

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОДІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ТЕХНІЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ**

На правах рукопису

ТОКАРЧУК ТЕТЯНА СЕРГІЇВНА

УДК 636.4.053.087.72:612.015

**БІОХІМІЧНІ ПРОЦЕСИ В ОРГАНІЗМІ ПОРОСЯТ У ПЕРІОД
ВІДЛУЧЕННЯ ТА ЗА ДІЇ ВІТАМІНУ Е
І ЦИТРАТІВ Zn, Fe та Ge**

03.00.04 – біохімія

Подається на здобуття наукового ступеня
кандидата сільськогосподарських наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

Науковий керівник

Данчук Вячеслав Володимирович
доктор сільськогосподарських наук,
професор

Кам'янець-Подільський – 2020

АНОТАЦІЯ

Токарчук Т.С. Біохімічні процеси в організмі поросят у період відлучення та за дії вітаміну Е і цитратів Zn, Fe та Ge. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата сільськогосподарських наук за спеціальністю 03.00.04 – біохімія. Подільський державний аграрно-технічний університет Міністерства освіти і науки України, Інститут біології тварин Національної академії аграрних наук України, Львів, 2020.

У дисертаційній роботі на основі експериментальних даних встановлено ефективність використання вітаміну Е і цитратів Zn, Fe та Ge для організму поросят у період відлучення від свиноматок. Досліджено гематологічні показники, антиоксидантний статус, протеїновий та ліпідний обмін, вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів в організмі поросят за відлучення від свиноматок та використання вітаміну Е (α -токоферол) і цитратів Zn, Fe та Ge. Доведено, що впоювання та введення досліджуваних добавок стимулює анаболічні процеси і сприяє підвищенню приростів поросят.

Експериментально встановлено, що за впоювання вітаміну Е 4,5 мг на 1 кг живої маси та введення комплексу цитратів Zn, Fe та Ge у дозі

2,5 см³/ 10 кг (Zn і Fe по 1,0 см³ (0,75 мг), Ge – 0,5 см³ (0,01 мг)) активність супероксиддисмутази (СОД) (ЕС 1.15.1.1) та каталази (КАТ) (ЕС 1.11.1.6) у сироватці крові на 28 та 35 добу життя поросят вірогідно зменшилась, відповідно, на 21,5 і 14,4 % та 12,2 і 11,2 %. Вміст церулоплазміну (ЦП), а також активність глутатіонпероксидази (ГПО) (ЕС 1.11.1.9) та глутатіонредуктази (ГР) (ЕС 1.8.1.7) у сироватці крові дослідних поросят мали тенденцію до зниження стосовно контролю.

Результатами досліджень встановлено, що за впоювання вітаміну Е та введення 2,5 см³ на 10 кг маси тіла комплексу цитратів Zn і Fe по 1,0 см³ (0,75 мг), Ge – 0,5 см³ (0,01 мг) вміст гідропероксидів ліпідів у сироватці крові поросят дослідної групи вірогідно знизився на 28 та 35 добу життя відносно

контролю, відповідно, на 15,6 % та 12,7 %. У дослідній групі поросят виявлено динаміку до зниження вмісту дієнових кон'югатів та ТБК-активних продуктів у сироватці крові у порівнянні із контрольною групою.

За результатами досліджень встановлено, що за використання різних доз комплексу цитратів мікроелементів на фоні додаткового впоювання вітаміну Е вміст гемоглобіну у крові поросят дослідних груп підвищується.

Так, введення поросят 2,5 см³/10 кг комплексу цитратів Zn і Fe по 1,0 см³ (0,75 мг), Ge – 0,5 см³ (0,01 мг) призводить до зростання на 35 добу життя вмісту гемоглобіну у крові тварин на 20,7 % відносно контролю. Виявлено, що у цих самих поросят у крові кількість еритроцитів вірогідно підвищується. Однак, у крові тварин дослідних груп не встановлено вірогідних змін у кількості лейкоцитів.

Доведено, що застосування досліджуваних добавок впливає на показники протеїнового обміну. Так, на 28 добу життя у сироватці крові поросят III дослідної групи за використання вітаміну Е та 2,5 см³/ 10 кг маси тіла цитратів мікроелементів виявлена вірогідна різниця за вмістом альбуміну стосовно контролю на 12,5 %. На 35 добу життя у поросят III дослідної групи вміст протеїну був вищим, ніж у контролі на 7,2 % ($p \leq 0,05$) та виявлено вірогідне зростання вмісту альбуміну у сироватці крові тварин стосовно контролю на 11,3 %. Використання 2,5 см³/ 10 кг маси тіла комплексу мікроелементів призводило до зниження вмісту сечовини у сироватці крові поросят на 28,6 % ($p \leq 0,05$). Активність аспартат- (АсАТ) та аланінамінотрансферази (АлАТ) у сироватці крові поросят дослідних груп була вищою, ніж у контролі проте різниця не мала вірогідного характеру. Введення поросят 2,5 см³ та 3,0 см³/10 кг маси тіла цитратів мікроелементів на фоні додавання вітаміну Е супроводжується підвищенням анаболічних процесів, що підтверджується зростанням в межах фізіологічної норми вмісту протеїну і альбуміну та зниженням вмісту сечовини у сироватці крові поросят.

Встановлено, що введення цитратів мікроелементів супроводжувалось зростанням вмісту Феруму у сироватці крові поросят дослідних груп на 35

добу життя. Так, у тварин дослідної групи, яким вводили $2,5 \text{ см}^3/10 \text{ кг}$ маси тіла комплексу мікроелементів, вміст металу у сироватці крові був вищим, ніж у контролі на 40,8 %. Введення поросят на четверту добу після відлучення $3,0 \text{ см}^3$ цитратів мікроелементів призводило до зростання масової частки Феруму в сироватці крові тварин на 62,8 % відносно контролю. Виявлено, що повторне введення поросят цитратів мікроелементів дозволяє у повній мірі забезпечити потреби тварин у металах-біотиках у тому числі і Ферумі. Концентрація Купруму на 35 добу життя у крові поросят дослідних груп мала тенденцію до зростання стосовно контролю. Застосування $2,5 \text{ см}^3/10 \text{ кг}$ маси тіла комплексу мікроелементів супроводжувалось підвищенням вмісту Цинку у сироватці крові поросят на 27,0 % відносно тварин, яким препарати не вводили. Не встановлено негативної дії ін'єктованих Zn, Fe і Ge у їх складі на вміст Кобальту в сироватці крові поросят. На 35 добу після повторного введення комплексу цитратів мікроелементів вміст Германію у сироватці крові зріс у 2,4, 2,6 та 2,8 рази ($p \leq 0,001$) відносно контролю. Встановлено, що на 35 добу у сироватці крові поросят за введення $2,5$ та $3,0 \text{ см}^3/10 \text{ кг}$ маси тіла комплексу цитратів мікроелементів вміст загального холестерину мав тенденцію до зниження стосовно контролю. Доведено, що за використання комплексу цитратів мікроелементів на фоні додаткового введення вітаміну Е масова частка ХЛВЩ в складі загального холестерину у сироватці крові збільшується, а ХЛНЩ знижується. Підвищення дози мікроелементів сприяє збільшенню вмісту ХЛВЩ у складі загального холестерину. За повторного внутрішньом'язового введення комплексу цитратів мікроелементів у дозах $2,5$ та $3,0 \text{ см}^3/10 \text{ кг}$ маси тіла на 35 добу життя виникає тенденція до підвищення вмісту тригліцеридів у сироватці крові поросят.

Із збільшенням віку поросят (35 доба життя) вміст тригліцеридів у сироватці крові підвищувався на 7,1 % відносно показника на 28 добу життя. За вполювання свиням вітаміну Е вміст тригліцеридів у сироватці крові підвищується на 4,4 %. Внутрішньом'язове введення комплексу цитратів мікроелементів поросят дослідної групи призводить до тенденції зростання

вмісту тригліцеридів у сироватці крові. Не виявлено вірогідних змін відносно вмісту фосфоліпідів у сироватці крові поросят дослідних груп за дії цитратів мікроелементів та вітаміну Е.

Експериментально доведено, що введення поросятм $2,5 \text{ см}^3 / 10 \text{ кг}$ маси тіла комплексу цитратів мікроелементів сприяло підвищенню живої маси тварин на $6,8 \%$ ($p < 0,05$) відносно контролю (50 доба життя). Внутрішньом'язове введення $2,5 \text{ см}^3 / 10 \text{ кг}$ маси тіла комплексу цитратів мікроелементів на фоні вipoювання вітаміну Е супроводжувалось тенденцією до підвищення середньодобових приростів стосовно контролю на $5,8 \%$.

Експериментально доведено, що вipoювання вітаміну Е $4,5 \text{ мг}$ на 1 кг живої маси та введення комплексу цитратів мікроелементів сприяє підвищенню збереженості поголів'я поросят на $5,0 \%$ відносно контрольної групи. Зменшення собівартості 1 кг живої маси свиней дослідної групи сприяло підвищенню прибутку від реалізації молодняку на $13,7 \%$. Також, за використання препаратів було реалізовано поросят із дослідної групи на $2934,2 \text{ грн}$ або на $10,0 \%$ більше у порівнянні з контролем.

Наукова новизна одержаних результатів. Одержані дані розширюють і поглиблюють існуючі відомості про особливості антиоксидантного статусу, протеїнового та ліпідного обмінів, вмісту продуктів пероксидного окиснення ліпідів та гематологічні показники в організмі поросят. Теоретично й експериментально обґрунтовано ефективність застосування вітаміну Е і цитратів Цинку, Феруму, Германію для підвищення стресостійкості поросят за відлучення від свиноматок.

Уперше досліджено цитрат Германію поряд із застосуванням таких мікроелементів як Zn, Fe у поєднанні з вітаміном Е. Таким чином, встановлено, що комплекс цитратів мікроелементів здатний забезпечувати поросят із 24-ї до 35-ї доби есенціальним мікроелементом – Германієм. В результаті чого виявлено, що даний мікроелемент має менш пролонговану дію і швидше виводиться з організму.

Уперше встановлено, що вітамін Е та цитрати мікроелементів активують еритропоез у поросят з 24-ї до 50-ї доби життя за дії вітаміну Е та комплексу цитратів мікроелементів Zn, Fe та Ge, стимулюють синтез гемоглобіну в організмі поросят, зменшують вміст фосфоліпідів та холестеролу ліпопротеїдів низької щільності, виявлено вірогідне зниження концентрації сечовини у сироватці крові поросят. Встановлено, що за дії комплексу цитратів мікроелементів у поєднанні з вітаміном Е у сироватці крові поросят після відлучення оптимізується активність антиоксидантних ензимів, зменшується вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів. Уперше доведено, що за повторного внутрішньом'язового введення комплексу цитратів мікроелементів підвищується вміст Цинку, Феруму та Германію у сироватці крові поросят породи Велика біла х Ландрас на 35-у і 50 добу життя. Встановлено, що використання цитратів мікроелементів Zn, Fe та Ge і вітаміну Е стимулює анаболічні процеси у організмі поросят, що підтверджується підвищенням живої маси на 35-у і 50 добу життя. Новизна отриманих результатів підтверджена деклараційними патентами України на корисну модель «Спосіб підвищення загальної резистентності поросят та продуктивності свиней» (№ 103328, 2015) «Спосіб підвищення приростів поросят за раннього їх відлучення від свиноматок» (№ 123467, 2018).

Практичне значення одержаних результатів. Доведено, що використання цитратів мікроелементів Zn, Fe, Ge та вітаміну Е сприяє збереженості й підвищенню приростів поросят у період з 24-ї по 50-ту добу життя, підвищенню валового приросту, зменшенню собівартості 1 кг живої маси поросят дослідної групи, а отже збільшенню прибутку від реалізації молодняку та зростанню рентабельності.

Результати досліджень, висвітлені в дисертаційній роботі, увійшли до «Рекомендацій щодо застосування вітаміну Е і цитратів Цинку, Феруму та Германію у період відлучення поросят від свиноматок», які застосовують у науково-дослідній роботі та в господарствах із виробництва продукції свинарства.

Матеріали дисертаційної роботи використовуються в навчальному процесі Подільського державного аграрно-технічного університету, Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Ключові слова: поросята, відлучення, пероксидне окиснення ліпідів, антиоксидантна система, вітамін Е, цитрати мікроелементів Zn, Fe та Ge.

SUMMARY

Tokarchuk T. S. Biochemical processes in the piglet organism the period of weaning and under the action of vitamin E and citrates Zn, Fe and Ge. – Manuscript.

Thesis for a candidate degree in agricultural sciences, specialty 03.00.04 – biochemistry. Institute of Animal Biology, NAAS, Lviv, 2020.

The dissertation is devoted to the experimental substantiation of the stasis factor of weaning along with the application of vitamin E and citrates of trace elements Zn, Fe and Ge during this period of life of pigs. The features of exchange of proteins, lipids and the state of the system of antioxidant protection for the use of vitamin E and citrates of trace elements Zn, Fe and Ge are shown at the time of weaning.

In the thesis on the experimental data basis, the effectiveness of the usage of vitamin E and citrates Zn, Fe and Ge for pigs during their early weaning from sows was established. The parameters of the antioxidant status, protein, lipid metabolism, the content of lipid peroxidation products and hematological indices in the pigs organism were determined for their early weaning from sows and the vitamin E usage (α -tocopherol) and citrates Zn, Fe and Ge. It has been proved that drinking and injecting the tested drugs stimulates anabolic processes and contributes increasing the body weight of piglets.

It has been experimentally established that the activity of superoxide dismutase (SOD) (EC 1.15.1.1) and catalase (CAT) (EC 1.11.1.6) in the serum of blood for 28th day of vitamin E and the maintenance of a complex of citrates Zn, Fe and Ge

in a dose of 2.5 sm³/10 kg body weight (Zn i Fe по 1,0 sm³ (0,75 mg), Ge – 0,5 sm³ (0,01 mg)) and the 35th day of piglets' life significantly decreased by 21.5 and 14.4% and 12.2 and 11.2%, in conformity. The content of ceruloplasmin (CP) in the serum of experimental piglets had a slight decrease. The difference was within the error margin. In this case, the doses of the studied drugs, the activity of glutathione peroxidase (GPO) (EC 1.11.1.9) and glutathione reductase (GR) (EC 1.8.1.7) in the sera of experimental animals tended to decrease.

The research results showed that for drinking of vitamin E and maintaining 2.5 sm³/10 kg body weight of the complex of citrates (Zn i Fe по 1,0 sm³ (0,75 mg), Ge – 0,5 sm³ (0,01 mg)) the content of lipid hydroperoxides in pigs' blood serum of the experimental group decreased by 28 and 35 days of life with according to control, in conformity, by 15,6 % and 12,7 %. The difference was probabilistic. In the pigs' experimental group, a tendency was found to decrease the content of diene conjugates and TBA-active

By results of researches it is established, that at various doses usage of a complex of citrates of microcells against a background of additional vitaminization with vitamin E the maintenance of hemoglobin in blood of pigs from research groups raises. Thus, keeping 2.5 sm³/10 kg body weight of the complex of citrates Zn, Fe and Ge leads to an increase of the hemoglobin content in blood of animals by 35.7 % on the 35th day of life relative to control. It was revealed that in these very piglets in the blood number of erythrocytes significantly increases. It is not established in blood from animals from the research groups likely increase or decrease in leucocytes count.

It is proved, that usage of studied drugs affects the protein metabolism in the piglets' blood serum. Thus, on the 28th day of life in the third experimental group, a significant difference in the albumin content of serum of pigs was found for the administration of vitamin E and 2.5 sm³/10 kg body weight of citrate of trace elements. The difference with the control was 12.5 %. At 35 days of life in pigs with the research group of the study personnel, the protein content was higher than in the control by 7.2 % ($p \leq 0.05$). A significant increase in albumin content in serum of

animals was detected. The difference with the control was 11.3 %. The use of 2.5 sm³/10 kg body weight of a complex of microelements led to a decrease in the urea concentration in the pigs' serum by 28.6 % ($p \leq 0.05$). The activity of aspartate aminotransferase (ASAT) and alanine aminotransferase (ALAT) in pigs' blood serum of the test groups was higher than in the control, however, the difference should not be of a probable nature. The introduction of 2,5 and 3,0 sm³/10 kg body weight of citrates of microelements against the background of additional vitaminization with vitamin E is accompanied by an increase in the protein metabolism anabolic processes, which is confirmed by the increase in the protein and albumin content and urea content decrease in piglets' blood serum. An increase in the protein and albumin content and a decrease in urea concentration in the serum of pigs were within the physiological norm.

Studies have shown that the introduction of citrates of trace elements was accompanied by an iron content increase in piglets' serum of experimental groups on the 35th day of life. Thus, in the experimental group, which was administered 2.5 sm³/10 kg body weight of a complex of trace elements, the metal content in the serum was higher than in the control by 40.8 % compared to the control. Introduction to piglets on the fourth day after weaning 3.0 sm³ of citrate of trace elements led to an increase in the mass fraction of iron in the blood serum of animals by 62.8 % relative to the data obtained in the control. It was found that the repeated injection of the metal-containing preparation to piglets allows to fully meet the animals' needs in biotic metals, including Iron. The copper concentration on the 35th day of life in piglets from research groups was dominated by control indicators of 6.7–10.9 %. The difference was in the trend nature. The usage of 2.5 sm³/10 kg body weight of a complex of trace elements was accompanied by an increase in the zinc content in the pigs' blood serum by 27.0 % relative to animals that did not receive additional drugs. It has not been established that Zn, Fe iGe were injected into the preparations to reduce the cobalt content in the piglets' serum blood. On 35 days after the repeated introduction of a complex of citrates of microelements, Hermanii content in blood serum increased by 2.4, 2.6 and 2.8 times ($p \leq 0.001$) relative to control. However, on

the 50th day of life, Hermanii serum content of piglets in the experimental groups did not differ significantly from the control indicators.

It has been established that the content of total cholesterol in piglets' blood serum for maintaining 2.5 and 3.0 sm³/10 kg body weight of the citrate complex of microelements decreases by 11.3 % and 14.5 %. The difference was in trend nature. It is proved that when using a complex of citrates of trace elements against the background of additional vitaminization with a vitamin E preparation, the mass fraction of KHLVSHCH in the composition of total cholesterol in the blood serum increases, and the KHNSHCH decreases. An increase in the dose of trace elements contributes to an increase in cholesterol content in total cholesterol. With repeated intramuscular introduction of a complex of citrates of microelements in doses of 2.5 sm³/10 kg body weight and 3.0 sm³/10 kg body weight on the 35th day of life, there is a tendency to content increase of triglycerides in piglets blood serum.

With the increase in piglets' age (35 days of life), the triglyceride content in their blood serum increased by 7.1 % compared to the index for the 28th day of life. By feeding the pigs of the vitamin E preparation (α -tocopherol), the triglyceride content in the serum of their blood increases by 4.4 %. In the intramuscular organism, the introduction of a complex of citrates of trace elements to the piglets of the research group leads to an increase in the content of triglycerides in their blood serum within the trend. There were no significant changes in the content of phospholipids in the piglets' blood serum of experimental groups for the action of the preparation of citrates of microelements and vitamin E.

It has been experimentally proved that the management of 2.5 sm³/10 kg body weight of the citrate complex of microelements to piglets contributed to increase in animals' body weight by 6.8 % ($p < 0.05$) with respect to control (day 50 of life). Intramuscular injection of 2.5 sm³/10 kg body weight of the complex of citrates of trace elements against the background of vitamins with vitamin E was accompanied by a tendency to increase the piglets' average daily growth. The difference with the control was 5.8 %.

It has been experimentally proved that the management of 2.5 sm³/10 kg body weight of the citrate complex of microelements to piglets contributed to body weight increase of animals by 6.8 % (p <0.05) with respect to control (day 50 of life). Intramuscular injection of 2.5 sm³ of the complex of citrates of trace elements against the background of vitamins with vitamin E was accompanied by a tendency to increase the average daily growth of piglets. The difference with the control was 5.8 %.

Scientific novelty of received results. The obtained data broadens and deepens existing information about the characteristics of the antioxidant status, protein, lipid metabolism, the content of lipid peroxidation products and hematological parameters in the pigs with their early weaning from sows and the use of vitamin E (α -tocopherol) and citrates of zinc, iron and Germanium.

It was established for the first time, that the activity of antioxidant enzymes decreases with the action of the complex of citrates of trace elements in combination with vitamin E (α -tocopherol), the content of products of lipid peroxidation, phospholipids and KHLNSHCH in the blood serum of piglets from 28 to 35 days of age decreases. For the first time it has been proved that the content of Zinc and citrates of Iron and Germanium in the blood serum of animals increases for the introduction of a complex of citrates of microelements.

It is established that the medication study activate erythropoiesis, stimulate the synthesis of hemoglobin and increase the anabolic processes in the piglets' organism.

Scientific novelty is confirmed by a declaration patent (application filed 06.10.2017); posted 26.02.2018, № 123467. Bul. №4. – 4c.

Practical significance of received results. The first studies of hematological parameters, the activity dynamics of antioxidant status enzymes, lipid peroxidation products, protein, lipid metabolism, metal content (zinc, copper, cobalt, iron, germanium) in the piglets' blood serum during their early weaning from sows for the use of vitamin drink E and the introduction of a complex of citrates of microelements.

The regulating effect of vitamin E and citrates Zn, Fe and Ge on erythropoiesis and antioxidant status in piglets during the early weaning period was first proved.

It was established for the first time that the drinks and the administration of the studied drugs stimulate the anabolic processes in the pigs organism is confirmed by an increase in their body weight on the 35th and 50th days of life, respectively, by 11.0 and 6.8 %.

Based on biochemical studies and industrial testing, the expediency of applying vitamin E (alpha-tocopherol) and the complex introduction of citrates of trace elements in pig production is justified. The research results, highlighted in the thesis, were included in the «Recommendations on the usage of vitamin E and zinc citrates, iron and Hermanii during the early weaning of piglets from sows», which can be applied in research and in practice from production technologies pig farming in various forms of ownership.

Key words: piglets, weaning, peroxide oxidation of lipids, antioxidant system, vitamin E, citrates of Zn, Fe and Ge.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, опубліковані у фахових виданнях

1. Данчук В. В. Вміст Цинку та Кобальту в сироватці крові поросят за використання нанопрепаратів вітаміну E, Zn, Fe і Ge / В. В. Данчук, **Т. С. Токарчук** // Сільськогосподарські науки: зб. наук. праць. Вінницький національний аграрний університет. Аграрна наука та харчові технології. Секція: Годівля тварин та технологія кормів. – 2017. – Вип. 4 (98). – С. 28–34. *(Дисертантка провела експериментальні дослідження, аналіз даних і підготувала статтю до публікації).*

Статті у наукових фахових виданнях України,

які включені до міжнародних наукометричних баз даних

2. **Токарчук Т. С.** Вміст Феруму та Купруму в сироватці крові поросят за використання вітаміну E та комплексу мікроелементів / Т. С. Токарчук, В. В. Данчук // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і

природокористування України. Серія: Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва. – 2016. – Вип. 250. – С. 34–42. *(Дисертантка провела експериментальні дослідження, аналіз даних і підготувала статтю до публікації).*

3. **Токарчук Т. С.** Білковий обмін в організмі поросят за використання вітаміну Е та комплексу мікроелементів / Т. С. Токарчук // Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва: зб. наук. праць / Білоцерківський національний аграрний університет. – 2016. – Вип. 2 (129). – С. 38–42.

4. **Токарчук Т. С.** Вплив вітаміну Е і цитратів Zn, Fe та Ge на масу тіла та гематологічні показники крові поросят / Т. С. Токарчук, В. В. Данчук // Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва: зб. наук. праць: Білоцерківський національний аграрний університет. – 2017. – Вип. 1–2(134). – С. 101–104.

5. **Токарчук Т. С.** Показники антиоксидантного статусу в сироватці крові поросят за використання вітаміну Е і цитратів Zn, Fe та Ge / Т. С. Токарчук // Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва: зб. наук. праць / Білоцерківський національний аграрний університет. – 2018. – № 1. – С. 78–83.

Статті у зарубіжних виданнях

6. **Токарчук Т. С.** Некоторые показатели обмена в сыворотке крови поросят, которым вводили нанопрепараты витамина Е, Цинка, Железа и Германия / Т. С. Токарчук // Ученые записки «Витебской ордена «Знак Почета» государственной академии ветеринарной медицины»: научн.-практ. журн. – Витебск, 2017. – Т. 53, Вып. 4. – С. 61–64.

Методичні рекомендації

7. Данчук В. В., **Токарчук Т. С.** Використання препаратів вітаміну Е і цитратів мікроелементів Zn, Fe та Ge у період відлучення поросят від свиноматок / В. В. Данчук, Т. С. Токарчук // Подільський державний аграрно-технічний університет. – Кам'янець-Подільський, 2017 – 17 с. *(Дисертантка*

провела дослідження, узагальнила отримані дані та взяла участь у підготовці методичних рекомендацій до друку).

Патенти

8. **Токарчук Т. С.** Спосіб підвищення приростів поросят за раннього їх відлучення від свиноматок / **Т. С. Токарчук** // Патент на корисну модель № 123467, 2018.

9. Спосіб підвищення загальної резистентності поросят та продуктивності свиней / Т. І. Приступа, В. В. Данчук, **Т. С. Токарчук**, М. Р. Ключук, В. П. Юрковський, В. В. Карповський, А. Г. Пашенко, П. В. Карповський // Патент на корисну модель № 103328, 2015. *(Дисертантка брала участь у проведенні експериментів, формуванні дослідних груп, зборі дослідного матеріалу).*

Публікації, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

Тези та матеріали конференцій

10. **Токарчук Т. С.** Рівень Цинку в сироватці крові поросят за використання вітаміну Е та комплексу мікроелементів / Т. С. Токарчук // Зб. наук. праць міжнародної науково-практичної конференції Подільського державного аграрно-технічного університету [«Актуальні питання ветеринарної медицини»]. (Кам'янець-Подільський, 14–16 березня 2017 р). Кам'янець-Подільський, 2017. – С. 369–370.

11. **Токарчук Т. С.** Ліпідний обмін в організмі поросят за дії нанопрепаратів вітаміну Е та Zn, Fe і Ge. / Т. С. Токарчук // Зб. наук. праць науково-практичної конференції молодих вчених, аспірантів і докторантів [«Новітні технології виробництва та переробки продукції тваринництва»]. (Біла Церква, 18–23 травня 2017 р.). – Біла Церква, 2017. – С. 17–18.

12. **Токарчук Т. С.** Стан системи антиоксидантного захисту поросят після відлучення за дії вітаміну Е та цитратів мікроелементів Zn, Fe та Ge / Т. С. Токарчук // Нові шляхи у наукових дослідженнях: зб. матеріалів XI міжнар. наук.-практ. конф. студентів та молодих вчених (Краматорськ, 13 жовтня 2017 р.). – Краматорськ, – 2017. – С. 115.

13. **Токарчук Т. С.** Вплив вітаміну Е та комплексу мікроелементів цинку, феруму та германію на раннє відлучення поросят / Т. С. Токарчук // Матеріали XXXV Всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції «Вітчизняна наука на зламі епох: проблеми та перспективи розвитку»: зб. наук. праць. – Переяслав-Хмельницький, 2017. – Вип. 35. – С. 227–228.

14. Рухова активність поросят після відлучення їх від свиноматки / В. В. Данчук, **Т. С. Токарчук**, М. Р. Ключук, В. А. Добровольський // Актуальні проблеми сучасної біології, тваринництва та ветеринарної медицини: міжнар. наук.-практ. конф., тези доповіді. (Львів, 2–3 жовтня 2015 р.). – Львів, 2015. – Т.17(3). – С.160. *(Дисертантка брала участь у відеофіксації рухової активності тварин та написанні тез).*

15. Фізіологічна активність і продуктивність молодняку сільськогосподарських тварин при застосуванні нанопрепаратів. / В. В. Данчук, О. В. Данчук, **В. Г. Каплуненко**, **О. В. Данчук**, **Т. І. Приступа**, **Т. С. Токарчук**, М. Р. Ключук, **В. П. Юрковський** // Фізіологічний журнал: тези доповіді. ХІХ з'їзду Українського фізіологічного товариства імені П. Г. Костюка (Київ, 24–26 травня 2015 р. – К., 2015. – Т.61, № 3. – С. 127. *(Дисертантка брала участь у відеофіксації рухової активності тварин та підготовці тез до друку).*

16. **Токарчук Т. С.** Механізми захисту від стресів у поросят в період відлучення / Т. С. Токарчук // Теорія і практика сучасної науки: матеріали ІІ міжнар. наук.-практ. конф. (Чернівці, 24-25 листопада 2017 р.). – У 2 ч. – Херсон: Видавничий дім «Гельветика», 2017. – Ч. 2. – С. 102–104.

17. **Токарчук Т. С.** Застосування вітамінно-мінеральних препаратів під час відлучення поросят і підвищення їх стресостійкості /Т. С. Токарчук, Л. В. Антонецька, Л. Г. Колащук // Аграрна наука та освіта в умовах євроінтеграції: зб. наук. праць міжнар. наук.-практ. конф. (Кам'янець-Подільський, 20–22 березня 2018 р.). – Тернопіль: Крок, 2018. – Ч.2. – С.100–103. *(Дисертантка провела дослідження, узагальнила отримані дані та взяла участь у опублікуванні статті)*

18. **Tokarchuk T.** Content of lipid peroxidation products in piglets' serum / T. Tokarchuk // Abstracts of XXI International Scientific and Practical Conference «Current trends in the development of science and practice». – (Haifa, 15–16 June, 2020). – Haifa, Israel, 2020. – P. 72–77.

19. **Tokarchuk T.** Mineral components content in piglets blood serum under influence of vitamin E and metal citrates / T. Tokarchuk // Abstracts of XXII International Scientific and Practical Conference «Theoretical foundations for the implementation and adaptation of scientific achievements in practice». – (Helsinki, 22–23 June, 2020). – Helsinki, Finland, 2020. – P. 96–99.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	19
ВСТУП	20
Розділ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	26
1.1. Біологічна роль Цинку в організмі тварин.....	26
1.2. Біологічна роль Феруму в організмі	31
1.3. Германій в організмі тварин та його значення	35
1.4. Біологічна роль вітаміну Е.....	39
1.5. Обмінні процеси в організмі поросят	41
1.6. Застосування антианемічних препаратів для поросят	45
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	48
2.1 Загальна методика досліджень	48
2.2. Методи досліджень	54
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	59
3.1. Вивчення показників антиоксидантного статусу у сироватці крові поросят	59
3.2. Вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів у сироватці крові поросят	70
3.3. Вплив вітамінно-мінерального комплексу на гематологічні показники поросят у період відлучення	77
3.4. Показники протеїнового обміну у сироватці крові поросят за дії вітаміну Е та цитратів мікроелементів Цинку, Феруму і Германію	82
3.5. Вміст мінеральних елементів у сироватці крові поросят	86
3.6. Показники ліпідного обміну в сироватці крові поросят за використання вітаміну Е та цитратів мікроелементів Zn, Fe, Ge	92
3.7. Господарсько-економічна ефективність застосування вітаміну Е та цитратів Zn, Fe і Ge у годівлі поросят.....	104
РОЗДІЛ 4 АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	115

ВИСНОВКИ	127
ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ	129
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	130
ДОДАТКИ.....	162

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

АлАТ – аланінамінотрансфераза

АОС – антиоксидантна система

АсАТ – аспартатамінотрансфераза

ГПЛ – гідропероксили ліпідів

ГПО – глутатіонпероксидаза

ГР – глутатіонредуктаза

ДК – дієнові кон'югати

КАТ – каталаза

ПОЛ – пероксидне окиснення ліпідів

СОД – супероксиддисмутаза

ТБК-активні продукти – продукти, що реагують із тіобарбітуровою кислотою

ХЛВЩ – холестерин ліпопротеїдів високої щільності

ХЛНЩ – холестерин ліпопротеїдів низької щільності

ЦП – церулоплазмін

МНС – вміст гемоглобіну в одному еритроциті

ВСТУП

Актуальність теми. Сучасні технології ведення свинарства, відлучення поросят від свиноматок, вимагають постійного підвищення якості лікувально-профілактичної роботи [87, 107]. Основними причинами загибелі молодняку і відставання його в рості є різноманітні аліментарні захворювання, серед яких найбільш поширені у поросят-сисунів є ферумдефіцитна анемія, а також стрес-фактори зумовлені технологічними процесами [106]. Тому мінеральні елементи весь час мають надходити до організму тварин з кормом чи водою та впливати на нормальний метаболізм і обмін енергії, забезпечувати роботу ензимів і гормонів [52, 110]. За відлучення поросят і використання в цей період недоброякісних комбікормів-предстартерів на тлі виникнення стресів, спостерігається високий відсоток їх загибелі [13, 33, 119]. Застосування монокомпонентних ферумдекстранових засобів супроводжується активізацією пероксидного окиснення ліпідів, що знижує активність антиоксидантного захисту [98]. Сучасними експериментальними дослідженнями доведена необхідність використання водночас із Ферумом елементів, які мають антиоксидантні властивості [266]. Відлучення поросят від свиноматок істотно впливає на вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів та активність ензимів системи антиоксидантного захисту в їх організмі [54]. Досліджено комплексну дію цитратів мікроелементів на обмінні процеси в організмі поросят під час відлучення від свиноматок. З'ясовано їх вплив у значно меншій концентрації, порівняно з їх неорганічними солями [17, 186]. Доведено, що у разі комплексного використання наноцитратів Fe, Zn, та інших цитратів мікроелементів у годівлі поросят посилюється адаптаційна здатність їх організму в період відлучення від свиноматок, що пояснюється стимуляцією роботи антиоксидантної системи й адаптативних факторів організму тварин [132].

Деякі автори [24, 34, 103, 181] досліджували вплив наноаквахелатів мікроелементів на організм тварин. Однак, у загальнодоступній літературі не

виявлено відомостей щодо визначення оптимальної дози цитратів Германію, Феруму, Цинку для поросят віком 24–50 діб та їх впливу на метаболічні процеси в організмі тварин. Нез'ясованим залишається питання вивчення особливостей та інтенсивності перебігу біохімічних процесів у організмі поросят у період відлучення від свиноматок за впоювання вітаміну Е і внутрішньом'язового введення комплексу цитратів мікроелементів.

Отже, перспективним напрямком є дослідження біохімічних процесів у організмі поросят за дії технологічних чинників при використанні вітаміну Е і комплексу цитратів мікроелементів Цинку, Феруму та Германію, що дасть змогу розробити спосіб збереженості поросят та підвищення їх приростів. За умов ринкової конкуренції вітчизняне свинарство відчуває гостру потребу у використанні сучасних досягнень біохімічної науки та у кваліфікованому науковому супроводі їх впровадження у виробництво.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є фрагментом наукових досліджень кафедри фізіології, біохімії і морфології Подільського державного аграрно-технічного університету «Рухова активність та інтенсивність обміну речовин у поросят при відлученні за дії нанопрепаратів вітаміну Е та Zn, Fe і Ge» (ДР № 0114U006431) та державної тематики Української лабораторії якості та безпеки продукції АПК Національного університету біоресурсів і природокористування України МОН України (ДР № 0117U002547) «Науково-експериментальне обґрунтування моніторингу антибіотикорезистентності у мікроорганізмів-контамінантів продукції агропромислового комплексу в межах концепції «Глобальне здоров'я» (№110/34л-пр), де авторка досліджувала показники білкового і ліпідного обміну, активність системи антиоксидантного захисту та вміст Феруму, Цинку, Германію в організмі поросят у період відлучення від свиноматок.

Мета і завдання дослідження. Мета досліджень – з'ясувати біохімічні процеси в організмі поросят у період відлучення за впоювання вітаміну Е і внутрішньом'язового введення комплексу цитратів Феруму, Цинку та

Германію, визначити оптимальну дозу введення тваринам комплексу цитратів цих мікроелементів.

Для досягнення мети було поставлено такі основні **завдання**:

- дослідити вплив цитратів Феруму, Цинку, Германію та міцелярної форми вітаміну Е на активність системи антиоксидантного захисту в організмі поросят у період відлучення від свиноматок;
- дослідити вплив цитратів Феруму, Цинку, Германію та вітаміну Е на показники обміну ліпідів та їх пероксидне окиснення в організмі поросят у період відлучення від свиноматок;
- визначити показники білкового обміну в сироватці крові поросят за дії вітаміну Е та цитратів мікроелементів;
- з'ясувати вплив вітаміну Е та цитратів Феруму, Цинку і Германію на гематологічний профіль поросят у період відлучення від свиноматок;
- визначити вплив міцелярної форми вітаміну Е та цитратів Феруму, Цинку і Германію на вміст окремих мікроелементів (Феруму, Цинку та Германію) у крові поросят;
- з'ясувати вплив вживання вітаміну Е та внутрішньом'язового введення комплексу цитратів Феруму, Цинку та Германію на ріст і збереженість поросят.

Об'єкт дослідження – обмінні процеси в організмі поросят в період відлучення за дії вітаміну Е та цитратів Цинку, Феруму та Германію.

Предмет дослідження – активність ензимів системи антиоксидантного захисту; вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів; гематологічний профіль; показники протеїнового та ліпідного обміну; вміст мікроелементів у сироватці крові поросят, господарські показники.

Методи дослідження – біохімічні (визначення активності ензимів: супероксиддисмутази, каталази, глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази, аланінамінотрансферази, вмісту гідропероксидів ліпідів, церулоплазміну, дієнових кон'югатів, ТБК-активних продуктів, загального протеїну, сечовини); преципітаційно-ферментативно-фотометричні (визначення загального

холестеролу, триацилгліцеролів, холестеролу ліпопротеїдів високої щільності, холестеролу ліпопротеїдів низької щільності), метод атомно-абсорбційної спектрофотометрії (вміст Феруму, Цинку та Германію), гематологічні (вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів, лейкоцитів, кольоровий показник), зоотехнічні (аналіз продуктивних якостей тварин), статистично-економічні (вірогідність отриманих результатів, економічна ефективність, рентабельність).

Наукова новизна одержаних результатів. Одержані дані розширюють і поглиблюють існуючі відомості щодо особливостей гематологічного профілю, антиоксидантного статусу, протеїнового та ліпідного обміну, інтенсивності процесів пероксидного окиснення ліпідів в організмі поросят. Теоретично й експериментально обґрунтовано ефективність застосування вітаміну Е і цитратів Цинку, Феруму, Германію для підвищення стресостійкості поросят у період відлучення від свиноматок.

Уперше доведено доцільність використання цитрату Германію поряд із застосуванням таких мікроелементів як Zn, Fe у поєднанні з вітаміном Е. З'ясовано, що комплекс цитратів мікроелементів здатний забезпечувати поросят із 24-ї по 35-ту добу есенціальним мікроелементом – Германієм. Результати дослідження показали, що цей мікроелемент має менш пролонговану дію і швидше виводиться з організму.

Уперше виявлено, що вітамін Е (α -токоферол) і цитрати мікроелементів Zn, Fe та Ge активують еритропоез у поросят із 24-ї по 50-ту добу життя, стимулюють синтез гемоглобіну в організмі поросят, зменшують вміст фосфоліпідів та холестеролу ліпопротеїдів низької щільності, виявлено вірогідне зниження концентрації сечовини в сироватці крові поросят. З'ясовано, що за дії комплексу цитратів мікроелементів у поєднанні з вітаміном Е у сироватці крові поросят після відлучення оптимізується активність антиоксидантних ензимів, зменшується вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів.

