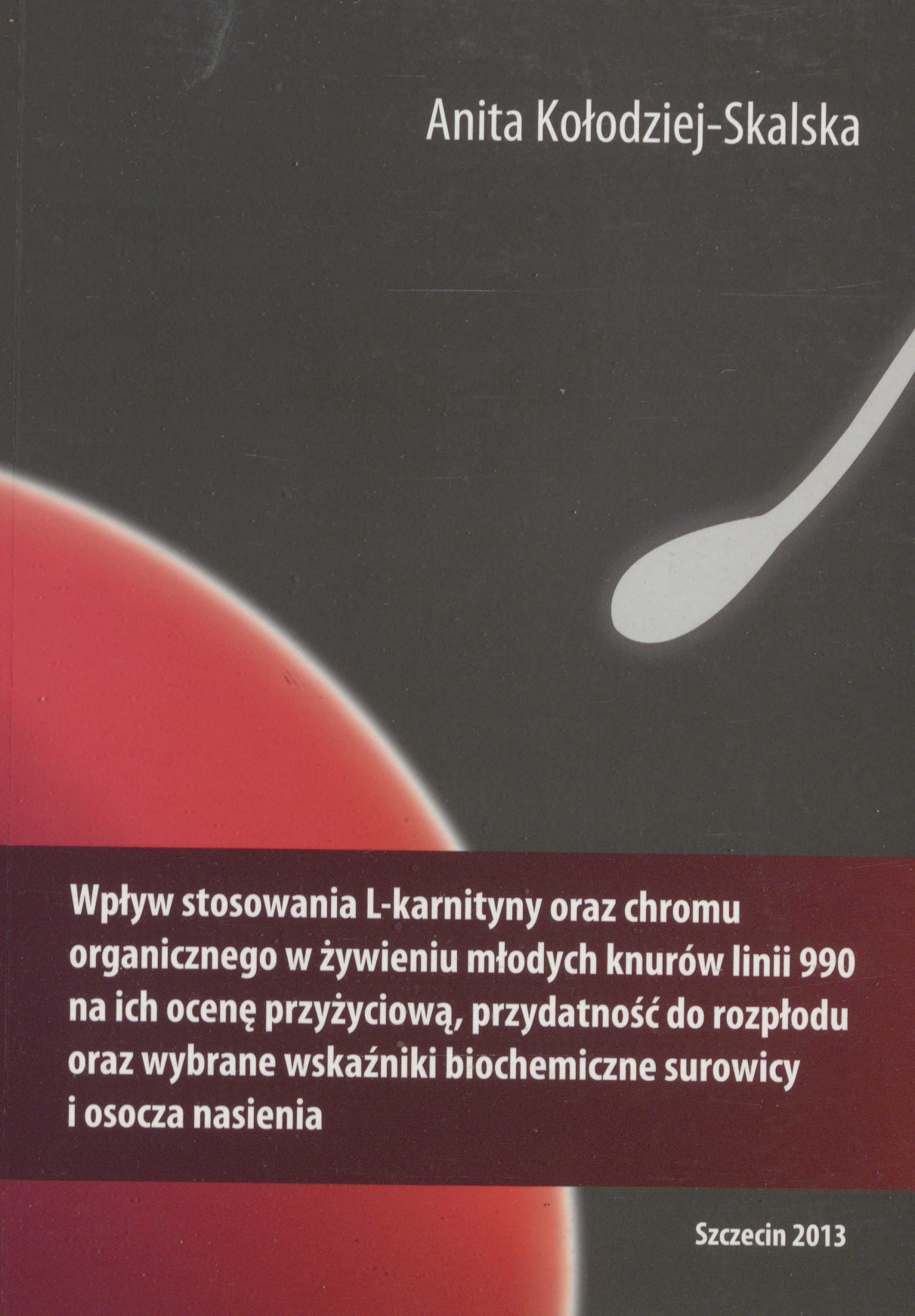




Anita Kołodziej-Skalska

**Wpływ stosowania L-karnityny oraz chromu
organicznego w żywieniu młodych knurów linii 990
na ich ocenę przyżyciową, przydatność do rozplodu
oraz wybrane wskaźniki biochemiczne surowicy
i osocza nasienia**

Szczecin 2013

ZACHODNIOPOMORSKI UNIWERSYTET TECHNOLOGICZNY
W SZCZECINIE

Spis treści

1. Wstęp	1
1.1. Żywność knurów z ich oceną przyżyciową	1
1.2. Wykorzystanie L-karnityny w żywieniu knurów	2
1.3. Zastosowanie chromu (Cr) w żywieniu knurów	10
1.4. Zdobyczenie i wykorzystanie chromu (Cr) w żywieniu knurów z chromem (Cr)	12
1.5. Cel pracy	12

2. Materiał i metody badań	ANITA KOŁODZIEJ-SKALSKA	13
----------------------------	-------------------------	----

2.1. Zwierzęta i żywienie	13
2.2. Ocena jakości	14
2.3. Ocena jakości	15
2.4. Analiza biochemiczna surowicy i osocza nasienia	18

3. Wpływ stosowania L-karnityny oraz chromu organicznego w żywieniu młodych knurów linii 990 na ich ocenę przyżyciową, przydatność do rozplodu oraz wybrane wskaźniki biochemiczne surowicy i osocza nasienia	20
--	----

3.1. Ocena przyżyciowa	20
3.2. Aktywność płciowa	21
3.3. Charakterystyka ejakulatów	24
3.4. Analiza wskaźników biochemicznych surowicy	25
3.5. Analiza wskaźników biochemicznych osocza nasienia	25

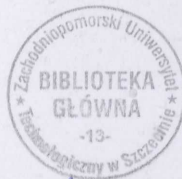
4. Podsumowanie	28
-----------------	----

5. Bibliografia	28
-----------------	----

6. Piśmiennictwo	29
------------------	----

7. Streszczenie	30
-----------------	----

Recenzenci
STANISŁAW KONDRACKI
CZESŁAW KŁOCEK



W. 141437

Opracowanie redakcyjne
ALICJA BERNER

Wydano za zgodą
Rektora Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego
w Szczecinie

ISBN 978-83-7663-163-9

WYDAWNICTWO UCZELNIANE ZACHODNIOPOMORSKIEGO UNIwersYTETU TECHNOLOGICZNEGO W SZCZECINIE
70-311 Szczecin, al. Piastów 50, tel. 91 449 47 60, e-mail: wydawnictwo@zut.edu.pl
Druk PPH „Zapol” Dmochowski, Sobczyk Sp.j., 71-062 Szczecin, al. Piastów 42, tel. 91 434 10 21
e-mail: zarzad@zapol.com

J. 562/2013

Spis treści

1. Wstęp.....	5
1.1. Żywienie knurów a ich przydatność do rozrodu.....	5
1.2. Wykorzystanie L-karnityny w żywieniu świń.....	6
1.3. Zastosowanie chromu (Cr^{+3}) w żywieniu świń	10
1.4. Zastosowanie w żywieniu zwierząt L-karnityny łącznie z chromem (Cr^{+3}).....	12
1.5. Cel pracy.....	12
2. Materiał i metody badań.....	15
2.1. Zwierzęta i żywienie.....	15
2.2. Ocena knurów.....	17
2.3. Ocena ejakulatów	18
2.4. Analiza biochemiczna surowicy i osocza nasienia.....	18
2.5. Analiza chemiczna paszy	20
2.6. Analiza statystyczna	20
3. Wyniki i dyskusja.....	21
3.1. Ocena przyżyciowa knurów	21
3.2. Aktywność płciowa knurów	23
3.3. Charakterystyka ejakulatów	24
3.4. Analiza wskaźników biochemicznych surowicy.....	28
3.5. Analiza wskaźników biochemicznych osocza nasienia	30
4. Podsumowanie	33
5. Wnioski	35
Piśmiennictwo	37
Summary	51
Zusammenfassung.....	53

1. Wstęp

1.1. Żywnienie knurów a ich przydatność do rozrodu

Aktualnie w produkcji świń użytkowane są knury charakteryzujące się szybkim tempem wzrostu i wysoką mięsnością. Jednocześnie obserwuje się coraz częstsze zaburzenia ich rozrodczości. Podstawowym kryterium oceny wartości hodowlanej, uwzględnianym przy określeniu indeksu selekcyjnego oceny przyżyciowej knurów, jest ich tempo wzrostu i stopień umięśnienia. Niektórzy autorzy uważają, iż prowadzona od lat zbyt jednostronna selekcja ukierunkowana na zwiększenie mięsności może zmniejszać ich przydatność rozplodową (Andersen 1976; Schinckel i in. 1983; Young i in. 1986; Dziadek 1999; Kawęcka 2002). Poza tym możliwości doskonalenia cech użytkowości rozplodowej na drodze selekcji są ograniczone ze względu na jej niską odziedziczalność (Bolet i Felgines 1981; Krause i in. 1983; Duniec i in. 1989; Lamberson 1990). Jednakże Kondracki (2003) uważa, iż w przypadku knurów wykorzystywanych w Polsce jako komponent ojcowski jakość nasienia powinna być uwzględniana w krajowych programach hodowlanych doskonalenia genetycznego.

Jakość nasienia knurów zależy od czynników genetycznych, na ekspresję których ma wpływ środowisko życia, głównie żywienie. Istotne jest zaopatrzenie knurów w składniki pokarmowe, zwłaszcza w okresie intensywnego wzrostu. Wiele knurów brakuje się ze względu na niewielką aktywność płciową, złe parametry nasienia, jak również ze względu na słabe kończyny. Falkowski i Kozera (1994), analizując długość czasu użytkowania knurów na fermie przemysłowej, wykazali, że aż 77% rozplodników brakowana była przed upływem 2 lat. Może to wynikać także ze zwiększonego zapotrzebowania na składniki pokarmowe, w związku z czym rozpatruje się możliwość poprawy cech użytkowości rozplodowej poprzez żywienie.

W żywieniu knurów, oprócz zapewnienia im odpowiedniej ilości białka i energii, należy uwzględnić właściwe stężenie mikroelementów i witamin ze względu na ich pozytywne oddziaływanie na wzrost i rozwój, ale także na poprawę parametrów istotnych z punktu widzenia użytkowania rozplodowego. Zapotrzebowanie na witaminy wzrasta zwłaszcza w czasie intensywniej eksploatacji (Audet i in. 2004), dlatego knury inseminacyjne narażone są na niedobory tych składników. Wynika to również z tego, iż problematyka żywienia knurów nie jest dobrze poznana. Często w żywieniu knurów wykorzystywane są pasze przeznaczone dla loch. Do tej pory na knurach przeprowadzono niewiele badań żywieniowych, wykazując skuteczne działanie takich dodatków, jak β -karoten (Czarnecki i in. 1991; Kawęcka i in. 1993; Jacyno i in. 2002), selen i witamina E (Brzezińska-Ślebodzińska i in. 1995; Marin-Guzman i in. 2000; Jacyno i in. 2002; Kołodziej i Jacyno 2005) oraz witamina C (Lin i in. 1985; Lechowski 2009). W powyższych badaniach stwierdzono pozytywny wpływ tych dodatków na cechy nasienia, prowadzący do zwiększenia koncentracji i ruchliwości plemników oraz zmniejszenia liczby plemników ze zmianami morfologicznymi i z uszkodzonym akrosomem.

Intensywne wykorzystywanie w rozrodzie knurów inseminacyjnych może przyczyniać się do stresu metabolicznego i intensyfikacji procesów oksydacyjnych (Baumgartner i Jacobs 1999). Stres oksydacyjny to stan związany ze zwiększoną produkcją wolnych rodników tlenowych,

powszechnie znanych jako reaktywne formy tlenu ROS (Sikka 1996). Błony komórkowe plemników bogate są w fosfolipidy podatne na działanie reaktywnych form tlenu, w wyniku czego dochodzi do upośledzenia funkcji plemników (Aitken i in. 1989; Alvarez i Storey 1995). Plemniki knurów zawierają duży odsetek wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, które są szczególnie podatne na procesy peroksydacji lipidów (Strzeżek 2002). Plemniki wyposażone są w system obronny przeciwdziałający uszkodzeniom oksydacyjnym, w skład którego wchodzi enzymy, takie jak dysmutaza ponadtlenkowa (SOD), peroksydaza glutationowa (GPX) oraz katalazy, przy czym plemniki knura, w porównaniu z plemnikami samców innych gatunków, są ubogie w te enzymy (Strzeżek i in. 1999; Strzeżek i in. 2000). Niezwykle istotny dla nabywania i utrzymania przez plemniki zdolności do zapłodnienia jest stan równowagi między wytwarzaniem i neutralizacją wolnych rodników (Jedlińska-Krakowska 2005). Uważa się, że jednym z bardziej znaczących wydarzeń w badaniach nad niepłodnością u ludzi było odkrycie, że reaktywne formy tlenu i stres oksydacyjny odgrywają kluczową rolę w etiologii niepłodności męskiej (Gogol 2002). Wykazano, iż niepłodni mężczyźni charakteryzują się niższym całkowitym statusem antyoksydacyjnym nasienia niż mężczyźni płodni (Lewis i in. 1995). Z tego powodu ważne okazało się zastosowanie w żywieniu knurów antyoksydantów, które zapobiegają uszkodzeniom plemników przez reaktywne formy tlenu. Taką funkcję mogą pełnić zastosowana w żywieniu L-karnityna (Kalaiselvi i Panneerselvam 1998; Gulcin 2006; Barakat i in. 2011) oraz chrom organiczny (Anderson i in. 2001; Jain i in. 2007; Refaie i in. 2009; Al-Matubsi i in. 2011; Sundaram i in. 2012).

