мідь виявилась більш реакційноспроможною при обеззараженні сапонінів люцерни (депресантів росту), чим хелатна сполука – метіонат міді. Таким чином, було встановлено, що неорганічні сполуки, із яких мідь в кишечному тракті легко іонізується, поряд з негативними властивостями (більш „агресивніші” до

жиророзчинних вітамінів, токсичніші для організму людей і тварин), при детоксикації антипоживних речовин можуть бути ефективнішими чим відносно стійкі хелатні комплекси.

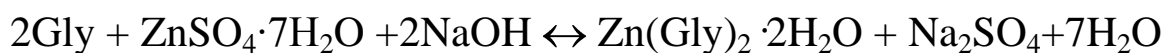
З огляду на вищевикладені дані можна зтверджувати, що перспективною формою сполук міді є хелатна, у якій лігандами служать природні метаболіти. Підвищеним попитом користуються амінокислотні хелати, які діють цілеспрямовано, а рістстимулюючий ефект спостерігається при значно менших рівнях міді в раціоні. Це сприяє зниженню нагрузки міді на навколишнє середовище.

Висновок. На основі численних літературних і особистих досліджень доказано, що мікродози міді (30-180 мг/кг корма) в формі сульфату діють бактеростатично, протигрибково, антитоксично, у курчат стимулюють ріст, а у курей-несучість і якість яєць, посилюють біотрансформацію білків корму в білки тіла, підвищують загальну резистентність організму. Максимально безпечним рівнем (толерантним) міді в раціонах курчат і індюшат слід признати 250 мг/кг, у курей – 500 мг/кг корму. Токсичними рівнями – для молодняка і дорослої птиці 400 і 800 мг/кг корму відповідно. Суттєвим недостатком використання сульфату міді є: підвищена токсичність і каталітична активність, особливо до жиророзчинних вітамінів, а також обмеження щодо максимального включення до корму (80 мг/кг). Більшість хелатних сполук міді з природними органічними лігандами облишені перелічених недостатків, а рістстимулюючий ефект спостерігається при значно нижчих

рівнях міді в раціоні. Їх використання обмежується ціною, деякі з них потребують уточнення рістстимулюючої ефективності та цілеспрямованої дії.

Одержання метіонату, гліцинату та лізинату цинку.

Синтез комплексних сполук цинку здійснювали за прописом [44], використовуючи сульфат цинку та амінокислоти: метіонін, гліцин та лізин, створюючи відповідне співвідношення вихідних речовин у розчині. Одержання гліцинату цинку проводили відповідно до рівняння реакції:



Гліцин та сульфат цинку розчиняли окремо при нагріванні ($\approx 60^\circ\text{C}$) в дистильованій воді. Розчини змішували при $\text{pH}=4$. До суміші поступово додавали розчин концентрованого 10 М NaOH. Осад комплексної солі починав утворюватись при $\text{pH}=6$. Після охолодження розчину осад відокремлювали фільтруванням. До фільтрату знов додавали луг до $\text{pH}=8 - 9$, при цьому ще виділялася деяка кількість осаду. Після охолодження знову відфільтровували осад, промивали на фільтрі водою, а потім ацетоном та висушували при кімнатній температурі. Загальна вага одержаного продукту складала 32 г, що становило лише 38,5% від теоретично розрахованої кількості. Такий низький вихід можна пояснити тим, що комплексна сполука цинку з гліцином, по-перше, утворюється при більш високих значеннях pH , а, по-друге, має більшу розчинність у воді ніж комплекси з іншими металами, зокрема із міддю.

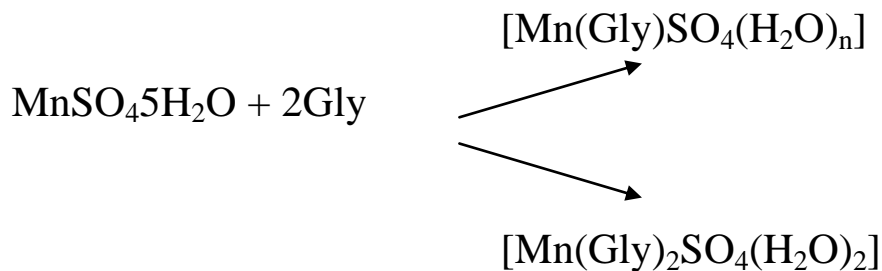
Аналогічно було одержано комплексні сполуки цинку з метіоніном та лізином: $\text{Zn}(\text{Met})_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$, $\text{Zn}(\text{Lys})_2 \cdot 2\text{HCl} \cdot 2\text{H}_2\text{O}$.

Утворення комплексних сполук цинку з амінокислотами підтверджували за допомогою інфрачервоної спектрофотометрії. ІЧ-спектри амінокислот та їх комплекси з іонами цинку записували на спектрофотометрі Spekord M-80 (Німеччина). З цією метою готували суміші досліджуваних речовин з бромідом калію (0,2 г) та пресували їх у таблетки [45].

Одержання комплексних сполук марганцю. Одержання та дослідження комплексу гліцину з марганцем (II).

Для одержання гліцинату марганцю були використані п'ятиводний сульфат марганцю (II) марки «хч» та гліцин вироблений в Німеччині марки «ч».

При проведенні синтезу ми виходили з можливого рівняння реакції



Синтез комплексної сполуки проводили наступним чином. В 50 мл води при невеликому нагріванні розчинили 24,1 г сульфату марганцю та 15 г гліцину, кожен окремо. Розчини злили і підігріли до кипіння. Після 5 хв. кип'ятіння почав випадати білий кристалічний осад. Осад, що випав, декантували, маточник знову кип'ятили. В результаті кип'ятіння в маточнику знову

починає утворюватись осад комплексної сполуки. Процедурю кип'ятіння маточника та відфільтровування осаду повторювали 3 рази. Всі осади з'єднали, промили холодною водою, ацетоном та висушили. Вихід отриманої сполуки становив 19,3 г.

Так як можливе утворення двох комплексних сполук з різним вмістом гліцину, то спочатку було проведено визначення в ньому вмісту гліцину. Визначення концентрації гліцину проводили за вдосконаленою нами нінгідриновою реакцією. Відомо [45], що в розчині амінокислоти взаємодіють з нінгідрином, утворюючи продукти яскравого синього кольору. Реакція амінокислот з нінгідрином використовується для точного спектрофотометричного визначення концентрацій амінокислот. Так як присутність іонів марганцю може впливати на інтенсивність забарвлення, то для одержання калібрувального графіка для визначення концентрації гліцину були приготовлені ряд розчинів з постійною концентрацією сульфату марганцю ($1,0 \cdot 10^{-3} \text{M}$) та змінною концентрацією гліцину (від $0,7 \cdot 10^{-3} \text{M}$ до $2,0 \cdot 10^{-3} \text{M}$). До 5 мл вихідних розчинів добавили по 1 мл фосфатного буферу ($\text{pH}=8,45$) та по 0,5 мл 1% водного розчину нінгідрину. Отримані калібрувальні розчини витримали на протязі 10 хвилин у киплячій водяній бані, при цьому розчини набули яскравого синього забарвлення. Отримані калібрувальні розчини охолодили та записали їх електронні спектри поглинання у видимій частині спектру на приладі Specord M-40 виробництва Карл Цейс, (Німеччина) (максимум поглинання 568,6нм, товщина кювети 0,2 см). За отриманими даними був побудований калібрувальний

графік залежності концентрації гліцину від оптичної густини розчинів.

Виходячи з очікуваного складу комплексу $[\text{Mn}(\text{Gly})_2\text{SO}_4]$ приготували робочий розчин з концентрацією комплексу $1 \cdot 10^{-3}$ (M=301, об'єм 100мл, наважка N= 0,0301г). За описаною вище методикою провели кольорову реакцію з нінгідрином.

Для визначення вмісту води в комплексі був додатково проведений його термогравіметричний аналіз. Метод термогравіметричного аналізу базується на рівномірному нагріванні зразка з одночасною реєстрацією ваги зразка та його температури. Дериватограф автоматично реєструє криву втрати ваги при нагріванні – термогравіметричну криву ТГ, її похідну - диференціал від кривої втрати ваги зразка – ДТГ, та криву диференціально-термічного аналізу – ДТА. Крива ТГ відображує втрату ваги зразка в процентах від початкової ваги зразка при нагріванні. Крива ДТГ наочно відображує втрату ваги зразком у вигляді піків, межі яких на температурній шкалі відповідають початку та кінцю термічних перетворень, а інтенсивність (або площа під піком) пропорційна величині втраченої ваги. Крива ДТА – це диференціал різниці між температурою зразка та температурою інертної речовини, яка не зазнає температурних перетворень і використовується в якості еталону. Максимуми на кривій ДТА вказують на виділення тепла в зразку, тобто що в ньому при нагріванні відбуваються екзотермічні реакції; мінімуми вказують на поглинання тепла, тобто на ендотермічні реакції.

Термічний аналіз комплексу гліцину з марганцем був проведений на дериватографі MOM-Q-1500 в інтервалі температур від 20 до 1000 °С зі швидкістю нагріву 10 °С за хвилину.

Для подальшого підтвердження складу комплексу було проведене комплексометричне титрування марганцю (II) та визначення вмісту кислотного залишку SO₄.

Титрування марганцю проводили згідно описаної методики [137]. Наважку комплексу 0,122 г розчинили в 100 води (C=5 10⁻³М), амоніаком довели рН розчину до 9 та відтитрували 5 10⁻³М розчином дивалентної солі етилендіамінтетраоцтової кислоти (скорочено ЕДТА) в присутності еріохрому чорного (зміна забарвлення при титруванні від червоного до синього). На титрування 5мл робочого розчину комплексу пішло 5,1±0,1мл ЕДТА. Визначена концентрація марганцю $C_{Mn} = (C_{EDTA} \times V_{EDTA})/V_{комп} = 5,1 \cdot 10^{-3}M$, розраховано 5,0 10⁻³М. Похибка титрування не перевищує 2%.

Вміст кислотного залишку SO₄ визначали за реакцією утворення осаду з BaCl₂.



Розраховано: 243,9244 233

Взято: 1г 0,955г

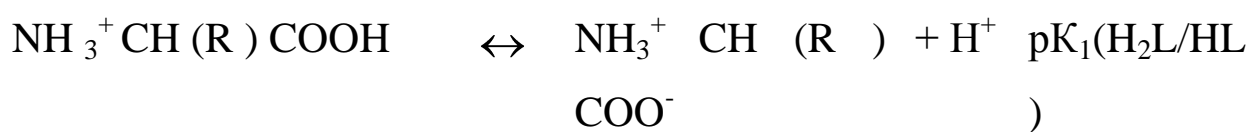
1г отриманого комплексу розчинили в 50 мл гарячої води і при кип'ятінні дуже повільно додавали гарячий розчин BaCl₂·2H₂O (1,5 г в 25 мл води) до тих пір, поки осад не перестав утворюватись. Розчин охолоджували і промивали холодною

водою, фільтрували та висушили. Згідно рівняння реакції повинно утворитись 0,955г осаду $BaSO_4$, фактично отримано 0,896г, що не виходить за межі допустимої похибки (похибка 6%).

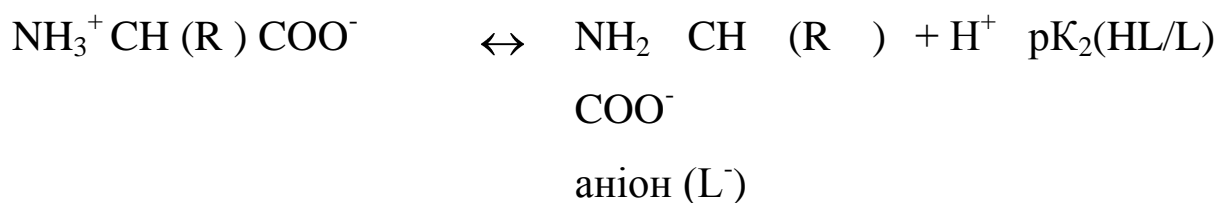
Характеристика способів одержання метіонату, гліцинату та лізинату міді. Для одержання комплексних сполук міді було проаналізовано властивості ряду органічних сполук, що здатні до комплексоутворення з таким біологічно активним металом як мідь (II). При цьому враховували здатність самих лігандів виступати в якості біологічно активних речовин, які є незамінними для організму тварин. Враховуючи вищевикладене, було вибрано три органічні сполуки – незамінні для птиці амінокислоти, а саме: гліцин, метіонін та лізин.

Ці сполуки утворюють досить стійкі комплекси з іонами міді, про що свідчать константи їх стійкості [57, 137].

Крім того, залежно від рН, амінокислоти можуть існувати у різних формах. Ці реакції характеризуються відповідним константами дисоціації.



протонована форма Цвітер-іон (HL^\pm)
(H_2L^+)



Для лізину можливе протікання реакції дисоціації протону від другої аміногрупи, але ця реакція характеризується високою константою дисоціації (pK 10,72) і при $pH \leq 9$ ця аміногрупа залишається протонованою.

Найбільш стійкими є комплексні сполуки, що містять два залишки амінокислоти на один іон металу. Це зумовлене тим, що такі комплексні сполуки електронейтральні. В них іон металу координує атоми азоту двох аміногруп та атоми кисню двох карбоксильних груп, що дає можливість утворювати хелатні комплекси.

Склад розчинів, в залежності від pH та концентрацій іонів металів та амінокислот, було розраховано за допомогою програми GRFIT, використовуючи балансові рівняння для загальної концентрації металу та ліганду:

$$C_M = [M^{2+}] + [ML^+] + [ML_2]$$

$$C_L = [H_2L^+] + [HL^\pm] + [L^-] + [ML^+] + 2[ML_2]$$

В результаті проведених розрахунків було одержано діаграми розподілу іонів металу та лігандів в залежності від pH розчину та співвідношення концентрацій метала і ліганда.

На рисунках 3.1 та 3.2 наведено діаграми складу розчинів, що містять іони міді та гліцин для різних співвідношень Me^{2+} : амінокислота. Видно, що при pH більше 6 в розчинах з співвідношенням $Cu^{2+}:Gly$ 1:1 та 1:2, переважно існують комплексні сполуки $Cu(Gly)^+$ та $Cu(Gly)_2$. Ці сполуки характеризуються високими константами стійкості. З цього можна зробити висновок, що одержані речовини є нічим іншим,

як комплексними сполуками іонів міді з амінокислотами, що утворилися при змішуванні розчинів солей міді з амінокислотами. На сьогодні відомим є також інший метод синтезу комплексних сполук мікроелементів в якому вихідною речовиною, що містить іони металу, є основний карбонат. При додаванні такої основної солі до розчину амінокислоти відбувається реакція з утворенням комплексної сполуки, вуглекислого газу та води. Останнє значно спрощує виділення та очищення комплексної сполуки від домішок.

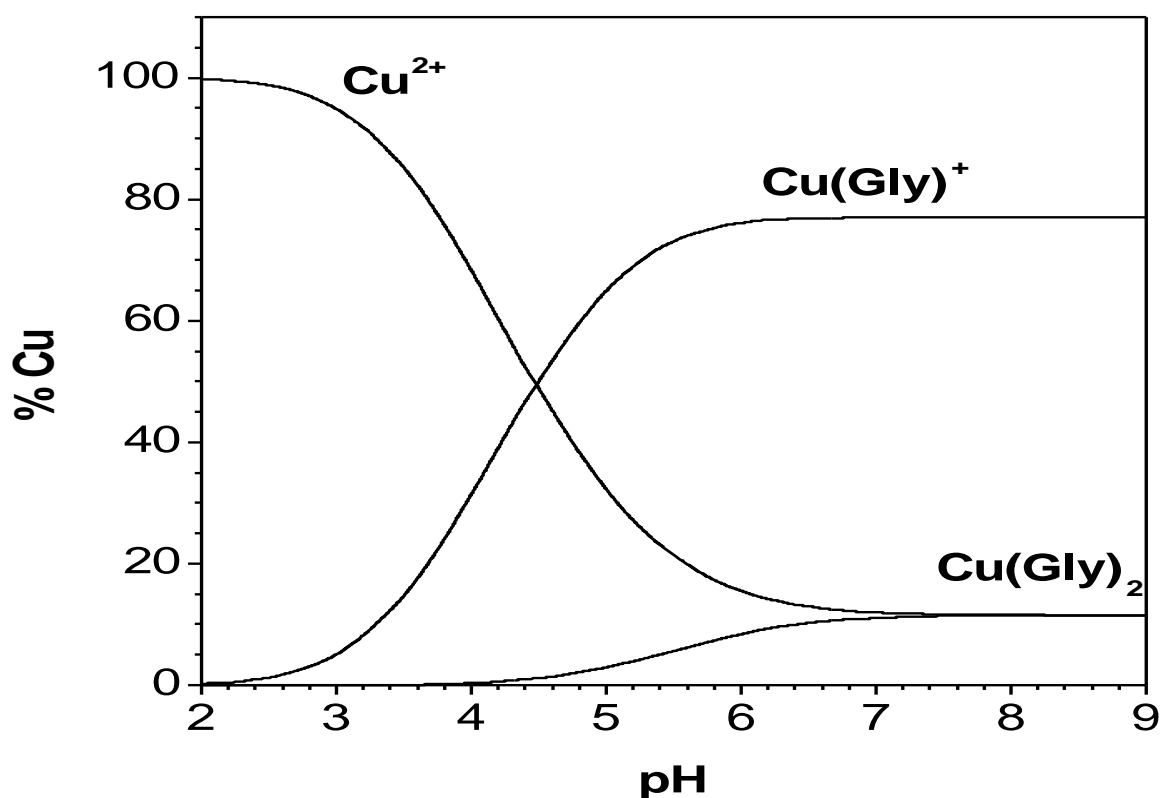


Рис. 2 – Діаграма розподілу іонів міді в розчині, що містить мідь та гліцин, в залежності від рН у співвідношенні 1:1

З метою доказу утвореної комплексної сполуки гліцинату міді записували спектри приготвлених сумішей відповідних речовин (0,002 г) з бромідом калію (0,2 г), які спресували у

таблетки. Записували спектри сумішей у діапазоні довжини хвиль від 4000 до 400 cm^{-1} . Порівняння спектрів амінокислот та комплексних сполук, що представлені на рисунках 3.2 – 3.4, показує, що координація донорних атомів амінокислот з іонами металів суттєво змінює вигляд спектрів, форму та положення смуг коливань.

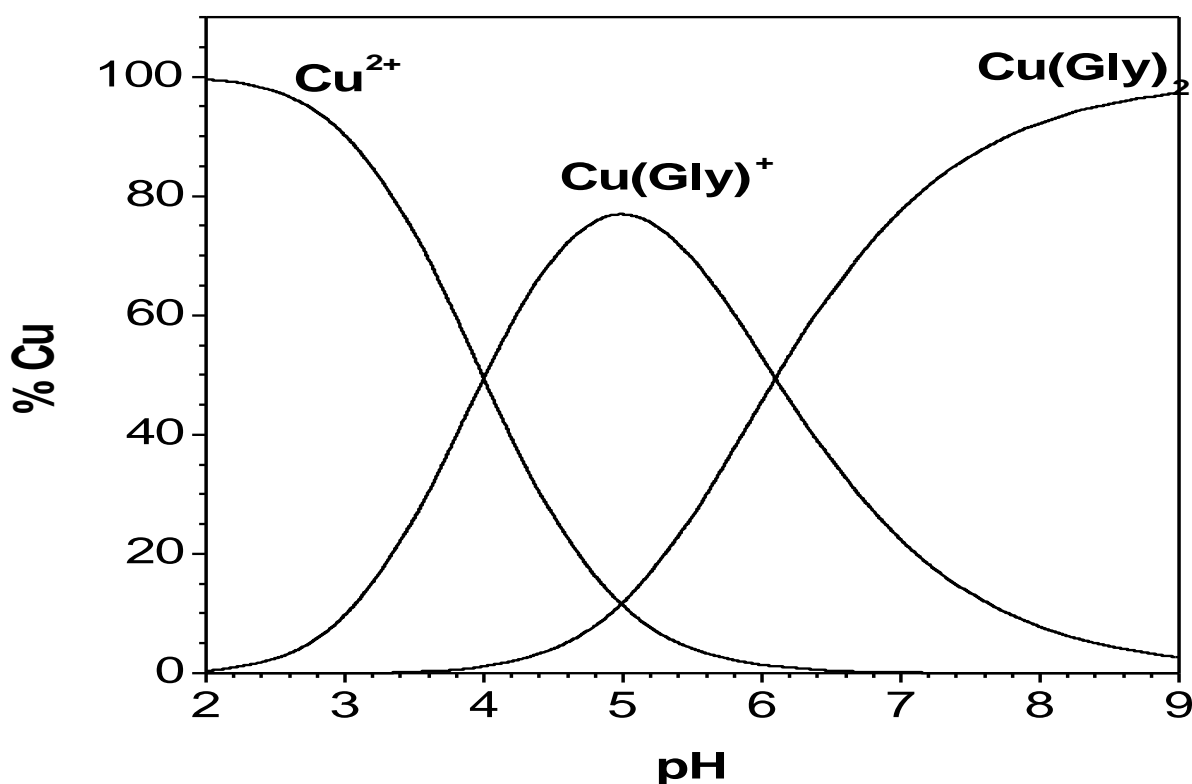


Рис. 3 – Діаграма розподілу іонів міді в розчині міді та гліцину залежно від рН (співвідношення 1:2)

Амінокислоти в розчині знаходяться у вигляді цвітер-іонів, в молекулі яких одночасно знаходиться протонувана NH_3^+ та дисоційована карбоксильна група. Валентні коливання зв'язків NH_3^+ -групи спостерігаються в діапазоні 2900-2550 cm^{-1} , деформаційні – 1660-1520 cm^{-1} . Валентним асиметричним коливанням карбоксильної групи відповідають частоти в

діапазоні 1630-1600 cm^{-1} , симетричним – 1430-1330 cm^{-1} . При координації з іонами металів властивості цих донорних груп суттєво змінюються.

7. Частоти смуг коливань сполук в ІЧ – області спектра

Сполука	Валентні коливання $\delta(\text{NH}_3)$ або $\delta(\text{NH}_2)$	Деформаційні коливання $\delta(\text{NH}_3)$ або $\delta(\text{NH}_2)$	Валентні асиметричні коливання $\nu(\text{COO}^-)$	Валентні симетричні коливання $\nu(\text{COO}^-)$
Гліцин	2897; 2708; 2615; 2540	1592	1600	1416; 1345
Гліцинат міді	3334; 3262; 3159	1600	1617	1391; 1319
Метіонін	2720; 2614; 2510	1660; 1580; 1515	1625; 1620	1412
Метіонат міді	3313; 3241	1560	1624	1413; 1334
Лізін	3020; 2948	1648; 1570; 1520	1620	1430; 1330
Лізінат міді	3284; 3249; 3030; 2940; 2876	1567	1624	1484; 1384

Так, аміногрупа втрачає третій атом водню і перетворюється на NH_2 -групу. Валентні коливання NH_2 -групи спостерігаються при частотах 3330-3200 cm^{-1} , тобто, положення смуг коливань цих груп суттєво відрізняється від вихідних амінокислот. Змінюються при цьому і коливання карбоксильних груп.

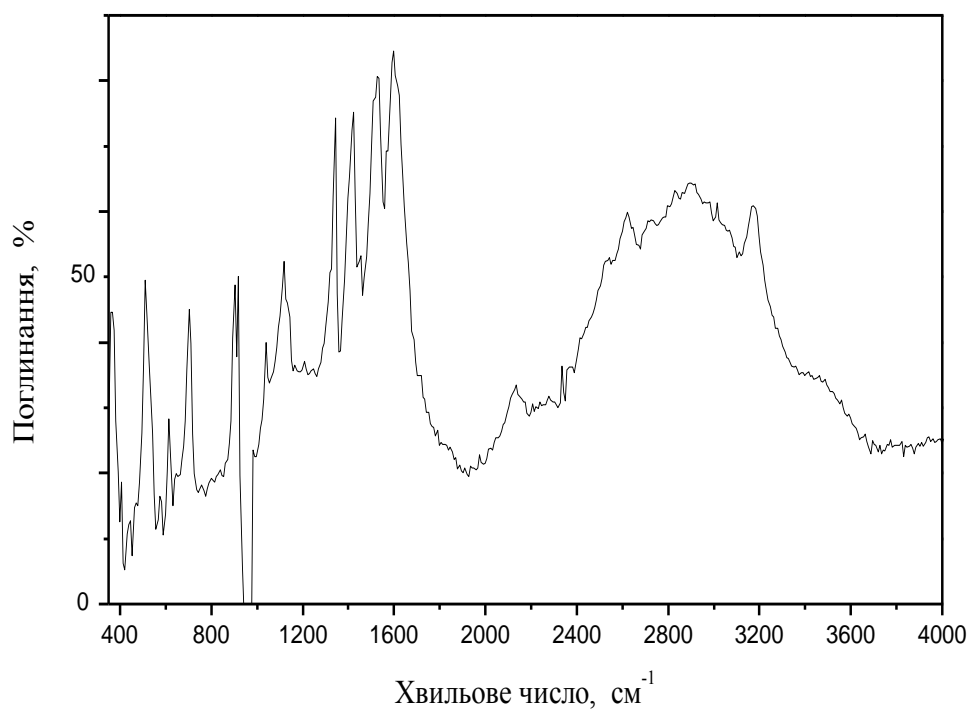


Рис. 4 – ІЧ-спектри гліцину

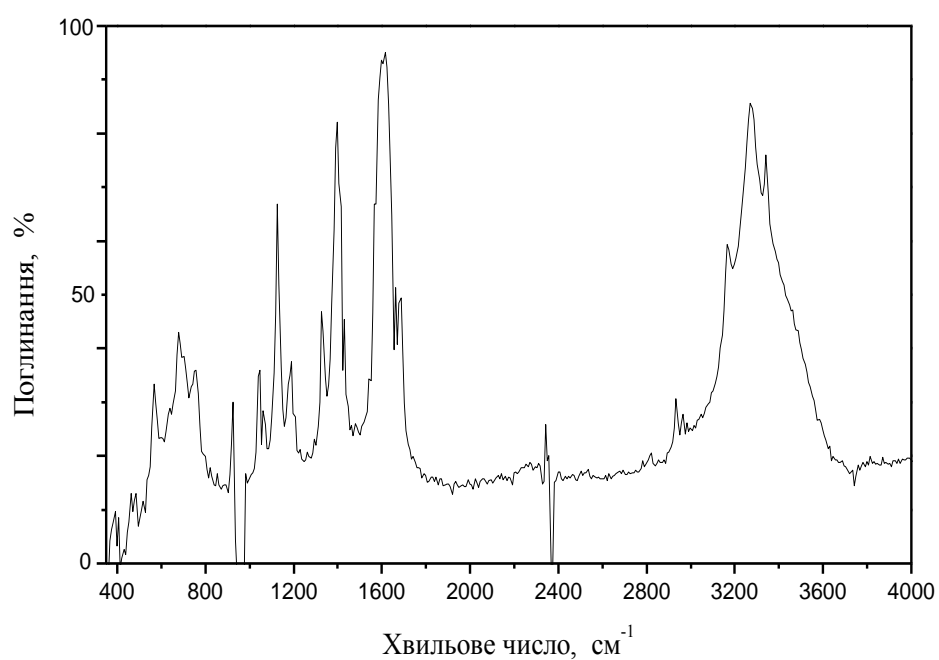


Рис. 5 – ІЧ-спектри комплексу гліцину з іонами міді

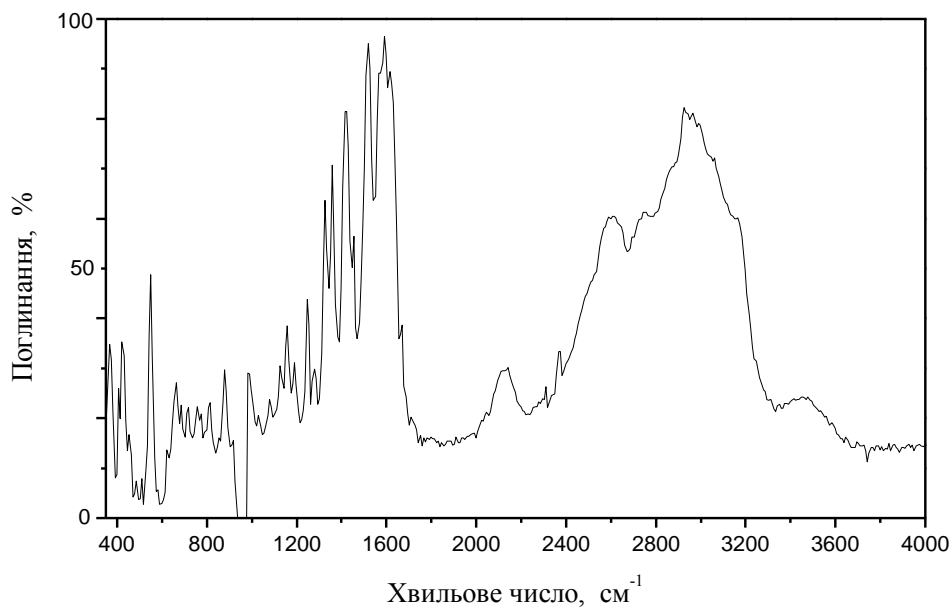


Рис. 6 – ІЧ-спектри метіоніну

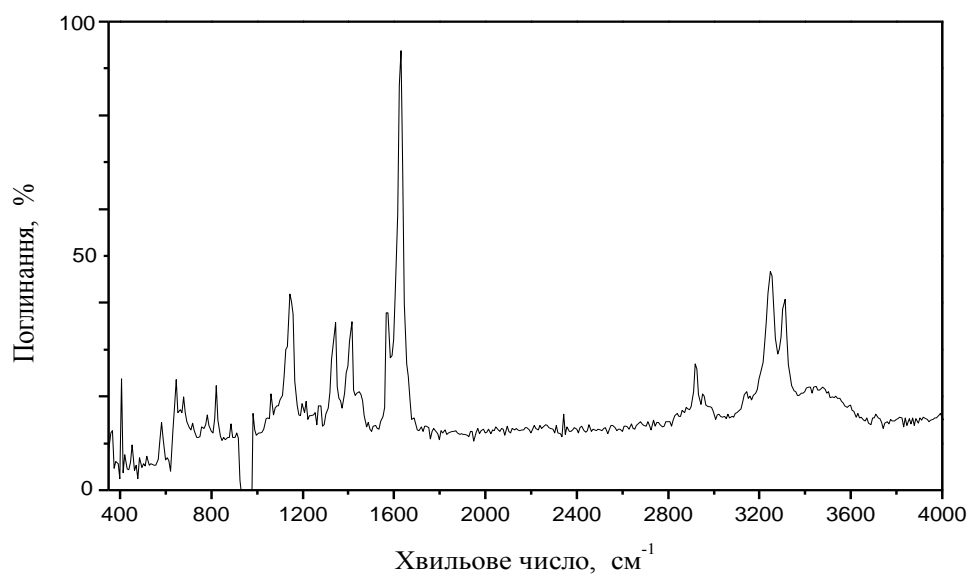


Рис. 7 – ІЧ-спектри комплексу метіоніну з іонами міді

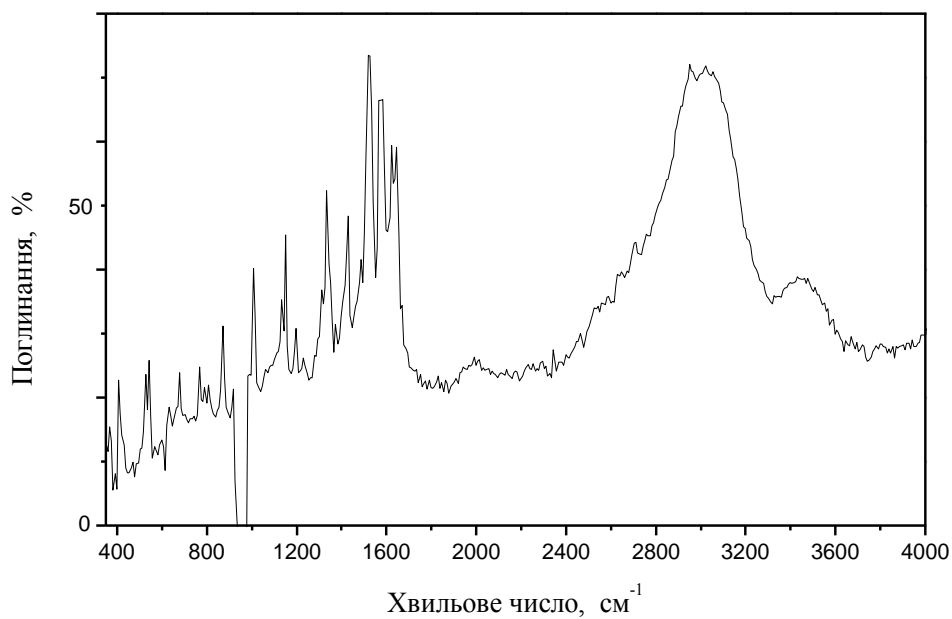


Рис. 8 – ІЧ-спектри лізину

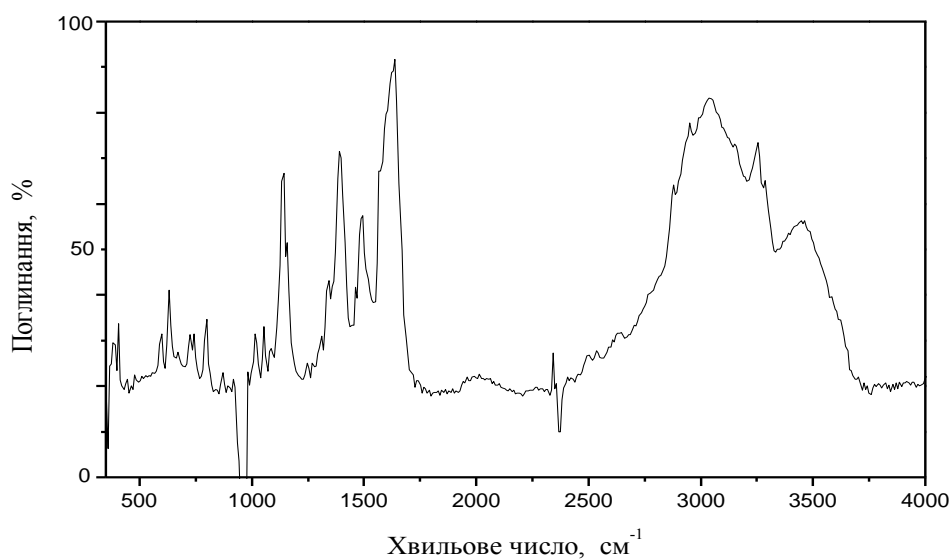


Рис. 9 – ІЧ-спектри комплексу лізину з іонами міді

Віднесення найбільш характерних смуг коливань амінокислот та амінокислотних комплексів з іонами міді

приведено в таблиці 7. Визначені положення характерних смуг коливань практично співпадають з наведеними в літературі.

Утворення комплексних сполук міді підтверджено дослідженнями частоти смуг коливань цих речовин в інфрачервоній області спектра. При цьому вихід гліцинату міді становив 90, метіонату – 85 та лізинату – 87%.

Застосування комплексних сполук міді у годівлі тварин та при профілактиці різних захворювань, пов'язаних із дефіцитом міді у кормах, перш за все, пов'язано з вивченням їх фізико-хімічних властивостей. Відомо, що комплекси органічного походження переважають неорганічні форми мікроелементів за доступністю металів для тварин, що може викликати за певних умов, токсичний вплив цих елементів на організм.

Одержання метіонату, гліцинату та лізинату цинку

Для одержання комплексних сполук цинку з амінокислотами використовували сульфат цинку та амінокислоти: гліцин, метіонін і лізин. Ці та інші амінокислоти утворюють досить стійкі комплексні сполуки з іонами цинку у співвідношенні метал : амінокислота, як 1:1 або 1:2.



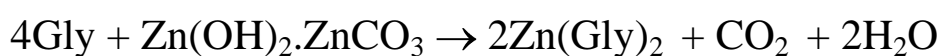
Крім того, у водних розчинах, залежно від рН середовища, існують різні форми амінокислот, що відрізняються кількістю атомів водню. Ці реакції характеризуються відповідними константами дисоціації.

Найбільш стійкими є комплексні сполуки, що містять два залишки амінокислоти на один іон металу. Це зумовлене тим, що такі комплексні сполуки електронейтральні. В них іон металу координує атоми азоту двох аміногруп та атоми кисню двох карбоксильних груп амінокислот з утворенням так званих „хелатних” сполук. Ці речовини характеризуються високими константами стійкості. З цього можна зробити висновок, що відповідні комплексні сполуки іонів цинку можна одержати при змішуванні розчинів солей цинку та амінокислот у певному співвідношенні компонентів реакції.

Кількість іонів цинку в одержуваних сполуках визначена методом трилометричного титрування з еріохромом чорним Т після розкладання наважки осаду комплексону концентрованою сірчаною кислотою та розведенні залишку у певному об'ємі води і титруванні розчину, підтверджувала утворення комплексних сполук.

Вміст цинку у комплексі з гліцином відповідає формулі комплексної солі $Zn(Gly)_2 \cdot 2H_2O$ і становить 25,5% (розрахунковий вихід 26,2%); вміст цинку у комплексі з метіоніном відповідає формулі $Zn(Met)_2 \cdot 2H_2O$ і становить 15,8% (розрахунковий вихід 16,4%); вміст цинку у комплексі з лізином відповідає формулі $Zn(Lys)_2 \cdot 2HCl \cdot 2H_2O$ і становить 10,5% (розрахунковий вихід 11,9%). Комплекс цинку з лізином містить дві молекули хлористоводневої кислоти тому, що ϵ -аміногрупи лізину залишаються у протонованому вигляді.

Більш доцільним є одержання комплексних сполук, виходячи з основного карбонату цинку. При розчиненні такої основної солі у розчині амінокислоти відбувається реакція, продуктами якої є лише комплексна сполука, вуглекислий газ та вода. Тобто виділення та очищення комплексної сполуки дуже спрощується. При цьому можна виділяти комплекс простим випаровуванням утвореного розчину, який не містить нічого, крім комплексу цинку з амінокислотою згідно з рівнянням реакції:



Таким чином також були отримані комплексні сполуки цинку з гліцином, метіоніном та лізином. Склад таких комплексів відповідає складу комплексів, отриманих при взаємодії амінокислот з сульфатом цинку, але спосіб отримання їх простіший, а вихід речовини досягає 90%.

Підтверджували утворення хелатних сполук цинку методом інфрачервоної спектроскопії, яка є одним із найсучасніших методів ідентифікації хімічних сполук та вивчення їх будови.

Вихідні речовини – амінокислоти – знаходяться у вигляді цвітер-іонів, до складу яких одночасно входять протонувана аміногрупа NH_3^+ та дисоційована карбоксильна група COO^- . При координації з іонами металів властивості цих донорних груп суттєво змінюються; аміногрупа втрачає третій атом водню і перетворюється на NH_2 . Як встановлено дослідженнями, найхарактернішими смугами поглинання амінокислот в інфрачервоних спектрах є дві смуги поглинання іонізованої карбоксильної (COO^-) групи; перша інтенсивна в проміжку 1600

– 1560 cm^{-1} (валентні асиметричні коливання) та друга менш інтенсивна смуга, яка знаходиться в діапазоні біля 1410 cm^{-1} (симетричні коливання).

Валентні коливання зв'язків аміногруп спостерігаються в діапазоні $3500 - 2550\text{ cm}^{-1}$, а смуга деформаційних коливань середньої інтенсивності – в межах $1550 - 1480\text{ cm}^{-1}$.

Наявність цих смуг поглинання в спектрах комплексу, зміна їх положень та інтенсивності свідчать про утворення зв'язку між молекулами амінокислот та іоном металу. Якщо такі зміни в спектрі спостерігаються, наприклад, лише для смуг поглинання карбоксильної групи і відсутні для смуг амінної, це свідчить про координацію амінокислоти до іону металу саме через карбоксильну групу, і навпаки.

Спектри поглинання хелатних сполук цинку у діапазоні $4000 - 400\text{ cm}^{-1}$, наведені на рис. 10 – 15. Встановлені характерні смуги коливань амінокислот та комплексних сполук цинку з амінокислотами практично відповідають речовинам даного класу та свідчать про утворення власне координаційних зв'язків у молекулах хелатів.

Порівняння спектрів коливань амінокислот та їх комплексних сполук з цинком вказує на те, що координація донорних атомів амінокислот з іонами металу суттєво змінює характер спектру, а саме форму та положення окремих смуг коливань.

Як видно з наведених спектрів, положення смуг коливань карбоксильних груп в спектрах комплексів відрізняється від їх положень в спектрах вихідних амінокислот, що свідчить про

участь цієї групи в координації з іоном цинку (рис. 10 –15). Підтвердженням утворення комплексних сполук амінокислот з іонами цинку є також зміни в положеннях максимумів та вигляду смуг валентних та деформаційних коливань аміногруп. Валентні коливання NH_3^+ -групи в амінокислотах спостерігаються при частотах $2900 - 3000 \text{ см}^{-1}$. Якщо координація амінокислоти з іоном металу відбувається і за аміногрупою, то остання втрачає третій атом водню і перетворюється на NH_2 .

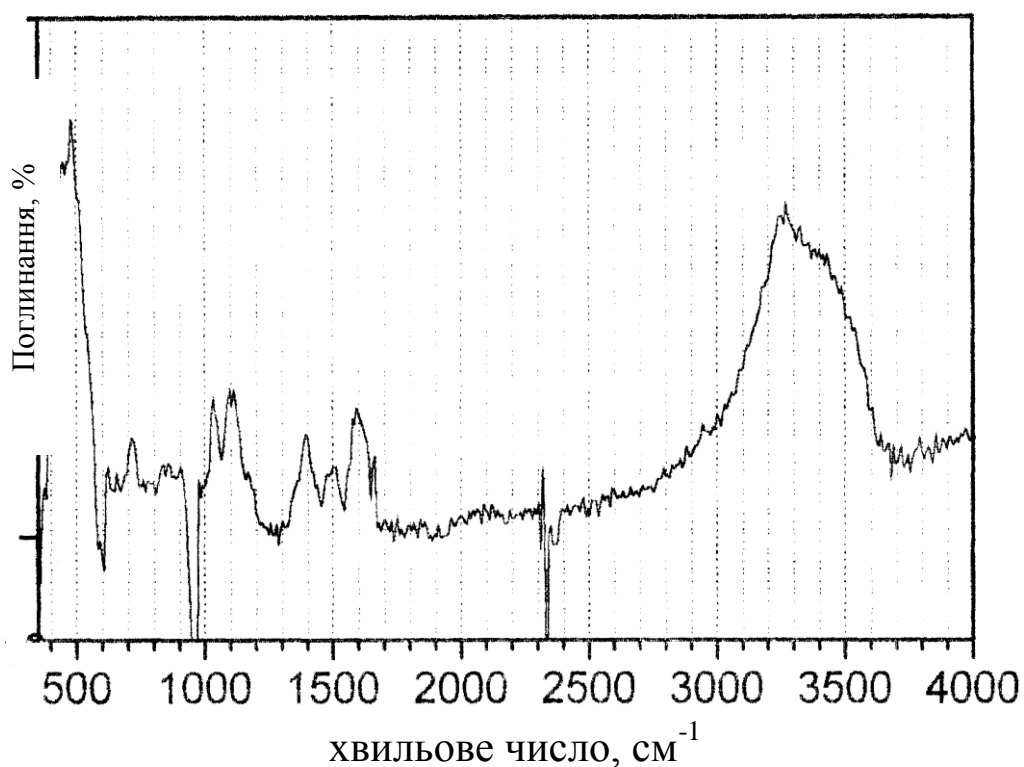


Рис. 10 – ІЧ-спектр комплексу гліцинату цинку

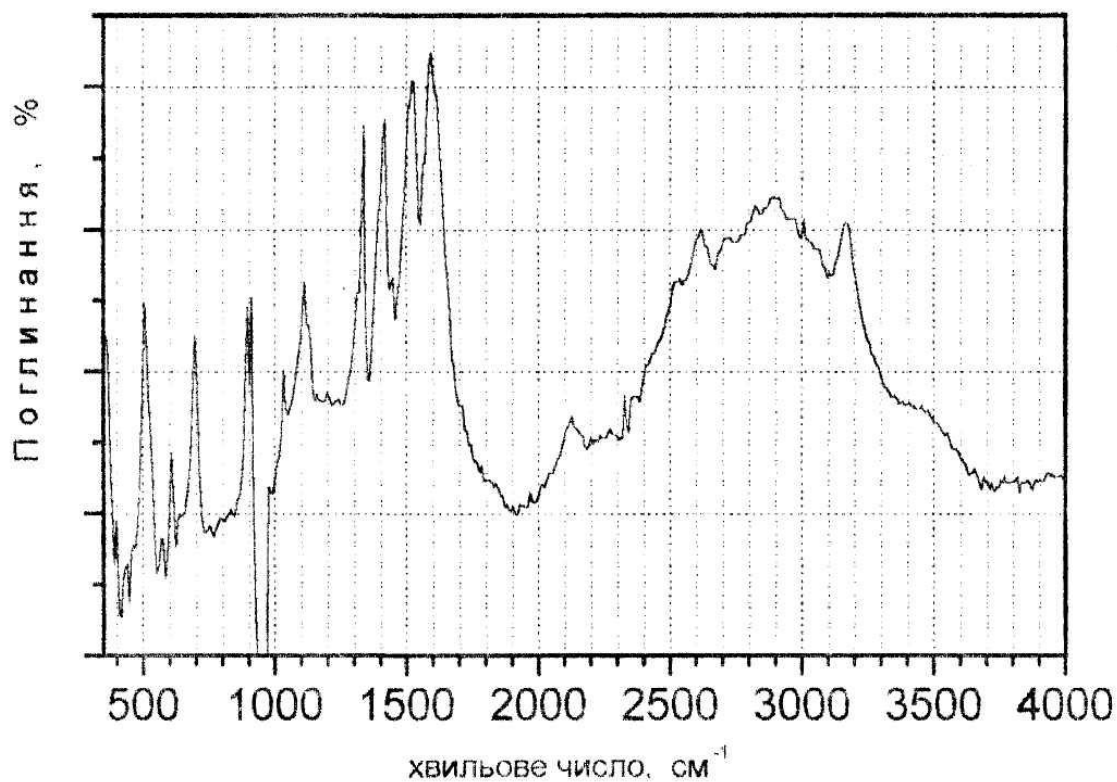


Рис. 11 – ІЧ-спектр поглинання гліцину

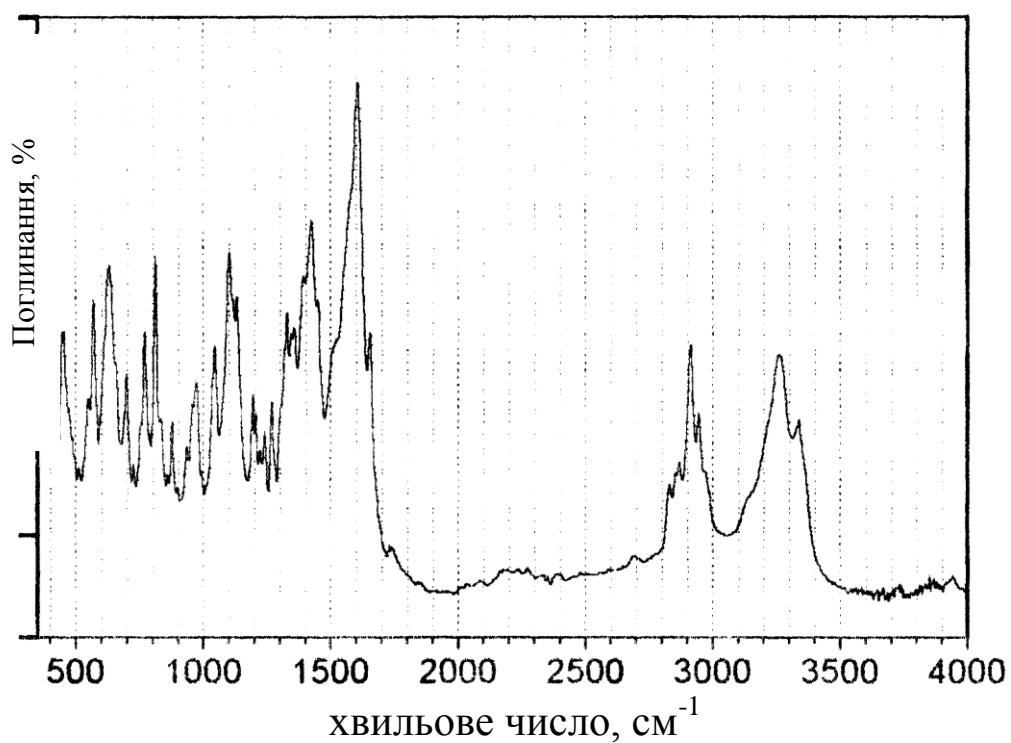


Рис. 12 – ІЧ-спектр комплексу лізинату цинку

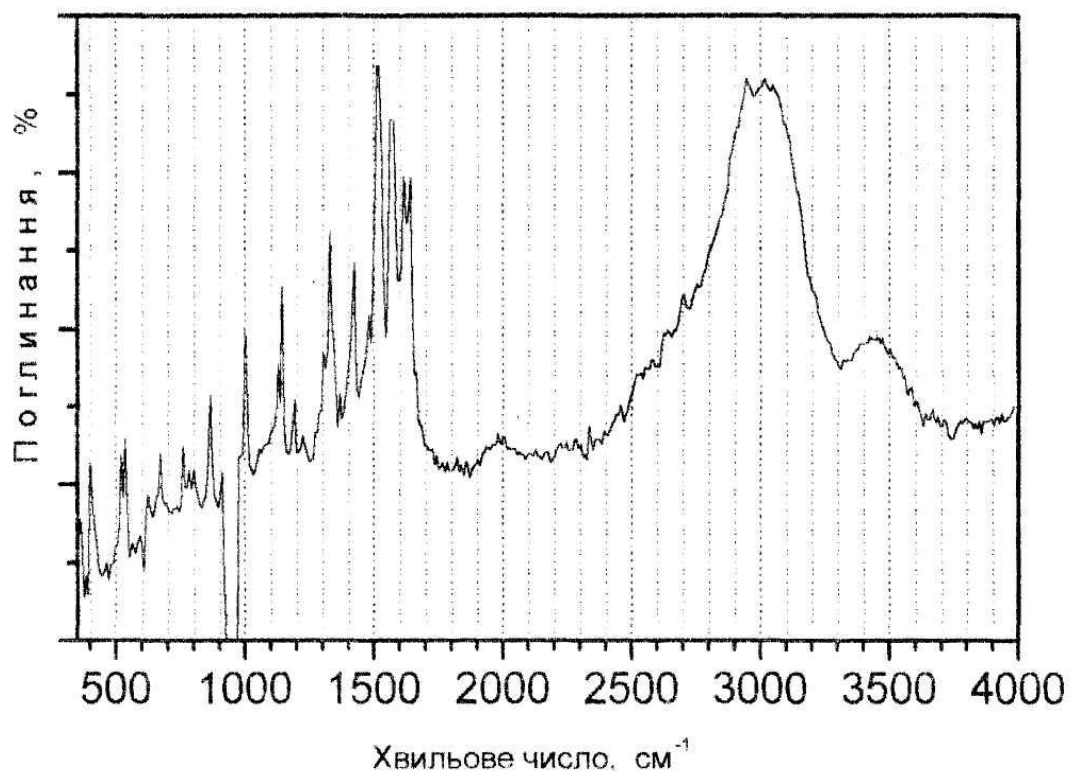


Рис. 13 - ІЧ-спектр поглинання лізину

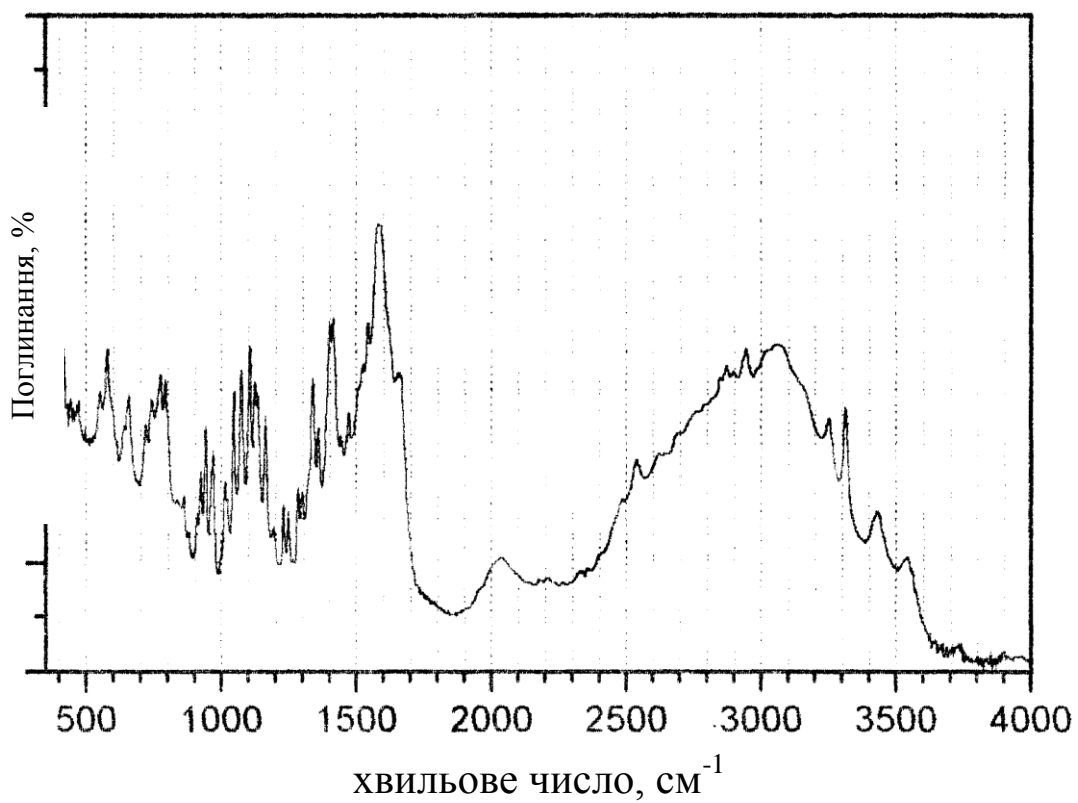


Рис. 14 – ІЧ-спектр комплексу метіонату цинку

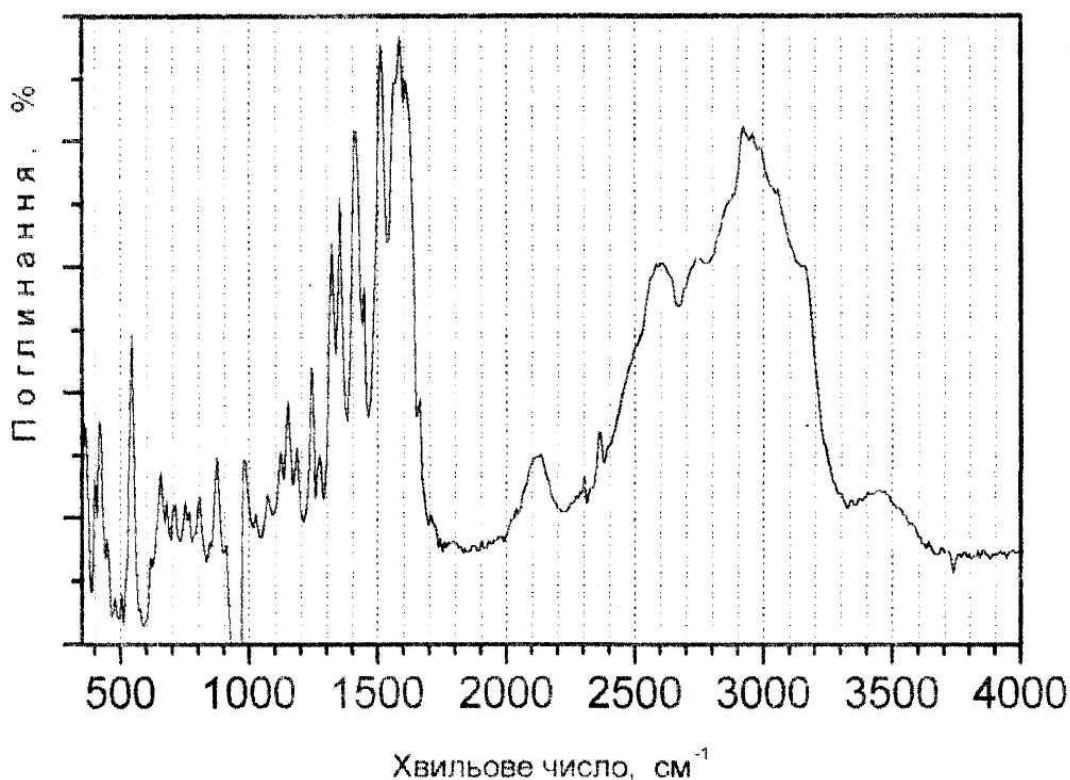


Рис. 15 – ІЧ-спектр поглинання метіоніну

При цьому повинні змінюватись максимуми поглинання смуг валентних та деформаційних коливань, що і спостерігається в ІЧ-спектрах одержаних комплексних сполук цинку з амінокислотами.

Максимум валентних коливань аміногрупи зміщується в область більш високих частот $3000 - 3275 \text{ cm}^{-1}$ і, крім того, значно змінюється вигляд смуг поглинання (рис. 10 – 15), що вказує на координацію аміногрупи з іоном цинку.

Отже, наведені факти, безперечно, свідчать про утворення комплексних сполук амінокислот з іонами цинку, причому в утворенні комплексу беруть участь обидві функціональні групи кислоти. Амінокислоти виступають як бідентатний ліганд, утворюючи з іоном цинку хелатний або циклічний комплекс.

Внаслідок проведених досліджень розроблено метод синтезу комплексних сполук цинку з амінокислотами та встановлено їх склад. Будову одержаних комплексних сполук підтверджено методами ІЧ- спектроскопії.

Таким чином, наведений спосіб одержання комплексних сполук цинку з амінокислотами: гліцином, лізином та метіоніном може бути використаний для виробництва мінеральних добавок, що використовують в годівлі сільськогосподарських тварин. Проте необхідною умовою використання в годівлі тварин сполук цинку є їх гігієнічна оцінка, дослідження токсикологічних властивостей та вивчення впливу на ферментативну активність, обмін речовин, ступінь засвоєння цих сполук організмом тварин.

Фізико–хімічні властивості комплексних сполук мікроелементів

Вивчення фізичних та хімічних властивостей комплексних сполук міді важливе з точки зору не тільки встановлення чистоти одержаних сполук, а також є необхідною умовою для їх використання в годівлі тварин. Можливість використання одержаних речовин визначається також їх токсикологічними властивостями, впливом на метаболічний статус та продуктивність тварин.

Органолептичними дослідженнями комплексних сполук міді встановлено, що лізинат міді представляє собою порошок яскраво-блакитного кольору, із специфічним запахом, трохи гіркуватий на смак.

Гліцинат міді – яскраво-блакитний порошок з легким специфічним запахом, злегка солонуватий на смак.

Метіонат міді – порошок блакитного кольору, має специфічний запах, приємно-солодкуватий на смак.

Вивчення хімічних властивостей метіонату, гліцинату та лізинату міді показало, що рН водних розчинів цих речовин знаходилось в діапазоні слабо-кислих значень (6,54-6,75). За даними [24] величина рН водного розчину $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ знаходиться в межах 3,5-4,5 (табл. 8).

Встановлено, що водні розчини метіонату, гліцинату та лізинату міді, за величиною показника рН, майже не відрізнялися між собою і за умов введення їх в комбікорми для птиці може свідчити про їх рівноцінність по впливу на показник рН як самих кормів, так і вмістимого травного каналу.

Дослідження кислотності водних розчинів комплексних сполук міді показало, що більш нейтральною речовиною був гліцинат міді, тоді як кислотність лізинату міді найвища. Отже, для нейтралізації еквівалентної кількості лізинату міді потрібно значно більше лужних еквівалентів, ніж для метіонату та гліцинату міді, що необхідно враховувати при взаємодії вищевказаних комплексних сполук із компонентами корму та ферментами травного каналу тварин.

Враховуючи показники рН та кислотні властивості водних розчинів комплексних сполук міді, можна припустити, що їх вплив в кишечнику тварин на перетравлення поживних речовин корму, в першу чергу, буде пов'язаний з активністю ферментів тонкого кишечника та шлунку.

8. Значення рН водних розчинів та кислотність комплексних сполук міді, $M \pm m$, $n=3$

Сполука	рН	Кислотність, ммоль/л
Метіонат міді	6,54±0,02	1,33±0,41
Гліцинат міді	6,75±0,20	0,30±0,04
Лізінат міді	6,72±0,02	66,00±7,48

Встановлено, що комплексні сполуки міді володіють різною розчинністю у воді та 0,1 н розчині соляної кислоти. Показано, що лізінат та гліцинат міді добре розчинні у воді сполуки, а метіонат міді практично нерозчинний (табл. 9).

9. Розчинність комплексних сполук міді у воді та 0,1н розчині НСІ, $M \pm m$, $n=3$

Сполука	Розчинність у воді, г/л		Розчинність у НСІ, г/л	
	20 ⁰ С	40 ⁰ С	20 ⁰ С	40 ⁰ С
Метіонат міді	Менше 0,001		Менше 0,001	
Гліцинат міді	14,33±0,41	23,00±1,87	15,50±1,27	26,50±2,67
Лізінат міді	281,67±7,36	364,67±3,56	464,00±19,44	477,67±18,07

Як встановлено дослідженнями, розчинність комплексних сполук міді у воді суттєво залежала від температури води. Так, при підвищенні температури води до 40⁰С, розчинність гліцинату міді зростала в 1,6 раза, а лізінату міді – в 1,3 раза порівняно з розчинністю сполук при 20⁰С. Метіонат міді практично не

змінював свою розчинність при підвищенні температури води і залишався малорозчинною сполукою. Тоді як, за даними досліджень, розчинність $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ у воді при 20°C становить 317 г/л.

Порівнюючи розчинність комплексних сполук міді у воді між собою, можна зробити висновок, що лізинат міді має в 19,6 разів кращу розчинність ніж гліцинат міді (табл. 9).

