

# БІОХІМІЧНІ ОСНОВИ НОРМУВАННЯ МІНЕРАЛЬНОГО ЖИВЛЕННЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ.

## 2. МІКРОЕЛЕМЕНТИ

В. В. ВЛІЗЛО<sup>1</sup>, Л. І. СОЛОГУБ<sup>1</sup>, В. Г. ЯНОВИЧ<sup>1</sup>, Г. Л. АНТОНЯК<sup>2</sup>, Д. О. ЯНОВИЧ<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Інститут біології тварин УААН

<sup>2</sup>Львівський державний аграрний університет

<sup>3</sup>Львівська національна академія ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького

*У статті узагальнені дані літератури і власних досліджень авторів про роль мікроелементів (заліза, йоду, кобальту, марганцю, міді, молібдену, селену, хрому, цинку) в організмі великої рогатої худоби, про потребу, оптимальні та допустимі дози їх згодовування, абсорбцію в травному тракті та екскрецію з організму.*

**Ключові слова:** ВЕЛИКА РОГАТА ХУДОБА, МІКРОЕЛЕМЕНТИ, КОБАЛЬТ, МІДЬ, ЙОД, ЗАЛІЗО, МАРГАНЕЦЬ, МОЛІБДЕН, СЕЛЕН, ЦИНК, ХРОМ.

Крім макроелементів (кальцію, фосфору, натрію, калію, магнію, хлору, сірки) в організмі тварин є мікроелементи, які містяться у невеликій кількості (мкг, нг) і характеризуються широким спектром біологічної дії. Вони входять у склад білків, гормонів, вітамінів, служать кофакторами ферментів, приймають участь в окисно-відновних реакціях. У ссавців, зокрема великої рогатої худоби, відомо 9 життєво необхідних мікроелементів: кобальт, мідь, йод, залізо, марганець, молібден, селен, цинк, хром. Ці елементи впливають також на ріст і функціональну активність мікроорганізмів рубця жуйних тварин [2; 3; 8, 9; 19]. Їх роль у живленні та життєдіяльності сільськогосподарських тварин описана у багатьох роботах [4; 5, 6, 7, 10, 11, 12, 20; 115].

Нижче ми приводимо дані NRC [94] про потребу і максимальні толерантні концентрації мікроелементів для різних груп великої рогатої худоби (табл. 1).

**Залізо.** В організмі найбільше заліза міститься у гемоглобіні та міоглобіні. Крім цього, воно входить до складу ферментів ланцюга транспорту електронів, цитохромоксидази, феродоксину, міелопероксидази, каталази, цитохрому Р-450 та інших біологічно активних сполук.

Нестача заліза в раціоні тварин є причиною гіпохромної мікроцитної анемії внаслідок зменшення утворення гемоглобіну. Світлий колір м'яса (телятини) зумовлений низьким рівнем заліза в раціоні. У телят при анемії знижуються прирости живої маси. Тривала його нестача в раціоні тварин приводить до їх загибелі внаслідок зниження активності імунної системи.

Таблиця 1

### Потреба у великої рогатої худоби в мікроелементах і максимальні толерантні концентрації за NRC [94]

Мікроелементи	Одиниці виміру	Потреба			Максимальна толерантна концентрація
		При рості та на відгодівлі	Корови		
			Тільні	Рання лактація	
Кобальт	мг/кг	0,10	0,10	0,10	10,00
Мідь	мг/кг	10,00	10,00	10,00	100,00
Йод	мг/кг	0,50	0,50	0,50	50,00

Залізо	мг/кг	50,00	50,00	50,00	1000,00
Молібден	мг/кг	-	-	-	5,00
Селен	мг/кг	0,10	0,10	0,10	2,00
Марганець	мг/кг	20,00	40,00	40,00	1000,00
Цинк	мг/кг	30,00	30,00	30,00	500,00
Хром	мг/кг	-	-	-	1000,00

Недостатність заліза у дорослої великої рогатої худоби зустрічається дуже рідко. Це зумовлено значною кількістю його в середовищі та забрудненням рослинних кормів ґрунтом. Потрібно, однак, замітити, що залізо в кормах звичайно існує у формі феріону ( $Fe^{3+}$ ), який мало абсорбується в травному тракті. Деяка кількість заліза у кислому середовищі у сичузі може відновлюватися до феройону ( $Fe^{2+}$ ). У травному тракті негемове залізо корму, яке знаходиться у фероформі, зв'язується з хелаторами – гістидином, муцином або фруктозою. Вони збільшують абсорбцію заліза шляхом його солюбілізації. Інші хелатори (оксалат, фосфат), навпаки, інгібують абсорбцію заліза. При абсорбції залізо зв'язується зі специфічними негемовими рецепторами у щітковій облямівці еритроцитів і транспортується в клітину. У клітині залізо транспортується до базолатеральної мембрани, зв'язується з трансферином і транспортується в кров. При високому вмісті заліза в клітині воно не транспортується до базолатеральної мембрани, а зв'язується з феритином, білком що утворюється еритроцитами при його надлишку. При злущуванні еритроцитів зв'язане з феритином залізо екскретується з калом [25]. Кількість абсорбованого заліза контролюється збільшенням або зменшенням вмісту феритину в еритроцитах. Проте невідомо як концентрація феритину в еритроцитах може регулюватися рівнем заліза в соматичних клітинах.

Більша частина заліза в організмі тварин рециркулюється, а тому їх потреба у цьому мікроелементі є невелика. Молоко містить близько 1 мг заліза на 1 кг [96]. Потреба у залізі плода тільної корови після 190-го дня вагітності становить приблизно 18 мг/день [54]. Вміст заліза у організмі телят знаходиться у межах 18–34 мг/кг маси тіла [101]. Вміст заліза у плазмі крові великої рогатої худоби коливається від 15,0 до 30,0 мкмоль/л. Потреба у залізі великої рогатої худоби для росту становить 34 мг/кг приросту в день. Близько 60 % заліза при додаванні його до раціону тварин абсорбується у вигляді хлориду. При його дефіциті абсорбція збільшується до 72 % заліза, що міститься у кормах [89]. Коли ж до раціону телят додавати феросульфат чи феріцитрат з метою підвищення його вмісту до 40 мг/кг, то абсорбція заліза знижувалась до 43 %. Засвоєння заліза знижувалось з 40 до 15 % при підвищенні його рівня у раціоні з 40 до 100 мг/кг. Згодовування телятам віком менше 15 тижнів 39 мг заліза на 1 кг сухої маси забезпечувало нормальну швидкість їх росту, але м'язи при цьому залишалися блідими внаслідок анемії. В іншому досліді [75] встановлено, що 50 мг заліза/кг корму (з коефіцієнтом абсорбції заліза приблизно 35 %) є достатнє для підтримання росту телят, але їх м'ясо залишалось блідим, що свідчить про недостатній синтез у ньому міоглобіну.

У жуйних ефективність абсорбції заліза значно нижча, ніж у моногастричних тварин. Менша абсорбція заліза у жуйних тварин є одним із шляхів захисту їх від інтоксикації мікроелементом. Іншим фактором захисту є слабка розчинність наявного у кормах феріоксиду.

Дослідження з використанням радіоміченого заліза показали, що абсорбція заліза у травному каналі при високому його вмісті в раціоні є меншою, ніж 2 % [127]. У дослідях на вівцях встановлено, що при достатньому вмісті заліза в раціоні (20 мг на 1 кг корму) його абсорбція у травному каналі становила 21 % [101]. У дорослої великої рогатої худоби коефіцієнт абсорбції заліза корму не перевищує 10 %.

У цілому, можна вважати, що потреба в залізі у 8-тижневих телят (приріст 0,8 кг маси тіла в день), які споживають 0,9 кг сухої маси корму в день, становить 150 мг заліза/кг сухої маси, у 12-тижневих телят (приріст 1,2 кг), які споживають 2,6 кг сухої маси – 118 мг, у корів з добовим надоем 35 кг молока на 205-й день тільності при згодовуванні 20 кг сухої маси корму – 24 мг заліза. Більшість кормів містять достатню кількість заліза для забезпечення

потреби дорослої великої рогатої худоби в цьому мікроелементі. Молочні телята є єдиною віковою групою великої рогатої худоби, яка потребує добавок заліза до раціону. При цьому феросульфат і феріхлорид є кращими добавками, ніж ферокарбонат і феріоксид.

Встановлено, що залізо гальмує абсорбцію інших елементів, зокрема міді та цинку. При вмісті 250–500 мг заліза на 1 кг сухої маси корму у великої рогатої худоби спостерігається дефіцит міді [107].

Якщо абсорбція заліза у травному тракті корів перевищує здатність трансферину до його зв'язування, у крові та тканинах появляється вільне залізо. Вільне залізо є дуже реактивне і може посилювати в організмі риб генерацію активних форм кисню, перекисне окислення ліпідів і продукцію вільних радикалів, що веде до “оксидативного стресу” і збільшує їх потребу в антиоксидантах. Водночас воно потрібне бактеріям для росту [24]. З токсичною дією заліза пов'язують у тварин діарею, зниження апетиту і зменшення приростів живої маси. Згідно рекомендації NRC [98], кількість заліза в кормах не повинна перевищувати 1000 мг/кг сухої маси.

Вода, що містить більше, ніж 0,3 мг заліза у 1 літрі вважається непридатною для споживання людиною. Худоба є толерантна до високого вмісту заліза, в раціоні, але у воді воно є набагато доступніше, а тому токсичніше.

**Йод** входить до складу тиреоїдних гормонів – тироксину і трийодотироніну, які характеризуються широким спектром регуляторної дії в організмі тварин. Особливо важливу роль відіграють тиреоїдні гормони в регуляції енергетичного обміну [16]. Кількість йоду, що використовується для синтезу тиреоїдних гормонів становить близько 0,4 мг в день у телят масою 40 кг, приблизно 1,3 мг у тварин масою 400 кг і близько 1,5 мг в день у тільних корів. Під час лактації продукція тиреоїдних гормонів у щитоподібній залозі зростає: у високопродуктивних корів на їх синтез витрачається 4–4,5 мг йоду в день [101]. Продукція тиреоїдних гормонів у щитоподібній залозі корів підвищується при зниженні температури, що призводить до посилення теплопродукції у цілому організмі.

У травному тракті великої рогатої худоби абсорбується 80–90 % йоду, наявного у кормах і більша його частина поглинається щитоподібною залозою і виділяється з молоком [85]. У молоці міститься від 30 до 300 мкг йоду/л. Вміст його залежить від кількості його в раціоні корів. Рівень йоду в молоці є добрим індикатором вмісту його в кормах і в організмі корів [27]. У плазмі крові вміст йоду складає від 315 до 630 нмоль/л.

При достатній кількості йоду в кормах близько 20% його поглинається щитоподібною залозою. При помірному дефіциті йоду в раціоні тварин щитоподібна залоза поглинає близько 30 %, а при низькому вмісті – 65 % [85].

Денна продукція тироксину щитоподібною залозою ростучих і дорослих нелактуючих тварин становить 0,2–0,3 мг тироксину на 100 кг маси тіла, який містить відповідно 0,13 до 0,2 мг йоду [85]. Як уже згадувалося до 30 % йоду, наявного у кормах використовується щитоподібною залозою для синтезу тироксину, причому близько 15 % йоду, затрачується у синтезі гормону шляхом рециркування йоду, що звільняється в результаті деградації тироксину. Під час вагітності потреба корів у йоді істотно не збільшується [85]. Враховуючи, що споживання сухої маси корму нелактуючою тільною коровою становить 1,8 % від ваги тіла, то корови вагою 600 кг споживають 0,33 мг йоду на 1 кг сухої маси корму.