1.2. Wykorzystanie L-karnityny w żywieniu świń

L-karnityna została wyizolowana w 1905 roku z tkanki mięśniowej (Gulewitch i Krimberg 1905). Jest naturalną aktywną fizjologicznie substancją klasyfikowaną jako czynnik witaminopodobny. Występuje w postaci izomerów L i D. Forma D jest biologicznie nieczynna, a nawet szkodliwa, nie występuje w naturze, ale może być syntetyzowana chemicznie (Szilagyi 1998; Zeyner i Harmeyer 1999).

Stwierdzono, iż L-karnityna jest syntetyzowana *in vivo* z lizyny i metioniny w wątrobie u wszystkich ssaków, nerkach (u kotów, ludzi), mózgu (u ludzi), mięśniach szkieletowych (u owiec) oraz w jądrach u szczurów (Rebouche i Paulson 1986; Feller i Rudman 1988; Krajcovicova-Kudlackova i in. 2000; Vaz i Wanders 2002). Jej aktywność biologiczna jest związana z rolą, jaką odgrywa w metabolizmie lipidów. Przenosi aktywowane do postaci acylo-CoA cząsteczki kwasów tłuszczowych z cytosolu do macierzy mitochondrialnej, gdzie ulegają one utlenianiu, w wyniku czego powstaje energia niezbędna do prawidłowego funkcjonowania komórek organizmu (Bremer 1961; Fritz i Yue 1963; Ramsay i in. 2001; Hoppel 2003; Stephens i in. 2007). L-karnityna odgrywa także ważną rolę w procesach detoksykacji w komórkach organizmu, ponieważ usuwa z mitochondriów acylo-CoA, który w nadmiarze wykazuje działanie toksyczne (Arrigoni-Martelli i Caso 2001).

L-karnityna bierze udział w metabolizmie rozgałęzionych aminokwasów oraz węglowodanów (Bremer 1983; Carter i in. 1995; Di Lisa i in. 1995; McGarry i Brown 1997; Ramsay 1999). Odgrywa również rolę antyoksydacyjną w drugiej linii obrony przerywając łańcuchowe reakcje wolnorodnikowe i niepożądane nierodnikowe reakcje utleniania poprzez zmniejszenie

liczby oksydacyjnych uszkodzeń wchodzących w skład błonowych fosfolipidów. Odgrywa ona ważną rolę w stabilizacji błon komórkowych (Arduini 1992; Kalaiselvi i Panneerselvam 1998; Evans i Fornasini 2003; Gulcin 2006). Zaobserwowano, że suplementacja L-karnityną powoduje istotne obniżenie stężenia triacylogliceroli i ogólną poprawę profilu lipidowego krwi (Brass 2000).

Zdrowotność i płodność wysokoprodukcyjnych zwierząt domowych jest uzależniona od dostarczenia im niezbędnych makro- i mikroelementów w odpowiedniej ilości. Najważniejszym składnikiem w przypadku zwierząt reprodukcyjnych jest energia, która musi być uzupełniana w ilościach dostosowanych do ich indywidualnych potrzeb fizjologicznych. Ponieważ optymalne zaopatrzenie w energię jest niezbędne do osiągnięcia wysokiej produktywności albo utrzymania zdrowia zwierząt, istotne znaczenie ma L-karnityna ze względu na jej kluczową rolę w metabolizmie energii (Siliprandi i in. 1994; Scholte i in. 1996). Zwiększone zapotrzebowanie na L-karnitynę występuje u młodych zwierząt, u których jej synteza jest niewielka. Dotyczy to także zwierząt wysokoprodukcyjnych, zwłaszcza reprodukcyjnych, o dużym zapotrzebowaniu energetycznym (Borum i Bennet 1986).

Zawartość tej aktywnej substancji w roślinach jest niewielka. Od 10 do 20 razy więcej L-karnityny zawierają produkty pochodzenia zwierzęcego (Rebouche 1992; Baumgartner i Blum 1997). Mieszanki paszowe dla świń bazują przede wszystkim na komponentach roślinnych, co zwiększa zapotrzebowanie tych zwierząt na L-karnitynę, dlatego niedobory należy uzupełniać syntetyczną L-karnityną. Jednakże zapotrzebowanie świń na L-karnitynę nadal nie zostało określone. L-karnityna została uznana przez Europejską Organizację ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA – European Food Safety Authority) jako dodatek w żywieniu zwierząt o szerokim marginesie bezpieczeństwa (>10), w odniesieniu do ilości powszechnie stosowanych w paszach (10–50 mg/kg mieszanki) – EFSA (2012).

W zasadzie endogenna synteza L-karnityny powinna pokryć zapotrzebowanie organizmu na ten składnik, przy zaopatrzeniu w związki niezbędne do jej syntezy. Jednak w przypadku młodych organizmów może być inaczej, zwłaszcza w okresie neonatalnym, w którym biosynteza L-karnityny nie zachodzi poprawnie (Borum i Bennet 1986; Arslan 2006). Istotne jest także zaopatrzenie w L-karnitynę w okresie ciąży. Badania przeprowadzone na lochach wykazują, że uzupełnianie dawek pokarmowych loch L-karnityną w czasie ciąży prowadzi do zwiększenia masy ciał prosiąt i miotów w dniu urodzenia (Musser i in. 1999; Eder i in. 2001; Ramanau 2004). To sugeruje, że L-karnityna ma wpływ na wewnątrzmaciczny rozwój płodów (Musser i in. 1999).

Doberenz i in. (2006) przeprowadzili badania w celu wytłumaczenia tego zjawiska. Lochy z grupy doświadczalnej otrzymywały dodatek L-karnityny od 21 dnia przed inseminacją i podczas całej ciąży w ilości 125 mg na dobę. Koncentracja L-karnityny w osoczu tych loch była istotnie wyższa ($P \leq 0,05$). Lochy te charakteryzowały się również istotnie wyższą koncentracją insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF-1).

Podobne rezultaty uzyskali inni autorzy (Musser i in. 1999; Waylan i in. 2005; Birkenfeld i in. 2006), którzy stwierdzili, że lochy otrzymujące L-karnitynę charakteryzowały się wyższym stężeniem IGF-1. Eder i in. (2001) odnotowali w grupie loch otrzymujących L-karnitynę (125 mg dziennie w czasie ciąży i 250 mg dziennie w czasie laktacji) większą masę miotu i większą masę urodzeniową prosiąt. Ponadto liczba prosiąt niezdolnych do przeżycia w grupie otrzymującej

L-karnitynę była o połowę mniejsza niż w grupie kontrolnej. Wpływ L-karnityny na zwiększenie masy prosiąt urodzonych był wyraźniejszy u loch pierwiastek niż u wieloródek. Zdaniem tego autora większa masa urodzeniowa i mniejsza liczba słabych prosiąt wynika z większego poziomu hormonu wzrostu w płazmie krwi loch ciężarnych otrzymujących L-karnitynę. Prosięta loch otrzymujących L-karnitynę osiągały również większe przyrosty masy ciała w okresie ssania; w konsekwencji uzyskano większą masę miotu w dniu odsadzania prosiąt.

Ramanu i in. (2004), przeprowadzając doświadczenie w dwóch cyklach reprodukcyjnych odnotowali, że lochy otrzymujące L-karnitynę (125 mg dziennie w czasie ciąży i 250 mg dziennie w czasie laktacji) miały liczniejsze mioty i charakteryzowały się większą masą miotów niż lochy z grupy kontrolnej. Choć prosięta z grupy doświadczalnej miały mniejszą masę w dniu urodzenia, rosły szybciej w okresie ssania i były cięższe w dniu odsadzenia niż prosięta loch z grupy kontrolnej. W mleku loch z grupy doświadczalnej stwierdzono wyższą zawartość białka i laktozy oraz energii dostarczonej wraz z mlekiem. Wyniki badań sugerują, że prosięta od loch otrzymujących L-karnitynę rosły szybciej w okresie ssania niż prosięta z grupy kontrolnej, ponieważ mleko dostarczało im więcej składników odżywczych i energii.

Musser i in. (1999) podawali L-karnitynę lochom w ciąży (w ilości 100 mg na dobę) oraz w czasie laktacji (w ilości 50 mg/kg). Lochy otrzymujące w ciąży L-karnitynę charakteryzowały się większymi przyrostami masy ciała oraz grubszą słoniną, mierzoną za ostatnim żebrem. Lochy te charakteryzowały się również cięższymi miotami i większą masą ciała prosiąt w dniu urodzenia oraz większą masą miotów w dniu odsadzenia prosiąt. Jednakże dodatek 50 ppm L-karnityny podawanej lochom w czasie laktacji nie wpłynął na zwiększenie masy miotu.

Birkenfeld i in. (2005) przeprowadzili badania, w których grupa doświadczalna loch otrzymywała 125 mg L-karnityny na dzień w czasie ciąży i 250 mg w czasie laktacji. Eksperyment obejmował dwa kolejne cykle reprodukcyjne. Następnie prosięta loch z grupy kontrolnej i z grupy doświadczalnej podzielono na dwie grupy; w jednej z nich nie podawano L-karnityny, a w drugiej podawano 30 mg L-karnityny na 1 kg mieszanek. Zwierzęta były karmione do woli przez 35 dni. Badania wykazały, że suplementacja L-karnityny nie wpływa na wzrost prosiąt o wyrównanej masie ciała, jednakże zwiększa wzrost prosiąt o małej masie ciała.

W kolejnej pracy Birkenfeld i in. (2006), podając lochom 125 mg L-karnityny na dzień w czasie ciąży i 250 mg w czasie laktacji, stwierdzili, iż grupa otrzymująca L-karnitynę charakteryzowała się większym pobraniem paszy w czasie ciąży oraz większym stężeniem insulinopodobnego czynnika wzrostu-1 (IGF-1) w 80 dniu ciąży niż grupa kontrolna. Liczba prosiąt urodzonych w grupie loch otrzymujących L-karnitynę była taka sama jak w grupie kontrolnej, jednakże w grupie otrzymującej L-karnitynę rodziło się mniej martwych prosiąt. U prosiąt pochodzących od loch otrzymujących L-karnitynę stwierdzono wyższe stężenie L-karnityny we krwi i w tkankach, jednakże nie stwierdzono wpływu L-karnityny na skład chemiczny oraz metabolizm lipidów w dniu urodzenia oraz w okresie ssania. Stwierdzono również, że lochy żywione paszą z dodatkiem L-karnityny produkują istotnie więcej mleka, przy jednoczesnym zwiększeniu zawartości składników pokarmowych (tłuszczu, białka, laktozy i L-karnityny). Efektem tego było przyspieszenie tempa wzrostu prosiąt ssących i zwiększenie ich masy ciała w dniu odsadzenia. Prosięta mają słabo wykształcony system syntezy L-karnityny w wątrobie (Baltzell i in. 1987; Coffey i in. 1991), dlatego niezbędne jest dostarczanie jej wraz z mlekiem matki.