Враховуючи те, що вмістиме залозистого шлунку птиці кисле, вивчали розчинність одержаних комплексних сполук міді в 0,1 н розчині соляної кислоти.

Згідно результатів досліджень, найкращу розчинність у 0,1 н соляній кислоті мали гліцинат та лізинат міді. Метіонат міді залишався малорозчинною сполукою навіть при підвищенні температури розчину соляної кислоти до 40°C .

Так, розчинність гліцинату міді при підвищенні температури середовища до 40°C зростала в 1,7 разів порівняно з показником розчинності при 20°C . Розчинність лізинату міді майже не змінювалася при підвищенні температури розчину (табл. 9).

Порівнюючи розчинність гліцинату і лізинату міді між собою, можна зробити висновок, що лізинат міді має в 30 разів кращу розчинність у 0,1 н соляній кислоті, ніж гліцинат.

Виходячи із наведених вище результатів, можна припустити, що така специфіка розчинності комплексних сполук міді у воді та 0,1 н розчині соляної кислоти буде впливати на швидкість надходження міді у кров`яне русло та засвоюваність її

в тканинах тварин. Для остаточного з'ясування цього процесу, перш за все, необхідно встановити токсичність комплексних сполук міді для організму тварин.

Фізико-хімічні властивості метіонату, гліцинату та лізинату цинку

Використання комплексних сполук мікроелементів у годівлі тварин передбачає їх гігієнічну оцінку на основі досліджень органолептичних показників та хімічних властивостей. Від цих показників значною мірою залежить інтенсивність їх засвоєння організмом тварин та ефективність використання.

Встановлено, що лізинат цинку – білий порошок із специфічним легким запахом терпкуватого-гіркуватого смаку; гліцинат цинку – білий порошок, легко збивається у нещільні грудки, має ледве помітний специфічний запах, смаку майже не має або злегка солонуватий; метіонат цинку – білий порошок з металічним блиском, має специфічний виражений запах, на смак – солодкуватий.

У результаті проведених досліджень розчинності сполук у воді встановлено (табл. 10), що добре розчинним виявився лише лізинат, тоді як метіонат та гліцинат цинку у воді при температурі 20° та 40°С практично нерозчинні. Відомо, що при підвищенні температури розчинність сполук зростає, що підтвердилося також у випадку з лізинатом цинку. Його розчинність у воді при 40°С збільшилась на 24,8% порівняно з аналогічними показниками при 20°С. Порівнюючи розчинність

лізинату цинку з сульфатом, яка становить 960 г/л при 20°C, слід відзначити, що ці дві сполуки мали практично однакову розчинність у воді за звичайних умов.

10. Розчинність комплексних сполук цинку у воді та 0,1 н розчині соляної кислоти, г/л, n=3

Сполука	Розчинність у воді		Розчинність у 0,1 н розчині HCl	
	20°C	40°C	20°C	40°C
Метіонат цинку	Менше 0,002		13,67±2,27	15,00±1,87
Гліцинат цинку	Менше 0,002		2,97±0,04	4,83±0,20
Лізинат цинку	622,67±106,13	713,67±133,50	890,67±17,45	980,67±17,45

При використанні тваринам потрапляючи у шлунок, тобто у кисле середовище, хелатні сполуки цинку піддаються дії соляної кислоти. Як видно з даних табл. 10, розчинність метіонату цинку в 0,1 н розчині соляної кислоти зростає порівняно з їх розчинністю у воді та при підвищенні температури з 20°C до 40°C. Порівнюючи розчинність сульфату цинку в розчині соляної кислоти за звичайних умов, яка становить близько 100 г/л, з лізинатом цинку слід відзначити, що останній розчиняється у сім разів краще, ніж неорганічна сіль.

Отже, лізинат цинку є добре розчинною як у воді, так і в розчині соляної кислоти сполукою. Гліцинат та метіонат цинку

вважаються важкорозчинними у воді та розчинними у розчині соляної кислоти сполуками.

Концентрація кислих та лужних еквівалентів, що надходять до травного каналу, значною мірою визначає їх здатність змінювати інтенсивність травлення та всмоктування поживних речовин у кров. Дослідженнями встановлено, що хелатні сполуки цинку проявляють лужні властивості (табл. 11).

Порівнюючи одержані результати, слід відзначити, що найвищий показник лужності має водний розчин лізинату цинку, а самий низький – гліцинату цинку. Тобто в залозистому шлунку птиці на нейтралізацію 1 мл 0,1н розчину лізинату цинку необхідно в 118 разів більше кислих еквівалентів, а метіонату – у 27 разів порівняно з гліцинатом цинку. Ця властивість може досить ефективно впливати на виділення соляної кислоти в слизовій оболонці шлунку та сприяти тим самим перетравленню протеїну корму.

Водні розчини метіонату, гліцинату та лізинату цинку мають показники рН у межах слаболужних значень (табл. 11). При чому показник рН водного розчину лізинату цинку значно вище ніж метіонату та гліцинату, що свідчить про більш виражені лужні властивості цієї сполуки порівняно з метіонатом та гліцинатом цинку. Відомо, що лізин, як сполука, відноситься до діаміномонокарбонових амінокислот, молекули яких дисоціюють на іони, які визначають лужний характер розчину. Метіонін та гліцин відносяться до моноаміномонокарбонових

амінокислот, які володіють амфотерними властивостями, а їх розчини мають значення рН близьке до нейтрального.

11. Лужність та величина рН комплексних сполук цинку, n=3

Сполука	Показники	
	лужність	рН
Метіонат цинку	2,93±0,43	7,13±0,17
Гліцинат цинку	0,11±0,02	7,43±0,02
Лізінат цинку	13,00±0,71	8,54±0,01

Таким чином, в результаті органолептичної оцінки вивчення деяких хімічних властивостей метіонату, гліцинату та лізинату цинку встановлено, що ці сполуки можуть бути органічним джерелом цинку для тварин, а їх згодовування не впливатиме негативно на процеси травлення. Одержані результати також дають підставу рекомендувати метіонат, гліцинат та лізінат цинку як речовини, що можуть бути використані при створенні мінеральних преміксів для тварин.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

(РОЗДІЛ 1-3)

1. Аболиныш А.Ф. Влияние различных источников меди и цинка на концентрацию меди и цинка в крови и функцию воспроизводства у лактирующих коров / Бюллетень ВНИИФ и БСХЖ. – Боровск. – Вып.1.(97). – 1990. – С. 45-47.
2. Абдулаев Д.В. Цинк в организме человека и животных. – Ташкент.: Узбекистан, - 1979.- 65с.
3. Авцин А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.У. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. – М.: Медицина, 1991. – 496 с.
4. Авцин А.П., Жаворонков А.А., Строчков Л.С. Микроэлементозы человека. – М.: Медицина, 1991. – 237 с.
5. Алиев А.А. Обмен веществ у жвачных животных. – М.: НИЦ “Инженер”. – 1997. – 419с.
6. Апсите М.Р. Влияние смеси микроэлементов и аминокислот на систему крови цыплят // Регуляторы роста и метаболизма животных. – Рига, изд.”Зинатне” – 1971. – С. 169-178.
7. Арсеньев А.Ф., Фролова Л.О. Биологическое значение хелатирования катионов в пищеварительном тракте сельскохозяйственных животных и птицы // Вопросы совершенствования племенной работы и технологии в животноводстве: Сб. науч. трудов. – М. – 1973. – Т.63. – С. 38-45.
8. Бабенко Г.А. Микроэлементы в экспериментальной и клинической медицине. – К., 1965. – 183 с.

9. Бабенко Г.А. Об участии металлов в регуляции ферментативных реакций // Биохимия животных и человека. – К.: Наукова думка. – 1978. – Вып. 2. – С. 15-29.
10. Бабенко Г.А., Решеткина Л.П. Применение микроэлементов в медицине. – К.: Здоров'я. – 1971. – 220 с.
11. Батырова Х.Н., Мадина С.Ш. Влияние микроэлементов на костную ткань птиц // Предупреждение и ликвидация заболевания птиц на Северном Кавказе и Нижнем Поволжье. – 1988. – С. 124-128.
12. Белами Л. Инфракрасные спектры сложных молекул. М.: Издательство иностранной литературы, 1963.-590 с.
13. Беленький М.Л. Элементы количественной оценки фармакологической эффективности. - М. Медицина, 1963. – 153 с.
14. Бемоченко Р.С. Исследование роли марганца и цинка в кормлении бройлеров: Автореф. дис. ... канд. с.-х. наук: 551/ХЗВИ. – Х., 1970. – 22с.
15. Бергхоф П.К. Мелкие домашние животные. Болезни и лечение: Пер. с нем. И. Кравец. – М.: “Аквариум ЛТД,” 2001. – 224 с.
16. Беренштейн Ф.Я. Микроэлементы в патологии и физиологии животных. – Минск, 1966. – 196 с.
17. Беренштейн Ф.Я. О механизме воздействия микроэлементов на обмен веществ. // Микроэлементы в сельском хозяйстве и медицине. – Киев, 1962. – С. 264.
18. Берзинь Н.И., Бауман В.К, Смирнова Г.Ю. Специфичность

транспорта цинка в кишечном эпителии под влиянием витамина А. / Физиология процессов всасывания у животных. Рига: Зинатне, 1986. – С.34-43.

19. Берзинь Н.И., Бауман В.К. Цинксвязывающая способность слизистой оболочки тонкой кишки цыплят и ее зависимость от обеспеченности организма витамином А // Биохимия всасывания питательных веществ животных. Рига: Зинатне, 1982. – С.68-76.
20. Берзинь Н.И., Калнциема В.Х., Смирнова Г.Ю. Действие витамина А на процесс секреции Zn^{65} в тонкой кишке цыплят // Физиол. процессов всасывания у животных. – Рига. – 1986. – 23-36.
21. Берзинь Н.И. Выделение и идентификация витамин-А-зависимого цинксвязывающего белка на повздошной кишке цыплят // Ассим. питат. веществ в организме жив-х. – Рига: Зинантне. – 1986. – С. 45-51.
22. Бинеев Р.Г., Идрисова К.Т. Влияние комплексов биогенных металлов с биоактивными органическими соединениями на иммуногенез при некоторых инфекционных заболеваниях // Сб.: профилактика и лечение сельскохозяйственных животных. – Одесса, 1972. – С. 645.
23. Бинеев Р.Г., Логинов В.В. Применение глиценатов биогенных металлов для профилактики минеральной недостаточности у жвачных животных. / Профилактика незаразных болезней продуктивных животных. – Казань, 1987. – с.36-37.
24. Биохимия животных. А.В.Чечеткин, И.Р.Головацкий,

- П.А.Калиман, В.И.Воротянский. Под. ред. А.В.Чечеткина. – М.: Высшая школа, 1982. – 511с.
25. Битюцкий В.М. Химический состав тканей цыплят-бройлеров и их продуктивность при обогащении рациона биологически активными веществами // Повышение качества продуктов животноводства. – 1988. – С. 12-14.
26. Біологічна хімія з основами фізичної та колоїдної хімії. (Лабораторно-практичні заняття). Методичні вказівки. К.: 1998. – 147 с.
27. Бойків Д.П., Свистун Ю.Д., Фартушок Н.В. Мікроелементи: досягнення і перспективи // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія, №2(14), 2001. – С. 124-127.
28. Борисенко Л.Н., Кириленко Е.К., Лесник С.А. Новые возможности в диагностике макро- и микроэлементозов сельскохозяйственной птицы / Эффективне птахівництво та тваринництво, 2004. - №4 (16). – С. 46-47.
29. Браун Д., Флойд А., Сейнсбери М. Спектроскопия органических веществ. – М.: Мир, 1992. – 300 с.
30. Браунштейн А.Б. Активные центры и природа каталитического действия ферментов // Журнал всесоюзного химического общества. – 1963. – №8. – С. 81-94.
31. Брумберг В.Ф., Певзнер Л.З. Нейрохимия изоферментов. – Л.: Наука, 1976. – С. 124.
32. Валюшкин К.Д. Витамины и микроэлементы в профилактике бесплодия коров. – Минск.: Ураджай. – 1981. – 96с.
33. Вальдман А.Р., Строжа И.К. Регуляция некоторых обменных

процессов в организме цыплят при повышенных дозах цинка в рационе // Пробл. современной биохимии и биотехнологии. – Рига.: Зинантне. – 1985. – С. 60-65.

34. Васерук Н.Я., Кравців Р.Й. Вміст сульфгідрильних груп у сироватці крові бугайців за корекції мікроелементно-вітамінного живлення при підвищеному кадмієвому навантаженні. // Науково-технічний бюлетень ін-ту біології тварин присвячений 40-річчю інституту. – Львів, 2001. - С. 84-86.
35. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І.Левченко, В.В.Влізло, І.П.Кондрахін та ін.; За ред. В.І.Левченка і В.Л.Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400с.
36. Високос М.П., Чорний М.В., Захаренко М.О. Практикум для лабораторно-практичних занять з гігієни тварин. – Харків: Еспада. – 2003. -215с.
37. Власюк П.А., Жидков В.А., Ивченко В.И. и др. Участие микроэлементов в обмене веществ // Биологическая роль микроэлементов – М.: Наука, 1983. – с.221-230.
38. Войнар А.И. Биологическая роль микроэлементов в организме человека и животных. – М., 1962. – 442 с.
39. Войнар А.О. Микроэлементы в живой природе. – М., 1962. – 94 с.
40. Войнар А.О. Физиологическая роль микроэлементов в организме животных и человека и задачи исследований в этом направлении // Микроэлементы в сельском хозяйстве и медицине. – Рига: Зинатне, 1956. – С. 499-508.

41. Георгиевский В.И. Минеральное питание животных. – М.: Колос, 1979 – 470с.
42. Георгиевский В.И. Минеральное питание сельскохозяйственной птицы. – М.: Колос, 1990. – С. 327.
43. Георгиевский В.И., Амненков Б.Н., Самохин В.Т. Минеральное питание животных. – М.: Колос, 1979. – С. 52-223.
44. Георгиевский В.И., Кальницкий Б.Д. Потребность крупного рогатого скота в минеральных веществах // Сельскохозяйственная биология – 1983. – №12. – С. 15-21.
45. Георгиевский В.И., Полякова Е.П. Усвоение марганца цыплятами и несучками из различных рационов // Тезисы докладов X всесоюзной научной конференции: Микроэлементы в биологии и их применение в медицине и сельском хозяйстве. – Чебоксары, 1986. – Т.3. – С. 177-179.
46. Герасименко В.Г., Мельниченко О.М., Бітюцький В.С., Веред П.І. Вивчення ефективності застосування біометалу – нового залізомідькобальтовмісного препарату для профілактики та лікування аліментарних анемії // Вісник Білоцерківського ДАУ. – Біла Церква, 2001. – Вип.19. – С. 140-143.
47. Герасимов Б.Л., Старик И.Л. Микроэлементы в кормлении телок // Реф. ж. Корма и кормление сельскохозяйственных животных. – М., 1985. – №1. – С. 21.
48. Гиззатуллина Р.А., Гутовская А.В., Журина Л.В. Изучение влияния хелатных форм медь-органических комплексов на некоторые биохимические показатели крови у

- экспериментальных животных // Материалы докл. II всесоюзного биохимического съезда. – Ташкент, 1969. – С.78-92.
49. Гиреева Т.М. Влияние подкормки микроэлементов на обмен веществ у стельных коров и количество их приплода // Материалы Всесоюзной конференции по болезням молодняка сельскохозяйственных животных и птиц. – М., 1964. – С. 15.
50. Гликина Ф.Б., Ключников Н.Г. Химия комплексных соединений. – 3-е изд. – М.: Просвещение, 1982. – 160с.
51. Гольдберг Б.Д., Ещенко В.А., Вовк В.Д. Влияние иммуносупрессивных веществ на содержание цинка в клетках // Бюлл. exper. Биологии и медицины. – 1993. – ТСХУ. - № 10. – с.412-413.
52. Горобец А.И. Накопление витамина А у бройлеров при включении в их рацион хелатных соединений микроэлементов // Науч.-техн. бюл. укр. НИИ птицеводства. –1985. – №18. – С. 22-24.
53. Горобец А.И. Накопление жирорастворимых витаминов в организме цыплят-бройлеров и их продуктивность при скармливании хелатов микроэлементов // Сельскохозяйственная биология: серия – биология животных. – 1991. – №6. – С. 82-84.
54. Григор'єва Г.С., Киричок Л.М., Конахович О.О., Мисливець С.О., Мохорт М.А. Комплексоутворення - як спосіб підвищення нешкідливості сполук мікроелементів // Медицинская токсикология. – 2001 – № 2. – С. 12-15.

55. Гринберг А.А. Введение в химию комплексных соединений. – Л.: Химия. – 1971. – С. 506-530.
56. Гульченко А.Ф., Мокрушин В.М. Диспансеризація тварин, профілактика мікроелементозів та авітамінозів у господарствах Черкаської області // Ветеринарна медицина України. - №12. – 2004. – С. 19-20.
57. Данилевский В.М. Справочник по ветеринарной терапии. – М.: Колос, 1983. – 213 с.
58. Дадашка В.В. Влияние цинка на продуктивность кур и качество скорлупы // Улучшение качества и сохранение потерь продукции животноводства. – 1988. – С. 215-217.
59. Догадаева И.В. Влияние цинка на некоторые показатели углеводно-жирового обмена у бройлеров // Минеральное питание сельскохозяйственных животных. – 1973. – С. 175 – 177.
60. Доник М. Ветеринарне забезпечення технології вирощування птиці // Ветеринарна медицина України. – 1998. – №1. – С. 10.
61. Досон Р., Эллиот Д., Эллиот У. Справочник биохимика. – М.: Мир, 1991. – 544 с.
62. Дубина Т.Л., Леонов В.А. Металлы в организме и их роль в процессах старения / Успехи современной биологии. – М.: Наука, 1968. – Том 66, вып. 3 (6). – С. 453-469.
63. Дымко Е.Ф. О роли микроэлементов в повышении продуктивности и устойчивости сельскохозяйственных животных в условиях юго-востока Казахстана // Материалы Всесоюз. конф. Казанского ветеринарного ин-та. – Казань. –

1963. – С. 491-492.
64. Дятлова Н.М., Криницкая Л.В., Матковская Т.А. Комплексоны в биологии и медицине. – М.: Химия, 1986. – 50 с.
65. Дятлова Н.М., Темкина В.Я., Попов К.И. Комплексоны и комплексонаты металлов. – М.: Химия, 1988. – 544 с.
66. Егоров И.А., Куренева В.П., Фаткулина А.Д. Высокодисперсные порошки металлов – источники микроэлементов для с.-х. птицы // Сб. науч. тр. Всесоюз. науч.-исслед. ин-та физиологии, биохимии и питания с.-х. животных. – 1986. – С. 80-88.
67. Ершова В.А. Биологическая эффективность применения хелатных соединений цинка в кормлении поросят раннего отъема // Бюлл. всесоюз. науч.-исслед. ин-та физиологии, биохимии и питания с.-х. животных. – Боровск. – 1982. – Вып. 2 (66). – С. 31-33.
68. Жеребцов П.И. Значение некоторых микроэлементов в азотистом и углеводном обмене у крупного рогатого скота // Минеральное питание сельскохозяйственных животных. – М.: Колос, 1973. – С. 24-34.
69. Жолнин А.В. Химия биогенных элементов: Конспект лекций по общей химии. – Челябинск, 2001. – 53 с.
70. Заболотнов Л.А., Кальницкий Б.Д., Шатерикин А.М., Агафонов В.А. Баланс энергии в организме животных // Зоотехния. – 1998. – №10. – С.19-22.
71. Засєкін Д.А. Моніторинг важких металів у докїллі та

способи зниження їх надлишку в організмі тварин: Дис...д-ра вет. Наук: 16.00.06. – Національний аграрний університет. – К., 2002. – 354 с.

72. Засєкін Д.А. Розвиток патологічного процесу у тварин за умов отруєння їх організму солями важких металів // Науковий вісник НАУ. – 2001. – Вип. 42. – С. 15-18.
73. Засуха П.В. Нові дисперсні мінерали у тваринництві. – Вінниця: Арбат, 1997. – 224 с.
74. Зигель Х. Ионы металлов в биологических системах.– М.: Мир, 1982. – С. 147-163; С. 23-46.
75. Ионоу И.А., Микитюк Д.Н., Коц В.П. Распределение цинка в организме кур-несушек в зависимости от его содержания в рационе / Птахівництво. Міжвідомчий тематичний науковий збірник. Вип. 49. Борки, 2000. – С.68-73.
76. Казаков Х.Ш. К биохимии металлов и их органических хелатных комплексов // Материалы докладов всесоюз. науч. конфер. посвящ. 90-летию Казанского вет. ин-та. – Казань. – 1963. – С. 371.
77. Казаков Х.Ш. Некоторые итоги и перспективы изучения по проблеме металлобиохимии и комплексной биохимии металлов // Ученые записки Казанского ветинститута им. Баумана. – Казань. – 1972. – С. 207-217.
78. Казаков Х.Ш. О некоторых аспектах проблемы комплексной биохимии биогенных металлов // Материалы зональной научной конференции Поволжья и Приуралья: Эндемические болезни и микроэлементы. –Казань. – 1972. – С. 35-36.

79. Казаков Т.Н., Токарев Т.Н., Лавриенко Р.И. Уровень цинка в рационе и накопление витамина А в организме индюшат // Ветеринария. – 1984. - №10. – С. 53-54.
80. Калимуллин Ю.Н. Биологическая роль металлов и их хелаткомплексных соединений с различными клешневателями // Металлохелаты-стимуляторы иммунодинамических и репродуктивных функций с/х животных. – Казанский вет. ин-т им. Н.Э. Баумана. – Казань, 1984. – С. 8-11.
81. Калимуллин Ю.Н. Металлохелаты - стимуляторы иммунодинамических и репродуктивных функций сельскохозяйственных животных. - Казанский вет. ин-т им. Н.Э. Баумана. – Казань, 1984. – 80 с.
82. Кальницкий Б.Д. Биологическая эффективность микроэлементов // Минеральные вещества в кормлении животных. – Л.: Агропромиздат, 1985. – С. 60-66.
83. Кальницкий Б.Д. Взаимосвязь минеральных веществ в процессе их обмена // Минеральные вещества в кормлении животных. – Л.: Агропромиздат, 1985. – С. 17.
84. Кальницкий Б.Д. Максимально допустимые и токсичные уровни микроэлементов в рационе животных // Минеральные вещества в кормлении животных. – Л.: Агропромиздат, 1985. – С. 25-28.
85. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2 т. – Минск: Беларусь, 2000. – 463 с.

86. Капетанаки К.Г. К методике определения активности трансаминаз (аминофераз) в сыворотке крови // Лаб. дело. – 1962. - №1. – С. 19-23.
87. Каравашенко В.Ф., Москалик А.Е., Гришко Г.И. Эффективность добавок кобальта в комбикормах для мясных цыплят // Бюлл. ВНИИ физиологии и биохимии питания с.-х. животных. – 1985. - №3. – С. 53-56.
88. Кармолиев Р., Лукичева В., Найденский М., Чекмарев А. Реакция цыплят на введения глицина и сукцината // Птицеводство. – К. – № 2. – 2003. – С. 6-7.
89. Карнилова С.В., Капинос Л.Е., Благой Ю.П. изучение взаимодействия ДНК с ионами кальция методом ИК-спектроскопии // Журн. мол. биол. – 1993. – Т. 29, вып.3. – С. 575-584.
90. Карнилова С.В., Капинос Л.Е., Благой Ю.П. изучение взаимодействия ДНК с ионами марганца методом ИК-спектроскопии // Журн. мол. биол. – 1993. – Т. 29, вып.6. – С. 1276-1285.
91. Карунський А., Нікітін А. Мінеральна добавка / Птахівництво. – 1999. - № 3. – С. 17-18.
92. Кебец А., Кебец Н. Влияние комплекса биометаллов, витаминов и аминокислот на птицу // Птицеводство, 2003, №3.- С.8.
93. Клиническая биохимия / Цыганенко А.Я., Жуков В.И., Мясоедов В.В., Завгородний И.В. – М.: “Триада-Х,” 2002. – 483 с.

94. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии / Кондрахин И.П., Курилов Н.В., Малахов А.Г. и др. – М.: Агропромиздат, 1985. – 287 с.
95. Клінічна біохімія. Мельничук Д.О., Томчук В.А., Калінін І.В. Методичні вказівки до виконання лабораторних робіт. К.: Видавничий центр НАУ. - 1999. – 64 с.
96. Кобкова А., Кебец А., Курова Г. Комплексный препарат железа и витаминов // Птицеводство. – 1996. – №5. – С. 28-29.
97. Коваленко В.М., Стефанов О.В., Максимов І.М. Експериментальне вивчення токсичної дії потенційних лікарських засобів / Метод. рекомендації. – К. – 2000. – 43 с.
98. Кокунин В.А. Статистическая обработка при малом числе опытов // Украинский биохимический журнал. – 1975. – №. 47. – Вип. 6. – С. 776-790.
99. Колту Євстахій Михайлович. Інтенсивність обміну речовин і продуктивність великої рогатої худоби за корекції протеїнового та мінерального живлення: Дис...д.наук – 03.00.13. фізіол. людини і тварин та 06.02.02. годівля тварин та технологія кормів – Львів, 1999. – 320 с.
100. Кондрахин И.П. Болезни обмена веществ и эндокринных органов // Внутр. незаразные болезни с.-х. животных. – М.: Агропромиздат, 1991. – С.429-431.
101. Концевенко В.В., Конопелько П.Я. Современные проблемы в промышленном свиноводстве // Ветеринария. – 1990. – №2. – С. 55-58.
102. Координационные соединения металлов в медицине / Крисс

- Е.Е., Волченкова И.И., Григорьева А.С., Яцимирский К.Б., Бударин Л.И. – К.: Наукова думка, 1986. – 216 с.
103. Копил М.И., Береза В.И. Что дали микроэлементы // Животноводство Украины. – 1979. – №11. – С. 48-49.
104. Кормление птицы: Справочник. - Агеев В.Н., Егоров И.А., Околелова Т.М., Паньков П.Н. – М.: Агропромиздат, 1987. – 192 с.
105. Корнилова С.В., Капинос Л.Е., Благой Ю.П. Изучение взаимодействия ДНК с ионами Са методом колебательной спектроскопии // Журнал мол. биол. – 1995. – Т. 29. – Вып. 3. – С. 572-584.
106. Косенко М., Величко В., Левицький Т., Ривак Г., Назар Б. Контроль якості кормових добавок і вітамінних препаратів // Науково-технічний бюл. Інституту біології тварин. – Львів, 2001. - Вип.1-2. - С. 349-352.
107. Кособрюков А.И. Изменение иммунобиологических свойств организма животных под влиянием микроэлементов Cu, Co и Zn // Материалы VI всесоюз. совещ. по вопросам применения микроэлементов в с.-х. и медицине. – Киев. – 1963. – С. 503.
108. Коцюмбас І.Я, Тішин О.Л. Біохімічні показники крові птиці при тривалому введенні бороцину // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. - Біла Церква, 2003. – Вип.25, Ч. 2. – С. 113-117.
109. Кочетков М.Г, Левчук І.В., Івченко В.М. Вплив комплексу мікроелементів на динаміку білка і його фракцій у сироватці крові телят, імунізованих сальмонельозним антигеном //

Науково-технічний бюл. Інституту біології тварин. – Львів, 2001. - Вип.1-2. - С. 340-348.

110. Кравців Р.И. Обмен веществ и мясные качества молодняка крупного рогатого скота при оптимизации системы микроэлементного питания: Дис. в форме научного доклада д-ра биол. наук: 03.00.13; 16.00.06. УНИИФи БЖ. – Львов, 1992. – 87 с.
111. Кравців Р.И. Физиологические обоснования оптимального уровня микроэлементов в рационе бычков на откорме // Вестник сельскохозяйственной науки. – 1989. – №3. – С. 64-68.
112. Кравців Р.Й., Бінкевич В.Я. Вміст мікроелементів в кормах і крові птиці різних природно-географічних зон діяльності птаходержгоспів Львівської області // Зб. наук. пр. – Львів. – 1995. – С. 189-191.
113. Кравців Р.Й., Васерук Н.Я. Вміст еритроцитів та гемоглобіну у крові відгодівельного молодняка великої рогатої худоби з корекції мікроелементно-вітамінного живлення при підвищеному кадмієвому навантаженні / Науково-технічний бюлетень Інститут біології тварин, Львів, 2001, вип. 1-2. – С. 64 68.
114. Кравців Р.Й., Ключковська М.В. Білковий обмін при корекції мікроелементного живлення // Тези 14 Українського фізіологічного товариства ім. І.П. Павлова. – Київ, 1994. – С. 246-249.
115. Кравців Р.Й., Новиков В.П., Стадник А.М. Синтез,

метаболический та продуктивний вклад координаційних сполук мікроелементів з метіоніном корів і бичків // Науково-технічний бюл. Інституту біології тварин. – Львів, 2001. - Вип.1-2. - С. 87-91.

116. Кравців Р.Й., Сенечин В.В. Активність амінотрансфераз сироватки крові дослідних бугайців при застосуванні в годівлі метіонатів і лізинатів мікроелементів / Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин, Львів, 2001, вип. 1-2. – С. 138-142.
117. Крисс Е.Е., Волченкова И.И., Григорьева А.С. и др. Координационные соединения металлов в медицине. – К.: Наукова думка, 1986. – 216 с.
118. Кректун Б.В., Искра Р.Я., Снітинський В.В. Вплив мікроелементів селену і цинку на систему антиоксидантного захисту еритроцитів телят // Біологія тварин. – 2000, Т.2. - №2. – С. 94-98.
119. Круталевич А.А. Переваримость питательных веществ у лактирующих коров при разном уровне цинка в рационе // Труды науч. конф. молодых ученых – Москва, 1989. – С. 640-647.
120. Кузин М.Г. Использование микроэлементов при откорме молодняка крупного рогатого скота // Корм и кормление сельскохозяйственных животных. – 1986. – №9. – С. 22.
121. Кузнецов С.Г., Овчаренко А.Г. Соединения микроэлементов в кормлении птицы / Ефективне птахівництво та тваринництво, 2003. - №5 (9). – С. 35-37.

122. Кузнецов С., Кузнецов А. Соединения микроэлементов в кормлении птицы // Птицеводство. – 2001. – №2. – С. 29-34.
123. Кузнецов С.Г. Биохимические критерии обеспеченности животных минеральными веществами // С.-х. биология. – 1991. №2. – С. 16-33.
124. Куркіна С.В. Надходження і розподіл вмісту важких металів в органах і тканинах курчат-бройлерів / Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин, Львів, 2001, вип. 1-2. – С. 119-122.
125. Кушак Р.И., Зейкате Р.Я., Щецен Э.Ф. Фракционирование эпителиальных клеток тонкой кишки цыплят и характеристика полученных субклеточных элементов / Регуляторы роста и метаболизма животных. – Рига, изд-во “Зинатне.” – 1971. – С. 249-254.
126. Лазарис Я.А., Карлинский В.М. Обмен цинка в животном организме // Успехи современной биологии. – 1970. – Т. 70. – Вып. 2 (5). – С. 255-270.
127. Лебедев Н.И. Использование микродобавок для повышения продуктивности жвачных животных. – Л.: Агропромиздат, 1990. – 96 с.
128. Ленинджер А. Биохимия. – М.: Мир, 1976. – 957 с.
129. Ленський А.С. Введение в бионеорганическую и биофизическую химию. – М.: Высшая школа, 1989. – 256с.
130. Леонов В.А., Дубина Т.Л. Цинк в организме человека и животных. – Мн.:Наука и техника, 1971. – 128с.
131. Линд А.Б., Тикк Х.Х. Влияние различного содержания

кальция, фосфора и марганца в кормовом рационе на качество яичной скорлупы кур // Сб. научных трудов Эстонской с.-х. акад. – Тарту, 1974. – С. 183-188.

132. Линник П.Н., Набиванец Б.И. Формы миграции металлов в пресных поверхностных водах. Л: Гидрометеиздат, 1986. – 269С.
133. Логинов В.В., Бинеев Р.Г. Хелатная концепция токсичности и детоксикации тяжелых металлов в организме животного // Межвузов. сб. науч. трудов: Морфологическая оценка влияния на организм кормовых добавок и совершенствование ветеринарно-санитарной экспертизы продуктов животноводства – Казань. – 1991. – С. 75-77.
134. Лошак А.Я. Цинк в аспектах гигиены окружающей среды / под. Ред. Рощина А.В. – М., 1982. – 69с.
135. Максимова О.Е. Динамика активности сывороточной лактатдегидрогеназы цыплят в возрастном аспекте // Сб. науч. трудов Ленинградского ветинститута: Физиологические и биохимические основы повышения продуктивности сельскохозяйственных животных и пушных зверей. – Ленинград, 1987. – Вып. 92. – С. 81-83.
136. Малинин О.А., Хмельницкий Г.А., Куцан А.Т. Ветеринарная токсикология, 2002. – 464с.
137. Марино П. Интенсивная терапия: Пер. с англ. А.И. Мартынов – М.: Медицина, 1998. – С. 639.
138. Марків А.М. Вплив хелатів деяких мікроелементів на фізіологічний стан сухостійних корів та їх телят: Автореф.

- дис... канд.вет.наук: 03.00.13 – фізіологія людини і тварин / Львівська академія ветмедицини – Львів, 1999. – 158 с.
139. Мельничук Д.О., Томчук В.А., Калінін І.В. Клінічна біохімія: Методичні вказівки до виконання лабораторних робіт. – К.: Видавничий центр НАУ, 1999. – 64 с.
140. Методы биохимических исследований / Под ред. проф. М.И. Прохоровой. – Л., 1982. – С. 210-212.
141. Микроэлементозы с.-х. животных // Н.А.Судаков, В.И.Береза, И.Г.Погурский и др. Под ред. Н.А.Судакова. – К.: Урожай, 1991. – 144с.
142. Микроэлементозы человека: этология, классификация, органопатология / А.П.Авцын, А.А.Жаворонков, М.А.Риш, Л.С.Строчкова; АМН СССР. – М.: Медицина. – 1991. – 496с.
143. Микроэлементы для бройлеров // Комбикормовая промышленность. – 1994. – №1. – С. 16-19.
144. Микулець Ю.И. Влияние уровня витамина Е и Fe в рационе на функцию щитовидной железы у цыплят // Ветеринария. – 2000 – №8. – С. 44-45.
145. Микулець Ю.И. Особенности взаимодействия витамина Е и железа у бройлеров // Ветеринария – 1998. – №5. – С.36-38.
146. Мінеральне живлення тварин / Кліценко Г.Т., Кулик М.Ф., Косенко М.В. та ін. – К.: Світ, 2001. – 575 с.
147. Нарушение обмена Fe при почечных заболеваниях // Международный медицинский журнал: Топ-медицина, 2000. - №3. С. 30-31.
148. Нежданов А.Г. Оплодотворение и физиологическая

- беременность животных. – Воронеж, 1990. – 56 с.
149. Неорганическая биохимия / Под ред. М.Е. Вольпина, К.Б. Яцимирского: Перевод с англ. в 2-х т. – М.: Мир, 1978. – 712 с.
150. Непорадный Д.Д. Влияние кобальта на переваримость и рост опухолей, обмен некоторых биометаллов и активность металлоферментов // Тез. докл. X всесоюз. науч. конф.: Микроэлементы в биологии и их применение в медицине и сельском хозяйстве. – Чебоксары, 1986 –Т.11. – С. 17-18.
151. Нигоев О.А., Кретинина А.Г., Усенко В.В. Использование лецитина в комбикормах при выращивании молодок адлерских серебристых кур // Матеріали 4 укр. конференції по птахівництву з міжнародною участю. – Харків, 2003. – Вип.53. – С. 285-288.
152. Николаев Л.А. Металлы в живых организмах.- М.: Просвещение, 1986. – 141с.
153. Новая Європа: трудности у птицеводов, конкурирующих на глобальной сцене / Ефективне птахівництво та тваринництво, 2004. - №4 (16). – С. 5-8.
154. Новая Європа: трудности у птицеводов, конкурирующих на глобальной сцене / Ефективне птахівництво та тваринництво, 2004. - №5 (17). – С. 5-10.
155. Новое в минеральном питании сельскохозяйственных животных / Лапшин С.А., Кальницкий Б.Д., Кокорев В.А., Крисанов А.Ф. / Под ред. А.М. Венедиктова. – М.: Росагропромиздат, 1988. – 207 с.

156. Ноздрюхина Л.Р. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. – М.: Наука, 1977. – 184 с.
157. Огородник Ж.З. Вплив азотових, енергетичних і мінеральних сполук на ріст і метаболічну активність мікроорганізмів рубця телят. Дис... канд. вет. наук: 03.00.04. – Львів, 2002. – 150 с.
158. Околелова Т.М., Кулаков А.В., Молоскин С.А. Макро- и микроэлементы в питании птицы / Эффективне птахівництво та тваринництво, 2004. - №4 (16). – С. 40-45.
159. Околелова Т.М., Кулаков А.В., Молоскин С.А. Макро- и микроэлементы в питании птицы / Эффективне птахівництво та тваринництво, 2004. - №5 (17). – С. 59-62.
160. Определение естественной резистентности и обмена веществ у сельскохозяйственных животных / В.Е. Чумаченко, А.М. Высоцкий, Н.А. Сердюк, В.В. Чумаченко // К.: Урожай, 1990. – 136 с.
161. Парибок Т.А. Биологическая роль микроэлементов и их применение в сельском хозяйстве и медицине. – М.: Наука, 1974. – 168 с.
162. Парибок Т.А. О роли цинка в метаболизме // Биологическая роль микроэлементов и их применение в СХ и медицине.- М.: Наука. – 1974. – С.306-316.
163. Пейве Я.В. Агрохимия и биохимия микроэлементов. Избранные труды. – М.: Наука, 1980. – 368с.
164. Пейве Я.В. Микроэлементы и ферменты. – Рига, 1960, 134с.
165. Перагина Н.И. Влияние хелатных соединений на молочную

- продуктивность овец // Учен. зап. Казанского ветинститута. – Казань, 1975. – Т.121. – С. 20-22.
166. Петрова И.П., Тен Э.В. О биохимический изменениях в крови овец под влиянием хелат-комплексов меди, кобальта и цинка // Учен. зап. Казанского ветинститута им. Баумана. – Казань, 1971. – Т.108. – С.185-187.
167. Полякова Е.Н., Сунарто К. Динамика показателей обмена веществ у цыплят-бройлеров в зависим. от уровня Mn в рационе // Тезисы докладов всесоюзной конференции “Микроэлементы в биохимии и их применение в сельском хозяйстве и медицине”. – Самарканд, 1990. – С.379.
168. Попова И.Ю., Лазарева Д.Н., Зарудный Ф.С. Экспериментальная клиническая фармакология. – 1996. – Т.59. – № 3. – С. 72 – 77.
169. Прегер С.М. Микроэлементы и иммунологическая реактивность организма. – Томск. издание Томского университета, 1979. – 167 с.
170. Предтеченский В.Е., Боровская В.М., Марголина Л.Т. Руководство по лабораторным методам исследований. - Госуд. изд-во биологической и медицинской литературы. – Москва-Ленинград, 1936. - 664 с.
171. Радионова Г.Б., Мирошников С.А., Мирошникова Е.П., Левахин Т.П. Влияние кормовых ферментов на обмен цинка у кур // Зоотехния. – 1998. – №8. – С. 20-21.
172. Раецкая Ю.И. Применение микроэлементов на промышленных животноводческих комплексах //

- Биологическая роль микроэлементов. – М.: Наука. – 1983. – С138-141.
173. Ривак Г.П., Косенко М.В. Технологія застосування провіту у годівлі курчат-бройлерів // Науково-технічний бюлетень ін-ту біології тварин. – Львів, 2001. – Вип.1-2. - С. 342-345
174. Риш М.А. Биологическая основа некоторых микроэлементозов (недостаточность меди, марганца, цинка) // Микроэлементозы человека. – М.: Научный Совет АН СССР по проблемам микроэлементов в биологии, – 1989. – С. 235-240.
175. Розпутній О.І., Куркіна С.В. Показники вмісту важких металів у компонентах комбікормів для птиці // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2001. – Вип.17. – С. 96-101.
176. Ротшильд Е.В. Зависимость инфекционных болезней от состава химических элементов в природной среде и периодический закон // Успехи современной биологии. – МАИК: “НАУКА,” 2001. – Т.123. – №3. – С. 254.
177. Руководство по лабораторным методам исследований / В.Е. Предтеченский, В.М. Боровская, Л.Т. Марголина. - Госуд. Изд-во биологической и медицинской литературы.- Москва-Ленинград.-1936.-664 с.
178. Самотин В.Т. Гипомикроэлементозы и здоровье животных // Экологические проблемы патологии, фармакологи и терапии животных.- Воронеж. – 1997. – С.12-17.
179. Свеженцов А.И., Осипов Б.П., Грищенко А.М. Оптимизация

- микроминерального питания молодняка уток с целью реализации генетического потенциала // Тезисы докладов областной научно-производств. Конференции: Ускорение научно-технического процесса в животноводство, 1986. - ч.2. – С. 138-139.
180. Сигуля Е.Е. Цинк и органы чувств // Химия и жизнь. – 1986. – №9. – С. 36-38.
181. Сімоненко М.М., Цехмістренко С.І., Кононський О.І., Сімоненко М.В. Білковий обмін в організмі курчат-бройлерів при клітковому утриманні // Біологія тварин. – 2001. – Т.4. – № 1-2. – С. 323-325.
182. Сімоненко М.М.. Білковий обмін у організмі курчат-бройлерів при підлоговому утриманні // Вісник Білоцерківського ДАУ: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2001. – Вип. 19. – С. 194.
183. Скиба О., Береза В., Бойко Н. та ін. Корекція кислотно-лужного стану організму корів сухостійного періоду комплексним біогенним препаратом // Ветеринарна медицина України. - №8. – 2004. – С. 26.
184. Смирнов А.М. Синтез некоторых металлических хелатных соединений глутатиона и их влияние на каталитическую активность ЛДГ // Матер. конф.Казанского вет. ин-та – Казань. – 1973. – Т.98. - С. 334-335.
185. Солодцева И.Г., Карплюк З.В. Влияние меди на толерантность организма // Науч. записки Ивано-Франковского мед. ин-та: Цинк, медь, марганец и кобальт как

- биоэлементы, 1962. – Вып. 5. – С .67-69.
186. Стефанов О.В., Туманов В.А., Лозинський М.О. та ін. Токсикологічна характеристика нового похідного бурштинової кислоти // Вісник Білоцерківського ДАУ: Зб. наук. пр. – Біла Церква, 2001. – Вип.19. – 194 с.
187. Стояновська Г.М., Карпа І.В. Вплив складу раціону на засвоєння поживних речовин корму та активність гідролаз слизової 12-палої кишки у курей / Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин, Львів, 2001, вип. 1-2. – С. 80-84.
188. Судаков Н.А., Копил М.И. Профилактика микроэлементарной недостаточности // Животноводство Украины. – 1978. – №10. – С. 55.
189. Судаков Н.А., Онипенко Н.И. Профилактика микроэлементной недостаточности у крупного рогатого скота в хозяйствах Киевской области // Научн. труды УСХА. – 1977. – Вып.190. – С. 4-6.
190. Танатаров А.Б. Микроэлементы для цыплят-бройлеров // Животноводство. – 1983. - №5. – С. 47-48.
191. Танатаров А.Б. Микроэлементы в кормлении сельскохозяйственной птицы // Тез. докл. X Всесоюзной науч. конф.: Микроэлементы в биологии и их применение в медицине и сельском хозяйстве. – Чебоксары, 1986. – Т.3. – С. 212-213.
192. Танатаров А.Б., Дворниченко А.Д. Микроминеральное питание сельскохозяйственной птицы. – Алма-Ата:

- Казниинти, 1988. – 63 с.
193. Танатаров Ф.Б. Обоснование рационального использования микроэлементов в птицеводстве: Автореф. дис. докт. с.-х. наук: 06.02.02. / Казанский вет. ин-т. – Алма-Ата, 1984. – 36 с.
194. Татарина Н.В. Роль марганца в процессе окостенения у растущего организма и взаимосвязь его с витаминами В₁ и С // Вопросы питания. – 1952. – Т.11. – №2. – С. 80.
195. Тен Е.В., Зусмановський А.Г., Зеленов Г.Н. Обмен хелатной и минеральной форм соединений микроэлементов и продуктивность сельскохозяйственных животных // Биохимия сельскохозяйственных животных и продовольственная программа. – 1986. – 131 с.
196. Тен Э.В, Казаков Х.Ш., Пучковский А.И., Ахмадеев А.Н.. Получение медь-кобальт-йодказеиновой протокислоты (Cu-Co-ЙКП) и практическое использование её в эндемических местностях // Материалы зонал. науч. конф. Поволжья и Приуралья: Эндемические болезни и микроэлементы. – Казань, 1972. – С. 113-116.
197. Терещенко С. Мінеральні суміші для преміксів // Зерно і хліб. – 1999. – №4. – С. 29.
198. Тиво П.Ф., Быцко М.Т. Тяжелые металлы и экология. Минск: Юникол, 1996.-192с.
199. Токсикологічний контроль нових засобів захисту тварин. (Методичні рекомендації. К, 1997. – 33 с.
200. Трахтенберг И.М., Тычинин В.А., Талакин Ю.Н. и др. Экспериментальные данные к анализу воздействия на

- организм тяжёлых металлов // Токсикологический вестник. – М, 1994. – №4. – С. 27-31.
201. Ухветов М., Кузнецова А., Ульянов Ю. Поступление микроэлементов в организм цыплят-бройлеров // Птицеводство. – 2000. – №2. – С. 29-30.
202. Хазимов Н.З., Логинов Г.П. Перспективы применения хелатов биогенных металлов в животноводстве // Тр.1-го съезда ветврачей респ. Татарстан: Профилактика анемии поросят. – Казань, 1996. – С. 218-221.
203. Хеммону П.Б., Фолкс Э.К. Токсичность ионов металлов в организме человека и животных // Некоторые вопросы токсичности металлов. – М., 1993. – С. 131-165.
204. Хенниг А. Минеральные вещества, витамины, биостимуляторы в кормлении сельскохозяйственных животных. / Пер. с нем. под ред. А.Л. Падучевой, Ю.И. Раецкой. – М.: Колос, 1976. – 560 с.
205. Химия биогенных элементов. Хухрянский В.Г., Цыганенко А.Я., Павленко Н.В. – К.: Вища школа, 1984. – 176с.
206. Хухрянский В.Г. и др. Химия биогенных элементов // В.Г.Хухрянский, А.Я.Цыганенко, Н.В.Павленко. – 2-е изд., перераб. и доп. – К.: Вища школа, 1990. – 270с.
207. Хьюз М. Неорганическая химия биологических процессов: Пер. с англ. – М.: Мир, 1983. – 416с.
208. Чалий О.І. Ефективність різних концентрацій цинку в раціонах кнурів-плідників і свиноматок: Автореф. дис... канд. с.-г. наук: 06.02.02. – Харків, 1999. – 18 с.

209. Шагниева М.Г., Казаков Х.Ш. Влияние глицината меди на распределение биогенных металлов в организме животных // Ученые записки Казанского ветеринарного института им. Н.Э. Баумана. – Казань. – 1970. – Т.107. – С. 99-106.
210. Шварценбах Г., Флашка Г. Комплексонометрическое титрование. – М.: Химия, 1970. – 380 с.
211. Шеббани М.М. Механизмы адаптации животных разного возраста к сернистой меди. / Автореф. дис.... к.б.н. – Харьков. –1999. – 21с.
212. Шипилов В., Переслегина И. Новое в кормлении птиц // Птицеводство, №6, 1999. – С.30-31.
213. Школьник М.Я., Макарова Н.А. Микроэлементы в сельском хозяйстве. – М.: АН СССР, 1957. – С. 291.
214. Шмененков М.А. Физиология сельскохозяйственных животных: Руководство по физиологии. – Л.: Наука, 1978. – 744 с.
215. Шоффе В. Нарушение обмена железа при почечных болезнях // Международный медицинский журнал. – 2000. – №3. – С. 30-31.
216. Шпак Г.Е. О биологической роли карбоангидразы в организме животных // Успехи совр. биологии . – 1980. – Т.89. - № 1. – С.18-26.
217. Штрацб Ф.Б. Биохимия. – Будапешт: Академии наук Венгрии, 1965. – 603 с.
218. Янович Д.В. Вікові зміни вмісту цинку і міді в тканинах курей / Біологія тварин. – 2002. – Т.4. – № 1-2. – С. 92-95.

219. Янович Д.В. Зміни вмісту цинку і міді у тканинах гусей в онтогенезі / Біологія тварин, 2000, т.2, №2, С. 110-115.
220. Яцимирский К.Б., Крисс Е.Е., Гвяздовская В.Л. Константы устойчивости комплексов металлов с биолигандами. – Киев: Наукова думка, 1979. – 228 с.
221. Albert A. Dision of chelating agents for selected biological activity. // Federat. Proc. – 1961. – Vol. 20. – №2. – P. 137-147.
222. Aoyagi S.J., Barer D.H. Nutritional evolution of copper-lysine and zinc-lysine complexes for chicks // Poultry Sci. – 1993. – Vol.72. – № 1. – P. 165-171.
223. Ashmead D.W. The need for chelated trace minerals. //Vet. Med. Small Anim. Clin. – 1974. – Vol.69. – № 4. – P. 467-469.
224. Beattic John M., Avenell Alison. Trace element nutrition and bone metabolism // Nutr. Res. Revs. – 1992. – Vol.5. – P. 167-188.
225. Blair R., Wewberry R., Guarchiner E. Effect of lighting pallern and dietary tryptophan supplementation on growth and mortality in broilers // Poutry Sci. – 1993. – Vol. 72. - №3. – P. 495-502.
226. Boccara H. Le cobalt dans L'alimentation des ruminanta // Prod. Agr. Franc. – 1979. – Vol.55. – P. 37-39.
227. Ceriotti G., De Nadai-Frank A. γ - Glutamyltranspeptidase – a simple method for routine microdetermination // Enzyme. – 1972. – Vol. 14. – № 4. – P. 221-228.
228. Eichhorn G.L. The effect of metal ions on the structure and function nucleic acids // Metal ions genetics information transfer. – 1981. – Vol. 3. – №1. – P. 1-46.

229. Fabbrizzi L., Paoletti P., Lever A.B. Spectroscopic Properties of copper-ammine complexes. // *Inogan. Chem.* – 1976. – Vol. 15. – P. 1502-1510.
230. Gibson S.W., Stevenson M.H., Jekson N. Comparison of the effects of feeding of diets supplemented with zinc acetate on the performance and tissue mineral content of mature female fowls // *Brit. Poultry Sc.* – 1986. – Vol. 27. – №3 – P. 391-403.
231. Gornelly S. Determination of serum protein by mean of the biuret reaction // *J. Biol. Chem.* – 1949. – Vol. 177. – № 2. – P. 751-755.
232. Goyer Robert A. Toxic and essetial matal interactions / *Act. Rev. Nutr.* – Vol. 17. – 1997. – P. 37-50.
233. Gurt F.R., Wilsox P.E. Complex formation between metallic cations and proteins, peptides and amino acids. // *Advances in Protein Chem.* – 1956. – Vol. 11. – P. 311-427.
234. Hall AC, Young B.W., Bremner J. Intestinal metallothionein and the metal antagonism between copper and zinc in the rat. // *J. Inorg. Biochem.* – 1979. – Vol. 11. – № 1. – P. 57-66.
235. Halloran H.R. Manganese requirement for broilers gets further eview // *Feedstuffs.* – 1986. – Vol. 58. – №49. – P. 13.
236. Hambidge K.M. The role of zinc and other trace metals in pediatric nutrition and health // *Pediats. Clin. N. Amer.* – 1977. – Vol.24. – P. 95-107.
237. Harms R. A determination of the order limitation of amino acids in a broilers bruder dicht // *Poultri Sci.* – 1991. – Vol.70 – № 1. – P. 50.

238. Hickling D., Cuerter W., Jackson M. The effects of dietary methionine and lysine on broiler chicken performance and breast meat yield // *Canad. J. Sc.* – 1990/ - Vol. 70. - №2. – P.673-678.
239. Jeeffocat A.R., Gibson W.B., Rodriguez P.A. Zinc pyridinethione: Urinary metabolites of zinc pyridinethione in hens-toxicol. // *Appl. Pharm.* – 1980. – Vol. 56. – № 141. – P. 141-154.
240. Jenser L.S. Trace elements in broilers nutrition. // *Poultry Gig.* – 1979. – Vol.38. – № 449. – P. 384-392.
241. Jettocat A.R., Gibson W.B., Rodrigues P.A. Zinc pyridinethione: urinary metabolites of zinc pyridinethione in hens-toxicol. // *Appl. Pharm.* – 1980. – Vol. 56. – № 1. – P. 141-154.
242. Kidd M.T., Ferket P.R., Qureshi M.A. Zinc metabolism with special reference to its role in immunity // *World's Poultry Science J.* – 1996. – Vol. 52. – № 3. – P. 309-324.
243. Kirchgessner M., Grassman E. The dynamic of copper absorption. Trace element metabolism in animals. – Livingston. – Edinburgh-London, 1970. – P. 227-285.
244. Kriel G.V., Hayes I.P., Smith W.A. Biological activity of malcic methionine and methyl maleic methionine in chickens // *S. Afr. J. anim. Sc.* – 1989. – Vol.19. – №3. – P. 130-131.
245. Leeson S, Summers J. Effect high dietary levels of supplemental zinc, manganese, copper, iron on broiler performance to three weeks of age and accumulation of these minerals in tissue and excreta. // *Nutr. Repts. Int.* – 1982. – Vol.25. – № 3. – P. 591-599.
246. Leschine S.B. Cellulose degradation in anaerobic environments

- // Annu. Rev. Microbiol. – 1995. – №49. – P. 399-426.
247. Liebert Frank Lysin vewertuhg beim broiler // Kraft futter. – 1995. – №3. – P. 364-368.
248. Lindenbaum A. A servey of neturally occurring chelating ligands // Metal. Ions. Biol. Syst. – New-York-London. – 1973. –P. 67-77.
249. Low B.V., Hirshfeld F.L., Richards F.M. Glycinate Complexes of Zink and Cadmium. – J. Am. Che. Soc. – 1959, v. 81. – N 16. – P. 4412-4416.
250. McAuliffe C.A., Quagliano J.V., Vallarino L.M. Metal complex of the aminoacid D,L-methionine. // Inogan. Chem. – 1966. – Vol.5. – №11. – P. 1996-2003.
251. McCormick C.C., Abelsamei A.H., Keshavarz K. Energiy restriction and zinc supplementation: effect on eeg production and shell quality // Proceedings. – 1985. – P. 33-39.
252. Merck, 1999/2000.
253. Merts W (Ed.By) Trans elements in human and animal nutrition. Acad.Press.1987. – Vol.1-2. – P. 1024p.
254. Nielsen F.H. Other trace elements // Present Knowledge in Nutrition. – 1996. – №3. – P. 353-376.
255. O'Dell B. Biochemical basis of the clinical effects of copper deficiency // Current topics in nutrition and disease. – New York. – 1982. – P. 301-313.
256. Price W.J. Analitical atomic absorption spectrometry. – London, New-York, Rhein. – 1972. – P. 259-275.
257. Researorch confirms value of zinc methionine for laying hens //

- Feedstuffs. – 1988 - Vol. 60. - №43. – P. 16-27.
258. Robbins K.R., Baker D.H. Effect of copper feeding on the sulfur amino acid need of chickens fed corn-soybean meal and purified crystalline amino acid. // Poultry Sci. – 1980. – Vol. 59. – № 5. – P. 1099-1108.
259. Samuels A.R., Freedman T.H., Hargava V.V. Purification and characterization of a novel abundant protein in rat liver that binds azo dye metabolites and copper // Biochim. Biophys. Acta. – 1983. – Vol. 759. – P.
260. Shenkin Alan. Trace elements and inflammatory response: Implications for nutritional support // Nutrition. – 1995 – Vol. 11. – №1. – P. 100-105.
261. Shulman A. Metal chelates in biological systems. // J. Metal. Chelates and chelates agents. – New-York-London. – 1964. – P. 384-439.
262. Skinner J.T., Izat A.L., Waldroup P.W. Effect of amino acid levels fed 0-42 days to broilers on amino acid requirements during 42-49 days // Poultry Sci. – 1991. – Vol. 70. - №1. – P. 112.
263. Spears J.W. Zinc methionine for ruminants: relative bioavailability of zinc in lambs and effects on growth and performance of growing heifers // J. Anim. Sci. – 1998. – Vol. 67. – P. 835-845.
264. Stahl J.L., Cook M.E., Sunde M.L. Zinc supplementation: it's effect on egg production, feed conversion, fertility and hatchability // Poultry Sci. – 1986. – Vol. 65. - №11. – P. 2104-

- 2109.
265. Stahl J.L., Greger J.L., Cook M.E. Zinc, copper and iron utilization by chicks fed various concentrations of zinc // *Brit. Poultry Sc.* – 1989. – Vol.8. – No1. – P. 61-63.
266. Stevenson M.N., Pearce J., Jackson N. The effects of dietary intake and of dietary concentration of copper sulphate on the laying domestic fowl: effects on laying performance and tissue mineral contents // *Brit. Poultry Sc.* – 1983. – Vol. 24. – No3. – P. 327-335.
267. Tanaka H., Shibata K., Mori M., Ogura M. Metabolism of essential amino acids in growing rats at graded levels of soy bean protein isolate // *J. Nutr. Sci. Vitaminae* – 1995. – Vol. 41. – No 5. – P. 433-443.
268. Torano N. On the pigmentation and copper metabolism // *Nagasaki Med. T.* – 1955. – Vol. 30. – No8. – P. 1071.
269. Underwood E.J. Trace elements in Human and Animal Nutrition // *Ed. Acad. Press.* – New-York-London. – 1971. – 543 p.
270. Watkins K.L., Southern L.L. Effect of dietary sodium zeolite on zinc utilization by chicks // *poultry Sci.* – 1993. – Vol. 72. – N 2. – P. 296-306.
271. Wideman R., Ford B., Leach R. Liquid methionine hydroxy analog and DL-methionine attenuate calcium induced kidney damage in domestic fowl // *Poultry Sci.* – 1993. – Vol. 72. – No 7. – P. 1245-1258.
272. Wedekind K.I., Baker D.H. Zinc bioavailability in feed-grade sources of zinc // *J. anim. Sc.* – 1990. – Vol. 68. – N 3. – P. 684-

689.

273. Yasutomo Suzuki, Hiroshi Yoshikawa. Intracellular distribution of Cd, Cu and Zn in Cd poisoned rat liver pretreated with and without Mg // *Ind. Health.* – 1971. – 8. – N 1-2. – P. 198-201.
274. Zinc absorption // *Poultry Intern.* – 1998. – Vol. 37. – № 11. – P. 117.

РОЗДІЛ 4

ТОКСИЧНІСТЬ ХЕЛАТНИХ СПОЛУК МІКРОЕЛЕМЕНТІВ ДЛЯ ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН

Токсичність метіонату, гліцинату та лізинату міді

Для кожного біометалу за діаграмою Бертрана (залежність “доза елементу – фізіологічна дія”) існує діапазон оптимальних концентрацій *in vivo*, вихід за межі яких обумовлює порушення ферментного статусу організму, як результат виникає дефіцит елементу чи токсичний вплив.

Більшість мікроелементів в організмі перебувають виключно у вигляді координаційних сполук з органічними лігандами – простими та складними компонентами тканин та рідин організму. Рівновага між такими комплексами сприяє своєрідному гомеостазу їх в організмі. На відміну від цього, введені іонні сполуки мікроелементів нестійкі щодо градієнту рН, легко трансформуються в гідроксосистеми з низькою біодоступністю. Все це призводить до утворення “баластного” надлишку мікроелементів з відповідним зниженням специфічної активності та токсичними наслідками для організму тварин.

Існує думка, що основна причина токсичної дії міді пов’язана з блокуванням певних функціональних груп, зокрема, сульфгідрильних груп білків або ж витіснення з деяких ферментів інших іонів металів.

Як показали результати наших досліджень, одразу після введення метіонату міді у дозах 150, 250, 350 та 500 мг/кг маси

тіла лабораторні миші поводити себе неспокійно, активно рухалися, відмічалось прискорене дихання. Через 15-20 хвилин після стадії збудження, що є відповіддю організму на введення метіонату міді, тварини заспокоювалися, у них нормалізувалось дихання, вони збивалися у групи і протягом 30-40 хв. знаходились в стані спокою. Через 2-3 години після введення комплексної сполуки, миші починали споживати корм та воду. Симптоми інтоксикації організму метіонатом міді з'являлись у мишей через 24 години. Після введення метіонату міді в окремих особин відмічали параліч задніх кінцівок.

Гостре отруєння мишей лізинатом міді у дозах 120, 210, 390, 480 та 570 мг/кг маси тіла характеризувалось загальним збудженням, активним рухом протягом 8-10 хвилин. Після введення лізинату міді в дозах 120, 210 та 390 мг/кг маси тіла, тварини знаходились в стані спокою близько години і вже потім починали рухатись і споживати корм; в дозах 480 та 570 мг/кг – у мишей спочатку виникало збудження, яке згодом переходило у стан пригнічення. Симптоми інтоксикації тварин лізинатом міді з'являлись через 12–48 годин після введення сполуки.

Отруєння мишей гліцинатом міді в дозах 400, 500, 600, 700 та 800 мг/кг маси тіла супроводжувалося збудженням тварин протягом 15–20 хвилин. Введення гліцинату міді в дозі 800 мг/кг маси тіла вже через годину викликало загибель двох мишей.

Перед смертю у мишей спостерігали важке поверхнєве дихання, адинамію. При розтині загиблих тварин виявляли

повнокрів'я внутрішніх органів. Введення метіонату міді викликало переповнення шлунку даною сполукою.

Деякі автори, після введення мінімально смертельних доз солей міді спостерігали симптоми інтоксикації вже на 1–3 хвилині, а через 1–2 години тварини гинули від паралічу центру дихання.

Вивчення токсичності комплексних сполук міді для організму лабораторних білих мишей показало, що метіонат міді при введенні в організм окремим тваринам в дозах від 10 до 500 мг/кг маси тіла не викликав їх загибелі. Відмічали загибель мишей лише при введенні метіонату міді в дозах 500 і 1000 мг/кг маси тіла.