Потреба лактуючих корів у йоді становить близько 1,5 мг/100 кг маси тіла. Дійні корови споживають близько 3,3 % сухої маси корму від ваги тіла, вміст йоду в якому становить 0,45 мг/кг.

Гойтрогени – це сполуки, які гальмують синтез і секрецію тиреоїдних гормонів у щитоподібній залозі. При високому рівні їх у кормах у тварин виникає гіпотиреоїдоз. Вони діляться на дві групи. Першу групу становлять ціаногенні гойтрогени, які порушують поглинання йоду щитоподібною залозою. Ціаногенні глюкозиди містяться у багатьох кормах – соєвих бобах, буряках, кукурудзі, білій конюшині, просі. В організмі вони перетворюються у тіоціанати й ізотіоціанати, які порушують транспорт йодиду через фолікулярні мембрани тиреоїдних клітин, внаслідок чого поглинання йоду щитоподібною залозою зменшується. Цей вплив легко знімається додаванням йоду до раціону тварин.

Друга група гойтрагенів – прогойтрини і гойтрини, виявлені в хрестоцвітих рослинах (ріпа, капуста, турнепс, гірчиця), а також і аліфатичні дисульфіді, виявлені в цибулі, інгібують тиреопероксидазу, внаслідок чого гальмується утворення моно- і дійодотирозинів. При гойтринах особливо тіоурацилового типу синтез гормону не відновлюється після додавання йоду до раціону тварин.

Більшість джерел йоду є легко доступні для тварин. Найчастіше застосовують йодиди натрію, калію і кальцію, у вигляді добавки до раціону тварин. Калій йодид легко окислюється і випаровується до споживання тваринами. Пентакальційортоперіодат і етилендіаміндигідрійодат є більш стабільні, менш розчинні і використовуються у вигляді мінеральних блоків та солей-лизунців.

Концентрація йоду в кормах широко коливається і залежить від вмісту йоду в ґрунті. Ґрунти біля океанів багаті на йод у зв'язку з високим вмістом його в атмосфері і випаданням з дощами. У результаті цього забезпечується високий вміст елемента у рослинах. У західних областях України концентрація йоду в кормах досить низька, що спричиняє його нестачу. Добавка йоду до раціону тварин не повинна перевищувати 0,5 мг/кг корму. Норма йоду в кормах – до 0,6 мг/ кг сухої маси.

При нестачі йоду в раціоні тварин у щитоподібній залозі зменшується продукція тиреоїдних гормонів і сповільнюється швидкість окисних процесів у їхньому організмі. Важливим показником нестачі йоду в телят є збільшення розміру щитоподібної залози (зоб) внаслідок гіперпластичної дії тиреотропного гормону гіпофізу, продукція якого посилюється при дефіциті йоду. В таких телят при народженні відсутня шерсть, вони родяться мертвими або маложиттєздатними. У дорослої худоби нестача йоду спричиняє збільшення щитоподібної залози, зниження репродуктивної здатності (у самців і самок) і підвищену смертність. При великому дефіциті йоду щитоподібна залоза посилено поглинає йод з плазми крові і використовує у синтезі тиреоглобуліну. Проте, забезпечення щитоподібної залози плодом йодом часто недостатнє й у нього може виникати гіпотиреоз. При проміжній недостатності йоду гіперплазія тиреоїдної залози може компенсувати зменшену абсорбцію йоду [50].

Йодний токсикоз спостерігається у лактуючих корів при споживанні з кормом 50 мг йоду в день (близько 5 мг/кг сухої речовини корму). Симптоми отруєння – надмірні носові та очні виділення, салівація, зниження молочної продуктивності, кашель і сухість слизових оболонок. Людина набагато більш чутлива до йодного токсикозу, ніж велика рогата худоба, а тому надлишок йоду в кормах негативно впливає на якість молока [50; 72]. Максимальний рівень йоду в раціоні великої рогатої худоби при використанні його у вигляді добавки згідно нормативів (Current US Food and Drug Administration Regulations) становить 10 мг/день.

**Кобальт.** Входить до складу вітаміну В<sub>12</sub> (кобаламіну). У рубці жуйних тварин мікроорганізми використовують кобальт, який міститься в кормах та у складі вітаміну В<sub>12</sub>, [130]. При дефіциті кобальту в кормах на синтез вітаміну В<sub>12</sub> використовується близько 13 % загальної його кількості, що поступає з кормом, а при достатньому забезпеченні – лише до 3 %. Збільшення надходження кобальту з кормами спричиняє утворення мікроорганізмами рубця ряд аналогів вітаміну В<sub>12</sub>, які фізіологічно неактивні. Вміст вітаміну В<sub>12</sub> у печінці тварин нижче 0,1 мкг/г сирової маси вказує на недостатність кобальту в організмі. Частина наявного у кормах кобальту може абсорбуватися в катіонній формі, однак його функція в організмі невідома. Немає також даних про зворотну екскрецію кобальту з крові у рубець і використання його мікроорганізмами. Основна кількість кобальту екскретується з сечею, у меншій мірі – з жовчю.

При дефіциті кобальту в раціоні як джерело для жуйних тварин, можна використовувати хлорид і нітрат кобальту, а також його карбонатні та сульфатні солі. Оксид кобальту є менш розчинним і доступним для абсорбції..

Жуйні тварини чутливіші до нестачі кобальту, ніж моногастричні тварини. Вівці особливо швидко відчувають нестачу кобальту порівняно з великою рогатою худобою [61]. Це зумовлено більшою залежністю жуйних від глюконеогенезу, який в основному забезпечує їх потребу в глюкозі, оскільки при нестачі вітаміну В<sub>12</sub> порушується обмін пропіонату на стадії перетворення метилмалоніл-КоА у сукциніл-КоА [125]. Індикатором

недостатності вітаміну В<sub>12</sub> може служити поява метилмалонової кислоти в сечі. Нестача вітаміну В<sub>12</sub> приводить до зменшення утворення метіоніну мікроорганізмами рубця і ретенції азоту в організмі тварин. При відсутності кобальту в кормах синтез вітаміну В<sub>12</sub> у рубці дорослих жуйних дуже швидко (протягом декількох днів) знижується. Однак депонування його у печінці може забезпечувати організм кобальтом протягом декількох місяців. Тому молоді тварини чутливіші до дефіциту кобальту в кормах через швидке зниження запасів вітаміну В<sub>12</sub> у печінці. Першою ознакою нестачі кобальту є затримка росту і зниження маси тіла. У наступних стадіях спостерігається жирова дегенерація печінки [58], анемія, пошкоджується фагоцитарна функція нейтрофілів [103].

На відміну від тварини-господаря, клітини мікроорганізмів рубця не здатні нагромаджувати вітамін В<sub>12</sub>. Вже через декілька днів після виключення кобальту з раціону тварин у рубці спостерігається збільшення концентрації сукцинату внаслідок блокування його перетворення у пропіонат [61].

Встановлено, що потреба в кобальті у жуйних тварин становить 0,11 мг/кг сухої маси корму. При такій концентрації кобальту в кормах вміст вітаміну В<sub>12</sub> в тканинах тварин підтримується на рівні більше 0,3 мкг/л [81]. Найнижча концентрація кобальту в рідині рубця, достатня для нормальної продукції вітаміну В<sub>12</sub>, становить біля 20 нг/мл, але при задовільній годівлі вона звичайно є вищою (близько 40 нг/мл) [85]. Корми рослинного і тваринного походження містять у середньому відповідно 0,1 і 0,5 мг Со на 1 кг сухої маси. На лужних або золистих ґрунтах рослини поглинають його мало [88]. За даними деяких авторів [123], 0,13 мг Со/кг сухої маси корму в раціоні високотільних корів достатньо для забезпечення розвитку плода і потреби телят у молочний період у вітаміні В<sub>12</sub>. Проте додавання до раціону корів 9 мг Со в день істотно не впливає на вміст кобальту в молоці корів, сироватці крові та печінці телят [65]. Концентрація 0,15 мг Со/кг сухої маси корму в раціоні відгодівельних бичків забезпечує потребу в цьому мікроелементі [125]. За деякими даними потреба корів після отелення у вітаміні В<sub>12</sub> забезпечується недостатньо, що негативно впливає на молочну продуктивність тварин [42]. Вміст кобальту в плазмі крові великої рогатої худоби коливається від 0,36 до 0,85 мкмоль/л [7].

Є дані, що при додаванні кобальту до раціону жуйних у концентрації 0,25–0,35 мг/кг сухої маси корму, тобто більший від його потреби для синтезу вітаміну В<sub>12</sub>, спостерігається підвищення перетравлення корму в рубці [78]. Цей вплив зумовлений стимуляцією росту окремих мікробних популяцій з вищою потребою в кобальті, або може бути результатом утворення за участю двовалентних катіонів кобальту зв'язків між бактеріями і кормовими частинками (“злипання”), що сприяє травленню [78]. До речі, мідь, кальцій і магній, як двовалентні катіони, також мають подібну здатність утворювати “мостики” між бактеріями і кормовими частинками [119]. Є дані, що добавка кобальту до раціону тварин приводить до збільшення на 50 % росту популяції анаеробних бактерій та інфузорій в рубці, внаслідок чого продукція молочної кислоти у передшлунках збільшується на 86 % [69]. Наявні дані свідчать про те, що мікроорганізми рубця використовують більше кобальту, ніж вважалося на основі попередніх досліджень, у яких враховувалася лише потреба мікроорганізмів у кобальті для синтезу вітаміну В<sub>12</sub> [38].

Токсичність кобальту проявляється зниженням апетиту, втратою маси тіла та анемією у тварин [94]. Вона спостерігається, коли вміст кобальту вищий, ніж 30 мг на 1 кг сухої маси корму, але максимальна толерантна концентрація його вважається 10 мг/кг сухої речовини корму [94, 98].

**Марганець.** Нестача марганцю у раціоні великої рогатої худоби спричиняє сповільнення росту, викликає дефекти кісток і порушення репродуктивної функції та розвитку плода. Порушення у скелеті при дефіциті марганцю зумовлені зниженням активності галактотрансферази і глікозилтрансферази, які приймають участь в утворенні мукополісахаридів і глікопротеїнів хрящів та кісток. Mn-супероксиддисмутаза відіграє важливу роль у системі антиоксидантного захиту в організмі тварин. У клітині найвища концентрація марганцю виявлена у мітохондріальній фракції. Значна кількість марганцю акумулюється у неорганічному матриксі кісток.

Більшість марганцю абсорбованого у травному тракті тварин з кормів поглинається з порталної крові печінкою й екскретується з жовчю. Мала частка його з'єднується в печінці з трансферином і транспортується кров'ю до тканин. У порівняно незначній кількості він може циркулювати в крові, зв'язаний з  $\alpha_2$ -макроглобуліном і альбуміном. З кормів у травному тракті абсорбується 1–4 % наявного в кормах марганцю. При високому вмісті кальцію, калію чи фосфору в раціоні тварин екскреція марганцю з калом збільшується внаслідок зменшення його абсорбції. Також надлишок заліза в кормах зменшує ретенцію марганцю у телят [51]. Основним шляхом регуляції гомеостазу марганцю в організмі тварин є екскреція його з жовчю [85]. З сечею марганець майже не екскретується.