Wyniki badań z ostatnich lat wskazują, że L-karnityna może wywierać także korzystny wpływ na procesy rozrodcze knurów, jednakże, w porównaniu z lochami, mniej jest badań dotyczących zastosowania tego dodatku w żywieniu knurów, a uzyskane wyniki nie są jednoznaczne. Za wykorzystaniem dodatku L-karnityny w celu poprawienia cech nasienia knurów przemawiają badania wykazujące jej pozytywny wpływ na procesy rozrodcze samców, zwłaszcza na spermatogenezę plemników (Marquis i Fritz 1965; Hinton i in. 1979). Wysokie stężenie L-karnityny (od około 630 do 1500 razy większe niż w surowicy) stwierdza się w najądrzach i jest to najprawdopodobniej najwyższe stężenie tej substancji w płynach ustrojowych (Harmeyer 2003). Uważa się, że acetylo-L-karnityna zapewnia źródło energii dla plemników, wykorzystywanej w procesach oddychania i do poruszania się (Hinton i in. 1979). W nielicznych badaniach na męskim układzie rozrodczym wykazano, że L-karnityna zwiększa ruchliwość plemników (Matalliotakis i in. 2000), a także poprawia jakość nasienia u mężczyzn (Palmero i in. 1990; Costa i in. 1994) i szczurów (Vitali i in. 1995) z idiopatyczną astenozoospermia, czyli z zaburzeniami ruchliwości plemników o niewyjaśnionej przyczynie.

Zawartość L-karnityny w plazmie najądrzy knurów waha się od 20 nmol/mg białka (w głowach najądrzy) do 700 nmol/mg białka (w ogonie najądrzy). Z plazmy najądrzy – na drodze biernej dyfuzji – jest ona transportowana do plemników (Jeulin i in. 1987).

Dodatek L-karnityny do paszy zwiększa jej koncentrację w kanalikach najądrzy i zwiększa jej zawartość w plemnikach (Jeulin i in. 1994). Wewnątrz plemników L-karnityna transportuje kwasy tłuszczowe do mitochondriów, gdzie ulegają one β -oksydacji, w wyniku czego powstaje energia metaboliczna potrzebna plemnikom do wykonywania ruchu postępowego (Jeulin i in. 1987).

Thielman (1995) odnotował pozytywny wpływ tej witaminopodobnej substancji na przebieg spermatogenezy i jakość nasienia knurów. Stwierdzono, że knury otrzymujące dziennie w dawkach pokarmowych 500 mg L-karnityny (Baumgartner 1998) lub 230 mg (Währner 2004) charakteryzowały się większą objętością ejakulatów oraz większą koncentracją plemników. Natomiast Kozink i in. (2004) nie stwierdzili wpływu dodatku L-karnityny (500 mg/dzień) na jakość nasienia knurów.

Wpływ L-karnityny na jakość nasienia knurów określono również w badaniach własnych (Jacyno i in. 2007), w których knury przez 5 tygodni otrzymywały w dawkach pokarmowych po 500 mg L-karnityny dziennie. W tym okresie raz w tygodniu pobierano od nich do oceny ejakulatory. Punktem odniesienia były ejakulatory pobrane przed podaniem L-karnityny. Uzyskane wyniki wykazały korzystny wpływ L-karnityny na wszystkie analizowane cechy nasienia. Dodatek L-karnityny w istotny sposób zapobiegał zmianom morfologicznym głównym i podrzędnym plemników ($P \leq 0,01$) oraz zwiększał istotnie ($P \leq 0,05$) ogólną liczbę plemników w ejakulacie. Różnice w objętości ejakulatu i we frakcji nasiennej, na korzyść knurów otrzymujących L-karnitynę, wynosiły odpowiednio 11 i 10%, jednak były statystycznie nieistotne. W przypadku pozostałych cech w okresie podawania L-karnityny knurom stwierdzono nieznaczny wzrost ich wartości. Liczba plemników z prawidłowym akrosomem w ejakulatach uzyskanych przed podaniem knurom L-karnityny i po jej podaniu kształtowała się na wysokim poziomie (odpowiednio 94,5% i 95,8%). Należy podkreślić, że korzystny wpływ L-karnityny na jakość nasienia uwidocznił się już po tygodniu jej podawania. W badaniach tych jednakże nie potwierdzono istotnego wpływu L-karnityny na ruchliwość plemników.

1.3. Zastosowanie chromu (Cr^{+3}) w żywieniu świń

Chrom występuje na 6 stopniach utlenienia, jednak najpowszechniej spotykane formy w związkach chemicznych to Cr^{+6} , Cr^{+3} , Cr^{+2} . Naturalnie w środowisku występujący chrom spotykany jest głównie w formie trójwartościowej (Cr^{+3}). Istnieje również forma wytworzona przez człowieka – sześciowartościowa (Cr^{+6}). Jest ona bardziej rozpuszczalna i do pięciu razy szybciej wchłaniana niż postać trójwartościowa (Cr^{+3}), dlatego biologiczne znaczenie chromu w żywieniu ludzi i zwierząt uzależnione jest od stopnia jego utlenienia. Forma Cr^{+6} jest łatwo rozpuszczalna i mobilna, charakteryzuje się również bardzo silnymi właściwościami utleniającymi. Ze względu na wysoki potencjał redox i zdolność do penetracji błon biologicznych ma bardzo toksyczny, kancerogeny, wpływ na ludzi i zwierzęta. Natomiast chrom trójwartościowy nie wykazuje negatywnego wpływu na organizm, ponieważ jest bardzo stabilny w systemach biologicznych (Mackenzie i in. 1959; Cohen i in. 1993; Kotaś i Stasicka 2000).

Fizjologiczną rolę chromu zainteresowali się po raz pierwszy Schwartz i Mertz (1959). W ich badaniach wyizolowany z drożdży browarniczych chrom trójwartościowy został uznany za aktywny składnik czynnika tolerancji glukozy GTF (Glucose Tolerance Faktor). W organizmie większość chromu występuje w formie GTF, która jest najbardziej aktywnym biologicznie związkiem chromu (Toepfer i in. 1977). Wzór chemiczny GTF nie jest do końca określony, wiadomo jednak, że jest to połączenie kompleksowe Cr^{+3} z niacyną i trzema aminokwasami – z kwasem glutaminowym, glicyną i cysteiną (Jacques i Stewart 1993). Chrom w postaci GTF jest istotnym składnikiem hormonu wspomagającego działanie insuliny, wiążącym ją do miejsc receptorowych na błonie komórkowej, przez które transportuje glukozę i aminokwasy do wnętrza komórki (Anderson i Mertz 1977; Govindaraju i in. 1989). Chrom trójwartościowy (Cr^{+3}) pełni wiele funkcji fizjologicznych, wpływając na metabolizm białek, węglowodanów i lipidów (Ohba i in. 1986; Mertz 1993; Mowat 1994); uczestniczy również w syntezie kwasów nukleinowych (Okada i in. 1983) oraz ma właściwości antyoksydacyjne (Tezuka i in. 1991). Istotną rolę chromu w biosyntezie białka wykazali Roginski i Mertz (1969), stwierdzając, że suplementacja chromu zwiększa ilość aminokwasów wbudowywanych do tkanek.

Chrom, jako składnik czynnika tolerancji glukozy (GTF), usprawniając działanie insuliny, zwiększa pobór triglicerydów z surowicy do tkanek (Bian 1997). Chrom w związku z tym utrzymuje normalne stężenie cholesterolu we krwi i oddziałuje na syntezę i dekompozycję tłuszczu i cholesterolu w wątrobie (Page i in. 1993; Du i in. 2005), podwyższa stężenie frakcji HDL (High Density Lipoprotein) a obniża stężenie frakcji LDL (Low Density Lipoprotein) (Press i in. 1990; Anderson 1995). Ma też korzystny wpływ na humoralną odpowiedź immunologiczną, dlatego traktuje się go jako zamiennik antybiotyków (Ohh i Lee 2005; Chen i in. 2008).

W badaniach na ludziach (Freund i in. 1979) oraz trzodzie chlewnej (Steele i in. 1977) wykazano, że chrom poprzez optymalizację aktywności insuliny może wywierać wpływ na wzrost i rozwój, pozwalając na właściwą regulację wychwytu glukozy przez komórki. Już w latach 60 i 70 ubiegłego wieku zastosowano chrom jako dodatek w żywieniu zwierząt, który wpływał na przyspieszenie tempa wzrostu i jakości tusz (Schroeder i in. 1963; Steele i Rosebrough 1979).

Chrom wykazuje również działanie antystresowe (Mowat 1994) i w związku z tym jest niezbędnym dla zwierząt pierwiastkiem w pokonywaniu stresu związanego np. z porodem, odsadzaniem prosiąt, transportem oraz ze zmianą dawki pokarmowej.

Absorpcja chromu z przewodu pokarmowego uzależniona jest od rodzaju połączeń, w których występuje. Początkowo stosowano chrom w połączeniach nieorganicznych, jednakże jego biodostępność z tych połączeń jest bardzo niska – wynosi poniżej 3% (Lyons 1994). Przyczyny niskiej biodostępności są liczne i najczęściej związane z tworzeniem nierozpuszczalnych związków ze składnikami pokarmowymi w jelicie cienkim; przyczyną może być również wolna konwersja formy nieorganicznej chromu w formę bioaktywną (Acda i Chae 2002). Natomiast chrom w połączeniach organicznych jest łatwiej wchłaniany z przewodu pokarmowego ze względu na mniejszą masę cząsteczkową, w porównaniu z formą nieorganiczną (Ranhorta i Gelroth 1986; Ohh i Lee 2005), w związku z czym w ostatnich latach wzrosło zainteresowanie tą formą.

Spośród wielu źródeł organicznej formy Cr^{+3} w badaniach na trzodzie chlewnej najczęściej stosowano drożdże chromowe (Cr^{+3} występuje w postaci biologicznie aktywnego GTF), a także związek syntetyczny – pikolinian chromu (Lindemann 1999). Pod względem chemicznym cząsteczka pikolinianu chromu jest bardzo zbliżona do cząsteczki GTF (Jacques i Stewart 1993). Pojawiła się również inna forma chromu organicznego w postaci chelatu z metioniną, który jest w stanie przejść przez błonę jelita bez uprzedniego trawienia, dlatego jego dostępność jest większa niż pozostałych form organicznych (Ohh i Lee 2005).

W ostatnich latach prowadzone były badania z wykorzystaniem chromu w postaci nanokompozytu (Wang i Xu 2004), który charakteryzuje się lepszym wchłanianiem z przewodu pokarmowego, niż inne formy, ze względu na niewielkie rozmiary cząstek (100 nm). W żywieniu świń zastosowano również chrom w połączeniu z chitozanem (Wang i in. 2012). Badania te wykazały, że dodatek chromu w tej postaci wpływa na obniżenie stężenia glukozy we krwi, zwiększa poziom immunoglobulin, a także stężenie chromu we krwi, w mięśniach i wielu badanych narządach (w sercu, wątrobie, nerkach, trzustce) u tuczników.

Tang i in. (2001), dodając 200 $\mu\text{g/kg}$ CrPi (pikolinianu chromu) oraz 200 $\mu\text{g/kg}$ chromu w postaci drożdży chromowych do mieszanki podawanej odsadzonemu prosiętom przez 28 dni, stwierdzili pozytywny wpływ drożdży chromowych na przyrostyienne. Większość badań z tego zakresu przeprowadzono na tucznikach. U świń otrzymujących w okresie tuczu organiczne związki trójwartościowego chromu obserwowano większe przyrosty dobowe, mniejsze zużycie paszy, lepsze umięśnienie i mniejsze otluszczenie tusz (Boleman i in. 1995; Lindemann i in. 1995; Urbańczyk i in. 1996; Grela i in. 1997; Jacyno i in. 1998; Gang i in. 2001; Matthews i in. 2001). Stwierdzono również, że chrom w połączeniach organicznych obniża stężenie cholesterolu całkowitego w surowicy (Page i in. 1993; Grela i in. 2002) oraz w mięsie świń (Jacyno i in. 1999).

Wyniki nielicznych badań wskazują, że Cr^{+3} w połączeniach organicznych odgrywa pozytywną rolę w procesach rozrodczych świń. Badania na lochach wykazały, że zastosowanie organicznych związków trójwartościowego chromu w dawkach pokarmowych miało korzystny wpływ na liczbę i masę ciała prosiąt urodzonych i odchowanych w miocie (Lindemann i in. 1995; Grela i in. 1999; Lin i in. 1999; Baumann i Bilkei 2001). Zdaniem Tiltona (2000) rola Cr^{+3} w rozrodcie loch polega na regulowaniu produkcji insuliny, co w konsekwencji ma wpływ na wzrost i rozwój pęcherzyków jajnikowych oraz owulację i przeżywalność embrionów, wynikającą ze zwiększonej produkcji progesteronu.