Виходячи з результатів попереднього визначення рівня смертельних доз, встановлено, що метіонат міді у дозі 150 мг/кг маси тіла викликав загибель 16,7% мишей, у дозах 250 мг – 50%, у дозі 350 мг – 33,3%, у дозі 500 мг – 66,7% мишей (табл. 12).

12. Показники гострої токсичності комплексних сполук міді, мг/кг маси тіла, $M \pm m$, $n = 6$

Сполука	Метод Першина	Метод Міллера та Тейнтера		
	LD ₅₀	LD ₁₆	LD ₈₄	LD ₅₀
Метіонат міді	333,25	145,0	560,0	335,0±60,0
Гліцинат міді	633,30	490,0	720,0	640,0±33,3
Лізинат міді	329,97	180,0	520,0	390,0±49,3

При введенні мишам гліцинату міді в дозі 400 мг/кг маси тіла, відмічали загибель 4,2% тварин, в дозі 500 мг – 16,7%, 600 та 700 мг – загибель 50% тварин, 800 мг – загибель 100% мишей.

Введення лізинату міді в дозі 120 мг/кг маси тіла викликало загибель 4,2 % мишей, у дозі 210 та 390 мг – 50%, у дозі 480 мг – 66,7 % та 100% загибель мишей при введенні лізинату міді у дозі 570 мг/кг маси тіла.

Розрахунок гострої токсичності за методом Першина показав, що ЛД₅₀ при введенні метіонату міді мишам становить 333,25 мг/кг маси тіла, а за методом Міллера і Тейнтера – 335±60,0 мг/кг маси тіла (табл. 12).

Комплексні сполуки міді є менш токсичними порівняно з сульфатом, оскільки ЛД₅₀ сульфату міді для мишей становить 300 мг/кг маси тіла.

Токсичність гліцинату міді (ЛД₅₀) за методом Першина становила 633,3 мг/кг маси тіла, а за методом Міллера і Тейнтера – 640±33,3 мг/кг маси тіла. Встановлено, що токсичність гліцинату міді, менша, ніж метіонату та сульфату міді майже в 2 рази.

Розрахунок ЛД₅₀ за методом Першина показав, що 50% мишей гине при введенні лізинату міді у дозі 329,97 мг/кг маси тіла, а за методом Міллера і Тейнтера – 390±49,3 мг/кг маси тіла.

Отже, токсичність лізинату міді наближається до токсичності метіонату міді, але вона дещо вища, ніж для гліцинату міді.

При визначенні гострої токсичності метіонату, гліцинату та лізинату міді встановлено, що дані сполуки належать до речовин 3 класу токсичності, згідно класифікації отруйних речовин за ступенем небезпечності. Їх можна вважати нешкідливими для організму тварин, поряд з цим, для застосування метіонату, гліцинату чи лізинату в годівлі птиці, необхідно визначити оптимальні дози введення, які б не мали негативного впливу на обмін речовин, особливо на травну систему, оскільки активність травних ферментів є показником перетворення поживних речовин корму в організмі тварин.

Токсичність метіонату, гліцинату та лізинату цинку

Для визначення оптимальних доз комплексних сполук цинку, а саме метіонату, гліцинату чи лізинату, необхідно перш за все визначити гостру токсичність цих речовини для лабораторних тварин, щоб досягти не лише ефективною біологічної дії на організм, але й забезпечити безпечність введення цих сполук до складу преміксів.

Визначення гострої токсичності гліцинату, лізинату та метіонату цинку за показником ЛД₅₀ для лабораторних білих мишей дозволяє не тільки встановити небезпечну дозу для тварин, але й зафіксувати зміни показників фізіологічного стану, які при цьому виникають.

Визначення гострої токсичності метіонату цинку для мишей показало, що однократне введення тваринам цієї сполуки в дозах 50, 100, 500, 700, 1000, 1200, 1500, 1770, 2000 мг/кг маси тіла

протягом 7 діб суттєво не впливало на клінічний стан, поведінку та споживання корму. На кінець досліду всі тварини залишались здоровими (табл. 13).

Таким чином, можна зробити висновок, що токсичність метіонату цинку для мишей незначна і згідно класифікації за ступенем небезпеки його можна віднести до III класу отруйних речовин.

Порівнюючи токсичність метіонату та сульфату цинку для мишей, який використовується як компонент преміксів у комбікормах для сільськогосподарських тварин, можна відзначити, що метіонат цинку наближається за цим показником до сульфату, токсичність якого за показником ЛД₅₀ для щурів становить 2150 мг/кг маси тіла.

Визначення токсичності гліцинату цинку для мишей показало, що однократне введення тваринам гліцинату цинку в дозах 50, 100, 500, 700, 1000, 1200, 1500, 2000 мг/кг маси тіла не впливало на клінічний стан, а в дозі 1500мг/кг маси тіла спричинило загибель однієї тварини.

В той же час, при введенні тваринам дослідних груп гліцинату цинку в дозах вище 2000 мг/кг маси тіла загибель тварин не спостерігалась. Таким чином, токсичність гліцинату цинку для мишей наближається до аналогічного показника метіонату цинку і може бути віднесена до речовин III класу токсичності.

Лізінат цинку, на відміну від метіонату та гліцинату, виявився більш токсичною сполукою. Так, введення лізінату

цинку білим лабораторним мишам в дозах 50, 100, 500, 700, 1000 мг/кг маси тіла не викликало загибелі тварин. Однак лізинат цинку в дозі 1000 мг/кг маси тіла сприяв загибелі однієї тварини уже протягом першої доби спостережень.

Враховуючи загибель мишей при введенні тваринам лізинату цинку, другій групі тварин вводили лізинату цинку у дозі 680 мг/кг маси тіла, яка викликала втрату 50% тварин. Із збільшенням лізинату цинку до 760 мг/кг маси тіла загибель мишей зростала до 83%. Введення мишам 840 мг лізинату цинку на кг маси тіла викликало загибель всіх мишей в досліді.

13. Показники гострої токсичності комплексних сполук цинку, мг/кг маси тіла, n=6

Назва сполуки	Метод Першина	Метод Міллера та Тейнтера		
	LD ₅₀	LD ₁₆	LD ₈₄	LD ₅₀
Метіонат цинку	>2000	-	-	>2000
Гліцинат цинку	>2000	-	-	>2000
Лізинат цинку	693,36	632	776	680±20,9

Розрахункова токсичність (LD₅₀) лізинату цинку, проведена для мишей за методом Першина, становить 693,36 мг, а за методом Міллера і Тейнтера - 680 мг на кг маси тіла (табл. 13).

Порівнюючи одержані результати, слід констатувати, що токсичність лізинату цинку значно перевищує аналогічний показник для сульфату цинку, метіонату чи гліцинату цинку. Однак, згідно класифікації шкідливих речовин за ступенем токсичності, як встановлено дослідженнями, лізинат цинку вважається помірно токсичною сполукою, оскільки відноситься до III класу токсичності.

Таким чином, в результаті дослідження токсичності встановлено низькі значення цього показника для метіонату, гліцинату та лізинату цинку. Вищевказані речовини відносяться до сполук третього класу токсичності, що дає можливість використовувати їх як органічні джерела цинку в годівлі тварин.

Активність травних ферментів за дії комплексних сполук мікроелементів *in vitro*

На основі досліджень, проведених *in vitro*, встановлено, що комплексні сполуки міді по-різному впливали на ферментативну активність підшлункової залози (табл. 14).

Так, активність підшлункової амілази, що здійснює гідролітичне розщеплення полісахаридів у тонкому кишечнику, не змінювалася за дії різних доз метіонату, гліцинату, а також сульфату міді, порівняно з контролем. Одержані результати вказують на відсутність суттєвого впливу комплексних сполук міді на перетворення вуглеводів в умовах *in vitro*.

Лізинат міді, введений у інкубаційне середовище в концентрації 7,0 та 14,0 мг/л не впливав, а у концентрації 28,0

мг/л, викликав підвищення амілазної активності підшлункової залози на 7,5% порівняно з контролем (табл. 14).

14. Амілазна та ліпазна активність підшлункової залози за дії комплексних сполук міді, $M \pm m$, $n=3$

Група	Концентрація сполуки в інкубаційному середовищі, мг/л	Фермент	
		амілаза, мг/г тканини/хв	ліпаза, мкмоль/г тканини/год
Контрольна	-	76,02±1,43	0,14±0,02
Дослідна-1 (сульфат міді)	9,0	72,51±1,43	0,12±0,02
Дослідна-2 (метіонат міді)	7,0	80,03±1,82**	0,15±0,02
	14,0	76,02±1,43	0,28±0,04***
	28,0	76,02±2,87**	0,24±0,02***
Дослідна-3 (гліцинат міді)	3,5	82,37±3,72	0,19±0,02
	7,0	84,97±3,89**	0,27±0,05***
	14,0	76,53±4,27	0,29±0,05***
Дослідна-4 (лізинат міді)	7,0	80,54±2,05**	0,17±0,01
	14,0	80,54±2,05**	0,26±0,02***
	28,0	81,71±0,62***	0,24±0,02***

* – $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

** – $p \leq 0,05$ порівняно з першою дослідною групою

Однак, додавання в інкубаційне середовище метіонату міді у концентрації 7,0 та 28,0 мг/л підвищувало амілазну активність

підшлункової залози відповідно на 10,4 та 4,8% порівняно з аналогічними показниками при додаванні сульфату міді.

Гліцинат міді у концентрації, що відповідає добовій потребі птиці у цьому елементі, а також лізинат міді у всіх досліджуваних концентраціях, підвищували амілазну активність підшлункової залози на 17,2% та 11,1-12,7% відповідно, порівняно з показником першої дослідної групи.

Одним з показників інтенсивності перетворення ліпідів у тонкому кишечнику є активність ліпази підшлункової залози. Цей фермент розщеплює жири, що надходять в кишечник з кормами, до гліцерину та жирних кислот, з яких організм синтезує властиві йому ліпідні сполуки.

На основі проведених досліджень, нами було встановлено, що метіонат міді в концентраціях 14,0 та 28,0 мг/л підвищував ліпазну активність підшлункової залози, відповідно в 2,0 та 1,7 раза, порівняно з контролем та у 2,3 і 2,0 рази порівняно з даними одержаними при додаванні в інкубаційне середовище сульфату міді. Введення у інкубаційне середовище лізинату міді в тих же концентраціях, підвищувало ліпазну активність у 1,9 та 2,1 раза відповідно, порівняно з контролем та у 2,3 і 2,4 раза порівняно з аналогічними результатами першої дослідної групи.

Результати досліджень вказують, що гліцинат міді в концентраціях, які відповідають добовій потребі та збільшеній у 2 рази добовій потребі підвищував ліпазну активність у 1,9 та 1,7 раза порівняно з контролем, та в 2,2 і 2,0 рази порівняно з показниками першої дослідної групи.

Метіонат, гліцинат та лізинат міді у концентраціях відповідно 7,0; 3,5 та 7,0 мг/л, що становить зменшену в 2 рази добову потребу птиці в міді, не впливали на ліпазну активність підшлункової залози.

Встановлено, що комплексні сполуки міді у більшості випадків підвищували ліпазну та амілазну активність підшлункової залози порівняно з результатами першої дослідної групи. Це дає можливість припустити, що метіонат, гліцинат та лізинат міді сприятимуть інтенсивнішому всмоктуванню та засвоєнню жирів і вуглеводів корму органами травлення птиці в умовах *in vivo*.

Ефективність використання ліпідів та вуглеводів корму в тонкому кишечнику птиці свідчить про залежність цих процесів від виду та концентрації комплексонів в інкубаційному середовищі.

Одним з ферментів, що каталізують розщеплення протеїну кормів є пепсин. Дослідження активності пепсину під впливом комплексних сполук міді показало, що введення метіонату міді в інкубаційне середовище в концентрації 14,0 мг/л не впливало, а в концентрації 7,0 та 28,0 мг/л пригнічувало активність пепсину порівняно з контролем. Метіонат міді підвищував активність пепсину на 26,7% порівняно з показниками першої дослідної групи (табл. 15).

Гліцинат міді, введений в інкубаційне середовище у концентрації 3,5 та 14,0 мг/л, не впливав на активність пепсину, а

в концентрації 7,0 мг/л, що відповідає добовій потребі підвищував її на 11% порівняно з контролем.

15. Активність пепсину під впливом комплексних сполук міді, од. пепсину/мг білку/хв., $M \pm m$, $n=3$

Група	Концентрація сполуки в інкубаційному середовищі, мг/л	Активність
Контрольна	–	8,37±0,27
Дослідна–1 (сульфат міді)	9,0	7,10±0,19*
Дослідна–2 (метіонат міді)	7,0	7,43±0,08*
	14,0	9,00±0,43**
	28,0	7,43±0,08*
Дослідна–3 (гліцинат міді)	3,5	8,37±0,54**
	7,0	9,30±0,07***
	14,0	9,07±0,45**
Дослідна–4 (лізинат міді)	7,0	7,47±0,15*
	14,0	8,43±0,04**
	28,0	8,20±0,14**

* – $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

** – $p \leq 0,05$ порівняно з першою дослідною групою

Гліцинат міді підвищував активність пепсину на 28–31% порівняно з аналогічними результатами першої дослідної групи, де вводили сульфат міді. Останній знижував активність пепсину на 15,2% порівняно з контролем.

Лізінат міді в інкубаційному середовищі у концентрації 14,0 та 28,0 мг/л не впливав на активність пепсину, а в концентрації 7,0 мг/л дещо знижував її значення порівняно з показником контрольної групи. Введення в інкубаційне середовище лізинату міді у концентрації 14,0 та 28,0 мг/л підвищувало активність пепсину на 18,7 та 15,5% порівняно з результатами першої дослідної групи, де в інкубаційне середовище вносили сульфат міді.

Встановлено стимулюючий вплив метіонату та гліцинату міді на активність пепсину в концентраціях 14,0 та 7,0 мг/л, що відповідає добовій потребі птиці в цьому мікроелементі, що може бути використано при складанні рецептів комбікормів для птиці.

Одним з показників фосфорно-кальцієвого обміну в організмі, а також інтенсивності процесів фосфорилування в клітинах епітелію тонкого кишечника є активність лужної фосфатази. Метіонат міді, введений в інкубаційне середовище в концентрації 14,0 мг/л, що становить добову потребу, не впливав, а в концентрації 7,0 та 28,0 мг/л пригнічував лужнофосфатазну активність слизової оболонки кишечника в 1,5 та 1,6 рази порівняно з контролем (табл. 16).

Гліцинат міді у концентрації 7,0 мг/л підвищував у 1,7 рази, а у концентрації 3,5 та 14,0 мг/л не впливав на лужнофосфатазну активність слизової оболонки порівняно з контролем.

16. Лужнофосфатазна та гамма-глутамілтранспептидазна активність слизової оболонки тонкого кишечника під впливом комплексних сполук міді, мкмоль/мг білку/хв., $M \pm m$, $n=3$

Група	Концентрація сполуки в інкубаційному середовищі, мг/л	Активність	
		ЛФ	ГГТ
Контрольна	–	2,03±0,17	1,37±0,04
Дослідна–1 (сульфат міді)	9,0	0,75±0,02*	1,30±0,11
Дослідна–2 (метіонат міді)	7,0	1,38±0,15***	1,29±0,01
	14,0	1,40±0,21**	1,25±0,06
	28,0	1,26±0,05***	1,28±0,09
Дослідна–3 (гліцинат міді)	3,5	2,87±0,26**	1,50±0,07
	7,0	3,44±0,24***	1,70±0,27
	14,0	2,11±0,26**	1,47±0,22
Дослідна–4 (лізинат міді)	7,0	1,33±0,16***	1,12±0,02*
	14,0	1,38±0,05***	1,33±0,08
	28,0	1,65±0,17**	1,20±0,06*

* – $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

** – $p \leq 0,05$ порівняно з першою дослідною групою

Лізинат міді в концентрації 7,0 та 14,0 мг/л пригнічував у 1,5 рази, в концентрації 28,0 мг/л не впливав на лужнофосфатазну

активність слизової оболонки курчат-бройлерів порівняно з контролем. В той же час, сульфат міді, введений в інкубаційне середовище у концентрації 9,0 мг/л, знижував активність ферменту в 2,7 раза порівняно з аналогічним показником контрольної групи.

В результаті проведених досліджень встановлено, що метіонат та гліцинат міді у всіх досліджуваних концентраціях підвищують лужнофосфатазну активність слизової оболонки кишечника в 1,6-1,8 раза, а лізинат в 2,8-4,6 раза порівняно з аналогічними показниками першої дослідної групи, де в інкубаційне середовище вводили сульфат міді.

Враховуючи те, що концентрація міді в інкубаційному середовищі, була в межах фізіологічних значень цього елемента у травному тракті птиці, можна припустити про аналогічну дію комплексних сполук міді на активність ферменту і в умовах *in vivo*.

Хоча в цьому випадку швидкість реакцій, які каталізує лужна фосфатаза, буде залежати й від ряду інших факторів, а саме: надходження в травний канал різних сполук мікро- та макроелементів, зміни їх концентрації під час споживання води, швидкості проходження вмістимого в кишечнику птиці тощо. Позитивна дія комплексних сполук міді на лужну фосфатазу слизової оболонки дванадцятипалої кишки курчат-бройлерів *in vitro* на відміну від сульфату міді, можливо, пояснюється їх особливим впливом на білкові молекули, в тому числі, на величину рН, та здатність стабілізувати клітинні мембрани.

Проведеними дослідженнями встановлено, що введення в інкубаційне середовище метіонату, гліцинату та лізинату міді у досліджуваних концентраціях не впливало на гамма-глутамілтранспептидазну активність слизової оболонки тонкого кишечника. Лише після введення в інкубаційне середовище лізинату міді в концентрації 7,0 та 28,0 мг/л знижувалась гамма-глутамілтранспептидазна активність слизової оболонки кишечника відповідно на 18,2 та 12,4% порівняно з контрольною групою.

Отже, комплексні сполуки міді, введенні в інкубаційне середовище, підвищували ліпазну активність підшлункової залози, в деяких випадках, знижували лужнофосфатазну активність, не впливали на гамма-глутамілтранспептидазну активність слизової тонкого кишечника та амілазну активність підшлункової залози порівняно з контролем.

Слід відмітити, що метіонат, гліцинат і лізинат міді підвищували активність ферментів підшлункової залози, пепсину та лужнофосфатазну активність слизової тонкого кишечника порівняно з показниками першої дослідної групи, де в інкубаційне середовище вводили сульфат міді.

Одержані дані підтверджують відомий факт, про кращу доступність міді з амінокислотних комплексів і низьку доступність з неорганічних форм.

Однак, результати досліджень отримані в умовах *in vitro*, не дають в повній мірі стверджувати, що комплексні сполуки міді будуть проявляти стимулюючу дію на активність ферментів і в

умовах *in vivo*. Для перевірки одержаних результатів необхідним є вивчення впливу комплексних сполук міді на організм лабораторних тварин.

Активність травних ферментів за дії комплексних сполук цинку

Лізінат цинку, введений у інкубаційне середовище в концентраціях, які відповідають добовій потребі птиці у цинку, зменшеній або збільшеній у два рази дозах, збільшував активність пепсину на 30,2; 28,2 та 32,2% порівняно із сульфатом (табл. 17). Додавання в інкубаційне середовище лізінату цинку у концентраціях 0,135 та 0,540 г/л підвищувало активність пепсину на 5,6 та 7,3% порівняно з контролем.

Додавання в інкубаційне середовище сульфату цинку у концентрації 0,220 г/л знижувало активність пепсину на 18,8% порівняно з контролем.

Метіонат цинку, доданий в інкубаційне середовище у кількості, що відповідає добовій потребі птиці у цьому елементі або зменшеній у два рази дозі, збільшував активність пепсину відповідно на 12,1 та 23,7% порівняно із сульфатом. Введення в інкубаційне середовище метіонату цинку у концентраціях 0,135 та 0,540 г/л зменшувало активність відповідно на 9,1 та 17,1% порівняно з контролем (табл. 17).

Введення гліцинату цинку в інкубаційне середовище у концентраціях 0,093; 0,186 та 0,372 г/л збільшував активність пепсину відповідно на 23,2; 26,2 та 16,0% порівняно з сульфатом.

17. Активність пепсину за дії комплексних сполук та сульфату цинку *in vitro*, од. пепсину/мг білка/хв, n=3

Сполука	Концентрація, г/л	Активність
Сульфат цинку	0,220	6,63±0,11*
Метіонат цинку	0,135	7,43±0,18*,**
	0,270	8,20±0,07**
	0,540	6,77±0,04*
Гліцинат цинку	0,093	8,17±0,11**
	0,186	8,37±0,11**
	0,372	7,69±0,23**
Лізинат цинку	0,135	8,63±0,11*,**
	0,270	8,50±0,14**
	0,540	8,77±0,04*,**
Контроль	-	8,17±0,04

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

** - $p \leq 0,05$ порівняно з сульфатом цинку

Отже, як видно з наведених даних, комплексні сполуки цинку, додані в інкубаційне середовище в оптимальних вмісту цього елемента дозах, підвищують активність пепсину. Одержані зміни цього показника знаходяться в межах фізіологічних коливань. В той же час сульфат цинку спричиняв зниження активності пепсину *in vitro*.

При дослідженні амілазної активності підшлункової залози встановлено, що її активність також залежить від концентрації

комплексних сполук цинку у інкубаційному середовищі (табл. 18).

Так, додавання в інкубаційне середовище метіонату цинку у концентрації 0,135 г/л збільшувало ферментативну активність амілази підшлункової залози на 7,7% порівняно з контролем.

18. Амілазна активність підшлункової залози за дії комплексних сполук та сульфату цинку *in vitro*, г/мг білка/год, n=3

Сполука	Концентрація, г/л	Активність
Сульфат цинку	0,220	65,49±6,24
Метіонат цинку	0,135	81,87±1,43*
	0,270	84,21±4,96
	0,540	78,36±6,25
Гліцинат цинку	0,093	84,21±4,30
	0,186	79,53±3,79
	0,372	76,02±3,79*
Лізінат цинку	0,135	77,19±4,30
	0,270	81,87±1,43*
	0,540	69,00±8,71
Контроль	-	76,02±1,43

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Лізінат цинку, доданий в інкубаційне середовище у дозі, яка відповідає подвоєній потребі птиці у цьому мікроелементі, не впливав на амілазну активність підшлункової залози, а гліцинат

цинку у тій же кількості підвищував цей показник на 7,7% порівняно з контролем (табл. 18).

Отже, амілазна активність підшлункової залози птиці, крім ряду інших факторів, підвищується при введенні в інкубаційне середовище комплексних сполук цинку, що позитивно впливає на процеси розщеплення вуглеводів корму.

19. Активність ліпази підшлункової залози за дії комплексних сполук та сульфату цинку *in vitro*, мкмоль/мг білка/хв, n=3

Сполука	Концентрація, г/л	Активність
Сульфат цинку	0,220	0,387±0,011*
Метіонат цинку	0,135	0,360±0,012*
	0,270	0,393±0,015*
	0,540	0,363±0,015*
Гліцинат цинку	0,093	0,307±0,011**
	0,186	0,397±0,004*
	0,372	0,323±0,032**
Лізінат цинку	0,135	0,403±0,004*
	0,270	0,380±0,012*
	0,540	0,373±0,004*
Контроль	-	0,307±0,004

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

** - $p \leq 0,05$ порівняно з сульфатом цинку

Одним з показників інтенсивності гідролізу ліпідів в травному тракті є активність ліпази підшлункової залози. Цей фермент розщеплює ліпіди корму, що надходять у кишечник.

Дослідженнями активності ліпази підшлункової залози при додаванні комплексних сполук цинку та сульфату цинку в інкубаційне середовище встановлено (табл. 19), що вона зростає порівняно з контролем. Одержані результати підтверджують каталізуючу роль іонів цинку у функціонуванні даного ферменту.

Так, метіонат, гліцинат, лізинат, а також сульфат цинку, додані в інкубаційне середовище в дозах, які відповідають добовій потребі птиці у цьому елементі, підвищують активність ліпази підшлункової залози порівняно з контролем.

Отже, хелатні сполуки цинку активують у межах фізіологічних коливань ліполітичну активність підшлункової залози, стимулюючи при цьому процес розщеплення ліпідів у травному каналі тварин.

Інтенсивність транспорту мономерів, і в першу чергу, амінокислот через мембрани епітеліоцитів слизової оболонки тонкого відділу кишечника суттєво залежить від активності гамма-глутамілтранспептидази. Її активність може змінюватися у тканинах залежно від надходження в травний канал білкових та небілкових азотовмісних сполук, а також інгібіторів чи активаторів цього ферменту. В ролі останніх можуть виступати різні сполуки мікроелементів.

Результати досліджень показали, що всі комплексні сполуки та сульфат цинку практично не впливали на гамма-

глутамілтранспептидазну активність слизової оболонки тонкого кишечника порівняно з контролем (табл. 20).

20. Активність гамма-глутамілтранспептидазна слизової тонкого кишечника за дії комплексних сполук та сульфату цинку *in vitro*, мкмоль/мг білка/хв, n=3

Сполука	Концентрація, г/л	Активність
Сульфат цинку	0,220	1,54±0,06
Метіонат цинку	0,135	1,61±0,27
	0,270	1,45±0,09
	0,540	1,41±0,15
Гліцинат цинку	0,093	1,97±0,14
	0,186	1,52±0,16
	0,372	1,83±0,40
Лізінат цинку	0,135	1,63±0,32
	0,270	1,63±0,07
	0,540	1,49±0,15
Контроль	-	1,44±0,37

Порівнюючи дані, одержані при додаванні окремо метіонату, гліцинату, лізинату чи сульфату цинку в інкубаційне середовище у концентрації, яка відповідає добовій потребі птиці у цинку, між собою слід констатувати, що гамма-глутамілтранспептидазна активність у всіх випадках майже не змінювалася. Таким чином, можна стверджувати, що комплексні сполуки цинку, а саме метіонат, гліцинат чи лізинат не

впливають на транспорт амінокислот у тонкому кишечнику тварин.

21. Активність лужної фосфатази слизової тонкого кишечника за дії комплексних сполук та сульфату цинку *in vitro*, мкмоль/мг білка/хв, n=3

Сполука	Концентрація, г/л	Активність
Сульфат цинку	0,220	3,71±0,09
Метіонат цинку	0,135	5,43±0,65
	0,270	4,77±0,64
	0,540	8,56±0,88*,**
Гліцинат цинку	0,093	5,16±0,75
	0,186	6,10±0,43**
	0,372	5,41±0,22**
Лізінат цинку	0,135	5,95±0,99
	0,270	8,27±0,29*,**
	0,540	5,88±0,65**
Контроль	-	4,66±0,74

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

** - $p \leq 0,05$ порівняно з сульфатом цинку

Одним з показників фосфорно-кальцієвого обміну, а також інтенсивності процесів фосфорилування органічних речовин в організмі є активність лужної фосфатази.

Як показали результати досліджень, лужнофосфатазна активність слизової оболонки тонкого кишечника при додаванні в інкубаційне середовище різних концентрацій метіонату,

гліцинату чи лізинату цинку підвищувалась, але різною мірою (табл. 21). Так, при внесенні метіонату цинку у концентрації 0,540 г/л, що відповідає збільшеній у два рази добовій потребі птиці у цинку, лужнофосфатазна активність зростає у 1,9 рази порівняно з контролем.

Збільшувалась активність лужної фосфатази в дослідях *in vitro* порівняно з контролем в 1,8 рази і під дією лізинату цинку. Значно вищою виявилась активність лужної фосфатази при додаванні в інкубаційне середовище в різних концентраціях метіонату, гліцинату цинку порівняно із сульфатом цинку.

Так, при внесенні в інкубаційне середовище гліцинату цинку в концентрації 0,186 та 0,372 г/л, що відповідає відповідно добовій потребі та збільшеній у два рази кількості цього елемента для птиці, активність лужної фосфатази збільшувалася на 64,4 та 45,8% порівняно із сульфатом.

Лізинат цинку в концентрації 0,27 г/л також збільшував цей показник у 2 рази порівняно з аналогічними результатами, одержаними при додаванні сульфату цинку.

Важливим є те, що, як показано проведеними дослідженнями *in vitro*, активність лужної фосфатази слизової оболонки тонкого кишечника при додаванні в інкубаційне середовище сульфату цинку у концентрації 0,22 г/л не змінювалася порівняно з контролем.

Отже, як свідчать наведені дані, комплексні сполуки цинку підвищують активність лужної фосфатази слизової оболонки

тонкого кишечника *in vitro* порівняно з контролем, на відміну від сульфату цинку.

Клінічний стан та метаболічний статус щурів за дії метіонату, гліцинату та лізинату міді

Показники клінічного стану організму лабораторних щурів, що відображають вплив комплексних сполук на їх організм, наведено табл. 22.

22. Показники клінічного стану щурів, $M \pm m$, $n=4-5$

Група	Добавка	Доза добавки, мг/голову	Температура тіла, °C	Кількість дихальних рухів/хвилину
Контрольна	Сульфат міді	0,69	37,28±0,26	69,0±2,91
Дослідна 1	Метіонат міді	0,5	37,53±0,59	74,0±9,57
2		1,0	37,45±0,20	65,0±5,37
3		2,0	37,75±0,30	99,5±4,65*
4	Гліцинат міді	0,25	37,80±0,40	72,5±9,35
5		0,5	37,83±0,28	72,0±6,99
6		0,1	38,00±0,20	74,0±4,71
7	Лізинат міді	0,5	37,70±0,40	73,0±2,75
8		1,0	37,43±0,23	86,0±3,65*
9		2,0	37,88±0,20	79,2±8,02

* – $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Дослідженнями фізіологічних показників, які характеризують стан внутрішніх органів та систем організму щурів встановлено, що згодовування щурам в якості мінеральної добавки метіонату міді в кількості 1,0 та 0,5 мг/голову за добу, що відповідає добовій та зменшеній у 2 рази потребі тварин в цьому мікроелементі, не впливало на температуру тіла та частоту дихальних рухів щурів порівняно з тваринами контрольної групи.

Однак, введення в організм щурів метіонату міді у кількості, що перевищує добову потребу міді у 2 рази збільшувало частоту дихальних рухів в середньому на 30 рухів за хвилину, тоді як температура тіла залишалася в нормі (табл. 22).

Гліцинат міді, введений в організм щурів у кількості 0,25; 0,5 та 1,0 мг/голову за добу, не впливав на температуру тіла та частоту дихальних рухів порівняно з контролем.

Лізінат міді при введенні щурам в дозах 0,5; 1,0 та 2,0 мг/голову за добу також не впливав на температуру тіла та кількість дихальних рухів, однак у кількості 1,0 мг/добу, що відповідала добовій потребі тварин у міді, він посилював роботу дихальної системи, про що свідчить незначне збільшення дихальних рухів.

Результати досліджень показали, що метіонат, гліцинат та лізінат міді введенні протягом 42 діб в досліджуваних дозах, не впливали на кількість еритроцитів, лейкоцитів та концентрацію гемоглобіну в крові щурів порівняно з контролем (табл. 23).

23. Гематологічні показники щурів, $M \pm m$, $n=4-5$

Група	Добавка	Доза добавки, мг/голову	Показники		
			еритроцити, Т/л	лейкоцити, Г/л	гемоглобін, г/л
Контроль- на	Сульфат міді	0,69	8,70±0,52	7,05±0,46	146,60±1,79
Дослідна: 1	Метіонат міді	0,5	8,65±1,05	6,48±0,56	150,50±8,98
2		1,0	8,15±0,57	8,19±0,98	144,25±15,78
3		2,0	8,07±0,60	6,15±0,82	147,00±4,35
4	Гліцинат міді	0,25	7,86±0,98	7,38±0,73	140,50±13,99
5		0,5	8,53±0,49	6,69±0,45	137,00±16,91
6		1,0	8,26±0,87	7,08±0,93	139,75±19,3 2
7	Лізінат міді	0,5	8,81±0,80	6,55±0,70	131,50±11,1 7
8		1,0	7,46±0,59	5,51±0,18*	149,50±8,35
9		2,0	7,50±0,29	5,86±0,38	145,00±13,62

* – $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Однак, введення лізинату міді у кількості 1,0 мг/добу, що відповідає добовій потребі, викликало зменшення кількості лейкоцитів у крові щурів 8 групи на 22% порівняно з контрольною групою.

Жива маса щурів дослідних груп в кінці досліду практично не змінювалася порівняно з контролем (табл. 24).

Таким чином, встановлено, що метіонат, гліцинат та лізинат міді не впливали на клінічний стан тварин навіть при тривалому введенні в організм протягом 42 діб.

Одержані результати вказують на те, що органічні ліганди, які входять до складу комплексонів зменшують негативний вплив такого активного металу як мідь, сприяють її легшому засвоєнню та утилізації в процесі обміну речовин.

24. Жива маса щурів на кінець досліду, г, $M \pm m$, $n=4-5$

Група	Добавка	Доза добавки, мг/голову	Маса тіла
Контрольна	Сульфат міді	0,69	261,25±29,0
Дослідна 1	Метіонат міді	0,5	270,25±17,63
		1,0	281,25±3,65
		2,0	278,75±3,31
	Гліцинат міді	0,25	280,00±4,03
		0,5	277,25±3,87
		1,0	293,75±2,72
	Лізинат міді	0,5	286,00±5,27
		1,0	275,75±9,96
		2,0	278,40±7,52

Згідно наших спостережень за споживанням кормів та води, поведінкою і руховою активністю дослідних тварин в порівнянні з контрольною групою, підтверджувався нешкідливий вплив комплексних сполук міді на організм щурів.

Тварини дослідних груп після введення сполук охоче споживали корм та воду. Не встановлено неадекватної реакції щурів на зовнішні подразники, такі як світло та звуки.

Протягом всього періоду досліджень у тварин всіх дослідних груп волосяний покрив був у нормі, мав яскравий колір, блиск, пружність і відповідав тваринам даного виду та віку. У лабораторних тварин не відмічали ознак розладів травлення, що свідчить про відсутність негативного впливу комплексних сполук міді на процеси травлення та засвоєння поживних речовин корму. Консистенція та колір фекалій в щурів дослідних груп не відрізнялися від таких у тварин контрольної групи.

Таким чином, введення метіонату, гліцинату та лізинату міді не впливало на клінічні та гематологічні показники, фізіологічний стан лабораторних тварин, що свідчить про нешкідливість даних сполук для організму.

Метаболічний статус організму щурів за дії хелатів міді

При дослідженні впливу метіонату, гліцинату та лізинату міді на показники обміну речовин встановлено, що вони, в незначній мірі, змінювали інтенсивність вуглеводного обміну в тканинах щурів. Так, метіонат міді в кількості 1,0 мг/добу, що

відповідає добовій потребі тварин у міді при введенні щурам протягом 42 діб підвищував концентрацію глюкози в крові на 18% порівняно з контролем. Аналогічна тенденція, щодо підвищення концентрації глюкози у крові, спостерігалась і при введенні щурам метіонату міді в кількості 2,0 мг/добу, що перевищувало добову потребу тварин у міді в 2 рази (табл. 25).

Введення лабораторним тваринам гліцинату міді в кількості 1,0 мг/добу, що відповідало збільшеній у 2 рази добовій потребі тварин у міді, підвищувало концентрацію глюкози на 38% порівняно з контролем, тоді як в інших концентраціях він не впливав на вміст глюкози в крові.

Введення дослідним щурам *per os* лізинату міді в дозах 0,5; 1,0 та 2,0 мг/голову за добу підвищувало концентрацію глюкози в крові тварин в середньому на 34-40% порівняно з аналогічними показниками контрольної групи.

Важливим показником функціонального стану печінки, нирок та інтенсивності білкового обміну в організмі тварин є вміст сечовини в крові. При введенні метіонату міді в дозі 0,5 мг/голову за добу, встановлено збільшення концентрації сечовини в плазмі крові дослідних щурів в 1,4 раза, що може свідчити про активацію процесів уреогенезу в печінці тварин, як основного механізму знешкодження аміаку.

Поряд з цим, відмічено, що в концентраціях 1,0 та 2,0 мг/голову за добу, метіонат міді не впливав на концентрацію сечовини в крові.

Однак, введення шурам гліцинату міді в дозі 0,25 та 1,0 мг/голову за добу знижувало концентрацію сечовини в крові тварин на 39-40% порівняно з контролем.

Зменшувався також рівень сечовини і в крові тварин 8 та 9 дослідних груп, яким вводили лізинат міді у кількості 1,0 та 2,0 мг/голову за добу в 1,5 раза порівняно з показником контрольної групи.

25. Показники обміну речовин плазми крові щурів, ммоль/л, $M \pm m$, $n=4$

Група	Добавка	Доза, мг/голо -ву	Показники			
			глюкоза	сечовина	загальний білок, г/л	загальні ліпіди, г/л
Конт- роль- на	Сульфат міді	0,69	5,27±0,20	6,72±0,48	76,90±1,55	2,67±0,33
Дослі дна 1	Метіонат міді	0,5	4,75±0,25	9,32±1,37	85,63±4,00	3,73±0,33
2		1,0	6,25±0,33*	5,83±0,46	76,50±1,18	2,85±0,24
3		2,0	6,25±0,45	5,49±0,51	73,75±2,02	2,60±0,23
4	Гліцинат міді	0,25	6,25±0,58	4,88±0,59*	77,50±2,33	2,80±0,27
5		0,5	6,51±0,49	5,22±0,87	75,00±2,55	2,45±0,07
6		1,0	7,27±0,32*	4,10±0,48*	77,17±2,51	2,67±0,33
7	Лізинат міді	0,5	7,12±0,49*	4,99±0,77	76,50±1,77	2,67±0,33
8		1,0	7,36±0,33*	4,41±0,29*	76,50±1,18	2,80±0,27
9		2,0	7,09±0,20*	4,46±0,69*	72,70±1,55	2,85±0,29

* – $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Аналізуючи показники щодо вмісту загального білка в плазмі крові щурів дослідних груп, яким вводили комплексні сполуки міді, можна зробити висновок про те, що останні не впливали на концентрацію білка плазми крові дослідних тварин порівняно з аналогічними показниками в контролі. Концентрація загальних ліпідів плазми крові щурів також не змінювалася у відповідь на введення їм комплексних сполук міді.

Важливим показником інтенсивності обміну речовин та функціонального стану внутрішніх органів, а саме печінки, нирок та підшлункової залози, є ферментативна активність плазми крові (табл. 26).

Встановлено, що введення щурам метіонату міді в кількості 1,0 та 2,0 мг/голову за добу, знижувало лужнофосфатазну активність плазми крові в 1,6 та 1,9 раза порівняно з контролем, тоді як в дозі 0,5 мг/голову за добу він не впливав на активність ферменту.

В той же час, введення лабораторним тваринам гліцинату та лізинату міді у досліджуваних дозах, знижувало лужнофосфатазну активність плазми крові щурів у 2-3 рази порівняно з контролем. Встановлені зміни лужнофосфатазної активності плазми крові у тварин при введенні комплексних сполук міді, ймовірно, пов'язані із активацією процесів обміну фосфорорганічних сполук за рахунок посилення окисно-відновних реакцій, в яких мідь приймає участь.

**26. Ферментативна активність плазми крові щурів,
мкмоль/мл/год, $M \pm m$, n=4**

Група	Добавка	Доза, мг/голо- ву	ЛФ	ГГТ	АлАТ	АсАТ	Аміла- за, г/л/год	ЛДГ
Контроль на	Сульфат міді	0,69	61,50±	1,30±	0,90±	0,74±	51,20±	7,88±
			6,28	0,31	0,14	0,05	1,98	0,81
Дослідна 1		0,5	69,0±	0,83±	0,84±	0,59±	53,33±	5,08±
			6,33	0,03	0,10	0,03*	1,09	0,57*
2	Метіонат міді	1,0	38,00±	0,90±	0,84±	0,55±	50,0±	6,13±
			4,69*	0,19	0,06	0,03*	1,93	0,93
3		2,0	32,01±	0,85±	0,69±	0,55±	47,12±	4,99±
			2,76*	0,07	0,03	0,03*	1,08	0,72*
4		0,25	35,0±	0,73±	0,83±	0,53±	45,33±	5,08±
			3,06*	0,16	0,08	0,01*	2,81	0,21*
5	Гліцинат міді	0,5	29,25±	0,63±	0,89±	0,65±	57,34±	5,43±
			6,72*	0,04	0,02	0,09	2,48	0,86*
6		1,0	27,67±	0,70±	0,94±	0,55±	47,12±	5,43±
			1,43*	0,14	0,14	0,04*	1,08	0,22*
7		0,5	23,0±	0,50±	0,69±	0,55±	48,88±	4,74±
			5,88*	0,25	0,11	0,03*	3,93	0,01*
8	Лізінат міді	1,0	22,75±	0,33±	0,83±	0,57±	41,78±	5,43±
			3,60*	0,07*	0,16	0,08	3,92	0,86
9		2,0	31,20±	0,80±	0,60±	0,60±	45,86±	7,04±
			4,06*	0,20	0,10	0,03	2,89	0,80

* – $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Метіонат та гліцинат міді введенні щурам per os протягом 42 діб в різних дозах не впливали, а лізинат міді в дозі 1,0 мг/голову за добу знижував в 3,9 раза гамма-глутамілтранспептидазну активність плазми крові порівняно з контролем.

Важливу роль у проміжному обміні відіграють процеси трансамінування, так як вони забезпечують синтез та розпад окремих амінокислот в тканинах. Такі амінокислоти як аланін та аспарагін перетворюються в організмі у відповідні кетокислоти, що є компонентами циклу трикарбонових кислот, беруть участь у процесах глюконеогенезу та переамінування. Окиснюючись під дією ферментів кетокислоти служать також і джерелом енергії.

Введення метіонату, гліцинату та лізинату міді у досліджуваних дозах не впливало на аланінамінотрансферазну активність плазми крові порівняно з показниками контрольної групи (табл. 26).

Однак, введення щурам метіонату міді в дозах 0,5; 1,0 та 2,0 мг/голову за добу знижувало аспартатамінотрансферазну активність плазми крові в 1,3 раза порівняно з аналогічними показниками контролю.

Тенденція щодо зниження аспартатамінотрансферазної активності плазми крові спостерігалася у щурів і при введенні гліцинату міді в дозі 0,25 та 1,0 мг/голову за добу.

Лізинат міді, введений у дозах, що становлять добову та збільшену в 2 рази добову потребу щурів у міді, не впливав на аспартатамінотрансферазну активність плазми крові, а в дозі

зменшеній у 2 рази знижував цей показник у 1,3 рази порівняно з контролем.

Дослідженнями встановлено, що введення комплексних сполук міді у різних дозах не змінювало амілазну активність плазми крові щурів.

Отримані результати вказують, що метіонат міді в дозі 1,0 мг/голову за добу не впливав, а в дозі 0,5 та 2,0 мг/голову знижував в 1,6 рази лактатдегідрогеназну активність плазми крові порівняно з показником контрольної групи.

Лізінат міді, введений протягом 42 днів, в дозах 1,0 та 2,0 мг/голову за добу не впливав на лактатдегідрогеназну активність плазми крові щурів, а в дозі 0,5 мг/голову знижував її в 1,7 рази, тоді як гліцинат міді у всіх досліджуваних дозах знижував лактатдегідрогеназну активність плазми крові в 1,5-1,6 рази порівняно з контролем.

Зниження лактатдегідрогеназної активності плазми крові у тварин деяких груп узгоджується з незначним підвищенням концентрації глюкози в крові тварин, і свідчить, ймовірно, про інтенсифікацію процесів глюконеогенезу в тканинах тварин.

Одними із ключових показників функціонального стану печінки є активність трансфераз, а інтенсивності тканинного дихання – активність сукцинатдегідрогенази. Встановлено, що сукцинатдегідрогеназна активність печінки практично не змінювалася при введенні комплексних сполук міді у всіх досліджуваних дозах, що вказує на відсутність негативного

впливу метіонату, гліцинату та лізинату міді на процеси тканинного дихання (табл. 27).

27. Ферментативна активність печінки щурів, мкмоль/г сирієї тканини/год, $M \pm m$, $n=3-5$

Група	Добавка	Доза добавки, мг/голову	СДГ, нмоль/г тканини/хв	АсАТ	АлАТ
Контрольна	Сульфат міді	0,69	177,50±38,82	102,67±8,16	109,23±4,32
Дослідна	Метіонат міді	0,5	155,23±33,27	85,33±3,27	107,00±2,21
1		1,0	210,77±55,27	95,00±3,46	104,00±2,83
2		2,0	141,35±29,15	84,00±2,67	107,00±3,46
3	Гліцинат міді	0,25	121,57±14,60	89,33±1,63	94,67±3,27*
4		0,5	110,95±29,71	84,00±2,67	93,00±5,46*
5		1,0	141,95±16,55	89,00±3,94	99,00±2,91
6	Лізинат міді	0,5	187,93±20,08	93,00±7,86	94,67±3,27*
7		1,0	141,93±25,44	96,00±4,22	107,00±3,46
8		2,0	174,82±19,84	87,20±7,80	89,00±8,30
9					

* – $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Дослідженнями не встановлено зміни аспаратамінотрансферазної активності печінки щурів у відповідь на введення метіонату, гліцинату та лізинату міді.

Метіонат міді не впливав на аланінамінотрансферазну активність печінки у всіх досліджуваних дозах.

Не встановлено впливу гліцинату міді в дозі 1,0 мг/голову за добу, тоді як у дозах 0,25 та 0,5 мг/голову гліцинат знижував аланінамінотрансферазну активність печінки в 1,2 раза порівняно з контролем.

Лізінат міді у кількості 1,0 та 2,0 мг/голову, що становить добову та збільшену в 2 рази добову потребу, також не впливав на аланінамінотрансферазну активність плазми крові щурів, а в кількості 0,5 мг/голову знижував її в 1,2 рази порівняно з контролем.

Таким чином, на основі одержаних результатів можна зробити висновок про відсутність негативного впливу гліцинату, метіонату та лізинату міді на функціональний стан печінки.

До показників, що характеризують функціональний стан травної системи відносять також активність її ферментів. Амілаза, що виділяється підшлунковою залозою в порожнину дванадцятипалої кишки каталізує реакцію розщеплення полісахаридів, що надходять з кормом. Встановлено, що введення щурам протягом 42 днів комплексних сполук міді: метіонату, гліцинату та лізинату в різних дозах не впливало на амілазну активність підшлункової залози (табл. 28).

Виключення становить лише введення гліцинату міді щурам в дозі 1,0 мг/голову за добу, в яких знижувалась амілазна активність підшлункової залози в 2 рази порівняно з аналогічними показниками у тварин контрольної групи

Не встановлено також зміни активності ліпази підшлункової залози, яка розщеплює жири, до гліцерину та вищих жирних

кислот, у відповідь на введення шурам різних доз комплексних сполук міді.

28. Ферментативна активність підшлункової залози щурів, $M \pm m$, $n=4-5$

Група	Добавка	Доза добавки, мг/голову	Фермент	
			α -амілаза, мг/г сирої тканини /годину	ліпаза, г/г сирої тканини /годину
Контрольна	Сульфат міді	0,69	24,00 \pm 3,28	5,07 \pm 0,81
Дослідна 1	Метіонат міді	0,5	19,10 \pm 1,42	4,40 \pm 0,28
2		1,0	23,60 \pm 2,61	3,80 \pm 0,85
3		2,0	16,40 \pm 2,61	5,80 \pm 0,24
4	Гліцинат міді	0,25	20,20 \pm 2,33	4,10 \pm 0,45
5		0,5	20,20 \pm 3,82	5,45 \pm 0,77
6		1,0	11,43 \pm 4,28*	4,20 \pm 0,24
7	Лізінат міді	0,5	20,56 \pm 2,40	3,95 \pm 0,33
8		1,0	15,73 \pm 2,36	3,60 \pm 0,24
9		2,0	20,78 \pm 1,58	4,70 \pm 0,60

* – $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Таким чином, можна зробити висновок про те, що введення дослідним тваринам комплексних сполук міді не змінює інтенсивності перетравлення вуглеводів та ліпідів у тонкому

кишечнику. Можливо, дози в яких вводилися щурам комплексні сполуки міді були оптимальними.

Всмоктування мінеральних речовин, в тому числі такого мікроелементу, як мідь, відбувається, в основному, у тонкому кишечнику тварин. Важливим показником інтенсивності транспортних процесів через слизову тонкого кишечника є активність гамма-глутамілтранспептидази. Це мембранозв'язаний глікопротеїн, що каталізує перенесення амінокислот через клітинну мембрану, регулює розпад та кон'югацію глутатіону. Ферментативна активність у плазмі крові обумовлена виходом гамма-глутамілтранспептидази, в основному, з печінки та підшлункової залози.

Введення щурам комплексних сполук міді: метіонату, гліцинату та лізинату знижувало гамма-глутамілтранспептидазну активність слизової оболонки дванадцятипалої кишки (табл. 29).

Так, метіонат міді введений лабораторним тваринам в дозі 2,0 мг/голову за добу не впливав на гамма-глутамілтранспептидазну активність слизової тонкого кишечника, а в дозі 0,5 та 1,0 мг/голову знижував аналогічний показник відповідно в 1,8 та 2,8 раза порівняно з контролем. Гліцинат міді, введений у різних дозах знижував гамма-глутамілтранспептидазну активність відповідно в 2,7; 1,9 та 2,5 раза порівняно з аналогічними показниками контрольної групи.

Встановлено, що ведення щурам лізинату міді в дозах 0,5; 1,0 та 2,0 мг/голову за добу знижувало гамма-

глутамілтранспептидазну активність слизової оболонки тонкого кишечника в 2,4; 1,9 та 3,4 рази відповідно (табл. 29).

29. Ферментативна активність слизової оболонки тонкого кишечника щурів, $M \pm m$, $n=3-5$

Група	Добавка	Доза добавки, мг/голову	Ферменти	
			ГГТ, ммоль/г тканини/год.	ЛФ, моль/г тканини/год.
Контроль -на	Сульфат міді	0,69	0,81±0,06	2,53±0,44
Дослідна 1	Метіонат міді	0,5	0,46±0,06*	3,35±0,72
2		1,0	0,29±0,05*	3,15±0,33
3		2,0	0,55±0,14	2,90±0,48
4	Гліцинат міді	0,25	0,30±0,06*	2,45±0,47
5		0,5	0,41±0,01*	3,15±0,87
6		1,0	0,32±0,02*	2,00±0,16
7	Лізінат міді	0,5	0,33±0,08*	2,65±0,54
8		1,0	0,42±0,05*	3,07±0,43
9		2,0	0,24±0,04*	3,20±0,88

* – $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Таким чином, одержані результати вказують на значні зміни трансмембранних процесів у тонкому кишечнику щурів за дії комплексних сполук міді.

Вивчення лужнофосфатазної активності слизової оболонки дванадцятипалої кишки у дослідних тварин, яким вводили протягом 42 діб комплексні сполуки міді в різних дозах показало, що метіонат, гліцинат та лізинат міді не впливали на її активність порівняно з контролем.

Важливим показником засвоєння міді в організмі є її концентрація у печінці та плазмі крові тварин. Відомо, що печінка є одним із основних депо міді в організмі. Тому дослідження вмісту міді в печінці щурів, яким вводили комплексні сполуки міді, є необхідним також і з точки зору вивчення безпеки використання органічних сполук цього мікроелементу в годівлі тварин (табл. 30).

Як свідчать дані табл. 30, концентрація міді у печінці щурів, яким вводили метіонат, гліцинат та лізинат міді протягом 42 діб не змінювалась порівняно з її вмістом у печінці тварин контрольної групи. Аналогічна картина спостерігалася і в плазмі крові щурів.

Встановлено, що лише введення метіонату міді в дозі 0,5 мг/голову за добу викликало підвищення вмісту міді у печінці щурів першої дослідної групи на 36 % порівняно з контролем. Тому можна припустити, що мідь, яка надходила в організм щурів у формі комплексних сполук з незамінними амінокислотами такими як метіонін, гліцин та лізин, інтенсивно використовувалася в процесі метаболізму при відсутності ефекту кумуляції.

30. Вміст міді у тканинах щурів, $M \pm m$, $n=3-5$

Група	Добавка	Доза добавки, мг/голову	Печінка, мг/кг	Плазма крові, мг/л
Контрольна	Сульфат міді	0,69	1,10±0,13	0,55±0,09
Дослідна 1	Метіонат міді	0,5	1,50±0,04*	0,58±0,07
2		1,0	1,26±0,08	0,51±0,09
3		2,0	1,04±0,06	0,48±0,01
4	Гліцинат міді	0,25	1,06±0,01	0,52±0,07
5		0,5	1,13±0,03	0,48±0,01
6		1,0	1,31±0,08	0,48±0,01
7	Лізинат міді	0,5	1,31±0,12	0,48±0,01
8		1,0	1,47±0,13	0,58±0,13
9		2,0	1,39±0,07	0,52±0,07

* – $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Отримані результати вказують на те, що комплексні сполуки міді, введенні щурам у різних дозах, не викликали їх загибелі, не мали негативного впливу на клінічний стан, обмін речовин і не володіють кумулятивними властивостями.

Клінічний стан та метаболічний статус щурів за дії метіонату, гліцинату та лізинату цинку

Дослідження гематологічних показників щурів, яким вводили в різних дозах метіонат, гліцинат та ліцинат цинку показало, що кількість еритроцитів та концентрація гемоглобіну в їх крові не змінювалась порівняно з відповідними показниками тварин контрольної групи і відповідала встановленим фізіологічним показникам тварин цього віку (табл. 31).

31. Гематологічні показники у щурів, n=4

Група		Показники		
		еритроцити, Т/л	лейкоцити, Г/л	гемоглобін, г/л
Контрольна	Сульфат цинку	7,20±0,14	9,36±0,44	89,0±7,41
Дослідна				
1	Метіонат цинку	6,60±0,40	7,79±0,91	78,0±4,39
2		6,86±0,27	8,93±1,21	74,0±3,46
3		7,42±0,21	8,79±1,92	78,0±3,46
4	Гліцинат цинку	7,95±0,33	9,05±1,31	78,6±3,75
5		7,02±0,33	7,00±0,73*	79,7±3,75
6		7,54±0,20	8,36±1,09	83,5±3,14
7	Ліцинат цинку	7,89±0,51	7,44±0,39*	80,6±1,79
8		7,34±0,12	5,86±1,24*	78,5±5,34
9		7,41±0,33	5,11±0,73*	79,6±3,67

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем.

Встановлено вплив згодовування щурам гліцинату цинку на кількість лейкоцитів у крові, що відповідає добовій потребі тварин у цьому елементі (табл. 31). При цьому відзначено зменшення кількості лейкоцитів у щурів п'ятої дослідної групи на 25,2% порівняно з аналогічними показниками у крові тварин контрольної групи, яким згодовували сульфат цинку. Аналогічна закономірність щодо вмісту у крові щурів лейкоцитів спостерігалась і при згодовуванні лізинату цинку. Причому в досліджуваних дозах введення щурам лізинату цинку викликало істотне зниження кількості лейкоцитів: у крові тварин сьомої групи – на 20,5, восьмої – на 37,4 та дев'ятої – на 45,4% порівняно з аналогічними показниками у тварин контрольної групи.

Відомо, що 75-85% всього цинку в організмі тварин знаходиться в еритроцитах, 12-22% - в плазмі крові і лише 3% - в лейкоцитах.

Отже, дослідженнями показано, що гліцинат та значною мірою лізинат цинку дещо знижували кількість лейкоцитів у крові щурів. Однак це в певній мірі не впливало на поведінку тварин. Тварини всіх дослідних груп були активними, охоче поїдали корми, а їх шкіра, стан слизових оболонок та волосяного покриву не відрізнялися від контролю.

Метіонат, гліцинат та лізинат цинку також негативно не впливали на функціональний стан кишково-шлункового тракту, що свідчить про відсутність у тварин дослідних груп протягом

всього періоду досліджень симптомів розладу травлення. Кількість, консистенція та колір фекалій у щурів усіх дослідних груп не відрізнялися від тварин контрольної групи.

Однак остаточно дати відповідь на можливість застосування комплексних сполук цинку тваринам можна, дослідивши обмін речовин в тканинах та їх кумулятивну дію.

Метаболічний статус організму щурів

Важливим показником обміну вуглеводів є вміст глюкози в крові як основного джерела енергії клітин. При згодовуванні щурам протягом 42 діб метіонату цинку в дозі, що становить добову (2 група), зменшену у два рази (1 група) або збільшену у два рази (3 група) потребу щурів у цинку, вміст глюкози в їх крові не змінюється (табл. 3.42). Не встановлено також змін вмісту глюкози в крові щурів і при згодовуванні їм відповідних доз гліцинату цинку порівняно з контролем. Введення щурам лізинату цинку у дозі, що становить добову, зменшену або збільшену у два рази потребу тварин у цьому елементі, також не впливало на концентрацію глюкози в їх крові порівняно з контролем.

Таким чином, введення щурам протягом тривалого періоду метіонату, гліцинату або лізинату цинку у вищезазначених дозах не впливає на інтенсивність процесів глюконеогенезу та гліколізу, що свідчить про високу метаболічну активність цих сполук в процесах обміну вуглеводів.

У щурів дослідних груп після введення метіонату або

гліцинату чи лізинату цинку рівень загальних ліпідів у плазмі крові не змінюється порівняно з контролем. Вміст загального білка плазми крові щурів дослідних груп також залишався на рівні тварин контрольної групи (табл. 32).

Одним із показників інтенсивності білкового обміну в тканинах є концентрація сечовини у плазмі крові, кінцевого продукту знешкодження аміаку в печінці тварин. Сечовина відноситься до малотоксичних сполук, які супроводжують процес метаболізму білків, тому її розглядають в якості маркера інтоксикації організму.

Після тривалого протягом 42 діб згодовування щурам метіонату цинку у дозах, які відповідають добовій (2 дослідна група), зменшеній (1 дослідна група) або збільшеній у два рази (3 дослідна група) добовій потребі тварин у цьому елементі, вміст сечовини в плазмі зменшується відповідно на 32,9; 44,9 та 38,4% порівняно з контролем.

Аналогічний характер зміни рівня сечовини в плазмі крові щурів досліджуваних груп у досліджуваних зареєстровано і при пероральному введенні їм гліцинату цинку у досліджуваних дозах, який зменшується відповідно у 1,7 рази порівняно з контролем. Таку ж закономірність щодо вмісту сечовини в плазмі крові щурів дослідних груп встановлено і при тривалому введенні лізинату цинку у дозах, що відповідають добовій, зменшеній або збільшеній потребі тварин у цьому елементі порівняно з контролем (табл. 32).

32. Показники обміну речовин плазми крові щурів, ммоль/л, n=4

Група	Сполука	Показник			
		глюкоза	загальні ліпіди, г/л	сечовина	загальний білок, г/л
Контроль-на	Сульфат цинку	5,24±0,45	0,66±0,09	6,97±0,65	88,90±5,78
Дослідна					
1	Метіонат цинку	4,30±0,31	0,53±0,06	4,68±0,33*	89,80±1,97
2		4,43±0,33	0,61±0,06	3,84±0,31*	86,25±2,36
3		4,65±0,34	0,59±0,05	4,29±0,38*	75,50±4,17
4	Гліцинат цинку	4,10±0,31	0,63±0,04	3,90±0,24*	99,20±0,55
5		5,03±0,20	0,62±0,05	4,16±0,12*	92,75±2,02
6		5,04±0,40	0,63±0,01	4,03±0,19*	96,88±3,55
7	Лізінат цинку	6,30±0,21	0,59±0,05	4,73±0,28*	92,50±3,61
8		6,43±0,35	0,66±0,05	5,40±0,41	98,0±3,86
9		4,48±0,30	0,57±0,06	4,99±0,43*	98,50±3,55

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем.

Отже, як видно з одержаних результатів, тривале застосування щурам досліджуваних комплексних сполук цинку, а саме гліцинату, лізінату чи метіонату, порівняно з сульфатом цинку проявляється значно менша токсична дія на печінку тварин, пов'язана із знешкодженням аміаку.

Результати досліджень ферментативної активності крові щурів показали, що комплексні сполуки цинку в деяких дозах підвищують незначною мірою каталазну активність порівняно із

аналогічними результатами, одержаними при застосуванні сульфату цинку. Так, у тварин третьої дослідної групи, що одержувала метіонат цинку, каталазна активність крові була вищою на 31,4%, п'ятої дослідної групи, яким застосовували гліцинат цинку – на 24,3%, а у щурів восьмої та дев'ятої груп, яким вводили різні дози лізинату цинку – на 112,1-61,0% порівняно з контролем (табл. 33).

Тривале введення протягом 42 діб щурам дослідних груп комплексних сполук цинку не впливало на лужнофосфатазну активність плазми крові порівняно з контролем за виключенням застосування тваринам метіонату або лізинату цинку у дозах, що відповідають подвоєній добовій потребі їх у цинку. У першому випадку зареєстровано збільшення активності на 66%, а у другому – зменшення активності на 48% порівняно з контролем.

Дослідженнями встановлено, що введення щурам протягом 42 діб різних доз досліджуваних комплексних сполук цинку не впливало на аспартатамінотрансферазну активність крові порівняно з контролем, однак значною мірою змінювало в ряді випадків аланінамінотрансферазну активність.

Так, застосування щурам різних доз метіонату цинку підвищувало аланінамінотрансферазну активність плазми крові у тварин першої, другої та третьої дослідних груп у 2,0-2,2 раза, а при введенні підвищеної у два рази дози гліцинату цинку у шостій дослідній групі – у 2 рази порівняно з контролем. Введення щурам лізинату цинку у дозах, що відповідали добовій або збільшеній у два рази потребі тварин у цьому елементі

збільшувало аланінамінотрансферазну активність плазми крові у 2 рази порівняно з аналогічними показниками у тварин контрольної групи, яким застосовували сульфат цинку.

33. Ферментативна активність крові та плазми крові щурів, мкмоль/мл/год, n=4

Група	Сполука	Активність			
		каталаза, г/л	ЛФ	АлАТ	АсАТ
Контроль -на	Сульфат цинку	401,20±27,93	66,75±12,52	0,66±0,08	0,78±0,13
Дослідна					
1	Метіона т цинку	459,00±58,89	98,88±12,05	1,48±0,22*	0,88±0,11
2		385,33±60,50	64,00±6,55	1,06±0,14*	0,61±0,01
3		527,00±40,86*	110,67±9,09*	1,15±0,15*	0,69±0,12
4	Гліцина т цинку	408,00±50,68	58,64±11,67	0,86±0,07	0,60±0,16
5		498,67±13,88*	53,10±6,33	0,77±0,16	0,61±0,10
6		487,33±50,05	46,00±4,43	1,28±0,11*	0,67±0,09
7	Лізінат цинку	414,80±18,62	43,72±6,77	1,02±0,17	0,69±0,10
8		851,00±1,41*	57,50±10,73	1,28±0,10*	0,63±0,11
9		646,00±22,67*	34,48±5,09*	1,11±0,15*	0,82±0,06

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем.