Уперше доведено, що за повторного внутрішньом'язового введення комплексу цитратів мікроелементів підвищується вміст Цинку, Феруму та Германію в сироватці крові поросят породи Велика біла \times Ландрас на 35-ту і 50-ту добу життя. Встановлено, що використання цитратів мікроелементів Zn, Fe та Ge і вітаміну Е стимулює анаболічні процеси в організмі поросят. Новизна отриманих результатів підтверджена деклараційним патентом

України на корисну модель «Спосіб підвищення приростів поросят за раннього їх відлучення від свиноматок» (№ 123467 від 26.02.2018 р.).

Практичне значення одержаних результатів. Доведено, що використання цитратів мікроелементів Zn, Fe, Ge та вітаміну E сприяє збереженості й підвищенню приростів поросят у період з 24-ї по 50-ту добу життя, підвищенню валового приросту, зменшенню собівартості 1 кг живої маси поросят дослідної групи, а отже збільшенню прибутку від реалізації молодняка та зростанню рентабельності.

Результати досліджень, висвітлені в дисертаційній роботі, увійшли до «Рекомендацій щодо застосування вітаміну E і цитратів Цинку, Феруму та Германію у період відлучення поросят від свиноматок», які застосовують у науково-дослідній роботі та в господарствах із виробництва продукції свинарства.

Матеріали дисертаційної роботи використовуються в навчальному процесі Подільського державного аграрно-технічного університету, Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Особистий внесок здобувача. Дисертанткою виконано патентний пошук, опановано методики дослідження, підбрано і опрацьовано науково-практичну літературу, проведено лабораторні та науково-господарські експерименти, здійснено аналіз літератури та результатів власних досліджень. Аналіз експериментальних даних, підготовку статей до друку, формування висновків проведено спільно з науковим керівником.

Апробація результатів дисертації. Результати досліджень дисертаційної роботи оприлюднені на міжнародних науково-практичних конференціях: «Актуальні проблеми сучасної біології, тваринництва та ветеринарної медицини», присвяченій 55-річчю Інституту біології тварин НААН (Львів, 2–3.10.2015); XIX з'їзді Українського фізіологічного товариства імені П. Г. Костюка (Львів, 24–26 травня 2015); Подільського державного аграрно-технічного університету «Актуальні питання ветеринарної медицини» (Кам'янець-Подільський, 14–16.03.2017); XI міжнародній науково-практичній конференції студентів та молодих вчених (Краматорськ, 13.10.2017); «Теорія і практика сучасної науки» (Чернівці, 24–25.11.2017); XXXV Всеукраїнській науково-практичній інтернет-конференції «Вітчизняна наука на зламі епох: проблеми та перспективи розвитку»

(Переяслав-Хмельницький, 21.09.2017); науково-практичній конференції молодих учених, аспірантів і докторантів «Новітні технології виробництва і переробки продукції тваринництва» (Біла Церква, 18–23.05.2017); науково-теоретичних конференціях науково-педагогічних працівників Подільського державного аграрно-технічного університету (Кам'янець-Подільський, 2013–2017); «Аграрна наука та освіта в умовах євроінтеграції» (Кам'янець-Подільський, 20–22.03.2018); «Фізіолого-біохімічні та технологічні аспекти тваринництва» (Біла Церква, 14–15.05.2020); «Current trends in the development of science and practice» (15–16.06.2020. Хайфа, Ізраїль); «Theoretical foundations for the implementation and adaptation of scientific achievements in practice» (22–23.06.2020. Гельсінкі, Фінляндія).

Публікація результатів досліджень. Основні результати досліджень опубліковано в 19 друкованих працях, у тому числі 6 статей (1 – в журналі, 1 – у віснику, 4 – у наукових збірниках), з яких 4 статті – у наукових фахових виданнях України, які включено до міжнародних наукометричних баз даних, 1 – методичні рекомендації, 2 – патенти на корисну модель, 10 – тез.

Структура й об'єм роботи. Дисертація складається з анотації, списку наукових публікацій, вступу, огляду літератури, матеріалів і методів досліджень, результатів експериментального дослідження, узагальнення результатів досліджень, висновків і пропозицій виробництву, списку використаних джерел літератури, що включає 277 найменувань, із яких 128 – латиницею. Робота викладена на 148 сторінках комп'ютерного тексту (основна частина 117 сторінок), містить 22 таблиці на 17 сторінках та 8 додатків.

Розділ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Біологічна роль Цинку в організмі тварин

До життєво необхідних для організму мікроелементів відноситься Цинк [277]. У тканинах організмів мікроелементи перебувають здебільшого у складі комплексних сполук з білками та іншими біомолекулами [107, 156, 152, 178, 182, 261, 268]. В основі розподілу мікроелементів між органами стоїть їх фізіологічне значення та особливості кровопостачання організму. Печінка є головним депо мінеральних речовин, вона підтримує їх сталість в крові [1, 4, 8, 142].

Ряд дослідників відзначають, що серед основних факторів раціонального живлення в ранньому постнатальному онтогенезі є забезпечення організму оптимальним вмістом Цинку [2, 5, 24, 25, 88, 144, 215, 253].

Основним джерелом надходження Цинку в організм є корми. Питна вода забезпечує тільки 1–10 % добової потреби в ньому. Вміст Цинку в кормах насамперед залежить від геохімії місцевості, де їх було вирощено [1, 204].

Цинк – важливий мікроелемент. Вміст його в організмі тварин становить в середньому 0,003 % (від загальної маси). Біохімічна роль більшості мікроелементів, у тому числі і Zn обумовлена їх функціонуванням як простетичної групи або кофактору ензимів [156, 211]. При цьому в металоензимах вони виконують каталітичну, структурну або регуляторну функції [152, 156, 261]. Так Zn входить до складу карбоксипептидази та інших металопротеїназ, які беруть участь у гідролізі протеїнів [268]. Зворотна гідратація CO₂ проходить за участі Zn-вмісної карбоангідрази [261]. У окисненні етанолу та інших первинних спиртів бере участь алкогольдегідрогеназа, в активному центрі якої міститься Цинк [152]. У тканинах Цинк активує значну кількість ензимів. Як структурна і необхідна складова Цинк входить в молекули панкреатичної карбоксипептидази,

карбоангідази, протеази, діпептидази, дегідрогенази, декарбоксилази та лужної фосфатази. Також він є кофактором РНК і ДНК-полімерази, аргінази та супероксиддисмутази [241]. ДНК і РНК-полімерази, що містять Цинк контролюють передачу спадкової інформації, біосинтез білків, реакції біосинтезу гема, котрий входить до структури гемоглобіну, цитохромів дихального ланцюга мітохондрій, цитохрому Р-450, мієлопероксидази та каталази. А також Цинк входить до активного центру головного антиоксидантного ферменту – Zn,Cu/супероксиддисмутази та індукує біосинтез захисних білків клітини (металотіонеїнів), у результаті чого є антиоксидантом репаративного впливу [237].

Входячи в склад карбоангідази, Цинк підтримує кислотно-лужну рівновагу. Він впливає на функцію гормонів гіпофіза, які забезпечують статеву активність та резистентність організму. Цинк необхідний для реалізації біологічного впливу гормону інсуліну (а саме, зв'язується з гексамерами інсуліну), який допомагає в регулюванні вуглеводного обміну [77].

Цинк активує понад 30 ферментних систем та бере участь у поділі, регенерації й рості клітин [267]. За його присутності в організмі, пов'язані процеси утворення і росту кісток, шкіри, підтримання нормального стану волосся і нігтів, гемопоезу та функціонування імунітету [204]. Цинк бере участь у клітинному диханні, обміні вуглеводів та ліпідів, нуклеїновому, білковому та енергетичному обмінах [192]. Процеси передачі та реалізації генетичної інформації можливі за наявності ДНК- і РНК-полімераз, поліаденілат-полімерази та білкових факторів транскрипції і трансляції, що також містять Цинк [171]. Zn впливає на плодючість, а також на утворення амінокислоти триптофану. Він необхідний для розвитку яйцеклітини і зародка, активує вплив адреналіну, тестостерону, пролану, фолікуліну, гонадотропного та антидіуретичного гормонів [107, 145, 185, 221]. Він потрібний при загоєнні ран, через те, що бере участь у синтезі білків. Цинк відіграє важливу роль у функціонуванні організму оскільки входить до складу інсуліну (гормону

підшлункової залози, що регулює рівень цукру в крові) та гормону виличкової залози – тимуліну.

Цинк бере участь у синтезі РНК і ДНК; у реакціях антиокиснення; транспортуванні CO_2 ; у стабілізації біологічних мембран; у кровотворенні та роботі залоз внутрішньої секреції й статевих залоз. Цинк виконує істотну роль у транскрипції, в стабілізації структур рибосом і біополімерів. Підтримує оптимальний рівень вітаміну А в крові. Цинк є кофактором, інгібітором та активатором більше ніж 100 ферментів [1, 107].

Майже 90% Zn^{2+} виявлено в м'язах і кістках [224]. Іншими органами, що містять значні концентрації Zn^{2+} , є простата, печінка, шлунково-кишковий тракт, нирки, шкіра, легені, мозок, серце та підшлункова залоза [159, 234]. При надходженні і абсорбції через тонкий кишечник перерозподіл Zn^{2+} відбувається через сироватку, де іони зв'язуються переважно з альбуміном (основний протеїн, який акумулює до 60 % Zn^{2+}); решта Zn^{2+} зв'язується переважно з 12 іншими білками, включаючи α_2 -макроглобулін, трансферин, церулоплазмін, IgG, IgA, IgM, комплемент С4, гаптоглобін і преальбумін [256, 255]. В організмі не існує відомої спеціалізованої системи для депонування Zn^{2+} , і тому необхідне його щоденне надходження [256].

На клітинному рівні 30–40 % Zn^{2+} локалізується в ядрі, а 50-у % – в цитоплазмі, решта зв'язана з мембранами [273]. Існують два види білків, які відповідають за рух Zn^{2+} через біологічні мембрани, таким чином здійснюючи стійкий гомеостатичний контроль. До них відносяться білки цинку-імпортера, які транспортують Zn^{2+} в цитозольні і цинкотрансферні сімейства протеїнів, що транспортують Zn^{2+} з цитозолу [231, 273]. До 20 % цитозольного Zn^{2+} зв'язується тіонеїном з утворенням металотіонеїна [245, 262].

Обмін Цинку в організмі регулюється щитовидною залозою. Нестача Цинку призводить до порушення фізіологічного розвитку сечостатевої функції. За незначного його дефіциту знижується вміст РНК та зменшується синтез білка у мозку, відбувається зниження смакових відчуттів, а також відчуття запаху, сповільнюється ріст тварин, розвивається блефарит, глосит,

пароніхія, стоматит, зменшується кількість сперми, безплідність, лущіння шкіри. За значного дефіциту Цинку виникає затримка розвитку кісток, гіпоплазія й гіпофункція сім'яників, гепато-спленомегалія, карликовість або ж низькорослість, катаракта, ретробульбарний неврит [1, 125, 191, 257].

Надмірний вміст Цинку негативно впливає на функції серця та кров, з'являється хвороблива чутливість шлунку, млявість, нудота, марення, сонливість [1]. Виводиться він з організму разом з сечею, калом, потом [244].

Цинк виводиться та всмоктується основним чином у тонкому відділі кишечника в кількості приблизно 15 % від спожитого. Продукти виготовлені із зернових культур містять багато фітинової кислоти, яка є перешкодою для попадання солей Цинку з кишечника у кров, і тому всмоктування Цинку зменшується при згодовуванні раціонів із дуже великою кількістю зернових продуктів, а також за надмірного вмісту в раціоні Кальцію та дефіциті вітамінів А, D, В₁, В₆. Цинк в крові знаходиться в міцно- і легкозв'язаних формах з білками плазми, а також в еритроцитах, практично повністю в складі ензиму карбоангідрази [77].

Із організму Цинк виводиться нирками, разом з сечею, в лактуючих тварин – разом з молоком. Потреба організму в Цинку зростає при надлишку в раціоні Кальцію та Фосфору, і залежить від кількісного вмісту у раціоні Купруму та Кадмію. У свиней, при зниженні функції щитовидної залози, потреба в Цинку підвищується [204].

Цинк відіграє важливе значення у реалізації гормональних функцій організму. Безпосередньо впливає Цинк на синтез і функціонування інсуліну, і тим самим на весь діапазон інсулінозалежних процесів. Він бере участь в синтезі тестостерону та функціонуванні статевих залоз, фігуруючи інгібітором ароматази (ферменту наднирників, завдячуючи якому тестостерон трансформується в естроген), в результаті цього простежується прямий зв'язок між вмістом Цинку в організмі та потенцією. Цинк регулює концентрацію метаболіту тестостерону – дигідротестостерону, надлишок якого обумовлює гіперплазію простати. Цинк є неодмінним фактором і для жіночого організму,

оскільки входить до структури рецепторів естрогену, регулюючи таким чином всі естрогензалежні процеси [1, 84, 115].

Для нормального функціонування тимуса та імунної системи організму Цинк – життєво важливий. Будучи, складовою частиною ретинолпереносного білка, Цинк разом з вітаміном А та С, перешкоджає виникненню імунодефіцитів, стимулюючи при цьому синтез антитіл та проявляючи противірусну [196] та антиоксидантну дію [12].

Цинк бере участь в синтезі (в тому числі колагену), тому і має рано- і виразкозагоювальну дію, у процесах смакового сприйняття та нюху, необхідний для функціонування центральної нервової системи, у тому числі і для процесів запам'ятовування [57, 58, 86, 96].

Цинк підтримує нормальний вміст вітаміну Е в крові та підвищує його абсорбцію. Іони Zn здатні впливати на виробництво АФК і експресію генів [167]. Він контролює секрецію сальних залоз та сприяє запобіганню розвитку акне; захищає печінку від хімічного пошкодження, і є життєво необхідним для формування кісток.

Додавання до раціону вівців Zn значно підвищує середній добовий приріст маси тіла, концентрацію Zn у сироватці або плазмі, активність лужної фосфатази та супероксиддисмутази [253].

Функціональними антагоністами Цинку, особливо на фоні дефіциту протеїну, є Купрум, Кадмій, Плюмбум. Синергістом є Хром у виді хелатоутворюючих сполук [96]. До дефіциту Цинку в організмі можуть призвести: підвищене надходження фітатів, фосфатів; надмірна кількість Кальцію; прийом імуносупресорів, антиметаболітів, кортикостероїдів, анаболіків, діуретиків. Таким чином, при низькому рівні протеїну у раціоні тварин змінюється ступінь споживання Цинку і Купруму, за нестачі вітаміну D знижується всмоктування Цинку [121, 148, 272].

1.2. Біологічна роль Феруму в організмі

Поміж усіх важких металів, які містяться в живих організмах, Феруму припадає провідна роль [277]. Органічні молекули до складу яких входить Ферум посідають важливе місце у біологічних процесах, що проходять при диханні і фотосинтезі, що обумовлено високим ступенем їх каталітичної активності [14, 47, 60, 83, 205].

Численні залізовмісні протеїни виконують низку функцій: транспорт і депонування кисню (гемоглобін і міоглобін) [217, 243], процеси перенесення електронів (цитохроми і залізосірчані білки) [161], ензимне окиснення органічних сполук (оксидази і пероксидази) [164, 222], розклад пероксиду гідрогену (каталаза) [264]. Окремі ферумвмісні протеїди виконують біохімічні функції без зміни валентності Феруму, а в інший відбувається окисно-відновний перехід $Fe^{2+} \leftrightarrow Fe^{3+}$ [252].

Про важливість Феруму в біохімічних процесах свідчить те, що негемові ферумовмісні протеїни беруть активну участь у відновленні нітритів та сульфатів; Ферум має безпосереднє відношення до метаболізму нуклеїнових кислот; бере участь у процесах транскрипції [158], каталітична і структурна роль іонів Fe^{2+} та Fe^{3+} у живих тканинах має вагоме значення [57, 218],

Взаємодія між мікро- і макроелементами проходить на рівні тканинного та клітинного метаболізму [259]. Так, Ферум та Купрум беруть активну участь в утворенні гемоглобіну. До складу ксантина і альдегідоксидази входять Ферум і Молібден, цитохромоксидази – Ферум та Купрум [244].

Мікроелементи можуть бути антагоністами. Так, Кобальт та Ферум гальмують абсорбцію один одного в кишечнику, при зв'язуванні з трансферином плазми спостерігається антагонізм між Ферумом і Цинком [2].

Солі Феруму здатні знижувати негативну дію гамма-променів. Захисна властивість його пов'язана із стабілізацією молекулярних структур. Ферум в організмі тварин, перебуває у двох ступенях окиснення – Fe^{2+} , Fe^{3+} . До складу

гемоглобіну і міоглобіну іони Феруму входять у вигляді ферум-порфіринового комплексу. За нестачі Феруму в організмі розвивається залізодефіцитна анемія (внаслідок зменшення кількості еритроцитів та гемоглобіну).

Надлишок Феруму може призвести до порушення функції серцево-судинної системи, печінки, легенів [50, 60].

У тваринних організмах Ферум акумулюється та зберігається у вигляді феритину і гемосидерину, що сконцентровані у печінці, селезінці і кістковому мозку. 5–15 % Феруму, який надходить до організму всмоктується в тонкому відділі кишечника. На етапі всмоктування двовалентний Ферум у клітинах слизової кишечника з'єднується з апоферитином і знову переходить у тривалентну форму [60, 80].

З кишечника і до окремих органів Ферум транспортується у вигляді феритину та трансферину [208]. Ферум у формі феритину акумулюється в печінці, а також селезінці та спинному мозку. Кількість Феруму в сироватці крові дорівнює 1,0–2,0 мг/дм³, в еритроцитах – 1000 мг/дм³, у цільній крові – 350–540 мг/дм³. При руйнуванні старіючих еритроцитів Ферум, який вивільняється практично повністю використовується для синтезу гемоглобіну. Ферум, який входить до складу гемоглобіну, транспортує кисень від легень до тканин та здійснює перенесення вуглекислого газу від тканин і до органів дихання [232]. Гемоглобін володіє також буферними властивостями – підтримує кислотно-лужну рівновагу в організмі. У цільній крові приблизно 80 % її буферної ємності обумовлено, головним чином гемоглобіном [58, 62].

Цитохроми – це група гемовмісних білків, здатних приймати та віддавати електрони за рахунок переміни валентності атома Феруму. Вони беруть участь у тканинному диханні, окисно-відновних процесах, біосинтезі та локалізовані у внутрішній мітохондріальній мембрані [58].

Виведення Феруму з організму відбувається через залози травного тракту з калом та нирками з сечею. У лактуючих тварин цей мікроелемент виводиться також із молоком [36].

Найбільш інтенсивне застосування Феруму проходить у ранній постнатальний період та у період інтенсивного росту за високого рівня обміну речовин. З цією метою, для нормалізації мінерального живлення тварин (молочного періоду вирощування) раціони збагачують мінеральними добавками. Поросята зазвичай отримують препарат Феруму внутрішньом'язово. Загальна потреба в Ферумі поросят тижневого віку відповідає 70 мг, 5-тижневого віку – 295 мг, а надходить із кормом відповідно 7–8 мг та 90 мг. Дорослі тварини потребу в Ферумі, як правило, повністю задовольняють за рахунок корму. Однак для супоросних та лактуючих свиноматок кількість Феруму, який надходить із кормом, не завжди є у достатній кількості [79, 210]. Вміст Феруму у крові свиней залежить від сезонних термічних навантажень та рівня годівлі [213].

Цинк, Манган, Купрум, Кадмій та фітинова кислота, що міститься у рослинних кормах, знижують засвоєння Феруму з корму [30].

Ферум надходить до організму, зазвичай, з твердою їжею. У шлунково-кишковому тракті приблизно 6,5 % його всмоктується у кров у вигляді феритину, який зв'язаний з β -1-глобуліновою фракцією протеїнів у концентрації 400–600 мг/дм³, а тоді депонується у внутрішніх органах та виділяється тонким кишечником [15, 27].

Біологічна його роль цього мікроелементу визначається його участю у зв'язуванні та транспортуванні Оксигену, клітинному диханні. Ферум відіграє велике значення в енергетичному метаболізмі у циклі Кребса. Специфічні та неспецифічні механізми імунної відповіді організму в певній мірі залежать від обміну даного елемента [84, 136, 271].

Вміст Феруму на території України, здебільшого, вищий, ніж інших макро- та мікроелементів. Проте, лише незначна його частина з ґрунту депонується рослинам, і тому явище дефіциту Феруму виникає дуже часто, за високої концентрації його в ґрунті, оскільки у неорганічній формі Ферум не доступний для рослин [1, 21].

Велика нестача Феруму існує в організмі поросят. Інші види сільськогосподарських тварин набагато краще забезпечені цим елементом за рахунок вмісту його в материнському організмі (або яйці), що фактично виключає можливість прояву анемії [133, 134, 135, 143, 165]. У материнському молоці мало Феруму для повного забезпечення ним організму новонароджених. Ягнята і телята використовують запаси Феруму, які нагромадженні під час внутрішньоутробного розвитку. Незважаючи на незначний рівень Феруму, пригнічення росту в них не спостерігаються.

Симптомом недостатнього рівня Феруму в організмі є гіпохромна мікроцитарна анемія, яка проявляється зменшенням його кількості в печінці, при незмінній активності цитохромів – проносом, який посилює нестачу Феруму [26, 36, 37, 39, 92, 254]. Дефіцит Феруму може наступити лише за патологічних станів тварини, таких як онкологія шлунку, інвазійні хвороби, тривалі проноси та генетичні дефекти [10, 147, 170, 201].

Високі дози Феруму (в основному у вигляді сірчаноокислої солі) токсичні. За регулярного надлишку Феруму в раціоні проходить насичення ним печінки з наступним відкладанням його у формі окису феруму (гемосидерину), шкідливого для організму [148]. Надмірна кількість Феруму знижує засвоєння Фосфору, Купруму та накопичення вітаміну А у печінці молодняку, зменшує споживання корму та прирости [26, 29, 48, 49].

Перемелювання і подрібнення кормів сприяє засвоєнню Феруму на 80–100 %. Незначний вміст цього мікроелементу в молоці, очищених буряках і картоплі. Дефіцит Феруму викликає виснаження організму, тріщини в кутках рота; запалення язика, анорексію, крихкість кісток та кігтів [1, 50].

За надлишку Феруму спостерігається: діарея із виходом крові та сильна нудота; біль у черевній порожнині і блювання із кров'ю; слабкість, колапс, блідість і посиніння губ; поверхневе дихання, конвульсії та кома; слабке або прискорене серцебиття. Надмірний вміст Ферума в організмі може посилювати ризик виникнення ракових захворювань і ішемічної хвороби серця [1, 50, 51, 202, 220].

Для забезпечення нестачі або підвищення рівня біодоступності раціонів Ферумом зазвичай у практиці використовують неорганічні та органічні препарати [64, 70, 226].

1.3. Германій в організмі тварин та його значення

Останніми роками в науці швидко розвивається напрям нанотехнології, який забезпечує використання в біології, тваринництві і ветеринарії наночастинок мікроелементів [18, 24, 81, 94, 116, 127]. Одним із таких мікроелементів є Германій [229].

Германій – це елемент, який має широкий спектр біологічної дії. За результатами досліджень на лабораторних тваринах і клінічних випробуваннях встановлено, що германієві сполуки мають широкий спектр біологічної активності [7, 16, 34, 42, 59, 72, 82, 91, 108, 138].

В організмі органічні сполуки Германію, зокрема проявляють антигіпоксичну дію, таким чином попереджаючи розвиток кисневого голодування на тканинному рівні, зменшуючи небезпеку розвитку так званої кров'яної гіпоксії, яка виникає при зниженні гемоглобіну в еритроцитах [111, 240], захищає головний мозок від інсульту [188]. Впливають на апоптоз клітин [260] проявляють антиканцерну дію [155, 166, 188, 265], гальмують розвиток злоякісних новоутворень і появу метастазів [151]. Сполуки Ge стимулюють імунітет, пригнічуючи процеси розмноження мікробних клітин, активуючи макрофаги та специфічні імунні клітини, володіють протигрибковими, противірусними та антибактеріальними властивостями, стимулюють виділення інтерферону задля захисту від чужорідних мікроорганізмів [174]. Доведені їх антиоксидантні властивості та здатність перешкоджати утворенню вільних радикалів [155, 154]. Ці речовини відзначаються ензиміметичними властивостями, зокрема володіють активністю пероксидази [195]. Біомолекули, що містять Ge активують системи травлення, перистальтику

кишечнику та сприяють підвищенню продуктивності тварин та птиці [63], знижують рівень холестеролу в крові [160], сприяють виділенню жовчі [189], пом'якшують біль [1, 7]. Встановлена анальгезуюча та протизапальна дія дифосфату Германію [63].

Відкриття біологічних властивостей Германію та застосування його у медицині стали основою для використання германієвих сполук у ветеринарії, та зоотехнії [104, 230]. Аналіз та узагальнення результатів наукових досліджень призводять до висновку, що в Україні майже не проводились комплексні дослідження стосовно визначення норм введення Германію у комбікорми для м'ясного молодняку сільськогосподарських тварин та птиці, з метою підвищення їх продуктивності, ефективності споживання корму і поліпшення якості продукції. Є тільки окремі відомості про те, що при додатковому введенні Германію в раціони встановлено підвищення темпів росту і життєздатності молодняку [23, 31, 34, 65, 66, 75, 175, 214].

Показано, що уведення Германію до раціону гусенят позитивно вплинуло на м'ясну продуктивність молодняку, та сприяло збільшенню маси тушки і виходу їстівних частин у ній. Кращі забійні і м'ясні якості були встановлені в гусенят, в комбікорми яких додавали Германій з розрахунку 0,2 мг/кг [34].

Відомо, що органічні сполуки Германію, отримані хімічним синтезом, характеризуються менш токсичною дією на організм людини та тварини, ніж мінеральні солі [104, 139]. Окремі неорганічні форми (діоксид германію й тетрахлорид германію), які є попередниками синтезу його органічних складних речовин, можуть викликати отруєння на клітинному і тканинному рівнях [139]. Органічні сполуки мікроелементу Германію володіють рядом унікальних функцій, а саме: каталітичною, структурною, регуляторною [2, 173]. Вважається, що у крові органічний Германій подібно гемоглобіну запобігає розвитку кисневої нестачі на тканинному рівні, допомагає індукції

гамма-інтерферонів, які гальмують процеси швидкого поділу клітин і активують специфічні імунні клітини [35, 139, 162].

Досліджено, що Германій характеризується пониженою токсичністю та швидко (приблизно на 90 %) виводиться з організму разом з сечею, тоді як утворені токсичні неорганічні сполуки Германію важко і довго виводяться з організму. Внаслідок нагромадження чималої кількості неорганічних сполук Германію, в організмі виникає гіперпротеїнемія, анемія, ацидоз, нейро- і міопатія, порушення функціонування нирок з переважним відкладанням металу у волосяному покриві і нігтях [7, 104, 139]. Велика кількість органічного Германію міститься у шлунку і тонкому кишечнику, кістковому мозку, селезінці, а також у крові. Велика кількість Германію у шлунку та кишечнику свідчить про пролонгованість його всмоктування, однак цей елемент досить швидко переноситься кров'ю по організму [81, 96, 104, 139].

Застосування карбоксилатів, а саме, цитрату Германію, одержаних шляхом нанобіотехнології, забезпечує зменшення токсичності сполуки, високу біологічну [18, 139] і технологічну ефективність [18, 82]. Однак з'ясування впливу на організм тварин цитратної форми Германію, отриману нанобіотехнологічним методом, розпочато нещодавно [7, 17, 35, 130]. Проведеними дослідженнями відмічено стимулюючу дію цитрату Германію на гепато-імунологічну [190], репродуктивну функцію [41, 130, 140], антиоксидантну та імунну системи організму щурів [41, 131, 140, 194], резистентність та силу бджолиних сімей [53, 131]. Встановлені особливості впливу тривалого впоювання різних форм цитрату Германію, отриманого методами нанобіотехнології, а також хімічного синтезу на фізіологічні і біохімічні процеси в організмі самиць F_0 та самців F_1 щурів [140].

Одержані авторами результати свідчать, що впоювання щурам різних доз цитрату Германію, отриманого методом нанотехнології і хімічного синтезу, зумовлює розбіжний їх вплив на фізіолого-біохімічні процеси і детоксикаційну спроможність організму самиць F_0 та самців F_1 , з тим що

біологічна дія цих сполук означається як стимулюючим, так і супресивним виявленням щодо інтенсивності цих процесів [140].

Визначено дозозалежні відмінності перебігу фізіолого-біохімічних реакцій в організмі самиць щурів F_0 та самців F_1 з їхнього приплоду, які характеризуються ймовірно меншою активністю АЛАТ і АсАТ, вмістом креатиніну, Кальцію та ТАГ у крові самиць та самців, а Фосфору – лише у самок II і IV груп на фоні його вищого ступеня у крові самців всеньких дослідних груп, і більше виявлені ці зміни у групах тварин, котрим випоювали 20, 200 та 2000 мкг Ge/кг маси тіла.

Результати, які отримали вказують на виражену біологічну властивість цитрату германію, отриманого новітніми методами нанотехнології та хімічного синтезу, що характеризується міжгруповими розбіжностями досліджених фізіологічних та біохімічних показників у крові і тканинах самок та самців щурів дослідних груп порівнюючи з контрольною [140].

Біохімічні дані у самок і самців дослідних груп перемінюються однонаправлено з незначними відмінностями відносно вмісту креатиніну й Фосфору. Вміст фенолів у нирках, печінці та скелетних м'язах самок та самців щурів дослідних та контрольної груп виявляв незначні відмінності відносно застосованих доз цитрату германію і методу його отримання, все ж вказані відмінності більше виражені в тварин V та VI груп [140].

Германій добре абсорбується організмом (приблизно 95 %) і порівняно рівномірно підрозділяється по органах та тканинах (у позаклітинних та у внутрішньоклітинних просторах). З організму тварин він виводиться переважно з сечею (90 %) [151].

Германій стимулює реакції оксигенації в тканинах [1, 7, 81]; продовжує життя лабораторних тварин майже на 25 – 30 %. Синергістом Германію є Селен.

Ознаками дефіциту Германію є: розвиток остеопорозу, підвищення ризику появи онкологічних захворювань. Недостатній вміст Германію у раціоні супроводжується пошкодженням кісткового матриксу [1, 81].

Першою ознакою надлишку Германію (при контакті з GeCl_2) є: подразнення шкіри. Високі дози цього мікроелементу шкідливо впливають на нирки, печінку, м'язи, шкіру нервову систему та мозок [1, 7, 81, 150].

Германій необхідний при інфекціях різного походження, зниженому тонусі організму, для відновлення після перенесених захворювань, при остеопорозі, лікуванні анемії й імунодефіцитних станах [1, 81, 235].

1.4. Біологічна роль вітаміну E

Здоров'я і продуктивність тварин залежать не тільки від годування з раціонів з достатньою кількістю протеїну, жиру, вуглеводів і мінеральних речовин, але і від забезпеченості тварин високоякісними вітамінними кормами. Значення вітамінів для тваринного організму величезна. Повноцінне вітамінне харчування тварин сприяє зростанню молодняку, поліпшенню відтворної функції і підвищенню молочності у лактуючих тварин, зниження витрат кормів і приросту маси, поліпшенню якості продукції, попередження захворювань тварин та ін. [123, 126, 275].

Практичне значення для тваринництва має вітамін E [198, 199]. Ця речовина біологічно активна в досить низьких концентраціях і абсолютно потрібна для життєдіяльності організму. А за відсутності в організмі вітаміну E виникає авітаміноз, а його нестача викликає хворобу – гіповітаміноз [242, 209].

Вітамін E є потужним і головним жиророзчинним антиоксидантом [157]. Його дія спрямована на посилення тканинного дихання й утримання на стаціонарному рівні вільнорадикального пероксидного окиснення [177, 276]. Опосередковано у якості кофактору бере участь у транспортуванні протонів та електронів у дихальному ланцюзі, регулює синтез убіхінону [233]. Завдяки наявності у його структурі подвійних зв'язків, токоферол для вільних радикалів є «пасткою», утворює з ними неактивні форми, які розривають

вільнорадикальний ланцюг [236]. Цей процес захищає поліненасичені жирні кислоти клітинних мембран від пероксидного окиснення [247]. Токоферол, інактивуючи першим вільні радикали, знижує потребу у глутатіонпероксидазі. Він також підвищує біологічну активність вітаміну А, захищаючи його ненасичений боковий ланцюг від окиснення. Гіповітаміноз Е супроводжується патологією мембран у вигляді схильності еритроцитів до перекисного гемолізу. Нестача вітаміну Е викликає морфологічні та функціональні зміни в органах розмноження, які іноді призводять до безпліддя [246]. При цьому відбувається розсмоктування плода під час вагітності, м'язова дистрофія, втрати протеїнів м'язів та внутрішньоклітинних компонентів, некрозу печінки [200], розм'якшення мозку [172].

Відомо, що вітамін Е може позитивно впливати на імунну систему свиней. Причому, спосіб дії вітаміну Е в підвищенні імунітету все ще до кінця не зрозумілий, але, згідно досліджень, він може мати антиоксидантні властивості, а також йому притаманний ефект імуномодулятора [120, 248].

Додавання низьких доз орального міцелізованого природного вітаміну Е до добавок для свиноматок є цікавою стратегією годівлі, порівняно з використанням високих доз синтетичної форми в кормі, оскільки це приводить до аналогічних концентрацій α -токоферолу, що дозволяє домінувати переважному розподілу стереоізомерів-*R* поросят, а також підтримує їх окислювальний статус *in vivo* [153].

У результаті дослідження та аналізу впливу обумовленої дози вітаміну Е та дози, наданої свиноматкам або поросят, на профіль жирної кислоти молозива, молока, підшкірного та внутрішньом'язового жиру та окислювальний стан поросят у віці 39 днів, встановлено, що пероральне дозування свиноматок (75 мг/день) та поросят (1,7 мг/день) з міцелізованим натуральним вітаміном Е модифікували профіль жирної кислоти поросят і поліпшували їх окислювальний статус [238] та склад мікробіоти кишківника [274].

Порівняно багато вітаміну Е міститься в зернових кормах і сіні хорошої якості. При нестачі в кормах вітаміну Е в раціони тварин включають пророщене зерно, гідропонну зелень і Е-вітамінні препарати – токоферолу ацетат, кормовіт, капсувіт, гранувіт, тривітамін та ін. [169].

1.5. Обмінні процеси в організмі поросят

У системі біологічно повноцінної годівлі свиней в різні фази продуктивного циклу (поросність або лактація, дорощування та відгодівля, підсисний період) велика роль належить мінеральному живленню.

Збалансована годівля свиней, за найважливішими мінеральними елементами (до яких відносять: Купрум, Ферум, Манган, Магній, Цинк, Кобальт, Селен, Германій), обумовлює добрий фізіологічний стан та реалізацію генетичного потенціалу [27, 43, 48, 73, 101, 129, 141].

Серед методів, які дають можливість об'єктивно оцінити рівень та потужність обміну речовин, стан здоров'я тварин і перебіг фізіологічних процесів в організмі, вагоме місце займає дослідження крові тому, що всі неодмінні для життя мінеральні речовини клітина одержує з крові, а її складові – відносно сталі показники. Інакше кажучи, кров, як досить стабільне середовище, балансує під впливом цілого ряду факторів, в тому числі і рівня мікроелементного забезпечення [44, 61, 146, 227]. Таким чином, якісні і кількісні складові крові вказують на інтенсивність всіх обмінних процесів в організмі. Біохімічні дослідження крові висвітлюють можливості пристосування організму тварин до сучасних раціонів, комбікормів та БВМД [62, 144].

Протеїновий обмін. Білки є головним і найбільш вагомим структурним елементом живих організмів. Усі процеси життєдіяльності тісно пов'язані насамперед з метаболізмом білка. Задля забезпечення росту і розвитку поросят, особливо в ранньому віці, важлива роль відводиться забезпеченню

потреб організму мікроелементами, при відсутності або нестачі яких стає неможливим нормальне функціонування білоксинтезуючої системи [56, 58].

Альбуміни – це найбільш рухома фракція білка, яка використовується для потреб синтезу, а також характеризує білковий обмін у організмі тварин. Вони здатні зв'язувати та переносити велику кількість сполук, абсорбувати токсичні речовини, попереджаючи їх швидке збільшення у кров'яному руслі, що викликає зниження їх концентрації [58].

Відомо, що в процесах обміну речовин і синтезу білків важливу роль виконують трансферази. Активність трансфераз в організмі тварин в певній мірі залежить від цілого ряду чинників, зокрема від активності гормонів, присутності вітамінів і мінеральних речовин, та від реакційної здатності активних центрів цих ензимів. Зміна рівня активності АсАТ та АлАТ у сироватці крові тварин є показником синтетичних процесів за різних патологій в організмі тварин маркерними тестами за уражень печінки, серця тощо [73].

Поміж функціональних груп білкових молекул своєрідна роль належить сульфогідрильним групам, за рахунок їх високої реакційної здатності. SH-групи, які є складовими активних центрів ферментів, крім прямої участі у каталітичній реакції, відіграють роль у встановленні зв'язків серед апоферментом і молекулами субстрату та коферменту. На сьогодні обґрунтовано участь сульфгидрильних груп у формуванні внутрішньо-молекулярних ковалентних зв'язків, які беруть участь в утворенні хелатних комплексів [58, 83]. Із HS-групами протеїнів і ензимів пов'язані процеси згортання крові, м'язове скорочення, нервова діяльність, поділ клітин, а також регуляція проникності клітинних мембран [58].

Білки є джерелом амінокислот для синтезу видоспецифічних клітинних структур. Білковий обмін пов'язаний з потоком крові по ворітній системі у печінку, яка несе амінокислоти з кишечника. Амінокислоти циркулюють в крові та попадають в органи та тканини, де вони необхідні для біосинтезу білка, які в свою чергу швидко синтезуються, розпадаються та знов синтезуються. Таким чином, білки печінки оновлюються через 4 доби, білки

м'язів – через 24-ї доби, а шкіри – аж через 300 діб. Надлишок амінокислот підлягає в печінці дезамінуванню, при якому за дії ензимів відщеплюється аміногрупа. Залишки амінокислот використовуються для синтезу глюкози, або глікогену чи жирів. Білки не депонуються.

До складу білків входять, замінні і незамінні амінокислоти. Замінні синтезуються в організмі, незамінні – поступають із їжею. Амінокислотний склад харчових білків різний. Якщо в харчах відсутні незамінні амінокислоти (такі як: лейцин, лізин, валін тощо), то в організмі відбувається порушення білкового синтезу та з'являються розлади життєдіяльності [22].

Замінні амінокислоти утворюються в організмі за допомогою продуктів розщеплення білка. В залежності від амінокислотного складу змінюється також і біологічна цінність білка. Інтенсивність білкового обміну характеризують за вмістом: загального білка і альбуміну, сечової кислоти та активністю АсАТ і АлАТ [58].

Ліпідний обмін. Чимала частина ліпідів в організмі використовується як джерело енергії. Жир приходить в організм разом з їжею. У кишечнику жири під дією ензимів розпадаються на гліцерин та жирні кислоти. В епітелії тонкого кишечника бере початок синтез власних жирів. Жирова емульсія, що утворюється надходить в лімфатичну систему, а потім в печінку, де жири різного походження поділяються на: нейтральні (тригліцероли, які йдуть в жирове депо (десь 10–20 % маси тіла), приблизно половина з них йде у підшкірну жирову клітковину, залишки ідуть на жировий сальник тощо) та пластичні жири. Це фосфоліпіди, які стають компонентами клітинних мембран, ліпопротеїдів тощо. Ці жири містять більшу кількість ненасичених жирних кислот та синтезуються в організмі з білків та вуглеводів. Фосфоліпіди це складні ліпіди, в яких містяться жирні кислоти, фосфорна кислота і додаткова група атомів, яка переважно містить Нітроген. Порушення ліпідного обміну починається з порушення вуглеводного, в результаті чого не тільки нагромаджується надмірна кількість жиру, але в крові появляються проміжні продукти, ацетонові тіла, а при їх підвищенні настає отруєння.