Niewiele jest prac dotyczących wpływu tego mikropierwiastka na reprodukcję knurów. Superchi i in. (1998) stwierdzili, że 400 ppb Cr^{+3} (w postaci drożdży chromowych), podawanego dorosłym knurom przez 3 miesiące, zwiększyło objętość ejakulatów, koncentrację i żywotność

plemników, liczbę plemników prawidłowych oraz wskaźnik zapłodnień. Natomiast w innych badaniach (Wilson i in. 2002) nie stwierdzono wpływu 200 ppb Cr^{+3} z połączeń organicznych (pikolinianu chromu), podawanego dorosłym knurom przez 90 dni, na ogólną liczbę plemników w ejakulacie oraz cechy jakościowe nasienia. Korzystny wpływ chromu na jakość nasienia i wskaźnik zapłodnień wykazano u szczurów (Anderson i Polanski 1981).

Do tej pory nie ustalono suplementacji chromu w Normach żywienia świń (1993). W większości badań na tym gatunku zwierząt stosowano w mieszankach pokarmowych dodatek nieprzekraczający 500 ppb Cr^{+3} w połączeniach organicznych.

1.4. Zastosowanie w żywieniu zwierząt L-karnityny łącznie z chromem (Cr^{+3})

Jak wspomniano w powyższych rozdziałach, w wielu badaniach chrom (Cr^{+3}) i L-karnityna stosowane były osobno jako dodatki żywieniowe. W ostatnich latach w nielicznych badaniach rozpatrywano ich łączne zastosowanie i wpływ na tempo wzrostu oraz wybrane parametry biochemiczne surowicy drobiu (Wang i in. 2003; Du i in. 2005), ryb (Selcuk 2008) i świń (Waylan i in. 2003). Badano również wpływ tych dodatków w żywieniu loch w aspekcie ich użytkowości rozplodowej (Real 2008), a także poziomu hormonów i profilu biochemicznego surowicy (Woodworth i in. 2007).

Przypuszcza się, że chrom (Cr^{+3}) i L-karnityna mogą wspólnie regulować metabolizm węglowodanów, lipidów i białek (Du i in. 2005). Potwierdzają to badania Wang i in. (2003), którzy stwierdzili istotne ($P \leq 0,01$) współoddziaływanie drożdży chromowych i L-karnityny na stężenie triglicerydów, cholesterolu całkowitego, frakcji HDL, wolnych kwasów tłuszczowych oraz glukozy w surowicy broilerów. Również Du i in. (2005), badając zastosowanie dodatku drożdży chromowych łącznie z L-karnityną w żywieniu kur niosek, stwierdzili ich wspólne oddziaływanie ($P \leq 0,01$) na poziom frakcji HDL, wolnych kwasów tłuszczowych oraz apolipoprotein A i B. Waylan i in. (2003) zastosowali w swoich badaniach nikotynian chromu i L-karnitynę w celu zwiększenia wzrostu, zmniejszenia otluszczenia i zwiększenia mięsności tuczników. Jednakże dodatek 50 μg nikotynianu chromu oraz 50 mg L-karnityny do 1 kg mieszanki nie miał istotnego wpływu na tempo wzrostu, otluszczenie i mięsność tuczników.

Natomiast Woodworth i in. (2007) w badaniach na lochach wykazali synergistyczne oddziaływanie dodatku pikolinianu chromu i L-karnityny na poziom hormonów oraz poprawę stanu energetycznego tych zwierząt, co wiąże się z pozytywnym wpływem na ich użytkowość rozplodową. Autorzy ci zaproponowali włączenie tych dodatków do żywienia loch. Podobne rezultaty uzyskali Real i in. (2008), którzy wykazali, iż łączne podawanie lochom 90 mg L-karnityny i 360 μg pikolinianu chromu na dobę w czasie ciąży oraz 250 mg L-karnityny i 1000 μg pikolinianu chromu na dobę w okresie laktacji zwiększyło liczbę urodzonych żywych przysiąt w obydwu badanych cyklach reprodukcyjnych.

1.5. Cel pracy

W przeciwieństwie do roli, jaką knury odgrywają w stadzie świń, ich liczba stanowi niewielki odsetek, dlatego trudno przeprowadzić badania związane z ich żywieniem. Należy dodać, iż zapotrzebowanie knurów na wiele składników odżywczych, w tym na składniki

mineralne i witaminy, nie jest w pełni określone i często opiera się na potrzebach pokarmowych loch, które jest odmienne od potrzeb pokarmowych knurów. Poza tym intensywna selekcja w kierunku przyspieszenia tempa wzrostu i zwiększenia mięsności wpływa na zwiększenie zapotrzebowania knurów na składniki odżywcze, co może wiązać się z pogorszeniem cech użytkowości rozplodowej.

Dodatkowo intensywne użytkowanie tych zwierząt może zwiększać ich zapotrzebowanie na składniki pokarmowe. Wpływ żywienia na użytkowość rozplodową knurów należy rozpatrywać, uwzględniając ich budowę ciała, aktywność płciową oraz jakość nasienia (Lipiński i Tywończuk 2003; Strzeżek 2004; Wilson i in. 2004). Nieprawidłowe żywienie może wpływać również na zaburzenia homeostazy, dlatego warto przeprowadzić analizę wskaźników biochemicznych, które wskazują na przemiany zachodzące w organizmie.

Obserwuje się coraz częstsze problemy związane z pogorszeniem się cech rozplodowych knurów, w tym zmniejszenie aktywności płciowej oraz pogorszenia jakości nasienia, co skłania do poszukiwania czynników stymulujących rozrodczość. Chrom w połączeniach organicznych oraz L-karnityna, mając pozytywny wpływ na metabolizm białek, węglowodanów i lipidów oraz na właściwości antyoksydacyjne, mogą wpływać na poprawę jakości cech produkcyjnych, jakości nasienia oraz kształtowanie się parametrów biochemicznych surowicy. Przeprowadzone dotychczas nieliczne badania nie wyjaśniają jednoznacznie wpływu tych dodatków na cechy użytkowe świń. Dotychczas nie rozpatrywano łącznego zastosowania chromu organicznego i L-karnityny w aspekcie cech użytkowości rozplodowej knurów. Nie jest także jednoznacznie wyjaśniony wpływ łącznego zastosowania tych dodatków na przemiany metaboliczne. Obiecujące są jednak badania dotyczące właściwości antyoksydacyjnych tych związków.

W związku z powyższym podjęto badania mające na celu określenie wpływu dodatku chromu organicznego i L-karnityny, stosowanych w żywieniu knurów linii 990 w okresie odchovu, na ocenę przyżyciową wyrażoną indeksem selekcyjnym; na aktywność płciową, w ocenie której uwzględniono wskaźniki libido i ejakulacji; na cechy ilościowe i jakościowe nasienia oraz kształtowanie się wybranych parametrów biochemicznych surowicy i osocza nasienia, z uwzględnieniem całkowitego statusu antyoksydacyjnego TAS (Total Antioxidant Status).

2. Materiał i metody badań

2.1. Zwierzęta i żywienie

Badania żywieniowe przeprowadzono na 120 młodych knurach linii 990 w Zootechnicznym Zakładzie Doświadczalnym Instytutu Zootechniki Państwowego Instytutu Badawczego w Pawłowicach. Linia 990 jest syntetyczną linią męską. Prace nad nią rozpoczęto wraz z uruchomieniem Centralnego Ośrodka Hybrydyzacji Świń w Pawłowicach w 1979 roku.

Od 35 dnia życia (dnia odsadzenia) do 62 dnia knury utrzymywano i żywiono grupowo jednakową mieszanką Starter, zawierającą w 1 kg 13,4 MJ EM, 200 g białka ogólnego, 13 g lizyny oraz 8,1 g metioniny z cystyną. Następnie knury podzielono na 4 grupy (po 30 knurów w każdej grupie) metodą analogów (z jednego miotu do każdej grupy przydzielono po jednym osobniku o wyrównanej masie ciała). Doświadczenie żywieniowe trwało od 70 do 180 dnia życia knurów. W tym czasie knury ze wszystkich badanych grup (I–IV) otrzymywały jednakową standardową mieszankę pełnoporcjową, przygotowaną zgodnie z normami (Normy żywienia świń 1993), zróżnicowaną jedynie pod względem dodatków, zgodnie z układem doświadczenia przedstawionym w tab. 1. Udział komponentów w mieszance pełnoporcjowej podano w tab. 2, skład chemiczny i wartość pokarmową zastosowanej mieszanki – w tab. 3, natomiast skład premiksu – w tab. 4.

Tabela 1. Układ doświadczenia żywieniowego

Badany dodatek żywieniowy (mg/kg mieszanki)	Grupa knurów			
	I kontrolna	II L-karnityna	III Cr	IV L-karnityna + Cr
L-karnityna	–	150	–	150
Cr organiczny (drożdże chromowe)	–	–	0,3	0,3

W grupach II–IV mieszankę zróżnicowano pod względem dodatków, zgodnie z układem doświadczenia podanym w tab. 1. W niniejszych badaniach w żywieniu knurów w okresie ich odchowu zastosowano dodatek chromu organicznego w postaci drożdży chromowych (0,3 mg/kg mieszanki) oraz L-karnityny (150 mg/kg mieszanki), podawanych osobno oraz łącznie. Chrom organiczny w postaci preparatu Cytoplex-Króń otrzymano od firmy Dr Bata Ltd z Węgier. Oznaczona w preparacie zawartość chromu pokrywała się z zawartością sugerowaną przez producenta – wynosiła nie mniej niż 1000 mg na 1 kg. Natomiast L-karnitynę zakupiono w postaci preparatu Carniking® (Lonza, Ltd, Basel, Szwajcaria) zawierającego około 50% wysokiej jakości czystej L-karnityny w obojętnym nośniku.

W trakcie doświadczenia zwierzęta utrzymywano indywidualnie, stosując żywienie normowane, dostosowując dzienną dawkę pokarmową do ich masy ciała (od 1 kg w 70 dniu do 3,5 kg w 180 dniu życia i w okresie pobierania nasienia). Zwierzęta miały swobodny dostęp do wody pitnej z poidel.

Tabela 2. Udział komponentów w pełnoporcjowej mieszance stosowanej w żywieniu młodych knurów

Skład mieszanki	Ilość poszczególnych komponentów (g/kg)
Pszenica	260
Pszenżyto	260
Jęczmień	210
Otręby pszenne	88,6
Śruta sojowa	120
Śruta rzepakowa	20
Olej rzepakowy	5,0
Bergazym (enzym)	0,25
Fosforan jednowapniowy	10
Kreda pastewna	12
Sól	3,5
L-lizyna (99%)	3,25
DL-metionina (99%)	0,9
L-treonina (99%)	1,5
Premiks (0,5%) ^a	5
Razem	1000

^a Skład premiksu podano w tab. 4.

Tabela 3. Skład chemiczny i wartość pokarmowa mieszanki pełnoporcjowej

Skład 1 kg mieszanki	Jednostki	Ilość
Energia metaboliczna ^a	MJ	12,4
Sucha masa	g	893
Popiół surowy	g	48
Związki organiczne	g	845
Białko surowe	g	190
Tłuszcz surowy	g	29,1
Włókno surowe	g	28,2
Bezazotowe wyciągowe	g	598
Lizyna	g	10,9
Metionina + cystyna	g	7,2
Treonina	g	7,6
Wapń	g	9,16
Fosfor ogólny	g	6,81
Fosfor strawny	g	4,13

^a Określono ją na podstawie udziału komponentów w mieszankach i Norm żywienia świń (1993).

Tabela 4. Skład premiksu 4810 PP grower 0,5% – wartości podane przez Ekoplön S.A.

Składniki	Jednostki	Ilość w 1 kg premiksu
Witamina A	j.m.	2 700 000
D3	j.m.	400 000
E	mg	12 000
K3	mg	500
B1	mg	500
B2	mg	800
B6	mg	800
B12	mg	8
Kwas nikotynowy	mg	6000
Pantotnian wapnia	mg	2800
Kwas foliowy	mg	200
Biotyna	mg	40
Chlorek choliny	mg	70 000
Cynk	mg	30 000
Mangan	mg	12 000
Miedź	mg	32 000
Żelazo	mg	20 000
Kobalt	mg	100
Jod	mg	100
Selen	mg	40
Magnez	mg	500 000

Uchwałą nr 5/2007 Lokalnej Komisji Etycznej do spraw Doświadczeń na Zwierzętach w Szczecinie z dnia 17.01.2007 roku wyrażono zgodę na przeprowadzenie doświadczeń na zwierzętach zgodnie z poniższą metodyką.