Таким чином, можна зробити висновок, що досліджувані комплексні сполуки цинку впливають незначною мірою на активність окремих ферментів в тканинах, однак їх дія проявляється вибірково, а зміни досліджуваних показників знаходяться у межах фізіологічних коливань.

Підтвердженням вищесказаного є дослідження активності

ферментів, що характеризують функціональний стан слизової тонкого кишечника та підшлункової залози тварин під впливом досліджуваних комплексних сполук цинку.

Дослідження амілазної активності підшлункової залози щурів дослідних груп дало можливість встановити певну закономірність щодо впливу різних доз гліцинату чи лізинату або метіонату цинку на амілазну активність порівняно з контролем (табл. 34). Тривале введення щурам цинку гліцинату у дозах 0,8 (четверта), 1,6 (п'ята) та 3,2 мг/кг маси тіла (шоста дослідна група) сприяло підвищенню амілазної активності відповідно на 12,6, 10,0 та 22,5% порівняно з контролем. При пероральному застосуванні щурам лізинату цинку у дозах, що відповідають добовій, зменшеній або збільшеній у два рази добовій потребі тварин у цьому елементі, спостерігали підвищення амілазної активності підшлункової залози відповідно на 36,6, 21,1 та 30,3% порівняно з аналогічними показниками у тварин контрольної групи.

Інтенсивність гідролізу ліпідів у тонкому кишечнику визначається активністю ліпази підшлункової залози. Як встановлено результатами досліджень, ліпазна активність підшлункової залози щурів, яким вводили перорально тривалий період досліджувані комплексні сполуки цинку змінювалась несуттєво і мала дозозалежний характер. Так, застосування щурам метіонату цинку у дозі, що відповідала добовій потребі тварин у цинку, а також лізинату цинку у дозі, яка становила добову або збільшену у два рази потребу тварин у цьому

елементі, збільшувало ліпазну активність підшлункової залози відповідно на 67,0, 9,6 та 27,7% порівняно з контролем (табл. 34).

34. Ферментативна активність підшлункової залози щурів, n=4

Сполука	Група	Активність	
		амілази, г/мг білку/год	ліпази, мкмоль/мг білку/год
Контрольна	Сульфат цинку	68,25±0,78	96,65±1,34
Дослідна			
1	Метіонат цинку	64,50±3,96	161,45±11,10*
2		61,95±4,24	113,80±8,28
3		65,73±3,87	100,98±7,15
4	Гліцинат цинку	76,85±5,24*	92,58±7,56
5		75,10±2,67*	80,37±7,56
6		83,63±6,75*	80,03±6,10*
7	Лізінат цинку	93,23±5,60*	96,75±9,55
8		82,65±4,64*	105,90±1,63*
9		88,93±7,91*	123,43±10,72*

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем.

Проте при введенні щурам збільшеної у два рази дози гліцинату цинку навпаки знижувало активність даного ферменту на 17,2% порівняно з аналогічними показниками у тварин контрольної групи.

**35. Ферментативна активність слизової оболонки
дванадцятипалої кишки щурів, n=4**

Група	Сполука	Ферменти	
		ГГТ, мкмоль/мг/год	ЛФ, ммоль/мг/год
Контрольна	Сульфат цинку	3,46±0,95	0,80±0,27
Дослідна			
1	Метіонат цинку	3,79±0,46	1,43±0,29
2		4,27±0,69	1,07±0,17
3		2,75±0,06	1,79±0,005*
4	Гліцинат цинку	3,90±0,88	1,28±0,06
5		3,95±0,99	2,05±0,09*
6		3,93±0,55	2,08±0,13*
7	Лізинат цинку	3,96±0,49	1,17±0,13
8		4,56±0,41	1,03±0,08
9		4,27±0,91	1,41±0,08

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем.

Процес всмоктування сполук цинку, які надходять в травний канал тварин, відбувається, в основному, в тонкому кишечнику, тому дослідження показників ферментативної активності слизової оболонки при застосуванні досліджуваних комплексних сполук цинку має важливе значення при встановленні їх впливу на процеси гідролізу поживних речовин корму та перенесення мономерів через мембрани ентероцитів.

При тривалому веденні протягом 42 діб щурам дослідних груп різних доз метіонату або гліцинату чи лізинату цинку лише в деяких випадках підвищувалась лужнофосфатазна активність слизової оболонки тонкого кишечника і не впливало на гамма-глутамілтранспептидазну активність порівняно з контролем (табл. 35).

Застосування підвищених у два рази відповідно до потреби доз метіонату та гліцинату цинку, а також введення гліцинату цинку у дозі, що відповідає добовій потребі тварин у цьому елементі, збільшує активність більше ніж у 2 рази порівняно з аналогічними результатами у тварин контрольної групи, яким вводили сульфат цинку.

Важливим показником ефективності використання комплексних сполук цинку в організмі, відсутності їх кумулятивної дії є дослідження по визначенню вмісту цинку у тканинах печінки (табл. 36).

Введення щурам метіонату або гліцинату чи лізинату цинку у дозі, що відповідає добовій потребі тварин у цьому елементі, не впливає на рівень цинку в печінці тварин порівняно з контролем. Встановлено лише незначне збільшення цинку в печінці щурів при збільшенні або зменшенні дози відповідної комплексної сполуки у два рази порівняно з добовою потребою тварин у цинку та з контролем (табл. 36).

Так, тривале введення протягом 42 діб щурам гліцинату та лізинату цинку збільшувало концентрацію цього елементу у печінці тварин шостої та дев'ятої груп відповідно на 25,2 та

28,8% порівняно з контролем.

36. Вміст цинку в печінці щурів, мг/кг сирової тканини, n=3

Група	Сполука	Концентрація цинку
Контрольна	Сульфат цинку	21,27±0,45
Дослідна:		
1	Метіонат цинку	26,10±0,82*
2		22,77±0,72
3		22,50±0,56
4	Гліцинат цинку	26,80±1,24*
5		22,47±0,40
6		26,63±1,02*
7	Лізинат цинку	23,80±0,80*
8		21,63±1,31
9		27,40±1,81*

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем.

Ці зміни можна пояснити тим, що у тварин при недостатній кількості в кормах цинку, підвищена здатність до його депонування печінкою. За оптимальних умов у печінці тварин міститься стільки цинку, скільки його необхідно для нормального перебігу метаболічних реакцій, в яких він бере участь як кофактор. В умовах підвищеної кількості цинку його рівень в печінці також підвищується.

Таким чином можна вважати, що тривале протягом 42 діб введення в організм лабораторних тварин комплексних сполук цинку у фізіологічних дозах забезпечує високу активність

ферментативних процесів та обміну речовин, не викликає ефекту кумуляції у печінці, що є важливим показником з точки зору якості та безпеки одержуваної продукції.

Як показали результати досліджень, жива маса тварин контрольної та всіх дослідних груп на кінець досліду порівняно з початком дещо зросла, однак тривале введення комплексних сполук цинку тваринам дослідних груп не впливало на цей показник порівняно з контролем (табл. 37).

37. Жива маса щурів, г, n=4

Група	Сполука	Період досліджень	
		початок досліду	кінець досліду (42 доби)
Контрольна	Сульфат цинку	268,40±10,10	277,40±11,50
Дослідна			
1	Метіонат цинку	276,40±8,07	285,80±7,06
2		276,00±8,15	306,50±50,02
3		277,25±7,88	284,00±10,61
4	Гліцинат цинку	267,60±3,27	276,60±8,76
5		269,50±3,42	277,50±10,82
6		277,00±10,45	298,75±13,81
7	Лізінат цинку	266,80±9,20	277,80±6,42
8		273,00±6,72	291,25±12,68
9		278,00±6,40	279,60±9,98

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем.

Отже на основі одержаних даних можна зробити висновок, що досліджувані комплексні сполуки цинку, введені щурам в оптимальній кількості, не впливають на клінічні показники, забезпечують високу інтенсивність метаболічних процесів в тканинах, не проявляють кумулятивної дії, що дозволяє вважати їх безпечними для організму тварин.

РОЗДІЛ 5

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ХЕЛАТНИХ СПОЛУК МІКРОЕЛЕМЕНТІВ ПРИ ВИРОЩУВАННІ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ

Ефективність застосування комплексних сполук міді при вирощуванні курчат-бройлерів

Застосування комплексних сполук міді в складі комбікорму не впливало на частоту дихальних рухів та температуру тіла курчат-бройлерів порівняно з контролем (табл. 38).

Таким чином, застосування метіонату, гліцинату чи лізинату міді у дозах, що відповідають добовій потребі курчат-бройлерів у міді не впливало на показники фізіологічного стану, що свідчить про відсутність негативного впливу досліджуваних комплексних сполук на організм птиці.

38. Клінічний стан курчат-бройлерів, $M \pm m$, $n=10$

Показник	Група			
	контрольна	дослідна		
		1	2	3
Температура тіла, °С	41,37±0,07	40,99±0,06	40,99±0,04	40,82±0,06
Кількість дихальних рухів/хв	38,10±2,21	35,00±1,74	39,30±1,98	38,50±1,55

Слід відмітити, що досліджувані показники фізіологічного стану курчат-бройлерів контрольної та дослідних груп знаходилися в межах величин характерних для даного виду та віку птиці, що дає можливість застосування комплексних сполук міді птиці протягом усього періоду вирощування. Підтвердженням цього є результати досліджень гематологічних показників у курчат-бройлерів контрольної та дослідних груп (табл. 39).

**39. Гематологічні показники курчат-бройлерів, $M \pm m$,
n=10**

Показник	Групи			
	контрольна	дослідні		
		1	2	3
Еритроцити, Т/л	2,43±0,10	2,57±0,12	2,42±0,06	2,48±0,07
Лейкоцити, Г/л	12,43±0,39	11,78±0,28	13,30±0,16	13,54±0,35
Гемоглобін, г/л	102,25±8,43	100,70±5,32	105,20±7,11	104,80±6,00

Згодовування метіонату, гліцинату або лізинату міді з комбікормом курчатам-бройлерам у дозах, що становлять їх добову потребу в міді не проявляло суттєвого впливу на кількість еритроцитів, лейкоцитів та вміст гемоглобіну крові.

Отже, згодовування комплексних сполук міді в складі комбікорму, в дозах, що відповідають добовій потребі птиці у цьому мікроелементі, не впливало на клінічний стан та гематологічні показники курчат-бройлерів, що свідчить про відсутність токсичного впливу на організм.

Важливими для характеристики метаболічного статусу в організмі є дослідження показників обміну речовин, так як вони можуть бути додатковим критерієм оцінки ефективності застосування комплексних сполук мікроелементів тваринам, дають можливість зрозуміти механізм дії цих речовин на окремі ланки ферментативних процесів в тканинах.

Встановлено, що згодовування окремо метіонату, гліцинату чи лізинату міді курчатам-бройлерам у більшості випадків не змінювало показники, що характеризують інтенсивність вуглеводного, ліпідного та білкового обміну. Однак, згодовування курчатам-бройлерам метіонату міді у дозі 23,0 мг/кг корму за добу протягом 42 діб підвищувало рівень альбумінів на 9%, знижувало вміст загальних ліпідів на 38%, загального білка та концентрацію γ -глобулінів на 8% порівняно з контролем, що вказує на незначний вплив сполуки на білоксинтезуючу функцію печінки. Тоді як згодовування гліцинату та лізинату міді подібних змін не викликало (табл. 40).

Дослідженнями також не встановлено різниці за вмістом глюкози в крові курчат дослідних груп порівняно з контролем, що свідчить про високу інтенсивність енергетичних процесів в тканинах, відсутність негативного впливу комплексонів на

вуглеводний обмін в їх тканинах. Не змінювались також і показники фракційного складу білків та їх вміст у сироватці крові курчат-бройлерів другої та третьої дослідних груп порівняно з контрольною.

40. Показники обміну речовин плазми крові курчат-бройлерів, $M \pm m$, $n=10$

Показник	Групи			
	контрольна	дослідні		
		1	2	3
Глюкоза, ммоль/л	12,92±0,34	11,84±0,40	12,93±0,29	13,00±0,42
Загальні ліпіди, г/л	0,29±0,01	0,18±0,01*	0,27±0,01	0,29±0,01
Загальний білок, г/л	43,56±1,18	39,94±0,72*	41,13±0,88	40,19±1,41
Альбуміни, %	43,36±3,18	52,26±2,00*	54,37±2,93	51,75±2,59
α-глобуліни	14,93±0,89	13,40±1,52	14,30±1,54	16,59±1,15
β-глобуліни	9,83±0,91	11,15±0,87	8,70±0,69	7,54±1,09
γ-глобуліни	26,34±1,25	18,79±1,01*	24,49±2,06	23,56±1,60

* – $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Важливим критерієм оцінки функціонального стану внутрішніх органів є визначення ферментативної активності плазми крові курчат-бройлерів при застосуванні комплексних сполук міді (табл. 41).

Згодовування гліцинату міді в дозі 15,0 мг/кг корму знижувало лужнофосфатазну активність плазми крові в 1,5 раза і не впливало на цей показник у тварин другої та третьої групи порівняно з контролем, де курчата-бройлери отримували з комбікормом сульфат міді.

Враховуючи те, що лужна фосфатаза плазми крові, в певній мірі, характеризує стан фосфорно-кальцієвого обміну в тканинах та безпосередньо обмін фосфорорганічних сполук, можна зробити висновок про те, що згодовування курчатам-бройлерам комплексних сполук міді не має негативного впливу на вищевказані процеси.

41. Ферментативна активність плазми крові курчат-бройлерів, мкмоль/мл/год, $M \pm m$, $n=10$

Показник	Група			
	контрольна	дослідна		
		1	2	3
ЛФ	66,10±3,65	64,17±6,07	34,96±4,01*	53,47±6,81
ГГТ	1,23±0,06	1,24±0,05	1,10±0,06	1,95±0,11*
АлАТ	0,84±0,05	0,82±0,03	0,83±0,03	0,84±0,03
АсАТ	0,51±0,02	0,50±0,02	0,52±0,02	0,60±0,02*
Амілаза, г/л/год	19,83±1,06	50,76±2,22*	42,58±2,97*	48,32±1,57*
ЛДГ	7,40±0,46	7,88±0,71	7,26±0,60	8,60±0,25*

* – $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Слід відмітити, що метіонат міді в дозі 23,0 мг/кг корму за добу, що відповідає добовій потребі птиці в даному елементі, не впливав на гамма-глутамілтранспептидазну, аланін- та аспартатамінотрансферазну, лактатдегідрогеназну активність плазми крові порівняно з контролем. Поряд з цим, лише згодовування курчатам-бройлерам лізинату міді підвищувало гамма-глутамілтранспептидазну активність в 1,6 раза, аспартатамінотрансферазну – на 18 та лактатдегідрогеназну активність плазми крові на 16% порівняно з контрольною групою.

Аналогічні результати, щодо активності ГГТ, АсАТ, АлАТ та ЛДГ одержано і при згодовуванні курчатам-бройлерам у складі комбікорму лізинату міді (3 група).

Встановлено, що метіонат, гліцинат та лізинат міді підвищували амілазну активність плазми крові курчат-бройлерів відповідно в 2,6; 2,1 та 2,4 раза порівняно з контролем, що може свідчити про активацію процесів розщеплення та використання вуглеводів корму в травному тракті.

Таким чином, застосування комплексних сполук міді, як джерел мікроелементу з комбікормом, в незначній мірі впливало на ферментативну активність плазми крові курчат-бройлерів, що свідчить про високу інтенсивність ферментативних реакцій в тканинах.

Інтенсивність перенесення мономерів, і в першу чергу амінокислот, через мембрану епітеліоцитів слизової оболонки тонкого кишечника, в значній мірі залежить від стану та

активності такого мембранозв'язаного глікопротеїна, яким є гамма-глутамілтранспептидаза.

Проведеними дослідженнями встановлено, що метіонат та лізинат міді введенні курчатам дослідних груп в дозах 23,0 та 22,0 мг/кг корму сприяли зростанню гамма-глутамілтранспептидазної активності слизової тонкого кишечника майже в 1,5 раза порівняно з показником контрольної групи. Гліцинат міді введений у склад комбікорму курчатам другої дослідної групи в дозі 15,0 мг/кг також дещо підвищував гамма-глутамілтранспептидазну активність слизової оболонки кишечника, хоча цей показник не є вірогідним (табл. 42).

Зростання гамма-глутамілтранспептидазної активності слизової тонкого кишечника, в цьому випадку, може свідчити про посилення транспорту амінокислот через клітинні мембрани ентероцитів у кров'яне русло.

42. Ферментативна активність слизової оболонки дванадцятипалої кишки курчат-бройлерів, моль/г сирії тканини/год, $M \pm m$, n=10

Фермент	Групи			
	контрольна	дослідна		
		1	2	3
ГГТ	0,36±0,02	0,54±0,03*	0,41±0,01	0,59±0,03*
ЛФ	3,61±0,27	3,52±0,29	5,91±0,20*	6,78±0,25*

* – $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Згодовування курчатам-бройлерам дослідних груп в складі комбікормів гліцинату та лізинату міді в дозах 15,0 та 22,0 мг/кг корму викликало зростання лужнофосфатазної активності слизової оболонки тонкого кишечника в 1,6 та 1,9 раза відповідно порівняно з показником контрольної групи.

Можливо підвищення лужнофосфатазної активності слизової оболонки кишечника, є одним із компенсаторних механізмів забезпечення тканин у неорганічних фосфатах, а також забезпеченняє конформаційних змін і гідроліз моноєфірів ортофосфорної кислоти.

Метіонат, гліцинат та лізинат міді, введенні у дозах, що відповідають добовій потребі птиці у елементі, знижували амілазну активність підшлункової залози курчат відповідно в 2,7; 1,6 та 1,7 раза порівняно з контролем (табл. 43).

43. Ферментативна активність підшлункової залози курчат-бройлерів, $M \pm m$, $n=10$

Фермент	Групи			
	контрольна	дослідні		
		1	2	3
амілаза, г/г тканини/год	7,66±0,38	2,83±0,18*	4,81±0,17*	4,40±0,24*
ліпаза, мкмоль/г тканини/год	0,21±0,05	0,11±0,07*	0,24±0,01*	0,27±0,01*

* – $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Проведеними дослідженнями встановлено, що введення гліцинату та лізинату міді у складі комбікорму в дозах 15,0 та

22,0 мг/кг корму підвищувало на 14 та 29%, а в дозі 23,0 мг/кг корму знижували у 1,9 раза ліпазну активність підшлункової залози порівняно з контролем.

Оскільки мідь у підвищених концентраціях є токсикантом, вивчення її концентрації в печінці, м'язах та плазмі крові може бути важливим показником депонуючої здатності комплексних сполук міді, щодо накопичення останньої в тканинах.

Важливим є те, що при згодовуванні в складі комбікормів комплексних сполук міді не відмічається накопичення цього елемента в крові, м'язах та печінці птиці дослідних груп (табл. 44).

44. Вміст міді у тканинах курчат-бройлерів, мг/кг $M \pm m$, n=3-10

Тканина	Групи			
	контрольна	дослідна		
		1	2	3
Плазма крові, мг/л	0,54±0,05	0,58±0,05	0,41±0,03	0,58±0,04
М'язи	0,54±0,08	0,50±0,03	0,53±0,06	0,57±0,04
Печінка	2,16±0,22	2,05±0,09	2,39±0,19	2,07±0,18
Послід	8,37±0,15	13,70±0,49*	9,00±0,71	8,43±0,11

* – $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Встановлено, що гліцинат та лізинат міді, згодовуванні курчатам-бройлерам у дозі, що становить добову потребу, не

викликали накопичення цього елемента в посліді порівняно з аналогічними показниками в контролі. Однак, у курчат-бройлерів першої дослідної групи, яким згодовували метіонат міді в дозі 23,0 мг/кг корму, виводилось з послідом у 1,6 раза більше міді, ніж у птиці контрольної групи що, можливо, пов'язано з низькою розчинністю сполуки.

Важливим показником функціонального стану печінки є дослідження в цьому органі концентрації різних токсикантів, що негативно впливають на структуру гепатоцитів та перебіг метаболічних процесів. Так, згодовування курчатам-бройлерам гліцинату та лізинату міді в дозах 15,0 та 22,0 мг/кг корму знижувало сукцинатдегідрогеназну активність печінки відповідно у 1,6 та 1,4 раза порівняно з контролем. Тоді, як метіонат міді в дозі 23,0 мг/кг корму не впливав на аналогічний показник (табл. 45).

45. Активність СДГ печінки курчат-бройлерів, нмоль/г сирої тканини/хв, $M \pm m$, n=10

Фермент	Група			
	контрольна	дослідна		
		1	2	3
СДГ	383,74±11,36	374,48±18,43	245,61±9,41*	281,53±5,76*

* – $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Отримані результати свідчать про те, що у печінці курчат-бройлерів під дією, в першу чергу, гліцинату та лізинату міді

знижується швидкість окиснювальних процесів, за рахунок, ймовірно, посилення активності мідьвмісних ферментів.

Встановлено, що метіонат, гліцинат та лізинат міді згодовуванні в дозі, яка становить добову потребу курчат в елементі підвищували активність церулоплазміну в печінці відповідно у 5,3; 6,4 і 14,0 рази порівняно з контролем, тоді як у плазмі крові цей показник змінювався значно менше (табл. 46).

46. Активність церулоплазміну в тканинах курчат-бройлерів, $M \pm m$, $n=10$

Тканина	Групи			
	контрольна	дослідні		
		1	2	3
Печінка, мг/кг	12,25±3,91	64,53±3,79*	78,75±7,43*	173,13±6,63*
Плазма крові, мг/л	38,50±0,98	43,13±1,23*	42,29±1,78	34,27±1,47*

* – $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Так, при згодовуванні курчатам-бройлерам метіонату міді в дозі 23,0 мг/кг корму підвищувалась активність церулоплазміну в плазмі крові на 12%, а лізинат міді у дозі 22,0 мг/кг корму навпаки знижував цей показник на 10% (табл. 46).

Результати досліджень вказують, що мідь із комплексних сполук з амінокислотами не тільки добре засвоюється організмом, але й ефективно використовується у створенні біомолекул з білками, яким є церулоплазмін.

Про ефективність використання курчатам-бройлерам комплексних сполук міді свідчить не тільки їх вплив на метаболічні процеси, але й продуктивність та збереженість поголів'я.

Дослідженнями живої маси курчат-бройлерів протягом всього досліду встановлено, що на 7 добу досліду жива маса курчат, яким згодовували у складі комбікорму метіонат та гліцинат міді, не відрізнялась від контролю, у курчат третьої дослідної групи, яким згодовували лізинат міді вона була на 11,9 % нижчою (табл. 47).

При порівнянні показників живої маси курчат-бройлерів другої дослідної групи з аналогічними показниками першої та третьої встановлено, що жива маса птиці була вищою відповідно на 6,5 та 12,9 %. Показано зниження живої маси курчат-бройлерів третьої групи на 10,9 % на 21 добу досліду порівняно з контролем та збільшення її у курчат першої та другої дослідних груп, яким згодовували метіонат та гліцинат міді на 10,7 та 10,2 % порівняно з аналогічними показниками у птиці третьої дослідної групи (табл. 47).

Не встановлено змін живої маси курчат-бройлерів першої, другої та третьої дослідних груп порівняно з контролем на 42 добу досліду. У відповідності із показниками живої маси знаходяться і результати досліджень приростів птиці.

Абсолютні прирости живої маси курчат-бройлерів першої та третьої дослідних груп з 1 по 7 добу вирощування були на 9% та 18,7% нижчі порівняно з контрольною і на 17,9% порівняно з

аналогічними показниками у птиці другої дослідної групи (табл. 48).

47. Жива маса курчат бройлерів, $M \pm m$, $n=20$

Вік, дів	Група			
	контрольна	дослідна		
		1	2	3
1	45,24±0,57	46,33±0,83	45,84±0,76	46,33±0,78
7	140,37±3,12	132,85±2,39	142,05±2,83**	123,68±4,53***
14	293,09±9,45	295,08±8,35	274,64±10,56	297,04±10,27
21	614,75±18,85	612,50±16,62	609,74±15,55	547,25±16,95***
28	994,75±29,53	952,00±30,52	1012,63±26,25	938,50±32,39
35	1449,00±37,01	1459,50±52,20	1460,53±35,56	1404,50±38,66
42	1938,82±45,53	1927,22±50,89	1938,13±44,55	1866,47±38,08

* – $p \leq 0,05$ порівняно з контролем, ** – $p \leq 0,05$ порівняно з першою групою

Згодовування гліцинату міді у дозі, що відповідає добовій потребі підвищувало абсолютні прирости живої маси курчат на 8,9% порівняно з показниками першої групи. У період з 8 по 14 добу вирощування птиці абсолютні прирости живої маси у першій та другій дослідних групах не змінювалися, а третьої – підвищувалися на 13,5% порівняно з контрольною та на 30,7% порівняно з аналогічними показниками у курчат-бройлерів другої дослідної групи (табл. 48). У цей же період гліцинат міді знижував на 18,3% абсолютні прирости живої маси у курчат другої групи порівняно з першою.

48. Абсолютні прирости курчат-бройлерів, за періодами вирощування, г, $M \pm m$, $n=20$

Період, діб	Групи			
	контрольна	Дослідні		
		1	2	3
1-7	95,13±3,12	86,53±2,36*	94,21±2,67	77,35±4,24*
8-14	152,72±7,26	162,23±6,60	132,59±10,35	173,36±7,03*
15-21	321,66±14,51	317,42±11,91	329,19±12,67	250,22±8,37*
22-28	380,00±20,22	339,50±22,38	402,90±19,97	436,25±30,97
29-35	504,25±21,18	507,50±34,29	447,90±23,83	421,00±16,05*
36-42	480,00±19,24	421,11±30,59	432,50±27,12	425,29±18,05*

* – $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Не встановлено різниці між абсолютними приростами живої маси птиці першої та другої дослідних груп з 15 по 42 добу вирощування порівняно з показниками контрольної групи. Однак, в цей же період відмічали зниження показників абсолютних приростів у курчат третьої дослідної групи на 22,2% порівняно з контрольною, на 21,2% та 24,0% порівняно з аналогічними показниками першої та другої групи (табл. 48).

Показники абсолютних приростів у курчат-бройлерів, яким у період з 22 по 28 добу згодовували гліцинат та лізинат міді були на 18,7% та 28,5% вищими порівняно з аналогічними показниками у птиці першої групи.

Згодовування лізинату міді в період з 29 по 35 добу вирощування у дозі, що відповідає добовій потребі птиці в

елементі, знижувало абсолютні прирости на 17% порівняно з контролем та на 6% порівняно з показниками першої групи.

В останній період досліду з 36 по 42 добу лише у третій дослідній групі, де згодовували лізинат міді, встановлено зниження абсолютних приростів живої маси на 11,4% порівняно з контролем.

Відмічено, що згодовування курчатам метіонату і гліцинату міді не впливало на середньодобові прирости живої маси на 7 день досліду, а лізинат міді навпаки знижував на 18,6% аналогічний показник порівняно з контролем (табл. 49).

Порівняння аналогічних показників у птиці дослідних груп між собою показало, що у курчат-бройлерів другої групи середньодобові прирости на 18,3% нижчі порівняно з першою, а у третій – на 30,8% вищі порівняно з другою групою. В цей же період у птиці, якій згодовували лізинат міді, відмічалось збільшення середньодобових приростів живої маси на 13,5 % порівняно з показником контрольної групи.

Середньодобові прирости живої маси курчат-бройлерів першої та другої дослідних груп на 21 добу не змінювалися порівняно з контролем. Лише у курчат третьої групи, яким згодовували лізинат міді, середньодобові прирости були нижчими на 22,2% порівняно з контролем, та на 21,2 і 23,9% порівняно з аналогічними показниками першої та другої дослідної груп.

**49. Середньодобові прирости курчат-бройлерів, г, $M \pm m$,
n=20**

Період, діб	Група			
	контрольна	дослідна		
		1	2	3
1-7	13,59±0,45	12,36±0,34	13,46±0,38**	11,05±0,61*****
8-14	21,82±1,04	23,18±0,94	18,94±1,48**	24,77±1,00*****
15-21	45,95±2,07	45,35±1,70	47,03±1,81	35,75±1,19******
22-28	54,29±2,89	48,50±3,19	57,56±2,85**	62,32±4,42**
29-35	72,04±3,03	72,50±4,89	63,99±3,40	60,14±2,29***
36-42	68,57±2,75	60,16±4,37	61,79±3,87	60,76±2,58*

* – $p \leq 0,05$ порівняно з контролем, ** – $p \leq 0,05$ порівняно з першою групою, *** – $p \leq 0,05$ порівняно з другою групою

При згодовуванні птиці метіонату, гліцинату або лізинату міді показники середньодобових приростів живої маси в період з 22 по 28 добу вирощування не змінювалися порівняно з контролем. Однак при порівнянні з аналогічними показниками першої групи відмічалось збільшення приростів у другій та третій групах на 18,7 та 28,5% відповідно.

В період з 29 по 42 добу не встановлено різниці за середньодобовими приростами живої маси курчат-бройлерів першої та другої дослідних груп порівняно з контролем. Згодовування лізинату міді у період з 29 по 35 добу знижувало середньодобові прирости живої маси на 16,5% порівняно з контролем і на 17% порівняно з аналогічними показниками у птиці першої дослідної групи. У період з 36 по 42 добу також

встановлено зниження середньодобових приростів у курчат-бройлерів третьої групи на 11,4% порівняно з контролем (табл. 49).

Важливим показником, щодо вирішення питання про доцільність та ефективність використання комплексних сполук міді, як кормових добавок, є не тільки жива маса птиці, але й маса внутрішніх органів.

Проведеними дослідженнями не встановлено різниці за масою печінки, серця та селезінки у курчат-бройлерів дослідних груп, яким згодували метіонат, гліцинат та лізинат міді порівняно з контрольною (табл. 50).

Таким чином встановлено, що гліцинат міді є найбільш ефективною комплексною сполукою міді за показниками живої маси курчат-бройлерів та їх середньодобових і абсолютних приростів порівняно з метіонатом чи лізинатом міді.

50. Маса внутрішніх органів курчат-бройлерів, г, $M \pm m$, $n=10$

Орган	Група			
	контрольна	дослідна		
		1	2	3
Печінка	44,72±1,58	41,83±1,95	44,31±2,94	42,49±1,36
Серце	9,24±0,38	8,52±0,41	10,11±0,42	9,12±0,42
Селезінка	4,33±0,31	3,46±0,31	4,00±0,41	4,38±0,27

Результати проведених досліджень свідчать про те, що згодування комплексних сполук міді з амінокислотами у дозах,

що відповідають добовій потребі птиці у міді, не впливає на масу внутрішніх органів, що робить можливими рекомендувати їх як джерело елемента у складі комбікорму для курчат-бройлерів.

Клінічний стан, обмін речовин та продуктивність курчат-бройлерів при згодовуванні метіонату, гліцинату та лізинату цинку

Використання комплексних сполук цинку в якості джерел цього елемента в годівлі курчат-бройлерів передбачає поглиблене вивчення їх впливу на функціональний стан, метаболічний статус, продуктивність птиці та збереженість поголів'я (табл. 51).

51. Гематологічні показники курчат-бройлерів, n=10

Група	Еритроцити, Т/л	Лейкоцити, Г/л	Гемоглобін, г/л
Контрольна	2,63±0,05	13,59±2,06	114,90±5,73
Дослідні			
1	3,77±0,12*	13,92±1,89	125,92±3,25
2	2,54±0,02	13,74±2,69	114,47±2,89
3	3,05±0,06*	13,96±1,65	117,99±4,55

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Дослідженням гематологічних показників курчат-бройлерів, яким згодовували у складі комбікорму метіонат цинку, не

впливало на концентрацію гемоглобіну та кількість лейкоцитів у крові курчат порівняно з контролем.

Не встановлено також різниці між вищезазначеними показниками у курчат-бройлерів контрольної та дослідної групи, яким згодовували гліцинат чи лізинат цинку.

Проте, відзначено несуттєве збільшення кількості еритроцитів в крові курчат-бройлерів першої та третьої дослідної групи відповідно на 43 та 16% порівняно з аналогічними показниками у контролі. Крім того поведінка курчат-бройлерів дослідних груп, стан видимих слизових оболонок, споживання корму та води не відрізнялось від контролю, що свідчить про позитивний вплив досліджуваних комплексних сполук цинку на організм тварин.

Згодовування гліцинату та лізинату цинку у дозі, яка відповідає добовій потребі курчат-бройлерів у цьому елементі, як і у випадку з попереднім дослідом не впливає на концентрацію глюкози в крові, тоді як метіонат цинку викликав підвищення її вмісту в крові на 14 % порівняно з контролем (табл. 52).

Введення до складу комбікорму досліджуваних комплексних сполук цинку та згодовування його курчатам-бройлерам не впливало також на вміст загальних ліпідів у крові порівняно з контролем, що поряд із вищезазначеними даними щодо вмісту в крові глюкози про високу ступінь енергетичних процесів у тканинах піддослідного поголів'я (табл. 52).

52. Показники обміну речовин плазми крові курчат-бройлерів при згодовуванні гліцинату марганцю, г/л, n=10

Група	Показники		
	глюкоза, ммоль/л	загальні ліпіди	загальний білок
Контрольна	25,33±0,81	0,29±0,02	39,30±0,80
Дослідні			
1	28,98±0,72*	0,34±0,03	36,11±1,99
2	26,58±0,65	0,29±0,02	34,65±0,85*
3	26,30±0,74	0,30±0,03	33,00±1,02*

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем.

Як показали результати досліджень, вміст загального білка в плазмі крові у курчат-бройлерів другої та третьої дослідних груп знизився порівняно з контролем відповідно на 12 та 16%, а першої не змінювався, що вказує на зниження білоксинтезуючої функції печінки під дією гліцинату та лізинату цинку.

Важливими індикаторами функціонального стану печінки в організмі є активність аспартат- та аланінамінотрансферази сироватки крові.

Відповідно даним, наведених в табл. 53, аланін- та аспартатаміно-трансферазна, а також гамма-глутамілтрансферазна активність плазми крові курчат-бройлерів при згодовуванні комплексних сполук цинку порівняно з контролем не змінювалась.

53. Ферментативна активність крові та плазми крові курчат-бройлерів, мкмоль/мл/год, n=10

Активність	Групи			
	контрольна	дослідні		
		1	2	3
Каталаза, г/л	53,43±7,42	54,40±5,85	48,57±7,42	52,89±6,34
АсАТ	0,67±0,03	0,71±0,02	0,69±0,03	0,70±0,04
АлАТ	1,07±0,01	1,07±0,02	1,07±0,03	1,10±0,02
ЛФ	57,69±2,49	52,20±4,08	38,19±3,62*	35,00±3,60*
ГГТ	1,75±0,11	1,88±0,16	1,62±0,07	1,75±0,17
Амілаза, г/год·л	12,00±0,56	11,20±1,86	5,24±0,63*	4,23±0,49*

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Одержані дані свідчать про те, що функціональна активність печінки та інтенсивність трансмембранних процесів у курчат-бройлерів дослідних груп залишались стабільними і відповідали встановленій фізіологічній нормі.

Проте лужнофосфатазна активність плазми крові курчат-бройлерів другої дослідної групи, яким згодовували гліцинат цинку у дозі 0,19 мг/кг корму, знижувалась на 34, а третьої, що одержували лізинат цинку у дозі 0,27 мг/кг, – на 39%, порівняно з контролем. Останнє, ймовірно, вказує на зниження процесів гідролізу макроергічних сполук у тканинах птиці.

Нижчою виявилася амілазна активність плазми крові у птиці другої дослідної групи на 56, а у третьої – на 65% порівняно з контролем, що свідчить про більш стабільну структуру клітин та функціональний стан підшлункової залози птиці.

В той же час дослідженнями не встановлено змін каталазної активності крові та гамма-глутамілтранспептидазної активності плазми крові курчат-бройлерів першої, другої та третьої дослідних груп при згодовуванні досліджуваних комплексних сполук цинку порівняно з контролем.

Отже, беручи до уваги одержані результати досліджень, можна зробити висновок, що згодовування курчатам-бройлерам у складі комбікорму метіонату цинку забезпечує більш високу інтенсивність обміну речовин в тканинах, а гліцинат та лізинат цинку хоч і не впливають на фізіологічний стан птиці, але знижують в незначній мірі концентрацію загального білка та глюкози у крові. Проте вказані зміни цих показників відбуваються в межах фізіологічних коливань, що підтверджує доцільність використання комплексних сполук цинку для годівлі курчат-бройлерів.

Підтвердженням цього впливу є дослідження ферментативної активності підшлункової залози та слизової тонкого кишечника курчат-бройлерів. Встановлено, що активність амілази підшлункової залози курчат-бройлерів першої дослідної групи, яким згодовували метіонат цинку, збільшилася у 2 рази, а у птиці другої та третьої дослідних груп - у 2,5 рази

порівняно з аналогічними показниками у птиці контрольної групи, якій згодовували сульфат цинку (табл. 54).

54. Ферментативна активність підшлункової залози курчат-бройлерів, n=10

Група	Активність	
	ліпазна, ммоль/1 г ткан с. /год	амілазна, г/1 кг с. ткан/год
Контрольна	36,73±2,07	3,15±0,50
Дослідна:		
1	36,51±2,36	6,98±0,30*
2	39,78±3,55	8,00±0,44*
3	32,50±1,54	7,83±0,58*

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Одержані результати свідчать про підвищення процесів гідролізу вуглеводів корму в тонкому кишечнику курчат-бройлерів при згодовуванні комплексних сполук цинку. В той же час ліпазна активність підшлункової залози у курчат-бройлерів першої, другої та третьої дослідних груп порівняно з контролем не змінювалася.

Особливо важливими виявились результати досліджень активності деяких ферментів слизової тонкого кишечника курчат-бройлерів при згодовуванні комплексних сполук цинку.

У результаті проведених досліджень встановлено, що лужнофосфатазна активність слизової оболонки тонкого

кишечнику у курчат-бройлерів першої та другої дослідних груп збільшилась на 31,4 і 31,4% порівняно з аналогічними показниками у птиці контрольної групи (табл. 55). У птиці третьої дослідної групи цей показник зріс більше ніж у 3 рази порівняно з контролем. Тривале згодовування курчатам-бройлерам метіонату, гліцинату або лізинату цинку впливало на гамма-глутамілтранспептидазну активність слизової тонкого кишечника дослідних груп.

55. Ферментативна активність слизової оболонки тонкого кишечника курчат-бройлерів, n=6

Група	Активність	
	ЛФ, ммоль/1 г ткан с. /год	ГГТ, г/1 г с. ткан/год
Контрольна	0,70±0,03	0,29±0,02
Дослідна		
1	0,92±0,05*	0,27±0,01
2	0,92±0,05*	0,27±0,02
3	2,41±0,09*	0,25±0,01

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем.

Таким чином встановлено, що введення до складу комбікорму метіонату, гліцинату або лізинату цинку та згодовування його курчатам-бройлерам викликає певні зміни активності ферментів травної системи порівняно з контролем, що

пов'язано, ймовірно, з розчинністю цих сполук у воді, особливостями всмоктування та депонування цинку в організмі у вигляді різних органічних сполук.

Про можливість використання досліджуваних комплексних сполук цинку у годівлі курчат свідчать дані про вміст цинку у внутрішніх органах птиці (табл. 56). Останній показник дає можливість встановити оптимальну дозу введення цих сполук у комбікорм та дати відповідь на питання щодо їх кумулятивних властивостей в організмі та якості одержуваної продукції.

Як видно з даних, накопичення цинку в печінці не встановлено, хоча порівняно з контролем у першій дослідній групі спостерігається збільшення його вмісту на 9,4%. Проте згідно ГДК, що становить 100 мг/кг, одержані дані знаходяться на нижній межі допустимих норм, що свідчить про безпеку їх використання в годівлі птиці.

**56. Вміст цинку в тканинах та посліді курчат-бройлерів,
мг/кг сирової тканини, n=3**

Група	Органи		Послід
	печінка	м'язи	
Контроль	20,93±0,33	6,40±0,37	134,97±3,89
Дослідна			
1	22,90±0,37*	8,80±0,59*	100,70±5,39*
2	19,93±0,18	9,00±0,35*	87,07±5,61*
3	19,93±0,57	6,80±0,32	60,13±1,49*

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Показано, що вміст цинку у м'язах курчат-бройлерів третьої дослідної групи не змінювався. Проте, у курчат другої та третьої дослідних груп спостерігалось його збільшення відповідно на 37,5 та 40,6%, що не перевищує допустимих норм.

Дослідами встановлено, що у посліді курчат-бройлерів першої, другої та третьої груп спостерігалася тенденція до зниження вмісту цинку порівняно з контролем, і, що характерно, концентрація цинку в посліді цих тварин корелює із розчинністю сполук. Так, у посліді птиці третьої групи, якій для забезпечення потреби у елементі застосовували лізинат у кількості 0,27 мг на кг корму, як сполуку, що має найбільшу розчинність, вміст цинку зменшився більше, ніж у 2 рази. У першій групі курчат-бройлерів, яким згодовували метіонат цинку у дозі 0,27 мг на 1 кг корму, що є малорозчинною сполукою, вміст елементу у посліді знизився на 25,4%, а у другій дослідній групі, якій згодовували гліцинату цинку у кількості 0,19 мг/кг корму, вміст елементу у посліді знизився на 35,5% порівняно з контролем.

Отже, як видно з наведених даних, найкраще засвоювався цинк організмом курчат-бройлерів при згодовуванні комплексних сполук з комбікормом із лізинату і гліцинату, оскільки дані сполуки не викликають накопичення елементу у тканинах і ефективно використовуються організмом у значно більшій кількості ніж сульфат цинку. На основі цього можна зробити висновок, що саме ці сполуки найкраще застосовувати в годівлі курчат-бройлерів як органічні джерела цинку.

Продуктивність курчат-бройлерів при згодовуванні хелатних сполук цинку

Ефективність використання досліджуваних комплексних сполук цинку в годівлі курчат-бройлерів значною мірою характеризується рівнем продуктивності птиці.

Визначення показників продуктивності у курчат-бройлерів протягом дослідження показало, що згодовування комплексних сполук цинку, а саме метіонату, гліцинату чи лізинату цинку, по-різному впливає на живу масу птиці в різні періоди вирощування (табл. 57).

Як видно з даних, жива маса курчат-бройлерів на сьому добу вирощування у другій дослідній групі, якій згодовували гліцинат цинку у кількості 0,19 мг/кг корму, порівняно з контролем збільшилася на 6%, а першої та третьої дослідних груп не змінювалась.

Підвищувалась жива маса курчат-бройлерів третьої дослідної групи на чотирнадцяту добу на 8,0% порівняно з контролем та на 8,8% порівняно з аналогічним показником першої дослідної групи.

На двадцять першу добу вирощування курчат-бройлерів цей показник у другій та третій дослідних групах був вище відповідно на 6,7 та 5,7% порівняно з контролем, а у першій дослідній групі залишався на рівні аналогічних показників у птиці контрольної групи.

**57. Жива маса курчат-бройлерів в різні періоди вирощування,
г, n=20**

Вік, діб	Група			
	контрольна	дослідна		
		1	2	3
1	46,17±0,80	46,27±0,72	45,03±1,11	45,11±0,64
7	129,53±2,54	132,39±3,35	137,79±2,81*	131,03±2,56
14	263,10±5,08	261,15±6,45	268,04±5,43	284,23±6,56*
21	524,75±10,03	524,50±12,24	559,74±10,88*	554,75±11,20*
28	985,79±35,59	999,50±26,53	1104,21±26,08*	1044,00±23,03
35	1456,50±41,67	1478,50±35,08	1517,63±30,47	1495,00±31,01
42	1953,89±58,97	1948,50±43,38	1977,00±51,16	2023,00±44,87

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Дещо вищою була жива маса курчат-бройлерів другої дослідної групи на двадцять восьму добу вирощування порівняно з контролем на 12,0 та на 10,5% порівняно з першою групою.

Жива маса курчат-бройлерів дослідних і контрольної груп на тридцять п'яту та сорок другу добу також не змінювалась. Хоч найвища жива маса на сорок другу добу спостерігалась у птиці третьої дослідної групи, якій згодовували лізинат цинку у кількості 0,27 мг/кг корму, і перевищувала аналогічні показники в контрольній групі лише на 69,11г.

Визначення абсолютних приростів курчат-бройлерів показало, що при згодовуванні їм лізинату та гліцинату цинку спостерігається більш високі значення цього показника у окремі

періоди вирощування птиці другої та третьої дослідних груп (табл. 58).

58. Абсолютний приріст живої маси курчат-бройлерів за періодами вирощування, г, n=20

Період, діб	Група			
	контрольна	дослідна		
		1	2	3
1 – 7	83,36±2,22	86,12±3,26	92,76±2,28*	85,92±2,5
7 – 14	133,57±3,62	128,76±4,04	130,25±3,42	153,20±4,79*
14 – 21	261,65±6,23	263,35±6,58	291,70±6,81	270,52±6,29
21 – 28	461,04±28,07	475,00±16,65	544,47±17,74	489,25±17,84
28 – 35	470,71±18,76	479,00±15,57	413,42±13,78*	451,00±22,25
35 - 42	497,39±22,04	470,00±20,92	459,37±32,88	528,00±28,81
1 - 42	1907,72±58,18	1902,23±46,67	1931,97±50,05	1977,89±44,23

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Так, з 1 по 7 добу вирощування абсолютний приріст у птиці другої дослідної групи збільшився на 11,3% порівняно з контролем. Проте у курчат третьої групи порівняно з аналогічними показниками у другій дослідній групі спостерігалось зменшення приросту живої маси на 7,3%.

За період з 7 по 14 добу вирощування курчат-бройлерів показник абсолютних приростів живої маси збільшився лише у третій дослідній групі на 14,7% порівняно з контролем і на 19,0 % порівняно з аналогічними результатами у птиці першої дослідної групи та на 17,6% – з другої дослідної групи.

У період з 14 по 21 та з 21 по 28 добу абсолютні прирости курчат-бройлерів контрольної та дослідних груп не змінювалися.

Але з 28 по 35 добу у курчат-бройлерів другої дослідної групи відзначалося зменшення абсолютних приростів на 12,2% порівняно з контролем та на 18,0% порівняно з аналогічними результатами у птиці першої дослідної групи. Водночас показники абсолютних приростів у курчат-бройлерів третьої дослідної групи за аналогічний період досліді збільшилися на 14,8% порівняно з птицею другої групи.

59. Середньодобовий приріст живої маси курчат-бройлерів за період вирощування, г, n=20

Період, діб	Група			
	контрольна	дослідна		
		1	2	3
1 – 7	11,91±0,32	12,30±0,47	13,25±0,33*	12,28±0,36
7 – 14	19,08±0,52	18,39±0,58	18,61±0,49	21,89±0,68*
14 – 21	37,38±0,89	37,62±0,94	41,67±0,97	38,65±0,90
21 – 28	65,86±4,01	67,86±2,38	77,78±2,53	69,89±2,55
28 – 35	67,24±2,68	68,42±2,22	59,06±1,97*	64,43±3,18
35 - 42	71,06±6,08	67,16±2,98	65,62±4,70	75,42±4,12
В середньому	44,90±2,41	45,29±1,76	46,00±1,83	47,04±1,97

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Найвищі показники абсолютного приросту живої маси за увесь період вирощування були у курчат-бройлерів третьої дослідної групи, які перевищували показники в контролі на 3,7%.

У прямій залежності від показників абсолютного приросту живої маси курчат-бройлерів контрольної та дослідних груп знаходяться середньодобові прирости живої маси птиці (табл. 59).

Так, у період з 1 по 7 добу вирощування абсолютний приріст курчат-бройлерів другої дослідної групи був на 11,3% вищим порівняно з контролем. З 7 по 14 добу цей показник був на 14,7% більше ніж у контролі, на 19,0% у порівнянні з аналогічним показником у птиці першої групи та на 17,6% другої дослідної групи.

Однак з 28 по 35 добу вирощування курчат-бройлерів навпаки спостерігалось зменшення абсолютного приросту живої маси у другої дослідної групи на 11,7% порівняно з контролем та на 18,0% порівняно з результатами у птиці першої групи.

У середньому за увесь період вирощування (42 доби) найвищим середньодобовим приростом характеризувалися курчата-бройлери третьої дослідної групи, які переважали аналогічні показники контролю на 4,8%.

Таким чином, враховуючи абсолютні та середньодобові прирости живої маси курчат-бройлерів, можна зробити висновок, що найбільш ефективними на початку вирощування є лізинат, а також гліцинат цинку. Однак в кінці вирощування птиці доцільним є використання лише лізинату цинку, оскільки

гліцинат цинку у цей період спричиняє деяке зниження абсолютних та середньодобових приростів живої маси курчат-бройлерів.

Проведеними дослідженнями встановлено, що у курчат-бройлерів другої та третьої дослідних груп відзначалося збільшення маси печінки порівняно з контролем відповідно на 15,2 та 17,9%, що пов'язано із їх більшою живою масою(табл. 60).

60. Маса внутрішніх органів курчат-бройлерів, г, n=10

Група	Органи		
	печінка	серце	селезінка
Контрольна	35,00±1,38	9,33±0,41	3,37±0,26
Дослідні			
1	35,53±1,15	9,15±0,59	2,77±0,17
2	40,32±1,63*	9,81±0,56	3,54±0,54
3	41,27±2,53*	9,89±0,40	3,42±0,27

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

В той же час проведеними дослідженнями не встановлено різниці за масою серця та селезінки у курчат-бройлерів першої, другої та третьої дослідних груп у порівнянні з контролем.

Таким чином, результати проведених досліджень свідчать, що згодовування курчатам-бройлерам комплексних сполук цинку, а саме метіонату, гліцинату чи лізинату протягом 42 діб вирощування незначною мірою впливають на масу печінки і не

змінюють масу інших внутрішніх органів та не спричиняють патологічних змін у них.

Отже, на основі проведених досліджень щодо впливу метіонату, гліцинату чи лізинату цинку на продуктивність курчат-бройлерів можна зробити висновок, що при згодовуванні гліцинату та лізинату цинку відповідно в кількості 0,19 та 0,27 г/кг корму спостерігалось збільшення живої маси птиці в середньому на 23,11 та 69,11 г/голову, а також зростання середньодобових та абсолютних приростів у періоди вирощування з 1 по 14 та з 28 по 35 добу порівняно з контролем.

Ефективність застосування кормових добавок у годівлі курчат-бройлерів визначається, перш за все, продуктивністю птиці, затратами на закупівлю корму та кормових добавок, собівартістю отриманої продукції та прибутком від її реалізації.

Клінічний стан, обмін речовин та продуктивність курчат-бройлерів при згодовуванні гліцинату марганцю

Застосування гліцинату марганцю в складі комбікорму дещо вплинуло на частоту дихальних рухів курчат-бройлерів порівняно з аналогічними показниками контрольної групи (табл. 61). Так, у курчат другої і третьої дослідних груп, яким згодовували гліцинат марганцю у кількості, що відповідає добовій і збільшеній у 2 рази добовій потребі, спостерігалось зниження кількості дихальних рухів на 23,7 і 7,9% відповідно порівняно з контролем.

**61. Клінічні показники курчат-бройлерів при
згодовуванні гліцинату марганцю, $M \pm m$, $n=20$**

Група	Температура тіла, °C	Частота дихання, дихальних рухів/хв
Контрольна	41,4±0,08	38,0±1,24
Дослідна:		
1	41,3±0,04	37,0±1,28
2	41,1±0,04	29,0±1,88*
3	41,1±0,07	35,0±1,33*

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Слід відмітити, що досліджувані показники фізіологічного стану курчат-бройлерів контрольної та дослідних груп знаходилися в межах величин характерних для даного виду та віку птиці, а зміни відбувалися в межах фізіологічних коливань.

Таким чином, можна зробити висновок, що згодовування комбікормів птиці дослідних груп, які містили гліцинат марганцю не впливає на показники фізіологічного стану, що свідчить про відсутність негативного впливу на організм птиці. Підтвердженням цього є результати досліджень гематологічних показників у курчат-бройлерів контрольної та дослідних груп (табл. 62).

Встановлено, що згодовування гліцинату марганцю у складі комбікорму курчатам-бройлерам у різних дозах не впливало на кількість еритроцитів, лейкоцитів та вміст гемоглобіну у крові порівняно з контролем.

**62. Гематологічні показники курчат-бройлерів, $M \pm m$,
n=20**

Група	Еритроцити, Т/л	Лейкоцити, Г/л	Гемоглобін, г/л
Контрольна	2,62±0,18	29,02±0,68	97,02±4,89
Дослідна:			
1	2,45±0,17	30,83±1,00	90,48±1,94
2	2,36±0,11	27,43±1,63	91,07±1,96
3	2,50±0,03	27,36±3,23	95,00±5,14

Отже, згодовування гліцинату марганцю в складі комбікорму, у різних дозах не впливало на показники клінічного стану та гематологічні показники курчат-бройлерів, що свідчить про відсутність негативного впливу на організм.

Важливими є дослідження показників обміну речовин, так як клінічний стан та гематологічні показники недостатньо характеризують і пояснюють можливий механізм засвоєння та дії гліцинату марганцю. Встановлено, що згодовування гліцинату марганцю курчатам-бройлерам у більшості випадків не впливає на обмін речовин, лише у курчат-бройлерів другої та третьої дослідних груп, яким згодовували гліцинат марганцю у дозах, що відповідають добовій та збільшеній у 2 рази добовій потребі птиці у елементі, відмічається зниження концентрації загальних ліпідів в плазмі крові на 28,3 та 15,2% відповідно порівняно з контролем (табл. 63).

63. Показники обміну речовин плазми крові курчат-бройлерів, $M \pm m$, $n=20$

Показник	Група			
	контрольна	1-дослідна	2-дослідна	3-дослідна
Глюкоза, ммоль/л	13,01±1,00	13,33±0,40	13,33±0,33	13,33±0,58
Загальні ліпіди, г/л	0,46±0,03	0,40±0,03	0,33±0,02*	0,39±0,01*
Загальний білок, г/л	39,00±2,54	39,33±1,35	39,50±2,10	35,80±1,93
Альбуміни, %	52,40±3,87	59,19±1,76	53,35±3,70	54,27±1,80
α-глобуліни, %	14,78±1,14	12,80±0,55	15,12±2,05	12,70±0,36
β-глобуліни, %	9,63±0,99	8,61±1,21	7,78±0,56	8,63±1,89
γ-глобуліни, %	23,20±2,34	19,39±1,48	23,75±1,77	24,41±1,79

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Проведеними дослідженнями не встановлено вірогідної зміни концентрації глюкози, загального білку та білкових фракцій плазми крові курчат дослідних груп порівняно з контролем, що свідчить про відсутність негативного впливу комплексонів на вуглеводний та білковий обміни в їх тканинах.

Не встановлено змін ферментативної активності плазми крові курчат-бройлерів дослідних груп порівняно з контрольною групою (табл. 64). Встановлено, що гліцинат марганцю в досліджуваних дозах не впливає на аспаратамінотрансферазну,

аланінамінотрансферазну, лужнофосфатазну, гамма-глутамілтранспептидазну та амілазну активність плазми крові при введенні його в комбікорми для курчат-бройлерів.

64. Ферментативна активність плазми крові курчат-бройлерів за дії гліцинату марганцю, мкмоль/мл/год, $M \pm m$, $n=20$

Активність	Група			
	контрольна	дослідна		
		1	2	3
АсАТ	2,94±0,10	2,90±0,08	2,98±0,09	2,68±0,08
АлАТ	2,69±0,04	2,69±0,03	2,73±0,01	2,63±0,06
ЛФ	3,03±0,46	2,86±0,46	2,10±0,28	2,74±0,30
ГГТ	1,42±0,10	1,30±0,07	1,34±0,07	1,13±0,10
Амілаза, г/л/год	66,31±2,48	69,44±1,59	61,09±3,52	63,40±2,05

При дослідженні активності ферментів слизової оболонки тонкого кишечника у курчат-бройлерів третьої дослідної групи відмічено збільшення активності гамма-глутамілтранспептидази на 40,5% порівняно з контролем (табл. 65).

Підвищення активності гамма-глутамілтранспептидази свідчить про інтенсивний транспорт амінокислот через клітинну мембрану епітеліоцитів у кров'яне русло. Не відмічено змін лужнофосфатазної активності слизової дванадцятипалої кишки у курчат-бройлерів дослідних груп порівняно з контролем.

65. Ферментативна активність слизової оболонки дванадцятипалої кишки курчат-бройлерів при згодовуванні гліцинату марганцю, мкмоль/мг білку/год, $M \pm m$, $n=20$

Група	Активність	
	ГГТ	ЛФ
Контрольна	322,47±22,74	110,66±17,71
Дослідна:		
1	283,32±18,61	102,72±19,61
2	390,30±32,03	120,00±15,05
3	453,11±32,85*	125,24±11,51

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Згодовування гліцинату марганцю курчатам-бройлераму дозах, що відповідають добовій, зменшеній та збільшеній у 2 рази добовій потребі птиці у елементі, не впливає на амілазну та ліпазну активність підшлункової залози порівняно з контролем (табл. 66).

Одержані результати свідчать про те, що гліцинат марганцю у досліджених концентраціях не порушує функціональний стан підшлункової залози.

При згодовуванні гліцинату марганцю курчатам-бройлерам другої та третьої дослідних груп відмічали підвищення активності аспартатамінотрансферази на 28,3 та 23,7% відповідно та аланінамінотрасферази печінки на 31,46 і 25,28% відповідно порівняно з контролем.

66. Ферментативна активність підшлункової залози курчат-бройлерів, $M \pm m$, $n=20$

Група	Активність	
	амілазна, г/мг білку/год	ліпазна, мкмоль/мг білку/год
Контрольна	53,16±1,01	0,67±0,02
Дослідна:		
1	51,59±1,99	0,70±0,05
2	55,12±2,02	0,67±0,03
3	54,81±1,53	0,67±0,05

За результатами досліджень встановлено, що згодовування гліцинату марганцю у якості мінеральної добавки до комбікорму не має негативного впливу на клінічний стан та метаболічний статус курчат-бройлерів протягом 42 діб вирощування.

Відмічено зростання живої маси курчат-бройлерів другої дослідної групи з 1 по 42 добу вирощування в межах 23,3 – 37,5% порівняно з контролем (табл. 67).

При згодовуванні гліцинату марганцю курчатам-бройлерам третьої дослідної групи відмічали підвищення живої маси з 21 по 28, з 28 по 35 та з 35 по 42 добу – на 15,5; 21,8 та 18,9% відповідно порівняно з контролем.

**67. Жива маса курчат-бройлерів за періодами
вирощування при згодовуванні гліцинату марганцю, $M \pm m$,
 $n=20$**

Вік, діб	Група			
	контрольна	дослідна		
		1	2	3
1	43,53±0,95	42,45±0,76	43,35±0,86	42,45±0,99
7	128,59±2,75	120,74±2,33	158,55±2,90*	128,05±3,17
14	269,65±7,92	261,11±7,91	360,70±7,51*	280,10±10,16
21	523,29±20,03	516,11±19,08	697,61±15,27*	558,47±22,01
28	804,94±30,53	823,22±29,13	1106,28±27,69*	929,68±32,91*
35	1226,06±48,87	1354,11±51,56	1652,00±45,11*	1493,53±45,32*
42	1823,65±59,15	2018,50±62,10	2370,72±53,31*	2168,68±56,37*

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

При згодовуванні гліцинату марганцю курчатам-бройлерам першої дослідної групи відмічено зростання абсолютних та середньодобових приростів живої маси з 28 по 35 добу на 26,1%, з 35 по 42 добу на 11,2%, хоча на початку вирощування відмічалася зниження приросту живої маси (табл. 68, 69).

Встановлено, що при згодовуванні гліцинату марганцю курчатам-бройлерам у дозі, що відповідає добовій потребі птиці у цьому елементі, спостерігалось підвищення абсолютних та середньодобових приростів маси тіла в межах 35,5- 43,3% порівняно з контролем протягом всього періоду вирощування.

68. Абсолютні прирости курчат-бройлерів за періодами вирощування при згодовуванні гліцинату марганцю, $M \pm m$, $n=20$

Період, діб	Група			
	контрольна	дослідна		
		1	2	3
1–7	85,06±1,90	77,53±1,86*	115,20±2,06*	85,80±2,20
7–14	141,06±5,70	139,72±5,45	202,15±4,63*	151,85±6,88
14–21	253,65±42,18	255,00±10,97	332,50±8,20*	274,16±12,38
21–28	281,65±17,84	307,11±11,70	408,67±19,76*	371,21±14,96*
28–35	421,12±22,15	530,89±24,03*	545,72±36,65*	563,84±17,53*
35–42	597,59±23,99	664,39±17,02*	718,72±26,98*	675,16±17,85*

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

При згодовуванні гліцинату марганцю курчатам-бройлерам третьої дослідної групи відмічалось підвищення абсолютних та середньодобових приростів з 21 по 42 добу в межах 31,8 – 33,8% порівняно з живою масою птиці контрольної групи.

При такому зростанні середньодобових та абсолютних приростів у курчат-бройлерів в першій, другій та третьій дослідних груп відмічалось зниження витрат корму на 1 кг приросту живої маси на 8,46%, 15,83 та 10,57% відповідно порівняно з контролем.

69. Середньодобові прирости курчат-бройлерів за періодами вирощування при згодовуванні гліцинату марганцю, $M \pm m$, $n=20$

Період, діб	Група			
	контрольна	дослідна		
		1	2	3
1–7	12,15±0,27	11,08±0,27*	16,46±0,29*	12,26±0,31
7–14	20,15±0,81	19,96±0,78	28,88±0,66*	21,69±0,98
14–21	36,24±1,74	36,43±1,57	47,50±1,17*	39,17±1,77
21–28	40,24±2,55	43,87±1,67	58,38±2,82*	53,03±2,14*
28–35	60,16±3,16	75,84±3,43*	77,96±5,24*	80,55±2,50*
35–42	85,37±3,43	94,91±2,43*	102,67±3,85*	96,46±2,55*

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Не відмічено різниці за масою внутрішніх органів (печінка, серце, селезінка) курчат-бройлерів дослідних груп порівняно з контрольною групою (табл. 70). Однак, у курчат-бройлерів другої дослідної групи спостерігалось збільшення маси серця на 28,4% порівняно з контролем, що узгоджується із збільшенням їх живої маси.