Про інтенсивність ліпідного обміну і його порушення можна судити за вмістом у сироватці крові: холестерину загального, ХЛВЩ і ХЛНЩ, тригліцеролів та фосфоліпідів [11, 58, 128].

Водно-сольовий обмін бере початок із споживання організмом води, кількість якої визначається центром спраги, розташованим у гіпоталамусі. Споживання води, що знаходиться в кормах, цим центром не контролюється. За збалансованого надходження та виділення води організм працює нормально. При патології виділення антидіуретичного гормону та вазопресину відбувається інтенсивне утворення сечі, що викликає у тварин почуття невтамованої спраги. Сильні втрати води (близько 20 %) спостерігаються за отруєння та при порушенні всмоктування води у товстому кишечнику. Протилежні явища помічаються, коли відбуваються накопичення зайвої води в організмі та спостерігається утворення набряків кінцівок, голови. Причини нестачі води пов'язані з: порушенням функції нирок і серця та місцевими ушкодженнями тканин. Окрім цього, воду в організмі затримує сіль.

Водний обмін має міцний зв'язок з мінеральним обміном. Мінеральні речовини потрібні організму для побудови клітин та синтезу білків, ензимів, гормонів. Вони впливають на величину осмотичного тиску у крові і тканинних рідинах, беруть активну участь у таких фізіологічних реакціях, як нервові збудження, м'язове скорочення та згортання крові. В організмі людини загальний вміст мінеральних солей становить приблизно 4 % від її маси. Крім того, організм потребує постійного надходження електролітів разом з їжею і водою, через те, що вони постійно виводяться з нирками, шкірою, кишечником та легеньми. Нестача мінеральних речовин спричиняє порушення обміну речовин, а у молодняка впливає на ріст та розвиток.

Включення мікроелементної композиції есенційних мікроелементів допомагає активації білкового обміну, збільшує рівень загального білка в крові, підвищує концентрацію незамінних амінокислот, знижує вміст кінцевих

метаболітів білкового обміну та позитивно впливає на вуглеводний і жировий обмін [144].

1.6. Застосування антианемічних препаратів для поросят

У новонароджених поросят рівень гемоглобіну знижується в перші години після народження, так само як і в інших видів тварин [90, 216]. Анемія, зв'язана з дефіцитом Феруму, проявляється на 3–5 добу життя та характеризується постійним зниженням рівня гемоглобіну в крові. На даний час, встановлено, що в 30 % поросят кількість гемоглобіну в крові становить менше ніж 1 г на 100 см³. Найменший його рівень виявлено на 21-й день життя. Після 50-ти добового віку, вміст гемоглобіну нормалізується, що можна пояснити початком самостійного споживання корму [27].

Основною причиною анемії поросят, пов'язаної з дефіцитом Феруму, є обмежена кількість його в організмі молодняка та низький вміст у материнському молоці. Печінка новонародженого поросяти за оптимальної годівлі свиноматки включає 1000 мг/кг Феруму, проте, на орган в цілому припадає лише близько 7 мг, і з цієї кількості для синтезу гемоглобіну може використатися приблизно 80 %. На п'ятнадцяту добу життя кількість Феруму в печінці становить близько 65–100 мг/кг. Це менше, ніж до моменту народження. В 2 тижневому віці такі показники як вміст гемоглобіну, концентрація сироваткового Феруму, кількість еритроцитів і їх обсяг, насиченість трансферину Ферумом – знижуються. Втрати, які відбуваються внаслідок анемії можуть бути доволі значні, якщо рівень гемоглобіну становить нижче 5 г/100 см³. Поросят хворих на анемію, можна легко відрізнити за блідістю шкірних покривів.

Усунути анемію в поросят-сисунів можна парентеральним або ж пероральним введенням Феруму [53, 69, 105, 203, 225].

Норму поросят по кількості мінеральних речовинах не можна задовільнити молоком свиноматок навіть у перший тиждень опісля опоросу. Кожне порося в перший тиждень життя щодоби отримує 0,9–1,7 г Кальцію та 0,8–1,4 г Фосфору, при тому, що нормами передбачено надходження їх до організму в декілька разів більше. Найчастіше в раціонах для поросят не вистачає Феруму. Для нормального розвитку треба, щоб молодняк щодоби отримував 7–10 мг даного елемента, а з молоком матері поступає менше 1 мг [93].

В анемічних поросят змінюються обмінні процеси, що призводить до відставання в рості і зниженню стійкості до хвороб, а також до загибелі [183, 168].

Щоб запобігти анемії, викликаній нестачею Феруму поросят у 2–3 денному віці вводять один з феродекстрованих препаратів (2 мг – фероглюкіну, 1,5 мг – феродексу або ж 5 мг – урзоферану) [10]. Встановлено, що халатні сполуки Феруму з амінокислотами мають переваги у стабільності, високій біологічній ефективності, антистресових ефектах і зниження екскреції порівняно з неорганічним залізом [176, 184, 263].

Результативним є також внутрішньом'язове введення поросят на третій день життя 2 см³ мікроанеміну, однак кращих результатів в умовах свинарських комплексів отримують тоді, коли одночасно з залізовмісними препаратами згодовують гранули, які містять Ферум, Купрум, Кобальт, Цинк, Манган та Йод [10]. Необхідно розробити безпечні та ефективні альтернативні кормові добавки для заміни нетерапевтичних антианемічних препаратів та антибіотиків [219].

При відсутності цих засобів для профілактики анемії використовують розчин сірчаноокислого феруму (2,5 г) та розчин сірчаноокислого купруму (1 г) з розрахунку на 1 дм³ води. Випоювання проводять з такого розрахунку: 10 см³ розчину на одне порося на добу. Для того, щоб у поросят не з'явився авітаміноз, їм ін'єкують також тривітамін з розрахунку 1 см³ на 5–6-й день

життя, особливо в кінці зими та навесні. Потім вітаміни додають до складу кормів [10].

Поживними речовинами поросята забезпечується за рахунок материнського молока впродовж першої декади [10, 168].

Проте, починаючи з 2–3-тижневого віку їх норма в поживних речовинах збільшується та не може бути забезпечена тільки за рахунок молока свиноматки. Таким чином, поросята повинні поповнювати свій раціон поживними речовинами з різноманітних кормів [15, 168]. З'ясовано, що на 1 кг приросту поросят затрачається поживних речовин материнського молока протягом першої декади на –100 %, другої на – 82,5 %, третьої на – 54,9 %, четвертої на – 37,3 %, п'ятої на – 24,9 % та шостої лише на – 14,8 %, а решта за рахунок підгодівлі. Це дані вказують на те, що підгодівля поросят має винятково важливе значення для одержання здорового добре розвинутого поголів'я [10].

Для нормального росту та розвитку поросят необхідна певна збалансована кількість мінеральних речовин. Однак у раціонах поросят як правило є нестача таких макроелементів як: Кальцій, Фосфор, Натрій, Хлор; а з мікроелементів не вистачає: Феруму, Купруму, Цинку, Германію та Йоду. Кожний з цих елементів виконує виключно важливе значення в обміні речовин та сприяє нормальному росту і розвитку поросят [28].

У зв'язку з цим, вміст мінеральних речовин у раціоні необхідно контролювати та балансувати в кормах за рахунок комплексу мінеральних добавок та преміксів [14, 74, 148, 197].

РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1 Загальна методика досліджень

Робота виконувалась продовж 2013–2018 років на кафедрі фізіології, біохімії і морфології Подільського державного аграрно-технічного університету (ПДАТУ). Науково-господарські експерименти та виробнича перевірка проводились на підсисних поросятах та поросятах після відлучення віком 24–50 діб на базі Філія "Мрія", ТОВ СП "НІБУЛОН" с. Сокіл, Кам'янець-Подільського району Хмельницької області (Додаток А).

Таблиця 2.1

Загальна схема досліджень

Вік, діб	Контрольна група	I дослідна	II дослідна	III дослідна	IV дослідна
24	Відбір крові у поросят, зважування				
25	Введення внутрішньом'язово 1 см ³ ізотонічного розчину NaCl	Випоювання вітаміну Е (міцелярна форма)	Введення в/м цитратів мікроелементів Zn, Fe та Ge, см ³ /10кг		
			2,0	2,5	3,0
			Випоювання вітаміну Е (міцелярна форма)		
28	Відбір крові у поросят, зважування та відлучення поросят				
32	Введення внутрішньом'язово 1 см ³ ізотонічного розчину NaCl	Випоювання вітаміну Е (міцелярна форма)	Введення в/м цитратів мікроелементів Zn, Fe та Ge, см ³ /10кг		
			2,0	2,5	3,0
			Випоювання вітаміну Е (міцелярна форма)		
35	Відбір крові у поросят, зважування				
50	Відбір крові у поросят, зважування				



Метою дослідження було з'ясувати вплив вітаміну Е (α -токоферол) та цитратів елементів Феруму, Цинку та Германію на гематологічні показники, показники антиоксидантного статусу (активність ензимів АОЗ), вміст продуктів перексидного окиснення ліпідів (ПОЛ), протеїновий обмін, ліпідний обмін та вміст мінеральних елементів у сироватці крові поросят-сисунів та поросят після відлучення від свиноматок.

Науково-господарський дослід проводили на підсисних поросятах та поросятах після відлучення помісей першого покоління Великої білої породи \times Ландрас віком 28–50 діб. З цією метою було сформовано п'ять груп, одну контрольну і чотири дослідних по 20 голів у кожній групі. Всі поросята, при постановці на дослід були клінічно здоровими (табл. 2.2).

Схема науково-господарського дослідження на поросятах

Група тварин	Кількість тварин у групі, гол	Характер введення досліджуваних добавок
Контрольна	20	Згодовування основного раціону без додаткового введення вітаміну Е та мікроелементів
I дослідна	20	Випоювання вітаміну Е у дозі 4,5 мг на 1 кг маси тіла
II дослідна	20	Випоювання вітаміну Е у дозі 4,5 мг на 1 кг маси тіла + введення цитратів мікроелементів в кількості 2,0 см ³ на 10 кг маси тіла
III дослідна	20	Випоювання вітаміну Е у дозі 4,5 мг на 1 кг маси тіла + введення цитратів мікроелементів в кількості 2,5 см ³ на 10 кг маси тіла
IV дослідна	20	Випоювання вітаміну Е у дозі 4,5 мг на 1 кг маси тіла + введення цитратів мікроелементів в кількості 3,0 см ³ на 10 кг маси тіла

Контрольна група поросят утримувалась за умов згодовування основного раціону без додаткового введення вітаміну Е та мікроелементів (табл. 2.3).

Поросятam I дослідної групи за три доби до відлучення і на четверту добу після відлучення, випоювали за допомогою поїлки МП12 вітамін Е в дозі 4,5 мг на 1 кг маси тіла за добу. II дослідна група отримувала вітамін Е та дворазово внутрішньом'язове введення комплексного цитрату мікроелементів Zn, Fe та Ge в кількості 2,0 см³ на 10 кг маси тіла. Тваринам III дослідної групи на тлі додаткового випоювання вітаміну Е вводили 2,5 см³ на 10 кг маси тіла цитратів мікроелементів. Поросята IV дослідної групи отримували вітамін Е у кількості 4,5 мг на 1 кг маси тіла та по 3,0 см³ цитратів мікроелементів.

Цитрати мікроелементів вводили за три доби до відлучення поросят і на четверту добу після відлучення, у внутрішню поверхню стегна.

Таблиця 2.3

**Витрати цитратів мікроелементів Zn, Fe і Ge
на кожну з груп**

Жива маса, кг	Цитрати мікро- елементів	Дослідна група		
		II 2,0 см ³	III 2,5 см ³	IV 3,0 см ³
10	Zn	0,8 см ³ (0,6 мг)	1,0 см ³ (0,75 мг)	1,2 см ³ (0,09 мг)
	Fe	0,8 см ³ (0,6 мг)	1,0 см ³ (0,75 мг)	1,2 см ³ (0,09 мг)
	Ge	0,4 см ³ (0,008мг)	0,5 см ³ (0,01 мг)	0,6 см ³ (0,012 мг)
Витрати цитратів мікроелементів Zn, Fe і Ge по групах/гол, за три дні до відлучення				
Жива маса, кг	Цитрати мікро- елементів	Дослідна група		
		II 1,3 см ³	III 1,6 см ³	IV 1,9 см ³
6,31±0,107	Zn	0,5 см ³ (0,4 мг)	0,6 см ³ (0,45 мг)	0,7 см ³ (0,5 мг)
6,32±0,207	Fe	0,5 см ³ (0,4 мг)	0,6 см ³ (0,45 мг)	0,7 см ³ (0,5 мг)
6,33±0,076	Ge	0,3 см ³ (0,006 мг)	0,4 см ³ (0,008 мг)	0,5 см ³ (0,01 мг)
Витрати цитратів мікроелементів Zn, Fe і Ge по групах/гол, четверта доба після відлучення				

Продовження таблиці 2.3.				
Жива маса, кг	Цитрати мікро- елементів	Дослідна група		
		II 2,9 см ³	III 3,7 см ³	IV 4,5 см ³
14,65±0,670	Zn	1,1 см ³ (0,8 мг)	1,4 см ³ (1,05 мг)	1,7 см ³ (1,3 мг)
14,87±0,517	Fe	1,1 см ³ (0,8 мг)	1,4 см ³ (1,05 мг)	1,7 см ³ (1,3 мг)
14,91±0,548	Ge	0,7 см ³ (0,014 мг)	0,9 см ³ (0,018 мг)	1,1 см ³ (0,022 мг)

Вітамін Е випоювали протягом однієї доби (за три доби до відлучення поросят і на четверту добу після відлучення). Кров у поросят відбирали з краніальної порожнистої вени на 24-у, 28-у, 35-у та 50-у добу життя. Вага поросят на початок досліду (24-а доба життя) становила 6,31±0,33 кг. Відлучення поросят від свиноматок проводили у 28-добовому віці.

Цитрат феруму містив 75 мг / 100 см³ розчину елемента, цитрат цинку – 75 мг / 100 см³ розчину елемента, цитрат германію містив 2 мг / 100 см³ розчину елемента.

Загалом у II дослідній групі (20 голів) було витрачено цитратів мікроелементів (за три дні до відлучення) в кількості 26 см³, а саме: Zn – 10 см³ (7,5 мг), Fe – 10 см³ (7,5 мг), Ge – 6 см³ (0,12 мг); У цій же групі (чотири дні після відлучення) було витрачено цитратів мікроелементів в кількості 58 см³, а саме: Zn – 22 см³ (16,5 мг), Fe – 22 см³ (16,5 мг), Ge – 14 см³ (0,28 мг) (табл. 2.3).

Під час досліду у III дослідній групі (20 голів) було витрачено цитратів мікроелементів (за три дні до відлучення) в кількості 32 см³, а саме: Zn – 12 см³ (9 мг), Fe – 12 см³ (9 мг), Ge – 8 см³ (0,16 мг); У цій же групі (чотири дні після відлучення) було витрачено цитратів мікроелементів в кількості 74 см³, а саме: Zn – 28 см³ (21 мг), Fe – 28 см³ (21 мг), Ge – 18 см³ (0,36 мг) (табл. 2.4).

У IV дослідній групі (20 голів) було витрачено цитратів мікроелементів (за три дні до відлучення) в кількості 38 см³, а саме: Zn – 14 см³ (10,5 мг), Fe –

14 см³ (10,5 мг), Ge – 10 см³ (0,2 мг); У цій же групі (чотири дні після відлучення) було витрачено цитратів мікроелементів в кількості 90 см³, а саме: Zn – 34 см³ (25,5 мг), Fe – 34 см³ (25,5 мг), Ge – 22 см³ (0,44 мг).

Таблиця 2.4

Витрати цитратів мікроелементів, разом на два введення

Цитрати мікроелементів, см ³	Дослідна група		
	II	III	IV
Zn	32 см ³ (24 мг)	40 см ³ (30 мг)	48 см ³ (36 мг)
Fe	32 см ³ (24 мг)	40 см ³ (30 мг)	48 см ³ (36 мг)
Ge	20 см ³ (0,4 мг)	26 см ³ (0,52 мг)	32 см ³ (0,64 мг)

За період досліду затрачено цитратів мікроелементів: Zn – 120 см³ (90 мг), Fe – 120 см³ (90 мг), Ge – 78 см³ (1,56 мг). А також при застосуванні вітаміну Е усім дослідним групам (крім контрольної) продовж доби за три дні до відлучення 4,5 мг/кг в кількості 2 см³/кг, було затрачено 12,6 см³/гол, а це 252 см³ на 20 гол. Для I, II, III та IV дослідних груп витрачено 1008 см³ вітаміну Е. На друге випоювання (четверта доба після відлучення) вітаміну Е продовж доби на I дослідну групу було затрачено 26 см³/гол, а це 520 см³ на 20 гол. Разом – 1528 см³.

Зважування свиней виконували на технічних вагах з точністю до однієї десятої. Склад комбікормів відповідав нормам годівлі свиноматок і для поросят досліджуваного віку. (додаток Б).

Вітамін Е є розробкою Київського Національного університету імені Т. Г. Шевченка, а цитрати мікроелементів розроблені і виготовлені вітчизняним виробником ТОВ «Наноматеріали і нанотехнології» [20]. На дані добавки затверджена нормативна документація.

Перспективним напрямком у вирішенні проблеми збагачення організму тварин есенціальними біометалами є використання їх в тій формі, в якій вони містяться і функціонують в організмі – у формі карбоксилатів харчових кислот

і, в першу чергу, у вигляді цитратів, які при знаходженні в клітині безпосередньо приймають участь в циклі Кребса. Отримання вказаних карбоксилатів відбувається у два етапи. Спершу шляхом диспергування високочистих гранул відповідних металів імпульсами електричного струму в медичній деіонізованій воді отримують водний колоїдний розчин наночастинок мікроелементів.

Під час другого етапу отримують власне карбоксилати біогенних металів за реакцією прямої взаємодії високо хімічно активних наночасток з харчовою карбоновою кислотою. Так як до числа реагентів не входять інші речовини, а наночастинки повністю приймають участь в хімічній реакції утворення солей карбонових кислот, в результаті утворюються продукти високої хімічної чистоти, які не містять реакційно-здатних наночастинок елементарного металу. Оскільки при отриманні вказаних карбоксилатів були застосовані нанотехнології, вони названі «нанокарбоксилати» і їх в певній мірі можна формально віднести до однієї з груп наноаквахелатів, вони є хелатами, містять воду і отримані через наночастинки [89].

Під час проведення наукової роботи дотримувалися принципів біоетики, законодавчих норм і вимог згідно з положенням «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та наукових цілей» [187]. Утримання тварин та всі маніпуляції проводилися у відповідності до положень «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

2.2. Методи досліджень

Кров у поросят відбирали із краніальної порожнистої вени. Для визначення гематологічних показників частину крові свиней стабілізували гепарином (активність 5000 Од/см³). Сироватку крові одержували методом витримки (одна година) пробірок із цільною кров'ю у водяній бані за

температури 36–37 °С та центрифугуванням продовж 10 хвилин за 3000 об/хв. [67, 68].

Визначення показників антиоксидантної системи і пероксидного окиснення ліпідів

Із показників антиоксидантного статусу у сироватці крові поросят визначали: активність глутатіонредуктази, глутатіонпероксидази, супероксиддисмутази, каталази та вміст церулоплазміну.

Активність ензиму глутатіонредуктази (КФ 1.6.4.2) визначали за швидкістю окиснення НАДФ·Н₂, та фіксували за зниженням його вмісту НАДФ·Н за довжини хвилі 340 нм [149].

Глутатіонпероксидазну активність (КФ 1.11.1.9) досліджували вивчаючи швидкість окиснення відновленого глутатіону, за наявності гідропероксиду третинного бутилу. Інтенсивність забарвлення обумовлена взаємодією тиольних (HS) груп із реактивом Елмана (5,5'-дітіобіс-2-нітробензойна кислота) [78].

Активність супероксиддисмутази (КФ 1.15.1.1) досліджували за методикою, яка базується на принципі інгібування ензимом відновлення нітросинього тетразолію в присутності відновленої форми нікотинаміддинуклеофосфатиду та феназинметасульфату [143].

Під час визначення каталазної активності (КФ 1.11.1.6) була використана методика, яка передбачає взаємодію пероксиду гідрогену із солями молібдену з утворенням кольорового стабільного комплексу [76].

Визначення вмісту церулоплазміну проводили за методикою, яка оснований на здатності останнього виявляти оксидазні властивості, каталізуючи окиснення поліаміну – *n*-фенілендіаміндігідрохлориду. За такої реакції утворюється сполука фіолетово-синього забарвлення. Ступінь забарвлення (інтенсивність окиснення) пропорційна вмісту церулоплазміну у сироватці крові. Методика передбачає зупинку реакції окиснення інгібітором церулоплазміну - азидом натрію [249].

Із показників перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) у сироватці крові поросят визначали: вміст ТБК-активних продуктів, дієнових кон'югатів та гідропероксидів ліпідів.

Вміст ТБК-активних продуктів визначали за методикою, основою на реакції малонового діальдегіду, за високої температури і кислого середовища, із 2-тіобарбітуровою кислотою з утворенням триметинового комплексу, який екстаргується бутанолом. Спектрофотометрування проводилось за довжини хвилі 535 нм [3].

Визначення концентрації дієнових кон'югатів ненасичених вищих жирних кислот основане на здатності спряжених подвійних зв'язків активно поглинати випромінювання за довжини хвилі 233 нм [109].

Дослідження вмісту гідропероксидів ліпідів проводили за методикою, яка передбачає окиснення останніми Fe^{2+} до Fe^{3+} . За додавання до такого середовища тіоціанату амонію відбувається кольорова реакція [95].

Визначення показників протеїнового і ліпідного обмінів

Із протеїнового обміну досліджували вміст загального протеїну, сечовини та активності амінотрансфераз у сироватці крові поросят.

Дослідження концентрації загального протеїну у сироватці крові свиней проводили за методикою О.Н. Lowry (1951). Внаслідок взаємодії білка із лужним розчином сульфату купруму утворюються комплекси (біуретова реакція), які своїми тирозиновими і цистеїновими радикалами відновлюють суміш фосфорно-вольфрамової і фосфорно-молібденової кислоти з появою фіолетового забарвлення (реакція Фоліна). Інтенсивність забарвлення залежить від вмісту білка [239].

Вміст сечовини визначали методом, який передбачає утворення комплексу сечовини з діацетилмонооксимом в кислому середовищі за присутності іонів Fe^{3+} і тіосемикарбазиду. Комплекс має червоне забарвлення. За інтенсивністю забарвлення визначали концентрацію сечовини. Спектрофотометрування проводили за довжини хвилі 550 нм [45].

Для визначення активності аспарататамінотрансферази (К.Ф. 2.6.1.1) і

аланін аміотрансферази (К.Ф. 2.6.1.2) у сироватці крові свиней застосовували методику S. Reitman, S. Frankel [251]. Внаслідок амінування 2-оксоглутарової кислоти L-аланіном або L-аспарагіною кислотою утворюється піровиноградна кислота. Визначення ґрунтується на зміні оптичної щільності 2,4-нітрофенілгідразонів 2-оксоглутарової і піровиноградної кислот у лужному середовищі. Оптична густина прямо пропорційно залежить від активності ензимів, що мають максимум поглинання при 500–560 нм.

Серед показників ліпідного обміну вивчали вміст загального холестеролу, триацилгліцеролів, холестеролу ліпопротеїдів високої щільності та холестеролу ліпопротеїдів низької щільності.

Загальний холестерол визначали ферментативно-фотометричним методом з використанням холестериноксидази. Інтенсивність рожево-червоного або бузкового забарвлення реакційного розчину пропорційна концентрації холестеролу. Вимірювання проводили використовуючи напівавтоматичний біохімічний аналізатор RT-1904С [147].

Вміст триацилгліцеролів досліджували ферментативно-фотометричним методом з пероксидазою. Концентрацію хіноніміну визначали за забарвленням, яке пропорційне вмісту триацилгліцеролів у сироватці. Вимірювання оптичної густини проводили із використанням напівавтоматичного біохімічного аналізатора RT-1904С [163].

Холестерол ліпопротеїдів високої і низької щільності визначали преципітаційно-ферментативно-фотометричним методом застосовуючи Mg^{2+} холестериноксидазу із використанням напівавтоматичного біохімічного аналізатора RT-1904С [184].

Визначення гематологічних показників та вмісту мінеральних елементів

Гемоглобін у крові поросят визначали за використання залізосемиродного калію та ацетонціангідриду. Комплекс, який утворюється у водяному розчині – ціанметгемоглобін дає забарвлення, інтенсивність якого пропорційна вмісту гемоглобіну. Вимірювання виконували за довжини хвилі 540 нм [68].

Визначення гематологічних показників (кількість еритроцитів, лейкоцитів, вміст гемоглобіну в одному еритроциті) проводили за методиками описаними в [68].

Вміст мінеральних елементів: Феруму, Цинку, Кобальту, Купруму та Германію у сироватці крові досліджували методом атомно-абсорбційної спектрофотометрії на приладі Shimadzu AA–6650 [137].

Для проведення біохімічних досліджень використовували реактиви виробників: ТОВ НПП «Філісіт-діагностика» (Дніпро), «Сімко» (Львів), Sigma (США), ЗАТ «Макрохім» (Київ).

Біометричну обробку одержаних даних виконували за допомогою програми Microsoft Excel 2003. Проводили визначення середніх арифметичних величин (M), відхилення середнього значення (m) та вірогідність різниці між середніми арифметичними величинами (p).

Вірогідність різниці між середніми значеннями показників визначали керуючись критерієм Стьюдента (t) [88].

РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Вивчення показників антиоксидантного статусу у сироватці крові поросят

Супероксиддисмутаза (СОД) (КФ 1.15.1.1) є одним з первинних ензимів антиоксидантного захисту, дозволяє підтримувати фізіологічну концентрацію супероксидних аніон радикалів в крові і тканинах. [143, 193, 199].

Як видно із результатів представлених у табл. 3.1, у поросят контрольної групи активність супероксиддисмутази у сироватці крові була на рівні 4,94 ум. од./см³. До випоювання вітаміну Е (α -токоферол) та введення мікроелементів у сироватці крові тварин усіх дослідних груп активність СОД коливались в межах від 4,87 до 5,00 ум. од./см³.

Каталаза (КАТ) (КФ 1.11.1.6) – ензим, що розкладає пероксид водню, який утворюється у процесі біологічного окиснення, на воду та молекулярний кисень: $2\text{H}_2\text{O}_2 = 2\text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$, а також за наявності пероксиду водню окиснює низькомолекулярні спирти і нітроти, таким чином приймаючи участь у процесі клітинного дихання. Каталаза є одним із найшвидших ензимів: одна молекула каталази здатна перетворити кілька мільйонів молекул пероксиду водню на воду і кисень за секунду. Вона міститься майже в усіх організмах [76].

На початку дослідження у поросят контрольної групи активність КАТ була на рівні 540,1 мкат/см³. Активність досліджуваного ензиму у тварин контрольної та дослідних груп суттєво не відрізнялась і відповідала фізіологічним нормам.

Церулоплазмін (ЦП) – білок, який за функціональною активністю належить до оксидоредуктаз. Задіяний у таких біологічних процесах як транспорт іонів і транспорт Купруму. церулоплазмін регулює процес окиснення Fe^{2+} на Fe^{3+} , що дозволяє Феруму зв'язуватися з трансферином і переносити його до тканин. Таким чином, церулоплазмін забезпечує рівновагу між депонуванням і використанням Феруму. ЦП бере участь в окисно-

відновних реакціях, нейтралізуючи вільні радикали активує процеси окиснення ліпопротеїдів низької щільності, що дозволяє його розцінювати як маркер ризику серцево-судинних захворювань [250].

Вміст ЦП у сироватці крові поросят дослідних груп на 24-у добу життя становив від 748,9 до 764,7 мкг/см³. Дані величини різнились із показником контрольної групи на 0,2–1,9 %. Різниця не перевищувала показників відхилення середньоарифметичних даних.

Отже, активність СОД, КАТ та вміст ЦП у сироватці крові тварин дослідних груп були майже аналогічними як у контролі, що дозволило встановити вплив впоювання вітаміну Е та внутрішном'язового введення комплексу цитратів мікроелементів.

На 28-у добу життя у сироватці крові поросят контрольної групи активність СОД була найвищою відносно усіх досліджуваних періодів і становила 6,55 ум. од./см³. У тварин I дослідної групи активність ензиму була меншою, ніж у контролі на 15,7 %.

За введення комплексу цитратів мікроелементів II дослідній групі у дозі 2,0 см³ на 10 кг у поєднанні з впоюванням вітаміну Е у поросят виявлено вірогідне зниження активності СОД на 18,9 % ($p \leq 0,05$) у порівнянні з тваринами контрольної групи. У поросят III дослідної групи на 28-у добу життя активність СОД теж була вірогідно нижчою, ніж у контролі на 21,5 %.

За використання найбільшої дози комплексу цитратів мікроелементів у тварин IV дослідної групи активність СОД вірогідно знижувалась у порівнянні із контролем на 20,3 %. Відхилення було вірогідним.

Встановлено, що на 35-у добу життя у поросят контрольної групи активність СОД знижується на 7,8 % у порівнянні із активністю цього ензиму на 28-у добу життя. За впоювання вітаміну Е у поросят I дослідної групи активність СОД у сироватці крові знижується у порівнянні із контролем на 9,4 %.

Активність СОД у сироватці крові тварин II дослідної групи на 35-у добу життя була нижчою, ніж у контролі на 14,4 %. Введення цитратів Цинку, Ферум, Германію та вітаміну Е супроводжується вірогідним зменшенням

активності СОД у поросят III дослідної групи на 14,4 % щодо контролю. За введення комплексу цитратів мікроелементів (IV дослідна група) також виявлено вірогідне зменшення активності СОД у сироватці крові поросят.

На 50-у добу життя у сироватці крові поросят контрольної групи активність СОД становила 4,87 ум. од./см³ і була меншою у порівнянні із показником на 35-у добу на 19,4 % (табл. 3.1).

Активність СОД у сироватці крові поросят I дослідної груп була нижчою, ніж у контролі на 3,2 %. Різниця була в межах похибки. Введення комплексу цитратів мікроелементів поросят II дослідної групи сприяло підвищенню активності ензиму на 3,0 %.

Таблиця 3.1

Динаміка активності ензимів системи антиоксидантного захисту та вмісту церулоплазміну в сироватці крові поросят ($M \pm m$; n=5)

Вік тварин, доба	СОД, ум. од./см ³	КАТ, мкат/см ³	ЦП, мкг/см ³
Контрольна			
24	4,94±0,234	540,1±26,43	750,2±34,52
28	6,55±0,231	637,4±17,63	783,3±37,43
35	6,04±0,217	617,3±15,48	791,2±28,54
50	4,87±0,299	542,7±31,73	769,8±44,86
I дослідна			
24	4,87±0,386	535,2±17,67	764,7±19,43
28	5,52±0,282*	583,7±15,03*	778,2±16,54
35	5,47±0,345	573,8±28,97	768,5±23,11
50	4,71±0,534	538,7±17,38	762,4±20,07
II дослідна			
24	5,00±0,307	545,1±24,31	748,9±36,32
28	5,31±0,361*	570,4±20,02*	776,4±15,09

Продовження таблиці 3.1.			
35	5,17±0,405	560,4±39,78	770,5±25,15
50	5,02±0,352	547,7±22,77	765,7±21,30
III дослідна			
24	4,96±0,218	538,7±33,27	756,8±24,74
28	5,14±0,372*	559,7±23,77*	777,3±27,84
35	5,17±0,215*	547,8±23,71*	768,5±17,43
50	4,95±0,437	549,7±37,09	771,4±31,90
IV дослідна			
24	4,89±0,198	550,3±17,78	761,3±21,29
28	5,22±0,297*	568,5±19,97*	772,2±23,41
35	5,12±0,197*	553,7±20,17*	765,8±15,35
50	5,03±0,097	545,7±25,57	769,4±22,94

Примітка: * – ($p \leq 0,05$); ** – ($p \leq 0,01$); *** – ($p \leq 0,001$) в цій і наступних таблицях, вірогідність відмінностей в значеннях показників між контрольною та дослідними групами.

Виявлено, що за дози цитратів мікроелементів 2,5 см³ та 3,0 см³ у сироватці крові тварин III та IV дослідних групи активність СОД суттєво не впливали. Це пояснюється загальним підвищенням метаболічних процесів у організмі поросят дослідних груп.

Отже, у період відлучення у сироватці крові поросят встановлена висока активність СОД (контрольна група), як відповідь на утворення надмірної кількості вільних супероксидних радикалів.

На 28-у добу активність каталази у сироватці крові поросят контрольної групи становила 637,4 мкат/см³. Експериментально встановлено, що за впоювання вітаміну Е (α -токоферол) (I дослідна група) активність КАТ у крові тварин вірогідно знижується в порівнянні із контролем на 8,4 % (табл. 3.1).

За внутрішньом'язового введення $2,0 \text{ см}^3$ комплексу цитратів мікроелементів у сироватці крові поросят II дослідної групи у момент їх відлучення від свиноматок спостерігається зниження активності КАТ на $10,5 \%$ ($p \leq 0,05$) відносно активності ензиму у поросят контрольної групи. На 28-у добу встановлено вірогідне зниження активності КАТ у сироватці крові поросят III дослідної групи на $12,2 \%$ відносно контролю (табл. 3.1).

Введення поросят найбільшої дози комплексу цитратів мікроелементів у поєднанні з впоюванням вітаміну Е (IV дослідна група) характеризувалось вірогідним зниженням активності КАТ у сироватці крові на 28-у добу життя поросят.

Активність КАТ, у поросят контрольної групи на 35-у добу життя становила $617,3 \text{ мкат/см}^3$ і була нижчою на $3,2 \%$. У I дослідній групі активність КАТ у сироватці крові тварин була вірогідно нижчою на 7% у порівнянні із контролем. Експериментально доведено, що використання досліджуваних добавок для поросят II дослідної групи супроводжувалось стабільністю антиоксидантного статусу у їх організмі. Активність КАТ у сироватці крові свиней на 35-у добу (період після відлучення) виявилась нижчою, ніж у контролі на $9,2 \%$. Різниця мала характер тенденції.

У поросят III дослідної групи активність КАТ була на $11,2 \%$ ($p \leq 0,05$) нижчою ніж у тварин контрольної групи. Виявлено, що за впоювання вітаміну Е (α -токоферол) та введення $3,0 \text{ см}^3$ комплексу цитратів мікроелементів (IV дослідна група) активність КАТ на 35-у добу життя поросят була меншою, ніж у контролі на $10,3 \%$ ($p \leq 0,05$) (табл. 3.1).

До 50 доби життя у поросят контрольної групи активність КАТ у сироватці крові знизилась на $12,1 \%$ по відношенню до активності ензиму у цій же групі на 35-у добу життя. У поросят, яким впоювали лише вітамін Е активність КАТ була майже аналогічною як у тварин контрольної групи.

У поросят II дослідної групи активність КАТ у сироватці крові була дещо вищою, ніж у контролі на 50-у добу. Встановлено невелике зростання активності КАТ у поросят, яким вводили двічі по $2,5 \text{ см}^3$ комплексу цитратів

мікроелементів (III дослідна група). Аналогічний рівень активності КАТ було виявлено у сироватці крові поросят IV дослідної групи.

Незначне підвищення активності КАТ у сироватці крові поросят II, III та IV дослідних груп може пояснюватись тим, що по-перше рівень продуктивності у цих тварин був вищим, ніж у контрольній групі, а відповідно і метаболічні процеси протікали інтенсивніше. По-друге комплекс цитратів мікроелементів, який вводили дослідним тваринам містить Ферум. Оптимальний рівень металу стимулює активність КАТ так як цей ензим є гемвмісним. Отримані дані свідчать про те, що досліджувані добавки знижували активність КАТ на 28-у і 35 дні життя.

Поряд із активністю СОД та КАТ визначали вміст ЦП у сироватці крові піддослідних поросят. У тварин із контрольної групи вміст ЦП був на рівні 783,3 мкг/см³. На 28-у добу у поросят I дослідної групи вміст ЦП у сироватці крові суттєво не різнився від контролю.

У тварин II дослідної групи теж не виявлено суттєвих змін щодо вмісту ЦП у сироватці крові. За введення комплексу цитратів мікроелементів та впоювання вітаміну Е (α -токоферол) виявлено часткове, невірогідне зниження вмісту ЦП у тварин III дослідної групи. На 28-у добу у сироватці крові поросят IV дослідної групи вміст ЦП суттєво не відрізнявся від контрольної групи.

На 35-у добу життя у сироватці крові поросят контрольної групи вміст ЦП був частково більшим відносно 28-добових тварин. У I дослідній групі вміст ЦП у сироватці крові був нижчий на 2,9 %.

Застосування комплексу цитратів мікроелементів супроводжувалось невірогідним зниженням ЦП у поросят II дослідної групи. Розбіжність становила із контролем 2,6 %. Аналогічне зниження вмісту ЦП на 35-у добу життя виявлено у сироватці крові тварин із III дослідної групи.

Використання досліджуваних добавок поросят IV дослідної групи викликало тенденцію щодо зростання вмісту ЦП у сироватці крові. На 35-у добу різниця із контролем становила 3,2 %.

На 50-у добу життя експериментально виявлено, що вміст ЦП у поросят контрольної групи знизився у порівнянні із 35-ю добою на 1,7 %. Встановлено, що у поросят I дослідної групи розбіжність за вмістом ЦП із контролем була лише на 0,9 % у бік зниження. Введення поросят 2,0 см³ комплексу цитратів мікроелементів до 50 доби не впливало на концентрацію ЦП у сироватці крові, порівнюючи із контролем.

Майже на одному рівні було зафіксовано вміст ЦП у сироватці крові поросят III та IV дослідних груп відносно контролю. Різниця між групами становила лише, відповідно, 0,2 та 0,05 %.

Отже, без застосування комплексу цитратів мікроелементів та вітаміну E у період відлучення і в перші 7–8 діб після відлучення (контрольна група) у крові поросят встановлена тенденція до підвищення вмісту ЦП, як відповідь на стреси і активацію окисних процесів у організмі тварин.

Тенденція щодо зниження вмісту ЦП у сироватці крові поросят із дослідних груп у порівнянні з контрольною групою є підтвердженням ефективної антиоксидантної дії вітаміну E та комплексу цитратів Цинку, Феруму та Германію на організм.

Глутатіонпероксидаза (ГПО) (КФ 1.11.1.9) – ензим, що захищає живі організми від окиснювального пошкодження. Вона каталізує відновлення пероксидів ліпідів до відповідних спиртів і відновлення пероксиду водню до води. Структурно цей ензим є селеновмісний глікопротеїн [149].

Аналізуючи дані табл. 3.2 видно, що у сироватці крові поросят із контрольної групи на 24-у добу життя активність глутатіонпероксидази була на рівні 6,86 мкмоль/ хв×г білка. Перед застосуванням вітаміну E та комплексу цитратів мікроелементів у сироватці крові тварин дослідних груп активність ГПО майже не відрізнялась від контролю. Активність ГПО у цих групах була в межах від 6,81 до 7,01 мкмоль/ хв×г білка.

Аналогічність активності досліджуваного ензиму після формування груп дозволяє в подальшому виявляти вплив досліджуваних добавок на каталітичну дію ГПО.