2.2. Ocena knurów

Ocenę przyżyciową przeprowadzono na 120 osobnikach (30 knurów w każdej grupie). W 70 i 180 dniu życia knurów określono masę ich ciała. W 180 dniu życia knurów określono indeks selekcyjny oceny przyżyciowej knurów (zgodnie z metodyką Instytutu Zootechniki w Krakowie), uwzględniający ich przyrost dzienny do 180 dnia oraz procentową zawartość mięsa w tuszy, oznaczoną przyżyciowo aparatem ultradźwiękowym (Piglog 105) w 180 dniu życia. Procent mięsa w tuszy wyliczono na podstawie pomiarów grubości słoniny za ostatnim żebrzem w punktach P₂ – 3 cm i P₄ – 8 cm od linii środkowej grzbietu oraz pomiaru wysokości „oka” połędwicy (P₄M) w punkcie P₄.

Po zakończonym doświadczeniu żywieniowym (od 180 dnia życia) knury nauczono wykonywania skoków na fantom; po uzyskaniu pełnego ejakulatu rozpoczęto pobieranie nasienia metodą manualną. Nasienie pobrano trzykrotnie, w odstępach 5–6-dniowych, od 20 knurów z każdej grupy. Podczas pobierania nasienia oceniano aktywność płciową knurów, mierzoną liczbą skoków i czasem od zainteresowania do skutecznego wspięcia się na fantom, a także czasem ejakulacji.

2.3. Ocena ejakulatów

Ocenę przeprowadzono metodami rutynowymi na 240 ejakulatach pobranych od wytypowanych z każdej grupy 20 osobników o prawidłowej budowie oraz bez urazów kończyn. Bezpośrednio po uzyskaniu ejakulatu mierzono jego objętość, a po przesączeniu przez trzy warstwy jałowej gazy określano: objętość frakcji nasiennej, odsetek plemników o ruchu postępowym, koncentrację plemników w 1 cm^3 (metodą cytometryczną, w komorze Bürkera) oraz ogólną liczbę plemników w ejakulacie (iloczyn koncentracji plemników i objętości frakcji nasiennej).

Zdolność plemników do zapłodnienia komórki jajowej w dużym stopniu zależy od ich stanu strukturalnego. Badania morfologiczne plemników stanowią jedną z podstawowych i najbardziej obiektywnych metod oceny jakości nasienia. W ramach tej oceny określono odsetek plemników ze zmianami morfologicznymi głównymi i podrzędnymi wg Blooma (1981) oraz odsetek plemników z nieuszkodzonym akrosomem wg Pursela i in. (1972). Ocenę morfologiczną plemników przeprowadzono na preparatach barwionych eozyną i nigrozyną.

Do oceny jakości nasienia i prognozowania jego zdolności zapładniającej wykorzystywany jest również test oporności osmotycznej ORT, który pozwala określić stopień wrażliwości błon akrosomalnych plemnika na zmiany ciśnienia osmotycznego. Między wartością ORT a zdolnością zapładniającą nasienia istnieje ścisła dodatnia zależność (Schilling i Vengust 1987; Strzeżek i in. 1992; Udała i in. 1996). Test osmotycznej oporności błon akrosomalnych plemników ORT (Osmotic Resistance Test) przeprowadzono według Schillinga i Vengusta (1987). W tym celu pobrano dwie próbki nasienia po $0,2\text{ cm}^3$. Jedną próbę rozrzedzono w 3 cm^3 izoosmotycznego rozcieńczalnika BTS (300 mOsm/kg) i inkubowano przez 15 min w łaźni wodnej w temperaturze 39°C . Drugą próbę nasienia rozrzedzono również w 3 cm^3 rozcieńczalnika BTS i wraz z wodą destylowaną doprowadzono do 150 mOsm/kg ; następnie inkubowano przez 120 min w łaźni wodnej, w temperaturze 39°C . Po inkubacji prób sporządzono barwione eozyną i nigrozyną preparaty, w których określono odsetek plemników z prawidłowym akrosomem NAR (Normal Akrosome Ridge). ORT wyliczono ze wzoru:

$$\text{ORT} = \frac{1}{2} [\% \text{NAR w } 300\text{ mOsm (15 min)} + \% \text{NAR w } 150\text{ mOsm (120 min)}]$$

2.4. Analiza biochemiczna surowicy i osocza nasienia

W 180 dniu życia od 120 knurów pobrano krew z żyły jarzmowej, którą odwirowywano przez 10 min (3000 obr/min), a surowicę zamrożono w temperaturze -20°C . W rozmrożonej surowicy oznaczono stężenie następujących wskaźników biochemicznych: triglicerydów, cholesterolu całkowitego, frakcji lipoprotein o wysokiej gęstości (HDL), białka ogólnego oraz glukozy. W plazmie nasienia, uzyskanej po odwirowaniu płynnej frakcji ejakulatu (1500 g), oznaczono stężenie triglicerydów, cholesterolu całkowitego, białka ogólnego oraz całkowity status antyoksydacyjny TAS (Total Antioxidant Status).

Pomiary parametrów biochemicznych w surowicy i plazmie nasienia przeprowadzono metodą spektrofotometryczną, używając zestawów odczynników firmy Alpha Diagnostics, natomiast całkowity status antyoksydacyjny (TAS) oznaczono z wykorzystaniem zestawu odczynników firmy Randox Lab Ltd. Ocenę badanych wskaźników przeprowadzono za pomocą spektrofotometru Marcel® s330 PRO (Bio).

Białko oznaczono metodą Goodwina (1965). Jest to jedna z odmian metody biuretovej, w której w środowisku alkalicznym wiązania peptydowe białka reagują z jonami miedzi Cu^{2+} , tworząc niebieskofioletowy kompleks. Jako stabilizator dodawany jest winian sodowo-potasowy; jodek potasowy zapobiega autoredukcji alkalicznego kompleksu miedzi. Wytworzona barwa, mierzona przy długości fali 540 nm, jest wprost proporcjonalna do stężenia białka całkowitego w badanej próbce.

Oznaczenie cholesterolu całkowitego wykonano metodą Allaina i in. (1974) w modyfikacji Roeschlau i in. (1974). Estry cholesterolu są enzymatycznie hydrolizowane przez esterazę cholesterolową do cholesterolu i wolnych kwasów tłuszczowych. Wolny cholesterol jest utleniany przez oksydazę cholesterolową do cholest-4-en-3-onu i nadtlenu wodoru. Nadtlenu wodoru reaguje z fenolem i 4-aminoantypiryną, tworząc czerwony barwnik – chinonoiminę. Powstające czerwone zabarwienie, mierzone przy długości fali 500 nm, jest wprost proporcjonalne do stężenia cholesterolu całkowitego w badanej próbce.

Frakcje cholesterolu o wysokiej gęstości HDL (High Density Lipoprotein) według Demacher i Hijmans (1980) oznaczono z wykorzystaniem glikolu polietylenowego w roztworze wodnym, który służy do wytrącania wszystkich lipoprotein surowicy oprócz HDL. Wytrąca on chylomikrony, frakcję lipoprotein o niskiej gęstości LDL (Low Density Lipoprotein) oraz frakcję lipoprotein o bardzo niskiej gęstości VLDL (Very Low Density Lipoprotein). Po odwirowaniu w nadsączu pozostaje frakcja HDL, którą oznacza się, używając zestawu do oznaczania stężenia cholesterolu.

Stężenie glukozy (Trinder 1969) oznaczono metodą, w której pod wpływem oksydazy glukozowej GOD (Glucose Oxidase) glukoza zawarta w próbce utleniana jest do kwasu glukonowego i nadtlenu wodoru. W obecności peroksydazy nadtlenu wodoru reaguje z fenolem i 4-aminoantypiryną, dając barwny związek. Intensywność zabarwienia jest wprost proporcjonalna do stężenia glukozy.

Triglicerydy oznaczono metodą, w której są one enzymatycznie hydrolizowane przez lipazę do wolnych kwasów tłuszczowych i glicerolu. Glicerol jest następnie fosforylowany przez adenosynotrifosforan (ATP) w reakcji katalizowanej przez kinazę glicerolową, tworząc glicerolo-3-fosforan i adenosynodwufosforan. Glicerolo-3-fosforan jest utleniany do fosfodwuhydroksyacetonu przez oksydazę glicerofosforanową, uwalniając nadtlenu wodoru. W barwnej reakcji, katalizowanej przez peroksydazę, nadtlenu wodoru reaguje z 4-aminoantypiryną i 4-chlorofenolem, tworząc czerwony barwnik – chinonoiminę. Intensywność zabarwienia jest proporcjonalna do stężenia trójglicerydów w badanej próbce (Fossati i Principe 1982; McGowan i in. 1983).

Całkowity status antyoksydacyjny TAS (Total Antioxidant Status) oznaczono z wykorzystaniem zestawu odczynników firmy Randox, w którym podczas inkubacji ABTS[®] z peroksydazą (metamioglobina) i wodą utlenioną wytwarza się rodnikowy kation ABTS^{•+}. Substancja ta ma kolor niebiesko-zielony i może być wykryta przy długości fali 600 nm. Przeciwtleniacze obecne w próbkach surowicy lub plazmy powstrzymują tę reakcję i powstawanie niebiesko-zielonego zabarwienia. Stopień tego hamowania jest proporcjonalny do stężenia przeciwtleniaczy w próbce (Miller 1993).

2.5. Analiza chemiczna paszy

Podstawową analizę chemiczną stosowanych mieszanek przeprowadzono metodami standardowymi (AOAC 1995), natomiast zawartość chromu w preparacie (Cr^{+3}) określono metodą spektrometrii emisyjnej, ze wzbudzeniem w sprzężonej indukcyjnie plazmie argonowej (ICP – EAS), za pomocą aparatu Optima 2000 DV Perkin Elmer.

2.6. Analiza statystyczna

Analizę statystyczną przeprowadzono w programie Statistica PL 10 z wykorzystaniem jednoczynnikowej analizy wariancji. Wyniki wyrażono w średnich wartościach oraz w postaci odchylenia standardowego. Obliczenia dotyczące cech oceny przyżyciowej oraz analizę biochemiczną surowicy przeprowadzono na 120 osobnikach (po 30 osobników w każdej grupie). Ocenę cech nasienia oraz analizę biochemiczną osocza nasienia przeprowadzono na 240 ejakulatach pobranych od 80 knurów (po 3 od każdego knura). Ocenę istotności różnic pomiędzy średnimi wartościami badanych cech w poszczególnych grupach przeprowadzono za pomocą testu Duncana.

3. Wyniki i dyskusja

3.1. Ocena przyżyciowa knurów

Dobierając zwierzęta do grup doświadczalnych, uwzględniano ich masę ciała, która była wyrównana w poszczególnych grupach (tab. 5). Badane knury linii 990 w dniu rozpoczęcia testu żywieniowego (w 70 dniu życia) charakteryzowały się nieco większą masą ciała niż knury w tym samym wieku w badaniach innych autorów (Jacyno i in. 2002; Kołodziej i Jacyno 2005).

Tabela 5. Ocena przyżyciowa wartości tucznej i rzeźnej badanych knurów

Badane cechy	Grupa knurów			
	I kontrolna	II L-karnityna	III Cr	IV L-karnityna + Cr
Liczba badanych zwierząt	30	30	30	30
Masa ciała (kg)				
w 70 dniu życia	27,0 ± 2,83	27,6 ± 2,70	27,6 ± 3,27	28,3 ± 1,96
w dniu oceny	105a ± 7,67	110b ± 7,22	104a ± 6,63	106 ± 5,99
Przyrost dzienny masy ciała (g)				
do 180 dnia życia	582 ± 49,1	605a ± 40,6	578b ± 36,7	584 ± 37,8
w teście (od 70 do 180 dnia życia)	764 ± 102,2	796 ± 78,8	748 ± 88,1	747 ± 87,0
Grubość słoniny w punkcie P2 (mm)	9,7 ± 1,78	9,5 ± 1,85	10,4 ± 2,03	10,0 ± 1,82
Grubość słoniny w punkcie P4 (mm)	9,2 ± 1,50	9,1 ± 1,91	10,1 ± 2,03	9,2 ± 1,71
Średnia grubość słoniny z punktów P2 i P4 (mm)	9,5 ± 1,44	9,3a ± 1,68	10,3b ± 1,75	9,6 ± 1,57
Wysokość oka połędwicy (mm)	51,9 ± 4,17	52,6 ± 6,11	50,7 ± 4,57	51,3 ± 5,23
Mięsność (%)	58,1 ± 2,12	58,7a ± 2,74	57,1b ± 2,54	58,0 ± 2,15
Indeks oceny przyżyciowej (pkt)	82 ± 11,5	88a ± 16,2	77b ± 13,6	81 ± 11,0

Różnice statystycznie istotne oznaczono literami: a, b, przy $P \leq 0,05$.