Марганець міститься в скелеті, печінці та шерсті. У печінці він акумулюється прямо пропорційно до вмісту його в кормах. Вміст його у кормах становить від 10 до 24 мг/кг сухої маси. Печінка має здатність нагромаджувати марганець і мобілізувати його для забезпечення потреб організму протягом декількох тижнів при його дефіциті.

Розрахунковим шляхом встановлено, що потреба тварин в абсорбованому марганці становить менше 0,002 мг/кг маси тіла або близько 1 мг у корови живою масою 500 кг. Плід і плацента корів на 190-й день тільності поглинають з крові близько 0,3 мг марганцю в день [54]. Молозиво містить 0,16 мг/кг, а молоко – 0,03 мг/кг марганцю [79]. У крові міститься від 2,5 до 4,5 мкмоль/л марганцю, а у плазмі – 0,36–1,8 мкмоль/л.

Середня концентрація марганцю у теляти становить 2,5 мг/кг сухої маси тіла. Враховуючи, що середня суха маса тіла тварин становить близько 27 % то їх потреба в марганцю для росту складає 0,7 мг/кг приросту маси тіла.

Згідно системи NRC [94] потреба ростучих тварин у марганцю становить 20 мг/кг, а потреба відгодівельної та інших груп великої рогатої худоби – менше 40 мг/кг сухої маси. Згідно системи ARC [21] потреба у марганці для росту цих тварин становить 10 мг/кг сухої маси, а для нормальної репродукції – 20–25 мг/кг.

У телят, що народжуються від корів, які одержували 16–17 мг Mn/кг сухої маси корму протягом 12-ти місяців спостерігалася деформація і ламкість кісток, слабкість ніг і тарзальних суглобів. У телиць і корів, яким згодовували раціон з низьким вмістом марганцю спостерігалася порушення репродуктивної функції, а при тривалому згодовуванні коровам раціону, що містив 7–10 мг марганцю на 1 кг сухої маси корму, в них виявлені абсцеси у печінці та сильне зниження секреції жовчі [26].

Вміст марганцю у кормах коливається залежно від типу і рН ґрунту, кількості та виду добрив. Як добавку до раціону, в основному, використовують сульфат марганцю. З інших мінеральних солей застосовують карбонат марганцю (абсорбція його становить 30 % від абсорбції сульфату марганцю), діоксид марганцю (35 %), монооксид марганцю (60 %) і марганцю метіонін (125 %).

Марганець малотоксичний. Зниження апетиту і швидкості росту в тварин спостерігалася лише при вмісті марганцю в раціоні більше 1000 мг/кг сухої маси [101]. Максимальна толерантна кількість марганцю для великої рогатої худоби згідно системи NRC [94] становить 1000 мг/кг.

**Мідь** є компонентом ряду ферментів: цитохромоксидази, що забезпечує транспорт електронів під час аеробного дихання; лізілоксидази, яка каталізує утворення десмозинових поперечних зв'язків у колагені та еластині для забезпечення міцності кісток і сполучної тканини; церулоплазміну, який приймає участь в абсорбції та транспорті заліза; тирозинази, регуляторного ферменту на шляху синтезу меланіну з тирозину; супероксиддисмутази, яка захищає клітини від токсичного впливу активних форм кисню [18, 117].

Ендогенні втрати міді становлять приблизно 7,1 мкг/кг маси тіла [21]. Вміст міді у тканинах молодих тварин становить близько 1,15 мг/кг [59]. У печінці, де нагромаджується мідь, кількість її набагато вища. Вміст міді в молозиві становить близько 0,6 мг/кг [79], у молоці – 0,15–0,2 мг/кг. Тому вважають, що потреба лактуючих корів становить 0,15 мг міді/кг молока. У перші місяці тільності (<100 днів) в день у плід, плаценту і матку поступає близько 0,5 мг міді, у кінці тільності – 1,5–2 мг [54]. Згідно норми потреба корів у міді на тільність становить 0,5 мг/день до 100-го дня тільності, 1,5 мг/день – між 100- і 225-им днями тільності, 2 мг/день – після 225-го дня тільності (табл. 2).

Потреба тварин у міді на підтримання життєдіяльності, росту і лактації залежить від віку тварини та їх продуктивності, хімічної сполуки в кормах і складу раціону.

У травному каналі телят абсорбується, так само як у моногастричних тварин, до 70 % міді, наявної у кормах, 50–60% міді введеної телятам 3–14-тижневого віку у вигляді сульфату затримується у печінці.

Протягом перших 4-х тижнів життя телят (перед відлученням) коефіцієнт абсорбції міді становить 60 %. З розвитком рубця абсорбція міді різко знижується і становить у дорослої худоби 1–5 %. Абсорбція міді у травному каналі тварин зменшується при наявності у кормах сірки і молібдену. Сірка може окислюватись у рубці до сульфідів й утворювати недоступний для абсорбції мідьсульфідний осад. Сірка і молібден у вмісті рубця утворюють водонерозчинні тетрагіомолібдати, які зв'язують мідь у комплекси, що не абсорбуються.

У таблиці 3 представлено коефіцієнт абсорбції міді при різних концентраціях у кормах сірки і молібдену. Як видно, концентрація молібдену >10 мг/кг є основною перешкодою в абсорбції міді.

Абсорбція міді у травному каналі тварин залежить від наявності сірки і молібдену та виду кормів. Показано [126], що абсорбція міді з силосованої трави у травному каналі корів не змінюється при збільшенні вмісту молібдену, але різко знижується при додаванні до раціону сірки. При наявності в кормах 0,2 % сірки абсорбується близько 5,5 % міді, а при вмісті сірки 0,4 % абсорбція міді зменшується до 1,5 %. Зі збільшенням вмісту сірки у сні з 0,2 до 0,4 % абсорбція міді знижується на 25–30 %. Засвоєння міді зі свіжих трав менша, ніж з сіна чи силосованої трави незалежно від концентрації сірки чи молібдену, а додавання останніх до раціону знижує абсорбцію міді. Вміст міді у грубих кормах залежить від виду рослин і доступності міді з ґрунту [90].

Абсорбція міді підвищується при наявності цинку, який індукує збільшення в ентероцитах металотіонеїну, що зв'язує Cu. При десквамації епітеліальних клітин кишок мідь поступає в калові маси. Показана зворотна лінійна залежність між вмістом цинку в раціоні ягнят і кількістю міді у печінці. Є дані, що введення у раціон лактуючих корів 2000 мг цинку/кг корму знижує рівень міді в плазмі крові, але додавання лише 1000 мг цинку/кг корму істотно не впливає на цей показник [87].

Таблиця 2

### Потреба корів і телиць у міді згідно систем NRC [96] і ARC [21]

Тварини	Споживання кормів, кг сухої маси	NRC, 1989 мг/день	NRC, 1989 мг/кг корму	NRC, 2000 мг/день	NRC, 2000 мг/кг корму	ARC, 1980 мг/день	ARC, 1980 мг/кг корму
Телиці, ж. м . 300 кг	6	60	10	72,6	12	71	11,8

(СДП - 0,7 кг)							
Телиці, ж. м . 500 кг (СДП - 0,5 кг)	10	100	10	152	15,2	154	15,4
Корови, ж. м . 650 кг (надій 40 кг молока/день)	20	200	10	313	15,7	214	10,7
Корови, ж. м . 650 кг (270-й день тільності)	12	120	10	163,5	13,7	167	13,9

Примітка: СДП – середний добовий приріст.

Запаси міді у печінці телят зменшуються при згодовуванні їм кормів з вмістом заліза більше 1400 мг/кг корму, тобто у 10 разів, ніж рекомендовано нормами [21]. Збільшення вмісту заліза в раціоні телят з 500 до 800 мг/кг сухої маси приводило до різкого зменшення вмісту міді у печінці: з 134 до 16 мг міді/кг сухої маси тканини за 8 тижнів [107]. Це можна пояснити взаємодією між залізом і сіркою в кормах, оскільки при високому їх вмісті інгібування абсорбції міді більш виражене [126]. Залізо при високому його вмісті у випоюваній тваринам воді також впливає на абсорбцію міді.

Виявлені породні різниці в засвоєнні міді у великої рогатої худоби. Так, джерсейські корови акумулюють більше міді у печінці, ніж голштинські при однаковому її вмісті в раціоні [31]. Не ясно, однак, чи це зумовлено різницями у них в абсорбції міді чи в екскреції з жовчю. Тим не менше, ці особливості можуть бути причиною більшої чутливості до токсичної дії міді у корів джерсейської породи, порівняно з коровами голштинської породи.

Таблиця 3

### Коефіцієнт абсорбції міді при різних концентраціях сірки і молібдену в кормах

Сірка в кормах, г/кг	Молібден у кормах, мг/кг	Коефіцієнт абсорбції міді, %
2,0	1	4,6
4,0	1	3,1
6,0	1	2,1
2,5	0,5	4,3
2,5	1	4,2
2,5	2	3,9
2,5	5	3,1
2,5	10	2,1
2,5	20	1,0
2,5	100	0,3

Мідь додають до раціону тварин у вигляді сульфату, карбонату чи оксиду. Окис міді є набагато менш доступний, ніж мідь у вигляді сульфату чи карбонату [120, 121]. Легко доступними є також органічні форми міді. Наприклад, протеїнат міді є доступніший, ніж сульфат міді [111]. З неорганічних солей міді сульфати є найбільш біологічно ефективні. Проте оксид міді, який повільно деградує у рубці широко використовується для тривалого забезпечення потреби тварин у міді. Хелатування міді також підвищує її абсорбцію.

Ранніми ознаками нестачі міді у великої рогатої худоби є втрата пігментації шерсті, особливо біля очей. Клінічною ознакою її дефіциту в жуйних є також пронос, хоча патогенез



цієї форми діареї нез'ясований. Разом з цим у тварин спостерігаються анемія (гіпохромна макроцитарна), хрупкість кісток і остеопороз, серцева недостатність, сповільнення росту, порушення репродуктивної функції, що характеризується пригніченням еструсу. Відмічено також зниження імунної функції у тварин. Вважається, що кількість міді в кормах, яка необхідна для забезпечення оптимальної імунної функції вища, ніж її кількість, потрібна для усунування інших ознак недостатності міді.

Кількість міді у печінці тварин менша, ніж 20 мг/кг сухої маси (5 мг/кг сирової маси) або коли її концентрація в плазмі крові менша, ніж 0,50 мг/л (8 мкмоль/л) свідчать про її недостатність у раціоні. Фізіологічні коливання вмісту міді у плазмі крові великої рогатої худоби від 12,6 до 22,0 мкмоль/л. Вміст міді у печінці великої рогатої худоби становить 200–300 мг/кг сухої маси [101]. Проте при наявності в кормах високого вмісту молібдену і сірки, які сприяють утворенню й абсорбції тіомолібдатів, рівень міді в печінці та плазмі крові тварин не корелює з її засвоєнням, тому що вона може існувати в міцнозв'язаній формі з абсорбованими тіомолібдатами і бути біологічно неактивною.

З усіх мікроелементів мідь найтоксичніша при передозуванні. Токсикоз міді спостерігається у великої рогатої худоби, яка споживає надлишкову кількість міді або корми, забруднені сполуками міді [32]. До появи клініки токсикозу мідь нагромаджується в особливо великих кількостях у печінці. Стрес і деякі фактори можуть спричинити швидке надходження великої кількості міді з печінки в кров, що викликає гемолітичну кризу. Такі кризи характеризуються значним гемолізом, жовтяницею, метгемоглобінемією, гемоглобінурією, обширним некрозом і часто закінчуються загибеллю тварин [94].