Глутатіонредуктаза (ГР) (КФ 1.8.1.7) – ензим, який відновлює дисульфідний зв'язок окисненого глутатіону GSSG до його сульфогідрильної форми GSH. Відновлення глутатіону відбувається за рахунок енергії НАДФ-Н, що утворюється в пентозному циклі. У таких клітинах як еритроцити, які зазнають впливу оксидативного стресу, до 10 % енергії розпаду глюкози використовується на відновлення глутатіону глутатіонредуктазою [149].

На початок експерименту у крові поросят, контрольної групи активність ГР знаходилась в межах 4,84 мкмоль NADP H_2 / хв×г білка. Активність ГР у сироватці крові поросят контрольної та дослідних груп до застосування вітаміну Е та цитратів мікроелементів відповідала фізіологічним нормам і не мала суттєвої розбіжності.

Встановлено, що активність ГПО у сироватці крові поросят контрольної групи на 28-у добу становила 8,29 мкмоль/ хв×г білка. Порівнюючи із даними на 24-у добу виявлено зростання активності ензиму на час відлучення поросят від свиноматок. За впоювання вітаміну Е (α -токоферол) у поросят I дослідної групи активність ГПО була нижчою на 5,0 % у порівнянні із контролем (табл. 3.2). Виявлено, що на 28-у добу у сироватці крові поросят II дослідної групи активність ГПО була нижчою у межах тенденції у порівнянні із контролем. Розбіжність між групами становила 6,5 %. Підвищення дози комплексу цитратів мікроелементів до 2,5 см³ на 10 кг теж викликало тенденцію щодо зменшення активності ГПО у сироватці крові поросят III дослідної групи.

Досліджуючи активність ГПО у сироватці крові від поросят IV дослідної групи встановлено, що активність цього ензиму була нижчою, ніж у контролі на 8,0 %. Проте різниця була не вірогідною.

До 35-ї доби життя у поросят контрольної групи активність ГПО у сироватці крові знизилась у порівнянні із 28 добою на 4,8 %. У поросят I дослідної групи активність ГПО поступалась у межах тенденції контрольним показникам.

На 35-у добу у сироватці крові поросят із III дослідної групи встановлено тенденцію до зниження активності ГПО на 11,1 %. Введення максимальної

дозі комплексу цитратів мікроелементів у поєднанні із вживанням вітаміну Е супроводжувалось тенденцією до зниження активності ГПО у сироватці крові поросят ІV дослідної групи відносно даних контролю.

До 50 доби активність ГПО у сироватці крові поросят із контрольної групи зменшилась у порівнянні із цим показником на 35-у добу на 12,7 %. У той же час встановлено, що активність ГПО була майже аналогічна як і у період до постановки експерименту.

Таблиця 3.2

Активність глутатіонзалежних ензимів у сироватці крові поросят за використання досліджуваних препаратів ($M \pm m$; $n=5$)

Вік тварин, доба	ГПО, мкмоль/ хв×г білка	ГР, мкмоль NADP H ₂ / хв×г білка
Контрольна		
24	6,86±0,324	4,84±0,286
28	8,29±0,432	5,23±0,246
35	7,89±0,298	5,58±0,297
50	6,89±0,237	4,87±0,109
І дослідна		
24	7,01±0,289	4,92±0,377
28	7,87±0,298	4,98±0,197
35	7,49±0,277	5,18±0,209
50	6,90±0,207	4,79±0,077
ІІ дослідна		
24	6,73±0,408	4,78±0,167
28	7,75±0,187	4,91±0,107
35	7,01±0,406	4,98±0,197
50	6,81±0,087	4,85±0,097

Продовження таблиці 3.2.		
III дослідна		
24	$6,81 \pm 0,317$	$4,79 \pm 0,237$
28	$7,59 \pm 0,355$	$4,86 \pm 0,217$
35	$6,89 \pm 0,463$	$4,89 \pm 0,373$
50	$6,23 \pm 0,347$	$4,92 \pm 0,203$
IV дослідна		
24	$6,90 \pm 0,077$	$4,87 \pm 0,973$
28	$7,62 \pm 0,309$	$4,83 \pm 0,256$
35	$6,93 \pm 0,477$	$4,92 \pm 0,295$
50	$6,35 \pm 0,299$	$4,94 \pm 0,117$

За випоювання вітаміну Е (α -токоферол) у сироватці крові поросят I дослідної групи на 50-у добу життя активність ГПО була майже однаковою як у тварин із контрольної групи.

У поросят II дослідної групи активність ГПО була нижчою, ніж у контрольній групі на 1,2 %. Різниця була в межах похибки. Дворазове введення тваринам III дослідної групи $2,5 \text{ см}^3$ комплексу цитратів мікроелементів не викликало вірогідного зниження активності ГПО на 50-у добу життя, порівнюючи із показниками контрольної групи.

Виявлено, що у поросят із IV дослідної групи активність ГПО була найнижчою. Різниця із контролем становила 7,8 % і була на рівні тенденції.

Таким чином, виявлено, що у поросят, яким не застосовували вітамін Е (α -токоферол) та цитрати мікроелементів (контрольна група) під час відлучення (28–35-а доба життя) виникає тенденція до підвищення активності ГПО у сироватці крові, як захисного механізму щодо утворення вільних радикалів за дії стресорів. Введення поросяттам досліджуваних добавок (I- IV дослідні групи) знижує утворення вільних радикалів у їх організмі, що відповідно підтверджується незначним зниженням активності ГПО.

Виявлено, що на 28-у добу у поросят контрольної групи активність ГР зросла на 8,0 % у порівнянні із цим показником на 24-у добу життя. Підвищення не було вірогідним і не перевищувало фізіологічної норми. У цей самий період у сироватці крові тварин I дослідної групи активність ГР була дещо нижчою. Розбіжність із контролем була в межах похибки.

За найнижчої дози комплексу цитратів мікроелементів у поросят II дослідної групи активність ГР на 28-у добу була нижчою ніж у контролі на 6,1 %. Зниження показника носило характер тенденції. Встановлено, що у тварин III дослідної групи у період відлучення від свиноматок знижується активність ГР у сироватці крові на рівні тенденції.

Введення комплексу цитратів мікроелементів поросят IV дослідної групи сприяло зниженню активності ГР у сироватці крові на 7,6 % відносно контролю.

На 35-у добу у сироватці крові поросят контрольної групи активність ГР становила 5,58 мкмоль NADP H₂/ хв×г білка. Порівнюючи із активністю даного ензиму на 28-у добу, виявлено підвищення каталітичної дії ГР на 6,7 %. Тенденція до зростання активності ГР на 28-у і 35-у доби життя поросят викликана підвищенням утворенням дисульфідних зв'язків окисленого глутатіону GSSG у організмі тварин цієї групи за дії стресу відлучення.

У поросят I дослідної групи спостерігалась тенденція щодо зниження активності ГР на 7,1 % у порівнянні із контролем. На фоні вітамінізації вітаміном E та дії есенціальних мікроелементів (II дослідна група) у тварин на 35-у добу виявлено зменшення активності ГР на 10,7 %.

За умови введення 2,5 см³ комплексу цитратів мікроелементів поросят III дослідної групи виникала тенденція щодо зниження активності ГР у сироватці крові свиней. Різниця із контролем становила 12,3 %.

На 50-у добу життя у поросят контрольної і дослідних груп спостерігалось невелике відхилення щодо активності ГР. У тварин контрольної групи активність ГР знизилась відносно даних на 35-у добу на 12,7 %. У поросят I дослідної групи у 50 добовому віці встановлено незначне

зниження активності ГР. Різниця із контролем не перевищувала показників похибки.

За найменшої дози комплексу цитратів мікроелементів (II дослідна група) різниця із контролем була мінімальною і становила лише 0,4 %. Виявлено, що у поросят III дослідної групи активність ГР була вищою, ніж у контролі на 1,0 %. Аналогічне підвищення активності ГР у межах похибки було виявлено у сироватці крові тварин, яким вводили 3,0 см³ комплексу цитратів мікроелементів. Незначне збільшення активності ГР може пояснюватись підвищенням приростів у поросят III та IV дослідних груп та зростанням метаболічних процесів у їх організмі.

Отже, під час відлучення поросят від свиноматок у контрольній групі активність ГР підвищується до 35-ї доби, стосовно інших вікових періодів. Випоювання вітаміну Е та введення комплексу цитратів мікроелементів суттєво не впливає на активність ГР, однак викликає тенденцію до зниження у сироватці крові дослідних тварин, особливо на 28-у та 35-у доби життя.

Крім того, виявлено, що у сироватці крові поросят контрольної та дослідних груп максимальне підвищення активності ГПО спостерігається на 28-у добу (час відлучення поросят від свиноматок). У той же час максимальне зростання активності ГР у сироватці крові контрольних і дослідних тварин припадає на 6–7 добу після їх відлучення (35-добовий вік).

Основні результати наукових досліджень розділу опубліковані в працях [40, 112, 119, 269].

3.2. Вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів у сироватці крові поросят

Вільнорадикальне окиснення органічних сполук протікає в усіх тканинах організму і є фізіологічним явищем. Одними із найрозповсюджених вільнорадикальних реакцій у клітинах і тканинах сільськогосподарських тварин та птиці є пероксидне окиснення ліпідів (ПОЛ), що, переважно, вражає структуру ліпідів мембран. Вільнорадикальне окиснення відіграє одну з

ключових ролей у проходженні різних фізіологічних та патологічних реакції в організмі [11].

Гідропероксиди ліпідів (ГПЛ) – це хімічно змінені ліпіди або жирні кислоти, які виникають в результаті клітинного стресу. У високій концентрації вони можуть викликати смерть клітин [3].

Дослідження сироватки крові поросят отриманої на другу добу після формування груп показало, що у тварин контрольної та дослідних груп вміст ГПЛ коливався в межах 10,1 ум. Од./см³ (табл. 3.3). Не встановлено суттєвого підвищення або зниження вмісту ГПЛ у сироватці крові поросят, яким мали впоювати вітамін Е та комплекс цитратів мікроелементів.

Відхилення у дослідних групах було в межах від 0,9 % (IV дослідна група) до 2,9 % (II дослідна група). Ці показники були в межах похибки середнього арифметичного. Отже, вміст ГПЛ у сироватці крові поросят дослідних груп відповідав фізіологічним нормам [269].

Дієнові кон'югати (ДК) є проміжними продуктами ПОЛ. При вільнорадикальному окисненні арахідонової кислоти відбувається відрив водню в α -положенні, що призводить до переміщення цього подвійного зв'язку з утворенням ДК. Дієнові кон'югати, відносяться до токсичних метаболітів, які пошкоджують ліпопротеїди, білки, ензими і нуклеїнові кислоти [28, 109]. Вміст ДК у сироватці крові поросят контрольної і дослідних груп на 24-у добу життя був в межах фізіологічної норми і коливався в межах 1,8 ум. Од./см³. Не виявлено суттєвих відхилень, у цей самий період, щодо вмісту ДК у сироватці крові тварин I-III дослідних груп. Найвищий вміст ДК зафіксовано у поросят IV дослідної групи.

Вміст ТБК-активних продуктів у поросят контрольної і дослідних груп до введення вітаміну Е та цитратів мікроелементів був на рівні 10,2 нмоль/см³. На 24-у добу також не встановлено суттєвих відхилень у вмісті ТБК-активних продуктів у сироватці крові тварин із дослідних груп. Зниження вмісту досліджуваних сполук у сироватці крові поросят I дослідної групи на 2,9 % не мало вірогідного характеру.

Таблиця 3.3

**Вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів в сироватці крові
поросят ($M \pm m$, $n=5$)**

Вік тварин, доба	ГПЛ, ум. Од./см ³	ДК, ум. Од./см ³	ТБК-АП, нмоль/см ³
Контрольна група			
24	10,1±0,45	1,8±0,16	10,2±0,38
28	12,8±0,37	3,1±0,28	12,3±0,45
35	13,4±0,28	2,8±0,37	12,7±0,54
50	10,4±0,65	2,0±0,12	10,6±0,35
I дослідна група			
24	9,9±0,38	1,7±0,09	9,9±0,24
28	11,2±0,47*	2,8±0,17	11,9±0,38
35	12,4±0,23*	2,5±0,14	12,2±0,27
50	10,5±1,02	1,9±0,11	10,7±0,18
II дослідна група			
24	9,8±0,34	1,9±0,13	10,3±0,55
28	11,0±0,51*	2,6±0,25	11,6±0,43
35	12,0±0,39*	2,4±0,23	11,8±0,37
50	9,8±0,67	1,8±0,07	10,6±0,27
III дослідна група			
24	10,3±0,53	1,9±0,08	10,6±0,37
28	10,8±0,52*	2,5±0,31	11,7±0,44
35	11,7±0,51*	2,2±0,29	11,6±0,53
50	9,6±0,86	1,7±0,18	10,5±0,17
IV дослідна група			
24	10,2±0,41	2,0±0,17	10,4±0,45
28	10,9±0,49*	2,6±0,32	11,5±0,43
35	11,8±0,49*	2,3±0,19	11,8±0,38
50	10,0±0,98	1,8±0,09	10,4±0,23

При відлученні поросят від свиноматок у контрольній групі спостерігається підвищення вмісту ГПЛ. Цей показник у сироватці крові на 28-у добу становив 12,8 ум. Од./см³. Застосування додаткового впоювання вітаміну Е (α -токоферол) супроводжувалось зменшенням вмісту ГПЛ у сироватці крові поросят I дослідної групи на вірогідну величину відносно контролю.

Встановлено вірогідне зниження вмісту ГПЛ у сироватці крові від поросят II дослідної групи на 14,0 % стосовно контролю. За умови введення комплексу цитратів мікроелементів у дозі 2,5 см³ на голову на 28-у добу вміст ГПЛ у сироватці крові поросят III дослідної групи знижується на 15,6 % ($p \leq 0,05$).

Підвищення дози мікроелементів до 3,0 см³ призводило до вірогідного зменшення вмісту ГПЛ у сироватці крові поросят IV дослідної групи стосовно контролю.

Встановлено, що у поросят контрольної групи на 35-у добу вміст ГПЛ у сироватці крові зріс на 4,7 % відносно показника на 28-у добу життя. Рівень ГПЛ у тварин контрольної групи на 35-у добу життя був вищим щодо 50 доби. У сироватці крові поросят I дослідної групи вміст цих метаболітів ПОЛ був вірогідно нижчим, ніж у тварин контрольної групи на 7,5 %.

За внутрішньом'язового введення 2,0 см³ комплексу цитратів мікроелементів у 35-добових поросят II дослідної групи знижується вміст ГПЛ на 10,4 % ($p \leq 0,05$) у порівнянні із контролем.

У сироватці крові поросят III дослідної групи добавки сприяють зниженню утворення вільних радикалів, що підтверджується вірогідним зменшенням вмісту ГПЛ на 12,7 % відносно контролю.

У 35-добових поросят IV дослідної групи вірогідно знижувався вміст ГПЛ відносно тварин контрольної групи на 11,9 % (табл. 3.3).

До 50 доби у сироватці крові поросят дослідних і контрольної групи вміст ГПЛ знизився до рівня від 9,6 до 10,5 ум.од./см³. Показники вмісту ГПЛ у сироватці крові тварин із контрольної і I дослідної групи були майже на

одному рівні. Введення комплексу цитратів мікроелементів та випоювання вітаміну Е тваринам I- IV дослідних груп суттєво не впливало на вміст ГПЛ у сироватці 50-добових поросят (табл. 3.3).

Отже, за відлучення поросят вміст ГПЛ у сироватці крові підвищується. Це може пояснюватись дією комплексу стресів на тварин. Рівень ГПЛ у сироватці поросят знижувався за дії вітаміну Е та комплексу цитратів Феруму, Цинку та Германію.

Вивчаючи вміст ДК у сироватці крові поросят виявили, що у тварин контрольної групи на 28-у добу життя цей показник становив 3,1 ум. од./см³ і був найвищим стосовно інших періодів. Випоювання вітаміну Е (α -токоферол) сприяло зниженню вмісту ДК у сироватці крові поросят I дослідної групи на 9,7 % відносно контролю. Різниця була в межах тенденції.

На 28-у добу виявлено тенденцію щодо зниження вмісту ДК у поросят II дослідної групи у порівнянні з даними у контролі. Розбіжність між групами була в межах 16,2 %.

Найнижчий вміст ДК був встановлений у сироватці крові поросят із III дослідної групи. Показник був меншим, ніж у контролі (в межах тенденції) на 19,3 %. Введення 3,0 см³ комплексу цитратів мікроелементів тваринам IV дослідної групи сприяло зменшенню вмісту ДК у межах тенденції.

На 35-у добу у поросят контрольної групи вміст ДК був меншим у порівнянні із 28 добою життя на 9,7 %. Це обумовлюється поступовою адаптацією тварин до їх відлучення від свиноматок. У поросят I дослідної групи вітамін Е сприяв зниженню вмісту ДК на 10,7 %.

Введення комплексу цитратів мікроелементів та випоювання вітаміну Е поросят I-IV дослідних груп сприяло тенденції до зниження вмісту ДК у сироватці крові порівнюючи із контролем в усі досліджуванні вікові періоди.

На 35-у добу життя у тварин III дослідної групи було виявлено тенденцію щодо зниження вмісту ДК у сироватці крові. Введення найвищої дози цитратів мікроелементів поросят IV дослідної групи вплинуло на зменшення вмісту ДК на 17,9 % у порівнянні із даними контролю.

У контрольній групі на 50-у добу вміст ДК знизився на 28,6 % відносно даних отриманих на 35-у добу життя. У цей самий період виявлено зниження вмісту ДК у сироватці крові поросят. У I дослідній групі зниження вмісту ДК відносно показника на 35-у добу та контролю становило, відповідно, 24,0 % та 5,0 %. Найнижчий вміст ДК у сироватці крові було виявлено у тварин III дослідної групи. Різниця із контролем була у межах тенденції і становила 15,0 %.

Таким чином, виявлено ряд закономірностей. По-перше встановлено, що вміст ДК у сироватці крові поросят у період відлучення підвищується у порівнянні із даними на 28-у добу (стосовно 24-добового віку) та зменшується 50 добу (період повної адаптації організму).

По-друге вживання вітаміну E та комплексу цитратів мікроелементів знижує вміст ДК у сироватці крові дослідних тварин.

На 28-у добу у сироватці крові поросят контрольної групи вміст ТБК-активних продуктів становив 12,3 нмоль/см³, що на 20,5 % вище, ніж на 24-у добу життя. У поросят I дослідної групи вміст ТБК-активних продуктів був нижчим на 3,2 % відносно даних контролю і на 20,2 % вищим, ніж на 24-у добу життя. Виявлено підвищення на 28-у добу життя вмісту ТБК-активних продуктів у сироватці крові поросят II–IV дослідних груп у порівнянні із 24-ю добою.

За введення тваринам 2,0 см³ комплексу цитратів мікроелементів вміст ТБК-активних продуктів мав тенденцію до зниження.

У сироватці крові поросят III дослідної групи концентрація ТБК-активних продуктів була меншою, ніж у контролі на 4,8 %. Різниця не мала вірогідного характеру. На 28-у добу у тварин IV дослідної групи виявлено тенденцію щодо зниження вмісту ТБК-активних продуктів. Показник був нижчим, ніж у контролі на 6,5 %.

Встановлено незначне зростання вмісту ТБК-активних продуктів у сироватці крові поросят контрольної групи на 35-у добу у порівнянні із даними на 28-у добу життя. Підвищення було в межах 3,2 %. У тварин I дослідної

групи вміст ТБК-активних продуктів був нижчим у порівнянні із контролем на 3,9 %.

Зниження у межах тенденції вмісту ТБК-активних продуктів виявлено у сироватці крові поросят, яким вводили 2,0 см³ комплексу цитратів мікроелементів. Різниця із контролем становила 7,1 %. Найнижчий вміст ТБК-активних продуктів у сироватці крові було встановлено у тварин III дослідної групи. Показник поступався даним контролю на 8,7 %.

На 35-у добу також виявлено тенденцію щодо зниження вмісту ТБК-активних продуктів у тварин IV дослідної групи.

Вміст ТБК-активних продуктів у сироватці крові поросят контрольної групи на 50-у добу суттєво знизився порівнюючи із даними на 35-у добу життя. Встановлено аналогічне зниження досліджуваних сполук і у сироватці крові тварин із дослідних груп.

За вipoювання вітаміну Е (α -токоферол) та введення цитратів поросят дослідних груп суттєво не впливало на вміст ТБК-активних продуктів в межах одного вікового періоду і був майже на одному рівні, що і у контролі. Різниця становила лише 0,9 %. Не встановлено суттєвих відхилень щодо вмісту ТБК-активних продуктів у сироватці крові тварин дослідних і контрольної групи. Відхилення не переважало 1,8 %.

Отже, встановлено, що під час відлучення поросят від свиноматок вміст ТБК-активних продуктів у їх сироватці підвищується. Застосування комплексу цитратів мікроелементів на фоні додаткової вітамінізації вітаміном Е (α -токоферол) викликає тенденцію до зниження вмісту ТБК-активних продуктів у дослідних тварин, а відповідно частково зменшує концентрацію вільних радикалів.

Основні результати наукових досліджень розділу висвітлені в працях [40, 112, 117, 119, 269].

3.3. Вплив вітамінно-мінерального комплексу на гематологічні показники поросят у період відлучення

Метою цих досліджень було встановити вплив вживання вітаміну Е та внутрішньом'язового введення комплексу цитратів Цинку, Феруму та Германію поросят на їх фізіологічний стан, що в значній мірі обумовлюється морфологічними показниками крові.

На початок дослідження (24 доба від народження поросят) вміст гемоглобіну в середньому по групах становив 96,7–100,8 г/дм³. На 35-у добу його концентрація у крові поросят I дослідної групи майже не відрізнялась від показника у контролі (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

Вміст гемоглобіну у крові поросят (M±m, n=5)

Вік тварин, доба	Вміст гемоглобіну, г/дм ³	Вміст гемоглобіну в одному еритроциті, пг
Контрольна		
24	98,4±3,06	25,7±1,34
28	99,6±4,12	25,4±1,18
35	100,1±2,72	24,2±1,43
50	103,3±4,89	21,7±0,36
I дослідна		
24	96,7±2,33	24,7±0,96
28	96,9±2,76	24,5±2,09
35	102,3±1,94	24,2±2,18
50	108,5±4,76	22,5±0,65
II дослідна		
24	99,8±3,45	26,3±1,05
28	106±3,05	26,0±0,98
35	110,7±3,98	24,4±0,93

Продовження табл. 3.4		
50	112,3±4,12	22,4±0,75
III дослідна		
24	101,1±3,08	26,3±0,53
28	109,7±2,1*	25,9±0,96
35	118,24,20*	24,8±0,28
50	120,4±3,42*	23,5±0,53*
IV дослідна		
24	100,8±2,15	26,8±0,31
28	112,5±3,98*	25,7±2,37
35	120,8±4,55*	24,8±1,87
50	124,3±3,88*	23,6±0,57*

Встановлено, що вміст гемоглобіну в III та IV дослідних групах в період відлучення (28-а доба) був вищим стосовно цього показника у контролі в межах тенденції на 10,0 % ($p \leq 0,05$) та 13,2 % ($p \leq 0,05$) відповідно. Встановлено, що із збільшенням дози введення цитратів мікроелементів вміст гемоглобіну у крові тварин на 35-у добу зростає. У III та IV дослідних групах цей показник був вищим, ніж у контролі на 18,0 % ($p \leq 0,05$) та 20,7 % ($p \leq 0,05$).

На 50-у добу життя вміст гемоглобіну у крові поросят, яким випоювали лише вітаміну Е був вищим, ніж у контролі, але різниця була в межах похибки. Введення 2,0 см³ комплексу цитратів мікроелементів сприяло тенденції щодо підвищення вмісту гемоглобіну у крові тварин II дослідної групи. За введення 2,5 та 3,0 см³ цитратів мікроелементів вміст гемоглобіну у крові поросят вірогідно підвищувався, відповідно, на 16,5 % та 20,3 %. Це говорить про те, що цитрати мікроелементів Цинк, Ферум та Германій та вітамін Е попереджують зменшення вмісту гемоглобіну і стимулюють його синтез у крові поросят після відлучення.

У 24-добових поросят контрольної групи вміст гемоглобіну в одному еритроциті становив 25,7 пг. У цей самий період у поросят I дослідної групи вміст гемоглобіну у одному еритроциті був меншим, однак дані не вірогідні.

Встановлено, що у 24-добових тварин II-IV дослідних груп вміст гемоглобіну в одному еритроциті мав тенденцію до підвищення щодо контролю. Аналогічні результати були отримані і у III дослідній групі. В обох випадках вірогідного зростання показника не було. Розрахунки показали, що у поросят із IV дослідної групи вміст гемоглобіну у одному еритроциті був більшим, ніж у контролі у межах похибки.

На 35-у добу життя у поросят контрольної та дослідних груп вміст гемоглобіну в одному еритроциті був у межах 24,2 пг. У порівнянні із даними на 24-у добу показник знизився на 5,8 %. За впоювання препарату вітаміну E (α -токоферол) у поросят I дослідної групи не встановлено відхилення щодо вмісту гемоглобіну в одному еритроциті відносно контролю.

Введення комплексу цитратів мікроелементів тваринам III дослідної групи супроводжувалось підвищення вмісту гемоглобіну в одному еритроциті на 2,5 % відносно даного показника у контролі. На 35-у добу життя у поросят IV дослідної групи вміст гемоглобіну в одному еритроциті підвищувався у межах похибки порівнюючи з даними контрольної групи.

У поросят контрольної групи (50-а доба життя) показник вмісту гемоглобіну в одному еритроциті знизився відносно 24 доби життя на 10,3 %. За впоювання вітаміну E виявлено незначне зростання вмісту гемоглобіну в одному еритроциті.

У 50-добових поросят II дослідної групи вміст гемоглобіну у одному еритроциті мав тенденцію до зростання відносно контролю. Введення тваринам $2,5 \text{ см}^3$ на 10 кг комплексу цитратів мікроелементів супроводжувалось вірогідним збільшенням вмісту гемоглобіну у одному еритроциті на 8,3 % ($p \leq 0,05$). Вміст гемоглобіну в одному еритроциті тварин IV дослідної групи вірогідно зростав на 8,7 % стосовно контролю (табл. 3.4).

Отже, за введення комплексу цитратів Цинку, Феруму та Германію у поєднанні з вживанням вітаміну Е (α -токоферол) поряд із підвищенням вмісту гемоглобіну у крові поросят зростає концентрація гемоглобіну у одному еритроциті, що підтверджує стимулюючий вплив даних засобів на гемопоез.

Експериментально було доведено, що за дії цитратів мікроелементів та вітаміну Е кількість лейкоцитів у крові поросят дослідних груп була в межах фізіологічної норми і суттєво не відрізнялась від такої у контрольних тварин (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

Кількість еритроцитів та лейкоцитів у крові поросят за дії вітаміну Е та цитратів мікроелементів ($M \pm m$, $n=5$)

Вік тварин, доба	Кількість еритроцитів, $T/\text{дм}^3 \times 10^{12}$	Кількість лейкоцитів, $\Gamma/\text{дм}^3 \times 10^9$
Контрольна		
24	$3,82 \pm 0,093$	$4,57 \pm 0,131$
28	$3,96 \pm 0,107$	$4,89 \pm 0,676$
35	$4,12 \pm 0,105$	$5,12 \pm 0,232$
50	$4,76 \pm 0,308$	$6,23 \pm 0,312$
I дослідна		
24	$3,91 \pm 0,077$	$4,61 \pm 0,263$
28	$4,06 \pm 0,28$	$4,72 \pm 0,357$
35	$4,23 \pm 0,370$	$5,32 \pm 0,195$
50	$4,83 \pm 0,275$	$6,04 \pm 0,272$
II дослідна		
24	$3,79 \pm 0,117$	$4,51 \pm 0,087$
28	$3,96 \pm 0,54$	$4,66 \pm 0,324$

Продовження табл. 3.5		
35	4,54±0,279	5,08±0,154
50	5,02±0,206	5,99±0,261
III дослідна		
24	3,84±0,207	4,49±0,322
28	3,98±0,38	4,67±0,223
35	4,76±0,144*	5,16±0,128
50	5,13±0,287	6,10±0,161
IV дослідна		
24	3,76±0,317	4,63±0,235
28	4,32±0,567	4,95±0,398
35	4,88±0,209*	5,33±0,213
50	5,26±0,396	6,22±0,322

Кількість еритроцитів у крові поросят змінювалась у залежності від дози та часу введення добавки мікроелементів. Встановлено що, за введення 2,5 та 3,0 см³ цитратів мікроелементів на 35-у добу життя кількість еритроцитів у крові поросят вірогідно збільшується. Стосовно контролю на 15,5 % та 18,4 % відповідно. В 50-добовому віці кількість еритроцитів у крові дослідних тварин була вищою, ніж у контролі, проте різниця носила характер тенденції.

Отже, проведені дослідження свідчать, що за введення комплексу цитратів мікроелементів відбувається стимулювання синтезу гемоглобіну у крові поросят дослідних груп. Пролонгована дія цитратів Цинку. Феруму та Германію у поєднанні із вітаміном Е сприяє збільшенню кількості еритроцитів у крові тварин за відлучення від свиноматок. Вірогідних змін у кількості лейкоцитів у крові дослідних груп за дії досліджуваних добавок не виявлено.

Основні наукові результати розділу опубліковані в статті [40, 116, 132].

3.4. Показники протеїнового обміну у сироватці крові поросят за дії вітаміну Е та цитратів мікроелементів Цинку, Феруму і Германію

Нами було поставлено завдання з'ясувати рівень деяких показників протеїнового обміну у сироватці крові тварин на 24-у добу їх життя (табл. 3.6).

У поросят контрольної та дослідних груп вміст загального протеїну в сироватці крові коливався в межах 58,7–62,0 г/дм³.

Вміст альбуміну, як у контрольній, так і у дослідних групах був практично на одному рівні, в межах 26–28,0 г/дм³.

Концентрація сечовини у сироватці крові 24-добових поросят контрольної та дослідних груп була в межах від 3,9 до 4,5 моль/дм³.

Вміст загального протеїну, альбуміну, сечовини та активність амінотрансфераз у сироватці крові тварин всіх груп перед початком експерименту були у межах фізіологічної норми.

За використання комплексного впоювання вітаміну Е та введення цитратів мікроелементів встановлено підвищення вмісту білка у крові поросят із 28 до 50 доби життя.

Таблиця 3.6

Показники протеїнового обміну в сироватці крові поросят за дії вітаміну Е та цитратів мікроелементів (M±m; n=20)

Група тварин	Загальний протеїн, г/дм ³	Альбумін, г/дм ³	Сечовина, ммоль/дм ³
24 доба			
Контрольна	59,7±2,14	26,7±1,43	4,3±0,32
I дослідна	61,2±2,26	27,0±2,07	4,0±0,45
II дослідна	58,7±1,15	26,5±0,96	3,9±0,29
III дослідна	62,0±1,31	28,0±1,63	4,4±0,18
IV дослідна	60,3±1,08	26,4±0,98	4,5±0,25

Продовження табл. 3.6			
28-а доба			
Контрольна	59,2±0,96	27,3±0,74	4,1±0,23
I дослідна	60,3±2,17	27,7±0,76	3,8±0,08
II дослідна	62,4±2,21	29,3±0,89	3,6±0,38
III дослідна	64,3±2,67	30,4±1,06*	3,6±0,44
IV дослідна	64,1±2,51	30,5±0,91*	3,5±0,42
35-а доба			
Контрольна	60,5±0,57	27,3±0,74	4,2±0,26
I дослідна	61,1±1,39	27,7±0,76	3,8±0,14
II дослідна	62,4±1,83	29,3±0,89	3,2±0,46
III дослідна	64,9±1,38*	30,4±1,01*	3,0±0,39*
IV дослідна	64,7±2,06	30,5±1,11*	3,1±0,23*
50-а доба			
Контрольна	61,3±0,75	27,5±0,57	4,0±0,22
I дослідна	61,9±1,23	28,3±0,79	3,8±0,07
II дослідна	63,7±2,63	30,1±1,09	3,6±0,31
III дослідна	66,2±1,62*	32,1±1,73*	2,9±0,38*
IV дослідна	65,1±1,34*	31,2±1,29*	3,0±0,29*

На 28-у добу життя поросят у контролі вміст білка у сироватці крові становив 59,2 г/дм³. Випоювання вітаміну Е (α -токоферол) та введення комплексу із вмістом мікроелементів у II, III та IV дослідних групах викликало тенденцію щодо підвищення його концентрації у сироватці крові поросят. На 28-у добу життя у крові тварин III дослідної групи за введення вітаміну Е та 2,5 см³ цитратів мікроелементів виявлено вірогідне зростання вмісту альбуміну у сироватці крові поросят на 12,5 % щодо контролю.

Дослідження сироватки крові на 35-у добу життя поросят (3 доба після повторного введення цитратів мікроелементів) показало, що у тварин III

дослідної групи вміст білка був вірогідно вищим, щодо контролю на 7,2 % ($p \leq 0,05$). Додаткове введення мікроелементів на фоні вітамінізації (III та IV дослідні групи) сприяло вірогідному підвищенню вмісту альбуміну у сироватці крові поросят, відповідно, на 11,3 % ($p \leq 0,05$) та 11,7 % ($p \leq 0,05$). Дослідження показали вірогідне зниження вмісту сечовини в сироватці крові тварин із III та IV дослідних груп відносно контролю (табл. 3.6).

На 50-у добу життя у поросят контрольної групи вміст білка у сироватці крові становив 61,3 г/дм³. Випоювання лише вітаміну Е (I дослідна група) не мало суттєвого впливу на підвищення концентрації білка та альбуміну у сироватці крові тварин. За додаткового введення 2,0 см³ цитратів мікроелементів виявлено тенденцію щодо зростання вмісту білка, альбуміну та зниження концентрації сечовини у сироватці крові поросят щодо контролю. Виявлено, що у тварин III та IV дослідних груп вміст білка та альбуміну у сироватці крові був вірогідно вищим, ніж у контролі на 7,9 і 6,1 % та на 16,7 і 13,4 % відповідно. Виявлено вірогідне зниження концентрації сечовини у сироватці крові поросят III і IV дослідних груп щодо контролю (табл. 3.6).

Таким чином, встановлено, що введення поросят 2,5 см³ та 3,0 см³ цитратів мікроелементів та вітаміну Е супроводжується підвищенням анаболічних процесів, що підтверджується зростанням в межах фізіологічної норми вмісту білка і альбуміну та зниженням концентрації сечовини у сироватці крові тварин. На 24-у добу життя поросят не встановлено суттєвого відхилення у активності аспарт- та аланінамінотрансферази у сироватці крові поросят контрольної і дослідних груп.

Встановлено, тенденцію до зменшення вмісту сечовини у сироватці крові дослідних тварин на 28-у добу життя щодо контролю. Активність аспаратамінотрансферази та аланінамінотрансферази у сироватці крові поросят усіх дослідних груп мала чітку тенденцію до підвищення щодо контролю впродовж усього дослідного періоду (табл. 3.7).

Таблиця 3.7

Активність амінотрансфераз у сироватці крові поросят за дії вітаміну Е та цитратів мікроелементів, мкмоль/г/см³ (M±m; n=20)

Група тварин	АсАТ	АлАТ
24 доба		
Контрольна	0,34±0,023	0,25±0,022
I дослідна	0,38±0,021	0,23±0,017
II дослідна	0,40±0,038	0,28±0,018
III дослідна	0,33±0,012	0,22±0,023
IV дослідна	0,39±0,025	0,24±0,018
28-а доба		
Контрольна	0,32±0,018	0,23±0,020
I дослідна	0,35±0,036	0,19±0,022
II дослідна	0,34±0,047	0,28±0,035
III дослідна	0,38±0,053	0,27±0,062
IV дослідна	0,36±0,084	0,29±0,034
35-а доба		
Контрольна	0,34±0,028	0,24±0,043
I дослідна	0,39±0,054	0,29±0,044
II дослідна	0,41±0,034	0,30±0,039
III дослідна	0,44±0,052	0,29±0,032
IV дослідна	0,42±0,064	0,33±0,064
50-а доба		
Контрольна	0,30±0,063	0,21±0,074
I дослідна	0,41±0,036	0,28±0,037
II дослідна	0,41±0,042	0,32±0,047
III дослідна	0,46±0,052	0,36±0,086
IV дослідна	0,40±0,038	0,33±0,047

Основні наукові результати розділу опубліковані в статті [40, 114, 116, 120, 132].

3.5. Вміст мінеральних елементів у сироватці крові поросят

Дослідження концентрації Феруму на 24-у добу життя поросят показало, що вміст цього металу в сироватці крові дослідних тварин усіх груп був в межах від 14,6 до 15,1 мкмоль/дм³ (табл. 3.8).

Не виявлено відмінностей між концентраціями Купруму у сироватці крові поросят контрольної і дослідних груп. Розбіжність між групами не перевищувала показників похибки.

За введення цитратів мікроелементів виявлено підвищення вмісту Феруму у сироватці крові поросят [270].

Таблиця 3.8

Вміст Феруму та Купруму у сироватці крові поросят за дії вітаміну Е та цитратів мікроелементів, мкмоль/дм³ (M±m, n=5)

Група тварин	Ферум	Купрум
24 доба		
Контрольна	14,9±0,38	27,3±1,08
I дослідна	15,0±0,42	26,9±0,97
II дослідна	14,7±0,79	27,8±0,78
III дослідна	14,6±0,54	28,0±1,07
IV дослідна	15,1±0,43	26,5±0,77
28-а доба		
Контрольна	15,2±0,45	28,9±1,02
I дослідна	15,3±0,79	29,5±0,77
II дослідна	19,2±1,31*	30,1±0,67

Продовження таблиці 3.8		
III дослідна	22,3±0,98***	30,4±1,65
IV дослідна	24,1±1,14***	31,0±1,75
35-а доба		
Контрольна	16,4±0,89	28,3±0,65
I дослідна	17,2±2,17	29,3±3,25
II дослідна	20,5±0,78**	30,2±0,98
III дослідна	23,1±1,09**	31,0±1,67
IV дослідна	26,7±1,67***	31,4±1,86
50-а доба		
Контрольна	17,1±0,86	27,5±0,88
I дослідна	16,9±1,97	28,6±0,91
II дослідна	19,0±0,72	30,2±1,22
III дослідна	20,0±1,11	30,9±1,76
IV дослідна	21,1±1,83	31,8±2,92

На 28-у добу життя вміст Феруму у сироватці крові поросят контрольної групи був на рівні 15,2 мкмоль/дм³. Застосування цитратів мікроелементів призвело до вірогідного підвищення концентрації Феруму у сироватці крові поросят II, III та IV дослідних груп щодо контролю ($p \leq 0,05$) та ($p \leq 0,001$). Слід відмітити, що з підвищенням кількості цитратів мікроелементів вміст металу у крові зростає (табл. 3.8).

Введення цитратів мікроелементів мало тенденцію до незначного зростання концентрації Купруму у сироватці крові поросят III та IV дослідних груп відносно контролю.

Повторне введення цитратів мікроелементів супроводжувалось вірогідним зростанням вмісту Феруму у сироватці крові поросят II, III та IV дослідних груп на 35-у добу життя. Так, у крові поросят II і III дослідних груп вміст металу був вищим, відповідно на 25,0 та 40,8 % у порівнянні з контролем.

Введення поросят на четверту добу після відлучення $3,0 \text{ см}^3$ цитратів мікроелементів (IV дослідна група) призводило до вірогідного зростання концентрації Феруму у сироватці крові тварин на 62,8 % відносно контролю. Вміст Феруму у крові поросят IV дослідної групи був вищим відносно концентрації цього металу у свиней II і III дослідних груп, відповідно, на 30,2 % та 15,6 %. Концентрація Феруму у сироватці крові поросят II, III та IV дослідних груп на 35-у добу була вищою відносно даних отриманих на 28-у добу життя тварин, відповідно, у 1,06, 1,03 та 1.1 рази. Таким чином, встановлено, що повторне введення поросят металовмісного комплексу дозволяє забезпечити потреби тварин у Ферумі. Пояснюється це явище підвищеною біодоступністю і пролонгованістю дії добавки мікроелементів на організм поросят.