W dniu oceny (w 180 dniu życia) istotnie większą ($P \leq 0,05$) masę ciała, w odniesieniu do grupy kontrolnej oraz do grupy otrzymującej 0,3 mg chromu organicznego na 1 kg mieszanki (300 ppb) w postaci drożdży chromowych, uzyskały knury otrzymujące 150 mg L-karnityny na 1 kg mieszanki pełnoporcjowej. Przyrosty masy ciała knurów z grup doświadczalnych nie różniły się w odniesieniu do grupy kontrolnej. Jednakże w grupie knurów otrzymujących L-karnitynę w mieszance uzyskano istotnie większy ($P \leq 0,05$) przyrost dzienny określany od urodzenia do 180 dnia życia, w odniesieniu do grupy otrzymującej drożdże chromowe jako dodatek do paszy. Także w okresie testu żywieniowego w grupie tej uzyskano największe przyrosty dzienne, w odniesieniu do pozostałych grup, jednak wynik ten nie został potwierdzony statystycznie. Większe przyrosty masy ciała świń otrzymujących L-karnitynę uzyskano w badaniach Chen i in. (2008), którzy zastosowali 250 mg tego dodatku w okresie tuczu; wynik nie został potwierdzony statystycznie. W badaniach Owena i in. (2001) zastosowanie 250 mg L-karnityny na 1 kg mieszanki nie miało wpływu na wzrost warchlaków i tuczników, choć autorzy

ci we wcześniejszych badaniach (Owen i in. 1993, 1996) obserwowali zwiększenie przyrostów dziennych u warchlaków i tuczników pod wpływem różnych ilości L-karnityny. Także inni autorzy (Han i Thacker 2006; Pietruszka i in. 2009) nie stwierdzili wpływu dodatku L-karnityny na dzienny przyrost masy ciała świń w okresie tuczu. L-karnityna poprzez stymulację transportu długołańcuchowych kwasów tłuszczowych do mitochondriów przyczynia się do zwiększenia produkcji energii, co może mieć wpływ na intensywność wzrostu (Owen i in. 1996).

Dodatek 300 ppb chromu organicznego do mieszanki pełnoporcjowej nie miał statystycznie istotnego wpływu na wzrost badanych knurów, w odniesieniu do grupy kontrolnej. Przeprowadzono liczne badania dotyczące wpływu dodatku chromu organicznego na tempo wzrostu, jednakże wyniki nie są jednoznaczne. W ostatnich latach wielu autorów (Grela i in. 1997; Guan i in. 2000; Xi i in. 2001; Matthews i in. 2003; Jackson i in. 2009; Wang i in. 2009, 2012), którzy stosowali chrom w żywieniu świń, również nie stwierdzili istotnego wpływu tego dodatku na tempo wzrostu zwierząt. Jednakże w wielu wcześniejszych badaniach (Lindemann i in. 1995; Urbańczyk i in. 1996; Grela i in. 1997; Jacyno i in. 1998; Matthews i in. 2001; Gang i in. 2001) wykazywano pozytywny wpływ dodatku chromu (Cr^{+3}) nie tylko na przyrosty dobowe, ale także na lepsze umięśnienie i mniejsze otluszczenie tuszy, czego nie potwierdziły niniejsze badania. W dotychczas przeprowadzonych badaniach stosowano chrom w różnych połączeniach i w różnych dawkach. Ich wyniki również nie dają jednoznacznych informacji nt. wpływu zastosowanej ilości chromu na efekt tuczu. Page i in. (1993), stosując tripikolinian chromu w ilości 25, 50, 100 i 200 ppb, uzyskali istotne ($P \leq 0,02$) zwiększenie dziennych przyrostów masy ciała przy 50 oraz 200 ppb tripikolinianu chromu. Natomiast w grupie otrzymującej 100 ppb tripikolinianu chromu uzyskano nie tylko mniejsze przyrostyienne, niż w pozostałych grupach otrzymujących chrom, ale również najmniejszą powierzchnię oka połównicy oraz najniższą mięsność. Jednakże dalsze zwiększanie ilości tripikolinianu chromu (do 400 i 800 ppb) powodowało zmniejszanie przyrostów dziennych badanych tuczników. Również Boleman i in. (1995), stosując pikolinian chromu w ilości 400 ppb, zaobserwowali statystycznie istotne zmniejszenie przyrostów dziennych masy ciała tuczników, w odniesieniu do grupy kontrolnej.

Zastosowanie chromu organicznego łącznie z L-karnityną nie wpłynęło na zwiększenie przyrostów dziennych oraz mięsności, w porównaniu z grupą kontrolną. Podobne rezultaty uzyskano w badaniach Waylan i in. (2003), którzy podawali łącznie chrom w postaci nikotynianu oraz L-karnitynę – odpowiednio w ilości 50 µg i 50 mg na 1 kg mieszanki.

Zastosowane dodatki nie wpłynęły istotnie na ocenę wartości rzeźnej badanych knurów, w odniesieniu do grupy kontrolnej. Brak istotnego wpływu na jakość tusz dodatku L-karnityny (w ilości 50 mg na 1 kg mieszanki) wykazali Han i Thacker (2006). Natomiast Owen i in. (2001) uzyskali w swoich badaniach zmniejszenie grubości słoniny i zwiększenie mięsności tuczników otrzymujących L-karnitynę. Autorzy ci sugerują, iż L-karnityna, wpływając na zmianę kierunku metabolizmu, przyczynia się do wykorzystania tłuszczu do produkcji energii oraz zwiększenia syntezy białka.

W niniejszych badaniach wykazano, iż knury otrzymujące L-karnitynę w mieszance charakteryzowały się istotnie mniejszą ($P \leq 0,05$) grubością słoniny i większą zawartością mięsa w tuszy niż zwierzęta w grupie otrzymującej drożdże chromowe jako dodatek do paszy. Knury z tej grupy charakteryzowały się najmniejszą mięsnością i największą grubością słoniny, w porównaniu z pozostałymi grupami. Inny rezultat uzyskali Xi i in. (2001), którzy podając

zwierzętom 200 ppb pikolinianu chromu, stwierdzili istotny ($P \leq 0,05$) wpływ tego dodatku na jakość tusz. Uzyskali większą mięsność, mniejszą grubość słoniny i większą powierzchnię oka polędwicy niż w grupie kontrolnej.

W przeprowadzonym eksperymencie, w odniesieniu do grupy kontrolnej, największą wartość indeksu selekcyjnego oceny przyżyciowej, uwzględniającego przyrost masy ciała w całym okresie wzrostu (do 180 dnia życia), oraz największą procentową zawartość mięsa w tuszy uzyskały knury otrzymujące L-karnitynę, natomiast najmniejszą – knury otrzymujące 300 ppb chromu organicznego. Wyników tych jednakże nie potwierdzono statystycznie. Najmniejsza wartość indeksu selekcyjnego w grupie knurów otrzymujących chrom organiczny wynikała z najmniejszych przyrostów oraz z najmniejszej zawartości mięsa w tuszy, w odniesieniu do zwierząt z pozostałych grup.

3.2. Aktywność płciowa knurów

Samce przeznaczone do rozrodu, oprócz nasienia odpowiedniej jakości, powinny mieć również odpowiednie predyspozycje do rozrodu związane z aktywnością płciową, które ocenia się na podstawie libido oraz kopulacji. W niniejszych badaniach ocena libido obejmowała pomiar czasu potrzebnego do skutecznego wspięcia się knura na fantom oraz liczbę skoków wykonanych w tym celu. Natomiast ocena kopulacji obejmowała pomiar czasu trwania ejakulacji. Oceniana aktywność płciowa badanych knurów linii 990 mieściła się w zakresie średnich wartości przedstawianych przez innych autorów (Kołodziej i Jacyno 2005; Pietruszka 2009).

Dane charakteryzujące aktywność płciową badanych knurów, przedstawione w tab. 6, wykazały, iż najlepszymi, choć niepotwierdzonymi statystycznie, cechami libido, w odniesieniu do grupy kontrolnej, charakteryzowały się knury, które w mieszanekach otrzymały L-karnitynę wraz z dodatkiem chromu organicznego. Knury z tej grupy charakteryzowały się najkrótszym czasem potrzebnym do skutecznego wspięcia się na fantom oraz najmniejszą liczbą skoków wykonanych w tym celu. Natomiast zwierzęta otrzymujące jedynie L-karnitynę charakteryzowały się najdłuższym czasem ejakulacji. Oceniane wartości cech aktywności płciowej knurów otrzymujących chrom organiczny były bardzo zbliżone do wartości uzyskanych w grupie kontrolnej.

Tabela 6. Ocena aktywności płciowej badanych knurów

Badane cechy	Grupa knurów			
	I kontrolna	II L-karnityna	III Cr	IV L-karnityna + Cr
Liczba badanych zwierząt	20	20	20	20
Czas do skutecznego wspięcia się na fantom (s)	106 ± 24	99 ± 42	101 ± 25	93 ± 36
Liczba skoków	1,8 ± 0,64	1,5 ± 0,48	1,7 ± 0,35	1,5 ± 0,55
Czas ejakulacji (s)	189 ± 18,5	198 ± 29	188 ± 17,5	194 ± 18,3

Przyczyny większej aktywności płciowej knurów otrzymujących L-karnitynę w mieszanekach pełnoporcjowych można poszukiwać w jej właściwościach związanych ze zwiększonym wytwarzaniem energii, wynikającym ze stymulacji dehydrogenazy pirogronianowej i cyklu Krebsa oraz ze zwiększenia wydajności procesów utleniania wolnych kwasów tłuszczowych. Wpływa to na procesy metaboliczne, odżywienie mięśni, co zwiększa wydolność wysiłkową (Brass i Hiatt 1998; Wachter i in. 2002). Jak podają Baumgartner i Jacobs (1999), zasadne

wyduje się zastosowanie L-karnityny w żywieniu knurów intensywnie użytkowanych rozplodowo, które są zwierzętami o dużej wrażliwości, tym bardziej że są narażone na znaczny stres metaboliczny w czasie krycia czy pobierania ejakulatów. L-karnityna, wspierając procesy zaopatrzenia w energię, pomaga przezwyciężyć tego rodzaju stres, co jest ważne, ponieważ długotrwały wysiłek przyczynia się do zmniejszenia ilości wolnej L-karnityny w organizmie. Wykazano, że stosowanie L-karnityny przed wysiłkiem fizycznym zwiększa wytrzymałość i odporność na przeciążenia oraz zmęczenie (Hiatt i in. 1989; Heinonen 1996). Cavallini i in. (2004) w badaniach na ludziach wykazali, iż L-karnityna ogranicza seksualną dysfunkcję u mężczyzn związaną ze starzeniem się.

3.3. Charakterystyka ejakulatów

Uzyskane w niniejszych badaniach wartości cech ejakulatów, przedstawione w tab. 7, porównywalne są z wynikami uzyskanymi przez innych autorów w przypadku młodych knurów linii 990 (Dziadek 1999; Jacyno 2002; Kołodziej i Jacyno 2005; Pietruszka 2009). Największa dynamika zmian cech ejakulatu obserwowana jest przed ukończeniem pierwszego roku życia, gdyż jest to związane z rozwojem procesów spermatogenezy; w późniejszym czasie parametry te ulegają stabilizacji (Gregor i Hardge 1995; Kondracki i in. 2000). Wartości parametrów nasienia knura najintensywniej zwiększają się w wieku 10–14 miesięcy (Gregor i Hardge 1995). W prezentowanych badaniach oceniano nasienie 8–9-miesięcznych knurów. Kawęcka (2002) stwierdziła wyższy odsetek plemników ze zmianami głównymi i podrzędnymi w pierwszym ejakulacie młodych knurów, niż w kolejnych. Autorka ta podaje również, że wraz z wiekiem knurów i wraz z kolejnym ejakulatem zwiększa się objętość ejakulatu, a także koncentracja plemników i ich ogólna liczba w ejakulacie.

Zastosowany w żywieniu knurów dodatek L-karnityny w ilości 150 mg/kg mieszanki w okresie od 70 do 180 dnia życia (przez około 16 tygodni) wpłynął w niewielkim stopniu na zwiększenie (o 3,4%) objętości ejakulatów (tab. 7).