Велика рогата худоба є толерантніша до підвищеного рівня міді в кормах, ніж вівці, що пояснюється здатністю останніх виділяти мідь з жовчю. Хронічне отруєння міддю можливе при введенні в раціон у 4–5 разів більше міді за норму [23]. У більшості випадків інтоксикація міддю спричиняла накопичення її у печінці понад 900 мг/кг сухої тканини [101]. Проте токсикоз міддю спостерігався навіть при вмісті її у печінці 331 мг/кг сухої маси [23]. З цих даних випливає, що максимальна толерантна доза міді в кормах повинна бути зменшена до 40 мг/кг, якщо рівень молібдену невисокий.

**Молібден.** Про роль молібдену в життєдіяльності тварин відомо мало, хоч він міститься в крові і тканинах. Відомо, що в еукаріот молібден входить до складу трьох ферментів: ксантиноксидази, сульфідоксидази і альдегідоксидази, які виявлені у багатьох тканинах і молоці корів [88].

Печінка корів містить 1–3 мг Мо/кг. Печінка плодів корови акумулює молібден. У ній міститься близько 70 % мікроелемента [101].

Концентрація молібдену в крові великої рогатої худоби становить 0,1–0,2 мкмоль/л і залежить від його вмісту в раціоні [73]. Вміст молібдену в молоці корів, овець і кіз також залежить від його вмісту в кормах. У цільному молоці міститься 0,05 мг Мо/кг, у сухому молоці – 0,4 мг/кг.

Потреба жуйних тварин у молібдені до кінця не встановлена. Доведено, що цей елемент може збільшувати мікробну активність у рубці. Додаток 10 мг Мо/кг до раціону з грубих кормів, який містив 1,7 мг Мо/кг збільшує швидкість целюлолізу і протеолізу за умов *in situ* [116]. Є дані, що розщеплення целюлози в рубці овець, вміст молібдену в якому становив 2,4 мг/кг сухої речовини, було на 24 % більше, ніж при 0,4 мг/кг [33]. Збільшення вмісту молібдену в раціоні ягнят з 0,36 мг Мо/кг до 2,37 мг/кг позитивно впливає на їх ріст і засвоєння клітковини [33].

Є дані про вплив молібдену або його “антагоніста” вольфраму на активність молібденовмісного ферменту нітратредуктази у рубцевих мікроорганізмів. При нестачі молібдену в раціоні овець рівень активності ферменту у вмісті рубця знижувався, а рівень нітрату підвищувався [8, 9]. Утворення нітриту з наявного у кормах нітрату в рубці овець і його абсорбція є причиною розвитку нітритного отруєння у жуйних. Доведено, що толерантність жуйних до нітрату кормів істотно зростає при інгібуванні нітратредуктази у рубці вольфрамом. Експериментально відтворити нестачу молібдену у великої рогатої худоби відтворити важко.

Вважається, що максимальна концентрація молібдену для великої рогатої худоби становить близько 10 мг/кг сухої маси корму [94]. Додавання 5 мг Мо/кг до раціону телиць з 13- до 19-тижневого віку сповільнювало досягання статевої зрілості та приводило до зниження живої маси телиць й їх запліднюваності. При додаванні до раціону телят 5 мг Мо на 1 кг сухої маси корму прирости зменшувались на 28 %, а при введенні до раціону 500 мг заліза/кг інгібуючий вплив молібдену на ріст телят був відсутній [40, 41].

На дію молібдену в рубці великої рогатої худоби значно впливають сірка та мідь. У результаті взаємодії сульфиду та молібдату в рубці утворюються тіомолібдати  $\{(MoS)_x\}$ , швидкість абсорбції яких дуже низька [88]. Корми бідні на сульфати і мідь підвищують токсичність молібдену. Є дані, що відносно велика кількість молібдену в кормах може бути причиною недостатності в організмі міді, а збільшення вмісту міді в раціоні може знижувати токсичність молібдену [101]. Гіпокупроз у тварин спостерігається, коли відношення  $Si:Mo$  при наявності адекватної кількості  $S$  є менше ніж 2,8:1. Вважається, що критичне відношення міді до молібдену в кормах становить 2:1; корми з нижчим відношенням спричиняють у тварин недостатність міді. Для забезпечення міддю організму їх відношення повинно бути не менше 4:1.

Високі концентрації молібдену (20 мг Мо/кг сухої речовини корму або вищі) можуть викликати отруєння, яке проявляється діареєю, анорексією, втратою живої маси, зміною забарвлення шерсті [132, 133]. Високі концентрації міді послаблюють молібденоз.

Є дані [114], що серед худоби в центральній Угорщині спостерігалися масові захворювання великої рогатої худоби з летальним наслідком через недостатність міді. Причиною цьому був високий вміст молібдену (молібден бісульфіт) у машинному маслі, що використовувалося на залізничному транспорті. У південно-західній Швеції зареєстровано “загадкову” хворобу лосів (*Alces alces L.*), внаслідок якої з 1985 до 1995 року загинуло понад 1500 тварин. Захворювання характеризувалося зниженням вмісту міді в печінці хворих тварин на 50 %, кадмію - на 25–30 % і збільшенням вмісту молібдену – на 20–40 % [37]. При цьому в хворих тварин відмічались симптоми діабету 2 типу, порушення в обміні хрому і зміни в антиоксидантному захисті клітин.

Максимальна толерантна концентрація молібдену в кормах вважається 5 мг/кг корму [98]. Проте, навіть ця концентрація може спричинити порушення засвоєння міді у телиць [107].

**Селен.** З дефіцитом селену в сільськогосподарських тварин пов’язано ряд патологій, які наносять значні збитки тваринництву. Це зумовлено, насамперед, важливим значенням селену в забезпеченні активності антиоксидантної системи та функції щитоподібної залози. Селен входить до складу глутатіонпероксидази, яка займає важливе положення у системі антиоксидантного захисту в організмі тварин. Цей фермент розчеплює перекис водню, який утворюється в організмі тварин при відновленні супероксидного аніону. Селен входить до складу йодотиронін-5’-дейодинази I типу – ферменту, який перетворює гормон щитоподібної залози тироксин у трийодотиронін [1]. Цей мікроелемент виявлений також в інших білках організму, функції яких з’ясовані недостатньо [15, 137].

Нестача селену в раціоні великої рогатої худоби, а особливо в телят, є причиною білом’язової хвороби або м’язової дистрофії. Клінічними ознаками захворювання є слабкість ніг, флексія колінних суглобів і тремор м’язів [95]. За дефіциту селену в тварин розвивається дистрофія печінки та нирок. При цьому серцевий та скелетні м’язи мають бліді смуги і некротичні ділянки. Тварини часто гинуть від порушення функції серця. Короткочасна нестача селену в раціоні тварин призводить до сповільнення росту, в них спостерігається діарея. У ряді випадків селен попереджує затримання плаценти корів при оральному і парентеральному введенні його високотільним коровам [13, 14]. З дефіцитом селену пов’язують й інші захворювання тільних корів – метрити, цисти яєчників, набряки вимені [49, 63, 84]. Селен у складі глутатіонпероксидази впливає на перекисну дію нейтрофілів, внаслідок чого він є ефективним при маститах у корів [52, 71]. У раціонах бідних на селен його вводять парентерально коровам у кількості 50 мг на голову або додають до раціону в кількості 0,2–0,3 мг на 1 кг корму. Показано [30], що концентрація трийодтироніну в

сироватці крові та активність глутатіонпероксидази в еритроцитах корів знижується при випасанні їх на пасовищах з низьким вмістом селену.

У плазмі крові великої рогатої худоби вміст селену коливається від 0,8 до 1,9 мкмоль/л. У печінці жуйних вміст селену становить 1,2–2,0 мкг/г сухої тканини [124]. У регіонах з низьким вмістом селену у ґрунті та кормах концентрація селену в крові корів зменшується [101]. При цьому активність глутатіонпероксидази в еритроцитах крові корів є дуже низькою. Дефіцит селену в корів виявлений у деяких районах Чехії [104] і Польщі [122].

Транспланцентарний транспорт селену з крові корів забезпечує потребу плода у цьому мікроелементі [129]. У крові плодів великої рогатої худоби його концентрація становить 120 нг/мл, у печінці близько 2,2 мкг/г сухої маси. Літом вміст селену в крові лактуючих корів вірогідно нижчий, ніж в інші пори року [84].

Концентрація селену в рослинних кормах корелює з вмістом його у ґрунтах, а удобрення ґрунту цим елементом збільшує концентрацію його в рослинах. У зв'язку з цим слід визначати вміст селену в кормах окремих зон і раціонах [95]. Так, корми із центральних рівнин США і Канади містять більше, ніж 0,1 мг селену/кг сухої маси, а корми з берегів ріки Міссісіпі та Західних Скалистих гір містять – менше, ніж 0,1 мг селену/кг. Листя рослинних кормів містять 1,5–2 рази більше селену, ніж стебла. При низькому вмісті селену в ґрунті його вміст у насінні та вегетативній частині рослин приблизно однаковий, а при високому вмісті кількість селену в насінні більша, ніж у вегетативних частинах рослин [46].

Більшість продуктів тваринництва містять високий вміст селену. Рибне борошно часто містить більше, ніж 1 мг селену/кг сухої маси. Проте абсорбція селену з цих продуктів, особливо з рибної муки, у травному тракті моногастричних тварин є невелика [83].

У Сполучених Штатах у годівлі тварин використовують дві форми неорганічного селену – натрій селеніт і натрій селенат, рівень яких при додаванні його до раціону повинен перевищувати 0,3 мг селену/кг сухої маси корму [96]. З інших джерел можна використати його у вигляді добавок до раціону тварин кальцій селеніт, діоксид селену і збагачені селеном дріжджів [134]. На жаль, в Україні та країнах СНД додавання селену до раціону великої рогатої худоби нормами годівлі не передбачено.

Про масштаби абсорбції селену в травному тракті жуйних тварин відомо мало. Засвоєння селену з концентрованих і грубих кормів у овець, кіз і нелактуючих корів знаходиться в межах 30–60 % [70]. Згідно норм NRDC [101], засвоєння селену кормів у жуйних становить 40–65 %. Селен селенату натрію та селеніту натрію і селензбагачених дріжджів засвоюється в межах 40–50 % [70].

Ступінь засвоєння селену з різних джерел можна оцінити за вмістом його в тканинах і крові тварин, а також за активністю глутатіонпероксидази в еритроцитах. Додавання до раціону тварин органічних форм селену (в тому числі селенованих дріжджів) жуйним приводить до більшого зростання концентрації в крові та тканинах, а також активності глутатіонпероксидази в еритроцитах, ніж при додаванні неорганічних його солей [99,100].

Згідно норм NRC [96], потреба в селені для усіх груп великої рогатої худоби становить 0,3 мг/кг сухого корму. Така потреба тварин у селені встановлена в дослідях, у яких 0,3 мг селену на 1 кг корму згодовували у вигляді добавки без врахування його в кормах, а тому загальна кількість спожитого селену становила 0,35–0,40 мг на 1 кг сухої речовини корму.

Забезпечення селеном тільки корів у сухостійний період попереджує післяродові порушення і забезпечує новонароджених телят мікроелементом шляхом споживання молозива і молока [47]. Селен легко проникає через плаценту, тому забезпечення плода залежить від його вмісту в раціоні корів [129]. Концентрація селену в молоці корів зростає при згодовуванні його коровам у вигляді добавок до раціону [45], а високий рівень в молоці позитивно впливає на життєдіяльність телят [93].