Концентрація Купруму на 35-у добу життя у крові поросят II, III та IV дослідних груп мала тенденцію до підвищення щодо контролю (табл. 3.8).

На 50-у добу життя у сироватці крові поросят із контрольної групи вміст Феруму становив $17,1 \text{ мкмоль/дм}^3$ і мав тенденцію до підвищення у II, III та IV дослідних групах щодо контролю. Підвищення вмісту Феруму у сироватці крові поросят дослідних груп відносно контролю підтверджує пролонгованість дії комплексу цитратів мікроелементів.

Вміст Купруму у сироватці крові поросят усіх груп не мав суттєвих відмінностей впродовж всього дослідного періоду (табл. 3.8).

Не виявлено відмінностей між концентраціями Цинку у сироватці крові поросят контрольної і дослідних груп на 24-у добу. Розбіжність між групами не перевищувала показників похибки (табл. 3.9).

На 24-у добу життя вміст Кобальту у сироватці крові поросят контрольної та дослідних груп був в межах $0,27 - 0,36 \text{ мкмоль/дм}^3$. Концентрація Германію у сироватці крові поросят дослідних і контрольної груп була в межах $1,21 - 1,30 \text{ мкмоль/дм}^3$.

У сироватці крові поросят контрольної групи на 28-у добу життя вміст Цинку був на рівні 16,7 мкмоль/дм³. Випоювання вітаміну Е (α -токоферол) не вплинуло на концентрацію Цинку в сироватці крові поросят I дослідної групи.

За використання комплексу цитратів мікроелементів виявлено зміни вмісту Цинку в сироватці крові поросят. Чим вищою була доза введеного комплексу в організм тварин, тим концентрація металу в сироватці крові була більшою.

Введення 2,0 см³ комплексу цитратів мікроелементів сприяло підвищенню вмісту Цинку в сироватці крові поросят на 3,5 % (четверта доба після першої ін'єкції) в порівнянні із контролем. На 28-у добу життя у сироватці крові тварин III дослідної групи вміст Цинку був вищим, ніж у контролі на 6,0 %.

Таблиця 3.9

Вміст Цинку, Кобальту, Германію у сироватці крові поросят за дії вітаміну Е та цитратів мікроелементів, мкмоль/дм³ ($M \pm m$, n=5)

Групи тварин	Цинк	Кобальт	Германій
24-а доба			
Контрольна	15,7 \pm 0,75	0,31 \pm 0,028	1,26 \pm 0,109
I дослідна	15,0 \pm 1,47	0,32 \pm 0,012	1,28 \pm 0,097
II дослідна	14,9 \pm 1,11	0,36 \pm 0,034	1,30 \pm 0,077
III дослідна	16,8 \pm 0,97	0,29 \pm 0,017	1,21 \pm 0,034
IV дослідна	15,3 \pm 1,27	0,27 \pm 0,022	1,22 \pm 0,043
28-а доба			
Контрольна	16,70 \pm 0,209	0,34 \pm 0,025	1,24 \pm 0,102
I дослідна	16,68 \pm 0,753	0,37 \pm 0,019	1,29 \pm 0,067
II дослідна	17,29 \pm 0,498	0,39 \pm 0,028	2,05 \pm 0,117**
III дослідна	17,71 \pm 0,473	0,40 \pm 0,051	2,46 \pm 0,098***

Продовження таблиці 3.9			
IV дослідна	17,77±0,164**	0,38±0,030	2,88±0,097***
35-а доба			
Контрольна	15,92±0,243	0,36±0,042	1,27±0,107
I дослідна	16,29±1,003	0,39±0,032	1,28±0,067
II дослідна	18,61±0,77*	0,41±0,023	3,05±0,123***
III дослідна	20,23±1,020**	0,41±0,056	3,24±0,097***
IV дослідна	21,21±1,332**	0,40±0,021	3,57±0,176***
50-а доба			
Контрольна	15,48±0,546	0,37±0,029	1,28±0,067
I дослідна	15,83±0,308	0,41±0,031	1,26±0,102
II дослідна	16,01±0,287	0,42±0,043	1,30±0,076
III дослідна	16,17±0,649	0,44±0,050	1,32±0,057
IV дослідна	16,29±0,865	0,42±0,039	1,29±0,104

У день відлучення поросят від свиноматок вміст Цинку в сироватці крові 28-добових тварин, яким вводили 3,0 см³ цитратів мікроелементів (IV група) був вірогідно вищим, ніж у контролі на 6,4 % ($p \leq 0,01$).

Після повторного введення комплексу цитратів мікроелементів у дозі 2,0 та 2,5 см³ на 10 кг маси тіла вміст Цинку в сироватці крові 35-добових поросят II та III дослідної групи був вірогідно вищим, ніж у контролі на 16,9 та 27,0 % відповідно.

Концентрація Цинку в сироватці крові поросят IV дослідної групи була вірогідно вищою на 33,2 % ($p \leq 0,01$) щодо контролю (табл. 3.9).

Встановлено, що за введення цитратів мікроелементів у дозах 2,0 см³, 2,5 та 3,0 см³ у сироватці крові поросят дослідних груп на 50-у добу життя вміст Цинку мав тенденцію до підвищення відносно контролю. Випоювання вітаміну Е та введення цитратів мікроелементів суттєво не вплинуло на вміст Кобальту в сироватці крові поросят усіх дослідних груп.

У сироватці крові поросят контрольної групи на 28-у добу життя вміст Кобальту становив $0,34 \text{ мкмоль/дм}^3$. Випоювання тваринам I дослідної групи вітаміну E не призводило до вірогідної зміни вмісту Кобальту в крові поросят на 28, 35 та 50-у добу життя. Не виявлено суттєвих змін у вмісті Кобальту в сироватці крові поросят яким двічі вводили комплекс цитратів мікроелементів.

Таким чином, експериментально доведено, що за використання комплексу цитратів Zn, Fe і Ge у вигляді ін'єкції у сироватці крові поросят підвищується вміст Цинку, що свідчить про корегувальний вплив на його концентрацію в організмі поросят.

Встановлено тенденцію до підвищення вмісту Кобальту в сироватці крові поросят за дії ін'єктованих Zn, Fe і Ge.

На 28-у добу у сироватці крові поросят контрольної групи вміст Германію був на рівні $1,24 \text{ нмоль/дм}^3$. Випоювання вітаміну E не вплинуло на зміну вмісту Германію у сироватці крові поросят I дослідної групи.

Встановлено, що у сироватці крові поросят II дослідної групи вміст Германію вірогідно збільшився на $65,3 \%$ ($p \leq 0,01$) у порівнянні з його рівнем у тварин контрольної групи. За внутрішньом'язового введення комплексу цитратів мікроелементів у дозі $2,5 \text{ см}^3$ вміст Германію у сироватці крові поросят III дослідної групи вірогідно підвищився на $98,4 \%$ ($p \leq 0,001$) у порівнянні із контролем. Застосування $3,0 \text{ см}^3$ цитратів мікроелементів на 28-у добу життя сприяло зростанню вмісту Германію у сироватці крові тварин IV дослідної групи у 2,3 рази відносно контролю (табл. 3.9).

Не виявлено суттєвих змін щодо концентрації Германію у сироватці крові поросят контрольної групи на 35-у добу по відношенню до 28 доби життя. У поросят I дослідної групи вміст досліджуваного металу залишався майже не змінним.

На 35-у добу після повторного введення комплексу цитратів мікроелементів вміст Германію у поросят II дослідної групи вірогідно зріс у 2,4 рази ($p \leq 0,001$) відносно контролю. Встановлено вірогідне підвищення його

концентрації у сироватці крові поросят III та IV дослідних груп щодо контролю, відповідно у 2,6 та 2,8 рази.

Дослідження вмісту мікроелементу у сироватці крові поросят контрольної групи показало, що концентрація Германію залишалась стабільною. Відхилення порівняно із 35-ю добою не перевищувало показників похибки середнього арифметичного значення. Аналогічні результати досліджень були виявлені і у крові поросят I дослідної групи.

Вміст Германію у сироватці крові 50-добових поросят II, III та IV дослідних груп знизився, відповідно, у 2,3; 2,5 та 2,7 рази відносно даних на 35-у добу життя (табл. 3.9). У порівнянні із контролем вміст Германію був вищим у дослідних групах проте різниця знаходилась у межах похибки.

Таким чином, встановлено, що комплекс цитратів мікроелементів здатний забезпечувати поросят із 24-ї до 35-ї доби есенціальним мікроелементом – Германієм. Виявлено, що Германій у порівнянні із Ферумом та Цинком має менш пролонговану дію і швидше виводиться з організму.

Основні результати розділу опубліковані в статтях [40, 113, 115, 117, 121, 270].

3.6. Показники ліпідного обміну в сироватці крові поросят за використання вітаміну E та цитратів мікроелементів Zn, Fe, Ge

Загальний холестерол (вторинний циклічний спирт) – жироподібна речовина, необхідна організму для нормального функціонування клітин, синтезу багатьох гормонів [73]. Встановлено, що вміст загального холестерину у сироватці крові поросят контрольної групи на 24-у добу був на рівні 2,93 ммоль/дм³ (табл. 3.10).

У сироватці крові поросят усіх груп не виявлено вірогідних відхилень щодо вмісту загального холестеролу. Найвища концентрація досліджуваної

сполуки була виявлена у II дослідній групі (3,17 ммоль/дм³). Різниця між групами була в межах похибки.

На 24-у добу життя вміст ХЛВЩ у сироватці крові досліджуваних тварин був на рівні 1,8–1,93 ммоль/дм³.

Не виявлено суттєвих розбіжностей у концентрації ХЛНЩ у сироватці крові поросят контрольної та дослідних груп. Таким чином, встановлено, що вміст холестеролу у сироватці крові тварин на початок експерименту був у межах фізіологічної норми (табл. 3.10).

У сироватці крові поросят контрольної групи на 28-у добу вміст загального холестеролу був на рівні 3,23 ммоль/дм³. Випоювання вітаміну Е (α -токоферол) та введення цитратів мікроелементів суттєво не вплинуло на вміст загального холестеролу в сироватці крові поросят дослідних груп впродовж усього періоду досліджень.

Таблиця 3.10

Вміст холестеролу і ХЛВЩ та ХЛНЩ у сироватці крові поросят за дії вітаміну Е та цитратів мікроелементів, ммоль/дм³ (M \pm m; n=5)

Вік тварин, доба	Загальний холестерол,	ХЛВЩ	ХЛНЩ
Контрольна			
24	2,93 \pm 0,109	1,87 \pm 0,098	0,77 \pm 0,023
28	3,23 \pm 0,245	1,94 \pm 0,097	0,90 \pm 0,054
35	3,36 \pm 0,294	2,01 \pm 0,108	0,94 \pm 0,032
50	3,41 \pm 0,245	2,05 \pm 0,132	0,95 \pm 0,042
I дослідна			
24	3,06 \pm 0,137	1,93 \pm 0,074	0,84 \pm 0,032
28	3,18 \pm 0,174	1,94 \pm 0,087	0,89 \pm 0,023
35	3,21 \pm 0,185	1,95 \pm 0,078	0,90 \pm 0,043

Продовження таблиці 3.10			
50	3,30±0,205	2,01±0,164	0,92±0,076
II дослідна			
24	3,17±0,170	1,80±0,057	0,74±0,043
28	3,15±0,119	1,95±0,143	0,85±0,037
35	3,14±0,098	1,95±0,208	0,84±0,037
50	3,24±0,178	2,01±0,098	0,87±0,019
III дослідна			
24	2,89±0,087	1,83±0,107	0,85±0,057
28	3,16±0,087	1,99±0,137	0,85±0,038
35	2,98±0,186	1,88±0,123	0,80±0,064
50	3,13±0,204	1,97±0,079	0,84±0,078
IV дослідна			
24	3,02±0,107	1,90±0,097	0,8±0,037
28	3,07±0,076	1,96±0,098	0,82±0,097
35	2,87±0,187	1,83±0,077	0,77±0,054*
50	3,09±0,175	1,98±0,155	0,83±0,055

Зменшення вмісту загального холестеролу в межах похибки було виявлено у сироватці крові поросят II дослідної групи. Різниця із контролем становила 2,4 %. За введення 2,5 та 3,0 см³ цитратів мікроелементів (III та IV дослідні групи) вміст загального холестеролу був менший, ніж у сироватці крові тварин із контрольної групи, відповідно, на 2,1 та 4,9 %. Відхилення було в межах похибки.

На 35-у добу у сироватці крові поросят контрольної групи вміст загального холестеролу був вищим у порівнянні із даними отриманими на 24-у добу на 0,13 ммоль/дм³. У цей самий період у I дослідній групі вміст загального холестеролу був нижчий, ніж у контрольному варіанті на 10,8 %. За введення 2,0 см³ комплексу цитратів мікроелементів вміст загального

холестеролу у сироватці крові поросят знижується на 6,5 %. Різниця мала характер тенденції.

Встановлена тенденція щодо зниження вмісту загального холестеролу загального у сироватці крові 35-добових поросят III і IV дослідної групи відносно контролю.

Вміст загального холестеролу у сироватці крові поросят контрольної групи на 50-у добу був вищим, ніж на 35-у добу на 1,5 %. За впоювання вітаміну Е (α -токоферол) вміст загального холестеролу у сироватці крові тварин був нижчий, ніж у контролі на 3,2 %. Виявлена тенденція щодо зниження загального холестеролу у сироватці крові поросят II дослідної групи. Відхилення від контролю було на рівні 4,9 %.

Введення поросят III дослідної групи 2,5 см³ комплексу мікроелементів супроводжувалось зниженням загального холестеролу у сироватці крові тварин на 8,2 %. Підвищення дози цитратів мікроелементів до 3,0 см³ (IV дослідна група) сприяло зниженню рівня загального холестеролу у сироватці крові поросят на 9,4 % у порівнянні із контролем. Зменшення загального холестеролу як у III так і у IV дослідних групах мало характер тенденції.

На 28-у добу життя вміст ХЛВЩ у сироватці крові поросят контрольної групи був на рівні 1,94 ммоль/дм³. Аналогічні дані, щодо вмісту ХЛВЩ у сироватці крові були одержані і у поросят I дослідної групи.

За введення 2,0 см³ комплексу мікроелементів у формі цитратів виявлено незначне підвищення вмісту ХЛВЩ у сироватці крові поросят. Різниця із контролем становила 0,5 %. Найвищий вміст ХЛВЩ був виявлений у сироватці крові поросят III дослідної групи. Показник був вищим, ніж у контролі на 2,6 %.

Впродовж усього дослідного періоду концентрація ХЛВЩ в сироватці крові поросят коливалась в межах 1,83 – 2,05 ммоль/дм³.

Встановлено, тенденцію до зниження рівня ХЛВЩ за дії вітаміну Е та цитратів мікроелементів, в сироватці крові поросят 35-добового віку стосовно контролю (табл. 3.10).

За умов внутрішньом'язового введення комплексу цитратів мікроелементів у дозі 2,0 см³ вміст ХЛВЩ у сироватці крові тварин був однаковим як і у I дослідній групі. У поросят III дослідної групи вміст ХЛВЩ у сироватці крові був нижчим, ніж у свиней контрольної групи на 3,6 %. Відсоток ХЛВЩ від загального холестеролу становив 63,1 %, що на 3,3 % більше, ніж у контролі.

Використання комплексу цитратів мікроелементів, на фоні додаткової вітамінізації вітаміном Е (α -токоферол), поросятм IV дослідної групи сприяло зниженню вмісту ХЛВЩ у сироватці крові на 8,9 %. Відсоткова частка ХЛВЩ від загального холестеролу становила 63,7 %.

Тенденція до зниження вмісту ХЛВЩ у сироватці крові поросят I, II, III та IV дослідних груп пояснюється відповідною тенденцією зменшення загального холестеролу. Проте відсоток ХЛВЩ від загального холестеролу у сироватці крові дослідних груп на 35-у добу життя поросят переважав показник контролю на 0,9–3,9 %.

На 50-у добу життя вміст ХЛВЩ у сироватці крові поросят контрольної групи становив 2,05 ммоль/дм³. Відсоткова частка ХЛВЩ від загального холестеролу становила 60,1 %. Випоювання вітаміну Е (I дослідна група) супроводжувалось зменшенням вмісту ХЛВЩ у сироватці крові поросят. Різниця із контролем була 1,9 %. У поросят II дослідної групи показник вмісту ХЛВЩ у крові нічим не різнився з даними із I дослідної групи.

За внутрішньом'язового введення високих доз комплексу цитратів мікроелементів (2,5 і 3,0 см³ на 10 кг) у сироватці крові поросят із III та IV дослідних вміст ХЛВЩ був нижчим, ніж у контролі, відповідно, на 3,9 % та 3,4 %. Відсотковий вміст ХЛВЩ від загального холестеролу у сироватці крові свиней із цих дослідних груп був вищим, ніж у контролі на 2,8 % та 4,0 %.

У сироватці крові поросят контрольної групи (28-а доба життя) вміст ХЛНЩ становив 0,9 ммоль/дм³, що становило 27,8 % від загального холестеролу (табл. 3.10).

Експериментально встановлено, що у тварин II дослідної групи вміст ХЛНЩ у сироватці крові поступався цьому показнику контрольної групи на 5,6 %. Вміст ХЛНЩ у сироватці крові тварин становив 26,9 % від вмісту загального холестеролу, цей показник на 0,9 % був нижчим, ніж у контролі. Введення 2,5 см³ комплексу цитратів мікроелементів призвело до зниження вмісту ХЛНЩ у сироватці крові поросят III дослідної групи на 28-у добу життя на 5,6 % відносно контролю. Виявлено також зменшення вмісту ХЛНЩ у сироватці крові тварин IV дослідної групи. Різниця із контролем була в межах тенденції і становила 8,9 %. Вміст ХЛНЩ становив 26,7 % від загального холестеролу, що на 1,1 % нижче, ніж у контролі.

На 35-у добу життя у поросят контрольної групи вміст ХЛНЩ становив 0,94 ммоль/дм³. У порівнянні із загальним холестеролом цей показник складав 27,9 %. За використання вітаміну Е вміст ХЛНЩ у сироватці крові поросят знижувався на 4,2 % відносно контролю.

Вміст ХЛНЩ у сироватці крові тварин із II дослідної групи був меншим на 10,6 % у порівнянні із показником тварин контрольної групи. Різниця була в межах тенденції. Введення комплексу цитратів мікроелементів у дозі 2,5 см³ викликало тенденцію щодо зниження вмісту ХЛНЩ у сироватці крові поросят III дослідної групи. Різниця із контролем становила 14,9 %. Вміст ХЛНЩ у тварин цієї групи становив 26,8 % від вмісту загального холестеролу. Показник був меншим, ніж у контролі на 1,1 %.

В ході досліджень встановлено тенденцію до зниження вмісту ХЛНЩ у сироватці крові поросят за дії вітаміну Е та цитратів мікроелементів стосовно контролю в межах одного вікового періоду.

Використання найбільшої дози мікроелементів супроводжувалось вірогідним зменшенням вмісту ХЛНЩ у сироватці крові поросят на 35-у добу

життя, відносно контролю на 18,1 %. Відношення ХЛНЩ до загального холестеролу становило 1:3,7.

У поросят контрольної групи вміст ХЛНЩ у сироватці крові на 50-у добу був вищим на 5,6 % відносно даних отриманих на 35-у добу життя. ХЛНЩ у складі загального холестеролу становив 27,9 %. У поросят I дослідної групи вміст ХЛНЩ у сироватці крові був нижчим, ніж у контролі на 3,2 %. Різниця була у межах похибки. Масова частка ХЛНЩ від загального холестеролу у тварин I дослідної групи складала 27,8 %.

Введення поросятam II дослідної групи 2,0 см³ комплексу цитратів мікроелементів викликало зниження вмісту ХЛНЩ у сироватці крові на 8,4 %. Різниця була у межах тенденції. Встановлено, що у сироватці крові поросят III дослідної групи на 50-у добу життя вміст ХЛНЩ був меншим, ніж у контролі на 11,6 %. Відношення ХЛНЩ до загального холестеролу становило 1:3,74.

За використання комплексу цитратів мікроелементів у сироватці крові 50-добових поросят IV дослідної групи вміст ХЛНЩ мав тенденцію до зниження у порівнянні з контролем.

Співвідношення між ХЛВЩ та ХЛНЩ у сироватці крові поросят контрольної групи у період із 28 до 50 доби життя становило 2,13:1,00 та 2,15:1,00. За використання вітаміну Е (I дослідна група) це співвідношення у відповідні вікові періоди становило: 2,17:1,00; 2,16:1,00 та 2,18: 1,00 (табл. 3.10).

Експериментально встановлено, що у сироватці крові поросят II дослідної групи співвідношення між ХЛВЩ та ХЛНЩ на 28, 35 та 50-у добу життя було, відповідно, у межах: 2,29:1,00; 2,32:1,00 та 2,31:1,00. За введення комплексу цитратів мікроелементів тваринам III дослідної групи співвідношення між ХЛВЩ та ХЛНЩ у сироватці крові становило: 2,34:1,00; 2,35:1,00 та 2,35:1,00.

У сироватці крові поросят із IV дослідної групи співвідношення між ХЛВЩ та ХЛНЩ на 28, 35 та 50-у добу життя було в межах: 2,39:1,00; 2,37:1,00 та 2,38:1,00 (табл. 3.10).

Таким чином, встановлено, що за використання комплексу цитратів мікроелементів на фоні додаткової вітамінізації вітаміном Е масова частка ХЛВЩ в складі загального холестеролу у сироватці крові поросят збільшується, а ХЛНЩ знижується. Збільшення дози мікроелементів сприяє збільшенню вмісту ХЛВЩ у складі загального холестеролу.

Триацилгліцероли відносяться до нейтральних жирів і є сумішшю складних ефірів, утворених триатомним спиртом гліцерином і вищими жирними кислотами. В організмі тварин вони виконують структурну, пластичну і енергетичну функцію [128].

Досліджуючи вміст триацилгліцеролів у сироватці крові 24-добових тварин усіх груп встановлено, що цей показник коливався на рівні 0,38 – 0,41 ммоль/дм³. Отже, їх концентрація у сироватці крові піддослідних поросят перед початком експериментів була практично однаковою (табл. 3.11).

На 24-у добу життя вміст фосфоліпідів у сироватці крові поросят як із контрольної так і дослідних груп був на одному рівні.

На 28-у добу у сироватці крові поросят контрольної групи вміст триацилгліцеролів був на рівні 0,42 ммоль/дм³. У сироватці крові тварин І дослідної групи вміст триацилгліцеролів був менший, ніж у контролі. Різниця була в межах похибки і становила 4,7 %. У день відлучення поросят, за використання 2,0 см³ комплексу цитратів мікроелементів, вміст триацилгліцеролів у їх сироватці крові був нижчим, ніж у контролі.

Таблиця 3.11

Вміст триацилгліцеролів та фосфоліпідів у сироватці крові поросят зі дії вітаміну Е та цитратів мікроелементів, ммоль/дм³ (M±m; n=5)

Вік тварин, доба	Триацилгліцероли	Фосфоліпіди
Контрольна		
24	0,39±0,026	2,28±0,057
28	0,42±0,037	2,48±0,078

Продовження таблиці 3.11		
35	0,45±0,068	2,27±0,064
50	0,50±0,027	2,39±0,089
I дослідна		
24	0,38±0,017	2,30±0,107
28	0,40±0,032	2,40±0,106
35	0,47±0,018	2,29±0,087
50	0,49±0,019	2,36±0,059
II дослідна		
24	0,40±0,018	2,26±0,077
28	0,39±0,035	2,37±0,106
35	0,47±0,016	2,30±0,077
50	0,51±0,027	2,35±0,120
III дослідна		
24	0,41±0,020	2,31±0,167
28	0,44±0,037	2,35±0,065
35	0,54±0,047	2,33±0,088
50	0,52±0,031	2,33±0,105
IV дослідна		
24	0,38±0,027	2,29±0,087
28	0,45±0,017	2,34±0,077
35	0,57±0,059	2,31±0,096
50	0,51±0,033	2,32±0,053

У свиней III дослідної групи вміст триацилгліцеролів мав вищий показник у порівнянні із даними контролю на 4,7 %. Використання максимальної дози комплексу цитратів мікроелементів сприяє підвищенню

вмісту триацилгліцеролів у сироватці крові поросят IV дослідної групи на 28-у добу життя на 7,1 % відносно показників контрольної групи.

Із збільшенням віку поросят (35-а доба життя) вміст триацилгліцеролів у їх сироватці крові підвищувався на 7,1 % відносно показника на 28-у добу життя. За впоювання свиням вітаміну E (α -токоферол) вміст триацилгліцеролів у сироватці їх крові підвищується на 4,4 %.

Встановлено, що у поросят із II дослідної групи вміст триацилгліцеролів у сироватці крові був аналогічним щодо даних отриманих у I дослідній групі. Різниця була більшою, ніж у контролі на 4,4 %. Внутрішньом'язове введення комплексу цитратів мікроелементів поросят III дослідної групи призводить до підвищення вмісту триацилгліцеролів у сироватці крові на 20,0 % порівняно до контролю.

Найвищий вміст триацилгліцеролів був встановлений у 35-добовому віці поросят IV дослідної групи на рівні 0,57 ммоль/дм³, а найнижча їх концентрація виявлена в крові 28-ми добових тварин II дослідної групи (0,39 ммоль/дм³). Аналізуючи тенденцію до підвищення вмісту триацилгліцеролів за дій досліджуваних добавок в межах кожної групи можна припустити, що вітамін E та комплекс цитратів мікроелементів ефективно діють лише до 35 доби (табл. 3.11).

У поросят III дослідної групи вміст триацилгліцеролів був вищим на 4,0 % у порівнянні з контролем. За введення комплексу цитратів мікроелементів у поросят IV дослідної групи на 50-у добу життя вміст триацилгліцеролів у сироватці крові був вищим, ніж у тварин контрольної групи на 2,0 %.

Таким чином, встановлено, що за впоювання тільки вітаміну E вміст триацилгліцеролів у сироватці крові поросят I дослідної групи мав незначне зростання в порівнянні з контролем. За повторного внутрішньом'язового введення комплексу цитратів мікроелементів у дозах 2,5 см³ та 3,0 см³ на 35-у добу життя виникає тенденція щодо підвищення вмісту триацилгліцеролів у сироватці крові поросят.

Ці дані можна пояснити тим, що джерелом для синтезу триацилгліцеролів є гліцерофосфат та ацил-КоА. Реакція каталізується мультиферментним комплексом – гліцерофосфат-ацилтрансферазою. До складу ацил-КоА входить Ферум. За введення комплексу цитратів мікроелементів організм поросят збагачується оптимальним вмістом Феруму. Від наявності останнього залежить активність і синтез ацил-КоА, що прямо пропорційно впливає на синтез триацилгліцеролів [28, 58].

Фосфоліпіди – складні ліпіди, які складаються з жирних кислот, фосфорної кислоти і групи атомів, що переважно містять Нітроген. Вони присутні у всіх живих клітинах, в тому числі в нервовій тканині, приймають участь у формуванні жирів і жирних кислот. Фосфоліпіди є важливою частиною клітинних мембран і органоїдів та забезпечують їх пластичні властивості. [28, 58].

У сироватці крові поросят контрольної групи на 28-у добу життя вміст фосфоліпідів становив 2,48 ммоль/дм³. За випоювання вітаміну Е у тварин I дослідної групи виявлено зниження вмісту фосфоліпідів у сироватці крові в межах похибки. Різниця з контролем становила 3,2 %. У поросят II дослідної групи на 28-у добу життя вміст фосфоліпідів був нижчим, ніж у контролі на 4,4 %. Після внутрішньом'язового введення свиням III дослідної групи комплексу цитратів мікроелементів вміст фосфоліпідів у сироватці крові залишався меншим у порівнянні з контролем на 5,24 %. Розбіжність у показниках була в межах тенденції. Встановлено, що найнижчий вміст фосфоліпідів був у сироватці крові поросят був із IV дослідної групи. Різниця з контролем мала характер тенденції і становила 5,6 %.

Стрес відлучення викликав тенденцію до зниження вмісту фосфоліпідів у сироватці крові поросят на 35-у добу життя усіх досліджуваних груп у порівнянні з показником на 28-у добу життя (табл. 3.11). У тварин I дослідної групи вміст фосфоліпідів у сироватці крові був майже на рівні контролю. Різниця виявилась незначною і становила 0,8 %.

У поросят із IV дослідної групи на 35-у добу життя вміст фосфоліпідів зріс у межах похибки. У порівнянні із контролем відхилення становило 1,7 %.

На 50-у добу життя у поросят контрольної групи вміст фосфоліпідів у сироватці крові становив 2,39 ммоль/дм³, і мав тенденцію до зростання щодо 35-добового віку. (табл. 3.11). Зростання вмісту фосфоліпідів у крові тварин контрольної групи може пояснюватись виникненням харчового стресу (перехід на іншу рецептуру комбікорму). За додаткового вполювання вітаміну Е вміст фосфоліпідів у сироватці крові поросят був меншим на 1,3 % у порівнянні з контролем. Порівнюючи із даними на 35-у добу встановлено зростання вмісту досліджуваних сполук на 3,0 %.

Введення поросятam II дослідної групи комплексу цитратів мікроелементів у дозі 2,0 % супроводжувалось зниженням вмісту фосфоліпідів у сироватці крові на 1,7 % відносно показників у контрольній групі. Виявлено, що вміст фосфоліпідів у цій групі на 50-у добу життя тварин був вищим на 2,1 %.

Виявлено, що у поросят III дослідної групи вміст фосфоліпідів у сироватці крові був меншим, ніж у контролі на 2,5 %. Застосування вітаміну і мікроелементів сприяло зниженню вмісту фосфоліпідів у сироватці крові поросят IV дослідної групи на 2,9 %. Відносно вмісту фосфоліпідів у тварин цієї самої групи на 35-у добу то виявлено, що вміст сполуки на 50-у добу життя підвищується лише на 0,4 %.

Отже, в період відлучення у сироватці крові поросят встановлено підвищення вмісту фосфоліпідів. Це пояснюється надмірним виділенням в організмі адреналіну, який стимулює синтез фосфоліпідів як сполук, що володіють антиоксидантними властивостями.

Тенденція щодо зниження вмісту фосфоліпідів у сироватці крові поросят II, III та IV дослідних груп обумовлюється застосуванням добавок, які містять мікроелементи і вітамін Е та володіють антиоксидантними властивостями. Результати досліджень описані у цьому розділі опубліковано в статті [118].

Основні результати розділу опубліковані в статтях [40, 118, 120, 122].

3.7. Господарсько-економічна ефективність застосування вітаміну Е та цитратів Zn, Fe і Ge у годівлі поросят

З метою дослідження росту та розвитку поросят поросят проводили їх зважування за допомогою технічних ваг на 24-у, 28-у, 35-у та 50-у добу життя.

На початку випоювання вітаміну Е і внутрішньом'язового введення різних доз комплексу цитратів мікроелементів жива маса поросят становила $6,31 \pm 0,33$ кг (табл. 3.12). Під час відлучення поросят від свиноматок (28-добовий вік) жива маса тварин I та II дослідних груп суттєво не відрізнялась від контролю.

Таблиця 3.12

Жива маса поросят за дії вітаміну Е та цитратів мікроелементів, кг ($M \pm m$, n=20)

Група тварин	Вік поросят, діб			
	24	28	35	50
Контрольна	$6,32 \pm 0,123$	$8,59 \pm 0,297$	$13,39 \pm 0,218$	$23,79 \pm 0,306$
I дослідна	$6,31 \pm 0,087$	$8,63 \pm 0,310$	$14,41 \pm 0,389$	$24,32 \pm 1,054$
II дослідна	$6,31 \pm 0,107$	$8,68 \pm 0,198$	$14,65 \pm 0,670$	$24,97 \pm 1,125$
III дослідна	$6,32 \pm 0,207$	$8,72 \pm 0,307$	$14,87 \pm 0,517^*$	$25,41 \pm 0,610^*$
IV дослідна	$6,33 \pm 0,076$	$8,71 \pm 0,203$	$14,91 \pm 0,548^*$	$25,39 \pm 0,617^*$

За введення $2,5$ та $3,0$ см³ комплексу цитратів мікроелементів жива маса 28-добових III і IV дослідних груп мала тенденцію до зростання.

На 35-у добу життя жива маса контрольних тварин становила $13,39$ кг. У тварин I та II дослідних груп жива маса була більшою у порівнянні із контролем проте різниця була невірогідною. Застосування високих доз цитратів мікроелементів (III і IV дослідні групи) сприяло вірогідному підвищенню живої маси поросят, відповідно на $11,0$ % ($p < 0,05$) та $11,3$ % ($p < 0,05$) щодо контролю.

На 50-у добу життя поросят встановлено, що використання 2,5 та 3,0 см³ комплексу цитратів мікроелементів має пролонговану дію і стимулює метаболічні процеси в організмі тварин, що підтверджується вірогідним зростанням живої маси поросят, відповідно на 6,8 % та 6,7 % щодо контролю.

Одними з головних інтегральних показників, що характеризують інтенсивність метаболічних процесів у організмі поросят є середньодобові прирости, які визначали за три періоди: із 24-ї до 28 доби (період формування груп, застосування вітаміну Е (α -токоферол), мікроелементів і відлучення поросят); із 29 до 35 доби (період адаптації тварин до нових умов утримання, повторного введення комплексу цитратів Цинку, Феруму та Германію та переведення поросят на комбікорм із іншою рецептурою); із 36-ї до 50-ї доби (період адаптації поросят до нового раціону та встановлення пролонгації дії вітаміну Е та мікроелементів) (табл. 3.13).

Таблиця 3.13

Середньодобові прирости поросят за використання вітаміну Е та цитратів мікроелементів, г (M \pm m; n=20)

Група тварин	Середньодобові прирости, г		
	24–28 доби	29–35 доби	36–50 доби
Контрольна	567 \pm 18,4	685 \pm 25,9	742 \pm 34,9
I дослідна	580 \pm 29,6	825 \pm 46,9*	737 \pm 45,2
II дослідна	592 \pm 18,5	852 \pm 27,4***	737 \pm 31,3
III дослідна	600 \pm 22,4	878 \pm 22,7***	752 \pm 41,1
IV дослідна	595 \pm 17,3	885 \pm 28,1***	749 \pm 37,2

Експериментально встановлено, що у період із 24-ї до 28-ї доби у поросят контрольної групи середньодобові прирости були на рівні 567 г. За випоювання вітаміну Е та введення цитратів мікроелементів середньодобові прирости I-IV дослідних груп мали тенденцію до зростання по відношенню до

контролю. У поросят II дослідної групи середньодобові прирости перевищували показники контролю на 4,4 %. Внутрішньом'язове введення 2,5 см³ комплексу цитратів мікроелементів на фоні вітамінізації вітаміном Е (III дослідна група) супроводжувалось тенденцією щодо підвищення середньодобових приростів поросят. Різниця із контролем становила 5,8 %. Виявлено, що у поросят із IV дослідної групи середньодобові прирости були вищими, ніж у контролі на 4,9 %. Підвищення приростів не мало вірогідного характеру.

Найменші середньодобові прирости у період із 29 до 35 доби було виявлено у поросят контрольної групи. Показник був на рівні 685 г за добу. Випоювання вітаміну Е (I дослідна група) дозволило збагатити організм поросят антиоксидантом і підвищити стресостійкість та інтенсивність анаболічних процесів в організмі, що підтверджується вірогідним зростанням середньодобових приростів на 20,4 % стосовно контролю. Введення 2,0 см³ комплексу цитратів мікроелементів та випоювання вітаміну Е супроводжувалось зростанням середньодобових приростів поросят II дослідної групи на 24,4 % ($p \leq 0,001$) відносно контролю. Встановлено, що у поросят III і IV дослідних груп середньодобові прирости були вищими, відповідно, на 28,2 % та 29,2 % ($p \leq 0,001$) ніж у тварин контрольної групи.

Підвищення середньодобових приростів поросят дослідних груп у період із 24-ї до 35 доби життя можна пояснити тим, що введення вітаміну Е (α -токоферол) та цитратів мікроелементів зменшує дію стресфакторів і стабілізує активність метаболічних процесів у організмі тварин.

Вивчаючи показники продуктивності поросят у період із 36 до 50 доби виявили, що середньодобові прирости тварин контрольної групи були на рівні 742 г. Найвищі прирости виявлено у поросят III і IV дослідних груп, мали тенденцію до підвищення стосовно контролю. Зростання середньодобових приростів у тварин III і IV дослідних груп підтверджує пролонговану дію комплексу цитратів мікроелементів на організм.

Вагомим показником у технології виробництва продукції свинарства є абсолютний приріст живої маси. У період з 24-ї до 28 доби життя у поросят контрольної групи середній абсолютний приріст становив 2,27 кг (табл. 3.14).

У поросят I-IV дослідних груп на 24–28 доби життя абсолютний приріст живої маси за впливу вітаміну Е та цитратів мікроелементів мав тенденцію до збільшення відносно контролю.

Внутрішньом'язове введення 2,5 см³ комплексу цитратів мікроелементів Цинку, Феруму та Германію і впоювання препарату вітаміну Е (III дослідна група) дозволило одержати найвищий абсолютний приріст. Різниця із показниками контрольної групи становила 5,7 % і була у межах тенденції. За найбільшої дози введення комплексу цитратів мікроелементів у IV дослідній групі (3,0 см³ на 10 кг маси тіла) виявлено тенденцію щодо підвищення абсолютного приросту поросят.

Таблиця 3.14

Абсолютні прирости живої маси поросят за дії вітаміну Е та цитратів мікроелементів, кг (M±m, n=20)

Група тварин	Вік поросят, діб		
	24–28	29–35	36–50
Контрольна	2,27±0,342	4,80±0,424	10,40±0,754
I дослідна	2,32±0,210	5,78±0,657	10,31±0,562
II дослідна	2,37±0,174	5,97±0,597	10,32±0,642
III дослідна	2,40±0,231	6,15±0,405*	10,54±0,724
IV дослідна	2,38±0,105	6,20±0,417*	10,48±0,894

В період з 29 до 35 доби у поросят контрольної групи було виявлено абсолютний приріст живої маси 4,80 кг. У тварин I та II дослідних груп спостерігалась тенденція до підвищення абсолютного приросту щодо контролю.

У поросят III дослідної групи абсолютний приріст живої маси був вірогідно вищим у порівнянні із показниками тварин контрольної групи на 28,1 %. Встановлено також, що абсолютний приріст маси поросят IV дослідної групи в період з 29 до 35 доби переважав дані контролю на 29,2 % ($p \leq 0,05$).

Абсолютний приріст живої маси поросят контрольної групи в період з 36 до 50 доби становив 10,40 кг. У тварин III і IV дослідних груп комплекс цитратів мікроелементів викликав тенденцію до підвищення абсолютного приросту живої щодо контролю.

За даними абсолютних приростів живої маси важко визначати ступінь напруження інтенсивності росту тварин. Тому відношення величини маси тіла до швидкості росту визначали відносні прирости.

Досліджуючи відносний приріст живої маси поросят у період з 24-ї до 28 доби встановили, що у дослідних групах цей показник мав тенденцію до підвищення 135,9 % стосовно контролю (табл. 3.15).