Tabela 7. Ocena ejakulatów badanych knurów

Badane cechy	Grupa knurów			
	I kontrolna	II L-karnityna	III Cr	IV L-karnityna + Cr
Liczba ocenionych prób	60	60	60	60
Objętość całkowita ejakulatu (cm ³)	116 ± 35,6	120 ± 43,8	115 ± 55,2	117 ± 34,6
Objętość ejakulatu po przecedzeniu (cm ³)	105 ± 37,8	110 ± 40,3	104 ± 35,8	107 ± 26,3
Procent plemników o ruchu postępowym	70,2 ± 6,85	72,5 ± 6,48	71,5 ± 7,61	72,3 ± 7,51
Koncentracja plemników ($n \times 10^6$)	177 ^a ± 60,8	213 ± 47,8	221 ^b ± 43,7	193 ± 55,5
Ogólna liczba plemników ($n \times 10^9$)	20,3 ± 7,54	24,8 ± 6,07	24,7 ± 5,72	22,1 ± 6,88
Procent plemników ze zmianami głównymi	22,1 ^a ± 16,53	15,2 ± 7,72	12,0 ^b ± 9,98	14,5 ± 10,68
Procent plemników ze zmianami podrzędnymi	15,3 ± 7,45	14,5 ± 7,12	13,2 ± 5,81	14,4 ± 6,16
Procent plemników z prawidłowym akrosomem	83,6 ^a ± 3,28	85,2 ± 1,91	86,6 ^b ± 1,83	85,7 ^b ± 1,82
Test ORT (%)	56 ^a ± 9,04	61 ^b ± 6,79	58 ± 7,66	60 ± 8,43

Różnice statystycznie istotne oznaczono literami a, b, przy $P \leq 0,05$.

Podobne rezultaty uzyskali inni autorzy. Pruneda i in. (2008), podając 250 mg L-karnityny knurom rasy pietrain przez 10 tygodni, nie zaobserwowali zwiększenia objętości ejakulatów pod wpływem tego dodatku. Również Wähner (2004), podając knurom 230 mg L-karnityny w ciągu doby przez 20 tygodni, uzyskał średnio o 3,3% większą objętość ejakulatów w całym okresie badawczym. W 16 tygodniu stosowania L-karnityny różnica ta wynosiła 6,2%, a w 20 tygodniu – 5,4%, jednak nie była to różnica statystycznie istotna. W badaniach Čeřovský'ego i in. (2009) u knurów otrzymujących 2 g L-karnityny dziennie przez 8 tygodni także nie stwierdzono istotnego zwiększenia objętości ejakulatów, w odniesieniu do grupy kontrolnej. Różnica w objętości nasienia, na korzyść grupy doświadczalnej, wynosiła 4,7%. Kozink i in. (2004), stosując w żywieniu młodych knurów 500 mg L-karnityny dziennie przez 15 tygodni, uzyskali o około 14% większą objętość ejakulatów, ale również niepotwierdzoną statystycznie. Także Jacyno i in. (2007), podając knurom 500 mg L-karnityny przez 5 tygodni, uzyskali o około 12% większe ejakulatory; wynik ten także nie został potwierdzony statystycznie. Natomiast w badaniach Thielmana (1995) knury otrzymujące 720 mg L-karnityny w ciągu doby przez około 17 tygodni, uzyskały istotnie większą objętość ejakulatów (o 14,8%), w odniesieniu do grupy kontrolnej. Wyniki niniejszych badań wykazują pozytywny wpływ zastosowanej w żywieniu knurów L-karnityny na zdolność wydzielniczą dodatkowych gruczołów płciowych. Brakuje w większości przypadków statystycznego potwierdzenia uzyskanych wyników, co może być związane z dużą zmiennością cech nasienia, zwłaszcza w przypadku młodych knurów.

W niniejszych badaniach nie stwierdzono natomiast zwiększenia objętości ejakulatów po zastosowaniu 300 ppb chromu w postaci drożdży chromowych, w odniesieniu do grupy kontrolnej. W badaniach Horký i in. (2012) po dodawaniu przez 95 dni chromu organicznego w postaci pikolinianu do paszy (w ilości 181,81 µg/kg mieszanki) stwierdzili zmniejszenie objętości ejakulatów, w odniesieniu do grupy kontrolnej. Natomiast Superchi i in. (1998), stosując w żywieniu knurów 400 ppb chromu w postaci drożdży chromowych, uzyskali istotne ($P \leq 0,01$) zwiększenie objętości ejakulatów. Łączne podawanie chromu organicznego i L-karnityny także nie wpłynęło na sekrecję dodatkowych gruczołów płciowych, w związku z czym objętość ejakulatów knurów z tej grupy nieznacznie różniła się od objętości ejakulatów z grupy kontrolnej (tab. 7).

Odsetek plemników o ruchu postępowym we wszystkich badanych grupach (tab. 7) przekroczył wartość wymaganą dla młodych knurów, która wg Wilka (1986) wynosi 60%. Zostały spełnione również wymagania, przedstawione w *Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z dnia 20 kwietnia 1999 roku w sprawie materiału biologicznego wykorzystywanego w rozrodzie zwierząt gospodarskich*, dotyczące odsetka plemników o ruchu postępowym, który nie powinien być mniejszy niż 70% (DzU z 1999 r., nr 45, poz. 451).

Knury otrzymujące w mieszankach L-karnitynę oraz L-karnitynę łącznie z chromem organicznym charakteryzowały się odpowiednio o 2,3 i 2,1 punktu procentowego większym, jednak nieistotnym statystycznie, odsetkiem plemników o ruchu postępowym, niż knury grupy kontrolnej.

W badaniach innych autorów (Kozink i in. 2004; Wähner i in. 2004; Jacyno i in. 2007; Čeřovský i in. 2009) po zastosowaniu L-karnityny w żywieniu knurów również nie stwierdzono istotnego zwiększenia ruchliwości plemników. Jedynie Pruneda i in. (2008) u knurów rasy pietrain otrzymujących L-karnitynę stwierdzili istotnie statystycznie zwiększenie liczby plemników o ruchu postępowym. Korzystny wpływ L-karnityny na ruchliwość plemników wynika z jej wpływu na mitochondrialny metabolizm i transport kwasów tłuszczowych (Siliprandi i in. 1989). Ruchli-

wość plemników u knurów otrzymujących 300 ppb chromu organicznego również nieznacznie różniła się od wartości uzyskanych w grupie kontrolnej (tab. 7). Podobne rezultaty uzyskali Horký i in. (2012).

Zastosowane dodatki wywarły korzystny wpływ na koncentrację i ogólną liczbę plemników badanych knurów. Ejakulatory knurów otrzymujących 300 ppb chromu charakteryzowały się statystycznie istotnie ($P \leq 0,05$) większą koncentracją plemników. Różnica ta, w odniesieniu do grupy kontrolnej, wynosiła 25%. Knury z tej grupy charakteryzowały się również o około 22% większą, jednak statystycznie nieistotną, ogólną liczbą plemników w ejakulacie, w porównaniu z grupą kontrolną. Wyniki te potwierdzają badania Superchi i in. (1998), którzy podając knurom 400 ppb chromu, także w postaci drożdży chromowych, uzyskali istotnie wyższą ($P \leq 0,05$) koncentrację plemników niż w grupie kontrolnej. Natomiast Wilson i in. (2002), podając knurom 200 ppb tripikolinianu chromu do paszy przez 90 dni, nie stwierdzili zwiększenia ogólnej liczby plemników w ejakulacie. W badaniach Horký i in. (2012) koncentracja plemników u knurów otrzymujących chrom w postaci organicznej nie uległa zwiększeniu, w odniesieniu do grupy kontrolnej.

Niniejsze badania wykazały, iż knury otrzymujące 150 mg L-karnityny charakteryzowały się o około 20% większą koncentracją plemników niż knury z grupy kontrolnej, jednak różnica ta także nie została potwierdzona statystycznie. W badaniach Čerovský'ego i in. (2009) knury otrzymujące 2 g L-karnityny dziennie przez 8 tygodni uzyskały także nieistotnie statystycznie zwiększenie koncentracji plemników w ejakulacie (o około 16%). W niniejszych badaniach u knurów otrzymujących L-karnitynę stwierdzono o 22% większą, jednak nieistotną statystycznie, ogólną liczbę plemników, w porównaniu z grupą kontrolną. Natomiast Jacyno i in. (2007) po 4 tygodniach podawania knurom 500 mg L-karnityny dziennie uzyskali statystycznie istotne zwiększenie ($P \leq 0,05$) ogólnej liczby plemników w ejakulacie, a różnica – w porównaniu z wartościami przed podaniem L-karnityny – wynosiła około 14%.

Wzrost liczby plemników w ejakulatach wynika prawdopodobnie nie z wpływu L-karnityny na produkcję plemników, ale z jej oddziaływania na zwiększenie przeżywalności plemników w najądrzach. L-karnityna uczestniczy w przekształcaniu w mitochondriach acetylo-CoA do acetylokarnityny, dzięki czemu nie dochodzi do kumulacji grup acetylowych hamujących aktywność dehydrogenazy pirogronianowej – enzymu odpowiedzialnego za metabolizm energii w mitochondriach (Rebouche i Seim 1998). To działanie L-karnityny zwiększa przeżywalność plemników i w rezultacie zwiększa ogólną liczbę plemników w ejakulacie (Jeulin i Lewin 1996). Jednak Kozink i in. (2004) nie stwierdzili zwiększenia koncentracji i ogólnej liczby plemników w ejakulatach młodych knurów otrzymujących 500 mg L-karnityny dziennie. Także w badaniach Pruneda i in. (2008) dodatek 250 mg L-karnityny dziennie nie przyczynił się do zwiększenia koncentracji plemników w ejakulatach knurów. Również Yeste i in. (2010 a) nie wykazali wpływu podawania knurom trzech ras (pietrain, duroc i wielkiej białej) 650 mg L-karnityny na dobę na koncentrację plemników.

Ocena morfologiczna plemników, uwzględniająca ich zmiany ilościowe i jakościowe, stanowi jeden z podstawowych i najbardziej obiektywnych wskaźników jakości nasienia. Przy prawidłowej płodności dopuszcza się pewną ilość plemników z wadami morfologicznymi. Klasyfikacja zaproponowana przez Bloma (1981) dopuszcza występowanie do 15% plemników ze zmianami głównymi oraz od 10 do 15% plemników ze zmianami podrzęd-

nymi. Wyniki niniejszych badań, poza grupą kontrolną, mieszczą się w tym zakresie. Trzeba wziąć również pod uwagę to, że badane były młode knury i że badane parametry w kolejnych ejakulatach prawdopodobnie ulegną poprawie. Także stan strukturalny akrosomu plemników jest jednym z ważniejszych wskaźników mówiących o jakości nasienia, gdyż zaburzenie i uszkodzenie jego struktury znacznie zmniejsza zdolność plemników do zapłodnienia komórki jajowej.

Uzyskane wyniki oceny morfologicznej plemników (tab. 7) wskazują, że dodatek L-karnityny i chromu organicznego do mieszanek dla knurów zapobiegał pojawieniu się wad morfologicznych plemników. Jak wynika z uzyskanych danych, dodatek 300 ppb chromu organicznego w sposób istotny ($P \leq 0,05$) przyczynił się do zmniejszenia odsetka plemników ze zmianami głównymi. Podawanie 300 ppb chromu organicznego i chromu łącznie ze 150 mg L-karnityny wpłynęło istotnie ($P \leq 0,05$) na zmniejszenie ilości plemników z uszkodzonym akrosomem w ejakulacie, w porównaniu z grupą kontrolną. Dodatek L-karnityny zwiększył również odsetek plemników z prawidłowym akrosomem, z tym że w mniejszym i nieistotnym statystycznie stopniu niż dodatek samego chromu organicznego czy w połączeniu z L-karnityną.

Nieliczne badania, z tego zakresu, przeprowadzone na knurach, nie dostarczają jednoznacznych wyników. Zastosowanie przez Wilsona i in. (2002) 200 ppb tripikolinianu chromu w 90-dniowym okresie badawczym nie doprowadziło do poprawy jakości plemników. W przeciwieństwie do niniejszych wyników badań nie stwierdzono poprawy cech ilościowych i jakościowych plemników pod wpływem zwiększenia ilości chromu w mieszance. Również w badaniach Horky'ego i in. (2012) nie uzyskano zmniejszenia odsetka plemników zmienionych morfologicznie pod wpływem zastosowania pikolinianu chromu. Wilson i in. (2004) podają, że wpływ chromu organicznego mógłby ujawnić się w przypadku zadziałania czynników stresowych. Wyniki niniejszych badań potwierdzają Superchi i in. (1998), którzy podając 400 ppb chromu (również w postaci drożdży chromowych) dorosłym knurom przez 3 miesiące, uzyskali zwiększenie liczby plemników prawidłowych. Desmukh i in. (2009) zastosowali chrom w dużej ilości (4, 15 i 60 ppm) w mieszance dla szczurów, badając jego działanie toksyczne. Nie stwierdzili jednak niekorzystnych zmian jakości nasienia, które można by przypisać nadmiernej ilości chromu w mieszance. Zarówno ruchliwość, jak i koncentracja plemników nie zmieniły się znacznie, w porównaniu z grupą kontrolną.