Враховуючи, що корова споживає з кормами приблизно 0,3 мг селену/кг сухої маси, то плід акумулює приблизно 0,055 мг селену в день у останні три місяці розвитку [54]. Концентрація селену в молоці корів становить 0,01–0,025 мг/кг. Ендогенні втрати селену з калом у лактуючих корів становлять 0,011–0,019 мг/кг сухої речовини. Для лактуючих і

сухостійних корів, що споживають приблизно 2,5 мг селену в день втрата його з сечею становить 0,5 мг/день [56]. Тому для нелактуючих корів в останньому періоді вагітності, які споживали 10 кг сухої маси корму, потреба в селені становить приблизно 3,0 мг/день. При коефіцієнті абсорбції 40 % денна потреба тільних корів у абсорбованому селені становить 1,20 мг. Для лактуючих корів з продукцією 30 кг молока в день потреба в селені становить 4 мг/день, а потреба в абсорбованому селені – 1,6 мг [56]. Враховуючи вплив різних доз селену при додаванні його до раціону корів на концентрацію у крові, частоту виникнення у них маститів і затримки плаценти, можна зробити висновок, що концентрація селену в плазмі крові лактуючих корів є максимальною, коли споживання його з кормами становить 6 мг сухої речовини корму на день. Згідно норм NRC [96], потреба селену для всіх вікових груп великої рогатої худоби та інших видів тварин становить 0,3 мг на 1 кг сухої маси корму.

На засвоєння селену в травному каналі тварин впливає вміст в раціоні деяких компонентів, зокрема вітамінів і мінеральних елементів, що слід враховувати при балансуванні раціонів. Наприклад, дія селену в організмі тварин залежить від вмісту вітаміну Е, які діють синергічно при впливі на активність антиоксидантної системи. Засвоєння селену в травному каналі тварин знижується при високому (близько 1,3 %) або низькому (0,5 %) вмісті в раціоні кальцію. Збільшення споживання тваринами сірки підвищує їх потребу у селені. Так, у овець підвищення рівня сірки (сульфату) у раціоні овець з 0,05 до 0,24 % приводить до зниження абсорбції селену [109]. Засвоєння селену лактуючими коровами зменшувалась з 56 % до 40 % коли вміст сірки в раціоні збільшувався з 0,2 до 0,7 % при додаванні до нього сульфату кальцію або магнію [56]. Додаток сірки до раціону корів у останні три тижні тільності не впливала на рівень селену в крові [39]. Тривале згодовування худобі на відгодівлі раціону, що містив 0,2 або 0,5 % загальної сірки істотно не впливало на концентрацію селену в крові та активність глутатіонпероксидази в еритроцитах [62].

У овець при годівлі кормами з >0,3 мг селену/кг, збільшення міді в кормах з 7 мг/кг сухої маси до 21 мг /кг підвищувало концентрацію селену в печінці, але знижувало його концентрацію в м'язах [48]. У дослідженнях з радіоізотопами одержано подібні результати при згодовуванні вівцям кормів з низьким вмістом селену (<0,1 мг/кг) [135]. Koenig et al., [70] повідомили про відсутність впливу згодовування раціону з 0 або 16 мг добавки міді/кг на баланс селену в молочних корів (раціон містив 0,2 мг селену /кг сухої маси корму). Збільшення кількості цинку в раціоні щурів з 5 до 20 мг/кг зменшувало абсорбцію селену на 25 % [55].

Токсичний вплив селену на організм великої рогатої худоби залежить від його вмісту в раціоні тварин. Одними з проявів токсичності є лужна хвороба і “сліпа хода” (атаксія). Клінічними ознаками їх є деформація копитного рогу та його втрата, кульгавість, облісіння і виснаження [95]. Захворювання тварин зумовлено поїданням рослин у зонах з підвищеним вмістом селену у ґрунті. Більшість випадків токсичності селену зв'язана з поїданням рослин, які акумулюють цей елемент (наприклад, *Astragalus* sp.). Хронічне отруєння великої рогатої худоби селеном спостерігається при накопиченні в раціоні від 5 до 40 мг селену/кг корму протягом декількох тижнів або місяців [95]. Гострий токсикоз виникає у тварин при вмісті селену в раціоні 20 мг/кг маси тіла. Парентеральне введення 0,5 мг селену/кг маси тіла молодим тваринам (масою тіла близько 200 кг) у 67 % закінчувалось їх загибеллю [95]. Рекомендовані дози селену для великої рогатої худоби при використанні його у вигляді добавок до раціону приблизно в 16 разів менші, ніж дози, що спричиняють хронічне отруєння.

**Цинк** є компонентом багатьох білків, зокрема металоферментів. Він входить до складу Cu,Zn-супероксиддисмутази, карбоангідрази, алкогольдегідрогенази, карбоксипептидази, лужної фосфатази, РНКполімерази, які впливають на обмін вуглеводів, білків, ліпідів і нуклеїнових кислот. Цинк регулює дію кальмодуліну, протеїнкінази С, зв'язування тиреоїдних гормонів та синтез інозитолфосфатів. Нестача цинку в раціоні тварин впливає на синтез простагландинів, які регулюють ряд важливих процесів у їхньому організмі, у тому числі синтез жовтого тіла у яєчниках вагітних тварин. Цинк є компонентом тимозину – гормону, який продукується клітинами тимуса і регулює клітинний імунітет [101, 112]. Разом з хромом він посилює стимулюючу дію інсуліну на поглинання глюкози

клітинами [91], а також на їх ріст і проліферацію [80]. Вважається, що цинк є важливим антиоксидантом [110] і антиапоптичним фактором, який інгібує каспазу-3 [105].

Абсорбція цинку відбувається, в основному, в порожній кишці. При дефіциті цинку він швидко абсорбується ентероцитами, транспортується через клітину специфічним білком (CRIP) і звільнюється у портальну кров. У крові він переноситься трансферином і альбуміном. У клітинах слизової оболонки виявлений також інший білок з високим вмістом цистеїну - металотіонеїн, який конкурує з CRIP за перенос цинку через мембрани еритроцитів. Цинк зв'язаний з металотіонеїном залишається в ентероциті та екскретується з калом при загибелі і злущуванні клітин [77]. Шляхом збільшення або зменшення кількості металотіонеїну в ентероцитах слизової оболонки регулюється абсорбція цинку. Механізм регуляції статусу цинку концентрацією металотіонеїну в кишках невідомий.

У травному каналі телят абсорбується близько 50% цинку, що міститься в молоці. Додавання замітника молока соєвого борошна приводить до збільшення вмісту фітинової кислоти та зменшення абсорбції цинку більше, ніж на половину. Після переходу від молочної годівлі до рослинної у телят масою тіла від 70 до 150 кг абсорбція цинку в травному тракті коливалась від 16 до 51 % у залежності від кількості його в кормах. У травному тракті дорослої худоби абсорбується лише 12–14 % наявного у кормах цинку [86]. Є дані [101], що у травному тракті корів абсорбується близько 22 % цинку. Тварини, які адаптовані до раціону з низьким вмістом цинку, можуть абсорбувати у травному тракті близько 50 % елемента [67]. Згідно норм ARC [21] коефіцієнт абсорбції у травному тракті великої рогатої худоби становить 15 %. У кишках молочних телят абсорбується близько 50 %, у відгодівельної худоби – близько 30 %, у дорослих тварин - близько 20 % наявного у кормах цинку. Цинк з органічних джерел абсорбується приблизно у такій же мірі як і з неорганічних джерел [121]. Виняток становить оксид цинку, слабка розчинність якого знижує його абсорбцію. Проте при додаванні його до дефіцитних за цинком раціонів він подібно до інших форм цинку знімає ознаки недостатності [64].

Виділення цинку з калом у великої рогатої худоби становить приблизно 0,033 мг /кг маси тіла, а з сечею 0,012 мг/кг маси тіла, тобто для підтримання життєдіяльності тварин витрачається 0,045 мг цинку/кг маси тіла [101]. Після 190-го дня тільності плід і матка затримують близько 12 мг цинку/день [54]. Вміст цинку в молоці корів становить у середньому 4 мг/кг. Отже потреба корів у цинку на утворення молока є досить велика. Кількість цинку, яка затримується в тілі тварин під час росту становить у середньому 24 (16–31) мг/кг приросту маси [66]. У плазмі крові великої рогатої худоби вміст цинку складає від 15 до 23 мкмоль/л.

Є дані [68], що 35 мг цинку/кг сухої маси корму в раціоні тварин достатньо для забезпечення 90 % його максимального рівня у сироватці крові та молоці. .

Ефективність абсорбції наявного у кормах цинку залежить від взаємодії його з іншими іонами металів і наявності органічних хелатуючих компонентів у кормах [76]. Зокрема, цинк і мідь є антагоністами. Зазвичай цинк пригнічує абсорбцію міді у травному тракті тварин при підвищенні його вмісту, але коли відношення вмісту міді до цинку в кормах дуже велике (50:1) вона може гальмувати абсорбцію цинку. Однак для великої рогатої худоби це є мало вірогідним [128]. Залізо при надлишку його у кормах також може гальмувати абсорбцію цинку в травному тракті великої рогатої худоби. У щурів нестача заліза в раціоні посилює абсорбцію заліза і цинку в травному тракті, а це свідчить, що абсорбція цих двох елементів здійснюється єдиною системою [36]. У людини вплив надлишку заліза на абсорбцію цинку виявляється, коли відношення заліза до цинку більше 2:1 [118]. Що стосується жуйних, то даних про взаємодію між залізом у раціоні тварин і абсорбцією цинку в травному тракті немає. Показано, що добавка кальцію спричиняє зменшення рівня цинку в сироватці крові річних телят [106]. У той же час на вівцях не виявлено шкідливого впливу збільшення кількості кальцію у кормах на метаболізм цинку [108].

Антагоністом цинку та міді при їх абсорбції, а також у їх метаболізмі в печінці та нирках є кадмій. Свинець конкурентно інгібує абсорбцію цинку і його дію на синтез гемму. Разом з тим на абсорбцію цинку впливає олово [60].

Органічні хелатори цинку можуть збільшувати або зменшувати його абсорбцію. Одні з них, які утворюють нерозчинні комплекси з цинком, знижують ступінь його абсорбції. Зокрема, фітат, який зв'язує цинк у рослинах, сильно зменшує його абсорбцію у травному тракті телят і моногастричних тварин. Проте, рубцеві мікроби метаболізують більшу частину наявного у кормах фітату, а тому він істотно не впливає на абсорбцію цинку в травному тракті жуйних тварин.

Нестача цинку часто спостерігається у телят при згодовуванні їм раціону з вмістом цинку 8–30 мг/кг сухої речовини корму [21]. Ці дані свідчать про наявність у кормах чинників, які гальмують абсорбцію цинку в травному тракті жуйних.

Деякі природні хелати покращують абсорбцію цинку в травному тракті великої рогатої худоби. Показано, що добавка екстракту печінки до соєвого раціону підвищує коефіцієнт абсорбції цинку в травному тракті телят [101]. Проте пептиди та амінокислоти можуть утворювати комплекси з цинком, а цистеїн і гістидин зв'язують цинк, внаслідок чого підвищується абсорбція у травному тракті курчат [53]. При лужних значеннях рН, які існують у порожній кишці курчат у хімусі є дуже мало вільних катіонів цинку.