Таблиця 3.15

Відносні прирости живої маси поросят за дії вітаміну Е та цитратів мікроелементів, г ($M \pm m$, $n=20$)

Група тварин	Відносний приріст живої маси поросят		
	з 24-ї до 28-ї доби	з 29-ї до 35-ї доби	з 36-ї до 50-ї доби
Контрольна	135,9 \pm 2,35	155,8 \pm 4,51	170,7 \pm 7,54
I дослідна	136,8 \pm 4,31	166,9 \pm 5,44	168,8 \pm 8,63
II дослідна	137,6 \pm 3,76	168,8 \pm 4,12*	170,4 \pm 7,34
III дослідна	137,9 \pm 5,06	170,5 \pm 5,32*	170,8 \pm 5,77
IV дослідна	137,6 \pm 5,32	171,1 \pm 5,51*	170,2 \pm 9,06

За внутрішньом'язового введення 2,0 та 3,0 см³ комплексу цитратів мікроелементів та впоювання вітаміну Е (II та IV дослідні групи) відносний приріст підвищувався на 1,7 %. Найвищий відносний приріст за період з 24-ї

до 28 доби було виявлено у III дослідній групі. Цей показник переважав дані контролю на 2,0 %.

За випоювання вітаміну Е (I дослідна група) у період з 29 до 35 доби встановлена тенденція до підвищення відносного приросту живої маси поросят відносно контролю. У тварин II дослідної групи виявлено зростання відносного приросту на 13,0 % ($p \leq 0,05$). Застосування 2,5 см³ комплексу цитратів мікроелементів у поєднанні з випоюванням вітаміну Е (III дослідна група) призводить до вірогідного збільшення відносного приросту живої маси поросят на 14,7 % стосовно контролю.

Найвищий відносний приріст живої маси у період життя поросят із 29 до 35 доби було виявлено у IV дослідній групі. Приріст був вірогідно більшим на 15,3 % ніж у тварин контрольної групи.

Відносний приріст живої маси у контрольній та I-IV дослідних групах з 36 до 50 доби був на рівні 170 %. Внутрішньом'язове введення 2,5 см³ комплексу цитратів мікроелементів на фоні додаткової вітамінізації вітаміном Е зберігало тенденцію щодо підвищення відносних приростів. Збільшення відносного приросту поросят у III дослідній групі у період з 36 до 50 доби додатково підтверджує оптимальність застосування добавок.

Таблиця 3.16

Збереженість поросят за дії вітаміну Е та цитратів мікроелементів, %

($M \pm m$, n=20)

Група тварин	Вік поросят, діб			
	24	28	35	50
Контрольна	100	100	95	95
I дослідна	100	100	95	95
II дослідна	100	100	100	100
III дослідна	100	100	100	100
IV дослідна	100	100	100	100

Одним із головних показників рентабельності вирощування поросят є їх збереженість. На 24-у добу життя, коли поросята перебували під свиноматками, загибелі не відмічалось (табл. 3.16).

Збереженість поросят, як у контрольній, так і у дослідних групах становила 100 %. У контрольній групі на 35-у добу життя збереженість поросят було на рівні 95 %. За період із 28 до 35 доби вибраковано одне порося, яке становило 5,0 % від загальної чисельності групи. У I дослідній групі збереженість тварин була на рівні контролю (табл. 3.16).

За введення поросят 2,0 см³, 2,5 та 3,0 см³ комплексу цитратів мікроелементів (II, III та IV дослідні групи) загибелі тварин не було виявлено. На 35-у добу життя у цих групах збереженість залишалась на рівні 100,0 %. У період із 36 до 50 доби життя, як у контрольній так і у дослідних групах, загибелі поросят не було. Збереженість тварин зберігалась на рівні 100 %. Таким чином, експериментально доведено, що застосування комплексу цитратів мікроелементів Цинку, Феруму та Германію у поєднанні із впоюванням вітаміну Е позитивно впливає на живу масу тварин, прирости та підвищує збереженість поросят за їх відлучення від свиноматок.

Наступним етапом наших досліджень була виробнича перевірка застосування вітаміну Е та цитратів мікроелементів на організм поросят. Внаслідок науково-господарського дослідження на п'ятьох групах поросят у період відлучення їх від свиноматок було встановлено, що серед досліджуваних доз (2,0 см³, 2,5 та 3,0 см³) комплексу цитратів мікроелементів Цинку, Феруму та Германію у поєднанні з впоюванням вітаміну Е (α -токоферол) оптимальною дозою мікроелементів є 2,5 см³ на 10 кг маси тіла. Поросята, яким впоювали вітаміну Е та вводили 2,5 см³ на 10 кг маси тіла комплексу цитратів мікроелементів на 50-у добу життя мали більшу живу масу у порівнянні із контролем на 6,8 %.

Наведені результати були взяті за основу для масштабування експерименту (виробничої перевірки), яке було проведено в філії «Мрія» ТОВ

СП "НІБУЛОН" на двох групах поросят-аналогів (підбір поросят проводили за віком, походженням і живою масою) по 40 голів у кожній (табл. 3.17).

Експериментально встановлено, що на кінець досліду в контрольній групі з 40 поросят залишилось 37 голів. У дослідній групі зафіксовано вибракування лише однієї тварини.

За впоювання вітаміну Е (α -токоферол) та введення 2,5 см³ комплексу цитратів мікроелементів збереженість поголів'я мала тенденцію до підвищення у порівнянні з контролем. Встановлено, що поросята дослідної групи на 50-у добу життя мали вірогідно більшу живу масу на 5,2 % відносно тварин із контрольної групи.

Таблиця 3.17

Результати виробничої перевірки застосування вітаміну Е та цитратів мікроелементів на організм поросят (M \pm m)

Показник	Контрольна група	Дослідна група
Кількість поросят у 24-добовому віці, гол	40	40
Кількість поросят у 50-добовому віці, гол	37	39
Збереженість поголів'я, %	92,5	97,5
Середня жива маса однієї тварини у віці 24 діб, кг	6,24 \pm 0,315	6,21 \pm 0,438
Середня жива маса однієї тварини у віці 50 діб, кг	22,98 \pm 0,310	24,17 \pm 0,407*
Середньодобовий приріст живої маси, г	643 \pm 14,3	691 \pm 16,4*
Валовий приріст живої маси поросят всієї групи за період перевірки, кг	619,4	700,4
Витрати комбікорму на 1 кг приросту, кг	2,81	2,76

Використання досліджуваних добавок супроводжувалось зростанням середньодобових приростів у поросят дослідної групи на 7,4 % щодо контролю.

Виробнича перевірка показала, що застосування вітаміну Е та цитратів мікроелементів позитивно впливає на валовий приріст живої маси поросят. У дослідній групі цей показник мав тенденцію до підвищення, відносно контролю. Встановлено, що підвищення метаболічних процесів у організмі поросят дослідної групи супроводжується зниженням витрат корму на одиницю маси тіла. У контрольній групі витрати корму становили 2,81 кг/кг живої маси, у дослідній групі цей показник становив 2,76 кг. Отже, за результатами виробничої перевірки встановлено, що впоювання вітаміну Е (α -токоферол) та внутрішньом'язове введення комплексу цитратів Цинку Феруму та Германію дозволяє підвищити збереженість поголів'я поросят під час відлучення, збільшити прирости живої маси та знизити витрати корму на тварину.

Керуючись даними, отриманими під час виробничої перевірки, були проведені економічні розрахунки ефективності впоювання вітаміну Е (α -токоферол) та внутрішньом'язового введення комплексу цитратів Цинку Феруму та Германію поросят під час відлучення від свиноматок (табл. 3.18).

Застосування вітаміну Е та комплексу цитратів мікроелементів дало змогу збільшити масу тіла поросят на 50-у добу на 5,2 % порівняно із контролем. Валовий приріст живої маси тварин дослідної групи на 10,1 % був вищим, ніж у поросят контрольної групи.

Експериментально доведено, що впоювання вітаміну Е (α -токоферол) та введення комплексу цитратів мікроелементів сприяє підвищенню збереженості поголів'я поросят.

На застосування досліджуваних добавок для 40 голів поросят затрачено – 312 грн на дослідну групу за весь період.

Таблиця 3.18

Економічні показники вирощування поросят ($M \pm m$; $n=40$)

Показник	Контрольна група	Дослідна група
Кількість поросят на початку дослідів, гол	40	40
Кількість поросят на кінець дослідів, гол	37	39
Жива маса поросят на кінець дослідів, кг	22,98 \pm 0,310	24,17 \pm 0,407*
Валова маса тіла поросят всієї групи, кг	856,3	942,6
Вартість використаного комбікорму, грн.	10788	11978
Вартість використаних препаратів, грн	-	312
Собівартість 1 кг живої маси, грн.	24,8	24,5
Реалізаційна ціна 1 кг живої маси, грн.	34,0	34,0
Вартість реалізованого молодняку, грн.	29114,2	32048,4
Прибуток від реалізації молодняку, грн.	7878,0	8954,7
Прибуток на 1 голову, грн.	212,9	229,6
Рентабельність, %	37,1	38,8

Внаслідок підвищеного споживання корму і більшої кількості збережених тварин, витрати на корми у дослідній групі збільшились у порівнянні із контрольною на 11,0 %.

Незважаючи на додаткові витрати, пов'язані із кормами і вітаміном Е та мікроелементами, підвищення живої маси поросят валовий приріст дослідної групи знизило собівартість одного кілограма живої маси тварин на 1,2 %.

Зменшення собівартості 1 кг живої маси свиней дослідної групи сприяло підвищенню прибутку від реалізації молодняку на 13,7 %. Також, за їх використання було реалізовано поросят із дослідної групи на 2934,2 грн або на 10,0 % більше, ніж у порівнянні із контролем.

Встановлено, що підвищення маси тіла поросят і зниження собівартості сприяє збільшенню рентабельності вирощування тварин дослідної групи на 1,7 %.

Таким чином, аналізуючи економічні показники застосування вітаміну Е (α -токоферол) та введення комплексу цитратів Цинку, Феруму та Германію встановлено, що досліджувані добавки сприяють збільшенню валової живої маси тварин, зниженню собівартості одиниці продукції, зростанню прибутку і рентабельності вирощування поросят.

Основні наукові результати розділу опубліковані в працях [40, 97, 112, 116, 117, 119, 122, 132].

РОЗДІЛ 4 АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

За сучасних технологій вирощування молодняку свиней основними причинами значного відходу поросят і відставання його в рості є ряд аліментарних захворювань, серед яких найбільш поширена у поросят-сисунів є ферумдефіцитна анемія та стрес-фактори викликані технологічними процесами [6, 80, 193].

Актуальним залишається завдання підвищення адаптаційної здатності організму молодняку високопродуктивних тварин за допомогою біологічно активних речовин в умовах інтенсивних технологій вирощування під час одного з критичних періодів розвитку – відлучення від матерів [13]. Під час відлучення при дії стресорів та споживання поросятами недоброякісних комбікормів-предстартерів порушується обмін речовин у організмі тварин. Для уникнення цього, в годівлі поросят використовують різні мінерально-вітамінні препарати у різному вигляді.

Позитивна дія добавок найкраще проявляється в підсисний період і особливо при підгодовуванні поросят заміниками молока, а також в період після відлучення, коли синтез шлункового соку тварин знаходиться ще на недостатньому рівні і є загроза виникнення розладу функцій системи травлення [102, 223]. Відлучення поросят від свиноматок викликає у них стрес, який супроводжується посиленням процесів пероксидного окиснення ліпідів, інгібуванням активності системи антиоксидантного захисту, що приводить до зниження неспецифічної резистентності, розвитку імунодефіциту та інших розладів [87].

Застосування монокомпонентних ферумдекстранових препаратів супроводжується інтенсифікацією пероксидного окиснення ліпідів, що знижує активність антиоксидантного захисту в організмі поросят. Сучасними дослідженнями доведена необхідність використання разом із Ферумом

елементів, які мають синергічну та антиоксидантну дію [39], а також проявляють міметичну дію [186].

Мінеральні речовини відіграють велику роль у фізіологічних процесах, розвитку патологічних станів та формуванні адаптаційної відповіді організму тварини [32]. Вітчизняними вченими розроблено нанопрепарати, наноаквахелати і цитрати [56]. Міцелярна форма вітаміну Е чинить вірогідний вплив на вміст продуктів пероксидації ліпідів, внаслідок чого у еритроцитах крові свиней знижується вміст дієнових кон'югатів та основ Шиффа [46].

Недокінця з'ясованим залишається питання проходження біохімічних процесів у організмі поросят за їх відлучення від свиноматок та впоювання вітаміну Е і внутрішньом'язового введення комплексу цитратів Феруму, Цинку та Германію.

У зв'язку з цим нами було досліджено показники антиоксидантного статусу, пероксидного окиснення ліпідів, протеїнового, ліпідного обмінів, вміст мінеральних елементів (Цинку, Феруму, Кобальту, Купруму та Германію) у сироватці крові та гематологічні показники крові поросят, яким впоювали вітамін Е (α -токоферол) та вводили комплекс цитратів мікроелементів.

Серед показників антиоксидантного статусу у сироватці крові поросят вивчали: активність СОД, КАТ, ГПО, ГР та вміст ЦП.

Супероксиддисмутаза відновлює супероксид до H_2O_2 . Її присутність в організмі тварин дає змогу підтримувати фізіологічну концентрацію супероксидних радикалів на постійному рівні [85].

Експериментально доведено, що на початку експерименту (24 доба від народження) активність СОД у сироватці крові поросят контрольної і дослідних груп була практично аналогічною.

На 28-у добу життя у сироватці крові поросят контрольної групи активність СОД була найвищою і становила 6,55 ум. од./см³. У тварин I дослідної групи активність ензиму була вірогідно меншою, ніж у контролі на 15,7 %. У цей самий період виявлено зниження активності СОД у сироватці

крові поросят II, III та IV дослідних груп, відповідно, на 18,9 % ($p \leq 0,05$), 21,5 ($p \leq 0,05$) та 20,3 % ($p \leq 0,05$).

Встановлено, що на 35-у добу життя у поросят контрольної групи активність СОД знижується на 7,8 % у порівнянні з її активністю на 28-у добу життя. Випоювання вітаміну Е та використання 2,0 см³ цитратів мікроелементів супроводжувалось тенденцією до зниження активності СОД у сироватці крові тварин I і II дослідних груп. Підвищення дози цитратів мікроелементів призводило до вірогідного зниження активності СОД у сироватці крові поросят III та IV дослідних груп. На 50-у добу життя суттєвих відхилень в активності СОД у поросят дослідних і контрольної групи не спостерігалось.

Таким чином, за дії стресів, у період відлучення в організмі поросят утворюється надмірна кількість супероксиданіонів. Внаслідок захисної дії у сироватці крові тварин контрольної групи підвищується активність антиоксидантного ензиму СОД. Введення добавок, до і після відлучення, які містять антиоксидантні речовини сприяє зменшенню утворення супероксидів, що підтверджується нижчою активністю СОД у сироватці крові дослідних тварин.

Каталаза розкладає пероксид водню, який утворюється у процесі біологічного окиснення, на воду та молекулярний кисень: $2\text{H}_2\text{O}_2 = 2\text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$, а також відновлює за наявності пероксиду водню низькомолекулярні спирти і нітриту. Виявлено, що активність КАТ у сироватці крові поросят контрольної та дослідних груп до початку експерименту була практично однаковою.

Експериментально встановлено, що на 28-у добу життя поросят за випоювання вітаміну Е (I дослідна група) активність КАТ у сироватці крові тварин вірогідно знижується у порівнянні з контролем на 8,4 %.

За внутрішньом'язового введення 2,0 см³; 2,5 та 3,0 см³ комплексу цитратів мікроелементів у сироватці крові поросят II, III та IV дослідних груп у період їх відлучення від свиноматок спостерігається зниження активності

КАТ на 10,5 % ($p \leq 0,05$), 12,2 % ($p \leq 0,05$) та 10,8 % ($p \leq 0,05$) відносно активності ензиму у поросят контрольної групи.

Аналіз проведених досліджень показав, що у поросят контрольної групи на 35-у добу життя активність КАТ становила 617,3 мкат/см³ і була нижчою на 3,2 % стосовно 28-добового віку. Активність КАТ у поросят із дослідних груп була вірогідно нижчою, ніж у контролі.

Вірогідне зниження активності КАТ у сироватці крові поросят дослідних груп у період із 28 по 35 добу життя можна обґрунтувати тим, що в організмі тварин менше утворюється та пероксиду водню за дії досліджуваних добавок.

На 50-у добу життя виявлено невірогідне підвищення активності КАТ у тварин III та IV дослідних груп. Незначне зростання активності ензиму в сироватці крові поросят II, III та IV дослідних груп може пояснюватись підвищенням метаболічних процесів в організмі тварин за дії досліджуваних сполук. Крім того, комплекс цитратів мікроелементів, який вводили дослідним тваринам містить Ферум, який стимулює активність КАТ.

ЦП бере участь в окисно-відновних реакціях, нейтралізуючи вільні радикали активує процеси окиснення ліпопротеїдів низької щільності. Вміст ЦП у сироватці крові поросят, контрольної групи має тенденцію до підвищення у порівнянні з тваринами, яким застосовували вітамін Е та цитрати мікроелементів.

Тенденція щодо зменшення вмісту ЦП у сироватці крові свиней із дослідних груп у порівнянні з контрольною групою є свідченням ефективної антиоксидантної дії вітаміну Е та комплексу цитратів Цинку, Феруму та Германію.

Глутатіонпероксидаза каталізує відновлення перекисів ліпідів у відповідні спирти і пероксиду водню до води. Глутатіонредуктаза – ензим, який відновлює дисульфідний зв'язок окисненого глутатіону GSSG до його сульфогідрильної форми GSH.

Перед (24 доба) застосуванням вітаміну Е та комплексу цитратів мікроелементів у сироватці крові тварин дослідних груп активність ГПО та ГР майже не відрізнялась від показників контролю. Виявлено тенденцію до зниження активності обох ензимів у сироватці крові поросят II- IV дослідних груп у період із 28 по 35 добу життя.

Крім того, виявлено, що у сироватці крові поросят з контрольної та дослідних груп максимальне підвищення активності ГПО спостерігається на 28-у добу життя (момент відлучення поросят від свиноматок). У той же час, максимальне зростання активності ГР у сироватці крові контрольних і дослідних тварин припадає на 6–7 добу після відлучення.

Гідропероксиди ліпідів (ГПЛ) – це пошкоджені окисними процесами ліпіди або жирні кислоти, які вказують на оксидативний стрес.

Вивчаючи вплив досліджуваних добавок на вміст продуктів перексидного окиснення ліпідів в сироватці крові поросят встановили, що на 28-у добу життя за дії вітаміну Е та цитратів мікроелементів вміст ГПЛ у тварин I–IV дослідних груп вірогідно знижується. Найнижчий вміст ГПЛ встановлено у тварин III дослідної групи щодо контролю на 15.6 %. Аналогічне зниження концентрацій ГПЛ було виявлено на 35-у добу життя у тварин II, III та IV дослідних груп.

За відлучення поросят вміст ГПЛ у сироватці крові контрольних тварин підвищується. Це може пояснюватись дією комплексу стресорів на організм. Рівень ГПЛ у сироватці поросят знижувався при вполюванні вітаміну Е (α -токоферол) та введенні внутрішньом'язово комплексу цитратів Феруму, Цинку та Германію.

Встановлено тенденцію щодо зниження ДК та ТБК-активних продуктів на 28-у та 35-у добу життя у сироватці крові поросят II, III та IV дослідних груп. На 50-у добу не було встановлено вірогідних відхилень щодо вмісту продуктів перексидного окиснення ліпідів у сироватці крові дослідних поросят у порівнянні із контролем.

Вміст ДК та ТБК-активних продуктів у сироватці крові поросят у період відлучення підвищується стосовно 24 добового віку (період до введення досліджуваних добавок і відлучення) та 50-у добу (період повної адаптації організму). Випоювання вітаміну Е та введення комплексу цитратів мікроелементів знижує вміст ДК та ТБК-активних продуктів у сироватці крові дослідних тварин.

Також проведено з'ясування впливу досліджуваних вітаміну Е і комплексу цитратів на гематологічні показники поросят. У 24-добовому віці вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів та лейкоцитів у крові поросят контрольної і дослідних груп були практично однаковими.

На 35-у добу життя вміст гемоглобіну в крові поросят I дослідної групи майже не відрізнявся від показника у контролі. Із збільшенням дози введення комплексу цитратів мікроелементів (2,5 та 3,0 см³) вміст гемоглобіну у крові тварин на 35-у добу зростає. У II та III дослідних групах тварин цей показник був вищим, ніж у контролі на 18,0 % ($p \leq 0,05$) та 20,7 % ($p \leq 0,05$). Вірогідне підвищення концентрації гемоглобіну у цих групах поросят зафіксовано і на 50-у добу життя.

За введення комплексу цитратів Цинку, Феруму та Германію у поєднанні з випоюванням вітаміну Е поряд із підвищенням вмісту гемоглобіну у крові поросят підвищується вміст гемоглобіну в одному еритроциті, що підтверджує стимулюючий ефект на гемопоез досліджуваних речовин.

Кількість еритроцитів у крові поросят змінювалась у залежності від дози та часу введення цитратів мікроелементів. Встановлено, що за введення 2,5 та 3,0 см³ цитратів мікроелементів на 35-у добу життя кількість еритроцитів у крові поросят вірогідно збільшується. Стосовно із контролю на 15,5 % та 18,4 % відповідно. На 50-у добу життя кількість еритроцитів у крові тварин III-IV дослідних груп була вищою, ніж у контролі, проте різниця носила характер тенденції.

Експериментально було доведено, що за дії цитратів мікроелементів та вітаміну Е (α -токоферол) кількість лейкоцитів у крові поросят дослідних груп

була в межах фізіологічної норми і відхилень від показників контролю не виявлено.

Отже, введення цитратів із вмістом Феруму забезпечує оптимальний вміст цього елемента у організмі поросят, що стимулює синтез гемоглобіну та утворення еритроцитів. Аналогічні результати одержані у разі їх застосування свиням старшого віку [54, 6]. Окрім того, сполуки Феруму активізують рухову активність поросят-сисунів [98].

Існують повідомлення, що у разі застосування у годівлі поросят цитратів мікроелементів проходить активація протеїнсинтезуючої функції організму, про що свідчить зростання вмісту загального протеїну та зниження активності аланінамінотрансферази в їхній крові [102].

Проведені також дослідження впливу вітаміну Е та цитратів мікроелементів на деякі показники протеїнового обміну у сироватці крові поросят. На 24-у добу у крові поросят контрольної групи вміст загального протеїну у сироватці крові становив 59,7 г/дм³. У дослідних групах цей показник суттєво не відрізнявся від даних контролю.

Вміст альбуміну, як у контрольній, так і у дослідних групах був майже на одному рівні. Концентрація сечовини у сироватці крові поросят контрольної групи становила 4,3 ммоль/дм³, а у тварин дослідних груп в межах від 3,9 до 4,5 ммоль/дм³. Вірогідних відхилень у показниках між групами не встановлено. На 24-у добу життя поросят не встановлено суттєвого відхилення у активності аспартатамінотрансферази і аланінамінотрансферази у сироватці крові поросят контрольної і дослідних груп.

Вміст загального протеїну, альбуміну, сечовини та активність амінотрансфераз у сироватці крові 24-добових тварин перед початком досліджень були в межах фізіологічної норми.

За використання комплексного впоювання вітаміну Е та введення цитратів мікроелементів встановлено підвищення синтезу білка у організмі поросят із 28 до 50 доби життя.

На 28-у добу випоювання вітаміну Е та введення цитратів із вмістом мікроелементів у II, III та IV дослідних групах викликало тенденцію до підвищення вмісту загального протеїну у сироватці крові поросят. У 35-добових тварин III дослідної групи вміст протеїну був вищим, ніж у контролі на 7,2 % ($p \leq 0,05$). Виявлено вірогідне підвищення концентрації білка у тварин III та IV дослідних груп щодо контролю на 50-у добу життя поросят.

Встановлено, що на 28-у добу життя у крові поросят III дослідної групи за введення вітаміну Е та 2,5 см³ цитратів мікроелементів виявлено вірогідна різниця за вмістом альбуміну у порівнянні із контролем. На 35-у добу встановлено, що вміст альбуміну підвищується у сироватці крові поросят III та IV дослідних груп, відповідно, на 11,3 % ($p \leq 0,05$) та 11,7 % ($p \leq 0,05$). Аналогічні результати досліджень були встановлені і на 50-у добу життя тварин.

На 28-у добу життя поросят встановлено тенденцію до зменшення вмісту сечовини у сироватці крові тварин дослідних груп. Виявлено, що у період із 35-ї до 50 доби вірогідно знижується концентрація сечовини у сироватці крові поросят III і IV дослідних груп щодо контролю.

Активність аспартатамінотрансферази й аланінамінотрансферази у сироватці крові поросят дослідних груп була вищою, ніж у контролі проте різниця не мала вірогідного характеру.

Отже, застосування випоювання вітаміну Е та введення комплексу цитратів мікроелементів впливає на показники білкового обміну в сироватці крові поросят збільшує вміст загального протеїну, альбуміну, знижує вміст сечовини. Всі зміни у крові тварин були в межах фізіологічної норми.

Отримані результати підтверджуються іншими дослідниками, які встановили, що за внутрішньом'язового введення мікроелементів у тому числі Феруму і Цинку покращується білковий обмін у поросят-сисунів.

На 24-у добу життя поросят встановлено, що вміст Феруму, Цинку, Купруму, Кобальту та Германію у сироватці крові тварин дослідних груп суттєво не відрізнявся від контролю.

На 28-у добу життя у крові контрольних тварин вміст Феруму був на рівні 15,2 мкмоль/дм³. Введення вітаміну Е (I дослідна група) не мало суттєвого впливу на підвищення концентрації Феруму у сироватці крові поросят. Застосування цитратів мікроелементів призвело до вірогідного підвищення його вмісту крові дослідних тварин ($p \leq 0,05$) та ($p \leq 0,001$). Слід зазначити, що із підвищенням введення кількості цитратів вміст металу у крові зростає.

Повторне введення комплексу цитратів мікроелементів супроводжувалось вірогідним зростанням вмісту Феруму у сироватці крові поросят II, III та IV дослідних груп на 35-у добу життя. В кінці дослідження підвищення вмісту Феруму у сироватці крові дослідних тварин мало характер тенденції.

Виявлено, що повторне введення поросят металовмісних цитратів дозволяє у повній мірі забезпечити потреби тварин у металах-біотиках у тому числі і Ферумі. Пояснюється це явище підвищеною біодоступністю і пролонгованістю дії комплексу цитратів мікроелементів та вітаміну Е.

У дослідженнях не виявлено вірогідного підвищення з 28 по 50-у добу життя вмісту Купруму та Кобальту у сироватці крові поросят, яким вводили комплекс цитратів мікроелементів.

У день відлучення поросят від свиноматок вміст Цинку в сироватці крові тварин, яким вводили 3,0 см³ комплексу цитратів мікроелементів був вищим, ніж у контролі на 6,4 % ($p \leq 0,01$).

Після повторного введення комплексу цитратів мікроелементів у дозі 2,0 та 2,5 см³ на 10 кг маси тіла вміст Цинку в сироватці крові поросят II та III дослідної групи був вірогідно вищим, ніж у контролі на 16,9 % та на 27,0 % відповідно.

Концентрація Цинку в сироватці крові 35-добових поросят IV дослідної групи була вищою порівнюючи з контролем на 33,2 % ($p \leq 0,01$).

Встановлено, що за введення цитратів мікроелементів у дозах 2,0 см³, 2,5 та 3,0 см³ у сироватці крові поросят дослідних груп на 50-у добу життя

вміст Цинку був вищим, ніж у контролі. Проте різниця носила характер тенденції.

Вміст Германію у сироватці крові поросят II, III та IV дослідних груп вірогідно підвищувався на 28-у та 35-у добу життя щодо контролю.

Максимальне нагромадження Феруму, Цинку та Германію в сироватці крові спостерігалось на 35-у добу життя поросят. Крім того, виявлено, що Германій у порівнянні із Ферумом та Цинком має менш пролонговану дію і швидше виводиться із організму.

Отже, за рахунок досліджуваних добавок можна регулювати вміст Zn, Fe і Ge у організмі поросят за їх відлучення. Дослідження щодо підвищення вмісту Цинку та Феруму у організмі поросят за рахунок ін'єкції ферумцинковмісних препаратів представлені авторами [39, 61].

Встановлено вплив впоювання вітаміну E та введення цитратів мікроелементів на показники ліпідного обміну у сироватці крові поросят.

Загальний холестерин (вторинний циклічний спирт) – жироподібна речовина, необхідна організму для нормального функціонування клітин, синтезу багатьох гормонів [28, 58].

Встановлено, що додавання вітаміну E (α -токоферол) у блок-полімерних міцелах з додаванням органічних носіїв (поліактилової кислоти та поліетиленоксиду) знижує дозу його введення та підвищує прирости живої маси тіла лабораторних тварин на 10% [19]. Нами встановлено, що введення вітаміну E та цитратів мікроелементів викликали тенденцію до зниження вмісту загального холестерину в сироватці крові поросят I–IV дослідних груп.

Встановлено, що на 35-у добу життя у сироватці крові поросят контрольної групи вміст ХЛВЩ був вищим у порівнянні 28 добовим віком на 3,6 %. Відсоткова частка ХЛВЩ щодо загального холестерину становила 59,8 %.

У поросят III дослідної групи вміст ХЛВЩ у сироватці крові був нижчим, ніж у тварин контрольної групи на 3,6 %. Відсоток ХЛВЩ від загального холестерину становив 63,1 %, що на 3,3 % більше, ніж у контролі.

Введення комплексу цитратів мікроелементів та вітаміну Е, поросятм IV дослідної групи сприяло зниженню вмісту ХЛВЩ у сироватці крові на 8,9 %. Відсоткова частка ХЛВЩ від загального холестерину становила 63,7 %.

Зниження вмісту ХЛВЩ у сироватці крові поросят I, II, III та IV дослідних груп пояснюється зменшенням концентрації загального холестерину. Проте відсоток ХЛВЩ від загального холестерину у сироватці крові дослідних груп на 35-у добу життя поросят переважав показник контролю на 0,9–3,9 %.

Наші результати підтверджують дані інших дослідників [71], що ліпідний обмін в організмі поросят, які отримували з кормом цитрати мікроелементів, інтенсифікується порівняно з контрольними тваринами та тими, які отримували неорганічні солі мікроелементів, що використовуються в традиційних преміксах. Згодовування цитратів мікроелементів сприяло зниженню вмісту неестерифікованого холестеролу та збільшенню вмісту триацилгліцеролів у плазмі крові поросят порівняно з контрольними тваринами та тваринами, які отримували мікроелементи солей неорганічних кислот. Це вказує на те, що добавки у вигляді цитратів мікроелементів мають суттєвіший вплив на активацію обміну ліпідів в організмі поросят порівняно з добавкою неорганічних солей мікроелементів, що можна пояснити кращою біодоступністю цитратів та їх впливом на процеси регуляції обміну ліпідів.

Встановлено, що за використання комплексу цитратів мікроелементів і вітаміну Е масова частка ХЛВЩ в складі загального холестерину у сироватці крові збільшується, а ХЛНЩ знижується. Збільшення дози мікроелементів сприяє збільшенню вмісту ХЛВЩ у складі загального холестерину.

Внутрішньом'язове введення комплексу цитратів мікроелементів поросятм III дослідної групи (35-а доба) призводить до тенденції підвищення вмісту тригліцеролів у сироватці крові щодо контролю.

Встановлено, що за впоювання вітаміну Е вміст тригліцеролів у сироватці крові поросят I дослідної групи мав незначне зростання у порівнянні із контролем. За повторного внутрішньом'язового введення комплексу цитратів

мікроелементів у дозах 2,5 см³ та 3,0 см³ на 35-у добу життя виникає тенденція щодо підвищення вмісту тригліцеролів у сироватці крові поросят.

Це явище можна пояснити тим, що джерелом для синтезу тригліцеролів є гліцерофосфат та ацетил-КоА. Реакція каталізується мультиферментним комплексом – гліцерофосфат-ацилтрансферазою. До складу ацетил-КоА входить Ферум. За введення комплексу цитратів мікроелементів організм поросят збагачується оптимальним вмістом Феруму, від наявності якого залежить активність і синтез ацил-КоА, що прямо пропорційно впливає на синтез тригліцеролів [28, 55].

Фосфоліпіди – складні ліпіди, до складу яких входять жирні кислоти, фосфорна кислота і група атомів, яка містить Нітроген. Вони забезпечують пластичність клітинних мембран і органоїдів.

На 28-у добу життя найнижчий вміст фосфоліпідів встановлено у сироватці крові поросят IV дослідної групи. Виникнення тенденції щодо зниження вмісту фосфоліпідів у крові поросят II, III та IV дослідних груп відносно контролю обумовлюється застосуванням сполук, які містять антиоксиданти, в тому числі вітамін Е, Германій та Цинк.

Встановлено, що в період відлучення, у сироватці крові поросят підвищується вміст фосфоліпідів. Це пояснюється надмірним виділенням в організмі адреналіну, який у свою чергу стимулює синтез фосфоліпідів як сполук, що володіють антиоксидантними властивостями [144].

Вивчаючи вплив препаратів на живу масу поросят встановлено, що застосування високих доз цитратів мікроелементів (III і IV дослідні групи) сприяло її підвищенню відповідно, на 11,0 % та 11,3 %.

На 50-у добу життя поросят встановлено, що використання 2,5 та 3,0 см³ комплексу цитратів мікроелементів має пролонговану дію, що стимулює метаболічні процеси у організмі тварин, це підтверджується вірогідним зростанням живої маси відповідно, на 6,8 % та 6,7 %.

Щодо економічної ефективності то використання 2,5 см³ цитратів мікроелементів у поєднанні із впоюванням вітаміну Е призводить до підвищення валового приросту на 10,1 %. Зменшення собівартості 1 кг живої маси поросят дослідної групи сприяло підвищенню прибутку від реалізації молодняка на 13,7 %. Рентабельність зросла на 1,7 %.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне та практичне узагальнення експериментальних досліджень щодо впливу впоювання вітаміну Е та внутрішньом'язового введення комплексу цитратів Цинку, Феруму та Германію поросяткам у період їх відлучення від свиноматок на метаболічні процеси в їх організмі. Експериментально доведено, що добавки знижують інтенсивність процесів пероксидного окиснення ліпідів, стимулюють синтез гемоглобіну, утворення еритроцитів, активізують протеїновий і ліпідний обмін, збагачують організм поросят металлами-біотиками, підвищують продуктивні якості тварин.

1. Впоювання вітаміну Е (4,5 мг на 1 кг маси тіла) та внутрішньом'язове введення 3,0 см³ цитратів Zn (0,09 мг), Fe (0,09 мг) та Ge (0,012 мг) знижує супероксиддисмугазну активність на 14,4–21,5 % ($p \leq 0,05$), каталазну – на 12,2–14,0 % ($p \leq 0,05$). Виявлено тенденцію до зниження активності глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази та зменшення вмісту церулоплазміну.

2. У сироватці крові 28-добових поросят, які одержували вітамін Е та комплекс цитратів мікроелементів, зменшується вміст дієнових кон'югатів, ТБК-активних продуктів і гідропероксидів ліпідів на 12,7–15,6 % ($p \leq 0,05$).

3. Впоювання вітаміну Е та введення цитратів мікроелементів поросяткам під час відлучення від свиноматок сприяє покращенню гематологічних показників. У межах фізіологічної норми підвищується вміст гемоглобіну на 16,5–18,1 % ($p \leq 0,05$), вміст гемоглобіну в одному еритроциті на 8,3 % ($p \leq 0,05$) і кількість еритроцитів на 15,5 % ($p \leq 0,05$).

4. Використання досліджуваних добавок покращує показники протеїнового обміну в сироватці крові поросят на 28–35-ту добу життя, що підтверджується підвищенням вмісту загального протеїну на 7,2–7,9 % ($p \leq 0,05$), альбуміну на 11,3–16,7 % ($p \leq 0,05$), вірогідним зниженням вмісту сечовини в 1,3 рази.

5. Випоювання вітаміну Е та внутрішньом'язове введення комплексу цитратів мікроелементів знижує вміст холестеролу ліпопротеїдів низької щільності у сироватці крові поросят IV дослідної групи на 35-ту добу життя на 18,0 % ($p \leq 0,05$). У поросят III і IV дослідних груп, яким вводили 2,5 і 3,0 см³ цитратів мікроелементів, спостерігається тенденція до зниження вмісту загального холестеролу, фосфоліпідів та підвищення вмісту триацилгліцеролів.

6. Введення 2,5 см³ цитратів мікроелементів і випоювання вітаміну Е сприяє підвищенню у сироватці крові 35-добових поросят вмісту Цинку на 27,1 % ($p \leq 0,01$), Феруму – на 40,8 % ($p \leq 0,01$), Германію – у 2,6 разу ($p \leq 0,001$). За збільшення дози цитратів до 3,0 см³ вміст мікроелементів збільшився відповідно: Zn – на 33,2 % ($p \leq 0,01$), Fe – на 62,8 % ($p \leq 0,01$), Ge – на 181,2 % ($p \leq 0,01$).

7. Внутрішньом'язове введення 2,5 см³ цитратів мікроелементів у поєднанні з випоюванням вітаміну Е сприяє збільшенню маси тіла поросят на 35-ту і 50-ту добу життя на 11,0 та 6,8 % відповідно. У разі застосування 3,0 см³ цитратів мікроелементів маса тіла поросят була така ж, як у тварин, що одержували 2,5 см³ цитратів.

8. Випоювання вітаміну Е та введення 2,5 см³ цитратів мікроелементів поросяткам у період відлучення від свиноматок сприяє підвищенню їх валового приросту на 10,1 % та одержанню прибутку від реалізації молодняку свиней на 13,7 %. При цьому рентабельність вирощування поросят зросла на 1,7 %.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

З метою підвищення метаболічних процесів, стресостійкості організму та продуктивності поросят за їх відлучення від свиноматок рекомендується за три доби до відлучення та на четверту добу після нього впоювати вітамін Е (α -токоферол) в дозі 2 см³ на 1 кг маси тіла за добу. Та внутрішньом'язово вводити за три доби до відлучення 2,5 см³ на 10 кг маси тіла комплексу цитратів мікроелементів: Феруму 0,6 см³ (0,45 мг), Цинку 0,6 см³ (0,45 мг) та Германію 0,4 см³ (0,008 мг). А також на четверту добу після відлучення пропонується повторно внутрішньом'язово вводити комплекс цитратів мікроелементів: Феруму 1,4 см³ (1,05 мг), Цинку 1,4 см³ (1,05 мг) та Германію 0,9 см³ (0,018 мг) з розрахунку 2,5 см³ на 10 кг.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Авцин А.П. Микроэлементозы человека (этиология, классификация, органопатология). / А.П. Авцин, А.А. Жаворонков, М.А. Риш, Л.С. Строчкова – М., 1991. – 496 с.
2. Алексеева Л.В. Особенности микроэлементного метаболизма у животных / Л.В. Алексеева, Д.Л. Арсанукаев // Конкурентоспособность и инновационная активность АПК регионов. – 2018. – С. 89–92.
3. Андреева Л.И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л.И. Андреева Л.А. Кожемякин, А.А. Кишкун // Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 41–44.
4. Барабой В. А., Орел В. Э., Карнаух И. М. Перекисное окисление и радиация. – К.: Наукова Думка, 1991. – 256 с.
5. Берёзов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия. – М.: Медицина, 1998. – 704 с.
6. Березовський Р.З. Кількість еритроцитів та співвідношення їх різновікових популяцій у крові поросят за дії ферум цитрату / Р.З. Березовський, І.Я. Максимович, В.В. Влізло // Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин і Державного науково-дослідного контрольного інституту ветпрепаратів та кормових добавок. – 2014. – Т. 15, № 2–3. – С. 11–16.
7. Биць Г.О. Використання препаратів германію в профілактиці гастроентеритів телят / Г. О. Биць // Науковий вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехн. ім. С. З. Гжицького. – Львів, 2009. – Т. 12. № 3 (45). – С. 3–6.
8. Біоміметична та антиоксидантна активність нанокристалічного діоксиду церію / О.С. Цехмістренко, С.І. Цехмістренко, В.С. Бітюцький та ін. // Світ медицини та біології. – 2018, № 1(63). – С. 196–201.
9. Бітюцький В.С. Біотехнологія одержання комплексних антианемічних препаратів та їх застосування для корекції адаптивних систем організму поросят в постнатальному онтогенезі: автореф. дис. на здобуття

наук. ступеня докт. с.-г. наук: спец. 03.00.20 “Біотехнологія” / В.С. Бітюцький. – Біла Церква, 2008. – 37 с.