Таким чином, встановлено, що введення в комбікорм гліцинату марганцю замість сульфату дозволяє збільшити живу масу курчат-бройлерів дослідних груп з одночасним зниженням витрат кормів при відсутності негативного впливу на клініко-гематологічні показники та функціональний стан організму птиці.

**70. Маса внутрішніх органів курчат-бройлерів, г, $M \pm m$,
n=10**

Орган	Група			
	контрольна	дослідна		
		1	2	3
Печінка	27,78±1,93	30,76±3,54	33,41±2,19	29,94±2,22
Серце	7,29±0,48	7,76±0,79	9,36±0,72*	8,45±0,71
Селезінка	1,98±0,27	2,19±0,17	2,37±0,28	1,80±0,17

* - $p \leq 0,05$ порівняно з контролем

Оптимальний вміст і співвідношення мікроелементів в тканинах тварин зумовлюють стабільний перебіг реакцій обміну речовин, що забезпечує нормальний стан здоров'я та високу продуктивність. При нестачі, надлишку або порушенні співвідношення мікроелементів в організмі тварин спочатку порушуються обмінні процеси, потім розвиваються різноманітні захворювання, знижується продуктивність тварин та зменшується термін їх експлуатації.

Мідь, входячи до складу багатьох ферментів та білкових комплексів, приймає активну участь в процесах кровотворення, окисно-відновних реакціях [21, 32, 128, 151, 168, 248]. Вона надходить в організм тварин з кормами або у вигляді добавок неорганічних сполук. Засвоюється в організмі сільськогосподарських тварин на рівні 5–10 % міді, а у молодняку 15–30% [45]. Це можливо, пов'язано з тим, що мідь в

рослинах знаходиться у важко-засвоюваній для організму тварин формі [40, 41, 226].

Показано, що в організмі мідь краще засвоюється із органічних сполук, що позитивно впливає на продуктивність, захисні та відтворювальні функції тварин [69, 72, 158].

Особливе значення в цьому аспекті мають синтетичні хелатні сполуки міді, дія яких суттєво відрізняється від впливу неорганічних солей міді і дуже близька до біологічної активності природних комплексів міді, наприклад церулоплазмiна. Це пояснюється особливою будовою молекули самої комплексної сполуки, яка максимально наближена до природного мідьвмістимого комплексу, що утворився за рахунок координаційних зв'язків між металом-хелатоутворювачем і біолігандами, найчастіше білками [30, 44, 71].

Механізм дії комплексних сполук міді на клінічний стан, їх токсичність, дія на окремі ланки обміну речовин, продуктивність та якість продукції тварин вивчено недостатньо. На сьогодні відомо, що вплив хелатів міді на активність ферментів та клінічний стан тварин залежить від способу введення, форми зв'язку міді з лігандами та хімічних властивостей амінокислот, що входять до складу комплексу [65, 69, 72, 191].

З метою в'яснення вищевказаних наукових питань було поставлено за мету спочатку одержати комплексні сполуки міді з рядом незамінних амінокислот, які також лімітують ряд важливих процесів в організмі, а потім вивчити їх властивості, дослідити дію на організм тварин. Для синтезу комплексних

сполук міді було використано такі незамінні амінокислоти як метіонін, гліцин та лізин, які є найбільш лімітуючими для організму птиці і здатні утворювати з міддю комплексні сполуки.

Вибір метіоніну для синтезу координаційних сполук з міддю обумовлений його участю разом з іонами міді у синтезі білків у тканинах організму [3, 101, 200]. Гліцин також бере участь у синтезі білків, а вуглецевий ланцюг гліцину після дезамінування включається у процеси глюконеогенезу, ліпогенезу та енергетичні процеси [222].

Наявність у складі комплексних сполук міді амінокислотних залишків та утворення власне координаційних сполук, а не суміші амінокислот з солями міді, доведено за допомогою інфрачервоних спектрів поглинання вищевказаних речовин (рис. 3.4; 3.6; 3.8). Наявність смуг поглинання в спектрах, одержаних комплексів міді, зміна їх положень та інтенсивності, свідчать про утворення зв'язку між молекулами амінокислот та іоном металу.

При синтезі сполук найбільший фактичний вихід мав гліцинат міді (90%), найменший – метіонат (85%), лізинат міді займав проміжне місце (87%). Оптимальним для утворення комплексних сполук міді, як встановлено є рН середовища 4,0–6,5.

У деяких роботах утворення комплексу міді з гліцином відмічалось в інтервалі рН 3,5–9,3. При більш високому значенні рН (9,5 і вище) відбувається утворення оксиду міді чорного кольору. Оптимальним для виділення комплексу міді з гліцином у кристалічному вигляді є рН 9,2–9,3. Оптимальною умовою для

синтезу метіонату міді є рН середовища 9,0–9,1, при рН 10,1 і вище утворюється оксид міді (II) [49].

Хелатні сполуки міді з гліцином, метіоніном та гістидином були синтезовані на основі амінокислот і гідроксиду міді у співвідношенні 2:1 при температурі 100°C, рН 7,5–7,6 [61].

Вважають, що механізм позитивної дії хелатних комплексів заключається в тому, що хелати мають меншу реактивну здатність по відношенню до іонів метала, виключають утворення незасвоюваних або малозасвоюваних сполук, і більш активно включаються у біохімічні процеси [73, 76, 104, 110].

Вивчення фізико-хімічних та токсикологічних властивостей комплексних сполук міді, дало можливість прогнозувати механізм їх дії в організмі тварин та встановити оптимальні дози введення у склад комбікорму.

Отримані результати досліджень вказують, що водні розчини метіонату, гліцинату та лізинату міді мають рН в межах 6,54–6,75, а враховуючи слабо-кислі властивості комплексних сполук міді можна припустити, що їх нейтралізація при згодовуванні тваринам буде відбуватися в тонкому кишечнику. При дослідженні розчинності комплексних сполук міді у воді встановлено, що гліцинат та лізинат міді добре розчиняються у воді, а метіонат залишається практично нерозчинним. За даними В.В. Логінова [120], метіонат міді добре розчиняється у воді, але цей факт проведеними дослідженнями не підтвердився.

Грінберг А.А. [50] показав, що слабка розчинність у воді та майже повна відсутність дисоціації внутрішньокмплесних

сполук викликає гальмуючий вплив хелатних сполук мікроелементів порівняно з сульфатами цих елементів. Підтвердженням цього є дослідження А.І. Горобця [48, 49], який встановив, що лізинати міді, заліза, марганцю та цинку здатні легко поглинати вологу, добре розчиняються у воді та мають більшу реакційну здатність порівняно з менш розчинними гліцинатами і майже нерозчинними у воді цистинатами цих мікроелементів.

Існує думка, що розчинність амінокислотних комплексів у воді та слабких мінеральних кислотах не має вирішального значення у засвоєнні мікроелементів організмом тварин. Наприклад, мідь добре всмоктується (критерій оцінки – її вміст у печінці) як з розчинних у воді гліцинатів, так і з майже нерозчинних метіонатів або цистинатів мікроелементів у кишечнику курчат [228].

Проведені нами дослідження на лабораторних тваринах дають можливість стверджувати, що мідь у вигляді хелатних комплексів з амінокислотами менш токсична ніж її неорганічні солі при введенні всередину, причому менш токсичним виявився гліцинат міді. Можливо, це пояснюється його невисокою розчинністю у воді та 0,1 н розчині соляної кислоти. Краща розчинність лізинату в аналогічних розчинниках наблизила його токсичність до сульфату міді, що зайвий раз підтверджує про більшу доступність міді для організму саме з амінокислотних хелатів. Подібні за характером результати одержані [120], але при підшкірних ін'єкціях металохелатів. Показано також, що

комплексні сполуки міді мали менш токсичну дію на культуру клітин нирок поросят [44]. Менша токсичність відмічалась при введенні міді з глютаміновою кислотою і метіоніном. Якщо ЛД₅₀ сульфату міді для щурів становила 42 мг міді на 1 кг живої маси, то ЛД₅₀ водної суспензії глютамінату та метіонату міді була більше і становила 60 та 120 мг/кг живої маси відповідно [51, 120].

Гостре отруєння мишей комплексонами міді характеризувалось загальним збудженням, активним рухом та прискореним диханням через 5-8 хвилин після введення сполуки. Протягом 30-40 хвилин після введення метіонату міді миші знаходились у стані спокою, а через 1 годину починали споживати корм та воду. Симптоми інтоксикації з'являлись через 24 і 48 годин. Картина гострого отруєння мишей гліцинатом та лізинатом міді дещо нагадує попередні клінічні симптоми, однак після введення сполук тварини швидко заспокоювалися і згодом починали споживати корм. Симптоми інтоксикації з'являлись через 1,5–2 доби.

Дослідниками встановлено, що при введенні мінімально смертельних доз іонних форм міді симптоми інтоксикації з'являлися вже на 1-3 хвилині й характеризувалися підвищенням тонусу холінореактивних структур, а саме: салівацією, фасцикуляцією, переривчастим бронхоспазмом і тремором. На 30-40 хвилині з'являлись тоніко-клонічні судоми, переривчасте дихання, адинамія, асфіксія. Смерть тварин відмічалась вже через 1-2 години [51, 186].

Таким чином, одержані нами результати щодо токсичності комплексних сполук міді узгоджуються з даними інших авторів, а самі речовини є хорошими природними джерелами цього мікроелементу для тварин.

Перетворення та засвоєння протеїну, вуглеводів і жирів корму в птиці відбувається, в основному, у верхньому відділі тонкого кишечника, зокрема у 12-палій кишці, завдяки дії ферментів підшлункової залози.

Проведення досліджень *in vitro* було обов'язковим і зумовлено існуванням гіпотез [75] відносно ролі хелатних сполук у всмоктуванні і транспорті мікроелементів. Введення тваринам в комбікорми, в якості джерела міді, неорганічних сульфатів та враховуючи негативну дію цих речовин на структуру білкових молекул. в тому числі, ферментів, можна було б сподіватись на те, що цих гальмуючих впливів на гідролітичні процеси в шлунку та кишечнику вдасться уникнути при застосуванні комплексних сполук міді. Встановлено, що введення метіонату, гліцинату та лізинату міді в інкубаційне середовище в концентраціях, що становлять добову, зменшену та збільшену у 2 рази добову потребу птиці у міді не впливало на амілазну активність підшлункової залози. Показано, що лише лізинат міді у концентрації 28,0 мг/л (збільшена у 2 рази доза) підвищував амілазну активність підшлункової залози на 7,5% порівняно з контролем.

Досліджувані комплексні сполуки міді, введені в інкубаційне середовище, підвищували амілазну активність

підшлункової залози на 11–17% порівняно з першою дослідною групою, де застосовували сульфат міді.

Встановлено, що у більшості випадків при введенні в інкубаційне середовище комплексних сполук міді підвищується ліпазна активність підшлункової залози порівняно з контролем в 1,7–2,2 раза та порівняно з аналогічними показниками першого дослідження у 2,0–2,4 раза.

Відомо, що ліпаза підшлункової залози забезпечує гідроліз та всмоктування ліпідів корму в кишечнику. Порушення її функціонального стану у тварин може бути причиною зниження перетравлення вуглеводів, білків, ліпідів та порушення процесів всмоктування продуктів гідролізу в кишечнику. В результаті, організм тварин забезпечується метаболітами для окислювальних і синтетичних процесів в недостатній мірі, що викликає порушення різних ланок обміну речовин.

Результати досліджень свідчать про те, що метіонат, гліцинат та лізинат міді у застосовуваних концентраціях не порушують функціональний стан підшлункової залози. Навіть введення комплексних сполук міді в інкубаційне середовище у концентрації, що перевищує в 2 рази потребу птиці у міді не пригнічувало ферментативну активність підшлункової залози.

Одержані результати узгоджуються з даними інших авторів [135], які встановили, що введення у ізольований відрізок тонкого кишечника птиці гліцинату міді, підвищувало всмоктування цього елемента в 1,6 рази порівняно з сульфатом міді. Крім того, всмоктування міді з неорганічних сполук в кишечнику

відбувається при меншій її концентрації з виділенням рідини в порожнину кишечника, тоді як мідь із гліцинату всмоктувалась при більшій концентрації елемента.

Важливими, на наш погляд, є дослідження впливу комплексних сполук міді на активність пепсину в дослідах *in vitro*, що дає можливість прогнозувати не тільки стан гідролітичних процесів в шлунковому соці, але й функціональну активність самого шлунку.

Встановлено, що введення в інкубаційне середовище сульфату міді у концентрації 0,69 мг/л пригнічувало активність пепсину на 15,2% порівняно з контролем. Метіонат міді, концентрація якого в інкубаційному середовищі становила 7,0 та 28,0 мг/л, та лізинат міді у концентрації 7,0 мг/л знижували активність пепсину на 11%, тоді як введення гліцинату міді в концентрації 7,0 мг/л підвищувало аналогічний показник на 11% порівняно з контролем.

Таким чином, комплексні сполуки міді в меншій мірі, ніж сульфат знижують активність пепсину, що повинно, ймовірно, сприяти посиленню гідролізу білків корму та їх кращому використанню птицею.

Показано, що введення комплексних сполук міді в інкубаційне середовище в концентраціях, що відповідають добовій потребі птиці у міді не впливає на активність пепсину порівняно з контролем, а збільшена у 2 рази доза від потреби птиці у міді, підвищує аналогічний показник в 1,2-1,3 раза

порівняно з показниками у досліді, де в інкубаційне середовище вносили сульфат міді.

Встановлено у дослідіх зниження лужнофосфатазної активності слизової тонкого кишечника, при введенні в інкубаційне середовище метіонату та лізинату міді, що пов'язано, ймовірно, із здатністю цього елемента вступати в реакцію з активними функціональними групами амінокислотних залишків білків та впливати на процес зв'язування ферменту із субстратом при утворенні фермент-субстратного комплексу. Однак, гліцинат міді у концентрації 3,5 та 14,0 мг/л не впливав, а у концентрації 7,0 мг/л, підвищував лужнофосфатазну активність слизової кишечника у 1,7 рази порівняно з контролем, що вказує на перевагу комплексної сполуки над іншими. В той же час, метіонат та лізинат міді, як відмічено, мають подібні до гліцинату міді властивості, що дає можливість передбачити підвищення лужнофосфатазної активності слизової оболонки кишечника порівняно з аналогічними показниками у першому досліді, де в інкубаційне середовище вносили сульфат міді.

Стимулюючий вплив комплексних сполук міді на лужнофосфатазну активність слизової оболонки, можливо пояснюється особливостями будови молекули цих сполук та їх здатністю впливати на величину рН середовища.

Сульфат, метіонат та гліцинат міді у досліджуваних концентраціях, в основному, не впливали на гама-глутамілтранспептидазну активність слизової кишечника. Оскільки, активність гама-глутамілтранспептидази визначає

швидкість перенесення глютамінового залишку через мембрану ентероцитів тонкого кишечника, то відсутність зміни її активності за дії комплексних сполук міді в досліджах *in vitro* свідчить про активний транспорт метаболітів через слизову тонкого кишечника. Поряд з цим, цей процес, в деякій мірі, залежить і від концентрації самої комплексної сполуки в інкубаційному середовищі. Так, лізинат міді в концентрації 14,0 мг/л не впливав, а у концентрації 7,0 та 28,0 мг/л знижував гамма-глютамілтранспептидазну активність на 18,2 та 12,4% порівняно з контролем.

Отже, комплексні сполуки міді, такі як гліцинат, метіонат та лізинат забезпечують сталий функціональний стан кишечника, шлунку та підшлункової залози. Однак, питання їх впливу на організм тварин в умовах *in vivo* пов'язано, в першу чергу, з нервово-гуморальною регуляцією процесів обміну речовин, травлення та видалення продуктів обміну речовин з організму.

Тому було проведено дослід з вивчення впливу комплексних сполук міді на лабораторних тварин. Встановлено, що введення щурам *per os* метіонату, гліцинату та лізинату міді протягом 42 діб не впливало на клінічний стан тварин, порівняно з аналогічними показниками у тварин контрольної групи, які одержували сульфат міді. Температура тіла та кількість дихальних рухів у тварин дослідних та контрольної груп знаходились в межах фізіологічної норми [18]. Це свідчить про те, що застосовуванні дози комплексних сполук міді в організмі тварин були оптимальними, а мідь, яка входила до складу

комплексів знаходилась у нетоксичній формі, що узгоджується з результатами досліджень [76, 120, 193].

Рівень гемоглобіну, кількість еритроцитів та лейкоцитів у крові щурів контрольної та дослідних груп не відрізнялись між собою і знаходилися в межах фізіологічної норми [18], що свідчить про достатньо високу функціональну активність кровотворних органів.

В дослідженнях інших авторів встановлено, що гліцинат, трептофанат та метіонат міді підвищують кількість гемоглобіну і еритроцитів у крові щурів [120]. Крім того, відомо, що мідь стимулює включення заліза в структуру гема і впливає на дозрівання еритроцитів [191], сприяє обміну гемоглобіну та мобілізації абсорбовуваного заліза з трансферином [39].

Встановлено, що введення щурам метіонату, гліцинату та лізинату міді стимулювало процеси глікогеногенезу в тканинах, про що свідчить підвищення рівня глюкози в крові 1,2-1,4 раза порівняно з контролем. Підвищення рівня глюкози в крові тварин дослідних груп узгоджується із зниженням лактатдегідрогеназної активності крові. Ймовірно, підвищення рівня глюкози в крові щурів при введенні комплексних сполук міді є наслідком зміни рівня адреналіну в тканинах, який, активуючи фосфорилазу печінки та м'язів, гальмує перетворення глюкози в цих органах. Збільшення синтезу глюкокортикоїдів у організмі щурів також здатне стимулювати глікогеногенез, тобто посилення утворення глюкози із глікогенних амінокислот. При порівнянні з даними

[81] таке підвищення рівня глюкози в крові дослідних щурів знаходилось в межах фізіологічної норми.

Підвищення концентрації сечовини у крові в 1,4 раза, порівняно з контролем, при введенні щурам метіонату міді у кількості 0,5 мг/голову за добу, може свідчити про незначну активацію процесів уrogenезу в печінці тварин, як основного механізму знешкодження аміаку. В той же час, відмічено, що у вищих дозах метіонат міді не впливав на концентрацію сечовини у крові щурів. Протилежні за характером зміни концентрації сечовини у крові зареєстровано при введенні щурам гліцинату міді в дозі 0,25 та 1,0 мг/голову за добу. Введення щурам лізинату міді в кількості 1,0 та 2,0 мг/голову за добу також знижувало вміст сечовини в крові у 1,5 раза порівняно з контролем.

Отримані дані свідчать про те, що такі комплексні сполуки, як гліцинат та лізинат міді, знижуючи концентрацію сечовини в крові щурів, сприяли зниженню навантаження амонійного азоту на печінку тварин, що свідчить про відсутність негативного впливу комплексних сполук міді на печінку тварин. Сечовина, що утворюється в печінці при знешкодженні аміаку малотоксична сполука, тому її часто застосовують як маркер інтоксикації, особливо білкової. Маючи здатність відносно легко проходити через мембрани клітин (в тому числі і еритроцитів) і будучи осмотично-активною речовиною, вона підтримує водно-сольовий баланс, сприяє нормальному функціонуванню життєво важливих органів і систем, забезпечує сталість рівня води в тканинах, створюючи відповідний тургор [77]. Незначні зміни рівня

сечовини в крові щурів під впливом комплексних сполук міді знаходяться в межах фізіологічної норми, і свідчать про їх доступність та нешкідливість для організму.

Відсутність змін, щодо вмісту загального білка та загальних ліпідів, у плазмі крові щурів, яким в різних кількостях вводили комплексні сполуки міді вказують на те, що досліджувані речовини є доступними для організму полімерами, які забезпечують нормальне функціонування органів та систем організму. В той же час, показано, що підшкірні ін'єкції триптофанату міді сприяють в незначній мірі збільшенню загального білка сироватки крові. Збільшення рівня білків крові тварин також спостерігали після парентерального введення міді з гліцином та з деструктатами білків плацентарної тканини [102].

Таким чином, одержані результати щодо введення щурам *per os* комплексних сполук міді, свідчать про сталість вуглеводного, білкового та ліпідного обміну в тканинах, що підтверджує їх нетоксичність для організму, навіть при надходженні в організм у подвійних дозах.

Дослідження ферментативної активності плазми крові характеризують функціональний стан життєво важливих органів. Так, показником фосфорно-кальцієвого обміну в організмі є активність лужної фосфатази тканин. Введення лабораторним щурам метіонату, гліцинату та лізинату міді у всіх досліджуваних дозах знижувало лужнофосфатазну активність плазми крові у 2 рази порівняно з контролем та не впливає на аналогічний показник слизової оболонки тонкого кишечника. Зниження

активності ферменту в плазмі крові, ймовірно, пов'язано із зміною кислотно-лужної рівноваги та величини співвідношення $\text{Ca}^+/\text{P}_\text{H}$ в тканинах.

Ряд авторів пов'язують зниження лужнофосфатазної активності крові, при шлунково-кишкових розладах, зі зміною кислотно-лужної рівноваги і фосфорно-кальцієвого обміну [32]. Так, при підшкірних ін'єкціях метіонату міді відмічається підвищення лужнофосфатазної активності крові [61]. Однак, на думку [162], висока активність лужної фосфатази у крові молодих тварин пояснюється інтенсивним функціонуванням остеобластів у кістковій тканині, що зумовлене процесами активного росту організму.

Таким чином, зниження лужнофосфатазної активності плазми крові щурів є, ймовірно, наслідком впливу комплексних сполук міді на величину фосфорно-кальцієвого співвідношення в тканинах, що зумовлює зміну інтенсивності розщеплення фосфорорганічних сполук та швидким включенням фосфору в процеси метаболізму.

В досліджах не встановлено впливу метіонату, гліцинату та лізинату міді на гамма-глутамілтранспептидазну активність плазми крові щурів, але відмічається незначне зниження аналогічного показника слизової оболонки тонкого кишечника. Отримані дані дають можливість стверджувати про відсутність негативної дії комплексних сполук міді на трансмембранні процеси в тканинах організму.

Важлива роль в обміні ряду аміно- та кетокислот належить ферментам переамінування. Вони забезпечують синтез та утилізацію окремих замінних амінокислот в печінці, сприяють утворенню енергії та змінюють свою активність при порушенні функції печінки та структури гепатоцитів [32, 77]. Встановлено, що метіонат, гліцинат та лізинат міді, при введенні їх у різних кількостях щурам *per os*, не впливали на аланінамінотрансферазну активність сироватки крові, і в більшості випадків, дещо знижували аспартатамінотрансферазну активність.

Отримані результати вказують на те, що досліджувані комплексні сполуки міді не впливали на функціональний стан печінки щурів, про що свідчать показники сукцинатдегідрогеназної, аспартат- та аланінамінотрансферазної активності печінки. Можна передбачити те, що вищевказані сполуки міді не змінюють структуру гепатоцитів та функціональний стан печінки тварин, що свідчить про низьку токсичність цих сполук порівняно із іншими неорганічними джерелами міді.

Деякі автори відмічали підвищення каталітичної активності аспартатамінотрансферази сироватки крові за дії хелатів металів. Як відмічає [214], аспартат- та аланінамінотрансферазна активність сироватки крові підвищується при некрозі печінки. У здорових тварин, після застосування хелатів, спостерігали зростання аспартатамінотрансферазної активності, що корелює із підвищенням середньодобових приростів [163]. У тварин дослідних груп у плазмі крові спостерігалось зростання

активності АсАТ та АлАТ порівняно з контролем після підгодівлі їх метіонатами та лізинатами мікроелементів. При цьому автори відмічають, що ступінь впливу комплексних сполук мікроелементів на активність ферментів та зміна цього показника були різними, на що суттєвий вплив мала не тільки доза мікроелементів, які згодовували тваринам, але і те, з якою амінокислотою був зв'язаний цей мікроелемент [106].

Нами не встановлено змін активності α -амілази плазми крові та підшлункової залози у тварин дослідних груп, що свідчить про відсутність пошкоджень слинної та підшлункової залози при введенні метіонату, гліцинату та лізинату міді. Активність α -амілази у тварин дослідних та контрольної груп була в межах фізіологічної норми, що узгоджується з даними [80, 81].

Відсутність негативного впливу комплексних сполук міді на амілазну та ліпазну активність підшлункової залози щурів свідчить про достатній функціональний стан підшлункової залози, і свідчить про те, що інтенсивність перетворення та використання вуглеводів та ліпідів в тонкому кишечнику щурів перебігає на досить високому рівні. В той же час, інші автори реєстрували зміну активності ліпази підшлункової залози, а значить, і порушення гідролізу та всмоктування ліпідів у тонкому кишечнику [32].

Введення щурам метіонату, гліцинату чи лізинату міді, у більшості випадків, хоч і викликало незначне зниження лактатдегідрогеназної активності плазми крові, але в цілому не змінювало функціональний стан та метаболічну активність

тканин організму. Зміна лактатдегідрогеназної активності є інформативним показником для характеристики механізмів, що лежать в основі перетворення енергії в біохімічних системах [121]. Вважають, що зміна лактатдегідрогеназної активності в тканинах може бути і результатом адаптації організму до дії ендокринних факторів, що спостерігається в процесі фізіологічного розвитку [121].

Встановлено, що комплексні сполуки міді не володіють кумулятивною здатністю в тканинах. Про це свідчить той факт, що введення метіонату, гліцинату та лізинату міді щурам у досліджуваних дозах не викликало накопичення міді в печінці та плазмі крові тварин.

Таким чином, введення щурам *per os* метіонату, гліцинату та лізинату міді свідчить про те, що не дивлячись на різні дози комплексних сполук, вони позитивно впливали на організм тварин.

У наших дослідженнях не встановлено змін клінічного стану та гематологічних показників курчат-бройлерів при згодовуванні метіонату, гліцинату та лізинату міді. Вищевказані показники у птиці дослідних груп були в межах фізіологічної норми й узгоджуються з даними [99].

Результати гематологічних досліджень інших авторів свідчать про те, що збільшення в комбікормі для курчат-бройлерів породи Lohmann brown вмісту міді до 10 мг/кг корму не викликало достовірних змін цих показників. Тоді як підвищення рівня міді в комбікормі до 100 мг/кг корму

збільшувало рівень гемоглобіну та еритроцитів у крові, хоч і не впливало на клінічний стан птиці, що свідчить про можливу стимуляцію гемопоезу під дією підвищеної кількості міді в кормі [31].

Про можливість застосування в годівлі курчат-бройлерів комплексних сполук міді свідчать результати досліджень впливу гліцинату та лізинату міді на концентрацію глюкози в крові, вміст загальних ліпідів, загального білка та фракційний склад білків сироватки крові. Рівень цих показників залишався стабільним та відповідав фізіологічній нормі. Хоча деякі дослідники [6] відмічали підвищення вмісту в крові білків β - та γ -глобулінової фракції при підшкірному введенні тваринам гліцинату міді.

Однак, проведеними дослідженнями встановлено, що згодовування курчатам-бройлерам у складі комбікорму метіонату міді в кількості 23,0 мг/кг корму підвищувало рівень альбумінів на 20%, знижувало вміст загальних ліпідів на 38%, загальний білок та концентрацію γ -глобулінів на 8% порівняно з контролем.

Встановлені зміни рівня білків та ліпідів, ймовірно, пов'язані з фізико-хімічними властивостями комплексних сполук міді, що впливало на гідролітичні та транспортні процеси в тонкому кишечнику та особливостями дії тієї чи іншої досліджуваної сполуки в тканинах. В досліджах не встановлено впливу метіонату, гліцинату та лізинату міді на гамма-глутамілтранспептидазну і лужнофосфатазну активність плазми

крові. Однак, комплекси дещо підвищували активність цих ферментів у слизовій оболонці тонкого кишечника.

Відсутність змін аспартат- та аланінаміноотрансферазної активності плазми крові, після застосування комплексних сполук міді, свідчить про відсутність порушення білоксинтезуючої функції печінки. На думку інших авторів, зростання аспартат- та аланінаміноотрансферазної активності плазми крові може свідчити про посилення обмінних процесів в тканинах та зростання м'ясної продуктивності курчат-бройлерів [5]. Однак, відсутність негативного впливу комплексних сполук міді на функціональний стан печінки ще раз свідчить про нетоксичність комплексонів, а вибрані дози сполук були оптимальними для курчат-бройлерів. Про це свідчать показники сукцинатдегідрогеназної активності печінки та лактатдегідрогеназна активність плазми крові курчат-бройлерів. Деякими дослідниками [17, 121], встановлено зміну активності лактатдегідрогенази у курчат протягом різних періодів онтогенетичного розвитку.

Важливим бар'єром на шляху проникнення надлишкової кількості міді в організм є шлунково-кишковий тракт [169]. Застосування курчатам-бройлерам протягом 42 днів комплексних сполук міді підвищувало амілазну активність плазми крові та знижувало цей показник у підшлунковій залозі майже в 2 рази порівняно з контролем і, ймовірно, свідчить про деяке сповільнення процесів перетворення та використання вуглеводів у тонкому кишечнику курчат-бройлерів. Введення гліцинату та лізинату міді до складу комбікорму, підвищувало ліпазну

активність слизової тонкого кишечника і свідчить про інтенсифікацію гідролітичного розщеплення ліпідів у ньому. В той же час, метіонат міді, навпаки – дещо знижував даний показник у курчат-бройлерів порівняно з контролем.

Депо міді в організмі птиці є кров, печінка та м'язи [66, 118]. Нашими дослідженнями не встановлено накопичення міді в тканинах курчат-бройлерів дослідних груп, що свідчить про те, що мідь, яка надійшла в організм птиці у вигляді комплексних сполук з амінокислотами, активно включалася у метаболічні процеси. Відмічено деяке підвищення вмісту елемента в посліді курчат першої дослідної групи, яким у якості джерела міді застосовували метіонат, але можливо це пов'язано з низькою розчинністю цієї сполуки у біологічних рідинах організму.

Відомо, що мідь в органах і тканинах організму курчат-бройлерів акумулюється по-різному. Так, основна частка міді зосереджена у м'язах та кістках тушки [200]. Про це свідчать результати досліджень вмісту цього мікроелементу в тканинах курчат-бройлерів: у крові його рівень становив 118,7; у м'язах – 303,3 та у печінці – 33,68 мкг міді/голову при досягненні птицею маси 1,4 кг. Одержані дані щодо вмісту в організмі міді свідчать про те, що через м'ясо птахів у харчовий ланцюг людини не надходить значна кількість міді [111]. При надлишковому вживанні міді тваринами в їх організмі може розвиватися токсичний ефект через здатність цього мікроелементу стимулювати аутоокислювальні процеси в молекулах ліпідів, білків та нуклеїнових кислотах клітин. У курчат, токсична дія

міді супроводжується пригніченням росту, що відмічається при споживанні міді з комбікормом в кількості 500 мг/кг корму [31, 156, 187].

Підшкірні ін'єкції водного розчину гліцинату міді підвищували вміст міді у печінці кролів, в залежності від дози препарату, порівняно з контролем. Із підвищенням дози гліцинату міді у кролів зростав вміст міді в печінці та знижувалась концентрація в ній заліза [191]. Підшкірне введення гліцинату міді в суспензії з вазеліновим маслом в розрахунку 25 мг металу/тварину також підвищувало вміст міді у крові та печінці в 2,4 рази порівняно з контролем. Вміст міді у печінці курей значно більший, ніж в скелетних м'язах і шкірі, що можна пояснити високим вмістом мідьвмісних білків у цьому органі [200].

Проведеними дослідженнями встановлено, що згодовування курчатам-бройлерам метіонату, гліцинату та лізинату міді в дозах 23,0; 15,0 та 22,0 мг/кг корму підвищувало активність церулоплазміну в печінці курчат-бройлерів у 5,3; 6,4 і 14,0 рази відповідно до контролю. Метіонат та гліцинат міді підвищували аналогічний показник у плазмі крові на 12 та 10%, а лізинат, навпаки, знижував – на 11% порівняно з контролем. Одержані результати узгоджуються з дослідженнями [10], які встановили, що ін'єкції комплексів міді з амінокислотами тваринам, сприяли підвищенню оксидазної активності церулоплазміну. За даними [25, 30, 213] церулоплазмін має буферні властивості і

перешкоджає утворення токсичного рівня міді в органах і тканинах.

Мідь, після проникнення через стінку кишечника, затримується в печінці, де включається у білкові комплекси типу гепатокупреїну та церулоплазміну. Останній є не тільки каталізатором окислення багатьох біологічно активних речовин, але й виконує транспортну функцію, забезпечуючи доставку міді у різні тканини й органи [32]. При всіх видах анемії вміст міді у крові хворих підвищується, а в тканинах і органах тварин, у яких була викликана експериментальна анемія, рівень цього елемента, в більшості випадків, знижувався [9].

Таким чином, результати наших досліджень свідчать про позитивний вплив комплексних сполук міді на функціональний стан органів курчат-бройлерів, і в цілому на весь організм, що дає можливість пропонувати їх для введення у премікси для птиці як нового джерела міді, що забезпечувало б високу гігієнічну якість отриманої продукції.

Одним із основних показників ефективності застосування комплексних сполук міді в годівлі курчат-бройлерів є їх продуктивність, збереженість поголів'я, показники якості м'яса та затрати на виробництво одиниці продукції.

Результати проведених досліджень показали, що вірогідної різниці в живій масі курчат дослідних груп і контрольної хоч і не встановлено, але птиця дослідних груп, особливо другої, мала більшу рухову активність, стан пір'я та видимих слизових оболонок. Згодовування у складі преміксу метіонату та гліцинату

міді в дозах 23,0 та 15,0 мг/кг корму, протягом всього періоду вирощування, не впливало на живу масу курчат порівняно з контролем. Жива маса курчат, яким у якості джерела міді згодовували лізинат, була дещо нижчою в окремі періоди, порівняно з контролем. Таке зниження живої маси узгоджується з аналогічними результатами інших авторів [48], які пов'язують це з підвищенням темпу росту курчат та збільшенням потреби їх у міді.

Серед амінокислотних хелатів найбільш ефективними є гліцинати, тоді як метіонати займають проміжне місце, а лізинати не впливають на ріст птиці [48].

Показники живої маси курчат-бройлерів дослідних та контрольної груп, узгоджуються із середньодобовими та абсолютними приростами живої маси птиці та витратами корму на виробництво одиниці продукції. Особливу увагу заслуговує те, що згодовування курчатам-бройлерам гліцинату міді знижувало витрати на виробництво одиниці продукції, що узгоджується з дослідженнями інших авторів [48].

Про інтенсивність росту та розвиток птиці свідчать показники маси внутрішніх органів таких, як печінка, серце та селезінка. В досліді не встановлено різниці між цими показниками в дослідних та контрольній групах.

Таким чином, встановлено, що досліджувані комплексні сполуки міді, такі як метіонат, гліцинат та лізинат не мають негативного впливу на процеси травлення та метаболічний статус курчат-бройлерів. Однак, найбільш ефективним органічним

джерелом міді за показниками живої маси та витрат корму, впливу на метаболічні процеси є гліцинат міді. Введення до складу комбікорму метіонату міді практично не впливало на прирости живої маси курчат-бройлерів, а введення лізинату дещо знижувало у певні періоди вирощування аналогічний показник та збільшувало витрати корму на 1 кг приросту.

Згодовування всіх досліджуваних сполук міді забезпечувало 100% збереженість поголів'я птиці. Деякими дослідниками було встановлено, що при згодовуванні гліцинатів мікроелементів збереженість поголів'я птиці становила 95,7%, метіонатів – 97,8 та лізинатів – 96,9% [48, 120].

Отже, введення до складу мінерального преміксу комплексних сполук міді дасть можливість забезпечити птицю цим необхідним елементом при умові одержання продукції високої санітарної якості та екологічної безпеки.

Серед речовин, які відіграють важливу роль у годівлі птиці, чільне місце займають мікроелементи. Основним джерелом мікроелементів для тварин є корми. Але вміст мінеральних речовин у зерні дуже незначний і зазнає значних коливань при зміні кліматичних умов, виду, фази вегетації та агрохімічних заходів. У зв'язку з цим в кормах для птиці спостерігається нестача мінеральних елементів, що знижує продуктивність, якість продукції і ефективність використання корму тваринами спричиняє їх захворювання. Для забезпечення птиці різними мікроелементами використовують різні неорганічні сполуки – неорганічні солі металів з неорганічними кислотами – сірчаною,

соляною, вугільною, біологічна доступність елементів яких, тобто ефективність засвоєння і використання в організмі низька. Крім того, солі мікроелементів мають ряд недоліків, таких як злежування при зберіганні, гігроскопічність, висока токсичність для тварин, що впливає на якість преміксів та комбікормів [121, 122].

До групи віжливих біокаталізаторів ферментних реакцій в організмі належить цинк, який входить до складу багатьох ферментів, а також приймає участь у процесах утворення кісткової тканини, кровотворення, формування шкаралупи яєць та пера, впливає на ріст, розвиток і відтворювальну функцію організму птиці.

Нестача цинку проявляється в погіршенні апетиту, затримці росту, порушенні росту пера та зміни його стану, зниженні заплідненості яєць, дерматозах. Надлишок цинку викликає затримку росту та пригнічує репродуктивні функції, але оскільки птиця толерантна до такого явища, тому воно виникає досить рідко [158, 159, 203].

Однак, використання добавок до кормів таких елементів як цинк і мідь, особливо в кількостях, що стимулюють ріст, для заміни кормових антибіотиків, пов'язано із потенційним забрудненням цими елементами доквілля за рахунок їх виведення з послідом. В країнах Європейського союзу звернули свою увагу на даний факт і знизили для птиці максимально допустимі рівні цинку в комбікормі до 80 г/т корму.

Встановлено, що з неорганічних форм мікроелементів, сульфатів і оксидів, метали мало всмоктуються і використовуються тваринами, тому що вони в процесі еволюції адаптувалися до засвоєння органічних форм елементів, які хелатовані з пептидами рослин. Низька перетравність цих мінеральних сполук підвищує ризик забруднення навколишнього середовища, оскільки вони в більшій мірі видаляються із організму, ніж всмоктуються, цим самим не забезпечуючи потребу організму в елементі. Одним із способів вирішення даної проблеми є застосування мікроелементів в органічній формі шляхом їх введення до складу комбікормів [153, 154].

Цинк, як і інші метали, які володіють перехідними властивостями, знаходиться в біологічних системах не у вільному стані, а в сполуках з органічними речовинами. Іон цинку володіє вираженою здатністю утворювати координаційні зв'язки з радикалами і полярними групами, завдяки цим властивостям він легко вступає в сполуки з білками, амінокислотами, пуриновими і нуклеїновими кислотами [27]. В комплексах металів з амінокислотами зв'язок утворюється одночасно карбоксильними групами та аміногрупами [134].

При вивченні активності цинку із різноманітних сполук в обміні речовин доведена найвища біологічна доступність цього металу із цинкамінокислотних хелатів. Вважають, що мікроелементи всмоктуються в організмі у вигляді протеїнатів-хелатів двовалентних металів з гідролізатами білку і

амінокислотами, які легко проникають через стінку кишечника [25, 186].

Одержати в результаті досліджень комплексні сполуки цинку з амінокислотами, які є незамінними для птахів, а саме гліцином, метіоніном та лізином, вдалося застосувавши спрощений метод синтезу хелатних сполук цинку із амінокислот та карбонату цинку як вихідних речовин. Результатом цього синтезу є лише утворювана комплексна сполука, вуглекислий газ та вода, що спрощує виділення та очищення продукту, а сама речовина не містить різних домішок.

Для підтвердження структури одержаних комплексних сполук цинку з амінокислотами – гліцином, метіоніном та лізином, використовували метод інфрачервоної спектроскопії.

Наявні у ІЧ-спектрах комплексних сполук відповідних смуг поглинання, зміна їх положення та інтенсивність порівняно з смугами поглинання амінокислот, свідчить про утворення зв'язку між молекулами амінокислот та іоном металу (рис. 1–6), причому в створенні комплексу беруть участь обидві функціональні групи амінокислот – аміно- та карбоксильна групи.

Відомо, що вплив хелатних сполук на організм тварин залежить від хімічних властивостей, які визначають їх надходження, всмоктування, використання та механізм дії [137].

Встановлено, що метіонат і гліцинат цинку при 20° та 40°С малорозчинні у воді, проте розчинні у розчині 0,1 н соляної кислоти, що важливо для засвоєння їх в умовах травного каналу птиці. Добре розчинним є лізинат цинку як при 20°С, так і при

40°C, а в розчині 0,1 н HCl його розчинність перевищує таку у воді. Такі властивості комплексних сполук пояснюються розчинністю самих амінокислот. Так, найменшу розчинність у воді має метіонін (48 г/л), а найбільшу – лізин (300 г/л) [252].

Дослідженнями встановлено, що 0,1 н водні розчини метіонату, гліцинату та лізинату цинку мають величину рН, яка знаходиться у межах слаболужних значень шкали рН. рН водного розчину лізинату цинку відрізняється від метіонату та гліцинату майже на одиницю, що свідчить про більш виражені лужні властивості лізинату порівняно з метіонатом та гліцинатом. Це пояснюється тим, що лізин відноситься до діаміномонокарбонічних амінокислот, молекули яких дисоціюють на іони, які визначають лужний характер розчину. Метіонін та гліцин відносяться до моноаміномонокарбонічних амінокислот, які мають амфотерні властивості, а їх розчини мають значення рН близьке до нейтрального [207].

Відомо, що цинк як каталізатор багатьох ферментативних реакцій в організмі тварин впливає на активність ферментів травного каналу, отже, його дія проявляється в першу чергу в місці всмоктування мікроелементів в організмі. Підтвердженням тому, що хелатні сполуки цинку в умовах *in vitro* не змінюють ферментативну активність шлункового соку, тонкого кишечника та підшлункової залози є дослідження, згідно яких встановлено, що додавання в інкубаційне середовище метіонату цинку у різних концентраціях, в незначній мірі знижує активність пепсину, а лізинат цинку у цих же концентраціях, навпаки, незначно

підвищує його активність порівняно з контролем. Однак, сульфат цинку у концентрації, що становить добову потребу птиці у цьому елементі знижує цей показник на 18,8%, що узгоджується з даними інших авторів [130]. Проте, порівняно з сульфатом цинку, лізинат, гліцинат та метіонат цинку додані в інкубційне середовище у різних концентраціях підвищували активність пепсину на 12,1-32,2%, що дає підстави стверджувати, що комплексні сполуки цинку сприяють підвищенню інтенсивності гідролітичних процесів у кишечнику. З цим висновком узгоджуються результати досліджень, згідно яких додавання в інкубаційне середовище метіонату цинку у дозі 0,135 г/л та лізинату цинку у дозі 0,27 г/л збільшує амілазну активність підшлункової залози на 7,7 % порівняно з контролем.

Результатами досліджень ліпазної активності підшлункової залози під впливом метіонату, лізинату та сульфату цинку встановлено, що активність ферменту зростає при додаванні вищезгаданих речовин в інкубаційне середовище порівняно з контролем, що є підтвердженням каталітичної дії іонів цинку на даний фермент. Проте, гліцинат цинку в концентрації 0,093 г/л спричиняв зниження ліпазної активності підшлункової залози на 20,7%, а при концентрації 0,372 г/л – на 16,5% порівняно з сульфатом цинку.

Про інтенсивність перенесення мономерів, і в першу чергу, амінокислот через мембрани епітеліоцитів слизової оболонки тонкого відділу кишечника судять за активністю гамма-глутамілтранспептидази. Активність цього ферменту може

змінюватися у тварин залежно від кількості надходження в травний канал білкових та небілкових азотовмісних сполук, а також інгібіторів чи активаторів цього ферменту, в ролі яких можуть бути сполуки мікроелементів [9].

Порівнюючи вплив метіонату, гліцинату, лізинату та сульфату цинку доданих в інкубаційне середовище на активність гамма-глутамілтранс-пептидази, можна констатувати, що її активність майже не змінювалась. Таким чином, можна стверджувати, що дані сполуки не впливають на гамма-глутамілтранспептидазну активність слизової оболонки, а отже забезпечують інтенсивність трансмембранних процесів в тонкому кишечнику птиці.

Як показали результати досліджень *in vitro*, лужнофосфатазна активність слизової оболонки тонкого кишечника за дії комплексних сполук цинку підвищувалась. Так, метіонат цинку доданий в інкубаційне середовище у концентрації 0,54 г/л та лізинат цинку у дозі 0,27 г/л сприяли зростанню лужнофосфатазної активності у 2 рази, порівняно з контролем. Введення в інкубаційне середовище гліцинату цинку в концентрації 0,186 г/л та 0,372 г/л лужнофосфатазна активність слизової оболонки тонкого кишечника зростає відповідно на 64,4 та 45,8 % порівняно з аналогічними результатами, одержаними при додаванні сульфату цинку.

Отже, як видно з наведених даних, додавання комплексних сполук цинку, а саме гліцинату, метіонату або лізинату, в інкубаційне середовище підвищує лужнофосфатазну активність

слизової оболонки тонкого кишечника, на відміну від сульфату, який дещо знижує цей показник. Це пояснюється, очевидно, активуючим впливом цинку із органічних джерел на відміну від неорганічних сполук на лужну фосфатазу, оскільки він є компонентом даного ферменту [130].

Отже, гліцинат, метіонат та лізинат цинку, *in vitro* сприяють ферментативній активності шлунку, тонкого кишечника та підшлунковій залозі, які визначають інтенсивність процесів травлення та засвоєння поживних речовин корму в організмі.

Можливість використання комплексних сполук мікроелементів у тваринництві визначається їх токсичністю для тварин. Дослідженнями на лабораторних тваринах встановлено, що метіонат і гліцинат цинку є менш токсичними речовинами (ЛД₅₀ більше 2000 мг/кг маси тіла), як і сульфат (ЛД₅₀ 2150 мг/кг маси тіла), порівняно з лізинатом цинку, ЛД₅₀ для якого становить 680 мг/ кг маси тіла, що, безумовно, залежить від розчинності цих сполук у біологічних рідинах організму [115].

Однак, кількість цинку, що надходить в організм за добу рідко досягає середньосмертельного порогу, і найчастіше ця доза коливається в межах фізіологічної потреби тварин, перевищує її або не досягає цих значень. Тому дія цинку на організм тварин в цих випадках буде залежати від його доступності з компонентів корму, води та інтенсивності використання в процесі метаболізму. Так, тривале протягом 42 днів введення лабораторним щурам метіонату, гліцинату та лізинату цинку в різних дозах, не впливає на кількість еритроцитів та

концентрацію гемоглобіну в крові порівняно з відповідними показниками у тварин контрольної групи і знаходиться в межах фізіологічних значень для даних показників.

Встановлено вплив гліцинату цинку на інтенсивність лейкопоезу у щурів при згодовуванні його в дозі, що відповідає добовій потребі тварин у цьому елементі. Відмічено деяке зниження кількості лейкоцитів у крові щурів п'ятої дослідної групи на 25,2% порівняно з контролем. Зменшення цього показника також спостерігалось і при згодовуванні лізинату цинку щурам сьомої дослідної групи – на 20,5, восьмої – на 37,4 та дев'ятої – на 45,4% порівняно з аналогічними показниками у крові тварин контрольної групи, хоча зміни не виходили за межі фізіологічних коливань досліджуваних показників.

Введення в організм щурів протягом 42 діб метіонату, гліцинату та лізинату цинку у окремо у дозах, що відповідають добовій або зменшеній чи збільшеній у два рази кількості цинку відповідно до потреби тварин у цьому елементі не впливало на інтенсивність метаболізму глюкози, загальних ліпідів та вміст загального білку в крові тварин дослідних та контрольної груп, що свідчить про активну участь цинку із цих сполук в загальному метаболізмі.

Показником інтенсивності білкового обміну та функціонального стану печінки є сечовина. Її рівень в крові в певній мірі свідчить про здатність гепатоцитів печінки знешкоджувати аміак, який утворюється в організмі тварин внаслідок дезамінування амінокислот та інших азотистих сполук.

Оскільки, сечовина як метаболіт є малотоксичною сполукою, її розглядають в якості маркера інтоксикації [97, 99, 130].

При згодовуванні щурам метіонату, гліцинату та лізинату цинку протягом 42 діб спостерігали зменшення вмісту сечовини в плазмі крові в середньому на 37 % порівняно з контролем. Отже, комплексні сполуки цинку, а саме гліцинат, лізинат та метіонат порівняно з сульфатом, проявляють значно нижчу токсичну дію на організм.

Як показали результати досліджень, каталазна активність крові щурів, яким вводили комплексні сполуки цинку, дещо підвищувалась. Це пов'язано з тим, що збільшення концентрації цинку у крові спричиняє зростання інтенсивності каталази, оскільки цей елемент є структурною складовою ферменту [130].

Лужнофосфатазна активність плазми крові при введенні щурам метіонату цинку в дозі 4,6 мг/гол (подвоєна добова потреба у цинку) зростає на 66%, а при введенні лізинату цинку у дозі 4,6 мг (подвоєна добова потреба у цинку) зменшується на 48% порівняно з контролем. Метіонат та лізинат цинку у дозах 1,15 та 2,3 мг/гол не впливають на лужнофосфатазну активність крові щурів порівняно з контролем. Не впливав на лужнофосфатазну активність крові і гліцинат цинку у всіх досліджуваних дозах при введенні протягом 42 діб.

Введення щурам комплексних сполук цинку в різних дозах не змінювало аспартатамінотрансферазну активність крові порівняно з контролем.

Однак згодовування щурам метіонату та лізинату цинку

протягом 42 днів збільшувало аланінамінотрансферазну активність плазми крові у першій, другій, третій, сьомій, восьмій та дев'ятій дослідних групах у 2 рази порівняно з аналогічними показниками у контролі. Аланінамінотрансферазна активність плазми крові при введенні гліцинату цинку збільшується у тварин четвертої дослідної групи на 30,3, у п'ятої на 16,6%, а у шостої у 2 рази порівняно з контролем. Одержані дані узгоджуються з даними інших авторів, які відмічали збільшення аланінамінотрансферазної активності крові при додаванні до раціону бугайців хелатних сполук цинку [116].

Таким чином, можна зробити висновок, що комплексні сполуки цинку – метіонат, гліцинат та лізинат, позитивно впливають на ферментативну активність плазми крові, однак їх дія є вибірковою, а досліджувані показники змінюються у межах фізіологічних коливань.

Характеризують функціональний стан травної системи та процесів травлення в тонкому відділі кишечника тварин, за активністю ферментів підшлункової залози.

Одним із показників функціонального стану підшлункової залози є фермент амілаза, що виділяється в дванадцятипалу кишку і каталізує реакцію розщеплення полісахариду – крохмалю, що надходить з кормом. При дослідженні амілазної активності підшлункової залози щурів виявлено певну закономірність, пов'язану із видом комплексних сполук цинку, так, всі досліджувані дози гліцинату та лізинату цинку збільшують амілазну активність підшлункової залози порівняно з контролем,

а метіонат цинку – не впливає на даний фермент. Проте, лізинат цинку при тривалому введенні в організм тварин є більш сильнішим активатором амілази, ніж гліцинат, що свідчить про підвищення інтенсивності розщеплення крохмалюв тонкому кишечнику саме під дією цієї сполуки.

Як показали результати досліджень, ліпазна активність підшлункової залози щурів, яким вводили протягом 42 днів лізинат цинку у дозі, яка відповідає добовій, зменшеній чи збільшеній у два рази потреби тварин у цьому елементі збільшувалась порівняно з контролем. Проте, при введенні гліцинату цинку у дозі в два рази більшій від потреби у цинку, відмічали зниження активності фермента на 17,2%, що узгоджується з результатами одержаними в умовах *in vitro* інших авторів [110].

Введення щурам протягом 42 днів метіонату, гліцинату та лізинату цинку збільшує лужнофосфатазну активність слизової оболонки тонкого кишечника. При застосуванні лабораторним тваринам збільшену у два рази добової дози від потреби тварин у цьому елементі метіонату та гліцинату цинку, а також гліцинату цинку у кількості добової потреби тварин у цинку, спостерігали збільшення активності даного ферменту у 2 рази порівняно з контролем, що можна пояснити компенсаторною реакцією організму на забезпечення потреби тварин неорганічними фосфатами при інтенсивному рості кісток [85]. Комплексні сполуки цинку у різних дозах не впливали на гамма-глутамілтранспептидазну активність слизової оболонки тонкого

кишечнику щурів, що свідчить про високу інтенсивність трансмембранних процесів у травному каналі.

При введенні метіонату, гліцинату та лізинату цинку щурам у зменшеній у два рази дозі добової потреби тварин у цьому елементі у щурів першої, четвертої та сьомої дослідних груп, дещо збільша концентрація цинку в печінці відповідно на 22,7; 25,9 та 11,9% порівняно з контролем, що пов'язано, ймовірно, з підвищенням депонуючою функції цього органу у відповідь на недостатню кількість цинку в кормах. Введення комплексних сполук цинку у дозі, що відповідає добовій потребі тварин у цинку, вміст його у печінці щурів не змінюється. При застосуванні щурам протягом 42 діб гліцинату та лізинату цинку у дозі 3,2 та 4,6 мг/гол концентрація цинку у печінці тварин шостої та дев'ятої груп збільшувалася відповідно на 25,2 та 28,8%. Це можна пояснити тим, що у тварин, у кормах яких недостатня кількість цинку, підвищена здатність печінки до накопичення цього елемента. За оптимальних умов у печінці міститься така кількість цинку, яка необхідна для нормального функціонування. В умовах надлишкового надходження цинку в організм із кормом він також акумулюється в цьому органі [124, 130].

Таким чином, можна вважати, що тривале протягом 42 діб введення в організм лабораторних щурів комплексних сполук цинку у дозах, що відповідають потребі тварин у цинку не впливає на організм тварин, не викликає ефекту кумуляції у печінці, що є підтверджує дані щодо рівня низької токсичності

цих речовин для організму тварин.

Підтвердженням вищесказаного є дослідження гематологічних показників курчат-бройлерів, яким тривалий час згодовували з комбікормом окремо метіонат, гліцинат та лізинат цинку. Виявлено, що концентрація гемоглобіну та кількість лейкоцитів у крові курчат дослідних груп не змінювалась порівняно з контролем.

Встановлено лише незначний вплив згодовування курчатам-бройлерам метіонату та лізинату цинку на кількість еритроцитів у крові. Відмічено збільшення числа еритроцитів у курчат-бройлерів першої дослідної групи на 43, а третьої – на 16% порівняно з контролем, що узгоджується з результатами досліджень інших дослідників, одержаними на великій рогатій худобі [113, 118].

Як показали результати досліджень, вміст загального білку в плазмі крові курчат-бройлерів другої та третьої дослідних груп знизився відповідно на 12 та 16% порівняно з контролем, що вказує на незначне зниження білоксинтезуючої функції печінки, що, можливо, пов'язано із зниженням вмісту церулоплазміну, що в свою чергу залежить від концентрації міді в крові [114].

Каталазна активність крові, аспартатамінотрансферазна, аланінамінотрансферазна та гама-глутамілтранспептидазна активність плазми крові курчат-бройлерів першої, другої та третьої дослідних груп не змінювалась при згодовуванні досліджуваних комплексних сполук цинку порівняно з контролем.

Проте, лужнофосфатазна активність плазми крові курчат-бройлерів другої дослідної групи, яким згодовували 0,19 мг гліцинату цинку на кг корму, знижувалась на 34, а третьої – на 39% порівняно з контролем. Останнє, ймовірно, вказує на інтенсивні реакції розщеплення фосфорорганічних сполук у тканинах птиці, якій згодовували гліцинат та лізинат цинку, а також узгоджується з даними інших авторів [130]. В той же час встановлено, що лужнофосфатазна активність слизової оболонки тонкого кишечника у курчат-бройлерів першої та другої дослідних груп збільшилась на 31,4% порівняно з аналогічним показником у контролі. У птиці третьої дослідної групи цей показник зріс більше, ніж у 3 рази порівняно з контролем, що може бути порівняно з активацією гідролітичних процесів і більш ефективним використанням курчатами-бройлерами фосфору із комбікорму.

Зниження амілазної активності плазми крові у птиці другої дослідної групи на 56, а у третьої – на 65% в порівняно з контролем свідчить про покращення її функціонального стану. Однак, не дивлячись на це, амілазна активності власне підшлункової залози курчат-бройлерів за дії досліджуваних комплексних сполук цинку збільшилася майже у 2-2,5 рази, порівняно з контролем, а ліпазна – залишилася без змін. Дослідами не встановлено зміни гамма-глутамілтранспептидазної активності слизової оболонки тонкого кишечника курчат-бройлерів усіх дослідних груп порівняно з контролем.

На можливість використання досліджуваних комплексних сполук цинку у годівлі курчат свідчать дані щодо вмісту цинку у їх внутрішніх органах.

Як видно з даних досліджень, тривале згодовування курчатам-бройлерів з комбікормом гліцинату, метіонату або лізинату цинку не викликає накопичення цього елемента в печінці порівняно з контролем за виключенням птиці першої дослідної групи, де відмічали незначне збільшення його вмісту в цьому органі на 9,4%. Проте, згідно МДР, що становить 0,1 г/кг, одержані дані знаходяться на нижній межі допустимих норм, що підтверджує висновок про безпеку їх використання в годівлі птиці [199].

Встановлено, що вміст цинку у м'язах курчат-бройлерів третьої дослідної групи порівняно з контролем не змінювався. Проте, аналогічні показники у курчат першої та другої дослідних груп збільшилися в незначній мірі відповідно на 37,5 та 40,6% порівняно з аналогічними показниками у птиці контрольної групи і знаходилися в межах допустимих норм. Одержані дані узгоджуються з дослідженнями [218, 219, 224], які стверджують, що через продукцію птахівництва у харчовий ланцюг людини не надходить відповідна кількість мікроелементів, в тому числі і цинку, які здатні проявляти токсичну дію в організмі.

Встановлено, що у посліді курчат-бройлерів першої, другої та третьої груп спостерігалася тенденція до зниження вмісту цинку порівняно з контролем і, що характерно, концентрація цинку в посліді цих тварин корелює із розчинністю даних сполук

у воді. Так, у посліді птиці третьої групи, якій для забезпечення потреби у цинку застосовували лізинат цинку у кількості 0,27 мг/кг корму як сполуку, що має найбільшу розчинність, вміст цього елемента зменшився більш ніж у 2 рази порівняно з контролем. У курчат-бройлерів першої групи, яким згодовували малорозчинний метіонат цинку у дозі 0,27 г/кг корму вміст елемента у посліді знизився на 25,4%, а птиці другої дослідної групи, яким згодовували 0,19 мг гліцинату цинку на кг корму – на 35,5% порівняно з контролем. Це свідчить про високу ефективність використання організмом птиці цинку із комплексних сполук метіонату, гліцинату та лізинату.

Основним видом продукції курчат-бройлерів є м'ясна, яку характеризують показники живої маси птиці. Жива маса курчат-бройлерів другої дослідної групи на 7 добу вирощування, якій згодовували гліцинат цинку у кількості 0,19 мг на кг корму, збільшилася на 6% порівняно з контролем. На 14 добу вирощування збільшення живої маси на 8,0% порівняно з контролем спостерігали у третій дослідній групі. На 21 добу вирощування цей показник був вищим у курчат-бройлерів другої та третьої дослідних груп відповідно на 6,7 та 5,7% порівняно з контролем. При визначенні живої маси птиці на 28 добу вирощування спостерігали зростання цього показника лише у курчат-бройлерів другої дослідної групи на 12,0% порівняно з контролем. Збільшення живої маси птиці в періоди інтенсивного росту за дії сполук цинку відмічали також інші дослідники [47, 58, 63, 67, 115, 208, 222, 238, 251, 262].

Визначення середньодобових приростів живої маси курчат-бройлерів показало, що лише при згодовуванні лізинату та гліцинату цинку спостерігали збільшення цього показника у окремі періоди вирощування, що узгоджується з даними інших дослідників [119, 120, 127, 179, 195, 245].

Валовий приріст живої маси курчат-бройлерів виявився найвищим у третьої дослідної групи, яким згодовували лізинат цинку. Цей показник перевищив аналогічні значення у контролі на 15,4%. Збільшення валового приросту живої маси спостерігалось і у курчат-бройлерів першої та другої дослідних груп порівняно з контролем відповідно на 12,8 та 13,7%. Таким чином, згодовування комплексних сполук цинку – гліцинату, метіонату та лізинату курчатам-бройлерам, хоч і в незначній мірі, але підвищує їх показники продуктивності, серед дослідних сполук ефективними є гліцинат та лізинат цинку. Не зважаючи на те, що, застосування комплексних сполук цинку в годівлі курчат-бройлерів збільшує затрати на вирощування птиці на 106,26 – 384,17 грн за рахунок того, що собівартість виробництва досліджуваних органічних форм цинку значно перевищує їх неорганічні форми. Але це не відображається на собівартості 1 кг приросту. Порівняно з контролем собівартість 1 кг приросту у курчат-бройлерів другої групи була меншою на 10,6%, а першої та третьої груп – на 8,8 і 9,6% відповідно.

Отже, дослідженнями встановлено, що метіонат, гліцинат та лізинат цинку порівняно з сульфатом позитивно впливають на показники продуктивності курчат-бройлерів, сприяло

збільшенню валового приросту живої маси, зменшенню витрат корму на 1 кг приросту, що в кінцевому результаті забезпечує збільшення прибутків. Отримані дані узгоджуються з даними інших дослідників щодо збільшення економічного ефекту від застосування органічних сполук цинку [47, 53, 58, 63, 99, 111, 119, 179, 195].

РОЗДІЛ 6

НАПОВНЮВАЧІ ДЛЯ МІНЕРАЛЬНИХ ПРЕМІКСІВ ТА ЇХ ХАРАКТЕРИСТИКА

Вимоги до виробництва преміксів

Виробництво мінеральних преміксів має ряд особливостей, що пред'являють специфічні вимоги до технологічного процесу й використання технологічного встаткування.

До таких особливостей ставляться:

- істотні розходження за вмістом масової частки різних компонентів у преміксі; наприклад у преміксі ПІ-1 для батьківського стада птиці в 1 тонні премікса повинне міститися 2,5 г вітаміну В₁₂, а холін-хлориду — 35 кг, марганцю — 10 кг, тощо;
- негативний вплив окремих компонентів на активність вітамінів при тривалому зберіганні на складі премікса;
- втрата активності вітамінів у процесі волого-теплової обробки готового комбікорму тощо.