При нестачі цинку у великої рогатої худоби втрачається апетит і знижується швидкість росту. При тривалішому дефіциті у тварин спостерігається сповільнення росту сім'яників, слабкість ратиць і перакератоз шкіри. У тварин атрофується тимус і пригнічується лімфоїдна функція селезінки та лімфатичних вузлів [82]. У великої рогатої худоби виявлено генетичне порушення, при якому сильно знижується абсорбція цинку. В організмі цих тварин спостерігається нестача цинку, навіть при високому вмісті його в кормах [35].

Стрес або захворювання можуть спричинити перехід цинку з позаклітинної рідини і різке зниження його рівня в крові тварин навіть при достатньому вмісті цинку в раціоні [43]. Вміст цинку в печінці становить 100–400 мг/кг сухої маси, проте він мало мобілізується з органу при його дефіциті в раціоні. Активність карбоангідрази і лужної фосфатази в крові значною мірою характеризує забезпеченість тварин у цинку. Активність цих ферментів може змінюватись при різних захворюваннях. Іншим індикатором гомеостазу цинку в організмі тварин може бути рівень металотіонеїну в плазмі крові або сечі, утворення якого в тканинах індукуються цинком [101].

Прояви токсичності цинку у великої рогатої худоби спостерігаються у корів при вмісті в раціоні 900 мг цинку на кг корму [102]. Максимальний толерантний рівень цинку в кормах вважається 300–1000 мг на кг корму.

**Хром.** В організмі тварин хром знаходиться у вигляді органометалічного комплексу, який складається з хрому (III), нікотинової кислоти, глютамінової кислоти, гліцину і цистеїну, відомого як фактор толерантності глюкози [101]. Без хрому (III) цей фактор неактивний. Фактор толерантності глюкози потенціює вплив інсуліну на тканини шляхом стабілізації молекули гормону [44], або через підвищення спорідненості інсуліну з його рецепторами на плазматичній мембрані клітин [15, 17, 131]. Показаний вплив хрому на обмін ліпідів [28].

Дослідження на щурах показали, що хром абсорбується, в основному, в порожній кишці. Неорганічні форми хрому ( $\text{CrCl}_3$ ,  $\text{Cr}_2\text{O}_3$ ) абсорбуються дуже слабо. Комплексування хрому (III) з органічними сполуками значно перевищує його абсорбцію. Найбільш доступними його формами вважаються хром нікотинат і хром піколінат. Добре абсорбується також хром, який міститься у дріжджах. Коефіцієнт його абсорбції у тварин становить 15–20%.

Необхідність хрому, як мікроелемента, який нормалізує метаболізм глюкози в організмі тварин загальноновизнана [97]. Дослідження, проведені на великій рогатій худобі, показали позитивний вплив добавок хрому до раціону при фізіологічному стресовому стані, зокрема у передродовий період у молочних корів. При цьому в корів покращувалася гуморальна ланка імунітету [29], посилювалися енергетичні процеси, підвищувався надій [28]. Збільшення продукції молока під впливом хрому спостерігалось лише у первісток, тоді як у багатотільних корів цей ефект був відсутній [136]. Додавання хрому до раціону відгодівельних телят знижував їх відхід [92]. Оптимальні дози хрому для великої рогатої

худоби до цього часу не з'ясовані. Проведені нами дослідження показали, що добавка 1 мг хрому (III) до раціону телят стимулює ріст рубцевих мікроорганізмів, збільшує прирости живої маси телят на 13–14 % [2].

Вважається, що тривалентний хром при додаванні його до раціону тварин є нетоксичний, а токсичну дію проявляє шестивалентний хром (хром триоксид, хромати, біхромати). Шестивалентний хром проникає в клітини набагато легше, ніж тривалентний хром [57]. Він зменшує поглинання кисню мітохондріями, внаслідок інгібування  $\alpha$ -кетоглутаратдегідрогенази [113]. Хром проникає в ядро клітини і викликає порушення ДНК [22, 74]. Показано також, що хром (VI) стимулює синтез вітаміну B<sub>2</sub> у дріжджах [34]. Максимальна толерантна концентрація хрому для великої рогатої худоби становить 3000 мг/кг для окису і 1000 мг/кг для хлориду тривалентного хрому. Шестивалентні сполуки хрому в 5 разів токсичніші, ніж тривалентні сполуки [97].

*V. V. Vlizlo, L. I. Solohub, V. G. Janovich, H. L. Antoniak, D. O. Janovich*

## **THE BIOCHEMICAL BASES OF MINERAL FEEDING STANDARDIZATION IN CATTLE. 2. TRACE ELEMENTS**

### **S u m m a r y**

In the article bibliographic data and the data of authors experimental investigations about the role of trace elements in the organism of cattle, about their requirements, optimal and permissible allowances of their feeding, absorption in digestive tract and excretion are summarized.

The Institute of Animal Biology of the Academy of Agrarian Sciences of Ukraine

1. Антоняк Г. Л., Бабич Н. О., Сологуб Л. И. Структура и функции йодтиронин-дейодиназ клеток животных и человека // Усп. Совр. Биологии. – 2002. – Т. 122, № 3. – С. 289–298.
2. Богданов Г. О., Лучка І. В., Сологуб Л. І. та ін. Вплив добавок мінеральних елементів до раціону бичків на утворення метану в рубці, його емісію в атмосферу і на прирости живої маси тварин // Біологія тварин. – 2005. – Т. 7, № 1-2. – С. 68–71.
3. Волторністий А. Вплив мінеральних елементів на антиоксидантну систему захисту і деякі показники життєдіяльності мікроорганізмів рубця бичків // Наук.-техн. бюл. ІБТ УААН. – 2004. – В. 5, Т. 1-2. – С. 173–177.
4. Кальницкий Б. Д. Минеральные вещества в кормлении животных. – Л.: Агропромиздат, 1985. – 207 с.
5. Кліценко Г. Т., Кулик М. Ф., Косенко М. В., Лісовенко В. Т. (ред.). Мінеральне живлення тварин. Київ: Світ, 2001. – 576 с.
6. Кравців Р. Й., Буцяк В. І. Продуктивність та обмін речовин у лактуючих корів за різного вмісту важких металів у раціонах // Вісник агр. науки. – 2004. – № 1. – С.29–31.
7. Левченко В. І., Влізло В. В., Кондрахін І. П. та ін. Ветеринарна клінічна біохімія. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
8. Мелікян С. М., Сологуб Л. І., Герасимів М. Г. Вплив *in vitro* нітрату натрію і деяких мікроелементів на ріст і життєдіяльність мікроорганізмів рубця телят // Біологія тварин. – 2004. – Т. 6, № 1–2. – С. 344–349.
9. Мелікян С. М., Сологуб Л.І., Герасимів М.Г. Вплив мінеральних елементів на перетворення нітратів у рубці великої рогатої худоби // Біологія тварин. – 2005. – Т.7, № 1–2. – С. 109–113.
10. Нормы и рационы кормления сельскохозяйственных животных (ред. Ф. П. Калашников, В. И. Фисинин, В. В. Щеглов, Н. И. Клейменов). Москва. – 2003. – 455 с.
11. Рекомендации по минеральному питанию сельскохозяйственных животных (РМПСХ). – М.: Агропромиздат, 1985. – 46 с.
12. Седіло Г. М. Роль мінеральних речовин у процесах вовноутворення. – Львів: Афіша, 2002. – 184 с.
13. Слипанюк О. В., Сологуб Л.І., Пашковська І. С. Деякі показники перекисного окиснення ліпідів в крові телят при різному забезпеченні організму тільних корів селеном і

- вітаміном Е // Зб. Наук. праць Вінницького Агр. Університету. Вінниця, 2000. – В. 8, ч. 1. – С. 120.
14. Слипанюк О. В., Сологуб Л. І. Вплив вітаміну Е і селену на перекисні процеси і антиоксидантний статус у тільних корів і новонароджених телят // Біологія тварин. – 2003. – 5, № 1–2. – С. 122–127.
  15. Снітинський В. В., Сологуб Л. І., Антоняк Г. Л. Біологічна роль хрому в організмі людини і тварин // Укр. біохім. ж. – 1999. – Т. 7, № 1. – С.5–9.
  16. Сологуб Л. І., Антоняк Г. Л., Антоняк Т. О. Йод в організмі тварин і людини (біохімічні аспекти) // Біологія тварин. – 2005. – Т. 7, № 1. – С. 31–59.
  17. Сологуб Л. І., Антоняк Г. Л., Снітинський В. В. Хром в організмі тварин і людини. Біохімічні, імунологічні і екологічні аспекти // Ж.Агробіол. Екол. – 2005. –Т. 2, № 1–2. – С. 11–29.
  18. Сологуб Л. І., Антоняк Г. Л., Стефанишин О. М. Роль міді в організмі тварин // Біологія тварин. – 2004. – Т. 6, № 1-2. – С. 64–76.
  19. Стефанишин О. М., Сологуб Л. І., Герасимів М. Г. та ін. Вплив деяких мікроелементів на життєдіяльність мікроорганізмів рубця телят // Наук.-Техн.Бюлетень ІБТ УААН. – 2006. – В.7. ,№2. – С.196-200.
  20. Судаков М.О., Береза В.І., Погурський І.Г. та ін. Мікроелементози сільськогосподарських тварин. (за ред.Судакова М.О.) 2-е вид. – К.: Урожай, 1991. – 144 с.
  21. Agricultural Research Council (ARC). The nutrient Requirements of Ruminant Livestock. Slough. England: Commonwealth Agricultural Bureaux. 1980.
  22. Alexander J. Toxicity versus essentiality of chromium // Scand. J. Work. Environ. Health. – 1993. – Vol. 19, (S 1). – P. 126–127.
  23. Auza N. J., Olson W. G., Murphy M. J., Linn J. C. Diagnosis and treatment of copper toxicosis in ruminants // J. Am.. Vet. Med. Assoc. – 1999. – Vol. 214. – P. 1624–1828.
  24. Baynes R. W., Bezwoda W., Bothwell T. et al. The non-immune inflammatory response: serial changes in plasma iron, iron-binding capacity, lactoferrin, ferritin and C-reactive protein // Scand. J. Clin. Invest. – 1986. – V. 46. – P. 695–704.
  25. Beard J. L., Dawson H. D. Iron // In: “Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements”. (eds. O’Dell B. L., Sunde B. A.). N. Y. Marcel Dekker. – 1997. – P. 278–284.
  26. Bentley O. G., Phillips P. H. The effect of low manganese rations upon dairy cattle // J. Dairy Sci. – 1951. – V. 34. – P. 396–403.
  27. Berg J. N., Padgett D., McCarthy B. Iodine concentrations in milk of dairy cattle fed various amounts of iodine as ethylenediamine dihydroiodide // J. Dairy Sci. – 1988. – V. 71. – P. 3283–3291.
  28. Besong S., Jackson J. A., Trammell D. S., Akay Y. Influence of supplemental chromium on concentrations of liver triglyceride, blood metabolites and rumen VFA profile in steers fed a moderately high fat diet // J. Dairy Sci. – 2001. – V. 84, N 7. – P. 1679–1685.
  29. Burton, J., Mallard B., Mowat D. Effects of supplemental chromium on immune responses of periparturient and early-lactation dairy cows // J. Anim. Sci. – 1993. – V. 71. – P. 1532–1539.
  30. Contreras P. A., Wittwer F., Matamoros R. Effect of grazing pasture with a low selenium content on the concentrations of triiodothyronine and thyroxine in serum, and GSH-Px activity in erythrocytes in cows in Chile // N. Z. Vet. J. – 2005. – V. 53, N 1. – P. 77–80.
  31. Du, Z., Hemken R. W., and Harmon R. J. Copper metabolism of Holstein and Jersey cows and heifers fed diets high in cupric sulfate or copper proteinate // J. Dairy Sci. – 1996. – V. 79. – P.1873–1880.
  32. Elgerwi A., Bireš J., Levkut M. Industrial copper intoxication in sheep: Clinical and pathological findings // Acta Vet. Brno. – 1999. – V. 68. – P. 197–202.
  33. Ellis W. C., Pfander W. H., Muhrer M. E., Pickett E. E. Molybdenum as a dietary essential for lambs // J. Anim. Sci. – 1958. – V. 17. – P. 180–188.
  34. Fedorovych D., Kszeminska H., Babjak L. et al. Hexavalent chromium stimulation of riboflavin synthesis in flavinogenic yeast // Biometals. – 2001. – V. 14, N 1. – P. 23–31.
  35. Flagstad, T. Lethal trait A46 in cattle intestinal zinc absorption // Nord. Vet. Med. – 1976. – V.28. – P. 160–169.