10. Бітюцький В.С. Стан процесів перекисного окиснення ліпідів системи антиоксидантного захисту та ефективність застосування нового комплексного антианемічного препарату для поросят-сисунів / В.С. Бітюцький // Наук.-техн. бюлетень Інституту біології тварин і ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок. – 2005. – В.6, №3. – С. 32–37.

11. Борисевич В. Вільні радикали і перекисне окиснення ліпідів у патогенезі хвороб тварин / В. Борисевич, Б. Борисевич // Ветеринарна медицина України. – 2006. – № 4. – С. 15–17.

12. Будко Е.В. Антиоксидантная активность неорганических соединений цинка / Е.В. Будко, Т.М. Григорьева, А.В. Барчуков // Университетская наука: взгляд в будущее. – 2018. – С. 31.

13. Бучко О.М. Прооксидантно-антиоксидантні процеси в організмі поросят за дії мурашиної кислоти та гумінової добавки / О.М. Бучко, А.З. Пилипець // Animal biology. – 2017. – Т. 19. – №. 4.- С. 9–15.

14. Бучко О.М. Роль заліза в життєдіяльності тварин / О.М. Бучко, Р.Я. Іскра // Біологія тварин.– 2000.–Т.2, №1.– С. 25–34.

15. Веред П.І. Обмін заліза у поросят при використанні антианемічних препаратів вітчизняного та закордонного виробництва / П.І. Веред, В.Г. Герасименко, В.С. Бітюцький // Матеріали науково–практичної конференції «Проблеми становлення галузі тваринництва в сучасних умовах». – Вінниця, 2005. – С. 155–160.

16. Визначення впливу кадмію на ембріогенез при ізольованому введенні та в поєднанні з цитратами селену та германію / О.О. Нефьодов, Д.В. Білишко, К.А. Кушнарєва та ін. // Медичні перспективи. – 2020. – Т. 25 (1). – С. 24–31.

17. Влізло В.В. Нанобіотехнології. Сучасність та перспективи розвитку / В.В. Влізло, Р.Я. Іскра, Р.С. Федорук // Біологія тварин. – 2015. – Т. 17. № 4. – С. 18–29.

18. Влізло В.В. Нанотехнології та їх застосування у тваринництві й ветеринарній медицині / В.В. Влізло, М.І. Башенко, Р.Я. Іскра та ін. // Вісник аграрної науки. – 2015, № 11. – С. 5–9.

19. Водорозчинна форма вітаміну Е в процесах метаболізму теплокровних тварин / В.І. Максін, О.М. Якубчак, М.В. Ігнатовська, Т.Б. Желтоножська, & Н.М. Пермякова // Наукові доповіді НУБіП України. – 2014. – №. 7 (49).

20. Водорозчинна форма вітаміну Е в процесах метаболізму теплокровних тварин / В. І. Максін, О. М. Якубчак, Т. Б. Желтоножська та інш. // Наукові доповіді НУБіП України. – 2014. – №. 7 (49). – С. 1–7.

21. Войнович Н.Г. Ефективність використання кормів місцевого виробництва при балансуванні раціонів дійних корів // Науковий вісник Львів. націон. унів. вет. медицини та біот. – Львів, 2011. – Т.13, №2 (48). – ч. 4. – С. 181–185.

22. Вплив біогенних стимуляторів на рівень циркулюючих імунних комплексів у плазмі сперми кнурів-плідників / С. Поліщук, С. Цехмістренко, В. Поліщук та ін. // Proceedings of the 1st International Scientific and Practical Conference AWCGCC, April 21–22, 2020. Dnipro, 2020, 30–32.

23. Вплив біологічно активних препаратів на ріст та виживаність поросят-сисунів. / К.В. Захарченко, М.В. Себа, М.Є. Мартинова, В.Г. Каплуненко // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва. 2017. – Вип. 271. – С. 102–109.

24. Вплив наноаквахелатів металів на підсосних поросят / В. Борисевич, Б. Борисевич, О. Петренко [та ін.] // Тваринництво України. – 2008. – № 12. – С. 33–34.

25. Вплив наночасток Cu, Zn, Mg, Co на продуктивність бройлерів / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, В.Г. Каплуненко [та ін.] // Ефективне птахівництво. – 2009. – № 1 (49). – С. 28–31.

26. Вплив наночасток металів на резистентність курчат-бройлерів / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, В.Г. Каплуненко [та ін.] // Сучасне птахівництво. – 2009. – № 1 (74). – С. 4–5.

27. Вплив препарату “Сулактоферан” на клініко-гематологічні показники поросят при лікуванні аліментарної анемії / [Н.Г. Грушанська, В.І.Берега, О.М.Якимчук, М.І.Цвіліховський] // Вісник Дніпропетров. ДАУ. – 2005.– № 2.– С. 218 – 221.

28. Герасименко В.Г. Биохимия продуктивности и резистентности животных / В.Г. Герасименко. – К.: Вища школа, 1987.– 224 с.

29. Герасименко В.Г. Влияние различных уровней минерального питания на биохимические показатели и продуктивность животных: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. – Львов, 1981. – 40 с.

30. Горбачев В.В., Горбачев В.Н. Витамины, микро- и макроэлементы. Минск: Кн.дом Интерпречссервис, 2002. – 300 с.

31. Грушанська Н.Г. Лікування аліментарної анемії поросят із застосуванням комплексу органічних сполук біогенних елементів / Н.Г. Грушанська, В.І. Берега, М.І. Цвіліховських // Науковий вісник НАУ. – К., 2004. – № 78. – С. 66–70.

32. Грушанська Н.Г. Показники обміну мінеральних речовин в організмі свиноматок за профілактики мікроелементозів / Н.Г. Грушанська, О.М. Якимчук, М.І. Цвіліховський // Наукові доповіді НУБіП України. – 2018. – №. 1 (71). – С. 17–34.

33. Гунчак Р. В. Динамика морфологических показателей крови супоросных и подсосных свиноматок при действии цитрата йода / Р. В. Гунчак // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені СЗ Гжицького. – 2017. – Т. 19. – № 79. – С. 173–177.

34. Гунчак О.В. Продуктивні якості гусенят, що вирощуються на м'ясо, за використання у комбікормах добавок германію / О.В. Гунчак, В.Г.

Каплуненко // Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва: зб. наук. праць. – Біла Церква, – 2013. – Вип. 9 (103). – С. 51–54.

35. Гуньчак О.В. Соболев О.І. Вплив добавок германію в комбікорми на м'ясну продуктивність гусенят // Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва. – 2013. Випуск 10 (105). – С. 28–31.

36. Гурьянов А. М. Оптимизация норм микроэлементов в рационах свиней / А. М. Гурьянов, В. А. Кокорев // Доклады Российской академии сельскохозяйственных наук. – 2004. – № 3. – С. 76–80.

37. Данчук В.В. Активність системи антиоксидантного захисту та жирнокислотний склад мембран еритроцитів у свиней раннього віку / В.В. Данчук // Передгірне та гірське землеробство і тваринництво. – 2001. – вип.43, Ч.ІІ. – С. 52–58.

38. Данчук В.В. Профілактика анемії у новонароджених поросят / В.В. Данчук // Тваринництво України. – 2002.– № 2.– С.23–25.

39. Данчук В.В. Процеси перекисного окиснення ліпідів та гормональні і субстратні механізми регуляції антиоксидантної системи в тканинах поросят: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора. с.-г. наук: спец. 03.00.04 «Біохімія» / В.В. Данчук. – Львів, 2003. – 27с.

40. Данчук В.В. Використання препаратів вітаміну Е і цитратів мікроелементів Zn, Fe та Ge у період відлучення поросят від свиноматок / В. В. Данчук, Т.С. Токарчук // Подільський державний аграрно-технічний університет м. Кам'янець-Подільський, 2017. – 17 с.

41. Долайчук О.П. Фізіологічний вплив наноцитрату германію за умов його впоювання лактуючим самкам щурів та їх приплоду / О.П. Долайчук, Р.С. Федорук, В.Г. Каплуненко // Фізіологічний журнал. – 2014. – Т. 60. № 3. – С. 222.

42. Захарченко К.В. Імунологічні показники крові поросят-сисунів за використання біологічно активних препаратів. / К.В. Захарченко, М.В. Себа, В.Г. Каплуненко // Наукові горизонти. 2018. – №3 (66). – С. 15–21.

43. Ибрагимов Ф.Ф. Влияние кормогризина на прирост молодняка свиной при разном уровне микроэлементов в рационе // Проблемы зоотехнии. – 2000. – № 3. – С. 139–142.

44. Иммунофармакология микроэлементов / А.В. Кудрин, А.В. Скальный, А.А. Жаворонков. – М.: КМН, 2000. – 350 с.

45. Інструкція до набору реактивів для визначення сечовини в біологічних рідинах діацетилмонооксимним методом (кат. № НР018.01.) Затверджена Інститутом АМН України від 10 жовтня 2003 р. – К., 2003. – 2 с.

46. Інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів у еритроцитах поросят за дії міцелярної форми токоферолу / О.В. Данчук, Р.В. Постой, В.В. Карповський, М.Р. Ключук, В.М. Скрипкіна, В.І. Карповський,... & Н.М. Пермякова // Український часопис ветеринарних наук. – 2016. – №. 237. – С. 164–170.

47. Калин Б.М. Застосування хелатних сполук мікроелементів у годівлі тварин // Методичні рекомендації схвалені і рекомендовані до друку Науково-технічною радою Мінагрополітики України. – Львів. – 2011. – 40 с.

48. Калин Б.М., Фоміна М.В. Еколого-економічна ефективність застосування хелатних сполук мікроелементів у тваринництві // Перспективні напрямки розвитку галузей АПК і підвищення ефективності наукового забезпечення агропромислового виробництва: матеріали I Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених. Тернопіль, 2009. – С. 200–202.

49. Кальницкий Б.Д. Минеральные вещества в кормлении животных / Б.Д. Кальницкий. – Л.: Агропромиздат, 1985. – 234 с.

50. Карпуть И.М. Диагностика и профилактика алиментарной анемии поросят / И.М. Карпуть, М.Г. Николадзе // Ветеринария. – 2003. – № 4. – С. 34–37.

51. Карпуть И.М. Обмен железа у здоровых и больных алиментарной анемией поросят / И.М. Карпуть // Весці акадэміі аграрных навук Рэспублікі Беларусь. – 2001. – № 4. – С. 74.

52. Кирилів Я.І. Ефективність застосування біологічно-активної кормової добавки Активіо / Я.І. Кирилів, Т.Я. Прудіус, Б.С. Барило // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. Ґжицького. – 2015. – Т. 17. – № 1 (3). – С. 80–85.

53. Клиценко Г.Т. Мінеральне живлення тварин / Г.Т. Клиценко, М.Ф. Кулик, М.В. Косенко. – К.: Світ, 2001. – 544 с.

54. Ключук М.Р. Кількість еритроцитів у крові свиней за впливу нанопрепарату Zn, Fe, Ge і міцелярної форми токоферолу / М.Р. Ключук, В.В. Данчук, О.В. Данчук // Наукові доповіді НУБіП України. – 2018. – №. 1 (71).

55. Ковальчук І.І., Федорук Р.С. Мінеральний склад тканин медоносних бджіл за умов згодовування цитрату германію // Фізіологічний журнал. 2014. – Т. 60, № 3. – С. 229.

56. Комплексний мінерально-вітамінний препарат для профілактики мікроелементозів новонароджених поросят / Пат. 6101 А, 7 А 61К33/26. ПА. В.Г. Герасименко, В.С. Бітюцький, О.М. Мельниченко, М.О. Герасименко. – № 20040907693; заявл. 22.09.04; опубл. 15.04.05, Бюл. № 4.

57. Кондрахин И.П. и др. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии / Справочное издание. – М.: Агропромиздат, 1985. – 606 с.

58. Кононський О.І. Біохімія тварин / О.І Кононський. – К.: Вища школа, 2006. – 450 с.

59. Координационные соединения германия (IV) с анионами лимонной, винной и ксиларовой кислот: монография / И.И. Сейфуллина, Е.Э. Марцинко; М-во образования и науки Украины, Одес. нац. ун-т им. И.И. Мечникова. – Одесса: ОНУ, 2015. – 148 с.

60. Кравців Р.Й. Біологічна роль заліза в організмі тварин / Р.Й. Кравців, М.В. Фоміна // Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини. – Львів. – 2006. – Т.8, №2 (29). ч. 4. – С. 99–108.

61. Кравців Р.Й. Вплив різних сполук заліза на хімічний та мікроелементний склад печінки свиней / Р.Й. Кравців, М.В. Фоміна, Б.М.

Калин // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій – Львів, 2007. – Т.9, №4 (33). – ч.1. – С. 89–93.

62. Кравців Р.Й., Романишин В.П., Кравців Ю.Р. Ветеринарна гематологія. Навчальний посібник. – Л., «ТеРус», 2001. – 328 с.

63. Кресюн В.Й. Скринінгове дослідження анальгезуючої та протизапальної активності у ряду дифосфату Германію / В.Й. Кресюн, В.В. Годован // Одеський мед. журнал. 2005.– № 5 (90). – С. 49–52.

64. Кузнецов С.Г. Биологическая доступность минеральных веществ для животных: обзорная информ./ С.Г. Кузнецов; ВНИИТЕИ. – М.: Агропромиздат, 2005. – 52 с.

65. Кулдонашвілі К.В. Вплив нейротропно-метаболического препарату Глютам 1М та наноаквахелату Германію на багатоплідність свиноматок / К.В. Кулдонашвілі, В.І. Шеремета, В.Г. Каплуненко // Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Тваринництво. 2016. – Вип. 5 (29). – С. 183–187.

66. Кулдонашвілі К.В. Дія наноаквахелату Германію на ріст поросят у пренатальний період. / К.В. Кулдонашвілі, В.І. Шеремета, В.Г. Каплуненко // Розведення і генетика тварин: міжвідомчий тематичний науковий збірник. Вінниця, 2016. Вип. 51. С. 261–266.

67. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: довідник / В. В. Влізла, Р. С. Федорук, І. Б. Ратич та ін.; за ред. В. В. Влізла. Львів: СПОЛОМ, 2012. 764 с.

68. Лабораторные методы исследования в клинике / [Меньшиков В.В., Делекторская Л.Н., Золотницкая Р.П. и др.] ; под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987. – 368 с.

69. Левченко В.І. Анемія у телят / В.І. Левченко, В.М. Соколюк, В.П. Москаленко // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 7. – С. 30–31.

70. Лікування анемії поросят експериментальним мінеральним препаратом «Профанпор» / [М.І. Цвіліховський, О.М. Якимчук, В.І. Береза, Н.Г. Грушанська] // Науковий вісник НАУ. – 2004. – № 75. – С. 35–39.

71. Ліпідний склад плазми крові поросят у період відлучення від свиноматок за дії різних сполук мікроелементів / А. З. Пилипець, О. З. Сварчевська, О. М. Бучко, Л. І. Понкало // Біологія тварин. 2016. – Т. 18, № 2 – С. 73–79.

72. Лукевиц Э.Я. Биологическая активность соединений германия / [Э.Я. Лукевиц, Т.К. Гар, Л.М. Игнатович, В.Ф. Миронов] // – Рига: Зинатне. 1990. – 191 с.

73. Макро- та мікроелементи (обмін, патологія та методи визначення): монографія / [Погорелов М.В., Бумейстер В.І., Ткач Г.Ф. та ін.] – Суми: Вид-во СумДУ, 2010. – 147 с.

74. Максим В.Л. Стан і тенденції розвитку виробництва свинини у сільськогосподарських підприємствах України / В.Л. Максим // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. – 2011. – Т.13, №1 (47), Ч 2, – С. 60–65.

75. Менчиков Л.Г. Биологическая активность органических соединений германия (обзор) / [Менчиков Л.Г., Игнатенко М.А]. – Химико-фармацевтический журнал. 2012. – Т. 46. – № 11. – С. 3–6.

76. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, А.И. Иванова, И.Т. Майорова, В.Е. Токарев // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.

77. Минеральные вещества в кормлении животных / Б.Д.Кальницкий. – Л.: Агропромиздат, 1985. – 207 с

78. Моин В.М. Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах / В.М. Моин // Лаб. дело. – 1986. – № 12. – С. 724–727.

79. Надеев В.П. Органическая форма микроэлементов в кормлении молодняка свиней / В.П. Надеев, М.Г. Чабаяев, А.Я. Яхин [и др.] // Перспективное свиноводство: теория и практика. – 2013. – № 2. – С. 36–39.

80. Надеев В.П. Эффективность использования органической формы железа для поросят сосунов / В.П. Надеев // Известия Оренбургского государственного аграрного университета: теоретический и научно-практический журнал. – Оренбург, – 2012. – № 2 (34). – С. 241–243.
81. Назаренко В. А. Аналітична хімія германію. М., Наука, 1973. 264 с.
82. Наноматеріали в біології. Основи нановетеринарії / В.Б. Борисевич, В.Г. Каплуненко, М.В. Косінов та ін.; за ред. В.Б. Борисевича, В.Г. Каплуненка. – К.: Авіценна, 2010. – 416 с.
83. Новые возможности ферротерапии железодефицитной анемии / [Т.В. Казюкова, Г.А.Самсыгина, Г.В.Калашникова и др.] // Клиническая фармакология и терапия. – 2000.– Т. 9, № 2. – С. 88 – 91.
84. Нормы и рационы кормления сельскохозяйственных животных: Справочное пособие / Под ред. А.П. Калашников, В.И. Фисина, В.В. Щеглов; Н.И. Клейменова. 3-е изд., перераб. и доп. – Москва, 2003. –184 с.
85. Овсянникова Л.М. Проблемы свободнорадикальной патологии и антиоксидантной терапии / Л.М. Овсянникова, С.М. Алехина, Е.В. Носач // Укр. біохім. журн. –2002. – Т. 74. – № 46. – С. 230–231.
86. Овчинникова Д.Е. Влияние наночастиц металлов на процессы ранозаживления / Д.Е. Овчинникова, М.Г. Гусев // Нанотехнологии в сельском хозяйстве: перспективы и риски. – 2018. – С. 338–342.
87. Огородник Н.З. Стан природних механізмів захисту у відлучених поросят за дії імуноотропного препарату / Н.З. Огородник, О.І. Віщур, В.П. Мізик // Біологія тварин. – 2015. – №. 17, № 1. – С. 78–84.
88. Плохинский Н.А. Руководство по биометрии для зоотехников / Н.А. Плохинский – Москва : Колос, 1969. – 256 с.
89. Подвійні гідрофільні блок-кополімери на основі поліакриламід у та поліакрилової кислоти / Л. Р. Куницька, Т. Б. Желтоножська, М. Дестарак // Полімерний журнал. – 2018. – В. 40 № 4. – С. 246–253.

90. Профілактика аліментарної анемії поросят вітчизняними та імпорнтними антианемічними препаратами / О.М. Мельниченко, П.І. Веред, В.М. Харчишин та ін. // Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва: збірник наукових праць.– Біла Церква: БНАУ, 2014. – № 2 (112). – С. 10–12.
91. Ребров В.Г., Громова О.А. Витамины и микроэлементы. М.: Алев-в, 2003. – 200 с.
92. Рекомендації з нормування годівлі сільськогосподарської птиці / [Братишко Н.І., Горобец А.І., Притулено В.М. та ін.]; за ред. Ю.О. Рябоконе. – Бірки, 2005. – 101 с.
93. Рекомендації щодо застосування антианемічних препаратів для корекції адаптивних систем організму поросят / [В.Г.Герасименко, В.С. Бітюцький, О.М. Мельниченко]. – Біла Церква, 2007. – 14с.
94. Роль мікроелементів в життєдіяльності тварин / [М.О.Захаренко, Л.В. Шевченко, В.М.Михальська та ін.] // Ветеринарна медицина України.– 2004. – № 2. – С. 14 – 16.
95. Романова Л.А. Метод определения гидроперекисей липидов с помощью тиоцианата аммония / Л.А. Романова, И.Д. Стальная // Современные методы в биохимии; под ред. В.Н. Ореховича. – М. : Медицина, 1977. – С. 64–66.
96. Рубльовський Д. Мінеральні речовини для свиней / Д. Рубльовський // Тваринництво України. – 2004. – № 4. – С 29–30.
97. Рухова активність поросят після відлучення їх від свиноматки. / В.В. Данчук, Т.С. Токарчук, М.Р. Ключук, В.А. Добровольский // Актуальні проблеми сучасної біології, тваринництва та ветеринарної медицини: Міжнародна науково-практична конференція, м.Львів, 2–3 жовтня 2015 року: тези доповіді. Львів, 2015. – Т.17. № 3. – С. 160.
98. Рухова активність поросят-сисунів за введення сполук феруму / Т.І. Приступа, В.В. Данчук, О.В. Данчук, & В.Г. Каплуненко // Науковий вісник ветеринарної медицини. – 2013. – № 12. – С. 60–62.

99. Салига Ю.Т. К изучению некоторых параметров системы антиоксидантной защиты и перекисного окисления липидов в крови крыс при токсическом действии хлорпирифоса / Ю.Т. Салига, В.П. Росаловський // Український морфологічний альманах. – 2012. – Т. 10. – №. 3. – С. 94–95.

100. Салига Ю.Т. Роль оксидативного стресу в загибелі клітин гіпокампа під дією хлорпірифосу в умовах *in vitro* / Ю.Т. Салига // Нейрофізіологія. – 2013. – Т. 45, № 3. – С. 221–227.

101. Саханда І.В. Препарати Германію та їх застосування в медицині // Укр. наук. -мед. молодіж. журнал. 2014. – № 4 (84). – С. 83–86.

102. Сварчевська О.З. Дія цитратів мікроелементів на окремі показники протеїнового і вуглеводного обміну в крові поросят / О.З. Сварчевська // Свинарство – 2015. – В. 67. – С. 157–160.

103. Седіло Г. Відтворювальна здатність свиноматок за дії цитрату йоду нанотехнологічного походження / Г. Седіло, С. Вовк, Р. Гунчак // Вісник аграрної науки. – 2019. – Т. 97. – №. 3. – С. 39–44.

104. Сейфуллина І.Й. Фармакологічні ефекти германієвих сполук / І.Й. Сейфуллина, О.Д. Немятих, В.Д. Лук'янчук, Є.В. Ткаченко // Одеський медичний журнал. – 2003. – №6. – С. 111–114.

105. Симонова Л.Н. Железосодержащие препараты для профилактики алиментарной анемии у поросят / Л.Н. Симонова, Ю.И. Симонов, В.В. Черненко // Свиноводство. – 2018. – №. 1. – Р. 40–41.

106. Симонова Л.Н. Железосодержащие препараты для профилактики алиментарной анемии у поросят / Л.Н. Симонова, Ю.И. Симонов, В.В. Черненко // Свиноводство. – 2018. – №. 1. – С. 40–41.

107. Снітинський В.В. Біологічні аспекти вільнорадикального окислення у сільськогосподарських тварин у зв'язку з фізіологічним станом і вмістом цинку у раціоні / В.В. Снітинський, І.З. Гложик, В.В. Данчук // Фізіол. журнал. – 2002. – Т. 48, № 2. – С. 191–192.

108. Стадник А.М. Біологічна роль германію в організмі тварин і людини / А.М. Стадник, Г.О. Биць, О.А. Стадник // Наук. вісн. Львів. нац. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2006. – Т. 8, № 2, Ч. 1. – С. 175–184.

109. Стальная И.Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных высших жирных кислот / И.Д. Стальная // Современные методы в биохимии; под ред. В.Н. Ореховича. – М. : Медицина, 1977. – С. 63–64.

110. Стапай П.В. Показники білкового обміну і вміст тиреоїдних гормонів у крові вівцематок та їх молочність за умов використання підвищених рівнів мінеральних елементів (S, I, Zn, Cu, Co) і фільтроперліту у раціонах / П.В. Стапай, Н.П. Сидір // Біологія тварин. – 2013. – Т. 15, № 1. – С. 119–126.

111. Стравський Я. С. Вплив герматранолу в ліпосомальній емульсії на процеси перекисного окиснення ліпідів в організмі корів та пребіг у них післяродового періоду / Я.С. Стравський, С.М. Стравська // Ветеринарна біотехнологія. – 2018. – №. 32. – С. 522–528.

112. Токарчук Т. Застосування вітамінно-мінеральних препаратів під час відлучення поросят і підвищення їх стресостійкості / Т. Токарчук, Л. Антоненцька, Л. Колащук // Аграрна наука та освіта в умовах Євроінтеграції. – 2018. – С. 100–103

113. Токарчук Т. С., Данчук В. В. Вміст Феруму та Купруму в сироватці крові поросят за використання вітаміну Е та комплексу мікроелементів // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва. – 2016. – № 250. – С. 34–42.

114. Токарчук Т. С. Білковий обмін у організмі поросят для використання вітаміну Е та комплексу мікроелементів // Технологія виробництва та переробки продукції тваринництва. – 2016. – №. 2. – С. 38–42.

115. Токарчук Т.С. Вміст Цинку та Кобальту в сироватці крові поросят за використання нанопрепаратів вітаміну Е, Zn, Fe і Ge / Т.С. Токарчук,

В.В. Данчук // Збірник наукових праць: Аграрна наука та харчові технології. Секція: Годівля тварин та технологія кормів. – 2017. – Вип. 4 (98). – С. 28–34.

116. Токарчук Т.С. Вплив вітаміну Е і цитратів Zn, Fe та Ge на масу тіла та гематологічні показники крові поросят. / Т.С Токарчук, В.В. Данчук // Технологія виробництва та переробки продукції тваринництва. – 2017. – №. 1–2(134). – С. 101–104.

117. Токарчук Т.С. Вплив вітаміну Е та комплексу мікроелементів цинку, феруму та германію на раннє відлучення поросят / Т.С Токарчук // XXXV Всеукраїнська науково-практична інтернет-конференція «Вітчизняна наука на зламі епох: проблеми та перспективи розвитку». – Переяслав-Хмельницький. –2017.– С. 227–229.

118. Токарчук Т.С. Ліпідний обмін в організмі поросят за дії нанопрепаратів вітаміну Е та Zn, Fe і Ge // Збірник наукових праць науково-практичної конференції молодих вчених, аспірантів і докторантів [«Новітні технології виробництва та переробки продукції тваринництва»]. (м. Біла Церква, 18–23 травня 2017 р.) – Біла Церква, 2017. – С 17–18.

119. Токарчук Т.С. Механізми захисту від стресів у поросят в період відлучення / Т.С. Токарчук // Теорія і практика сучасної науки. Матеріали II Міжнародної науково-практичної конференції (м. Чернівці, 24-25 листопада 2017 року). – У 2-х частинах. – Херсон: Видавничий дім «Гельветика», 2017. – Ч. 2. – С. 102–104.

120. Токарчук Т.С. Некоторые показатели липидного обмена в сыворотке крови поросят, которым вводили нанопрепараты витамина Е, цинка, железа и германия / Т.С. Токарчук // Ученые записки учреждения образования "Витебская ордена "Знак Почета" государственная академия ветеринарной медицины": научно-практический журнал. – Витебск, 2017. – Т. 53, вып. 4. – С. 61–64.

121. Токарчук Т.С. Рівень Цинку в сироватці крові поросят за використання вітаміну Е та комплексу мікроелементів / Т.С. Токарчук // «Актуальні питання ветеринарної медицини». Збірник наукових праць

міжнародної науково-практичної конференції Подільського державного аграрно-технічного університету (м. Кам'янець-Подільський, 14–16 березня 2017р.). – 2017. – С. 369–370.

122. Токарчук Т.С. Спосіб підвищення приростів поросят за раннього їх відлучення від свиноматок / Т. С. Токарчук // Патент на корисну модель № 123467, 2018

123. Токарчук Т.С. Стан системи антиоксидантного захисту поросят після відлучення за дії вітаміну Е та цитратів мікроелементів Zn, Fe та Ge / Т.С. Токарчук // «Нові шляхи у наукових дослідженнях». Збірник матеріалів XI міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених (м. Краматорськ 13 жовтня 2017 р.). – 2017.

124. Токарчук Т.С. Показники антиоксидантного статусу в сироватці крові поросят за використання вітаміну Е і цитратів Zn, Fe та Ge / Т.С. Токарчук // Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва. – 2018. – № 1. – С. 78-83.

125. Топорова Л.В. Органоминеральные комплексные добавки в кормлении животных / Л.В. Топорова, А.В. Лапшин, И.И. Топорова // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2005. – № 12. – С. 64–68.

126. Топчин А. Влияние белково-витаминно-минеральных добавок на продуктивность свиней // Свиноводство. – 2002. – Спец. вып. – С. 26–27.

127. Трахтенберг І.М. Взаємодія мікроелементів: біологічний, медичний і соціальний аспекти / І.М. Трахтенберг, І.С. Чекман, В.О. Линник та ін. // Вісн. НАН України. – 2013. – № 6. – С. 11–20.

128. Тютюнников Б.Н. Химия жиров / Б.Н. Тютюнников, З.И. Бухштаб, Ф.Ф. Гладкий и др. // 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Колос, 1992. – 448 с.

129. Федорина Т.А. Гистологическая структура внутренних органов при скармливании хелатов меди, железа, марганца, цинка и селена / Т.А. Федорина, В.П. Надеев, М.Г. Чабаев, [и др.] // Известия Нижневолжского агроуниверситетского комплекса: наука и высшее профессиональное образование. – Волгоград, – 2013. – № 2 (30). – С. 125–131.

130. Федорук Р.С. Динаміка маси тіла і репродуктивна функція самок щурів та життєздатність приплоду за вполювання різних кількостей цитрату германію / Р.С. Федорук, М.І. Храбко // Біологія тварин. 2015. Т. 17. №. 3. С. 214.
131. Федорук Р.С. Вплив цитратів германію та селену на вміст ліпідів і важких металів в організмі медоносних бджіл / Р.С. Федорук, І.І.Ковальчук, Л.І. Романів, М.І. Храбко // Біологія тварин. 2014. Т. 16. № 2. С. 141–149.
132. Фізіологічна активність і продуктивність молодняка сільськогосподарських тварин при застосуванні нанопрепаратів. / В. В. Данчук, О.В. Данчук, В. Г. Каплуненко та ін. // Фізіологічний журнал. ХІХ з'їзд Українського фізіологічного товариства імені П.Г.Костюка, м.Київ, 24–26 травня 2015 року: тези доповіді. К., 2015. – Т.61. № 3. – С. 127.
133. Фоміна М.В. Білковий обмін в організмі поросят при згодовуванні різних сполук заліза / М.В. Фоміна // Наука та практика 2007: збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції. – Полтава, 2007. – С. 263–265.
134. Фоміна М.В. Ветеринарно-санітарна експертиза та харчова цінність свинини при згодовуванні хелатних сполук заліза // Науковий вісник Львів. націон. акад. вет. медицини. – Львів, 2005. – Т.7, №1. – ч. 2. – С. 181–185.
135. Фоміна М.В. Вплив різних сполук заліза на продуктивність та забійні показники туш свиней / М.В. Фоміна // Вісник Сумського національного аграрного університету – Суми, 2007. – Вип.2 (18). – С. 141–143.
136. Фоміна М.В. Обмін заліза та еритропоез при згодовуванні різних сполук заліза поросяттам на відгодівлі / М.В. Фоміна, Р.Й. Кравців // Аграрна наука – виробництву: Тези доповідей V державної науково-практичної конференції. – Біла Церква, 2006. ч.1. – С. 35–36.
137. Хавезов О. Атомно-абсорбционный анализ / О. Хавезов, Д. Цалев. – Л.: Химия, 1983. – 144 с.

138. Хавинсон В.Х. Свободнорадикальное окисление и старение / В.Х. Хавинсон, В.А. Баринев, А.В. Арутюнян, В.В. Малинин. – СПб: Наука, 2003. – 327 с.
139. Хохрін С.М. Корми і годівля тварин. Санкт-Петербург: "Лань", 2002. – 512с.
140. Храбко М. Фізіолого-біохімічні процеси в організмі самиць F_0 і самців F_1 щурів за умов впоювання їм «наногерманію» цитрату і цитрату германію хімічно синтезованого / М. Храбко, Р. Федорук, О. Долайчук // Вісник Львівського університету. Серія біологічна. 2016. Випуск 73. С. 226–234.
141. Чабаев М.Г. Использование микроэлементов в форме хелатных соединений в кормлении различных половозрастных групп свиней / М.Г. Чабаев, В.П. Надеев, Н.И. Анисова [и др.] // Наставление. – 2013. – 49 с.
142. Чабаев М.Г. Использование различных форм микроэлементов в кормлении молодняка свиней / М.Г. Чабаев, В.П. Надеев, Н.И. Анисова [и др.] // Достижения науки и техники АПК. – 2013. – № 3. – С. 29–31.
143. Чевари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах / С. Чевари, И. Чаба, Й. Секей // Лаб. дело. – 1985. – № 11. – С. 678–681.
144. Шаповалов С.О. Рівень обмінних процесів організму поросят за умов уведення комплексних органічних сполук есенційних мікроелементів / С.О. Шаповалов // Вісник Дніпропетровського університету. Біологія. Медицина. – 2010. – Вип. 1, т. 2. – С. 96–100.
145. Шустов В.Я. Микроэлементы в гематологии / Коллометрический метод определения цинка, железа, меди и кобальта в одной пробе. – М., Медицина, 1967.– 214 с.
146. Щebetовский А.М. Естественная резистентность поросят при применении биологически активных веществ / Щebetовский А.М. // Актуальные проблемы производства свинины. Персиановский, 2001. – С. 134–135.

147. Энциклопедия клинических лабораторных тестов / под ред Н.У. Тица, перевод с англ. Под редакцией В.В. Меншикова. М.: Лабинформ, 1997. – 128 с.
148. Эффективность использования комплексной минеральной добавки БИОПЛЕКС™ при выращивании молодняка свиней / М.Г. Чабаев, В.П. Надеев, Р.В. Некрасов, Е.Ю. Цис // Зоотехния. – 2018. – №. 5. – С. 18–21.
149. Юсупова Л.Б. О повышении точности определения активности глутатионредуктазы эритроцитов / Л.Б. Юсупова // Лаб. дело. – 1990. – № 8. – С. 19–21.
150. A review of public and environmental consequences of organic germanium / J. Zheng, L. Yang, Y. Deng et al. // Critical Reviews in Environmental Science and Technology. – 2020. – V. 50(13). – P. 1384–1409.
151. Advances in effect of germanium or germanium compounds on animals—A review / L. Li, T. Ruan, Y. Lyu, & B. Wu // Journal of Biosciences and Medicines. – 2017. – V. 5(07). – P. 56–73.
152. Alcohol dehydrogenase as bioanode for methanol and ethanol oxidation in a microfluidic fuel cell / J. Galindo-de-la-Rosa, D. Vite-González, J.A. Díaz-Real, N. Vázquez-Maya, A. Álvarez, L.G. Arriaga, & J. Ledesma-García // Journal of Physics: Conference Series. – IOP Publishing, 2018. – V. 1052(1). – P. 012064.
153. Amazon D. Effects of oral micellized natural vitamin E (D- α -tocopherol) v. synthetic vitamin E (DL- α -tocopherol) in feed on α -tocopherol levels, stereoisomer distribution, oxidative stress and the immune response in piglets / D. Amazon, G. Cordero, C.J. López-Bote, C. Lauridsen, A.I. Rey // Animal. 2014 Mar; 8(3):410–9.
154. Antioxidant activity of Ge-132, a synthetic organic germanium, on cultured mammalian cells / T. Wada, T. Hanyu, K. Nozaki et al. // Biological and Pharmaceutical Bulletin. – 2018. – P. b17–00949.
155. Antioxidative effect of carboxyethylgermanium sesquioxide (Ge-132) on IVM of porcine oocytes and subsequent embryonic development after

parthenogenetic activation and IVF / E. Kim, Y. Jeon, D.Y. Kim, E. Lee, & S.H. Hyun // *Theriogenology*. – 2015. – V. 84(2). – P. 226–236.

156. Arifuzzaman M.D. Artificial Zinc Enzymes with Fine-Tuned Active Sites for Highly Selective Hydrolysis of Activated Esters / M.D. Arifuzzaman, Y. Zhao // *ACS Catalysis*. – 2018. – V. 8(9). – P. 8154–8161.

157. Azzi A. Many tocopherols, one vitamin E / A. Azzi // *Molecular aspects of medicine*. – 2018. – V. 61. – C. 92–103.

158. Bailey P. Metabolic regulation of hypoxia-inducible transcription factors: the role of small molecule metabolites and iron / P. Bailey, J. Nathan // *Biomedicines*. – 2018. – V. 6(2). – C. 60.

159. Bentley P.J. Effects of a zinc-deficient diet on tissue zinc concentrations in rabbits / P.J. Bentley, B.R. Grubb // *Journal of animal science*. – 1991. – V. 69(12). – P. 4876–4882.

160. Bioactive Compounds of the Wonder Medicinal Mushroom “*Ganoderma lucidum*” / S. Sudheer, I. Alzorqi, S. Manickam, & A. Ali // *Bioactive Molecules in Food*. – 2018. – P. 1–31.

161. Borek A. Functional flexibility of electron flow between quinol oxidation Qo site of cytochrome bc1 and cytochrome c revealed by combinatory effects of mutations in cytochrome b, iron-sulfur protein and cytochrome c1/ A. Borek, R. Ekiert, A. Osyczka // *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Bioenergetics*. – 2018. – V. 1859(9). – P. 754–761.

162. Brown, Jr., Robert D. Germanium – minerals.usgs.gov / minerals / pubs / commodity / germanium / 220400.pdf (pdf). US Geological Survey (2000) – P. 33.1–33.4.

163. Buccolo G. Quantitative determination of serum triglycerides by use of enzymes / G. Buccolo et al. // *Clin. Chem.* 19 (5). 1973. – P. 476–482.

164. Buse G. Cytochrome c oxidase / G. Buse // *Copper Proteins and Copper Enzymes*. – CRC Press, 2018. – P. 119–150.

165. Chelikani P. Diversity of structures and properties among catalases / P. Chelikani, I. Fita, P.C. Loewen // *Cell. Mol. Life Sci.* 61 (2). – P. 192–208.