Висококонцентровані премікси (0,2%) варто виробляти як вітамінні концентрати (без введення солей мікроелементів), тому що можливість контактів вітамінів між собою не приводить до негативних наслідків (крім контакту холін-хлориду з вітаміном А, Д₃ і В, у яких він може викликати зниження активності), у той час як негативний вплив солей мікроелементів на вітаміни тим більше, чим вище їхня концентрація.

Вітамінно-мінеральні премікси взагалі небажано виготовляти через негативний вплив мікроелементів на вітаміни, ферменти, але якщо вже з якихось причин змушені їх виготовляти, то вони повинні бути 1% зі стабілізованими (захисними) формами вітамінів і ферментів.

Мінеральні премікси можна виробляти будь-якої концентрації, однак варто враховувати несумісність калію із солями міді, тому що при контакті цих речовин утвориться мідь йодиста, з якої тваринами не засвоюється, ні мідь, ні йод.

При виготовленні 1%-них преміксів наповнювач, звичайно, становить 80-90% суміші, а препарати біологічно активних речовин — 10-20%. Наповнювач для преміксів повинен мати нейтральний рН, вологість не більше 5-8%, об'ємну масу, близьку до активних компонентів премікса, забезпечувати гомогенність суміші, мати достатню сипкість і не змішуватися.

Властивості наповнювача покращаться, якщо в нього буде уведено 2-3% стабілізованого жиру. Останнім часом поряд з наповнювачем виробники преміксів використовують і розріджувач. Важливий момент у виробництві преміксів — вибір і підготовка наповнювача й розріджувача. Гомогенність і «змішуваність» премікса з комбікормом, крім фізичних характеристик вітамінів і солей, головним чином залежать від характеристик носія й розріджувача.

В Україні як наповнювач широко використовують висівки пшеничні. У деяких закордонних країнах висівки як наповнювач становлять 30-70% від маси вітамінів, а як розріджувач (або

ущільнювач) застосовують крейду або вапняк також у середньому 30-70% від маси вітамінів. Комбінування цих компонентів дозволяє досягти кілька цілей відразу: висівки на своїй поверхні несуть тонкі частки вітамінів, перешкоджаючи сепарації премікса, крім того, поглинають вологу з повітря, конкуруючи з вітамінами. Вапняк (крейда), розбавляючи премікс, знижує його вологість, регулює щільність.

При використанні розріджувача одним з найважливіших показників якості премікса є однорідність (гомогенність) маси. Цей показник залежить від великої кількості факторів. До найбільш значних належать:

- кількість змішувачів у технологічній лінії;
- час змішування компонентів у кожному з них;
- гранулометричний склад і вологість носія, розріджувача й інших компонентів премікса;
- його рецептура.

Для поліпшення фізичних властивостей преміксів, широке застосування одержали спеціальні продукти, так звані антиспеканти та вологопоглиначі (наприклад, двоокис кремнію), які істотно зменшують ризик виникнення окислювально-відновних реакцій між активними частками в результаті зниження вільної вологи.

З жирів у премікс доцільно вводити рослинну олію, яка потрібно для зниження рівня пилу при змішуванні премікса й транспортування, зменшення електростатичного заряду компонентів і як єднальний елемент між вітамінами й носієм

(висівками). Кількість олії, що вводиться, залежить від складу премікса й вмісту в ньому органічного носія. У той же час як єднальна речовина в премікс не можна вводити мелясу й інші вологовмісні компоненти, тому що через них підвищується вологість премікса (при вологості преміксів понад 10% підсилюються втрати вітамінів).

Препарати біологічно активних речовин (БАР) повинні бути досить подрібнені, захищені від несприятливого впливу зовнішніх факторів і сумісні між собою. Несумісні добавки повинні бути у захищеній і стабілізованій формі.

Якщо готують премікс зі вмістом наповнювача, розріджувача й всіх біологічно активних речовин, то бажано здійснювати наступний порядок уведення компонентів:

- у наповнювач (висівки пшеничні) вносять олію й змішують, при цьому часточки висівка обволікаються олією, це підвищує їх адгезивну здатність;
- далі додають розріджувач, змішують, і в суміш вносять вітаміни й амінокислоти (якщо вони вводяться в комбікорми з преміксом);
- вітаміни вводять у порядку зростання їхньої щільності;
- останніми в суміш вводять солі мікроелементів.

Потоки сировини, у першу чергу вітамінів, повинні бути організовані зверху донизу. Механічні способи переміщення, по можливості, повинні бути зведені до мінімуму.

До складу преміксів включають лише перевірені й дозволені для виробництва препарати.

Особливу увагу необхідно приділити умовам зберігання і пакуванню преміксів. При нормальних умовах зберігання, коли вологість преміксів не перевищує 10%, істотних змін активності захищених форм вітамінів не спостерігається протягом 5 місяців зберігання.

Особливої уваги слід приділяти питанню про дозування в преміксах біологічно активних речовин.

Премікси «стандартного» складу добре зарекомендували себе за умови виконання технології при їх виробництві й уведенні в комбікорми. Однак фізіологічні особливості тварин різних порід і кросів, різний рівень продуктивності тварин і птиці приводять до необхідності виробляти премікси з концентрацією, що відрізняється від стандартної.

Варто враховувати, що завищене уведення окремих вітамінів у комбікорми недоцільне з економічної точки зору, а іноді й з біологічної, тому що порушуються необхідні співвідношення між біологічно активними речовинами.

При нормуванні уведення біологічно активних речовин для птиці й свиней виходять із того, що через премікс додають дефіцитну їх кількість, маючи на увазі, що певна їх частина забезпечується з компонентів комбікорму. Але тому що вміст БАР, що надходить у комбікорм із його компонентів, залежить від його складу, то може мати місце дефіцит або надлишок окремих вітамінів.

У той же час практика вирощування показує, що без додаткового уведення в корм синтетичних препаратів всіх

вітамінів високу продуктивність і належний стан здоров'я курчат-бройлерів забезпечити неможливо.

Поясненням тому є: по-перше, табличні дані вмісту вітамінів у компонентах комбікормів не завжди відповідають їхній фактичній наявності й, по-друге, ряд вітамінів перебувають у з'єднаннях, слабо засвоюваних організмом тварин.

Для великої рогатої худоби нормування дозувань БАР у добових раціонах роблять обов'язково з урахуванням змісту БАР в «основному» раціоні (силос, сіно, коренеплоди й ін.), тому що комбікорм у складі добового раціону становить 20-35%.

По другій групі важливих біологічно активних речовин — мікроелементах, необхідно відзначити наступне.

На відміну від вітамінів по мікроелементах неприпустимо забезпечувати норму потреби тварин тільки за рахунок введення в комбікорми синтетичних препаратів без обліку їх вмісту в компонентах.

Вимоги до наповнювачів для преміксів

Наповнювач відіграє важливу роль у забезпеченні високої якості преміксів, концентратів та комбікормів, які виготовляються. Наповнювач повинен відповідати таким вимогам:

- нешкідливість для тварин;
- нейтральність по відношенню до біологічно активних речовин;
- вирівняність гранулометричного складу;

- хороша сипучість та низька гігроскопічність;
- високе розподілення біологічно активних речовин як у складі преміксів, так і в складі концентратів та комбікормів;
- стабільність при транспортуванні та зберіганні.

Основне призначення наповнювачів – відділити одну частинку від іншої хімічно несумісних, біологічно активних речовин, що сприяє збереженню активності останніх, та забезпечити рівномірне їх розподілення як у самому преміксі, так і в збагаченому ним комбікормі, БВД, кормовій суміші.

Якість вироблених преміксів значною мірою залежить від фізико-хімічних та технологічних якостей наповнювачів; ступеня гігроскопічності, стійкості до зовнішніх дій та окиснення, здатності створювати електростатичний заряд, сумісності з компонентами, які вводяться, стійкості до зараження шкідниками хлібних запасів. Крім того, наповнювач повинен мати певну кормову цінність та невисоку вартість.

Найкраще перерахованим вимогам відповідають продукти переробки зерна. Ідеальним наповнювачем вважається пшеничне борошно, яке виходить з останніх розмельних систем. Крім того, за наповнювач може бути застосоване борошно:

- соєве;
- кукурудзяне;
- рисове;
- ячмінне;
- люцернове;
- тапіокове тощо.

Але застосування харчових продуктів веде до підвищення вартості преміксів, тому в ролі наповнювача найчастіше застосовують:

- висівки пшеничні;
- висівки рисові;
- висівки ячмінні тощо;
- суха кукурудзяна барда;
- кормові дріжджі;
- подрібнене зерно пшениці або кукурудзи (Але подрібнена кукурудза (кукурудзяне борошно) грудкується та злежується у зв'язку з підвищеною жирністю).

Внаслідок високої адгезійної здатності поверхні частинок зернових продуктів, дрібні частинки біологічно активних речовин добре утримуються на них в процесі зберігання та транспортування, а також на початковій стадії їх перемішування з кормом. Установлено, що премікс на основі знежиреного соєвого шроту при пакуванні та транспортуванні швидко розшаровується.

Наповнювач з борошна двостулкових молюсків

Азовського моря

Азовське море – це внутрішня водойма, яка обмиває східні береги Криму, узбережжя Запорізької, Донецької, Ростовської областей і частку західних меж Краснодарського краю.

Азовське море найменше та наймілкіше серед середньоморських морів. Здавна Азовське море характеризувалось як водойма з високою біологічною продуктивністю, що має важливе

народногосподарське значення. Макробентос моря складається із молюсків різного класу і виду. За даними дослідників [14, 19], восени 1997 р. та навесні 1998 р. біомаса бентосу по районах моря коливалась в широкій розбіжності значень ($0,022 - 3,5 \text{ кг/м}^2$), таксометричний склад і кількісний розвиток макробентосу залежить від сольового режиму моря.

Найбільша біомаса макробентосу ($3,5 \text{ кг/м}^2$) вказується для Таганрозького заливу, при цьому 98% її приходилось на частку *Mya arenaria*.

За іншими даними [8], середня біомаса зообентосу Азовського моря становила $321,2 \text{ г/м}^2$, в маловодні роки вона знижувалась до $282,0 \text{ г/м}^2$, при цьому на частину кормової фракції приходилось 80% загальної біомаси. В зообентосі домінували (*S. glaucum* (69,5% загальної біомаси) та *A. ovata* (13,32%). При підвищенні солі у воді Азовського моря до 12 – 12,5% спостерігалось зниження біомаси зообентосу. При цьому домінували такі організми, як *Carastoderma* (69%), *Mytilaster* (10,1%) та *Abra* (8,7%) [21].

За багатством видового складу і кількістю екземплярів на одиницю площі в Азовському морі на першому місці стоять ракоподібні, але за біомасою їх значно перевищують двостулкові молюски. І тому Азовське море називають морем молюсків. Спільнота зообентосу Азовського моря складена 299 видами та підвидами безхребетних, в тому числі організмами, які були завезені в останні роки.

Розвиток та функціонування спільноти донних безхребетних тварин характеризується такими особливостями:

- соляний режим сприяє освоєнню донними організмами традиційних ареалів;
- на значній акваторії моря в біоценозах значно піднялась роль таких великих і довгоживучих молюсків як мія та мідія;
- масово розвивається і поширюється гребневик.

Загальна маса донних безхребетних в 1988 – 1992 рр. зросла з 182 до 247 г/м³.

В 1989 році вперше в Азовському морі був помічений двостулковий молюск *Cunearca cornea*, цей молюск достатньо стійкий до змін кисневого режиму в придонних горизонтах, виживає в умовах гіпоксії, тоді як інші молюски гинуть. В 1992 р. максимальна біомаса цього молюска зросла від 32 до 198 г/м³ при чисельності 10 екз/м². З цього видно, що в подальшому в Азовському морі слід очікувати формування нового біоценозу *Cunearca cornea*.

Розмір її черепашки до 54 мм довжиною, вона має неправильну чотирикутну форму, товстостінна (до 2,9 мм). Зовнішня її поверхня вкрита однаково розвинутими 30 – 34 ребрами. Темпи росту *Anadara Sp.* перевищують темпи росту аборигенного азовського виду *Cerastoderma lamarski* у середньому на 25%. Молюск надає перевагу мулистим, мулисто-черепашковим та мулисто-піщаним ґрунтам.

З 1989 до 1997 рр. кунearка з успіхом освоїла всю південну частину Азовського моря. Середня біомаса молюска в цілому помірно виросла з $0,5 \text{ кг/м}^2$ у 1989 до $44,2 \text{ кг/м}^2$ у 1997 рр., а чисельність – з 1 до 152 екз/м^2 . В 1992 році щільність особин коливалась від 2 до 1205 екз./м^2 . Всього нараховується 17 видів кунearки, середня чисельність домінуючого виду в біоценозі дорівнює 194 екз/м^2 , при біомасі 555 г/м^2 . На частку кунearки приходитьсья біля 80%. Популяцію *Cunearca cornea* можливо розглядати як перспективний народногосподарський об'єкт [3].

Новий вселенець *Mya arenaria* став вагомою складовою біоценозів в прибережній зоні. Азовська мія має вапняну яйцеподібну черепашку, поверхня її стулок біла. Найбільш великі раковини довжиною 64 – 68 мм, висотою 38 – 39 мм, вага м'якої частини тіла відносно до ваги стулок складає від 40 до 50%. Щільність поселення складає 750 екз/м^2 , біомаса – 5000 г/м^2 . Це реальна перспектива для використання її як цінного харчового продукту для людей та мінерального корму для тварин. До її складу входить 55% делікатесного м'яса, органічні речовини досягають 14,9% на натуральну вагу, білок – 40, вуглеводи – 50 та ліпіди – 10%, стулки мії містять до 90% вуглекислого кальцію. Найбільш масові поселення мії розташовані на прибережному мілководді, що прилягає до верхівки Бердянської коси. Супутніми формами *Mya arenaria* є молюски *Cerastoderma lamarski*, *Mytilus galloprovincialis*, *Lentidium mediterraneum*.

В Азовському морі також поширений такий молюск, як *Abra ovata*, її черепашка тонка, крихка, рівностулкова, округло-

трикутна (висота – 0,62 – 0,82 довжини). Передній її край округлений, задній звужений. Черепашки дуже вузькі, поверхня покрита тонкими лініями наростів. В Азовському морі вона утворює варіації, які добре відрізняються одна від другої по товщині та розмірах.

Молюски, що живуть в черепашечнику, або в мулі-черепашечнику, мають довжину 25 мм, а які в мулі до – 20 мм, при цьому мають тонку, дуже прозору раковину. Біомаса абри коливається в межах від 7,6 г/м² до 15,6 г/м². У амбри тонка черепашка і велика кількість м'яса по відношенню до загальної маси молюска. Це значно підвищує її харчову цінність порівняно з іншими молюсками.

У складі цього молюска 13 білка, 1,14 жиру і 71,54% зольних елементів [18, 25].

З цього можна зробити висновок, що фауна двостулкових молюсків Азовського моря дуже різноманітна, домінуючими по видовому різноманіттю і кількісному складу є *Mya arenaria*, *Cunearca cornea*, *Avra ovata*, *Cerithiiformes*, *Littoriniformes*, *Thalassobia* та *Rissoiformes*, а саме Азовське море, за висловом В.П. Воробйова [3] є „молюсковим морем”.

До основних видів, продукти переробки яких можна використовувати в народному господарстві в якості добавок до раціону тварин і птиці, безумовно треба віднести також і мію та мідію. Не виключається також можливість використання і стулок гребішка, який складає основну масу черепашкових берегових викидів.

Встановлено, що з різноманітних гідробіологічних ресурсів Азовського моря найбільш перспективними та економічно доцільними для організації їх добування, переробки і наступного використання в раціонах сільськогосподарських тварин і птиці є двостулкові молюски [2].

Двостулкові молюски (черепашки) отримали свою назву тому, що їх тіло знаходиться в раковині, яка складається з двох стулочок.

Черепашки живуть на дні, більшість з них повільно повзає за допомогою м'язевої ноги.

З тих черепашок, що розглядаються нами, гребішок лежить на дні, мія заривається в пісок і контактує з водним середовищем за допомогою сифону, через який вона харчується і дихає, мідії прикріплюються до різноманітних предметів і таким чином фіксуються [12].

Кількість відходів, що утворюються при обробці черепашок, становить більше 70% маси об'єкту, що надходить на обробку. Це стулки та неістивні частини тіла, тому їх раціональне використання представляє великий практичний інтерес.

Основну масу відходів складають стулки молюсків. Стулки молюсків складаються з трьох шарів:

- 1) поверхневий роговий шар складається з дуже мінералізованої органічної речовини – конхіоніна;
- 2) значний по товщині призмочий шар, який складається з призматичних кристалів вуглекислого кальцію (кальциту);

3) тонкий перламутровий шар, утворений щільно з'єднаними тонкими вапняними листочками; цей шар викликає інтерференцію світлових променів, тому перламутровий шар в променях світла і випромінює різні кольори. Характер і товщина цих трьох шарів у черепашок різних видів молюсків дуже різна [2].

Мінеральний склад продуктів переробки безхребетних дуже різноманітний: в них найбільша кількість кальцію, фосфору та натрію. У складі мінеральних речовин знайдені Mg, Zn, Ni, Pb, Co, Bi, Cu, Al та інші мінеральні елементи, які мають істотне значення в ефективному використанні кормів. Відповідно до норм годівлі в тваринництві рекомендується балансувати раціони за семи макроелементами (Na, Cl, Ca, P, Mg, K, S) та шести мікроелементами (Fe, Cu, Zn, Co, Mo, Ir), це ті мінеральні компоненти, що входять до складу черепашок молюсків, обумовлюючи їх високу кормову цінність (табл. 71) [1].

71. Мінеральний склад стулок молюсків, % у сухій речовині

Елемент	Молюски	
	мідія	гребішок
Ca	16,75	24.30
P	1,43	1,94
Mg	0,49	1,11
K (в перерахунку на K ₂ O)	0,95	0,14
Na (в перерахунку на Na ₂ O)	3,05	0,64
Fe	0,93	0,01

Як бачимо з наведених результатів, характерними показниками для такого джерела мінеральних елементів є висока концентрація кальцію (від 16,75% до 24,30%). Таким чином продукти переробки стулоч можна використовувати в якості потенціального джерела кальцію при їх використанні в годівлі сільськогосподарських тварин і птиці [1, 13].

Фізіологічна роль кальцію в організмі сільськогосподарських тварин і птиці, досить широка. Можна, зокрема, виділити вісім основних його функцій:

- основний структурний елемент кістяку живого організму, 98 – 99% його зосереджено в скелеті;
- іони кальцію – активний регулятор серцевої діяльності;
- регулятор процесу згортання крові, він забезпечує перетворення протромбіну в активний тромбін;
- іони кальцію сприяють нормальній діяльності центральної і периферійної нервової системи, знижуючи їх збудливість;
- іонізований кальцій забезпечує ущільнення протоплазми клітин, знижує проникність останніх, а також здатність тканинних колоїдів зв'язувати воду;
- за нормального обміну кальцію зростає резистентність організму проти інфекцій;
- знижує температуру тіла, вповільнює всмоктування токсинів у кров і обмежує їх вплив на клітини організму тварин;

- нейтралізує шкідливий вплив на організм надміру натрію, калію, магнію і сприяє обміну заліза;
- регулятор активності багатьох ферментних систем організму [5, 6].

Загальний вміст мінеральних речовин в тканинах молюсків залежить від фізіологічного і анатомічного призначення тканин, а також від біохімічних особливостей виду (табл. 72).

72. Зольність тканин двостулкових молюсків

Тканина	Вміст золи, %	
	Натуральна речовина	Суха речовина
М'язи	1,2 – 2,8	5,2 – 14,0
Мантія	1,6 – 3,6	14,5 – 20,2
Раковина	92,6 – 96,8	97,1 – 98,9

У двостулкових молюсків (мідія, гребішок, устриця, мантра) в м'язах накопичується значно більше мінеральних речовин, ніж в м'язах риб.

Особливо високий вміст мінеральних речовин мають тканини мантії, в яких продукуються мінеральні компоненти для будови раковини [13].

Вміст мінеральних речовин в м'язах молюсків залежить від ряду причин біологічного характеру. Наприклад, у молодих мідій вміст мінеральних речовин у мантії значно вищий, ніж у старих.

73. Мінеральний склад м'яса двостулкових молюсків, мг%

Елемент	Натуральна речовина	Суха речовина
Натрій	340 – 380	1700 – 1900
Калій	80 – 200	400 – 1000
Кальцій	60 – 190	360 – 930
Магній	20 – 50	100 – 170
Фосфор	110 – 370	500 – 1700
Сірка	320 – 450	1600 – 2200
Залізо	1,0 – 8,0	5,0 – 40,0
Алюміній	0,1 – 20,0	0,6 – 125,0
Йод	0,08 – 0,12	0,18 – 0,62
Мідь	0,10 – 14,9	1,2 – 74,6
Марганець	1,2 – 6,5	2,4 – 12,3
Цинк	2,6 – 34,5	13,0 – 172,5

В мантиї гребішка в період відкладання ікри, вміст мінеральних речовин значно зменшується, проте восени (вересень) – різко збільшується, що пов'язано з інтенсифікацією процесу формування раковин [13].

Якісний та кількісний склад мінеральних речовин в тілі молюсків залежить від специфіки сольового складу морської води. Тіло молюсків являє собою свого роду депо, в якому відбувається накопичення мінеральних речовин. Узагальнену уяву про мінеральний склад тіла двостулкових молюсків подає в своїй роботі І. Кизеветтер [13].

Стулки свіжих молюсків містять від 6 до 16% вологи, яка, в основному, зосереджується в конхіоніновому шарі; після відварювання і звільнення від м'ясних частин стулки містять 3 – 5% вологи і швидко висихають. Після 2 – 3 добового перебування на повітрі стулки містять уже від 0,2 до 2% вологи. Суха речовина ступок містить від 1,5 до 8,0% органічних речовин і в тому числі 0,15 – 0,50% азоту.

74. Хімічний склад ступок молюсків, %

Показник	Значення		
	min	max	середнє
Волога	0,2	2,0	1,2
Органічні речовини, в т.ч.	1,5	8,0	4,6
азот	0,15	0,50	0,35
Розчинні в ефірі	0,01	0,05	0,03
Мінеральні речовини, в т.ч.	92,0	98,0	94,2
Ca	36,14	39,56	37,1
CO ₃	37,24	42,48	39,2
SiO ₂	0,10	0,64	0,4
Mg	0,01	0,39	0,22
P ₂ O ₅	0,07	0,40	0,31
SO ₃	0,11	0,86	0,6
Al ₂ O ₃ +Fe ₂ O ₃	0,07	0,69	0,4

Мінеральні речовини стулок на 96 – 98% складаються з вуглекислого кальцію. Склад повітряно сухих стулок промислових молюсків доволі одноманітний (табл. 74) [14].

Велику кормову цінність мають масові види відходів від переробки подібних двостулкових та червононогих молюсків, які мало використовуються.

Склад і цінність відходів молюсків залежить не тільки від виду, але і від способу їх переробки [1] (табл. 75-76).

В складі харчової частини молюсків містяться йод, фосфор, залізо, магній, кальцій, мідь та марганець.

Значення цих елементів для годівлі птиці дуже велике. Є приклади використання молюсків разом зі стулками. При цьому значно збільшується несучість та м'ясна продуктивність птиці. Додавання до корму птиці 3% вуглекислого кальцію збільшує прирости маси тіла курчат-бройлерів. Вуглекислий кальцій необхідно додавати в корм дорослій птиці з метою забезпечення утворення в її організмі шкарлупи яйця.

75. Хімічний склад відходів стулок молюсків, %

Показник	Перше подрібнення	Друге подрібнення
Вода	40,0	76,4
Мінеральні речовини	49,7	1,6
Білок	4,5	15,6
Ліпіди	0,5	2,6
Вуглеводи	2,8	3,3

Таким чином, доцільно використовувати і інший вид відходів – стулки моллюсків, які складаються з вуглекислого і частково фосфорнокислого кальцію. З цих ступок легко одержати кормове мінеральне борошно.

76. Хімічний склад відходів переробки товарних мідій і гребішка при виробництві консервів, %

Вид відходів	Вода	Міне- ральні речовини	Азот			Ліпіди
			загаль- ний	небілко- вий	білко- вий	
Мідії:						
- раковини	3,3	53,6	0,16	0,02	0,14	-
- відходи при очистці колекторів, тросів	59,9	23,9	1,54	0,35	1,19	0,26
- неїстівна м'ясна частина	60,0	8,3	1,82	0,56	1,26	0,67
- черепашки та м'ясна частина	41,8	36,0	2,12	1,37	0,75	0,29
Гребішок:						
- черепашка	3,1	50,3	0,93	0,68	0,25	-
- неїстівна м'ясна частина	80,1	2,7	1,50	1,08	0,42	3,70

За даними Зікеєва В.В. [11] технологічна лінія виробництва мінерального борошна із стулок молюсків має в своєму складі сортувальний конвеєр, елеватор для транспортування стулок, сушарку, дробарку, жорнова тонкого помолу, сито, ваги та упаковочний конвеєр. Комплексне використання молюсків дозволить одержати додаткові висококалорійні кормові продукти і знизити собівартість м'яса птиці [10].

За даними М. Бейліна борошно, вироблене з мідій (залежно від сезону їх вилову), містить білка від 60 – 80%, мінеральних речовин – 7 – 25%, жиру – 2,5 – 6,5% і вологи – до 8%. У м'ясі мідій є такі незамінні амінокислоти як лізин, метіонін, аргінін, цистин, гістидин, триптофан, тирозин тощо. Всього налічується 22 вільних та 19 зв'язаних амінокислот. До складу мідій входить 18 мікроелементів, у тому числі мідь, фосфор, сірка, марганець та йод. М'ясо мідій багате на вітаміни А, В, С і провітамін D [2].

Мідієве борошно в раціонах поросят віком 2 – 4 місяці сприяло збільшенню середньодобових приростів на відгодівлі на 16 – 30%, у курчат – на 12%, прискоренню на 11 днів початку несучості в курей, підвищенню її на 11,8%, поліпшенню сортності і товарного вигляду тушок, різкому зменшенню загибелі молодняку [14, 24].

Вводячи 3 – 5% білкового концентрату з мідій до кормового раціону, можна значно знизити витрати зерна, макухи, цінних тваринних білкових кормів і одночасно забезпечити високу продуктивність тварин.

На Кримській дослідній станції тваринництва проведені дослідження по використанню борошна з цілих мідій (*Mytilus edulis* і *Mytilus qelloprovincialis*), яке містить: 0,65% вологи, 3,7% азотистих речовин, 0,8% жиру, 88,6% мінеральних речовин, в годівлі телят і птиці в якості мінеральної добавки. Дослідження показали високу її ефективність.

Запаси мідії в Азовському морі не дуже великі. Для приготування борошна з мідій їх не треба ловити під час відкладання ікри (травень – серпень), так як вона в цей період містить отруйні речовини [6].

Отже, аналізуючи вище наведені дані, можна зробити висновок про різноманітність спектру мінеральних та органічних речовин в складі тіла двостулкових молюсків, що дає можливість розглядати їх як потенційне джерело для використання в якості кормових добавок і вирішення проблеми забезпечення організму тварин і птиці необхідними поживними речовинами.

РОЗДІЛ 7

ТЕХНОЛОГІЧНІ ЛІНІЇ ТА ОБЛАДНАННЯ ДЛЯ ОДЕРЖАННЯ БОРОШНА ЗІ СТУЛОК МОЛЮСКІВ

Досліди по промислового випуску кормів з мідій вперше були поставлені в 1953 році.

Обробляли цілі мідії, використовуючи для цього пресувальну жиро-борошняну установку, а пізніше установку вогневої сушки. Одержували борошно із вмістом білку менше, ніж 4%. Випробування борошна при годівлі тварин та птиці показали, що воно може бути оцінене тільки як мінеральне. Дослідами, проведеними Лагуновим Л.Л. [16], була встановлена необхідність роздільного використання м'яса та стулок моллюсків. З цією метою після миття моллюски направляють на парову обробку, а далі в спеціальний барабан з металевих прутків, при обертанні якого, м'ясо та частина черепашок просіюються. Основна кількість черепашок з барабану потрапляє на транспортер і надходить у відділення мінерального борошна, а м'ясо і деяка кількість черепашок збираються під барабаном у спеціальну ванну із сольовим розчином, де черепашки опускаються на дно, а м'ясо залишається на поверхні.

За цією технологією була запропонована технологічна схема отримання кормових добавок з двостулкових моллюсків (рис. 16).

Перші дослідження по одержанню білкових лужних гідролізатів з двостулкових моллюсків леди були проведені в 1967

р. НІПРО (науково-дослідний інститут рибного господарства та океанографії).

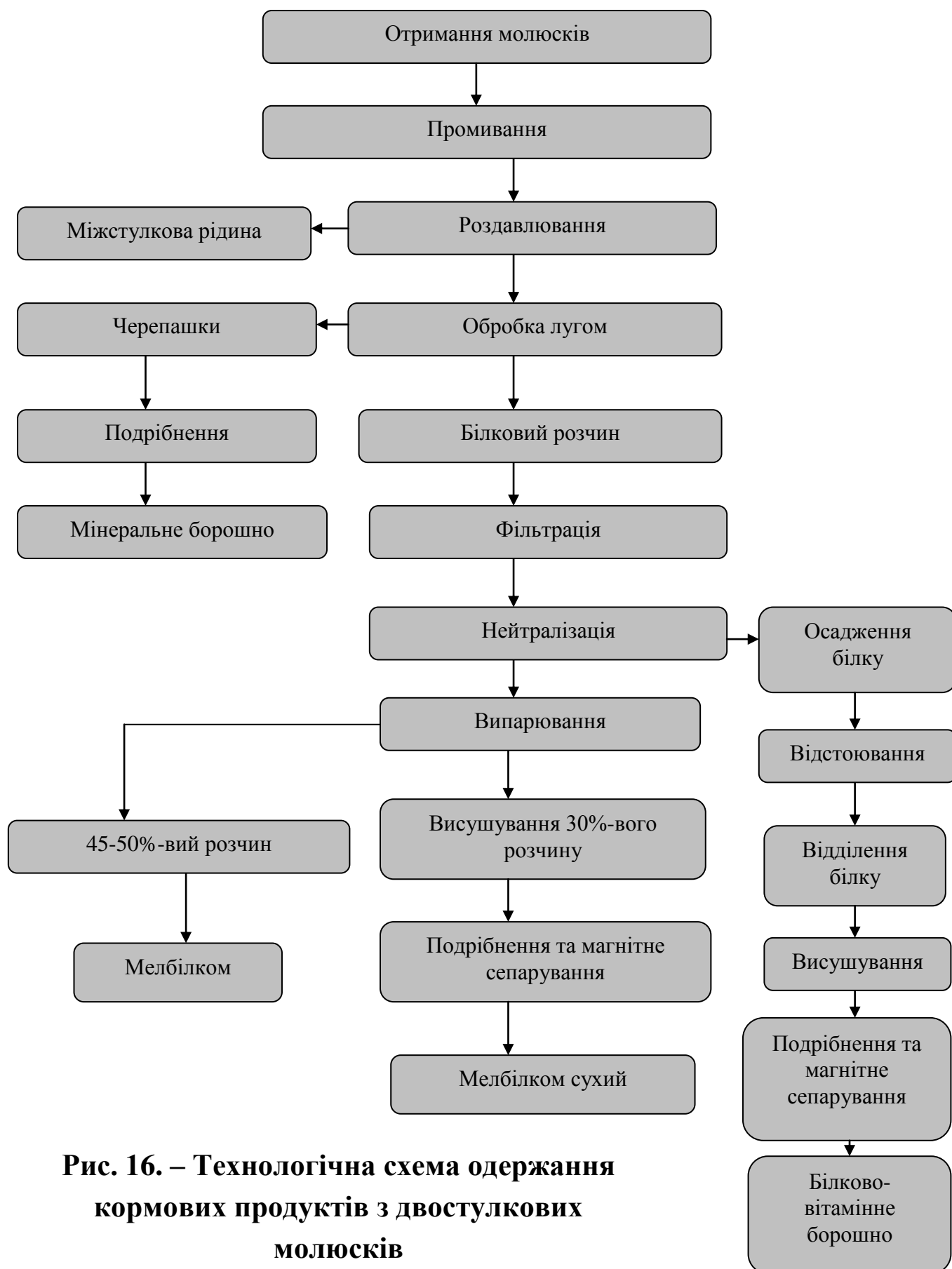


Рис. 16. – Технологічна схема одержання кормових продуктів з двостулкових молюсків

В дослідних роботах в одному й тому ж 0,8% розчині лугу послідовно підлягали гідролізу три рівні порції подрібненої леди.

Частина негідролізованого внутрішнього вмісту (м'ясо, внутрішні органи) втрачались з відокремленим від гідролізату муловим залишком та стулками. Кількість негідролізованої маси зростала від однопорційного до трьохпорційного гідролізу з 7,4 до 12,3% загальної маси сухих речовин у первинній сировині. При цьому гідролізати містили 60% мінеральних речовин. Недоліком цього способу є низький вихід азотистих речовин (30 – 35%).

З метою підвищення виходу азотистих речовин був застосований спосіб гідролізу на свіжій і замороженій леди. На першому етапі гідроліз подрібненої леди проводили в м'яких умовах з концентрацією лугу 0,6 – 0,8%. При двох- і трьохетапному гідролізах розчин лугу додавали рівними порціями до маси, що гідролізується через визначений проміжок часу. Тривалість гідролізу першого етапу становить три 3 години, всіх наступних – по одній годині [9].

По закінченні процесу розщеплення азотистих речовин гідролізат відстоювали 12 – 16 годин, а потім декантацією відділяли від стулок та мулового залишку.

На другому етапі після змиву гідролізату негідролізований залишок разом зі стулками додатково обробляли протягом однієї години 2% розчином лугу з наступним додаванням одержаного гідролізату до основного. Гідролізат нейтралізували соляною

кислотою до рН 6,5, упарювали і визначали вихід азотистих речовин та якість гідролізату. Одноетапний гідроліз проводили при концентрації в середовищі лугу 0,6 – 1,5% (співвідношення лугу і леди 1:1).

Хімічний склад отриманого продукту наведено в таблиці 77.

77. Хімічний склад упарених гідролізатів з молюска леди, %

Гідролізат	Показники				
	волога	азотисті речовини (N x 6,25)	жир	мінеральні речовини	перетравний білок, % від загального
Свіжа леда	38	45,6	6,5	44,1	86,9
Морожена леда	4,9	32,1	5,5	57,5	80,6

Проведені дослідження дозволили запропонувати новий спосіб одержання білкових гідролізатів з молюсків з високим виходом азотистих речовин [9].

Також відомий спосіб одержання гідролізатів з двостулкових молюсків, який передбачає подрібнення, обробку 0,5 – 1% розчином лугу, відокремлення фільтрацією гідролізату від стулочок, нейтралізацію та упарюванню гідролізату [16].

При розділенні двостулкових молюсків утворюється значна кількість некондиційних відходів. Так, на одну тону м'яса

молюсків, що виробляються на експорт, припадає більше однієї тони відходів [9].

Ці відходи можливо використовувати для виробництва білково-вітамінних концентратів за простою технологічною схемою. Для цього сировина повинна бути висушена до стану, при якому вона може подрібнюватись на борошно [9].

Дослідженнями [9] також встановлено, що висушування сировини без шкоди для вітамінної частини можливо проводити на сонці або штучним методом при температурі не вище, ніж 92°C. Висушені відходи молюсків направляють на помол. Склад отриманого борошна коливається залежно від сезону вилову молюсків (табл. 78).

78. Склад борошна з молюсків, % від сухої речовини

Показник	Min	Max
Білки	59	70
Вуглеводи	23	25
Мінеральні речовини	10	14
Жир	7	11
Фосфатиди (лецитин, холін)	0,4	0,6

Кормове молюскове борошно готують також шляхом подрібнення або роздавлювання молюсків з наступним висушуванням м'яса без відділення від черепашок при температурі 105 – 110°C протягом 15 – 20 хв. Висушену суміш

подрібнюють і просівають. При цьому середній вихід борошна становить 40 – 50% від ваги сировини [5].

Отримане таким чином борошно має наступний склад, %:
вода – 48, протеїн – 26,77, клітковина – 4,75, безазотисті екстрактивні речовини – 3,73, зола – 59,28.

Борошно з мідій містить також ряд амінокислот, саме вода – 4,88, протеїн – 21,11, аргінін – 12,57, треонін – 11,96, метіонін – 3,26, валін – 10,57, цистин – 4,19, лейцин – 26,88, фенілалонин – 11,07, триптофан – 5,48.

До складу мінеральних компонентів входять – зола – 932,5, Са – 348,6, Р – 0,40 г/кг корму.

Вміст вітаміну В₁₂ у борошні з мідій складає 250 – 270 мкг/кг (при натуральній волозі)

Таким чином, отримані з двостулкових молюсків продукти, містять різноманітні поживні речовини, тому їх можна розглядати як комплексне джерело кормових добавок.

З метою подрібнення двостулкових молюсків і отримання з них цінних продуктів, застосовують різноманітне обладнання та пристрої.

Так, для подрібнення стулочок мідій за технологією голландської фірми „Franken BV” застосовують молоткові млини (рис. 1.2, 1.3) [28]. При подрібненні стулочки роздріблюються на дрібні частини, що задовольняє вимоги при отриманні мінеральних добавок. Але при застосуванні цих млинів для переробки цілих мідій відбуваються значні втрати цінних

продуктів переробки таких як мантійна рідина та частина м'язової тканини.

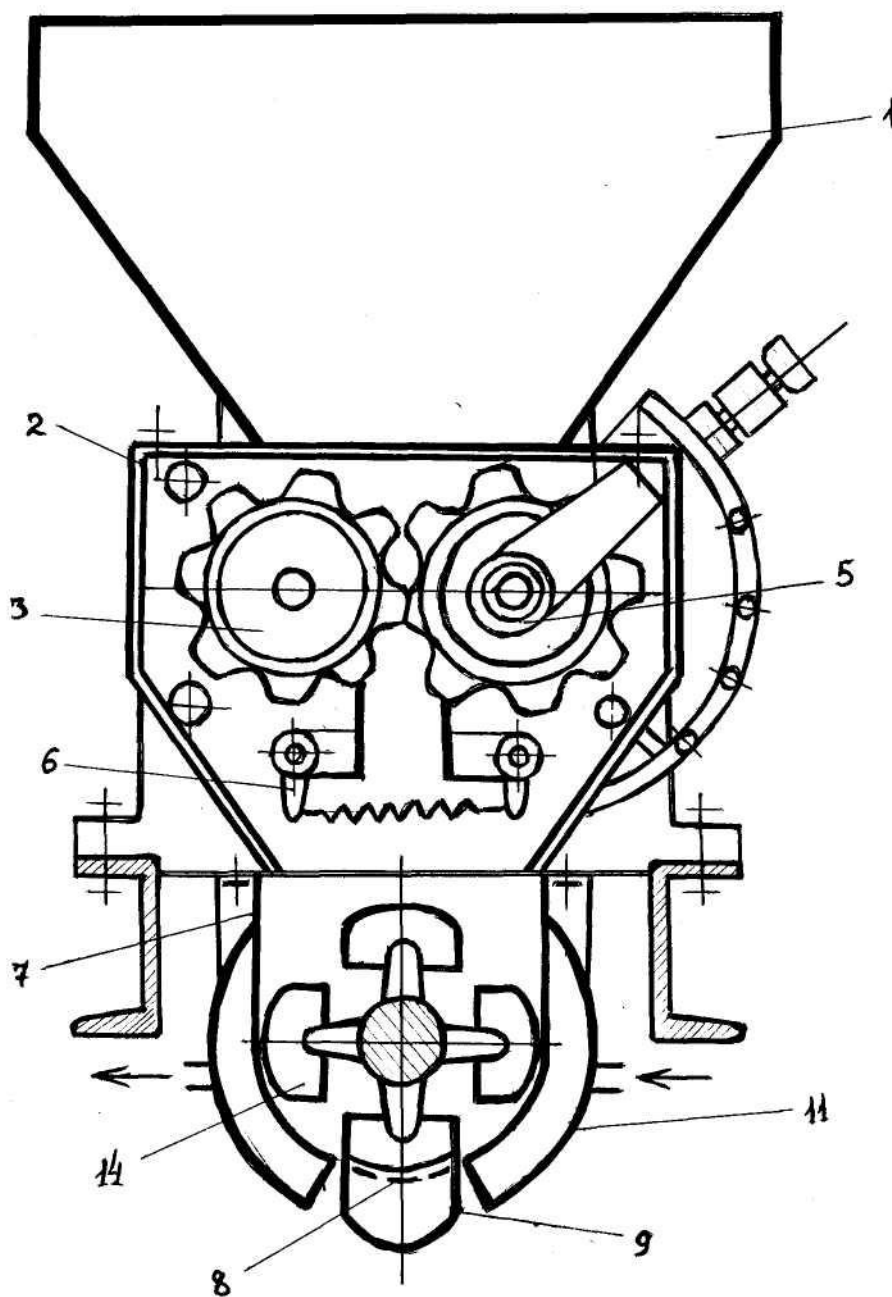


Рис. 17. Пристрій для переробки мідій

В роботі [29] описана дробарка із зубчастими валками, яка забезпечує однократне подрібнення сировини. Дробарка містить

бункер, горизонтальні зубчасті валки, механізм регулювання зазору між валками і механізм очищення валків. Регулювальний пристрій дозволяє отримати при подрібненні частки оптимального розміру для наступної переробки і використання в якості корму для птиці. Фахівцями інженерно-наукового центру „Рыбхозтехника” (Росія) сконструйовано пристрій для переробки мідій [30].

На рис. 17 та 18 показано пристрій, який складається з бункера (1), станини (2), валків (3), приводу валків (4), механізму регулювання величини зазору валків (5), механізму очищення валків (6), корпуса (7) з перфорованим дном (8), під яким знаходиться патрубок (9) для відводу мантійної рідини та лоток (10) для відведення твердої фракції.

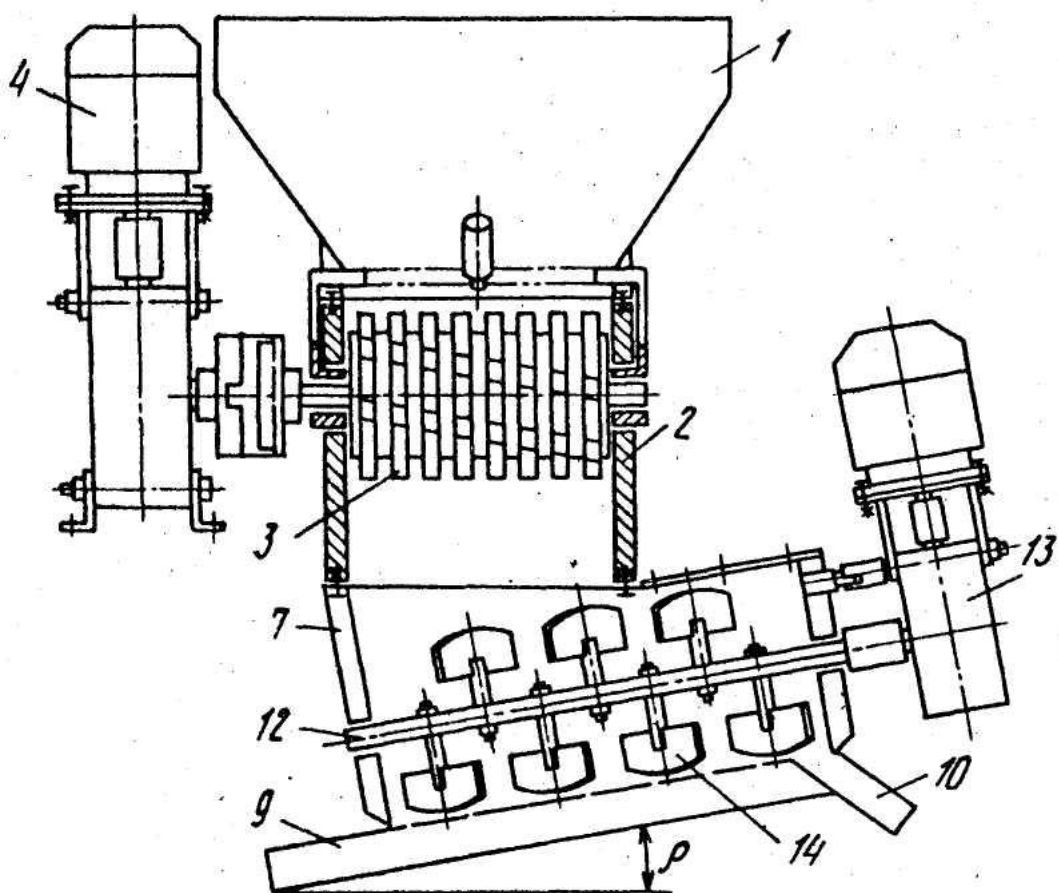


Рис. 18. Пристрій для переробки мідій

Бокові поверхні корпусу мають парову сорочку (11). В корпусі встановлено вал (12), закріплений з можливістю обертання від приводу (13). На валу рівномірно закріплені лопатки (14), змонтовані так, що можуть міняти кут обертання.

Пристрій працює наступним чином. Перед початком роботи між валками встановлюють зазор, який відповідає вимогам необхідного гранулометричного складу твердої фракції мідій. При включенні приводів (4) та (13) сировина з бункеру потрапляє в простір між зубчатими валками, де і відбувається її подрібнення шляхом одноразової дії валків на мідії. При цьому відбувається подрібнення стулок на частки встановленого розміру і руйнування м'яких тканин, в результаті чого відбувається видалення мантійної рідини. Подрібнена маса попадає в корпус на перфороване дно, звідки за допомогою лопаток валу, що обертається, рухається із швидкістю, необхідною для видалення мантійної рідини. Подрібнена тверда фракція звільнюється від мантійної рідини і відводиться по лотку. При цьому гострі боковини часток стулок в процесі перемішування лопатками затупляються і до моменту попадання в лоток приймають вид і форму, що придатна для використання в корм тваринам та птиці.

Для відділення м'яса мідій від стулок, як приклад, можна привести наступний пристрій (рис. 19) [31].

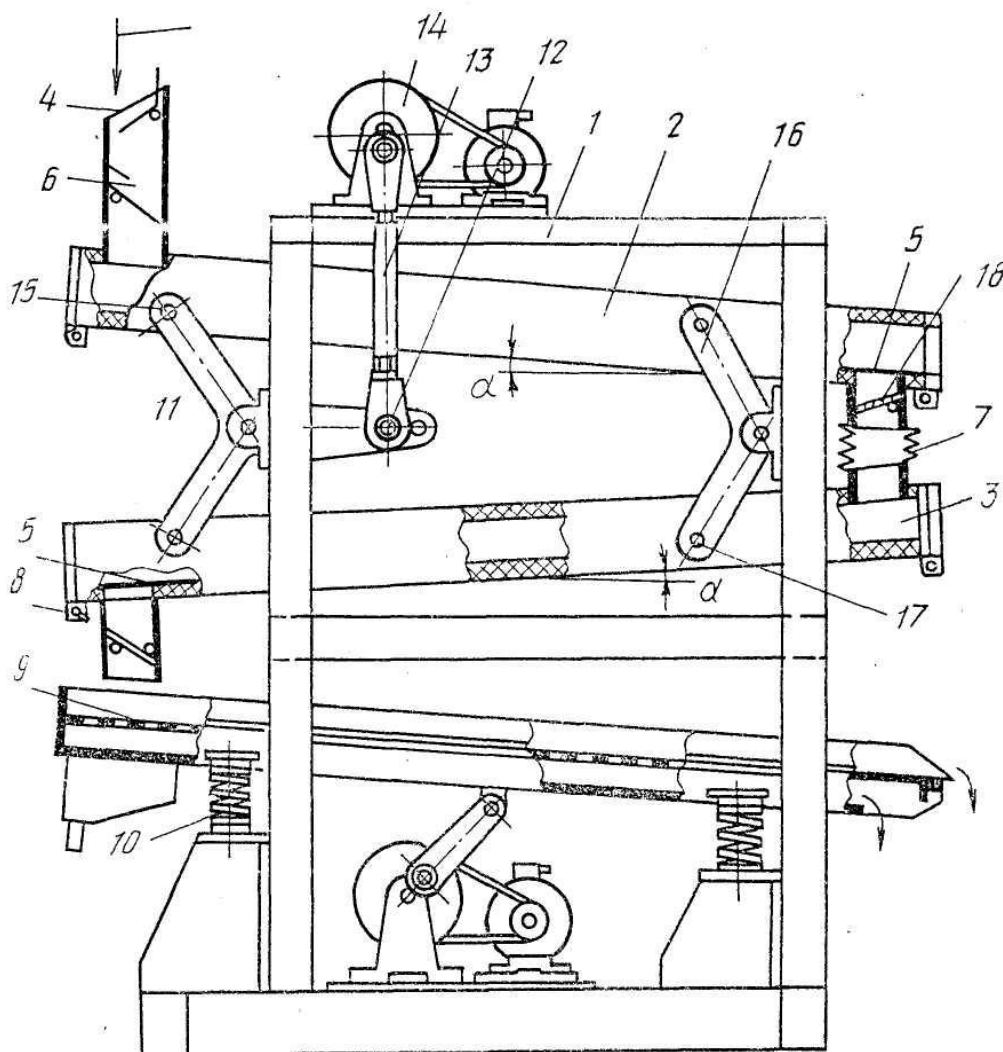


Рис. 19. Пристрій для відділення м'яса мідій від стулок

Устаткування для відділення м'яса мідій від стулок складається з рами (1), на якій за допомогою віброопор (10) встановлені одна над однією і під кутом одна до однієї дві теплоізовані камери (2) і (3) різнорежимної теплової обробки з вікнами 4 і 5 завантаження і вивантаження, затворів (6), (7) і (8), що встановлені перед вікнами завантаження, вивантаження та між камерами відокремлювача (9) м'яса мідій від стулок віброприводу (14). Камери мають двоплечові ричаги (11), (16), кожен з яких встановлено на віброопорі (10) рами і сполучено

вільними кінцями з корпусами камер. При цьому один з них кінематично сполучено з віброприводом (14).

Таким чином, резюмуючи вищевикладене, необхідно зазначити, що налагодження виробництва кормів із молюсків Азовського моря знаходиться в площині вирішення цілого комплексу технічних і організаційних питань з дослідження їх фізико-хімічного складу, поживної цінності, розробки технологічного процесу отримання сертифікованої продукції та її впровадження у сільськогосподарське виробництво.

Фізико-хімічний склад та властивості стулок молюсків Азовського моря

Об'єктом досліджень служили стулки молюсків Азовського моря, зразки яких було відібрано на берегових відмілинах в районі м. Приморськ, Запорізької обл., а саме мідії, мії і гребішка. Вологість стулок молюсків становила:

для мідії – 3 – 8%;

мії – 2 – 7%;

гребішка – 6 – 10%.

Як видно із отриманих результатів, масова частка вологи не виходить за межі ДСТу [4].

Органолептичними дослідженнями встановлено, що стулки мідій темно-сірого кольору, мії – білого, а гребішка – білого з легким жовтуватим відтінком. Стулки мідій і мії були практично однакового розміру, а гребішка різного.

Всі відібрані зразки стулок молюсків були без різкого специфічного запаху та інших сторонніх ароматів.

Відібрані зразки стулок подрібнювали на молотковій дробарці марки ДДМ – 2.

78. Гранулометричний склад зразків стулок молюсків

Найменування зразка	Розмір подрібнення, мм	Відсоток
Стулки молюска Мія	2	0,4
	1	4,5
	0,5	10,9
	0,25	25,0
	< 0,25	59,2
Стулки Мідії	2	0,5
	1	8,7
	0,5	17,6
	0,25	30,1
	< 0,25	43,1
Черепашка	2	0,5
	1	14,3
	0,5	21,4
	0,25	24,6
	< 0,25	39,2

Якість подрібнення вивчали шляхом визначення гранулометричного складу.

В таблиці 78 наведено гранулометричний склад зразків стулок молюсків, отриманий після подрібнення.

Із наведених результатів видно, що після подрібнення за однакових умов відсоток часток стулок розміром від 0,25 мм і менше складає 84,2; 70,2 і 63,6% для мії, мідії і гребішка відповідно. А відсоток часток розміром від 0,5 до 2 мм складає 15,8; 29,8 і 36,4.

Як показали результати досліджень, застосований режим і обладнання для подрібнення відповідають нормативним вимогам [32 – 35].

З результатами наведеними в табл. 79, узгоджуються дані по визначенню насипної ваги досліджуваних зразків. Так, насипна вага мії, мідії і гребішка становила 1,69; 1,34 і 1,48 т/м³ відповідно.

Як було показано вище, використання продуктів переробки двостулкових молюсків в якості мінеральних добавок пов'язано з високим вмістом в них карбонату кальцію.

Результати досліджень хімічного складу зразків різних видів молюсків наведено в таблиці 79.

Виходячи з цих показників, можна зробити висновок, що всі досліджувані зразки, вироблені шляхом подрібнення стулок молюсків являють собою продукт, основною мінеральною речовиною якого є вуглекислий кальцій.

Аналізуючи результати досліджень по визначенню зольності зразків, слід відзначити дещо нижчі показники у мідії порівняно з мією і гребішком, що пояснюється наявністю у неї

шару перламутру, який покриває стулку з двох сторін. А цей шар містить органічні речовини типу конхіноліну [11].

79. Хімічний склад зразків різних видів молюсків, %

Назва стулок молюсків	Подрібнення, мм	CaCO ₃	Ca	CaO	P	Хлориди, мг·екв/л	Зола
Мія	2,0 – 0,5	98,40	39,36	55,10	0,35	1,96	93,12
Мія	< 0,25 – 0,25	99,00	39,60	55,44	0,40	1,72	94,35
Мідія	2,0 – 0,5	98,90	39,56	55,38	0,40	0,98	92,85
Мідія	< 0,25 – 0,25	99,10	39,64	55,50	0,45	0,96	93,30
Гребішок	1,0 – 0,5	99,15	39,66	55,52	0,56	0,98	93,70
Гребішок	< 0,25 – 0,25	99,15	39,66	55,52	0,47	0,98	95,20

Кормова цінність мінеральних добавок як однієї із складових частин комбікорму, характеризується рівнем їх засвоєння організмом тварин.

Дослідження розчинності мінеральної складової отриманих зразків стулок молюсків у воді показало, що всі вони слабо розчинні (табл. 80). Проте при майже однаковій розчинності зразків із стулок мії і гребішка, розчинність зразків із мідії на 40% менше, ніж двох останніх.

При підвищенні температури води до 40°C розчинність зразків мії, мідії і гребішка зростає у 2,19; 1,67 і 1,83 рази відповідно.

Порівнюючи розчинність зразків стулок молюсків у воді, видно, що різниця у розчинності залежно від температури середовища практично не змінюється.

Враховуючи умови, що створюються у шлунково-кишковому тракті птиці, а саме кисле середовище вмістимого шлунку, було проведено вивчення розчинності зразків стулок молюсків в 0,1н розчині соляної кислоти (табл. 80).

80. Розчинність стулок молюсків у воді і 0,1н розчині соляної кислоти, г/л

Вид зразка	Середовище			
	вода		0,1н розчин соляної кислоти	
	20°C	40°C	20°C	40°C
Стулки мії Фракція <0,25 ÷ 2 мм	0,848	1,856	5,02	5,96
Стулки мідії Фракція <0,25 ÷ 2 мм	0,377	0,628	4,93	5,37
Стулки гребішка Фракція <0,25 ÷ 2 мм	0,853	1,585	4,29	4,52

Як показали результати досліджень, всі зразки стулок молюсків мають розчинність у розчині соляної кислоти значно

більшу, ніж у воді. Так, розчинність зразків мії при температурі 20°C зросла у 6, мідії - у 13, гребішка - у 5 разів. При підвищенні температури середовища до 40°C розчинність збільшувалась у 3,2; 8,5 і 2,8 разів відповідно. Як бачимо, тенденція до збільшення розчинності при підвищенні температури води і 0,1н розчину соляної кислоти до 40°C практично не змінюється.

Спектральними методами аналізу встановлено наявність в досліджуваних зразках макро- та мікроелементів: Mg, Mn, Fe, Na, K, V, Ti, S, Br, I, Se, Mo, Zn, Cu, Si, Al, Gr, Pb, Zr в концентраціях, які не виходять за рамки максимально допустимого вмісту деяких хімічних елементів в мінеральних добавках.

Таким чином, проведені дослідження дають змогу зробити заключення про те, що стулки молюсків можна розглядати як перспективну сировину для виробництва мінеральних добавок, яка, крім кальцію, містить ще деякі важливі для організму тварин мікроелементи. Крім того, комплексна переробка двостулкових молюсків дозволить значно підвищити якісні показники продуктів переробки за рахунок їх збагачення біологічно активними речовинами.

Проектування технологічної лінії переробки стулок молюсків

Сировина мінерального походження застосовується у виготовленні комбікормів для балансування раціонів за такими елементами як кальцій, натрій, фосфор тощо. Стулки молюсків можуть бути джерелом макро- та мікроелементів для тварин. Ця

сировина має відповідні фізико-хімічні та технологічні властивості.

Основними технологічними властивостями мінеральних добавок, які застосовуються при виробництві комбікормів і впливають на процес їх виробництва є: вологість, гранулометричний склад (розмір частинок), структурно-механічні показники, щільність, об'ємна маса (насипна), фрикційні та аеродинамічні властивості, самосортування.

81. Технологічні властивості ступок молюсків

Показник	Вид ступок			Примітка
	мідія	мія	гребішок	
Вологість, %	3-8	2-7	6-10	Головним чином поверхнева волога
Розмір часток, мм	20-40	30-60	10-20	
Вага насипом, кг/м ³	1350-1450	1600-1750	1500-1600	Залежить від гранулометричного складу
Межа міцності МПа	20-40	20-40	20-40	Продукти мають високу крихкість
Кут природного відкосу спокою, градус	25-35	25-35	25-35	
Кут природного відкосу руху, градус	40-45	40-45	40-45	Рекомендований кут нахилу днищ бункерів

В результаті проведених досліджень були отримані технологічні параметри, які необхідні для підбору і розрахунку обладнання по переробці у борошно чи черепашкову крупу стулок молюсків (табл. 81).

Принципові варіанти схеми технологічної лінії по переробці стулок молюсків повинні відповідати наступним основним вимогам:

1. Потужність з виробництва сировини вологістю до 10% - 1...3 т/год.
2. Гранулометричний склад продукції – 0,1...5 мм з можливістю зміни співвідношення об'ємів фракцій.
3. Подрібнення – одноступінчате, тип подрібнювача – молотковий.
4. Розсів подрібненої сировини на 4 фракції.
5. Подача сировини в приймальний бункер норії – із кузова транспортного засобу.
6. Транспортування сировини і напівфабрикатів – механічне.
7. Наявність системи аспірації на основних ділянках пилоутворення.
8. Фасування продукції у плетені поліпропіленові мішки по 25...30 кг.
9. Дозування - вагове.
10. Завантаження мішків на піддони – вручну.

Принципова схема технологічної лінії приведена на рис.

20.

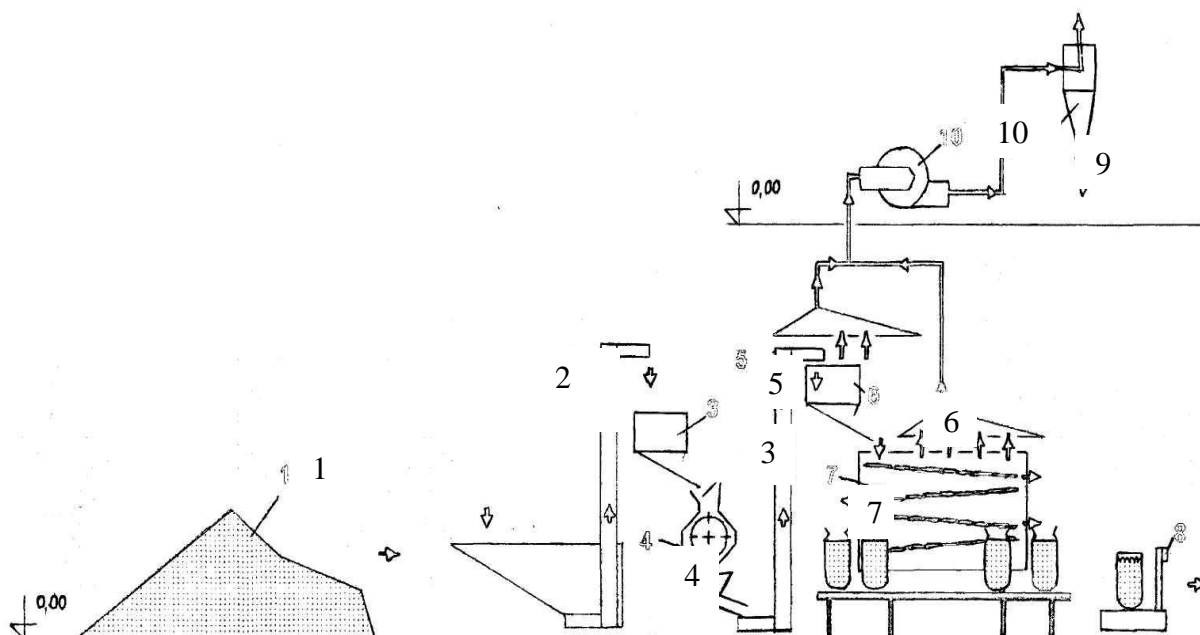


Рис. 20. Принципова схема технологічної лінії з переробки стулок молюсків

- | | |
|---------------------------|-----------------------------|
| 1. Сировина | 6. Приймальний бункер |
| 2. Норія шнекова | 7. Розсів |
| 3. Приймальний бункер | 8. Вага |
| 4. Подрібнювач молотковий | 9. Циклон системи аспірації |
| 5. Норія шнекова | 10. Вентилятор |

Технологічна лінія працює наступним чином. Сировина з площадки для складування завантажується у транспортний засіб, а із кузова транспортного засобу у прийомний бункер стрічкової норії (2) і подається у прийомний бункер (3) молоткового подрібнювача (4). Бункер подрібнювача обладнаний магнітним сепаратором, який запобігає попаданню в нього металевих

домішок. Подрібнена сировина із подрібнювача направляється у приймальний бункер норії (5). Із норії сировина розвантажується у приймальний бункер (6), звідки потрапляє на верхнє сито розсіву (сепаратора) (7). Розсів має чотири ситові кузови, які рухаються від одного приводу. Нижнє сито не має отворів. Таким чином подрібнена сировина розділяється на чотири фракції: схід з першого, другого і третього сит, і прохід через третє сито. Розмір частинок кожної фракції залежить від діаметру отворів у ситі молоткового подрібнювача, діаметру отворів першого, другого і третього сит. Крім цього, гранулометричний склад продукції можна змінити за рахунок зміни кількості молотків, що встановлені на барабані подрібнювача.