36. Flanagan, P. R., Haist J., and Valberg L. S.. Comparative effects of iron deficiency induced by bleeding and a low-iron diet on the intestinal absorptive interactions of iron, cobalt, manganese, zinc, lead, and cadmium // *J. Nutr.* – 1980. – V. 110. – P. 1754–1763.
37. Frank A. A review of the “mysterious” wasting disease in Swedish moose (*Alces alces L.*) related to molybdenosis and disturbances in copper metabolism // *Biol. Trace Elem. Res.* – 2004. – V. 102, N 1–3. – P. 143–159.
38. Galbraith R. A., Kappas A. Regulation of food intake and body weight by cobalt porphyrins in animals // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1989. – V. 86, N 19. – P. 7653–7657.
39. Gant R. G., Sanchez W., Kincaid R.L. Effect of anionic salts on selenium metabolism in nonlactating, pregnant dairy cows // *J. Dairy Sci.* – 1998. – V. 81. – P. 1637–1642.
40. Gawthorne J. M., Nader C. J. The effect of molybdenum on the conversion of sulphate to sulphide and microbial-protein-sulphur in the rumen of sheep // *Br. J. Nutr.* – 1976. – V. 35, N 1. – P. 11–23.
41. Gengelbach G. P., Ward J. D., Spears J. W. Effect of dietary copper, iron and molybdenum on growth and copper status of beef cows and calves // *J. Anim. Sci.* – 1994. – V. 72. – P. 2722–2727.
42. Girard C. L., Matte J. J. Effects of intramuscular injections of vitamin B12 on lactation performance of dairy cows fed dietary supplements of folic acid and rumen-protected methionine // *J. Dairy Sci.* – 2005. – V. 88, N 2. – P. 671–676.
43. Goff J. P., Stabel J. R. Decreased plasma retinol, alpha-tocopherol, and zinc concentration during the periparturient period : Effect of milk fever // *J. Dairy Sci.* – 1990. – V. 73. – P. 3195–3199.
44. Govindaraju K., Ramasami T., Ramaswamy D. Chromium (III)-insulin derivatives and their implication in glucose metabolism // *J. Inorg. Biochem.* – 1989. – V. 35. – P. 137–147.
45. Grace N. D., Lee J., Mills R. A., and Death A. F. Influence of Se status on milk Se concentrations in dairy cows // *N. Z. J. Agr. Res.* – 1997. – V. 40. – P. 75–78.
46. Gupta U. C. Boron, molybdenum and selenium status in different plant parts in forage legumes and vegetable crops // *J. Plant Nutr.* – 1991. – V. 14. – P. 613–621.
47. Gupta S., Gupta H. K., Suni J. Effect of Vitamin E and selenium supplementation on concentrations of plasma cortisol and erythrocyte lipid peroxides and the incidence of retained fetal membranes in crossbred dairy cattle // *Theriogenology.* – 2005. – V. 64, N 6. – P. 1273–1286.
48. Hartmann F., van Ryssen J. B. J.. Metabolism of selenium and copper in sheep with and without sodium bicarbonate supplementation // *J. Agr. Sci. (Camb.)*. – 1997. – V. 128. – P. 357–364.
49. Hemingway R. G. The influences of dietary intakes and supplementation with selenium and vitamin E on reproduction diseases and reproductive efficiency in cattle and sheep // *Vet. Res. Commun.* – 2003. – V. 27, N 2. – P. 159–174.
50. Hetzel B., Welby M. Iodine // In: “Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements”. (eds. O'Dell B. L., Sunde R. A.). New York: Marcel Dekker, Inc. – 1997. – P. 557–581
51. Ho S. Y., Miller W. J., Gentry R. P. et al. Effects of high, but nontoxic dietary manganese and iron on their metabolism by calves // *J. Dairy Sci.* – 1984. – V. 67, N 7 – P. 1489–1495.
52. Hogan J. S., Weiss W. P., Smith K. L. Role of vitamin E and selenium in host defense against mastitis // *J. Dairy Sci.* – 1993. – V. 76. – P. 2795–2803.
53. Hortin A. E., Bechtel P. J., Baker D. H. Efficacy of pork loin as a source of zinc and effect of added cysteine on zinc bioavailability // *J. Food Sci.* – 1991. – V. 56. – P. 1505–1507.
54. House W. A., Bell A. W. Mineral accretion in the fetus and adnexa during late gestation in Holstein Cows // *J. Dairy Sci.* – 1993. – V. 76. – P. 2999–3010.
55. House W. A., Welch R. M. Bioavailability of and interactions between zinc and selenium in rats fed wheat grain intrinsically labeled with <sup>65</sup>Zn and <sup>75</sup>Se // *J. Nutr.* – 1989. – V. 119. – P. 916–921.
56. Ivancic J., Weiss W. P. Effect of dietary sulfur and selenium concentrations on selenium balance of lactating dairy cows // *J. Dairy Sci.* – 2001. – V.84: N 1. – P. 225–232.
57. Jennette K. W. Chromate metabolism in liver microsomes // *Biol. Trace Elem. Res.* – 1979. – V. 1. – P. 55–62.

58. Johnson E. H., Al-Habsi K., Kaplan E. et al. Carpine hepatic lipidosis induced through the intake of low levels of dietary cobalt // *Vet. J.* – 2004. – V. 168, N 2. – P. 174–179.
59. Johnson L. R., Engle T. E. The effects of copper source and concentration on lipid metabolism in growing and finishing angus steers // *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* – 2003. – V. 16, N 8. – P. 1131–1136.
60. Johnson M. A., Greger J. L. Absorption, distribution, and endogenous excretion of zinc by rats fed various dietary levels of inorganic tin and zinc // *J. Nutr.* – 1984. – V. 114. – P. 1843–1852.
61. Kennedy D. G., Kennedy S., Young P. B. Effects of low concentrations of dietary cobalt on rumen succinate concentration in sheep // *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* – 1996. – V/ 66. – P. 86–92.
62. Khan A. A., Lovejoy D., Sharma A. K. et al. Effects of high dietary sulphur on enzyme activities, selenium concentrations and body weights of cattle // *Can. J. Vet. Res.* – 1987. – V. 51. – P. 174–180.
63. Kim Y. Y., Mahan D. C. Biological aspects of selenium in farm animals // *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* – 2003. – V. 16, N 3. – P. 435–444.
64. Kincaid R. L., Chew B. P., Cronrath J. D. Zinc oxide and amino acids as sources of dietary zinc for calves: Effects on uptake and immunity // *J. Dairy Sci.* – 1997. – V. 80. – P. 1381–1388.
65. Kincaid R. L., Lefebvre L. E., Cronrath J. D. et al. Effect of dietary cobalt supplementation on cobalt metabolism and performance of dairy cattle // *J. Dairy Sci.* – 2003. – V. 86. – P. 1405–1414.
66. Kirchgessner M., Neesse K. R. Copper, manganese, and zinc contents in the whole body and in individual parts of veal calves at different weights (translation from German) // *Z. Lebensm. Unfers. Forsch.* – 1976. – V. 161. – P. 1–6.
67. Kirchgessner M., Schwarz W. A. [Effect of zinc deficiency and varying zinc supplements on absorption and retention in dairy cows] // *Arch. Tierernahr.* – 1976. – V. 26, N 1. – P. 3–16.
68. Kirchgessner M., Weigand E. Optimal zinc requirement of lactating dairy cows based on various dose-response relationships (translation from German). // *Arch. Tierernahr.* – 1982. – V. 32, N 7–8. – P. 569–578.
69. Kišidayova S., Sviatko P., Siroka P., Jalč D. Effect of elevated cobalt intake on fermentative parameters and protozoan population in Rusitec // *Anim. Feed Sci. Technol.* – 2001. – V. 91. – P. 225–234.
70. Koenig K. M., Rode L. M., Cohen L. M., Bucklet W. T. Effects of diet and chemical form of selenium on selenium metabolism in sheep // *J. Anim. Sci.* – 1997. – V. 75. – P. 817–827.
71. Kommisrud E., Osteras O., Yatn T. Blood selenium associated with health and fertility in Norwegian dairy herds // *Acta Vet. Scand.* – 2005. – V. 46, N 4. – P. 229–240.
72. Launer P., Richter O. Iodine concentration in the blood serum of milk cows from Saxony as well as in cows' milk and milk products (baby food) // *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* – 2005. – V. 118, N 11–12. – P. 502–508.
73. Lesperance A. L., Bohman V. R., Oldfeld J. E. Interaction of molybdenum, sulfate and alfalfa in the bovine // *J. Anim. Sci.* – 1985. – V. 60. – P. 791–802.
74. Levina A., Harris H. H., Lay P. A. Binding of chromium(VI) to histones: implications for chromium(VI)-induced genotoxicity // *J. Biol. Inorg. Chem.* – 2006. – V. 11, N 2. – P. 225–234.
75. Lindt F., Blum J. W. Growth performance, haematological traits, meat variables, and effects of treadmill and transport stress in veal calves supplied different amounts of iron // *Zentralbl. Veterinarmed A.* – 1994. – V. 41. – P. 333–342.
76. Lönnerdal B. Dietary factors influencing zinc absorption // *J. Nutr.* – 2000. – V. 130. – P. 1378S–1283S.
77. Lopez-Alonso M., Prieto F., Miranda M. The role of metallothionein and zinc in hepatic copper accumulation in cattle // *Vet. J.* – 2005. – V. 169, N 2. – P. 262–267.
78. Lopez-Guisa J. M., Satter L. D. Effect of copper and cobalt addition on digestion and growth in heifers fed diets containing alfalfa silage or corn crop residues // *J. Dairy Sci.* – 1992. – V. 75. – P. 247–256.
79. Lyford S. J., Huber J. T. Digestion, metabolism and nutrient needs in preruminants // In: “The Ruminant Animal: Digestive Physiology and Nutrition”. (ed. Church D. C.). Prospect Heights, IL: Waveland Press, Inc. – 1988. – 416.