166. Chrysin–organogermanium (IV) complex induced Colo205 cell apoptosis-associated mitochondrial function and anti-angiogenesis / F. Yang, L. Gong, H. Jin et al. // *Scanning*. – 2015. – V. 37(4). – P. 246–257.
167. Comparison of the impacts of zinc ions and zinc nanoparticles on nitrifying microbial community / Q. Wu, K. Huang, H. Sun et al. // *Journal of hazardous materials*. – 2018. – V. 343. – P. 166–175.
168. Comparison of the pharmacokinetics and efficacy of two different iron supplementation products in suckling piglets / J. Morales, A. Manso, T. Jiménez et al. // *Journal of Swine Health and Production*. – 2018. – V. 26(4). – P. 200–207.
169. Concentration of vitamins in the 13 feed ingredients commonly used in pig diets / Y.F. Chen, C.F. Huang, L. Liu et al. // *Animal Feed Science and Technology*. – 2019. – V. 247. – C. 1–8.
170. Conrad M. Iron Absorption and Transport. An Update / M. Conrad, J. Umbreit // *Amer. J. Hematol.* – 2000. – Vol. 64. – P. 287–298.
171. Deciphering the DNA code for the function of the Drosophila polydactyl zinc finger protein Suppressor of Hairy-wing / R.M. Baxley, J.D. Bullard, M.W. Klein et al. // *Nucleic acids research*. – 2017. – V. 45(8). – P. 4463–4478.
172. Desrumaux C.M. Brain vitamin E deficiency during development is associated with increased glutamate levels and anxiety in adult mice / C. M. Desrumaux // *Frontiers in behavioral neuroscience*. – 2018. – V. 12. – C. 310.
173. Dietary supplementation of ganoderma lucidum powder enhances survival and immunocompetence of weaning pigs / K.H. Lee, P.C. Nien, T.C. Chen et al. // *Taiwan Veterinary Journal*. – 2018. – V. 44(03). – P. 151–158.
174. Dobrzyński D. Hydrogeochemical and biomedical insights into germanium potential of curative waters: a case study of health resorts in the Sudetes Mountains (Poland) / D. Dobrzyński, A. Boguszewska-Czubara, K. Sugimori // *Environmental geochemistry and health*. – 2018. – V. 40(4). – P. 1355–1375.
175. Dolaychuk O.P. Physiological and biochemical processes in the organisms of rats when feeding them with different amounts of germanium citrate /

O.P. Dolaychuk, R.S. Fedoruk, I.I. Kovalchuk, S.I. Kropyvka // *The Animal Biology*. 2015. Vol.

176. Effect of different sources and levels of iron in the diet of sows on iron status in neonatal pigs/ Y. Li, W. Yang, D. Dong et al. // *Animal Nutrition*. – 2018. – V. 4(2). – P. 197–202.

177. Effect of flaxseed oil, poultry fat, and vitamin E supplementation on physical and organoleptic characteristics and fatty acid profile of pork, and expression of genes associated with lipid metabolism / C. Huang, L.I. Chiba, W.E. Magee et al. // *Livestock Science*. – 2020. – V. 231. – P. 103849.

178. Effects of copper and zinc sources and inclusion levels of copper on weanling pig performance and intestinal microbiota / S. Villagómez-Estrada, J.F. Pérez, L. Darwich et al. // *Journal of Animal Science*. – 2020. – T. 98. – № 5. – C. skaal17.

179. Effects of Dietary Germanium on the Performance, Egg Quality and Blood Composition for the Finishing Stage of Laying Hens / C.I. Lim, H.K. Moon, S.H. Kim et al. // *Korean Journal of Poultry Science*. – 2018. – V. 45(2). – P. 119–124.

180. Effects of dietary vitamin E concentration and source on sow, milk, and pig concentrations of α -tocopherol / N.W. Shelton, S.S. Dritz, J.L. Nelssen et al. // *J. Anim Sci*. 2014 Oct; 92(10):4547–56.

181. Effects of different dietary selenium sources including probiotics mixture on growth performance, feed utilization and serum biochemical profile of quails / Bityutskyy V., Tsekhmistrenko S., Tsekhmistrenko O. et al. // *Modern Development Paths of Agricultural Production*. Springer, Cham. 2019. – P. 623–632.

182. Effects of different levels and forms of chelated metal proteinates on productive performance and metabolic processes in fattening young pigs / M.G. Chabaev, R.V. Nekrasov, N.I. Strekozov et al. // *Russian Agricultural Sciences*. – 2020. – T. 46. – C. 161–166.

183. Effects of Feeding Increasing Levels of Iron from Iron Sulfate or a Novel Source of Dietary Iron on Nursery Pig Growth Performance and Blood Parameters / H.E. Williams, J.C. Woodworth, J.M. DeRouchey et al. // *Journal of Animal Science*. – 2018. – V. 96. – №. suppl_2. – C. 133–134.

184. Effects of iron glycine chelate on growth, tissue mineral concentrations, fecal mineral excretion, and liver antioxidant enzyme activities in broilers / Ma, W.Q., Sun, H., Zhou, Y., Wu, J., & Feng, J. // *Biological trace element research*. – 2012. – V. 149(2). – P. 204–211.

185. Effects of zinc deficiency on impaired spermatogenesis and male infertility: the role of oxidative stress, inflammation and apoptosis / A. Beigi Harchegani, H. Dahan et al. // *Human Fertility*. – 2018. – P. 1–12.

186. Enzyme-like activity of nanomaterials / S.I. Tsekhmistrenko, V.S. Bityutskyy, O.S. Tsekhmistrenko et al. // *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. – 2018. 9(3). – P. 469–476.

187. European convention for the protection of vertebrate animals used for experim. and other scientific purposes – Coun. of Europe, Strasbourg – 1986. – P. 53.

188. Evaluation of herb extracts and germanium oxide as immunological adjuvants in quails (*Coturnix coturnix japonica*) / G. Bižanov, T. Normantienė, I. Jonauskienė, & G. Vyšniauskis // *Revista MVZ Córdoba*. – 2018. – V. 23(3). – P. 6838–6849.

189. Evaluation of the effects of dietary organic germanium, ge-132, and raffinose supplementation on caecal flora in rats / T. Nakamura, T. Nagura, K. Sato, & M. Ohnishi // *Bioscience of microbiota, food and health*. – 2012. – V. 31(2). – P. 37–45.

190. Fedoruk R.S. Effect of Germanium Citrate on Immunophysiological Activity of the Rats' Organism / R.S. Fedoruk, M.I. Khrabko, O.P. Dolaychuk //

International Journal of Physiology and Pathophysiology. – 2018. – V. 9(1). – P. 17–26.

191. Frank S. Identification of copper/zinc superoxide dismutase as a nitric oxide-regulated gene in human (HaCaT) keratinocytes: implications for keratinocyte proliferation / S.Frank, H.Kampfer, M. Podda // *Biochem. J.* –2000. – Vol. 346, Pt. 3. – P. 719 – 728.

192. Fukunaka A. Role of zinc homeostasis in the pathogenesis of diabetes and obesity / A. Fukunaka, Y. Fujitani // *International journal of molecular sciences.* – 2018. – V. 19(2). – P. 476.

193. Genetic peculiarities of free radical oxidation of lipids and proteins in the semen of breeding boars / S. Polishchuk, S. Tsekhmistrenko, V. Polishchuk et al. // *Biologija.* 2018. – Vol. 64(3). – P. 249–257.

194. Germanium Dioxide and the Antioxidant Properties of Catechols / E.N. Nikolaevskaya, A.V. Kansuzyan, G.E. Filonova et al. // *European Journal of Inorganic Chemistry.* – 2019. – V. 2019(5). – P. 676–681.

195. Germanium nanoparticles: Intrinsic peroxidase-like catalytic activity and its biosensing application / J. Hu, Q. Lu, C. Wu et al. // *Talanta.* – 2019. – V. 195. – P. 407–413.

196. Goode H.F. The effect of acute infection on indices of zinc status / H.F. Goode, J. Kelleher, B.E. Walker // *Clin. Nutr.* – 1991. – V. 10, № 1. – P. 55–59.

197. Growing Pigs' Production Potential Using Feed Mixes Enriched with a Bioorganic Iron Complex / M.G., Chabaev, R.V. Nekrasov, I.I. Moshkutelo et al. // *Russian Agricultural Sciences.* – 2019. – V. 45(1). – P. 72–76.

198. Growth performance, oxidative stress and immune status of newly weaned pigs fed peroxidized lipids with or without supplemental vitamin E or polyphenols / Y.V. Silva-Guillen, C. Arellano, R.D., Boyd et al. // *Journal of Animal Science and Biotechnology.* – 2020. – V. 11(1). – P. 1–11.

199. Growth performance, oxidative stress, and antioxidant capacity of newly weaned piglets fed dietary peroxidized lipids with vitamin E or phytogetic

compounds in drinking water / Y.V. Silva-Guillen, C. Arellano, G., Martínez, E. Heugten // *Applied Animal Science*. – 2020. – V. 36(3). – P. 341–351.

200. Hadi H. Vitamin E as a treatment for nonalcoholic fatty liver disease: reality or myth? / H. Hadi, R. Vettor, M. Rossato // *Antioxidants*. – 2018. – V. 7(1). – C. 12.

201. Hampl H. Improvement of polyamine overload by total correction of anemia using rhEPO in hemodialysis patients / H.Hampl, M. Fuchs, E.Riedel // *ASN Meeting*. – 1996. – (abstr.) – №. 1001. – P. 1448.

202. Hartman K. Microcytic anemia with iron malabsorption: an inherited disorder of iron metabolism / K.Hartman, J.Barker // *Am. J. Hematol.* – 1996. – Vol. 51. – P. 269–275.

203. Hassan A.M. Glutathioneperoxidase activity in blood cells from aspirin-induced asthma patients // *Ann. Clin. Biochem.* – 2003. – Vol. 4, N 40. – P. 369–373.

204. Hastka J. Zink protoporphyrin in anemia of chronic disorders / J.Hastka, J.Lassere, A.Schwarzbeck // *Blood*. – 1993. – Vol. 81. – P. 1200–1204.

205. Hathcock J.N. Vitamins and minerals: Efficacy and safety / J.N. Hathcock // *Amer. J. Clin. Nutr.* – 1997. – Vol. 66. – P. 427–437.

206. Hayes J.D. Glutathionetransferases / J.D. Hayes, J.U. Flanagan, I.R. Josef // *Annu. Rev. Pharmacology. Toxicology*. – 2005. – Vol. 45. – P. 51–88.

207. Hellman N.E., Gitlin J.D. (2002). Ceruloplasmin metabolism and function. *Annu. Rev. Nutr.* 22. c. 439 – 458.

208. Heme and non-heme iron on growth performances, blood parameters, tissue mineral concentration, and intestinal morphology of weanling pigs / Z. Zhuo, X. Yu, S. Li, S. Fang, & J. Feng // *Biological trace element research*. – 2019. – V. 187(2). – C. 411–417.

209. High concentration of vitamin E supplementation in sow diet during the last week of gestation and lactation affects the immunological variables and antioxidative parameters in piglets / L. Wang, X. Xu, G. Su, B. Shi, A. Shan // *J Dairy Res.* 2017 Feb;84(1):8–13.

210. Horl W. How to diagnose and correct iron deficiency during r-huEPO therapy - a consensus report / W.Horl, I. Cavill, I.Macdougall // *Nephrol. Dial. Transpl.* – 1996. – Vol. 11. – P. 246–250.

211. Hot melt extruded-based nano zinc as an alternative to the pharmacological dose of ZnO in weanling piglets / S.M. Oh, M.J. Kim, A. Hosseindoust et al. // *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences.* – 2020. – V. 33(6). – P. 992–1001.

212. Hurrell R.F. Role of the food industry in iron nutrition: Iron intake from industrial food products / R.F. Hurrell, S. Jacob // L. Hallberg, N.G. Asp (ed.) *Iron nutrition in health and disease.* – London, John Libbey et Co., 1996.

213. Impact of seasonal thermal stress on physiological and blood biochemical parameters in pigs under different dietary energy levels / P.K. Pathak, R. Roychoudhury, J. Saharia, M.C. Borah, D.J. Dutta, R. Bhuyan, & D. Kalita // *Tropical animal health and production.* – 2018. – V. 50(5). – P. 1025–1032.

214. In vivo evaluation of garlic (*Allium sativum*) supplementation to rice straw-based diet on mitigation of CH₄ and CO₂ emissions and blood profiles using crossbreed rams / J.Y. Kim, J. Ghassemi Nejad, J.Y. Park et al. // *Journal of the Science of Food and Agriculture.* – 2018. – V. 98(14). – P. 5197–5204.

215. Influence of zinc supplementation on immune parameters in weaned pigs / V. Kloubert, K. Blaabjerg, T.S. Dalgaard, H.D. Poulsen, L. Rink, & I. Wessels // *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology.* – 2018. – V. 49. – P. 231–240.

216. Iron (IV) hexahydrazide clathrochelate complexes: the chronic toxicity study. / V.B. Dukhnitsky, L.H. Kalachniuk, I.M. Derkach et al. // *Ukrainian Journal of Ecology.* – 2020. – V. 10(1). – P. 18–23.

217. Iron status and oxidative stress in the aged rabbit heart / D. Lapenna, G. Ciofani, S.D. Pierdomenico, M.A. Giamberardino, & E. Porreca // *Journal of molecular and cellular cardiology.* – 2018. – V. 114. – P. 328–333.

218. Iron, Myelin, and the Brain: / H.E. Möller, L. Bossoni, J.R. Connor, R.R. Crichton, M.D. Does, R.J. Ward, ... & I. Ronen // *Neuroimaging Meets Neurobiology. Trends in neurosciences.* – 2019.

219. Jung C.M. Effects of a herbal compound, KIOM-C, on growth performance and immune response in commercial pigs / C.M. Jung, B.S. Koo, S.Y. Kang // *Journal of Biomedical and Translational Research (JBTR).* – 2019. – V. 20(1). – P. 8–14.

220. Kabata-Pendias A. Trace Elements in Abiotic and Biotic Environments / Alina Kabata-Pendias, Barbara Szteke. – CRC Press, 2015. – 468 p.

221. Kerns K. Zinc: A Necessary Ion for Mammalian Sperm Fertilization Competency / K. Kerns, M. Zigo, P. Sutovsky // *International journal of molecular sciences.* – 2018. – V. 19(12). – P. 4097.

222. Khalid S. Oxidative stress associated with altered activity of glutathione peroxidase and superoxide dismutase enzymes with IDA during pregnancy / S. Khalid, F. Shaikh, H.S. Imran-ul-Haq // *Pakistan journal of pharmaceutical sciences.* – 2019. – V. 32(1).

223. Kil D.Y. Dietary acidifiers in weanling pig diets: a review / D.Y. Kil, W.B. Kwon, & B.G. Kim // *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias.* – 2011. – T. 24(3). – C. 231–247.

224. Kinetic analysis of zinc metabolism and its regulation in normal humans / M.E. Wastney, R.L. Aamodt, W.F. Rumble, & R. I. Henkin // *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology.* – 1986. – V. 251(2). – P. R398–R408.

225. Knight L. Longitudinal Effects of Iron Deficiency Anemia and Subsequent Repletion on Blood Parameters and the Rate and Composition of Growth in Pigs / L. Knight, R. Dilger // *Nutrients.* – 2018. – V. 10(5). – C. 632.

226. Kocn H. Value of serum ferritin for determination of body iron stores in patients on chronic haemodialysis and after kidney transplantation / H.Kocn, G.Wider, J.Zazgornik // *La Ricerca Clin. Lab.* – 2000. – Vol. 10. – P. 127–132.

227. Kocsis L. Method so monitoring oxidation-reduction balance and its potential role in diagnostics / L. Kocsis, A. Blazovics, Z. Pallai, J. Feher // *Orv. Hetil.* – 2004. – Vol. 14, N 145. – P. 761–767.
228. Kumpf V. Parenteral iron dextran therapy / V.Kumpf, E.Holland // *DICAP Ann. Pharmacother.* – 1990. – Vol. 24. – P. 162–166.
229. Less-Studied Technology-Critical Elements (Nb, Ta, Ga, In, Ge, Te) in the Marine Environment: Review on Their Concentrations in Water and Organisms. / A. Romero-Freire, J. Santos-Echeandía, P. Neira, A. Cobelo-García // *New Challenges in Marine Pollution Monitoring.* – 2020. – P. 112–159.
230. Li L. Advances in effect of Germanium or Germanium compounds on animals – A Review. / L Li., T. Ruan, Y. Lyu // *Journal of biosciences and medicines.* – 2017. – Vol. 5. – P. 56–73.
231. Lichten L.A. Mammalian zinc transporters: nutritional and physiologic regulation / L.A. Lichten, R.J. Cousins // *Annual review of nutrition.* – 2009. – V. 29. – P. 153–176.
232. Liochev S.I. The mechanism of “Fenton-like” reactions and their importance for biological systems. A biologist’s view / S.I. Liochev // *Metal ions in biological systems.* – Routledge, 2018. – C. 1–39.
233. Liu F. A short-term supranutritional vitamin E supplementation alleviated respiratory alkalosis but did not reduce oxidative stress in heat stressed pigs / F. Liu // *Asian-Australasian journal of animal sciences.* – 2018. – V. 31 (2). – C. 263.
234. Liu-Sheng H. Age-dependent variation of zinc-65 metabolism in LACA mice / H. Liu-Sheng, Y. Xiao-Shan, W. De-Chang // *International journal of radiation biology.* – 1991. – V. (6). – P. 907–916.
235. Long Q.C. Pharmacokinetics of germanium after po beta-carboxyethylgermanium sesquioxide in 24 Chinese volunteers / Q.C. Long, G.X. Zeng, X.L. Zhao // *Zhongguo Yao Li Xue Bao.* 1996. Vol. 17 (5). P. 415–418.
236. Long-chain metabolites of vitamin E: metabolic activation as a general concept for lipid-soluble vitamins? / M. Schubert, S. Kluge, L. Schmölz, M. Wallert, F. Galli, M. Birringer, & S. Lorkowski // *Antioxidants.* – 2018. – V. 7(1). – C. 10.

237. Long-lived termite queens exhibit high Cu/Zn-superoxide dismutase activity / E. Tasaki, K. Kobayashi, K. Matsuura, & Y. Iuchi // *Oxidative medicine and cellular longevity*. – 2018. – V. 2018.
238. Lower oral doses of micellized α -tocopherol compared to α -tocopheryl acetate in feed MODIFY fatty acid profiles and improve oxidative status in pigs / A. Rey, D. Amazon, G. Cordero et al. // *Int J Vitam Nutr Res*. 2014;84(5–6):229–43.
239. Lowry O.H. Protein measurement with the Folin phenol reagent / O.H. Lowry, N.I. Rosenbrough, A.L. Farr // *J. Biol. Chem.* – 1951. – Vol. 193. – P. 265–315.
240. Lu B. Germanium as a scalable sacrificial layer for nanoscale protein patterning / B.Lu, M.M. Maharbiz // *PloS one*. – 2018. – V. 13(4). – P. e0195062.
241. Lyons T.J. Biological chemistry of copper-zinc superoxide dismutase and its link to amyotrophic lateral sclerosis / T.J. Lyons, E.B. Gralla, J.S. Valentine // *Metal ions in biological systems*. – Routledge, 2018. – P. 125–177.
242. Mahan D.C. Vitamin and mineral transfer during fetal development and the early postnatal period in pigs / D.C. Mahan, J.L. Vallet // *J. Anim. Sci.* – 1997. – №75. – p. 2731–2738.
243. McLaren G.D. Iron deficiency / G.D. McLaren // *Concise Guide to Hematology*. – Springer, Cham, 2019. – P. 29–36.
244. Mehri A. Trace elements in human nutrition (II)—An update. / A. Mehri // *International Journal of Preventive Medicine*. – 2020. – V. 11(1). – P. 1–15.
245. Metallothionein: the multipurpose protein / Coyle P. et al. // *Cellular and Molecular Life Sciences CMLS*. – 2002. – V. 59(4). – P. 627–647.
246. Mohd Mutalip S. Vitamin E as an antioxidant in female reproductive health / S. Mohd Mutalip, S. Ab-Rahim, M. Rajikin Vitamin // *Antioxidants*. – 2018. – V. 7(2). – C. 22.
247. Niu Z.Y. Dietary vitamin E improves meat quality and antioxidant capacity in broilers by upregulating the expression of antioxidant enzyme genes / Z.Y. Niu, Y.N. Min, F.Z. Liu // *Journal of Applied Animal Research*. – 2018. – V. 46(1). – C. 397–401.

248. Pinelli-Saavedra A. Vitamin E in immunity and reproductive performance in pigs / A. Pinelli-Saavedra // *Reprod Nutr Dev*. 2003. – 43(5). – P. 397–408.
249. Ponka P. Cellular Iron Metabolism / P. Ponka // *Kidney International*. – 1999. – Vol. 55, Suppl.69. – P. 2–11
250. Ravin H.A. Secretion of digestive enzyme by pancreas with minimal transit tissue / H.A. Ravin // *J. Lab. Clin. Med.* – 1961. – V. 58. – P. 161–168.
251. Reitman S. A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxalacetic and glutamic pyruvic transaminases / S. Reitman, S. Frankel // *Amer. J. Clin. Pthol.* – 1957. – Vol. 28. – P. 56.
252. Richardson K.J. Haemochromatosis: Pathophysiology and the red blood cell / K.J. Richardson, A.P. McNamee, M.J. Simmonds // *Clinical hemorheology and microcirculation*. – 2018. – №. Preprint. – P. 1–10.
253. Role of dietary zinc supplementation on performance of fattening lamb: a meta-analysis / N. Naghdi, R. Valizadeh, A. Naserian & A. Asoodeh // *I ranian Journal of Animal Science Research*. – 2018. – V. 10(3).
254. Rondall A. Iron deficiency anemia / A.Rondall, B.Kaplan, E.Montgomery // *Am. J. Hematol.* –1998–Vol. 109, № 5. – P.181–192.
255. Rügauer M. Reference values for the trace elements copper, manganese, selenium, and zinc in the serum/plasma of children, adolescents, and adults / M. Rügauer, J. Klein, J.D. Kruse-Jarres // *Journal of trace elements in medicine and biology*. – 1997. – V. 11(2). – P. 92–98.
256. Scott B.J. Identification of the serum binding proteins for iron, zinc, cadmium, nickel, and calcium / B.J. Scott, A.R. Bradwell // *Clinical chemistry*. – 1983. – V. 29(4). – P. 629–633.
257. Selenium and zinc protections against metal-(loids)-induced toxicity and disease manifestations: a review / M.M. Rahman, K.F.B. Hossain, S. Banik, M.T. Sikder, M. Akter, S.E.C. Bondad, ... & M. Kurasaki // *Ecotoxicology and environmental safety*. – 2019. – V. 168. – P. 146–163.

258. Shobaki F.A. The influence of ascorbic acid and lactose on the interaction of iron with each of cobalt and zinc during intestinal absorption / F.A. Shobaki, M.G. Srour // *Z. Ernährungswiss.* – 1989. – Vol. 28(4). – P. 310–315.

259. Staniek H. The combined effect of supplementary Cr (III) propionate complex and iron deficiency on the chromium and iron status in female rats / H. Staniek, & R.W. Wójciak // *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology.* – 2018. – V. 45. – P. 142–149.

260. Study on the Inhibition Effect of Caffeic Acid Germanium on the U14 Tumor in Mice and the Cell Apoptosis Mechanisms / C.H. Liu, F.Y. Yao, F.Y. Sun, J.L. Jiang, & C. Xiao // *Heilongjiang Animal Science & Veterinary Medicine.* – 2016. – V. 11. – P. 178–180.

261. Supuran C.T. Carbon-versus sulphur-based zinc binding groups for carbonic anhydrase inhibitors? / C.T. Supuran // *Journal of enzyme inhibition and medicinal chemistry.* – 2018. – V. 33(1). – P. 485–495.

262. Tapiero H. Trace elements in human physiology and pathology: zinc and metallothioneins / H. Tapiero, K.D. Tew // *Biomedicine & Pharmacotherapy.* – 2003. – V. 57(9). – P. 399–411.

263. The acute and chronic effects of monosodium L-glutamate on serum iron and total iron-binding capacity in the jugular artery and vein of pigs / W. Xin, S. Xugang, C. Xie, J. Li, J. Hu, Y.L. Yin, & Z.Y. Deng // *Biological trace element research.* – 2013. – V. 153(1–3). – P. 191–195.

264. The effects of iron deficiency on the level of oxidative stress and antioxidant defenses in suckling piglets / J. Vaňhara, Z. Fajt, J. Blahová, V. Tykačová, K. Píšťková, M. Hostovský, ... & M. Svoboda // *Acta Veterinaria Brno.* – 2018. – V. 86(4). – P. 365–371.

265. The potentials of CCL 2-CCR 2 blockers including propagermanium as anticancer agents / K. Yumimoto, S. Sugiyama, K. Mimori, & K. I. Nakayama // *Cancer science.* – 2019.

266. The prevalence and implication of Zinc deficiency in patients with chronic liver disease / K. Katayama, T. Kawaguchi, K. Shiraishi, T. Ito, K. Suzuki,

C. Koreeda, ... & N. Kawamura // *Journal of clinical medicine research*. – 2018. – V. 10(5). – P. 437–444.

267. The role of magnesium and zinc in depression: similarities and differences / B. Szewczyk, A. Szopa, A. Serefko, E. Poleszak, & G. Nowak // *Magnesium research*. – 2018. – V. 31(3). – P. 78–89.

268. Three-dimensional structure of porcine pancreatic carboxypeptidase B with an acetate ion and two zinc atoms in the active site / V.K. Akparov, V.I. Timofeev, N.N. Maghsoudi, & I.P. Kuranova // *Crystallography Reports*. – 2017. – V. 62(2). – P. 249–253.

269. Tokarchuk T. Content of lipid peroxidation products in piglets' serum / T. Tokarchuk // *Abstracts of XXI International Scientific and Practical Conference “Current trends in the development of science and practice”*. 15–16 June, 2020. Haifa, Israel. – 2020. – P. 72–77.

270. Tokarchuk T. Mineral components content in piglets blood serum under influence of vitamin E and metal citrates / T. Tokarchuk // *Abstracts of XXII International Scientific and Practical Conference “Theoretical foundations for the implementation and adaptation of scientific achievements in practice”*. 22–23 June, 2020. Helsinki, Finland. – 2020. – P. 96–99.

271. Trends in oxidative aging theories / F.L. Muller, M.S. Lustgarten, Y. Jang et al. // (August 2007). *Free Radic. Biol. Med.* 43 (4). – P. 477–503.

272. Underwood E.G. Trace elements in human and animal nutrition – 4-rd ed. – New York: Acad. Press, 1987. – 402 p.

273. Vallee B.L. The biochemical basis of zinc physiology / B.L. Vallee, K.H. Falchuk // *Physiological reviews*. – 1993. – V. 73(1). – P. 79–118.

274. Vitamin E (α -tocopherol) consumption influences gut microbiota composition / Y Choi, S. Lee, S. Kim et al. // *International Journal of Food Sciences and Nutrition*. – 2020. – V. 71(2). – P. 221–225.

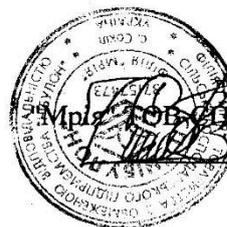
275. Vitamin E plasma kinetics in swine show low bioavailability and short half-life of α -tocopheryl acetate / T.A. Van Kempen, M.H. Reijersen, C. de Bruijn et al. // *J Anim Sci.* 2016 Oct;94(10): 4188–4195.

276. Vitamin E: Regulatory redox interactions / T. Miyazawa, G.C. Burdeos, M. Itaya, K. Nakagawa, & T. Miyazawa // *IUBMB life*. – 2019. – V. 71(4). – C. 430–441.

277. Zemrani B. Recent insights into trace element deficiencies: causes, recognition and correction / B. Zemrani, J.E. Bines // *Current Opinion in Gastroenterology*. – 2020. – V. 36(2). – P. 110–117.

ДОДАТКИ

ДОДАТОК А



Затверджую
 директор філії
 "Мрія" ТОВ СП "НІБУЛОН"
 А.В. Кучмар

Акт

про впровадження
 використання вітаміну Е (міцелярна форма)
 і цитратів мікроелементів Zn, Fe та Ge
 за технології вирощування свиней

Ми, що нижче підписались, технолог Якубаш Микола Володимирович, ветеринарний лікар Кубряк Аліна Олександрівна, оператор філії "Мрія" Ковальчук Алла Григорівна, аспірантка кафедри фізіології, біохімії і морфології Подільського державного аграрно-технічного університету Токарчук Тетяна Сергіївна, стверджуємо, що у філії "Мрія" ТОВ СП "НІБУЛОН" 170 головам поросят випоюється по 4,5 мг на 1 кг маси тіла вітаміну Е та вводяться по 2,5 мл на 10 кг цитрати мікроелементів Zn, Fe по 1,0мл (0,75 мг), Ge 0,5мл (0,01 мг). Використання вітаміну Е та мікроелементів призводить до підвищення маси тіла поросят на 50 добу на 4,8-5,2 %.

Технолог філії "Мрія"
 ТОВ СП "НІБУЛОН"

М.В. Якубаш

Ветеринарний лікар філії "Мрія"
 ТОВ СП "НІБУЛОН"

А.О. Кубряк

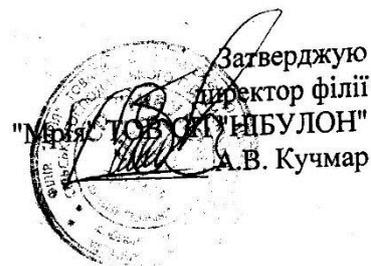
Оператор філії "Мрія"
 ТОВ СП "НІБУЛОН"

А.Г. Ковальчук

Аспірантка кафедри фізіології, біохімії і
 морфології Подільського державного
 аграрно-технічного університету

Т.С. Токарчук

додаток Б



Акт

щодо проведення науково-господарського дослідю по вивченню впливу введення вітаміну Е (міцелярна форма) і цитратів мікроелементів Zn, Fe та Ge на продуктивність поросят і обмін речовин у їх організмі

Ми, що нижче підписались, технолог Якубаш Микола Володимирович, ветеринарний лікар Кубряк Аліна Олександрівна, оператор філії "Мрія" Ковальчук Алла Григорівна, аспірантка кафедри фізіології, біохімії і морфології Подільського державного аграрно-технічного університету Токарчук Тетяна Сергіївна, стверджуємо, що впродовж квітня-червня 2014 року в умовах свиноферми філії "Мрія" ТОВ СП "НІБУЛОН" було проведено науково-господарський дослідю щодо вивчення впливу введення вітаміну Е і цитратів Zn, Fe та Ge поросятям-сисунам та поросятям після відлучення на продуктивність свиней та обмін речовин у їх організмі.

З цією метою було сформовано п'ять груп одну контрольну і чотири дослідних по 20 голів у кожній групі. Контрольну групу вирощували за звичайної технології без додаткового введення вітаміну Е та мікроелементів. Поросятям I дослідної групи за три доби до відлучення і чотири після, випоювали вітамін Е в дозі 4,5 мг на 1 кг маси тіла, протягом доби. II дослідна група отримувала вітаміну Е та дворазово внутрішньом'язове введення мікроелементів в кількості 2,0 мл на 10 кг маси тіла Zn, Fe по 0,8мл (0,6 мг), Ge 0,4мл (0,008 мг). Тваринам III дослідної групи на фоні додаткового випоювання вітаміну Е, вводили 2,5 мл на 10 кг маси тіла цитратів мікроелементів Zn, Fe по 1,0мл (0,75 мг), Ge 0,5мл (0,01 мг). Поросята IV дослідної групи отримували вітамін Е у кількості 4,5 мг на 1 кг маси тіла та 3,0 мл на 10 кг маси тіла цитратів мікроелементів Zn, Fe по 1,2мл (0,09 мг), Ge 0,6мл (0,012 мг). Препарат із вмістом мікроелементів вводили за три доби до відлучення поросят і на четверту добу після відлучення, внутрішньом'язово у внутрішню поверхню стегна. Кров у поросят відбирали на 24, 28 добу 35 та 50 добу життя

Результати досліджень наведено у таблиці 1.

Таблиця 1

Маса тіла поросят, кг, n=20, M±m

Група	Вік поросят, діб			
	24	28	35	50
Контрольна	6,32±0,123	8,59±0,297	13,39±0,218	23,79±0,306
I дослідна	6,31±0,087	8,63±0,310	14,41±0,389	24,32±1,054
II дослідна	6,31±0,107	8,68±0,198	14,65±0,670	24,97±1,125
III дослідна	6,32±0,207	8,72±0,307	14,87±0,517*	25,41±0,610*
IV дослідна	6,33±0,076	8,71±0,203	14,91±0,548*	25,39±0,617*

Висновки

1. Випоювання вітаміну Е у кількості 4,5 мг на 1 кг маси тіла та введення поросят по 2,5 мл на 10 кг цитратів мікроелементів Zn, Fe по 1,0мл (0,75 мг), Ge 0,5мл (0,01 мг) призводить до підвищення маси тіла поросят на 35 і 50 добу, відповідно, на 11,0 % та 6,8 %.

2. Введення препаратів не викликало етологічних, клінічних змін та захворювання поросят.

Технолог філії "Мрія"
ТОВ СП "НІБУЛОН"



М.В. Якубаш

Ветеринарний лікар філії "Мрія"
ТОВ СП "НІБУЛОН"



А.О. Кубряк

Оператор філії "Мрія"
ТОВ СП "НІБУЛОН"



А.Г. Ковальчук

Аспірантка кафедри фізіології, біохімії і
морфології Подільського державного
аграрно-технічного університету



Т.С. Токарчук

ДОДАТОК В



Медичний центр
приватного підприємства
"МЕДИЧНА ПРАКТИКА ПЛЮС"

32000 м. Кам'янець-Подільський, вул. Дружби Народів, 14
р/р 26002060081356 ХФ КБ "Приватбанк" МФО 315405

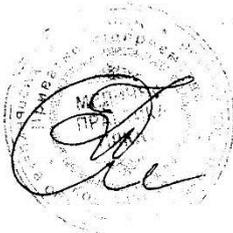
тел./факс(03849) 6-92-77
код ЗКПО 22772795

Довідка

Видана аспірантці Токарчук Тетяні Сергіївні про те, що з 02.06.2014р. по 18.09.2014р. на базі лабораторії Медичного центру приватного підприємства «Медична практика плюс» було проведено дослідження крові :

Показники	Метод	Прилад
Холестерин загальний	Ферментативно-фотометричний метод з холестерин-оксадазою (пероксидазою) DAC-Spektro Med s.r.l.	Напівавтоматичний біохімічний аналізатор RT – 1904C (виробник Китай)
Тригліцериди	Ферментативно-фотометричний метод з (пероксидазою) DAC-Spektro Med s.r.l.	Напівавтоматичний біохімічний аналізатор RT – 1904C (виробник Китай)
Холестерин ліпопротеїдів високої щільності	Преципітаційно-ферментативно-фотометричний метод фосфорвольфрамат (Mg^{++} холестерин оксадаза/пероксидаза) DAC-Spektro Med s.r.l.	Напівавтоматичний біохімічний аналізатор RT – 1904C (виробник Китай)
Холестерин ліпопротеїдів низької щільності	Метод вираховування	---
Холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності	Метод вираховування	---
Індекс атерогенності	Метод вираховування	---
Гемоглобін	Ціанідний метод	Напівавтоматичний біохімічний аналізатор RT – 1904C (виробник Китай)
Еритроцити	Підрахунок кількості в камері Горяєва	Мікроскоп Мікмед-5 Камера Горяєва
Кольоровий показник	Метод вираховування	---
Лейкоцити	Підрахунок кількості в камері Горяєва	Мікроскоп Мікмед-5 Камера Горяєва
ШОЕ	Мікрометод Панченкова	Штатив Панченкова

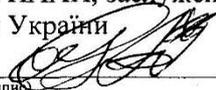
Директор



Середюк Н.В.

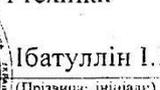
ДОДАТОК Д

Погоджено
Проректор з навчальної і виховної роботи
 доктор економічних наук, професор,
 академік НААН, заслужений діяч науки
 і техніки України


 Кваша С.М.
(Підпис) (Прізвище, ініціали)

«28» грудня 2018 р.

Затверджую
Перший проректор
 доктор сільськогосподарських наук,
 професор, академік НААН,
 заслужений діяч науки і техніки
 України


 Ібатулін І.І.
(Прізвище, ініціал)

«28» грудня 2018 р.



АКТ
про впровадження/використання результатів
кандидатської дисертаційної роботи у навчальний процес

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему:
«Біохімічні процеси в організмі поросят у період раннього відлучення за дії вітаміну Е і цитратів Zn, Fe та Ge», що представлена на здобуття наукового ступеня кандидата сільськогосподарських наук за спеціальністю 03.00.04 - біохімія, виконаної Токарчук Тетяною Сергіївною
(ПІБ здобувача)

впроваджено у навчальну програму при викладанні дисциплін(и):
«Біохімія тварин з основами фізичної і колоїдної хімії»
(назва дисципліни)

розділи «Вітаміни» доповнені новими науковими даними щодо особливостей обміну речовин у поросят за впливу вітаміну Е та різних термінів відлучення від свиноматки.

(необхідно конкретизувати, які результати дисертаційної роботи і яким чином (способом) використані при викладанні дисциплін(и))
 на кафедрі біохімії і фізіології тварин ім. акад. М.Ф. Гулого
назва кафедри

у підготовці фахівців ОР «Магістр» зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»
назва спеціальності

у Національному університеті біоресурсів і природокористування України
назва ВНЗ

Декан факультету
 д-р. біол. наук, академік НААН України


 Цвіліховський М.І.

Завідувач кафедри
 д-р. вет. наук, професор


 Томчук В.А.

додаток К

Готовий корм «Престартер для поросят» 6037



6037

Престартер для свиней 100%

Сирий протеїн	17,3%
Енергія нетто	2450 Ккал/кг
Кальцій	1,06%
Фосфор	0,86%
Натрій	0,28
Лізин	1,26%
Метіонін + Цистин	0,68%
Треонін	0,7%
Вітамін А	20000 МО/кг
Вітамін Д3	2000 МО/кг
Вітамін Е	140 мг/кг

Виробник:

ТОВ «Д-МІКС» ДСТУ 4124-2002

80750, Львівська область, Золочівський район,
в Хилівцях, вул. Заводська, 14

tel/fax +38 03265 54797; tel/fax +38 03265 54798

www.d-mix.com.ua office@d-mix.com.ua

Вироблено з сумішки сировини, яка не містить антибіотиків

Вироблено з сумішки сировини, яка не містить антибіотиків

маса 25 кг

I II III IV V VI VII VIII IX X XI XII

2012 2013

10 09 20 22 24 26 28 30 32 34 36 38 40 42 44 46 48 50 52 54 56 58 60 62 64 66 68 70 72 74 76 78 80 82 84 86 88 90 92 94 96 98 100

Готовий корм «Престартер для поросят» 6037

додаток Л

КОНЦЕНТРАТ ДЛЯ ЛАКТУЮЧИХ СВИНОМАТОК 20% LACTIS

Важливо знати: додавати до кормової суміші кількості 20%

Вміст поживності	Од. виміру	Кількість*
Сирий протеїн, мін.	%	36,00
Ліпід, мін.	%	3,20
Метіонін з цистином, мін.	%	0,97
Сір'я клітковина, мін.	%	3,50
Кальцій, мін.	%	4,60
Фосфор, мін.	%	1,17
Натрій, макс.	%	1,10
Вітамін А, мін.	МО	60 000,00
Вітамін D3, мін.	МО	9 000,00
Вітамін Е, мін. в т.ч. екв.	мг	720,00
Вітамін Е, мін.	мг	450,00

* значення показників може коливатися в межах 10%

Склад продукту:

високоякісні соєві* продукти, олія соєва, амінокислоти, борошно вапнякове, сіль, фосфати, вітаміно-мінеральний премікс, антиоксидант, ензими, комплекс хелатів, ароматизатор

* можуть виступати алергенами

Артикул/Рецепт:

20052

додаток М



додаток Н