З розсіву продукт потрапляє у мішки, які закріплюються під розвантажувальними жолобами сепаратора. Заповнені мішки вручну переміщують на ваги (8), де доводять масу до 25,0 – 30,0 кг і зашивають ручною зашивальною машиною. Мішки маркують, що відповідає ТУ.

Технологічна лінія обладнана системою аспірації пилу. Система аспірації складається із всмоктувальних зонтів, які розташовані над джерелом пилоутворювання, циклону (9) і вентилятора (10). Циклон обладнаний шлюзовим затвором для розвантаження пилу.

При проектуванні технологічної лінії можливі зміни схеми з урахуванням місця розміщення лінії і умов її роботи. Головним чином, це може бути викликано уточненням об'ємів переробки сировини і вимогами до споживчої властивості продукції.

Внесення змін може бути обумовлене також планами розширення асортименту сировини, яку переробляють.

Ефективність роботи молоткових подрібнювачів визначається структурно-механічними особливостями сировини, яку подрібнюють (крупність часток, вологість, твердість тощо), параметрами робочих органів подрібнювача і їх конструктивними особливостями (окружна швидкість молотків, їх форма, розміри і стан, форма і розміри отворів сит, їх число і загальна площа сита, щілини між молотками і ситом). Із збільшенням величини отворів сит виробнича потужність подрібнювача збільшується, використання електроенергії зменшується, але одночасно збільшується величина часток подрібненого матеріалу.

В проект технологічної лінії мінеральної сировини планується закласти подрібнювач молоткового типу ДМ або аналогічний за наступною характеристикою:

- Виробництво на ситі діаметром 3 мм (при об'ємній масі продукту 750 кг/м^3), т/год. 1,8...2,0
- Частота обертання ротора двигуна, 1/хв. 2950
- Площа сита, м^2 0,4
- Габарити Д×Ш×В, мм 1640×888×1360
- Потужність приводу, кВт/год 22,0
- Маса (без двигуна), кг 1085

Розсів сировини. У комбікормовій промисловості застосовують ситові і повітряно-ситові сепаратори. Ситовий

корпус цих сепараторів може здійснювати зворотно-поступальні чи коло-поступальні рухи.

Для комплектації технологічної лінії виготовлення мінеральної сировини доцільно застосовувати ситовий сепаратор для попередження зайвого пилоутворення.

В проект технологічної лінії передбачається застосувати сепаратор типу ЗСП-2,5, або аналогічний за наступними характеристиками:

➤ Виробнича потужність т/год	2,5
➤ Частота коливань ситових кузовів, 1/хв.	450
➤ Амплітуда коливань ситових кузовів, мм.	5,0
➤ Робоча ширина сита, мм	650
➤ Кут нахилу сит, градус	12
➤ Габарити Д×Ш×В, мм	1915×830×1250
➤ Потужність приводу, кВт/год	0,6
➤ Маса, кг	280

Вентилятор системи аспірації використовується для роботи у системах цехової вентиляції, пилоочисних установок, пневмотранспорту.

Використовуємо до установки вентилятор ЦПГ 40 №5, або аналогічний з наступними характеристиками:

➤ Виробнича потужність м ³ /год	до 10000
➤ Тиск, мм вод. ст.	до 350
➤ КПД, %	56
➤ Робоча ширина сита, мм	650
➤ Матеріал, з якого виготовлено	сталь
➤ Габарити Д×Ш×В, мм	804×775×830

➤ Потужність приводу, кВт/год	4,0
➤ Маса без двигуна, кг	147

Циклон пиловіддільник застосовується для відділення пилу. Приймаємо до установки циклон ЦОЛ-3, або аналогічний з такими характеристиками:

➤ Виробнича потужність м ³ /год	3000
➤ Висота, мм	2999
➤ Діаметр, мм	559

Ковшові елеватори (норії) використовуються для транспортування сипучих вантажів у вертикальному напрямку, або під більш, ніж 70° кутом нахилу до горизонту.

Найбільш високопродуктивні елеватори використовують на великих підприємствах у лініях приймання зерна із залізничного транспорту, особливо якщо прийомна точка обладнана підрельсовим бункером для швидкого розвантаження саморозвантажувальних вагонів-зерновозів.

Менш продуктивні норії використовуються, як правило, в системах подачі сипучих і дрібних продуктів на виробництво тощо.

Процес транспортування вантажу елеватором складається із черпання вантажу, який поступає в башмак ковшами, переміщення його вгору і розвантаження.

В проект технологічної лінії мінеральної сировини передбачається закласти елеватор стрічковий ковшового типу ЕЛГ 160, або аналогічний за такою характеристикою:

➤ Виробнича потужність м ³ /год	8,0
➤ Частота повертання привідного барабану 1/хв.	47,5
➤ Швидкість руху стрічки, м/с	1,0
➤ Вміст ковша, л	1,0
➤ Шаг ковшів, мм	300
➤ Потужність приводу, кВт/год	1,7

Основні робочі органи молоткового подрібнювача: молоткові ротори, деки та сита. Молотки переважно пластинчасті, прямокутної форми, з двома отворами для закріплення на роторі. Сита використовуються з круглими, прямокутними отворами або лускаті.

Характерним для запропонованої технологічної лінії є те, що вона комплектується устаткуванням й обладнанням вітчизняного виробництва.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ (РОЗДІЛ 6-7)

1. Артюхова С.А. Технология продуктов из гидробионтов. / Артюхова С.А., Софронова Т.М., Белова З.М. – М.: Колос. – 2001. – 496 с.
2. Бейлін М.І. Кормові ресурси моря. / Бейлін М.І. // Тваринництво України. – 1969. – № 11. – С. 13-14.
3. Воробьев В.П. Бентос Азовского моря. / Воробьев В.П. // Труды. Аз. Черн. НИИ Морского рыбного хозяйства и океанографии. – 1949. – 13. – С. 1 – 193.
4. ГОСТ 2116-82. ТУ «Мука кормовая из рыбы, морских млекопитающих, ракообразных и беспозвоночных». Технические условия. Введ. 01.01.83. М.: Из-во Стандартов, 1989. – 5 с.
5. Даниленко Й.А. Хімічний склад і поживність кормів. / Даниленко Й.А., Перевозыно О.О., Кацукова А.А. – К.: Урожай. – 1973. – 334 с.
6. Дьяков М.И. Минеральное питание сельскохозяйственных животных. / Дьяков М.И., Голубенцова Ю.В. – М.: ОГИЗ Сельхозиздат, 1947. – С. 128.
7. Зайцев В.П. Комплексное использование морских организмов. / Зайцев В.П., Анечихин И.С., Гендель В.Г. – М.: Пищевая промышленность, 1980. – 279 с.
8. Закутский В.П. Изменение планктона и бентоса Азовского моря в условиях антропогенного воздействия. / Закутский

- В.П., Алдакимова А.Я. // Гидробиологический журнал, 1988. – 24, № 2. – С. 21-25.
9. Зикеев Б.В. Белково-витаминные концентраты из отходов морских моллюсков. / Зикеев Б.В. // Рыбное хозяйство, 1948. - № 2. – С. 27-28.
10. Зикеев Б.В. Новый метод изготовления из ракушечных створок кальциевой муки для корма сельскохозяйственных животных и птиц. / Зикеев Б.В., Харьков И.И. // Сб. трудов Министерства рыбной промышленности восточных районов СССР и Сельгоспу. – 1951. – С. 18-19.
11. Зикеев Б.В. Переработка водного нерыбного сырья. / Зикеев Б.В. – М.: Пищепромиздат. – Москва. – 1950. – С. 238 – 242.
12. Касьянов Г.И. Технология переработки рыбы и морепродуктов: / Касьянов Г.И. – Учебное пособие. – Ростов-на-Дону: Изд. центр Март, 2001. – 416 с.
13. Кизеветтер И.В. Биохимия сырья водного происхождения. / Кизеветтер И.В. – М.: Пищевая промышленность, 1973. – 410 с.
14. Кизеветтер И.В. Лов и обработка промысловых и беспозвоночных дальневосточных морей. / Кизеветтер И.В. Владивосток: Приморское книжное издательство. – 1962. – С. 97-103.
15. Крутченский Г.В. К вопросу получения белковых гидролизатов из моллюска леды. / Крутченский Г.В., Кулясова В.Е. // Известия тихоокеанского научно-исследовательского

института рыбного хозяйства и океанографии (ТИНРО). – 1976. – Т. 99. – С. 102-104.

- 16.Лагунов Л.Л. Технология продуктов из беспозвоночных. / Лагунов Л.Л., Рехина Н.И. – М.: Издательство Пищевая промышленность, 1967. – 127 с.
- 17.Лурье Ю.Ю. Унифицированные методы анализа вод. / Лурье Ю.Ю. – М.: Химия, 1973. – 150 с.
- 18.Матишов Г.Г. Комплексные экологические исследования Азовского моря. По итогам экспедиции ММБИ на з/с / Матишов Г.Г., Макаревич П.Р., Матишов В.В. // Гидрофизик, сентябрь 1997 г. Предп. – Мурманск: ООО МИП – 999. –1998 – 64 с.
- 19.Матишов Г.Г. Современное состояние флоры и фауны Азовского моря: анализ тенденций изменчивости. / Матишов Г.Г., Макаревич П.Р., Матишов В.В. // Докл. АН. – 1999. - № 6 – С. 848 – 850.
- 20.Мінеральне живлення птиці. Сучасні способи його оптимізації за допомогою спеціальних комплексів. // Рибне господарство, 2004. - № 5. – С. 3 - 4.
- 21.Некрасова М.Я. Изменение бентоса Азовского моря под влиянием осолонения. / Некрасова М.Я. // Зоологический журнал, 1977. – 56, Вып. 7. – С. 983 – 989.
- 22.Петухова Е.А. Зоотехнический анализ кормов. / Петухова Е.А., Бессарабова Р.Ф. Халенева Л.Д. М.: Агропромиздат. – 1989. – 239 с.

23. Пигарев Н.В. Использование муки из моллюсков в качестве источника витамина Д и животного белка в рационах для цыплят и молодок. / Пигарев Н.В. // Тр. Всесоюзного НИИ птицепромышленности. М.: Птицепромиздат. – 1952. – С. 99.
24. Рождественский К.В. Кормление сельскохозяйственной птицы. / Рождественский К.В., Шавров В.А. М.: Колос. – 1980. – 303 с.
25. Романова Н.Н. Сезонные сумежные количественного распределения и некоторые черты экологии *Abra ovata* у западного побережья средней части Каспийского моря. / Романова Н.Н. // Зоологический журнал, 1977. – Т. LVI - Вып. 8. – С. 1150-1160.
26. Сафронова Т.М. Сырье и материалы рыбной промышленности. / Сафронова Т.М. – М.: Агропромиздат. – 1991. – 191 с.
27. Супрунов О.В. Усвояемость минеральных веществ из створок мидий у кур-несушек. / Супрунов О.В. // Тр. Кубанского государственного аграрного университета. – 1995. - № 343. – С. – 23-29.
28. Проспект фирмы Franken BV Голландия, Линия по переработке мидий, 1986.
29. Стабников В.Н. Процессы и аппараты пищевых производств. / Стабников В.Н. – М.: Пищевая промышленность. – 1966. – С. 101.
30. Пат. 1839652 СССР, МКИ А 22С29/04 Устройство для переработки мидий / В.Т. Алимов, В.А. Новиков, Ю.С.

Фомичев (СССР). Инженерно-технологический центр «Рыбхолодтехника» Научно-исследовательского и проектно-конструкторского института по развитию и эксплуатации флота. - № 4868127/13; Заявл. 09.01.90; Оpubл. 30.12.93. Бюл. № 48-47. – 3 с.

31. А.С. 1761087 СССР, МКИ А 22 С 29/04 Устройство для отделения мяса мидий от створок / Э.А. Мартынов, Н.А. Чикуров, В.В. Крапивин, А.С. Каневский (СССР). - № 4863404/13; Заявлено 29.06.90; Оpubл. 15.09.92. Бюл. № 34. – 2 с.
32. ТУ 15-04-426-79. Мидии черноморские естественных банок кормовые. Введ. 01.02.79.
33. ТУ 15-01-357-86. Мука из леды (кукуляны) кормовая. Введ. 30.10.86.
34. ТУ 15-07-97-81. Кормовая добавка из мидий (КДМ-3). Введ. 01.11.81.
35. ТУ 10.43. Украина 19-92. Сырье карбонатное для получения минерально-кормовой добавки сельскохозяйственной птице. Введ. 01.07.92.
36. ТУ 10.43. УССР. 16-89. Ракушка кормовая месторождения Южно-Бугского лимана. Введ. 01.01.90.
37. ТУ 15-02-460-92. Добавка белково-минеральная кормовая. Введ. 01.04.92.
38. Чудинов Э.Г. Атомно-эмиссионный анализ с индуктивно связанной плазмой. / Чудинов Э.Г. – М.: Итоги науки и техники, Аналитическая химия. – Т. 2. – 1990. – С. 132.

РОЗДІЛ 8

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНИХ СПОЛУК МІКРОЕЛЕМЕНТІВ НА КЛІНІЧНИЙ СТАН, МЕТАБОЛІЧНИЙ СТАТУС, ПРОДУКТИВНІСТЬ ТА ЯКІСТЬ ПРОДУКЦІЇ ТВАРИН

На даний час в умовах інтенсивного розвитку птахівництва перспективними є ті кроси птиці, які дають максимальний вихід продукції з мінімальними затратами коштів та часу. Тому в цих умовах здоров'я та продуктивність птиці залежать від збалансованості та вмісту біологічно активних речовин, до яких відносяться і мікроелементи, в раціоні.

Дослідами було встановлено, що хелати мікроелементів в рекомендованих дозах не діють згубно на організм тварин, а навпаки сприяють підтримці сталих показників клінічного стану [101].

Відомо, що сільськогосподарська птиця має високу енергію росту, інтенсивний обмін речовин та добре розвинені відтворювальні функції [83].

Однією з основних передумов забезпечення високої продуктивності сільськогосподарських тварин, профілактики хвороб і збереження поголів'я є використання в годівлі вітаміно-мінеральних преміксів.

Останнім часом все більше уваги приділяється встановленню оптимального складу різних мінеральних добавок, які б цілеспрямовано діяли на метаболічні процеси в організмі

тварин і забезпечували б високу продуктивність, сприяючи зниженню витрат кормів [23].

Використання в раціонах комплексних сполук металів, особливо з амінокислотами, забезпечує потребу тварин в мікроелементах [23, 96]. Очевидно, що дані комплекси металів з органічними лігандами є запорукою підвищення біодоступності та нешкідливості металовмісних сполук [45].

Доведено, що хелатні комплекси металів з біолігандами проявляють значну активність в організмі та процесах метаболізму [14, 89]. При цьому в організмі проходить безперервне руйнування та утворення нових біокомплексів. Завдяки обміну речовин між організмом та навколишнім середовищем підтримується концентрація речовин на визначеному рівні, забезпечуючи при цьому гомеостаз.

Відомо, що в багатьох окисно-відновних системах активними переносниками електронів із оточуючого середовища до центрального іона є координовані частинки. При цьому мірою окисно-відновної здатності комплексних сполук є окисно-відновний потенціал, який відповідає зміні вільної енергії в реакції [87].

Доведено, що біологічне засвоєння птицею мінералів із органічних джерел (хелатів з гліцином, метіоніном, молочною кислотою) на порядок вище порівняно із неорганічними сполуками [9, 31, 47].

В організмі тварин і людини тонкий кишечник не здатний засвоювати окремі іони мінералів. Тому, як наслідок в організмі

проходить з'єднання доступних амінокислот з іоном мінералу, при цьому утворюється хелатний зв'язок. Хелатування робить мінерали біодоступними для організму.

Для підтримки процесу хелатування на оптимальному рівні необхідне оптимальне співвідношення кількості іонізованих мінералів та амінокислот, які надходять з кормом в організм. Біодоступність хелатних сполук в тонкому кишечнику залежить від їх розчинності в лужному середовищі, при цьому необхідною умовою є міцний зв'язок мінералу з амінокислотою. Такі сполуки захищають іони мінералів від агресивного середовища кишечника і забезпечують доставку до місця всмоктування [110].

При нестачі мікроелементів виникають такі захворювання, як гіпомікроелементози. Для їх лікування використовують сполуки мікроелементів у вигляді неорганічних солей. Але дані форми сполук малоефективні внаслідок низької біологічної доступності (20-30%). Також дефіцит може бути пов'язаний із неможливістю включення даних сполук в обмін внаслідок нестачі носіїв (амінокислот, білків). Тому останнім часом більшу увагу приділяють біокоординаційним сполукам, отриманих в результаті синтезу мікроелементів з амінокислотами чи іншими речовинами. Внаслідок утворення хелатних структур дані сполуки приймають участь в усіх метаболічних реакціях і клітинному хімізмі [59, 60].

Відомо, що у фізіологічних умовах в шлунку проходить утворення сполук окисного заліза з елементами корму та шлункового соку. При цьому ці сполуки в дванадцятипалій кишці стійкі до лужного середовища і не випадають в осад, а іонізована

форма заліза переходить в нерозчинні сполуки завдяки гідролізу [88].

Мідь надходить до організму з кормами, водою та мінеральними добавками. В кормах рослинного походження вона міститься в комплексних сполуках з амінокислотами, білками, пептидами, нуклеопротеїдами. Так, при нестачі цього елемента можна вводити до складу раціону гліцинат чи метіонат міді, адже відомо, що вона в комплексі з амінокислотою засвоюється краще ніж, наприклад, у вигляді сульфату [72].

Відомо, що при зниженні в раціоні вмісту марганцю в організмі птиці знижується активність синтезу аскорбінової кислоти, адже він є безпосереднім активатором ензимних систем, які приймають участь в її синтезі. Сполуки марганцю володіють ліпотропним ефектом, активують інтенсивність обміну білків та ряд інших ферментів [12].

Відомо, що комплекси перехідних металів є джерелом мікроелементів з високою мембранопроникною здатністю та ферментативною активністю. Вони приймають участь в утилізації продуктів метаболізму, а також в окисленні субстратів [12, 90].

Доведено, що при застосуванні біологічно активних речовин (хелатів) в основі біохімічних механізмів при розвитку природної резистентності лежить підвищення інтенсивності процесів метаболізму. При цьому утворена енергія АТФ використовується для синтетичних процесів [38].

Встановлено, що серед комплексних сполук марганцю, цинку, заліза та міді з амінокислотами найбільш ефективні гліцинати, метіонати займають проміжне місце, а лізинати мікроелементів практично не впливають на середньодобові прирости живої маси птиці [42]. Танатаров Ф.Б. [67] відмічає, що при регулярному та тривалому згодовуванні різних мікроелементів у вигляді хелатних сполук з амінокислотами, в організмі птиці відбувається перебудова біохімічних та фізіологічних процесів, які впливають на продуктивність і поживність м'яса та яєць. Наприклад, у перші десять тижнів постембріонального розвитку жива маса курчат яєчних порід збільшилася в 18-20 разів, а бройлерів – у 30-40. Така енергія росту не спостерігається навіть у самих скороспілих сільськогосподарських тварин [97].

Відомо, що потреба курок несучок в залізі задовольняється за рахунок надходження цього елемента з кормом, але внаслідок виділення його в великих кількостях з яйцем спостерігається нестача елемента в організмі. Тому добавки до раціону легко засвоюваних форм заліза сприяють збагаченню яєць та м'яса бройлерів цим елементом [76].

Стимулюючі добавки міді сприяють підтриманню оптимального вмісту вітаміну B_{12} , амінотрансферази та аскорбінової кислоти в печінці курчат.

При нестачі в раціоні курок-несучок сполук цинку спостерігається зниження їх продуктивності, зниження товщини шкаралупи яйця, погіршується виведення курчат [48]. Введення

ж до складу раціону цинку сприяє підвищенню резистентності, активності антиоксидантної системи та продуктивності птиці. Сполуки міді в складі раціону стимулюють процеси еритропоезу, остеогенезу, пігментації та кератинізації пера та стимулюють реакції імунної відповіді організму [97].

Кобальт, приймаючи участь в процесах метаболізму організму тварин, підвищує його захисні властивості, стимулює ріст, розвиток і продуктивність [60, 83]. Відомо, що в присутності міді та заліза іони кобальту впливають на утворення ретикулоцитів з подальшим перетворенням їх у зрілі еритроцити [12].

При нестачі марганцю в раціоні у молодняку виникає таке захворювання, як перозис [12].

При додаванні хелатних сполук в раціон птиці підвищується яєчна продуктивність, знижуються витрати корму на одиницю продукції, а також знижується загибель продуктивної птиці [43].

Також є дані, що при авітамінозі В₁ мідь може затримувати зниження маси тіла, а цинк – пригнічувати перебіг поліневриту в той час, як додаткове введення марганцю в організм тварин проявляє лікувальний ефект [4].

Мідь є важливим елементом для включення в раціон при різних формах анемії, крововтратах як саму, так і в комплексі з залізом, кобальтом та марганцем [12].

Відомо, що при нестачі заліза у всіх видів тварин проявляється мікроцитарна гіпохромна анемія. Так, високопродуктивні несучки з яйцем виділяють 1-2 мг заліза, тому

при дефіциті останнього вміст його в яйцях знижується, а курчата народжуються анемічними [77].

Доведено, що додавання до складу раціону курок-несучок життєво необхідних біоелементів міді та цинку підвищує яєчну продуктивність поряд із зниженням потреб корму [105].

При нестачі марганцю в раціоні птиці збільшується відсоток яєць неправильної форми, з м'якою шкаралупою. Введення ж до складу корму хелатних сполук марганцю сприяє покращенню якості шкаралупи порівняно з додаванням сірчаної солі [99].

Було встановлено, що хелатні сполуки мікроелементів сприяють деяким кількісним переміщенням їх вмісту між складовими компонентами яйця та зростанню набору життєво важливих елементів в білку та шкаралупі порівняно з контрольною птицею, де задавали неорганічні солі.

Таким чином, із наведених результатів можна зробити висновок про важливу роль мікроелементів в організмі тварин. Однак, проблема використання різних форм мікроелементів з метою профілактики хвороб тварин, підвищення їх продуктивності, якості продукції, терміну продуктивного використання та відтворення залишається до кінця не вирішеною. Більш перспективними в цьому плані є комплексні сполуки мікроелементів з амінокислотами, які потребують подальшого вивчення способів їх одержання, біологічних властивостей, встановлення оптимальної дози для організму та дослідження

впливу на клінічний стан, продуктивність, збереженість тварин та якість продукції.

Медоносні бджоли (*Apis mellifera*) в процесі еволюції пристосувались до вузькоспеціалізованого живлення [41, 83]. Основними видами корму для них є квітковий пилок та нектар і вироблений з нього мед.

Самостійно добуваючи корм і набувши стабільного існування у формі сім'ї, бджоли стали здатними створювати великі запаси меду, що в кілька разів перевищують їх потребу на певний період чи навіть річну норму споживання. Але бурхливий розвиток цивілізації протягом останніх століть вплинув на зменшення природних ресурсів нектару. Нині бджолині сім'ї не завжди можуть добути потрібну кількість меду і квіткового пилку.

За сучасних способів утримання бджолиних сімей та догляду за ними важливого значення набуває раціональне забезпечення їх кормами [11, 46, 106]. Не зважаючи на те, що бджоли самі регулюють своє живлення, збираючи з медоносних рослин необхідний їм корм, пасічник може і повинен впливати на кормовий режим бджолиних сімей через згодовування оптимальної кількості кормів, які потребують вони в різні періоди сезону, контролювання якості зимових кормових запасів, забезпечення бджіл білковим кормом у період його дефіциту в природі, створення для бджіл ілюзії медозбору підгодівлею, що спонукає їх до активної роботи.

Для нормальної життєдіяльності і розмноження бджолина сім'я, незалежно від періоду сезону, повинна отримувати з кормом білки, жири, вуглеводи, мінеральні солі, вітаміни та воду [62, 63, 107]. Ці складні речовини та елементи мають великий запас життєвої енергії і володіють високою активністю. При цьому головним джерелом білків, жирів, мінеральних речовин, вітамінів є квітковий пилок [107, 109, 112, 113]. Із нектару і пилку вони отримують всі необхідні їм речовини для розмноження, росту, розвитку й виконання різних робіт. Так, протягом року сильна бджолина сім'я на власні потреби використовує близько 85 кг меду і до 30 кг перги [83]. Таку кількість корму бджоли можуть зібрати тільки при наявності багатой кормової бази і за сприятливих погодних умов. При відсутності таких умов бджолина сім'я не тільки відстає в розвитку, але й часто не забезпечує себе достатньою кількістю якісного корму. В таких випадках використовують заміник меду – цукор у вигляді сиропу або тіста, який дає лише енергію [83, 107].

У практиці бджільництва багатьох країн світу, де запаси нектару невеликі, застосовується часткова заміна меду цукром для підгодівлі бджіл, а також стимулювання росту й розвитку сімей. Бджолиний мед у своєму складі містить 0,2 % мінеральних речовин [29, 83, 91-93]. У цукровому сиропі переробленому бджолами відсутні 17 мікроелементів із 30, що входять у склад квіткового меду, і в 10 разів менше фосфору [78, 83]. Нектар і мед на відміну від цукрового сиропу забезпечують надходження

моносахаридів, 11 дисахаридів та більше 12 полісахаридів, вітамінів і провітамінів, мінеральних солей та ефірних масел.

Встановлено [7, 8, 83], що переробка бджолами великої кількості цукрового сиропу за короткий проміжок часу викликає підвищену потребу у ферменті, який виділяється в недостатній кількості із-за обмеженої можливості залоз бджіл. Переробка цукрового сиропу бджолами призводить до зношування організму, прискорює старіння його і скорочує тривалість життя. Тому виникає необхідність стабілізувати живлення бджіл і обміну речовин в їх організмі, де макро- та мікроелементи відіграють провідну роль.

Однією із перших, найбільше вивченою комплексною сполукою в підгодівлі бджіл, є хлористий кобальт. Кобальт в організмі теплокровних тварин виконує різні функції. Він відіграє важливу роль в кровотворенні, в діяльності ферментів, синтезу вітаміну В₁₂. Кобальт пригнічує життєздатність ряду патогенних мікроорганізмів, покращує засвоєння організмом вітамінів А, Е, С і підсилює білковий обмін. Багато дослідників [29, 41, 63, 73, 78, 83] відзначають, що кобальт виконує подібні функції і в організмі комах.

Найбільш показові дані подає Яковлев А.С. [96], в дослідженнях якого при використанні в підгодівлі бджіл кобальту було відмічено вплив його не лише на живу масу личинок та бджіл, алей їх розмір. Сім'ї дослідних груп вирощували бджіл з довшим хоботком, більшими крилами та хітиною частиною

черевця. У цих бджіл були краще розвинуті глоткові залози в порівнянні до контролю.

Шагун Л.А. вказує [91-93] на можливість застосування кобальту для підвищення захисних властивостей організму бджоли. Підтвердженням цього є роботи авторів [16, 73], які при вивченні суміші мікроелементів у формі неорганічних солей сірчаної кислоти (солей заліза, кобальту, марганцю, міді, цинку) відзначають, що застосовуючи в підгодівлі бджіл дані сполуки в певних дозах, можна покращити фізіологічні процеси в їх організмі [73, 91, 92].

Подальше вивчення цієї проблеми проводилось в напрямку створення білкових та мінеральних добавок для бджіл на основі замінників перги (борошно соєве та пшеничне, дріжджі, сухе незбиране молоко та інші) та меду, що дозволило розробити велику кількість кормових добавок, апробованих у бджільництві [7, 8, 93].

Поряд з існуючими мінеральними добавками в тваринництві для підгодівлі все частіше застосовують мікро- та макроелементи у вигляді хелатних сполук, при застосуванні яких отримують позитивний ефект порівняно до аналогів. У бджільництві ж вплив цих біологічно активних добавок на організм комах залишається малодослідженим.

Таким чином, пошук способів підвищення повноцінності корму для підгодівлі бджіл є актуальним. Він повинен містити набір поживних речовин, які є необхідні для нормальної

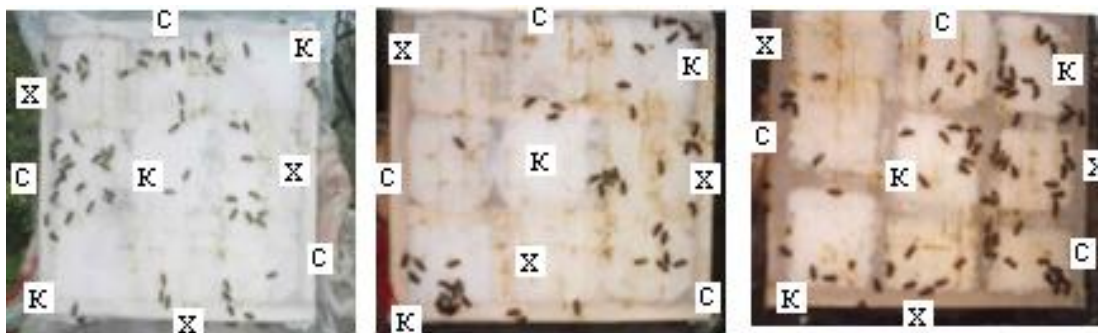
життєдіяльності бджолої сім'ї і максимально бути наближеним до натурального меду та перги.

Ефективність використання хелатних сполук мікроелементів в підгодівлі бджіл

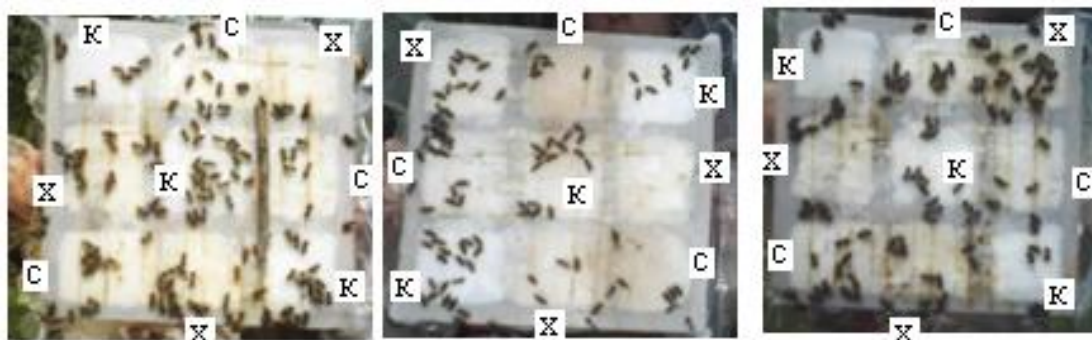
В природних умовах бджолої сім'я поповнює потреби власного організму в поживних речовинах за рахунок рослинних кормів. Однак в критичні періоди, коли взяток незначний, або неможливий через погодні умови бджоли потребують підгодівлі. Як показали результати досліджень бджолої сім'ї по-різному реагують як на сам вид корму, так і на різний вміст мікроелементів у ньому та їх форму (рис. 21). Встановлено, що ті сім'ї, яких підгодовували кормом з мінімальною кількістю мікроелементів (рецепт Д), найменш активно відвідували і споживали корм порівняно з тими групами, де концентрація мікроелементів у кормі була більша (рецепти А та В). Також слід відмітити, що бджолої сім'ї, яким згодовували корм за рецептами "Д" та "В" приблизно однаково відвідували годівниці з різними формами мінеральних добавок (табл. 82).



Рецепт А



Рецепт Д



Рецепт В

X – корм з гліцинатами мікроелементів, С – корм з сульфатами мікроелементів, К – цукровий сироп

Рис. 21. Відвідування бджолами-збирачками годівниць

Бджоли обох груп більш активно споживали корм з мінеральними добавками, ніж без них. Так, споживання бджолами корму з мікроелементами було в 0,5–1,6 рази більше, ніж цукрового сиропу без добавок (табл. 82-84).

За кількістю відвідувань бджоли надавали перевагу корму з гліцинатами мікроелементів, а потім вже сульфатам. Проте різниця у споживанні корму між бджолами цих груп була теж незначна.

82. Відвідування бджолами годівниць з максимальним вмістом мінеральних добавок у кормі, особин, n=3, (рецепт А)

	Добавки	M± m	Lim
Рецепт А	цукрове тісто (контроль)	6,9±2,11	26–2
	гліцинати мікроелементів	19,3±4,83	58–6
	сульфати мікроелементів	10,8±1,28	18–3

Не досить чітка перевага у відвідуванні та споживанні корму бджолами, на нашу думку, може пояснюватись тим, що бджолині сім'ї на період проведення експерименту не відчували гострого дефіциту в мінеральних елементах у зв'язку з поповненням їх з природних джерел (квітковий пилок).

83. Відвідування бджолами годівниць з середнім вмістом мінеральних добавок у кормі, особин, n=3, (рецепт В)

	Добавки	M± m	Lim
Рецепт В	цукрове тісто (контроль)	9,5±1,01	25–2
	гліцинати мікроелементів	10,1±1,09	23–1
	сульфати мікроелементів	9,7±0,81	17–1

Проте зовсім інша картина відмічалась у бджолиних сім'ях, де в склад підкорми входили комплексні сполуки мікроелементів

рецепту “А” з максимальною кількістю Co, Cu Fe, Zn, Mn, що відповідали їх вмісту в найбільш поширеному квітковому пилку.

84. Відвідування бджолами годівниць з мінімальним вмістом мінеральних добавок у кормі, особин, n=3, (рецепт Д)

	Добавки	$M \pm m$	Lim
Рецепт Д	цукрове тісто (контроль)	$4,4 \pm 0,93$	14–1
	гліцинати мікроелементів	$6,0 \pm 1,02$	14–1
	сульфати мікроелементів	$5,7 \pm 1,09$	18–1

Встановлено, що бджоли віддавали перевагу кормам, до складу яких входили мікроелементи у формі хелатних сполук, а саме гліцинати міді, цинку, кобальту, заліза та марганцю.

85. Споживання корму бджолиними сім'ями за добу, n=3,

Г

	Добавки	$M \pm m$	C_v
Рецепт А	цукрове тісто (контроль)	$79,33 \pm 2,94$	11,11
	гліцинати мікроелементів	$83,33 \pm 2,13$	7,66
	сульфати мікроелементів	$68,78 \pm 2,86$	12,46

Відвідування корму з добавками традиційних у тваринництві та бджільництві сульфатів міді, цинку, кобальту, заліза та марганцю було на 44% менше порівняно з гліцинатами цих мікроелементів і на 36% більше порівняно з контролем, де до складу цукрового тіста не вводили мікроелементів.

86. Споживання корму бджолиними сім'ями за добу, n=3,

г

	Добавки	M± m	Cv
Рецепт В	цукрове тісто (контроль)	72,11±3,95	16,41
	гліцинати мікроелементів	65,78±6,44	29,38
	сульфати мікроелементів	70,78±4,60	19,49

Таким чином, можна констатувати, що бджоли відвідують та споживають корм з вмістом гліцинатів мікроелементів частіше, ніж аналогічний корм з добавками сульфатів чи без добавок.

Аналіз одержаних результатів досліджень дозволив встановити наступне співвідношення між бджолами, які споживали гліцинати мікроелементів та цукрове тісто – 2,7:1, а бджоли, які споживали сульфати мікроелементів та цукрове тісто – 1,6:1 (рис. 21).

87. Споживання корму бджолиними сім'ями за добу, n=3,

г

Рецепт Д	Добавки	M± m	Cv
	цукрове тісто (контроль)	69,89±3,15	13,53
	гліцинати мікроелементів	75,89±2,85	11,27
	сульфати мікроелементів	72,33±3,24	13,44

Отже, в результаті проведених досліджень було встановлено, що бджоли надають перевагу кормам з вмістом мінеральних речовин у формі хелатних сполук. Підтвердженням цього є і те, що за весь період дослідження бджоли найбільше спожили корму з добавкою гліцинатів міді, цинку, кобальту, заліза та марганцю за рецептом "А" (табл. 88).

88. Споживання корму бджолиними сім'ями за 14 днів

дослід, n=3, г

Варіант підгодівлі	Гліцинати мікроелементів	Сульфати мікроелементів	Цукрове тісто (контроль)
Рецепт "А"	750,00	619,00	714,00
Рецепт "В"	683,00	651,00	629,00
Рецепт "Д"	592,00	637,00	649,00

Таким чином, можна зробити висновок, що гліцинати міді, цинку, кобальту, заліза та марганцю можуть бути джерелом мінеральної підгодівлі бджолиних сімей в найбільш критичні для них періоди медозбору. Експериментально доведено, що гліцинати мікроелементів у дозах, що відповідають їх вмісту в рослинному пилку найбільш поширених на території України пилконосів є оптимальними для мінеральної підгодівлі бджіл.

Вивчення впливу добавок суміші гліцинатів міді, цинку, кобальту, заліза та марганцю до цукрового тіста при утриманні бджіл в умовах садків показало, що за період досліджень найкращі показники виживаності бджіл були при підгодівлі їх цукровим сиропом з добавкою суміші гліцинатів мікроелементів (рис. 22–24).

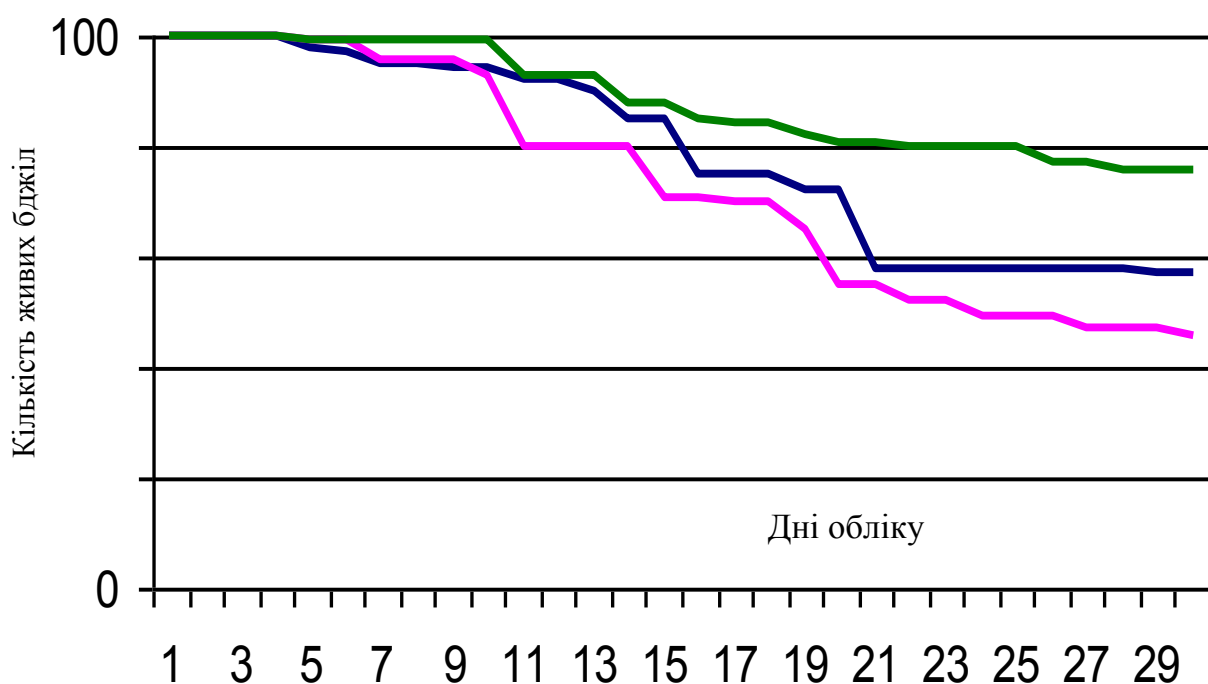


Рис. 22. Виживання бджіл при споживанні цукрового корму (контроль)

У цьому випадку протягом періоду спостережень (31 день) живих особин налічувалось у садках від 57 до 77%, тоді як при згодовуванні кормів із сульфатами мікроелементів цей показник коливався у межах від 39 до 65%.

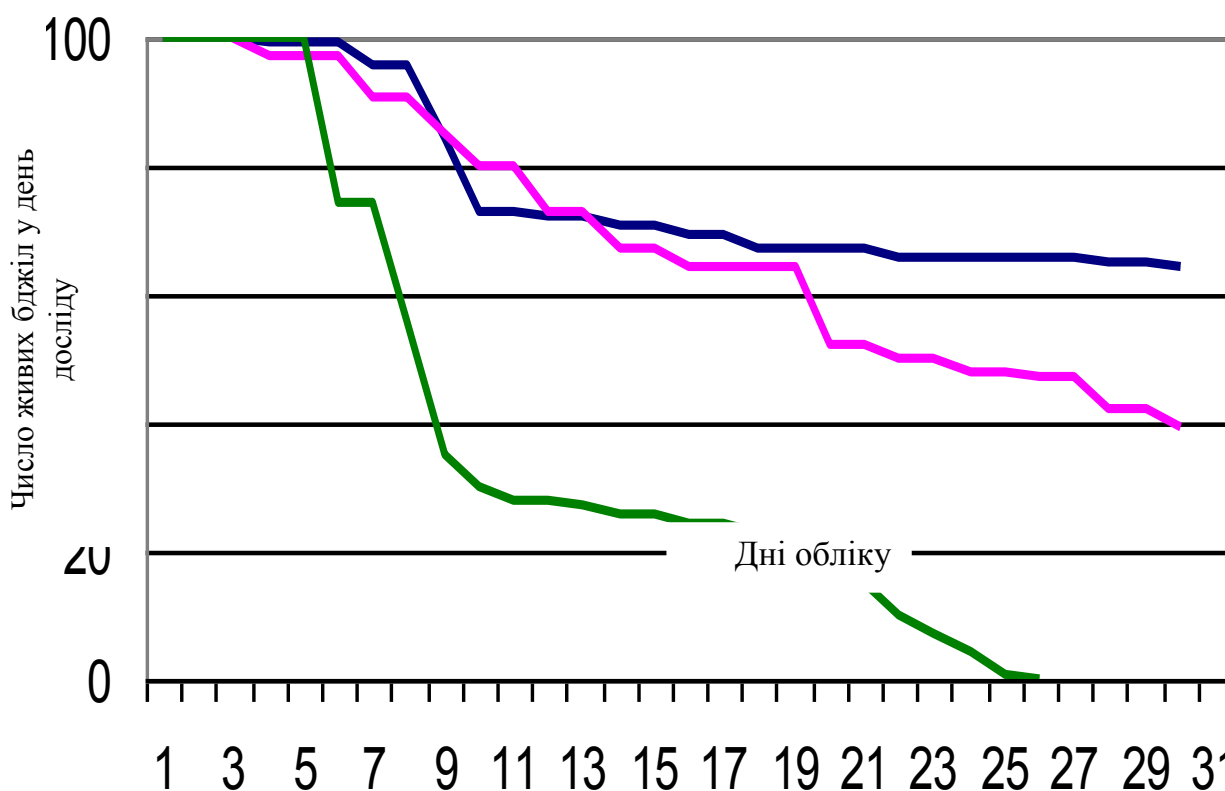


Рис. 23. Вживання бджіл при споживанні цукрового корму з добавкою сульфатів міді, цинку, кобальту, заліза та марганцю

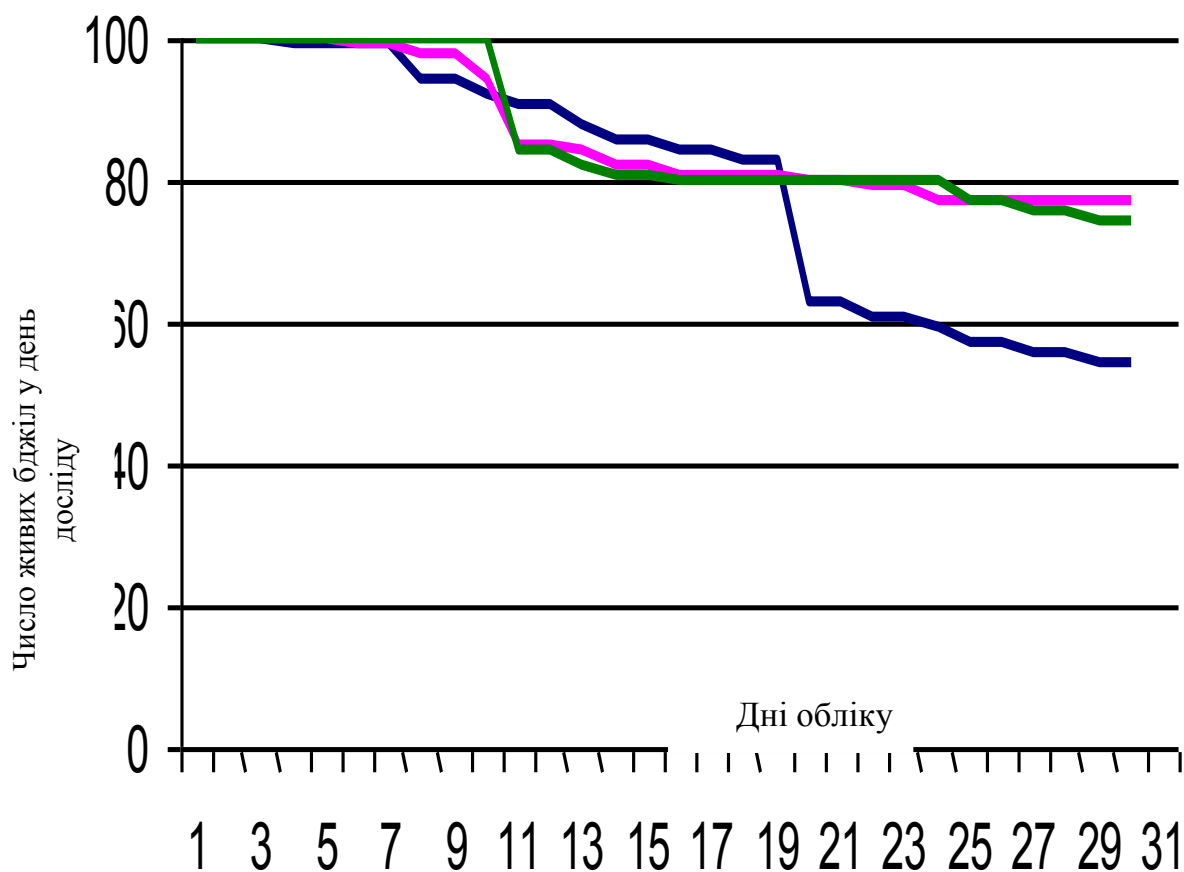


Рис. 24. Вживання бджіл при споживанні цукрового корму з добавкою гліцинатів міді, цинку, кобальту, заліза та марганцю

Таким чином, доведено, що гліцинати міді, цинку, кобальту, заліза та марганцю сприяють збільшенню періоду життя бджіл, а отже збільшенню тривалості періоду їх використання на медозборі та продуктивності бджолиних сімей.

РОЗДІЛ 9

ТЕХНОЛОГІЯ СИНТЕЗУ ХЕЛАТНИХ СПОЛУК НА ОСНОВІ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ ТА ГЛІЦИНУ

В якості вихідних компонентів в процесі розробки технології отримання хелатних сполук мікроелементів в лабораторних умовах використовували наступні речовини:

- п'ятиводний сульфат міді “хч” – $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$;
- основний карбонат цинку “хч” – $\text{Zn}(\text{OH})_2\text{ZnCO}_3$;
- шестиводний хлорид кобальту “хч” – $\text{CoCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$;
- дев'ятиводний сульфат заліза (III) “хч” – $\text{Fe}_2(\text{SO}_4) \cdot 9\text{H}_2\text{O}$;
- п'ятиводний сульфат марганцю “хч” – $\text{MnSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$;
- одноводний сульфат марганцю “хч” – $\text{MnSO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$;
- гліцин “хч” – $\text{NH}_2\text{—CH}_2\text{—COOH}$.

СИНТЕЗ гліцинату міді ($\text{Cu}(\text{Gly})_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$)

- приготування розчинів гліцину та мідного купоросу при перемішуванні та нагріванні до температури близько $+60^\circ\text{C}$;
- приготування розчину NaOH ;
- змішування розчинів гліцину та мідного купоросу, додавання розчину лугу (корекція рН);
- охолодження;
- фільтрування;
- послідовне промивання осаду на фільтрі водою та органічним розчинником;

- сушка осаду
- подрібнення.

СИНТЕЗ гліцинату цинку ($\text{Zn}(\text{Gly})_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$)

- - приготування розчину гліцину при температурі близько $+100^\circ\text{C}$;
- проведення реакції між компонентами, дрібне дозування солі цинку в розчин гліцину при перемішуванні, тривалість синтезу 10-15 хвилин після змішування компонентів;
- фільтрація;
- сушка;
- подрібнення.

СИНТЕЗ гліцинату кобальту ($\text{Co}(\text{Gly})_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$)

- приготування розчинів вихідних речовин при перемішуванні та нагріванні до температури $+60^\circ\text{C}$;
- дозування, змішування вихідних розчинів;
- випаровування до зменшення вихідного об'єму в 5 разів;
- кристалізація в середовищі органічного розчинника;
- фільтрація;
- послідовна промивка водою та органічним розчинником;
- сушка;
- подрібнення.

СИНТЕЗ гліцинату марганцю ($\text{Mn}(\text{Gly})\text{SO}_4(\text{H}_2\text{O})$)

- приготування робочого розчину солі марганцю: в киплячий розчинник при перемішуванні поступово додається відповідна кількість солі;

- в приготовлений розчин дозується гліцин при кипінні та інтенсивному перемішуванні;
- повне розчинення протягом 15-20 хвилин при кипінні та інтенсивному перемішуванні;
- охолодження;
- фільтрація;
- сушка;
- подрібнення.

СИНТЕЗ гліцинату заліза ($\text{Fe}_2(\text{Gly})_3(\text{SO}_4)_3 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$)

- приготування робочого розчину солі заліза: в киплячий розчинник при перемішуванні поступово додається відповідна кількість солі;
- в приготовлений розчин солі дозується гліцин при кипінні та інтенсивному перемішуванні;
- випаровування;
- сушка;
- подрібнення.

Виходячи із розглянутої вище організаційно-технологічної послідовності операцій та режимів процесу синтезу було проведено функціональний аналіз складових частин, особливості конструкторських рішень та апаратурного оформлення принципової технологічної схеми виробництва мінерального преміксу на основі гліцинатів мікроелементів.

Функціональний аналіз принципової технологічної схеми синтезу хелатних сполук мікроелементів

Функціональний аналіз складових частин принципової технологічної схеми є передумовою до підбору устаткування та конструкторської проробки установки, на його основі формулюються основні вимоги до апаратурного оформлення технологічної лінії. На рис. 25 – 33 приведено функціональні схеми складових вузлів установки.

Узагальнюючи приведені схеми стосовно операцій, які мають реалізуватися в установці, маємо наступну організаційно-структурну послідовність:

1. зберігання та первинна підготовка вихідних речовин;
2. водопідготовка;
3. розчинення;
4. перемішування;
5. нагрівання, термостатування;
6. дозування рідких та твердих речовин;
7. розділення рідини та завислих речовин;
8. фільтрування;
9. газовиділення;
10. промивання;
11. випаровування;
12. сушка;
13. зберігання розчинів;
14. транспортування рідини;
15. розділення потоку;

16. транспортування твердої речовини;
17. подрібнення та розтирання твердих речовин;
18. фасування.

У зв'язку з тим, що на даному етапі розробки стоїть питання створення пілотної установки, призначеної для опрацювання технології у напівпромислових умовах, деякими операціями в даній роботі нехтувати.

При цьому не розглядалися такі операції, як піногасіння, транспортування твердої речовини, а такі операції як сушку і випаровування розглядали одночасно, як процеси, що взаємообумовлені.

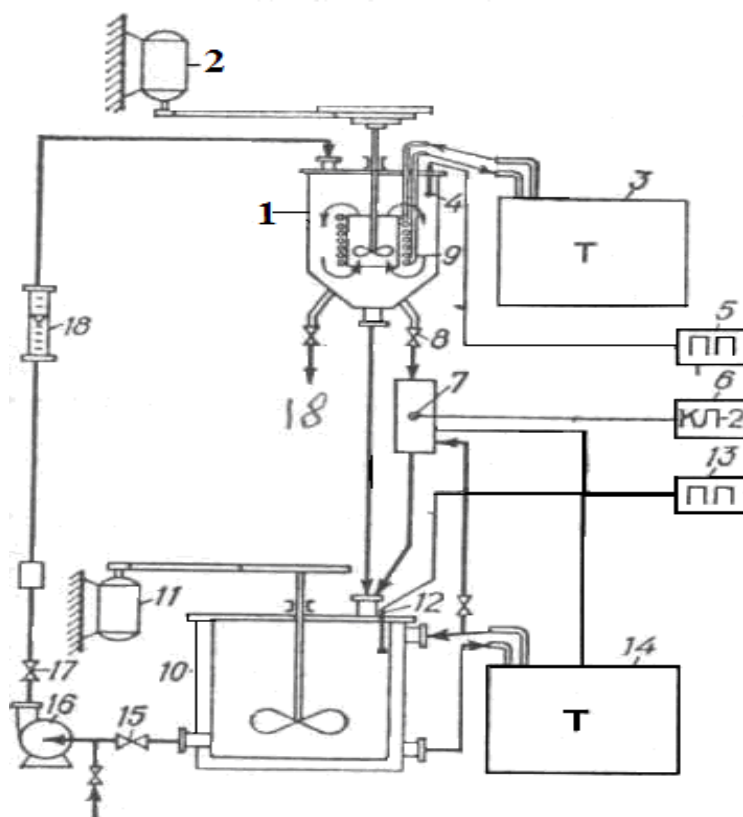


Рис. 25. Принципова схема блок-модуля з синтезу хелатних сполук

1 – блок обробки реакційної суміші; 2, 11 – електродвигуни; 3, 14 – блок підготовки теплоносіїв; 5, 13 – потенціометри; 6 – кондуктометр; 7 – чарунка для виміру електропровідності розчину; 8 – кран; 9 – змійовик; 10 – ємність для розчинення вихідних речовин; 15-17 – вентиля; 16 – насос; 17 – ротаметр; 18 – відвід осаду.

Крім того, із розгляду виключені питання автоматизації, а саме технологічна лінія на даному етапі побудована по принципу блок-модуля (рис. 25).