80. MacDonald R. S. The role of zinc in growth and cell proliferation // *J. Nutr.* – 2000. – V. 130. – P. 1500S–1508S.
81. Marston H. R. The requirement of sheep for cobalt or for vitamin B<sub>2</sub> // *Br. J. Nutr.* – 1970. – V. 24. – P. 615–33.
82. Mayland H. F., Rosenau R. C., Florence A. R. Grazing cow and calf responses to zinc supplementation // *J. Anim. Sci.* – 1980. – V. 51. – P. 966–974.
83. Meltzer H.M., Bibow K., Paulsen I.T. et al. Different bioavailabilities in humans of wheat and fish selenium as measured by blood platelet response to increased dietary Se // *Biol. Trace Min. Res.* – 1993. – V. 36. – P. 229–241.
84. Miller J. K., Brzezinska-Slebozinska E., Madsen F. C. Oxidative stress, antioxidants, and animal function // *J. Dairy Sci.* – 1993. – V. 76 – P. 2812–2823.
85. Miller J. K., Ramsey N., Madsen F. C. The trace elements // In: “The Ruminant Animal: Digestive Physiology and Nutrition”. (ed. Church D. C.). Englewood Cliffs, N J: Prentice-Hall, Inc. – 1988. – P. 342–400
86. Miller J. K., Moss B. R., Swanson E. W. et al. Calcium iodate and pentacalcium orthoperiodate as sources of supplemental iodine for calves // *J. Dairy Sci.* – 1968. – V.51. – P. 1831–1836.
87. Miller W. J., Amos H. E., Gentry R. P. et al. Long term feeding of high zinc sulfate diets to lactating and gestating dairy cows // *J. Dairy Sci.* – 1989. – V. 72. – P. 1499–1508.
88. Mills C. F., Davis G. K. Molybdenum // In: “Trace Elements in Human and Animal Nutrition”. (ed. Mertz W.). New York: Academic. – 1987. – V. 1. – P. 429–463.
89. Miltenburg G. A., Wensing T., Bruekink H. J., Marx J. J. Mucosal uptake, mucosal transfer and retention of iron in veal calves // *Vet Res Commun.* – 1993. – V. 17. – P. 209–217.
90. Minson D. J. Copper // In: “Forage in Ruminant Nutrition”. Academic Press, Sydney. – 1990. – P. 316–324.
91. Miranda E. R., Dey C. S. Effect of chromium and zinc on insulin signaling in skeletal muscle cells // *Biol. Trace Elem. Res.* – 2004. – V. 101, N 1. – P.19–36.
92. Moonsie-Shageer S., Mowat D. N.. Effect of level of supplemental chromium on performance, serum constituents, and immune status of stressed feeder calves // *J. Anim. Sci.* – 1993. – V. 71. – P. 232–238.
93. Muniz-Naveiro O., Dominguez-Gonzalez R., Bermejo-Barrera A. et al. Selenium content and distribution in cow’s milk supplemented with two dietary selenium sources // *J. Agric. Food Chem.* – 2005. – V. 53, N 25. – P. 9817–9822.
94. National Research Council (NRC, 1980). Mineral Tolerance of Domestic Animals. Washington, D.C.: National Academy Press. – 1980.
95. National Research Council (NRC, 1983). Selenium in nutrition. 2nd rev. ed. Natl. Acad. Sci., Washington, DC. – 1983.
96. National Research Council (NRC, 1989). Nutrient Requirements of Dairy Cattle. 6th rev. ed. Natl. Acad. Sci., Washington, DC. – 1989.
97. National Research Council (NRC, 1997). The Role of Chromium in Animal Nutrition. Washington, D.C.: National Academy Press. – 1997.
98. National Research Council (NRC, 2000). Nutrient Requirements of Beef Cattle. 7th rev. ed. Natl. Acad. Sci., Washington, DC. – 2000.
99. Nicholson J. W., Laurent A. M. S., McQueen R. E., Charmley E. The effect of feeding organically bound selenium and  $\alpha$ -tocopherol to dairy cows on susceptibility of milk to oxidation // *Can J. Anim. Sci.* – 1991a. – V. 71. – P. 135–143.
100. Nicholson J. W., McQueen R. E., Bush R. S. Response of growing cattle to supplementation with organically bound or inorganic sources of selenium or yeast cultures // *Can. J. Anim. Sci.* – 1991b. – V. 71. – P. 803–811.
101. Nutrient Requirement of Dairy Cattle (NRCD, 2001). The National Academy of Sciences. – 2001.
102. Ott E. A., Smith W. H., Harrington R. B., and Beeson W. M. Zinc toxicity in ruminants. II. Effect of high levels of dietary zinc on gains, feed consumption and feed efficiency of beef cattle // *J. Anim. Sci.* – 1966. – V. 25. – P. 419–423.

103. Paterson J. E., MacPherson A. The influence of a low cobalt intake on the neutrophil function and severity of *Ostertagia* infection in cattle // *Br. Vet. J.* – 1990. – V. 146. – P. 519–530.
104. Pavlata L., Illek J., Pechova A., Matjiček M. Selenium status of cattle in the Czech Republic // *Acta Vet. Brno.* – 2002. – V. 71. – P. 3–8.
105. Perry D. K., Smyth M. J., Stennicke H. R. Zinc is a potent inhibitor of the apoptotic protease, caspase-3 // *J. Biol. Chem.* – 1997. – V. 272, N 30. – P. 18530–18533.
106. Perry T. W., Beeson W. M., Smith W. H., Mohler M. T. Value of zinc supplementation of natural rations for fattening beef cattle // *J. Anim. Sci.* – 1968. – V. 27. – P. 1674–1677.
107. Phillippo M., Humphries W. R., Garthwaite P. H. The effect of dietary molybdenum and iron on copper status and growth in cattle // *J. Agr. Sci. Camb.* – 1987. – V. 109. – P. 315–320.
108. Pond W. G., Oltjen R. R. Response of large and medium frame beef steers to protein and zinc supplementation of a corn silage-corn finishing diet // *Nutr. Rep. Int.* – 1988. – V. 38. – P. 737–743.
109. Pope A. L., Moir R. J., Somers M. et al. The effect of (dietary) sulphur on <sup>75</sup>Se (selenium isotope) absorption and retention in sheep // *J. Nutr.* – 1979. – V. 109. – P. 448–455.
110. Powell S. R. The antioxidant properties of zinc // *J. Nutr.* – 2000. – V. 130. – P. 1447S–1454S.
111. Rabiansky P. A., McDowell L. R., Velasquez-Pereira J. et al. // *J. Dairy Sci.* – 1999. – V. 82. – P. 2642–2650.
112. Rink L., Kirchner H. Zinc-altered function and cytokine production // *J. Nutr.* – 2000. – V. 130. – P. 1407S–1411S.
113. Ryberg D., Alexander J. Mechanism of chromium toxicity in mitochondria // *Chemic-Biol. Interact.* – 1990. – V. 75. – P. 141–151.
114. Sas B. Secondary copper deficiency in cattle caused by molybdenum contamination of fodder: a case history // *Vet. Hum. Toxicol.* – 1989. – V. 31, N 1. – P. 29–33.
115. Scholz H. Beurteilung der Nahrungsversorgung durch Parameter am Tier (Rind) // *Übers. Tierernährung.* – 1990. – V. 18. – S. 137–164.
116. Shariff M. A., Boila R. J., Wittenberg K. M. Effect of dietary molybdenum on rumen dry matter disappearance in cattle // *Can. J. Anim. Sci.* – 1990. – V. 70. – P. 319–323.
117. Sharma M. C., Joshi C., Pathak N. N., Kaur H. Copper status and enzyme, hormone, vitamin and immune function in heifers // *Res. Vet. Sci.* – 2005. – V. 79, N 2. – P. 113–123.
118. Solomons N. W. Competitive interaction of iron and zinc in the diet: Consequences for human nutrition // *J. Nutr.* – 1986. – V. 116. – P. 927–935.
119. Somers G. F. The affinity of onion cell walls for calcium ions // *Am. J. Biol.* – 1973. – V. 60. – P. 987–990.
120. Spears J. W., Kegley E. B., Mullis L. A. Bioavailability of copper from tribasic copper chloride and copper sulfate in growing cattle // *Anim. Feed Sci. Technol.* – 2004. – V. 116, N 1–2. – P. 1–13.
121. Spears J. W., Schlegel P., Seal M. C., Lloyd K. E. Bioavailability of zinc from zinc sulfate and different organic zinc sources and their effects on ruminal volatile fatty acid proportions // *Livestock Production Science.* – 2004. – V. 90, N 2–3. – P. 211–217.
122. Stec A., Mochol J., Kurek L. et al. The influence of different factors on selenium levels in dairy cow herds in the central region of Poland // *Pol. J. Vet. Sci.* – 2005. – V. 8, N 3. – P. 225–229.
123. Stemme K., Meyer U., Flachovsky G., Scholz H. The influence of an increased cobalt supply to dairy cows on the vitamin B<sub>12</sub> status of their calves // *J. Animal Physiol. Animal Nutr.* – 2006. – V. 90, N 3–4. – P. 173–176.
124. Stowe H. D., Herdt T. H. Clinical assessment of selenium status of livestock // *J. Anim. Sci.* – 1992. – V. 70, N 2. – P. 3928–3933.
125. Tiffany M. E., Spears J. W., Xsi L., Horton J. Influence of dietary cobalt source and concentration on performance, vitamin B<sub>12</sub> status, and ruminal and plasma metabolites in growing and finishing steers // *Anim. Sci.* – 2003. – V. 81. – P. 3151–3159.
126. Underwood E. J., Suttle N. F. Copper // In: “The Mineral Nutrition of Livestock”, 3rd edition. CABI Publishing, New York. – 1999. – P. 283–342.

127. Van Bruwaene R., Gerber G. B., Kirchmann R. et al. Metabolism of <sup>51</sup>Cr, <sup>54</sup>Mn, <sup>59</sup>Fe and <sup>60</sup>Co in lactating dairy cows // *Health Phys.* – 1984. – V. 46. – P. 1069–1082.
128. Van Campen D. R. Copper interference with intestinal absorption of Zn-65 by rats // *J. Nutr.* – 1969. – V. 97. – P. 104–108.
129. Van Saun R. J., Herdt T.H., Stowe H. D. Maternal and fetal selenium concentrations and their interrelationships in dairy cattle // *J. Nutr.* – 1989. – V. 119. – P. 1128–1137.
130. Vellema P. Cobalt-/vitamin B<sub>12</sub>-deficiency in beef cattle: a short review // *Tijdschr. Diergeneeskde.* – 2000. – V. 125, N 6. – P. 190–192.
131. Vincent J. B. The biochemistry of chromium // *J. Nutr.* – 2000. – V. 130, N 4. – P. 715–718.
132. Ward G. M. Molybdenum toxicity and hypocuprosis in ruminants: A review // *J. Anim. Sci.* – 1978. – V. 46. – P. 1078–1085.
133. Ward, J. D., Spears J. W. Comparison of copper lysine and copper sulfate as copper sources for ruminants using in vitro methods // *J. Dairy Sci.* – 1993. – V. 76. – P. 2994–2998.
134. Weiss W. P., Hogan J. S. Effect of selenium source on selenium status, neutrophil function, and response to intramammary endotoxin challenge of dairy cows // *J. Dairy Sci.* – 2005. – V. 88, N 12. – P. 4366–4374.
135. White C. L., Cadwalader T. K., Hoekstra W. G., Pope A. L. The metabolism of <sup>75</sup>Se-selenomethionine in sheep given supplementary copper and molybdenum // *J. Anim. Sci.* – 1989. – V. 67. – P. 2400–2408.
136. Yang W., Mowat D., Subiyatno A., Liptrap R. Effects of chromium supplementation on early-lactation performance of Holstein cows // *Can. J. Anim. Sci.* – 1996. – V. 76. – P. 221–230.
137. Yeh J. Y., Gu Q. P., Beilstein M. A. et al. Selenium influences tissue levels of selenoprotein W in sheep // *J. Nutr.* – 1997. – V. 127. – P. 394–402.