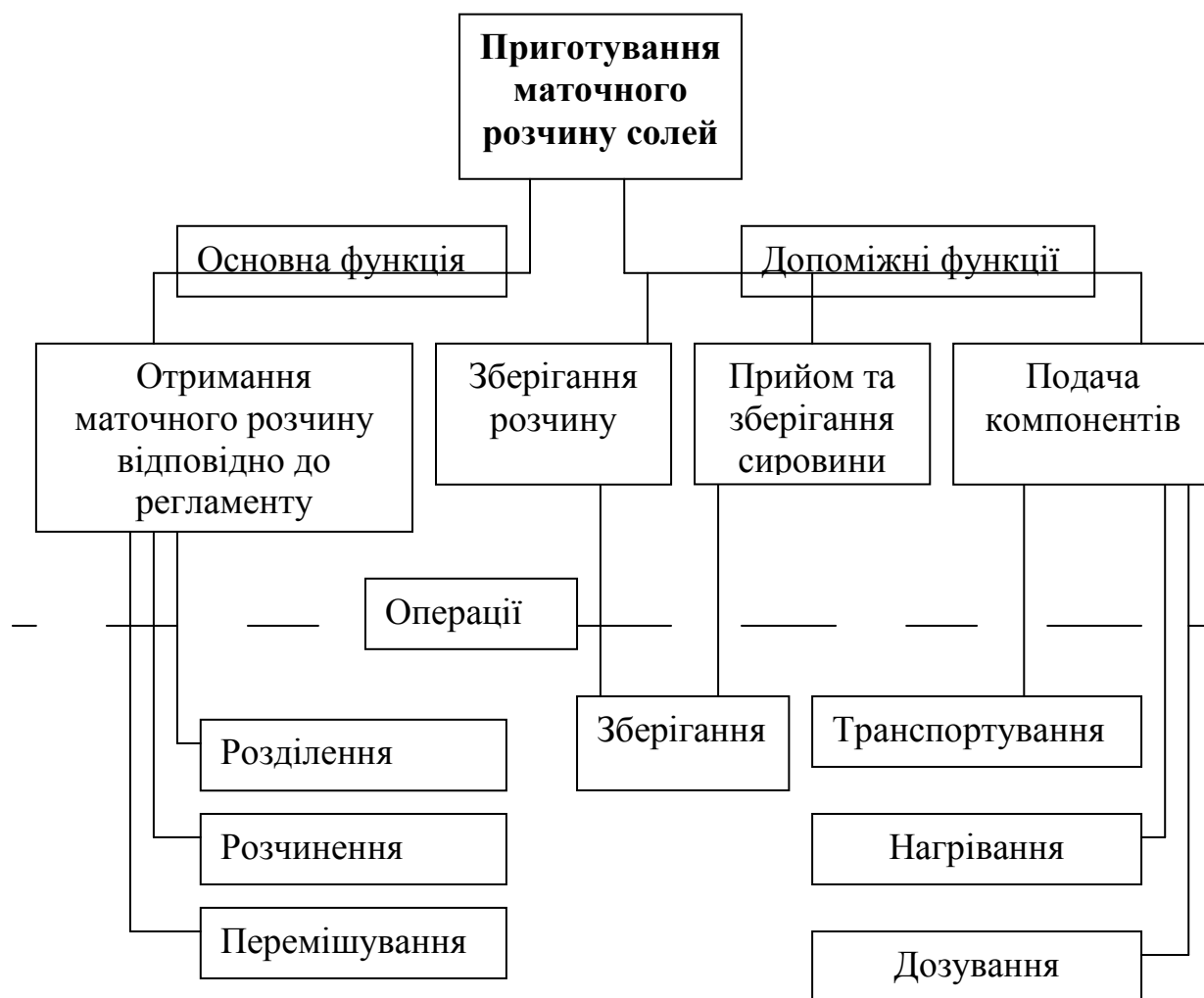


Рис. 26. Функціональний аналіз вузла приготування маточного розчину солей мікроелементів

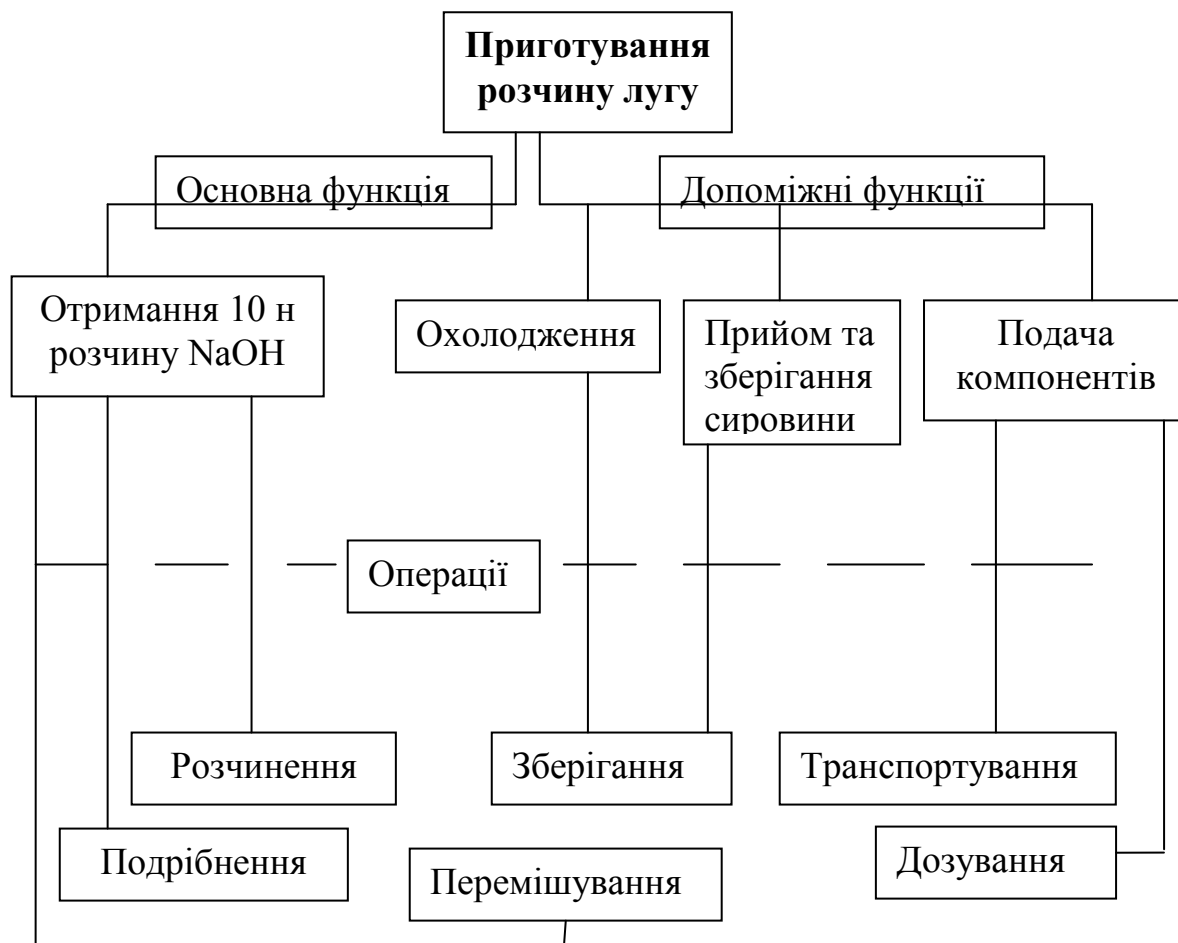


Рис. 27. Функціональний аналіз вузла приготування розчину лугу

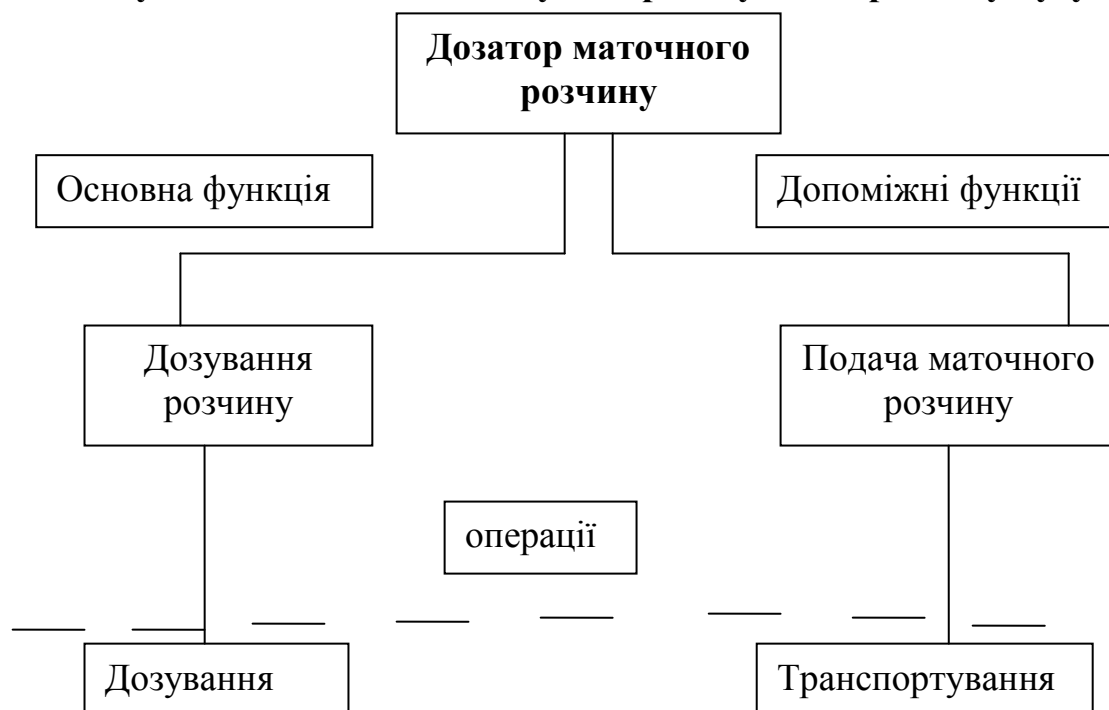


Рис. 28. Функціональний аналіз дозатора маточного розчину солей

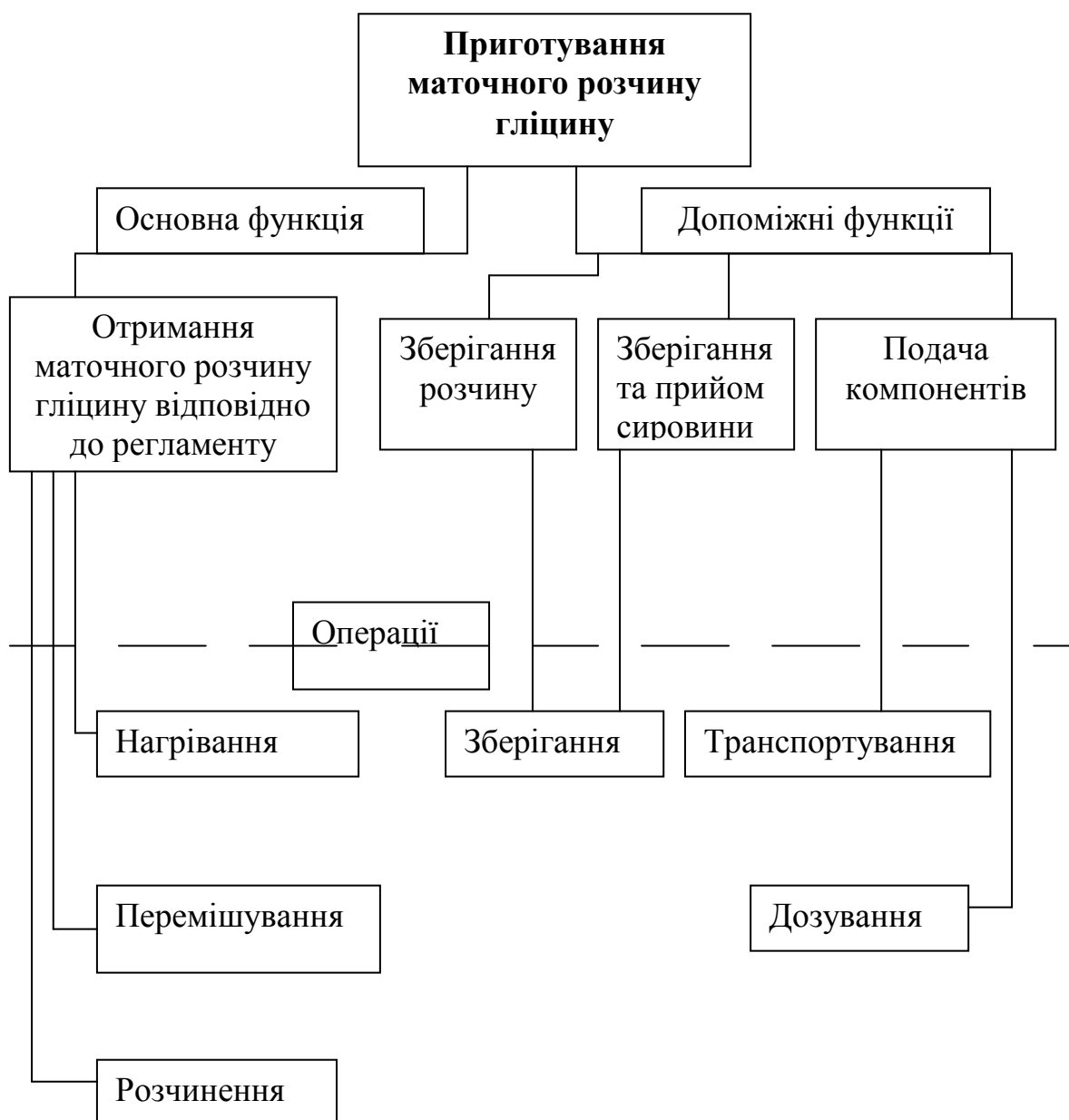


Рис. 29. Функціональний аналіз вузла приготування маточного розчину гліцину

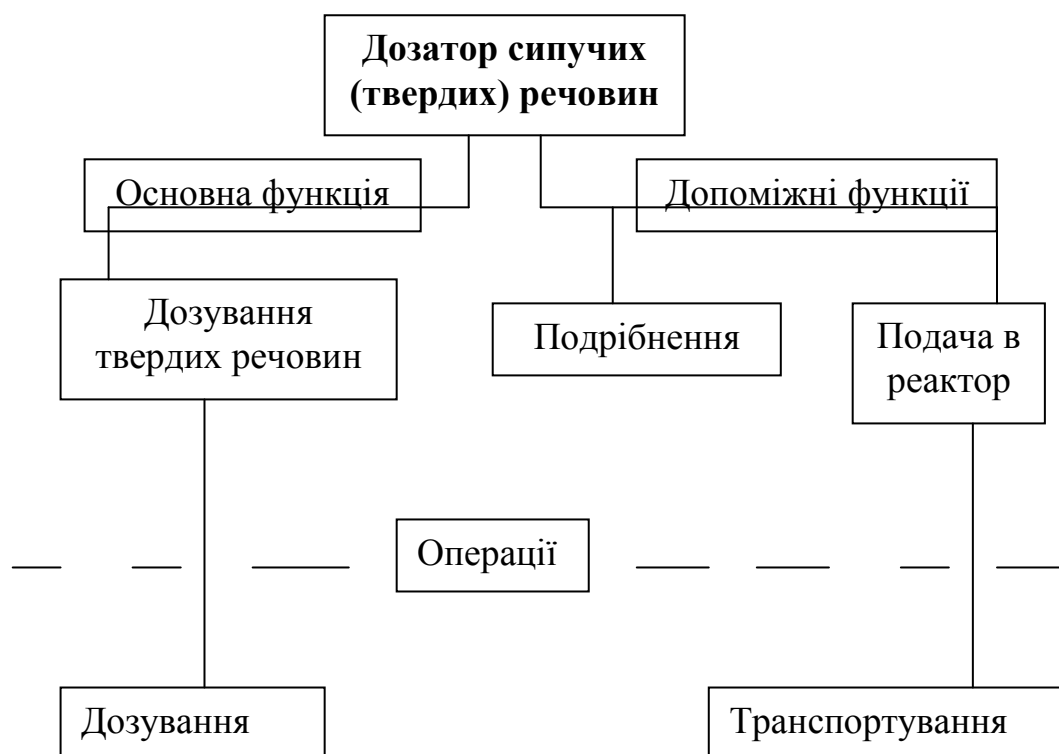


Рис. 30. Функціональний аналіз дозатора сипучих (твердих) речовин



Рис. 31. Функціональний аналіз реактора-змішувача

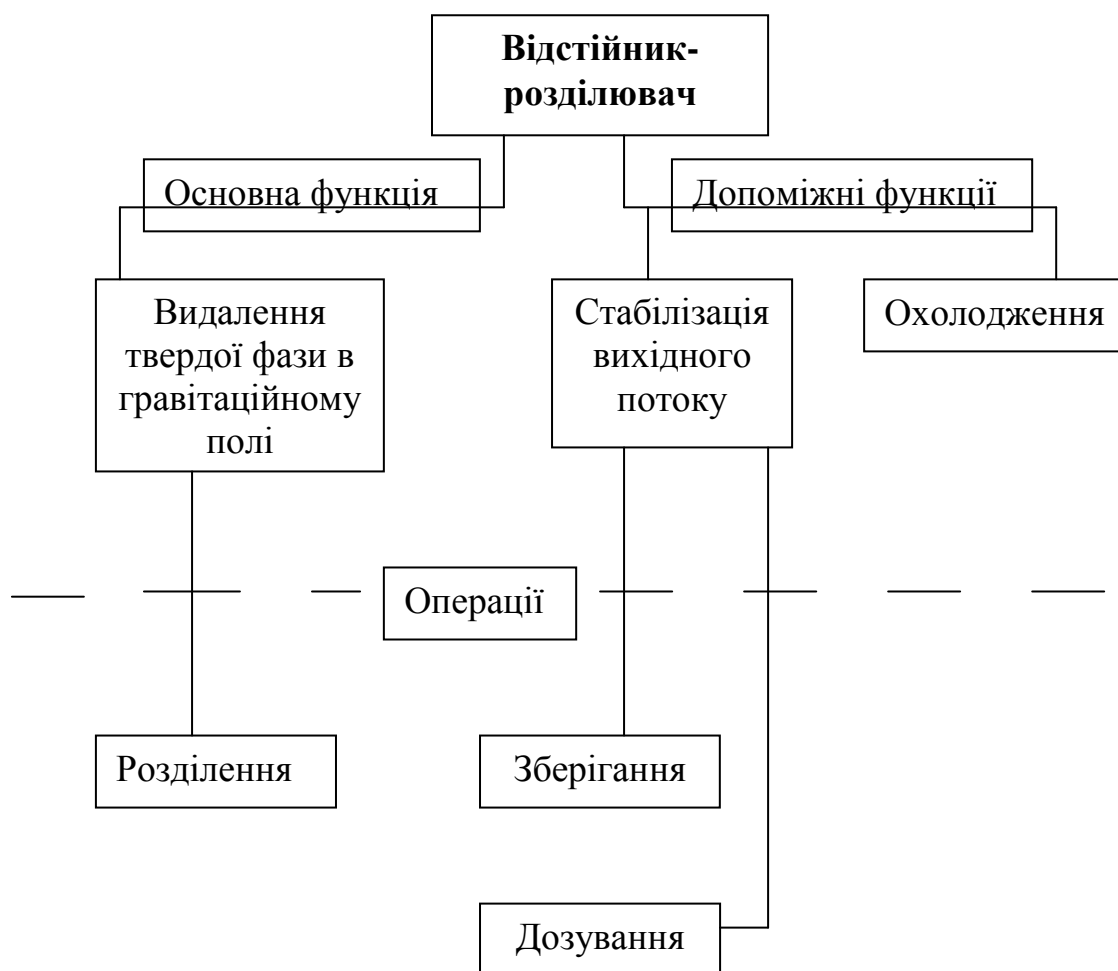


Рис. 32. Функціональний аналіз відстійника-розділювача

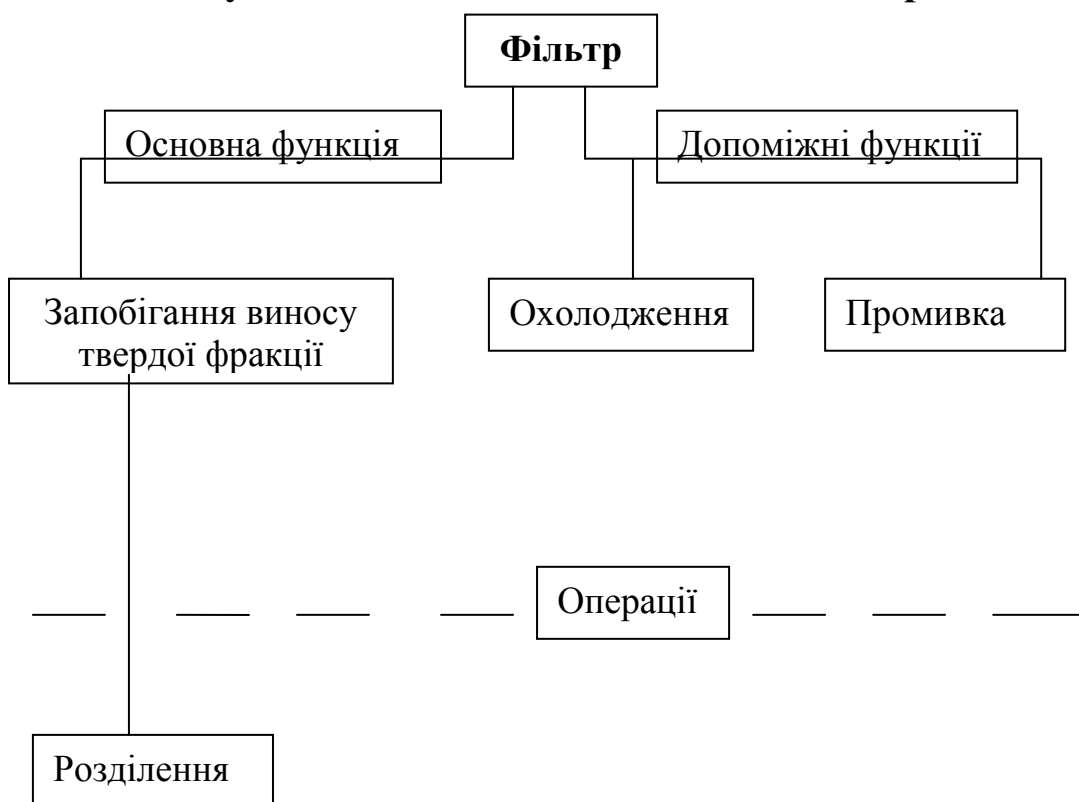


Рис. 33. Функціональна схема фільтру



Рис. 34. Функціональний аналіз вузла сушки

Дотримуючись методичного підходу до проектування технологічних ліній і апаратів [67], було проведено літературно-патентний пошук та аналіз типових рішень та прикладів конструктивного оформлення вузлів та апаратів технологічної лінії з синтезу органо-мінеральних сполук.

При складанні повної компонованої матриці необхідно включати всі можливі варіанти конструктивних рішень. Однак, враховуючи етап роботи (розробка піотної установки), необхідність створення проектної конструкції, а також фактична

можливість і наявність фінансування привело до обмеження наших досліджень і розробки спрощеної матриці.

При цьому в якості основи для вибору тих чи інших конструктивних рішень було використано результати функціонального аналізу. Дані цих співставлень приведені в табл. 89 – 90.

89. Вибір варіантів конструктивного виконання

№ п/п	Вузол	Основна функція	Операція
1	2	3	4
1.	Зберігання та первинна підготовка вихідних речовин	Зберігання	Фасовка, ваговий контроль, транспортування
2.	Водопідготовка	Очистка води	Транспортування, розділення, фільтрація, сорбція, зворотній осмос, зберігання.
3.	Розчинення	Отримання робочих розчинів вихідних речовин	Транспортування, дозування, нагрівання, перемішування.

Продовження табл. 89

1	2	3	4
4.	Перемішування	Створення відповідного гідродинамічного режиму.	Нагрівання, перемішування, дозування, транспортування, зберігання.
5.	Нагрівання, термостатування, охолодження.	Створення та підтримання відповідного температурного режиму.	Нагрівання, охолодження, перемішування, циркуляція, рекуперация.
6.	Дозування рідких та твердих речовин.	Подача відповідних порцій рідини та твердої речовини за об'ємом та вагою.	Зберігання, транспортування, ваговий контроль, дозування.
7.	Розділення рідини та завислих речовин.	Розподіл фаз.	Розділення рідини та твердої речовини, дозування, зберігання.
8.	Фільтрування.	Розділення.	Розділення, промивання.
9.	Газовиділення.	Запобігання піноутворенню.	Піногасіння, перемішування.

Продовження табл. 89

1	2	3	4
10.	Промивання.	Очистка твердої фази.	Фільтрація, промивання.
11.	Випаровування.	Видалення вологи.	Нагрівання, паровідведення.
12.	Сушка.	Видалення надлишкової вологи із твердої речовини.	Розділення, розпилення, нагрівання, дозування, транспортування.
13.	Зберігання розчинів.	Зберігання.	Розчинення, перемішування, зберігання, транспортування.
14.	Транспортування рідини.	Транспортування.	Дозування, перекачка.
15.	Розділення потоку.	Розділ потоку речовини по лініям.	Розподіл, дозування, транспортування.
16.	Транспортування твердої речовини.	Транспортування.	Транспортування. дозування.

З таблиці 89 видно, що конструктивне оформлення може мати дуже багато рішень, навіть на основі скороченої компоновочної матриці.

В основу установки покладено концепцію застосування рішень, що мають однакове конструктивне рішення для реалізації різних процесів, що відбуваються в тому чи іншому вузлі.

90. Основні конструктивні рішення, покладені в основу установки

№ п/п	Вузол	Операція	Виконання
1	2	3	4
1.	Підготовка вихідних компонентів.	Розтарювання, подрібнення, сушіння.	Наддозаторні бункери. Молоткові дробарки. Бункери-дозатори. Фільтри-циклони.
2.	Водопідготовка.	Демінералізація вихідної води	Блок фільтрації і демінералізації води.
3.	Розчинення вихідних компонентів.	Приготування маточних розчинів вихідних компонентів.	Реактор для розчинення з перемішуванням.

Продовження табл. 90

1	2	3	4
4.	Реактор-змішувач.	Проведення реакції між Me^+ та гліцином.	Апарат з рубашкою та мішалкою.
5.	Дозування вихідних компонентів.	Дозування.	Насоси-дозатори. Шнекові дозатори.
5.	Відстійник.	Розділення, дозування, зберігання.	Гравітаційне відстоювання. Постійне – насосом. Постійного об'єму та рівня прямокутної або циліндричної форми.
6.	Фільтр.	Розділення. промивка.	Нуте-фільтр.
7.	Кристалізатор.	Кристалізація.	Горизонтальний перемішувач, кристалізатор.
8.	Випаровування.	Концентрування реакційних сумішей.	Однокорпусна випарна установка.
9.	Парування. зберігання.		Бункера 3 підбункерним розвантажуванням. Пакувальна машина.

Технічний опис пілотної установки призначений для ознайомлення конструкторів з технічними пропозиціями по її створенню

Додатковими документами є ескізні креслення окремих вузлів.

Призначення. Установка призначається для отримання хелатних сполук мікроелементів.

Область застосування – комбікормова промисловість.

Умовою ефективної експлуатації є забезпечення вихідними компонентами (солями мікроелементів та гліцином) при високому технічному обслуговуванні установки.

Технічні дані. Технічні дані визначаються на основі техніко-економічного обґрунтування.

Склад виробу. Установка складається із наступних елементів:

- лінії приймання, зберігання та підготовки матеріалів;
- лінії водопідготовки;
- блок розчинення вихідних компонентів;
- реакційний блок;
- блок обробки реакційної суміші;
- блок випаровування, сушки, подрібнення та фасування готового продукту.

Будова та робота. Принцип дії установки полягає в попередній підготовці солей мікроелементів і амінокислоти гліцину для проведення хімічної реакції з синтезу хелатних сполук.

Конструктивно установка являє собою ряд ємкостей з технологічними пристроями та обладнанням пов'язаних технологічними трубопроводами між собою, які утворюють відповідні вузли установки.

Будова та робота складових частин. На лінії приймання, зберігання та підготовки вихідних матеріалів проводять розтарювання, подрібнення, сушку і подавання у над дозаторні бункери солей мікроелементів. Завантажувальна витяжна шафа для солей мікроелементів обладнана пиловловлюючим пристроєм. Із шафи солі транспортуються в дробарку з ситами з отворами діаметром 1,25-1,75 мм.

Подрібнені солі через шлюзовий завантажувач надходять у пневмотранспортер, а солі, що осіли у фільтрі-циклоні – через шлюзовий завантажувач і розподільник завантажуються в бункер.

Лінія водопідготовки.

На лінії водопідготовки готується демінералізована вода, яка використовується для розчинення вихідних компонентів.

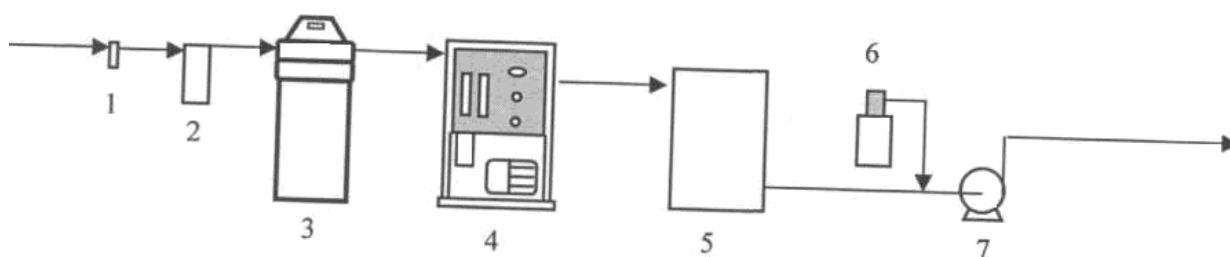


Рис. 35. Принципова схема водопідготовки.

1 – фільтр механічної очистки; 2 – фільтр зі змінним картриджем ; 3 – пом'якшувач; 4 – зворотньоосмотична установка; 5 – бак очищеної води; 6 – насос-дозатор; 7 – насос подачі води.

Схема водопідготовки є принциповою і може змінюватись в залежності від якості вихідної води.

Принципова схема водопідготовки приведена на рис. 35.

Вихідна вода проходить попередньо механічну очистку, яка забезпечує видалення із води механічних домішок розміром до 100 мкм (пісок, мул, мілкі завислі речовини тощо). Подальша доочистка проводиться на фільтрі зі змінним поліпропіленовим картриджем, який видаляє дрібнодисперсні завислі речовини розміром до 20 мкм.

Система пом'якшення води забезпечує зниження твердості вихідної води. Пом'якшена вода подається на установку зворотного осмосу. Обробка води зворотнім осмосом забезпечує очистку води по розчиненим речовинам на 98-99 %.

Реактор для приготування маточних розчинів.

Принцип роботи реактора полягає в розчиненні солей мікроелементів і луку циркулюючим струменем води. Конструктивно ємкість реактора може мати вигляд квадрату або кола в плані з внутрішньою сітчастою корзиною, насосом та трубопроводами.

Конструктивно з реактором пов'язані дозатори.

Реакційний блок.

Призначений для роботи з агресивними середовищами. В ньому відбуваються фізико-хімічні перетворення вихідних речовин. Для забезпечення теплових, дифузійних і гідродинамічних процесів реактор оснащено перемішувачами та теплообмінними пристроями (рис. 36).

Типи, параметри і основні розміри циліндричних зварних ємкісних апаратів регламентовані ГОСТ 9931-69, яким треба керуватися при конструюванні ємкостей.

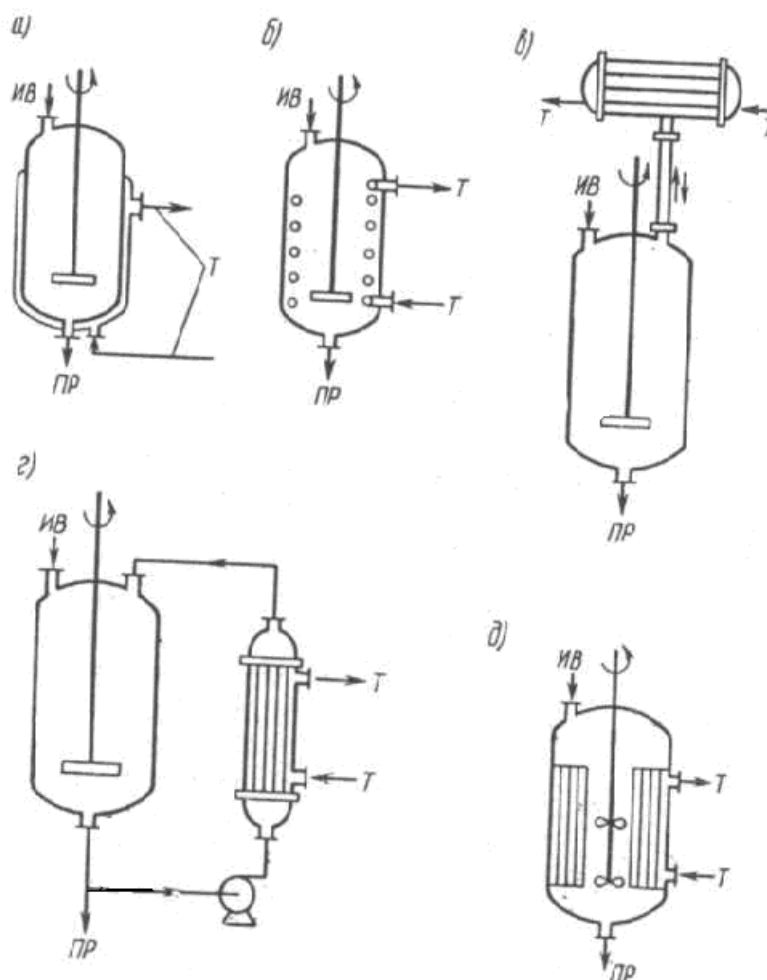


Рис. 36. Типи теплообмінних пристроїв в реакторах-змішувачах.

а – з сорочкою; б – з внутрішнім змійовиком; в – з зовнішнім дефлегматором; г – з зовнішнім теплообмінником; д – з внутрішнім теплообмінником; ИВ – вихідна речовина; ПР – продукти реакції; Т – теплоносій.

Креслення апарату з нероз'ємною сорочкою і якірного мішалкою показано на рис. 37.

Блок обробки реакційної суміші.

В залежності від технологічного регламенту з синтезу тієї чи іншої сполуки, блок оснащується пристроями та обладнанням для фільтрації, кристалізації реакційної суміші з отриманням твердих та рідких продуктів.

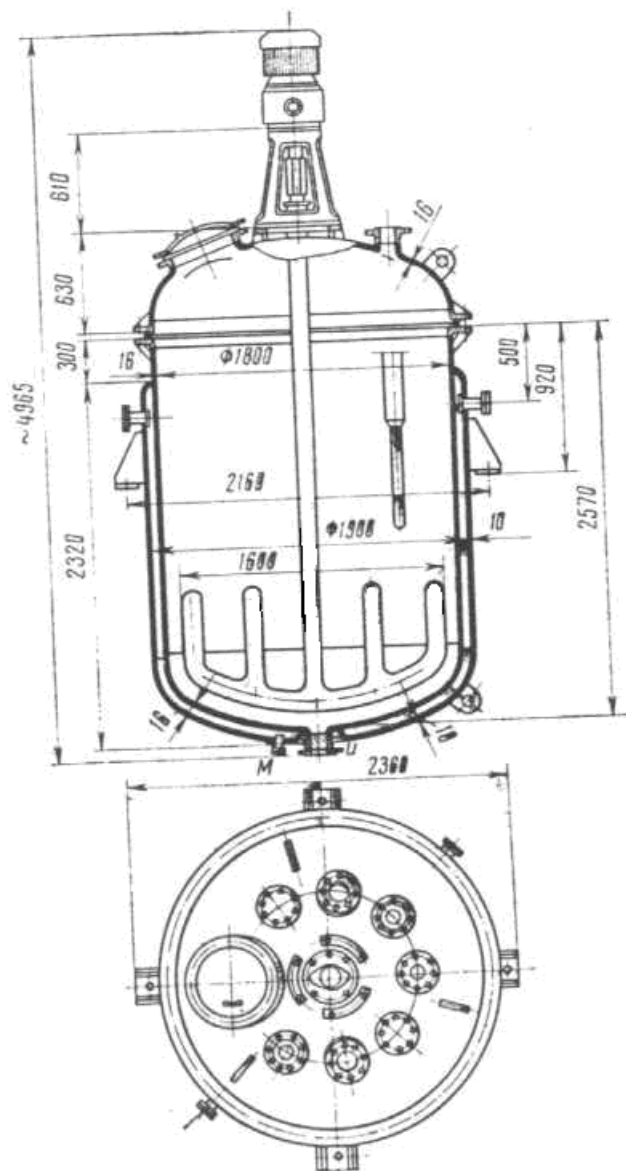


Рис. 37 Реактор-змішувач з теплообмінною сорочкою і якірною мішанкою.

Блок випаровування, сушки, подрібнення та фасування готового продукту складається з однокамерного випарного

апарату, розпилювальної сушарки, як варіант для осаду розглядається сушарка в завислому шарі.

Розпилюванні сушарки (рис. 38-39) застосовують для сушки рідких продуктів в тому числі і розчинів мінеральних солей.

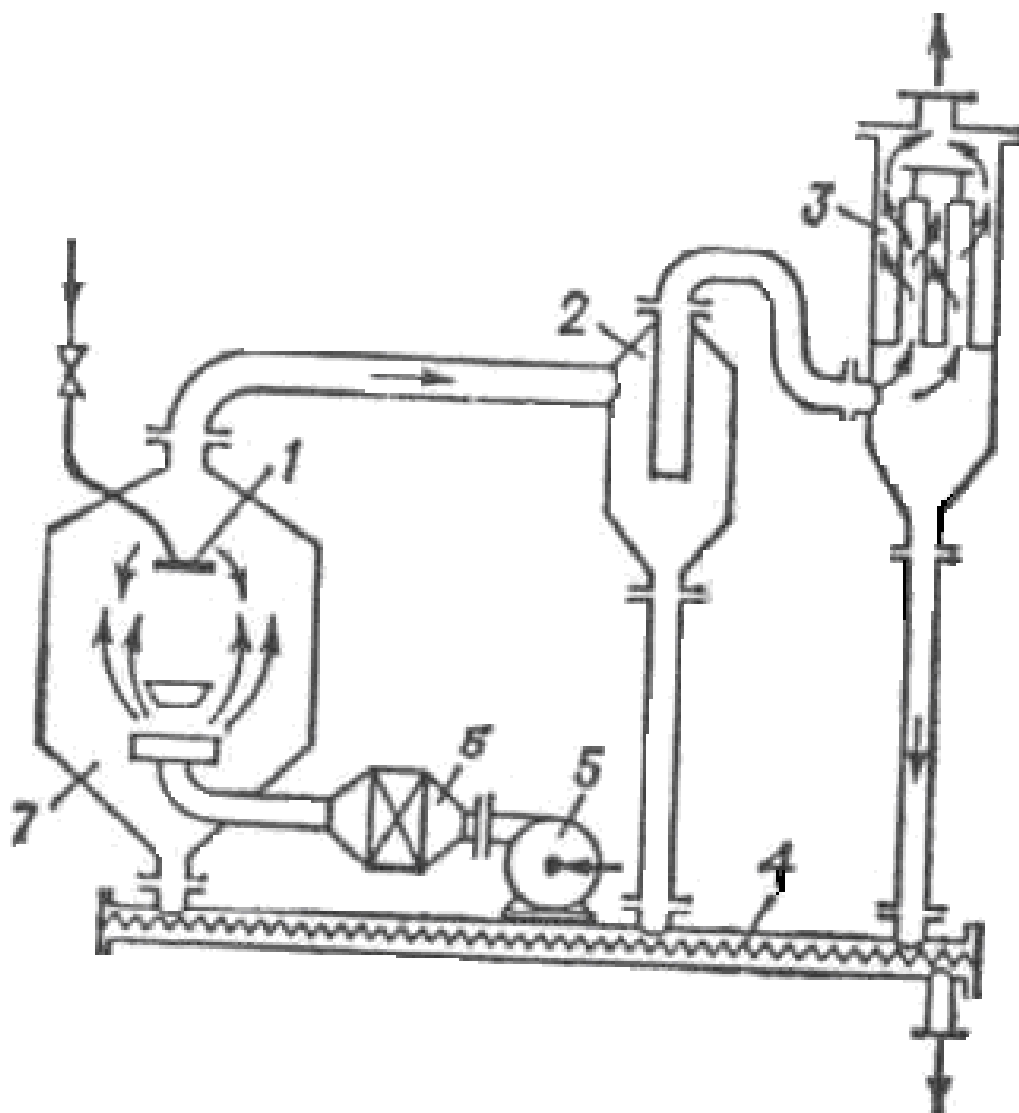


Рис. 38 Розпилювальна сушарка.

1 – розпилювач; 2 – циклон; 3 – рукавний фільтр; 4 - шнек; 5 – вентилятор; 6 – калорифер; 7 – сушильна камера.

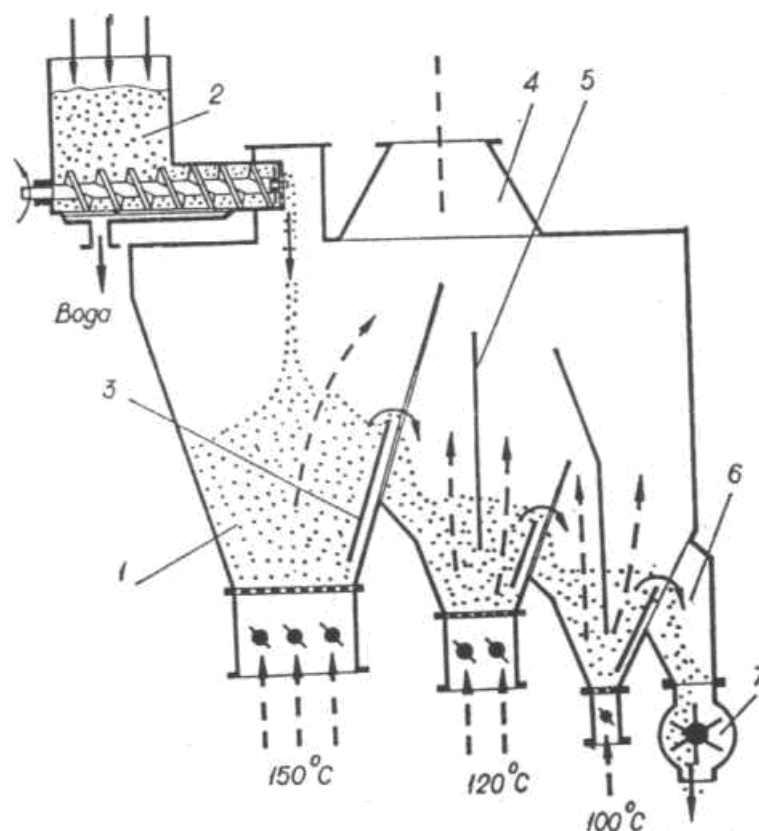


Рис. 39. Схема сушарки в зваженому шарі.

1 – сушильна камера; 2 – шнековий дозатор; 3 – задвижка; 4 – відвід теплоносія; 5 – перегородка; 6 – відвід; 7 – роторний дозатор.

Сушарки представляють собою камеру в верхній частині якої розпилюється через форсунки або за допомогою відцентрових розпилювачів рідкий матеріал.

Висушений продукт у вигляді порошку виводиться із сушарки. Сушильним агентом виступає повітря, яке вентилятором через калорифер нагнітається в камеру. Відведення забрудненого повітря відбувається через циклони де воно очищається від часток висушеного продукту.

Сушка осаду.

Вологий осад хелатних сполук гідротранспортером подається в бункер шнекового дозатора. Дно бункера подвійне, внутрішня стінка перфорована для відводу води. Вихід шнека закрито перфорованим диском, перед яким на валу шнека встановлені ножі. Подрібнювач працює по принципу м'ясорубки. Максимальний діаметр часток 1,0-1,5 мм. Подрібнений осад надходить в першу секцію сушарки, де видаляється основна частина вологи. Висота завислого шару регулюється задвижкою.

Попередня підготовка хелатних сполук для приготування органо-мінеральної суміші (бленду).

Приготовлені сполуки з бункера за допомогою підбункерного вивантажувача подаються у дробарку тонкого подрібнення, де подрібнюються до 40-60 мк і потім дозуються і транспортуються до місця змішування.

Контрольно-вимірні прилади. Установа не обладнується контрольно-вимірними приладами. Для контролю за роботою установки необхідні лабораторні дослідження якості кінцевого продукту.

Заходи безпеки при роботі на установці. При роботі з установкою необхідно дотримуватись заходів безпеки при роботі електричного устаткування та устаткування під тиском.

Місце зберігання хімічних речовин повинно мати добру місцеву вентиляцію. Працівники повинні бути ознайомлені з правилами роботи з хімічними речовинами.

Порядок розміщення, монтажу та розташування установки.
Вимоги до розміщення та монтажу:

- установку необхідно розміщувати в окремому приміщенні з температурою не нижче 10°C ;
- розміщення та монтаж проводити на місці експлуатації згідно проектної документації;
- розміщення повинно забезпечувати ширину проходів між елементами установки не менше ніж 70 см;
- установка повинна бути підключена до системи блискавичного захисту та заземлення.

Порядок монтажу установки повинен бути наступним:

- приготування відповідного приміщення;
- виготовлення фундаментів та рамних конструкцій під ємкості та насоси;
- встановлення та закріплення елементів установки;
- обв'язка трубопроводами;
- монтаж необхідних технологічних площадок та драбин;
- підключення до іншого устаткування.

Після установки та монтажу установки повинна бути піддана гідравлічним випробуванням, на основі яких складається акт готовності до пуско-налагодочних робіт.

Порядок проведення пуско-налагодочних робіт. Пуско-налагодочні роботи проводять в три стадії.

На першій стадії визначається фактичний склад установки, обстежується технічний стан устаткування і обладнання та

виявляються недоробки, ліквідуються недоробки, проводиться перевірочний розрахунок споруд.

На другій стадії проводиться приймання споруд. Всі споруди та комунікації піддаються гідравлічним випробуванням. Окремі споруди приймаються в експлуатацію та оформляють актом робочої комісії.

Третя стадія – технічна наладка. В цей період розробляються основні технологічні режими роботи споруд, коректується технологічний регламент, визначається пусковий комплекс, проводиться пуск та технологічна наладка. Організовується та підготовлюється система лабораторно-виробничого контролю.

ВИСНОВКИ

1. Розроблено способи синтезу хелатних сполук мікроелементів з гліцином, визначено їх фізико-хімічні та біологічні властивості. Доведено не токсичність для організму тварин. Встановлено оптимальні дози введення в комбікорми для птиці.
2. Встановлено, що стулки молюсків Азовського моря є перспективною сировиною для виробництва мінеральних кормових добавок, багатих кальцієм і важливими для організму тварин мікроелементами.
3. Мінеральна складова стулок молюсків слабо розчинна у воді при 20°C, збільшення температури води до 40°C сприяє зростанню розчинності у 1,6 – 2,2 рази.
4. Всі зразки стулок мають значно більшу розчинність у 0,1н розчині соляної кислоти, ніж у воді, яка становить 4,29 – 5,022 г/л при 20°C і при підвищенні температури до 40°C збільшується у 3,0 – 8,5 разів.
5. Експериментально доведено, що бджоли віддають перевагу корму з добавками суміші гліцинатів мікроелементів над сульфатами та чистим цукром.
6. Встановлено оптимальні дози введення до складу підкормок для бджолиних сімей гліцинатів мікроелементів, які становлять для гліцинату кобальту – 0,10 мг, цинку – 50,0 мг, міді – 21,4 мг, заліза – 97,5 мг, та марганцю – 40,0 мг/кг

корму. Використання вказаної суміші мікроелементів у підгодівлі бджіл підвищує їх активність до збирання корму.

7. Використання хелатних сполук мікроелементів у підгодівлі бджіл збільшує тривалість їх життя на 12-16% порівняно з підгодівлею кормами, що містять сульфати мікроелементів та цукор.
8. Розроблено організаційно-структурну і технологічну схему процесу виробництва гліцинатів міді, цинку, марганцю, заліза та кобальту.
9. Проведено функціональний аналіз принципової технологічної схеми виробництва окремих компонентів мінерального преміксу, визначено особливості конструктивних рішень вузлів і апаратів та проведено вибір базового варіанту і конструкції пілотної установки.
10. Визначено параметри роботи технологічної лінії з синтезу хелатних сполук з урахуванням особливостей гідродинаміки в реакторах, необхідної для синтезу кожної сполуки, їх взаємозв'язок з процесами масо-, теплопереносу і хімічного перетворення та їх вплив на якість кінцевого продукту, що дало змогу збільшити його вихід на 5-15 %.
11. Запропонована компоновка технологічної лінії на основі наступних блок-модулів:
блок підготовки вихідних продуктів, що включає їх подрібнення, підсушування, зважування, дозування та зберігання;

блок водопідготовки та розчинення вихідних речовин та необхідних компонентів; блок хімічних реакторів, блок випаровування, кристалізації та сушки; блок підготовки наповнювача та приготування органо-мінерального бленду; транспорт та допоміжне обладнання.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

(РОЗДІ 8-9)

1. Авт. свид. СССР № 163842. Способ борьбы с известковым хлорозом плодовых растений / Л.К.Островская, И.А.Селиверстова, Е.А. Дуганова и др. – Заявл. 15.08.63 № 852692/23 – 4, класс 451 5⁰⁰. 1964 Бюл. №13.
2. Азизов М.А. О комплексных соединениях некоторых микроэлементов с биоактивными веществами. – М.: Медицина, 1969. – 200 с.
3. Арсеньев А.Ф., Фролова Л.О. Биологическое значение хелатирования катионов в пищеварительном тракте сельскохозяйственных животных и птицы // Вопросы совершенствования племенной работы и технологии в животноводстве: Сб. науч. трудов. – М. – 1973. – Т.63. – С.38–45.
4. Бабенко Г.О. Визначення мікроелементів і металоферментів в клінічних лабораторіях. – К.: Здоров'я. – 1968. – 138с.
5. Бабин Я.А. Микроэлементы, витамины, ферменты и их применение в медицине и животноводстве // Материалы саратовской областной научной конференции. – Саратов. – 1967. – 170 с.
6. Високос М.П., Чорний М.В., Захаренко М.О. Практикум для лабораторно-практичних занять з гігієни тварин. – Харків: Еспада. – 2003. – 215 с.
7. Биладш Н., Беневоленская Б. Заменители корма пчел //

- Пчеловодство. – 2002. – №2. – С. 24-26.
8. Биладш Н.Г. Искусственный корм для пчел // Пчеловодство. – 2000. – №5. – С.50–51.
 9. Биологична усвояемост на цинка от неорганични и органични цинкови съединения при пилета бройлери / Сириак Куба Нкуакусу, Станчев Христо // Животновод. науки. – 1996. – 33. – № 7 – 8. – С. 17 – 20..
 10. Бойків Д.П., Свистун Ю.Д., Фартушок Н.В. Мікроелементи: досягнення і перспективи // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія, №2(14). – 2001. – С.124–127.
 11. Браницький М. Приготування та використання штучного корму // Український пасічник. – 2001. – №7. – С. 9-10.
 12. Войнар А.И. Биологическая роль микроэлементов в организме человека и животных. – М., 1962. – 442 с.
 13. Георгиевский В.И., Анненков Б.Н., Самохин В.Т. Минеральное питание животных. – М.: Колос, 1979. – 471с.
 14. Гликина Ф.Б., Ключников Н.Г. Химия комплексных соединений: Учебное пособие для студентов педагогических ин-тов. – М.: Просвещение, 1982. – 160 с.
 15. Гогоришвили П.В., Цкитишвили М.Г. Комплексные соединения кобальта с гидразиндителиокарбоновой кислотой. / Комплексные соединения некоторых переходных и редких элементов. – Тбилиси. – 1996. – С.5–17.
 16. Григорян Г. Микроэлементы и гемолимфа пчел // Пчеловодство. – 1970. – №3. – С.38.
 17. Гринберг А.А. Введение в химию комплексных

соединений. – Л.: Химия. – 1971. – С.506–530.

18. Гуткович Я.Л., Устинсков И.Б. Значение кобальта как пищевого фактора в кормлении кур-несушек // Учен. зап. Казанского ветинститута им. Н.Э. Баумана. – Казань, 1975. – Т.121. – С. 45 – 49.
19. Денисова О.Ф. Синтез и применение тирозината меди для профилактики анемии у поросят-сосунов: Автореф. дис...к.б.н. – Воронеж, 1992. – 24 с.
20. Дятлова Н.М., Криницкая Л.В., Матковская Т.А. Комплексоны в биологии и медицине. – М.: Химия, 1986. – 50 с.
21. Дятлова Н.М., Лаврова О.Ю., Темкина В.Я. Применение комплексонов в сельском хозяйстве. – М.: Химия, 1984. – 30 с.
22. Дятлова Н.М., Темкина В.Я. Колпакова И.Д. Комплексоны. М.: Химия. – 1970. – 416с.
23. Дятлова Н.М., Темкина В.Я., Попов К.И. Комплексоны и комплексонаты металлов. – М.: Химия, 1988. – 544 с.
24. Ершов Ю.А., Плетнева Т.В. Механизмы токсического действия неорганических соединений. – М.: Медицина, 1989. – 272с.
25. Ершова В.А. Биологическая эффективность применения хелатных соединений меди в кормлении поросят раннего отъема // Бюллетень Всесоюзного научно-исследовательского института физиологии, биохимии и питания сельскохозяйственных животных. – Боровск. – 1982. – Вып. 2 (66). – С.31–33.
26. Еськов Е.К. Звуковой сигнал, используемый пчелами для указания расстояния до цели полета // Труды Научно-

- исследовательского института пчеловодства. Рязань, 1974. – №3. – С.79–94.
27. Еськов Е.К. Звуковой фон пчелиной семьи // Зоологический журнал. – 1970. – Т. 49, №2. – С.241–248.
28. Жолнин А.В. Комплексные соединения. Челябинск: ЧГМА, 2000. – 28 с.
29. Жулай В.Є. Особливості білково-мінерального складу меду та біохімічне обґрунтування комплексної кормової добавки для бджіл // Автореф. дис. канд. сільськогосподарських наук. – Київ. – 2000. – 16 с.
30. Засєкін Д.А. Моніторинг важких металів у довкіллі та способи їх зниження в організмі тварин: Дис... д-ра вет. наук: 16.00.06. – Національний аграрний університет. – К., 2002. – 354 с.
31. Засуха П.В. Нові дисперсні мінерали у тваринництві. – Вінниця: Арбат, 1997. – 224 с.
32. Захаренко М.О., Шевченко Л.В., Михальська В.М. Фізико-хімічні властивості комплексних сполук міді // Науковий вісник НАУ. – К., 2004. – №74. – С.187–190.
33. Зигель Х. Ионы металлов в биологических системах.– М.: Мир, 1982. – С. 147-163; С.23–46.
34. Зубык Б.А. Влияние сбалансированного содержания металлов в рационе на рост, кроветворение и активность металлоферментов // Тез. докл. респ. конфер. – Ивано-Франковск, 1982. – С.98.
35. Кабачник М.И., Дятлова Н.М. Фосфоросодержащие

комплексоны. М.: Знание. – 1989. – 32 с.

36. Казаков Х.Ш. Некоторые итоги и перспективы изучения по проблеме металлобиохимии и комплексной биохимии металлов // Ученые записки Казанского ветинститута им. Баумана. – Казань. – 1972. – С.207–217.
37. Калимуллин Ю.Н. Металлохелаты – стимуляторы иммунодинамических и репродуктивных функций сельскохозяйственных животных. – Казанский вет. ин-т им. Н.Э. Баумана. – Казань, 1984. – 80 с.
38. Кармолиев Р.Х., Лукичева В.А. Биохимические механизмы повышения естественной резистентности организма цыплят-бройлеров // Ветеринария. – 1999. – №2. – С. 42–43.
39. Кебец А., Кебец Н. Влияние комплекса биометаллов, витаминов и аминокислот на птицу // Птицеводство. – 2003. – № 3. – С.8.
40. Кокунин В.А. Статистическая обработка при малом числе опытов // Украинский биохимический журнал. – 1975. – №47. – Вып. 6. – С.776–790.
41. Кокорев Н., Чернов Б. Пчелы. Корма и подкормки. М.: ТИД Континент-Пресс, 2005. – 80 с.
42. Коломийцева М.Г., Габович Р.Д. Микроэлементы в медицине. – М.: Медицина, 1970. – 287 с.
43. Комплексный препарат железа и витаминов / А. Кобкова, Н. Кебец, А. Кебец и др. // Птицеводство. – 1996. – № 5. – С.28–29.
44. Комплексоны и хелатообразующие сорбенты: Науч. тр.

ВНИИ хим. реактивов и особо чистых хим. веществ. – М. – 1982. – 158 с.

45. Координационные соединения металлов в медицине / Е.Е. Крисс, И.И. Волченкова, А.С. Григорьева и др. – К.: Наукова думка, 1986. – 216 с.
46. Корнет А.К. Материалы по минеральному составу естественного корма пчел и обогащение подкормки в условиях Латвийской ССР // Сборник научно-исследовательских работ по пчеловодству Рыбное, 1975. – С.90–94.
47. Кузнецов С., Кузнецов А. Соединения микроэлементов в кормлении птицы. // Птицеводство, 2001, №2. – С.29–35.
48. Кузнецов С., Кузнецов А. Микроэлементы в кормлении животных // Птицеводство. – 2003. – №3. – С.35–38.
49. Кузнецов С.Г., Овчаренко А.Г. Соединения микроэлементов в кормлении птицы // Ефективне птахівництво та тваринництво. – 2003. – №5 (9). – С.35–37.
50. Левина Э.Н. Общая токсикология металлов. – Медгиз: Ленинградское отделение, 1972. – 183с.
51. Левченко И.А. Передача информации о координатах источника корма у пчелы медоносной. – К.: Наукова думка, 1976. – 251 с.
52. Ленинджер А. Биохимия. – М.: Мир, 1976. – 957 с.
53. Ленський А.С. Введение в бионеорганическую и биофизическую химию. – М.: Высшая школа, 1989. – 256 с.
54. Логинов В.В., Бинеев Р.Г. Хелатная концепция токсичности и детоксикации тяжелых металлов в организме

- животного // Межвузов. сб. науч. трудов: Морфологическая оценка влияния на организм кормовых добавок и совершенствование ветеринарно-санитарной экспертизы продуктов животноводства – Казань. – 1991. – С.75–77.
55. Мазанашвили Т.Г., Суликашвили И., Гиоргадзе Р.Г. Хелаты металлов природных соединений, как средство борьбы с хлорозом виноградной лозы. / Хелаты металлов природных соединений и их применение. – Тбилиси. – 1974. – С.81–86.
56. Максимчук Т.П. Взаимосвязь в обмене меди, марганца, цинка, кремния в организме крыс, потреблявших гипомикроэлементные диеты // Тез. докл. респ. конфер. – Ивано-Франковск, 1982. – С.137–138.
57. Методические рекомендации по изучению токсического действия пестицидов и биопрепаратов на пчел. / В.Ф. Титов, Н.А. Васьков, Р.Д. Петухов и др. // М.: Всесоюзная академия сельскохозяйственных наук им. В.И. Ленина.-1989. – 21 с.
58. Методическое пособие к лабораторным занятиям по общей химии / А.В. Жолнин, Р.Ф. Арбузина, Э.В. Констанц и др. ЧП. – Челябинск: ЧГМА, 1993. – 176 с.
59. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология / А.П. Авцин, А.А. Жаворонков, М.А. Риш и др. – М.: Медицина, 1991. – 496 с.
60. Мікроелементози сільськогосподарських тварин / М.О. Судаков, В.І. Береза, І.Г. Погурський та ін.; За ред. М.О. Судакова: – К.: Урожай, 1991. – 144 с.
61. Некоторые вопросы токсичности ионов металлов /

- Ф.Г. Бингам, М. Коста, Э. Эйхенберг и др. – М.: Медицина, 1993. – 368 с.
62. Нестерводський В.А. Голосіївська дослідна пасіка та її праця // Вісник КСГІ. – К., 1927. – Т.3. – С.199–232.
63. Нестерводський В.А. Організація пасік і догляд за бджолами. – К.: Урожай, 1966. – 396 с.
64. О противоопухолевой активности комплексных соединений платины. / А.И. Стеценко. В кн.: Биологические аспекты координационной химии. – К.: Наукова думка, 1977. – С. 28 – 46.
65. Общая химия. Биофизическая химия. Химия биогенных элементов / Ю.А. Ершов, В.А. Попков, А.С. Берлянд и др. – М.: Высшая школа, 1993. – 550 с.
66. Овсяников А.И. Основы опытного дела в животноводстве, М.: Колос. – 1976. – 304 с.
67. Основные проблемы бионеорганической химии и перспективы ее развития. / К.Б. Яцимирский в кн.: Биологические аспекты координационной химии. – К.: Наукова думка, 1977. – С. 3–14.
68. Остроумова И.Н. Биологические основы кормления рыб. – Санкт-Петербург. – 2001. – 372 с.
69. Павлов В.И., Кальницкий Б.Д. Биологическая доступность различных соединений железа у поросят раннего отъема // Труды ВНИИ физиологии, биохимии и питания сельскохозяйственных животных. – Боровск. – 1981. – Т. 25. – С.57–67.

70. Перагина Н.И. Влияние хелатных соединений на молочную продуктивность овец // Учен. зап. Казанского ветинститута им. Н.Э. Баумана. – Казань, 1975. – Т.121. – С.20–22.
71. Перельдик Н.Ш., Милованов Л.В., Ерин А.Г. Кормление пушных зверей. М.: Колос. – 1972. – С.33.
72. Петрова И.П., Тен Э.В. О биохимических изменениях в крови овец под влиянием хелат-комплексов меди, кобальта и цинка // Учен. зап. Казанского ветинститута им. Н.Э. Баумана. – Казань, 1971. – Т.108. – С.185–187.
73. Подоба Е.Г. Влияние подкормок на жизнедеятельность пчелиной семьи // Пчеловодство. – 1955. – 1955. – №4. – С.17–20.
74. Прегер С.М. Микроэлементы и иммунологическая реактивность организма. – Томск. издание Томского университета, 1979. – 167 с.
75. Применение комплексонов в сельском хозяйстве. Обзорная информация. / Н.М. Дятлова, О.Ю. Лаврова, В.Я. Темкина и др. М.: НИИТЭХИМ – 1984. – 30 с.
76. Распределение химических элементов в отдельных компонентах куриного яйца при введении курам-несушкам хелатных соединений / А.Я. Никифоров, В.И. Изотов, В.К. Недзвецкий и др. Учен. зап. Казанского ветинститута им. Н.Э. Баумана. – Казань – 1971. – Т.108. – С.182–184.
77. Рекомендации по применению комплексонов железа для излечения известкового хлороза многолетних насаждений, ВНИИ ВиВ «Магарач», Ялта, 1980 – С.15.

78. Рибальченко А.Н. Сокровища пчелиного улья. Минск.: Урожай. – 1990. – С.62–70.
79. Роль мікроелементів у життєдіяльності тварин / М.О. Захаренко, Л.В. Шевченко, В.М. Михальська та ін. // Ветеринарна медицина України. – К., 2004. – № 2. – С.13–16.
80. Ротшильд Е.В. Зависимость инфекционных болезней от состава химических элементов в природной среде и периодический закон // Успехи современной биологии. – МАИК: НАУКА, 2001. – Т.123. – №3. – С.254.
81. Самойловская Э.Я, Гильденгершель Х.И. Вопросы онкологии. Труды АМН СССР, М.; – 1952. – Вып. 4. – С.228.
82. Стеценко И.И., Кальницкий Б.Д. Биологическая эффективность цинка в зависимости от форм его соединений в рационе поросят раннего отъема // Труды ВНИИ физиологии, биохимии и питания сельскохозяйственных животных. – Боровск. – 1981. – Т. 25. – С.68–79.
83. Таранов Г.Ф. Корма и кормление пчел. – М.: Россельхозиздат, 1986. – С.160.
84. Токсичность меди и ее соединений / Е.А. Антонович, А.Е. Подрушняк, Т.А. Щуцкая // Современные проблемы токсикологии. – 1999. – №3. С.4.
85. Удрис Г.А., Нейланд Я.А. Биологическая роль цинка. – Рига: Зинатне, 1981. – 179с.
86. Фатеев А.И., Булыгин С.Ю. Микроэлементы в сельском хозяйстве / Ин-т почвоведения и агрохимии им. А.Н. Соколовского УААН. Ин-т зернового хоз-ва УААН. Науч.-

произв. центр „Реаком”. – Х. – 2001. – 63 с.

87. Фридман Я.Д. Окислительно-восстановительные свойства комплексных соединений металлов и их устойчивость в растворах. – Фрунзе. – 1966. – 311 с.
88. Функции желудка при дефиците железа в организме / В.В. Щедров, В.Н. Петров, И.М. Журавская; АН СССР. Ин-т физиологии им. И.П. Павлова. – Л.: Наука, ЛО, 1989. – 128 с.
89. Хазилов Н.З., Логинов Г.П. Перспективы применения хелатов биогенных металлов в животноводстве // Профилактика анемии поросят: Тр. 1 съезда вет. врачей респ. Татарстан. – Казань, 1996. – С.218 – 221.
90. Хьюз М. Неорганическая химия биологических процессов. – М.: Мир, 1983. – 416 с.
91. Шагун Л.А. Минеральные вещества в осенних подкормках // Пчеловодство. – 1982. – №8. – С.11–12.
92. Шагун Л.А. Минеральные подкормки и физическое состояние пчел // Пчеловодство. – 1982. – №10. – С.15–16.
93. Шагун Л.А. Подкормка с минеральными добавками // Пчеловодство. – 1987. – №1. – С.10–11.
94. Шемсетдинов Э.М. Влияние различных форм соединений меди на картину красной крови у крыс при экспериментальной постгеморрагической анемии // Учен. зап. Казанского ветинститута им. Н.Э. Баумана. – Казань – 1971. – Т.111. – С. 179-182.

95. Шиш尼亚швили М.Е. Новые химические средства – хелаты металлов природных соединений и возможности их применения / Хелаты металлов природных соединений и их применение. – Тбилиси. – 1974. – С.7–12.
96. Яковлев А.С. Использование кобальта как стимулятора при выращивании расплода // Доклады советских ученых и специалистов XXII Международный конгресс по пчеловодству. – 1969. – С.159–163.
97. Янович Д.В. Вікові зміни вмісту цинку і міді в тканинах курей // Біологія тварин. – 2002. – Т.4. – № 1–2. – С.92–95.
98. Яцимирский К.Б., Крисс Е.Е., Гвяздовская В.Л. Константы устойчивости комплексов металлов с биолигандами. – Киев: Наукова думка, 1979. – 228 с.
99. Chen. Han-qing. Wu Jin-qiang // Anhui nongye daxue xuebao – J. Anhui Agr. Uniu. – 2002. – 29. – № 1. – С.44–48.
100. Effect of dietary copper intakes on biochemical markers of bone metabolism in healthy adult males // Baker A., Harvey L. et al. Eur J Clin Nutr. – 1999. – №5. – P.408–412.
101. Effect of manganese, and zinc chelates on selected physiological indices of hens blood and bone: 17 Int. Symp. Anim. Physiol., Košíkovi J. Klecker D., Jelinek P. et al. // Zivoc. Vyroba. – 1998. – 43. – №1. – P.30–31.
102. Eichhorn G.L. The effect of metal ions on the structure and function nucleic acids // Metal ions genetics information transfer. – 1981. – Vol. 3. – №1. – P.1–46.
103. Frisch K, Jander R. Uber den Schwanzeltanz der Bienen. // Z.

- vergl. Physiol. – 1957. – Vol. 40. – №3. – S.239–263.
104. Griffiths D.E., Wharton D.C. Studies of the electron transport. Properties of copper in cytochromeoxidase – J. Biol. Chem. – 1961. – 236. – N 6. – P.1423.
105. Impact of copper and iron additives in feed on productivity of layers and technological characteristics of eggs / J. Holoubek, M. Jankovsky, L. Staszko, D. Hradecka // Czech J. Anim. Sci. – 2002. – 47. – № 4. – C.146–154.
106. Jackson D. Bee association project VI // Am.Bee J. – 1996. – Vol.136 – № 5. – P.323–326.
107. Krol A. Witamina B1 w zywnieniu pszczol // Pszczelarstwo. – 1999. – T.50, № 7. – S.5.
108. Lindenbaum A. A survey of naturally occurring chelating ligands // Metal. Ions. Biol. Syst. – New-York-London. – 1973. – P.67–77.
109. Piotrowska K., Weryszko-Chmielewska E. Pylek leszczyny - pokarm pszczol // Pszczelarstwo. – 1999. – T.50, № 7. – S.4–5
110. Sigel E. Metal ions in biological systems: In 23 vols / N.-Y.: Basel. Dekker. – 1975 – P.1994.
111. Stevenson M.N., Pearce J., Jakson N. The effects of dietary intake and of dietary concentration of copper sulphate on the laying domestic fow1: effects on laying performance and tissue mineral contents // Brit. Poultry Sc. – 1983. – Vol. 24. – №3. – P.327 – 335.
112. Taber S. Pollen and bee nutrition // Am.Bee J. – 1996. – Vol. 136. – № 11. – P. 787–788.

113. Wenning C.J. Pollen and the honey bee // *Am.Bee J.* – 2003. – Vol.143, №5. – P. 394-397.