Po podaniu L-karnityny nastąpiło także zmniejszenie odsetka plemników ze zmianami głównymi i podrzędnymi, jednak nieistotnie statystycznie; również łączne podanie L-karnityny i chromu organicznego dało podobny efekt. Inni autorzy (Kozink i in. 2004; Čerovský i in. 2009) uzyskali także nieznaczne zmniejszenie liczby zmienionych morfologicznie plemników po zastosowaniu dodatku L-karnityny w żywieniu knurów. Natomiast Jacyno i in. (2007) uzyskali statystycznie istotnie mniej ($P \leq 0,01$) zmian głównych i podrzędnych plemników w ejakulatach knurów po zastosowaniu L-karnityny. Również Prunedá i in. (2008), stosując L-karnitynę w żywieniu knurów, stwierdzili zwiększenie ilości plemników niezmienionych morfologicznie, w porównaniu z grupą kontrolną, w 10 tygodniu doświadczenia. Także Yeste i in. (2010) wykazali pozytywny wpływ dodatku L-karnityny (w ilości 650 mg na dobę) na zmniejszenie odsetka wadliwych plemników u knurów rasy pietrain w warunkach podwyższonej temperatury.

Dodatkowych informacji o jakości nasienia i jego zdolności zapładniającej dostarcza test oporności osmotycznej błon akrosomalnych plemników (ORT), polegający na ocenie stanu akro-

somu plemników przy różnym ciśnieniu osmotycznym. Inkubacja nasienia pod różnym ciśnieniem osmotycznym powoduje zmniejszenie odsetka plemników z prawidłowym akrosomem, co świadczy o redukcji oporności osmotycznej w błonach akrosomalnych. Między wartością ORT a zdolnością zapładniającą nasienia stwierdzono ścisłą dodatnią zależność (Schilling i Vengust 1987; Udała i in. 1996). Dodatek L-karnityny wpłynął istotnie ($P \leq 0,05$) na zwiększenie oporności osmotycznej błon akrosomu plemników, w porównaniu z grupą kontrolną. Natomiast Yeste i in. (2010 a), badając knury trzech różnych ras (pietrain, duroc, wielka biała), stwierdzili brak istotnego wpływu L-karnityny, podawanej w ilości 650 mg na dobę, na wartość wskaźnika ORT.

3.4. Analiza wskaźników biochemicznych surowicy

Zarówno L-karnityna, jak i chrom organiczny biorą udział w procesach fizjologicznych organizmu, dlatego ich dodatek do mieszanek ma wpływ na kształtowanie się wielu parametrów biochemicznych krwi. Jak wykazano w wielu badaniach, chrom odgrywa istotną rolę w metabolizmie węglowodanów, lipidów (Evans i Bowman 1992; Uusitupa i in. 1992; Cefalu i Hu 2004; Balk i in. 2007) i białek (Okada i in. 1983; Ohba i in. 1986). L-karnityna bierze udział w gospodarce lipidowej organizmu, powodując zmniejszenie stężenia triglicerydów i ogólną poprawę profilu lipidowego we krwi (Borum 1995; Jeukendrup i in. 1995; Diaz i in. 2000). Uczestniczy także w metabolizmie węglowodanów oraz przemianach aminokwasów (Bremer 1983; Carter i in. 1995; Di Lisa i in. 1995; McGarry i Brown 1997; Ramsay 1999; Doberenz i in. 2006).

Parametry biochemiczne surowicy badanych knurów (tab. 8), takie jak stężenie cholesterolu całkowitego i glukozy, mieszczą się w zakresie wartości referencyjnych ustalanych dla tego gatunku (Winnicka 2008). Natomiast stężenie białka w surowicy knurów otrzymujących chrom organiczny i chrom łącznie z L-karnityną obniżyło się nieco poniżej dolnego progu tych wartości, który wynosi 5,9 g/dl. Stężenie triglicerydów we wszystkich badanych grupach knurów znajdowało się poniżej minimalnej wartości (0,5 mmol) ustalonej dla tych zwierząt.

Tabela 8. Badane wskaźniki biochemiczne surowicy knurów

Wyszczególnienie	Grupy knurów			
	I kontrolna	II L-karnityna	III Cr	IV L-karnityna + Cr
Liczba prób	30	30	30	30
Cholesterol całkowity (mmol/l)	1,93 ± 0,39	1,93 ± 0,32	1,84 ± 0,32	1,90 ± 0,28
Cholesterol HDL (mmol/l)	0,53 ± 0,12	0,52 ± 0,08	0,49 ± 0,09	0,51 ± 0,07
Triglicerydy (mmol/l)	0,41a ± 0,21	0,31b ± 0,12	0,38 ± 0,18	0,29b ± 0,08
Białko ogólne (g/dl)	6,09a ± 0,67	5,99 ± 0,414	5,82b ± 0,56	5,78b ± 0,37
Glukoza (mmol/l)	4,16 ± 0,7	3,86 ± 0,98	4,08 ± 0,85	4,02 ± 0,59

Różnice statystycznie istotne oznaczono literami a, b, przy $P \leq 0,05$.

Stężenie cholesterolu w surowicy badanych knurów linii 990 porównywalne jest ze stężeniem uzyskanym w innych badaniach knurów tej rasy w podobnym wieku (Kawęcka 2002; Jacyno i in. 2009). Zastosowane dodatki nie wpłynęły istotnie na stężenie cholesterolu

całkowitego oraz jego frakcji HDL, w porównaniu z grupą kontrolną. Nieco niższym stężeniem cholesterolu całkowitego oraz frakcji HDL w surowicy, w porównaniu z pozostałymi grupami, charakteryzowały się knury otrzymujące 300 ppb chromu. Również Abraham i in. (1982), podając dożylnie chromian potasu królikom przez 60 dni, uzyskali nieistotne statystycznie obniżenie stężenia cholesterolu w surowicy, w porównaniu z grupą kontrolną. Istotne obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego w surowicy tuczników uzyskali natomiast Page i in. (1993), podając zwierzętom tripikolinian chromu w ilości 100 ppb i powyżej. Natomiast zastosowane przez tych autorów mniejsze ilości chromu (25 i 50 ppb) przyczyniły się do nieznacznego wzrostu stężenia cholesterolu w surowicy tuczników, w porównaniu z grupą kontrolną.

Stężenie cholesterolu całkowitego i frakcji HDL w grupie knurów, otrzymujących L-karnitynę, i L-karnitynę łącznie z chromem organicznym, było bardzo zbliżone do stężenia w grupie kontrolnej. Również Doberenz i in. (2006) stwierdzili, iż L-karnityna nie ma wpływu na stężenie cholesterolu w surowicy.

Zarówno dodawanie L-karnityny, jak i jej łączne podawanie z chromem organicznym miało istotny wpływ ($P \leq 0,05$) na zmniejszenie stężenia triglicerydów w surowicy knurów, w porównaniu z grupą kontrolną (tab. 8). Wyniki te potwierdzają badania innych autorów (Borum 1995; Jeukendrup i in. 1995; Pietruszka i in. 2009), którzy również stwierdzili wpływ L-karnityny na obniżenie stężenia triglicerydów w surowicy. Zasadnicza funkcja L-karnityny związana jest z transportem długołańcuchowych kwasów tłuszczowych do mitochondriów w celu ich β -oksydacji (Bremer 1961). Dlatego zastosowanie jej jako dodatku w żywieniu może przyczynić się do intensyfikacji procesów β -oksydacji, czego konsekwencją jest obniżenie stężenia triglicerydów w surowicy (Maccari i in. 1987). Jednak w badaniach Doberenz i in. (2006), przeprowadzonych na ciężarnych lochach, nie wykazano wpływu dodatku L-karnityny na metabolizm lipidów. Autorzy ci sugerują, iż L-karnityna ma nieznaczny wpływ na wykorzystanie kwasów tłuszczowych w procesach β -oksydacji u ciężarnych loch.

Zastosowany w niniejszych badaniach dodatek 300 ppb chromu w postaci drożdży chromowych nie wpłynął istotnie na zmniejszenie stężenia triglicerydów w surowicy knurów. Również Page i in. (1993), stosując tripikolinian chromu w żywieniu tuczników, nie stwierdzili istotnych zmian w stężeniu tych metabolitów w surowicy.

Dodanie 300 ppb chromu organicznego i jego dodanie łącznie z L-karnityną (150 mg/kg mieszanki) miało istotny wpływ ($P \leq 0,05$) na obniżenie stężenia białka w surowicy badanych knurów, w porównaniu z grupą kontrolną (tab. 8). Natomiast w badaniach Page i in. (1993) stężenia białka w surowicy tuczników nie zmieniało się pomimo zastosowania w ich żywieniu różnych ilości chromu.

Stężenie glukozy w surowicy badanych knurów zbliżone było do wartości uzyskanych przez innych autorów (Evock-Clover i in. 1993; Page i in. 1993; Wang i in. 2012). W niniejszych badaniach nie zaobserwowano zmiany stężenia glukozy w surowicy knurów otrzymujących chrom jako dodatek do mieszanki, w porównaniu z grupą kontrolną. Wyniki te potwierdzają również wcześniejsze badania nad wykorzystaniem chromu w połączeniach organicznych w żywieniu świń, u których również nie zaobserwowano zmiany stężenia glukozy w surowicy (Evock-Clover i in. 1993; Amoikon i in. 1995; Min i in. 1997). Również w badaniach na szczurach (Sundaram i in. 2012) nie zaobserwowano wpływu dodatku chromu na obniżenie stężenia glukozy w surowicy. Guan i in. (2000) tłumaczą to tym, iż dodanie drożdży chromowych do mieszanki dla świń nie wpływa na podstawowe stężenie glukozy w surowicy, jednakże wpływa istotnie na zwiększenie

tolerancji glukozy, przy statystycznie istotnie podwyższonym stężeniu insuliny. Autorzy ci, podając dożylnie młodym lochom glukozę, zaobserwowali u świń otrzymujących drożdże chromowe wzrost stężenia insuliny, w porównaniu z grupą kontrolną, co przyczyniło się do zwiększenia tolerancji glukozy, nie powodując jednocześnie hipoglikemii. W wyniku tego 30 min po podaniu glukozy młode lochy otrzymujące chrom osiągały istotnie niższe stężenie glukozy niż lochy z grupy kontrolnej. Wang i in. (2012), podając tucznikom chrom w różnej ilości w połączeniu z chitozanem, stwierdzili istotne ($P \leq 0,01$) obniżenie stężenia glukozy już po dodaniu 100 μg chitozanu chromu do 1 kg mieszanki.

Dodatek L-karnityny przyczynił się do nieznacznego, nieistotnego statystycznie, obniżenia stężenia glukozy (7%) w surowicy knurów (tab. 8). Podobne rezultaty uzyskano w badaniach przeprowadzonych na tucznikach, które otrzymywały 100 mg L-karnityny na 1 kg mieszanki (Pietruszka i in. 2009). Natomiast Doberenz i in. (2006) stwierdzili istotnie niższe stężenie glukozy u loch w 95 dniu ciąży, otrzymujących L-karnitynę, w porównaniu ze zwierzętami z grupy kontrolnej.

3.5. Analiza wskaźników biochemicznych osocza nasienia

Zastosowane w żywieniu knurów drożdże chromowe i L-karnityna nie wpłynęły na istotną zmianę parametrów biochemicznych osocza nasienia, takich jak cholesterol całkowity, triglicerydy i białko ogólne, w porównaniu z grupą kontrolną (tab. 9).

Tabela 9. Badane wskaźniki biochemiczne w osoczu nasienia knurów

Wyszczególnienie	Grupy knurów			
	I kontrolna	II L-karnityna	III Cr	IV L-karnityna + Cr
Liczba prób	60	60	60	60
Cholesterol całkowity (mmol/l)	$0,11 \pm 0,04$	$0,12 \pm 0,04$	$0,12 \pm 0,04$	$0,09 \pm 0,02$
Triglicerydy (mmol/l)	$0,68 \pm 0,18$	$0,76 \pm 0,19$	$0,73 \pm 0,15$	$0,67 \pm 0,13$
Białko ogólne (g/dl)	$2,62 \pm 1,03$	$2,86 \pm 1,19$	$2,49 \pm 1,25$	$2,68 \pm 1,00$
Całkowity status antyoksydacyjny – TAS (mmol/l)	$1,55 \pm 0,27^a$	$1,67 \pm 0,25$	$1,78 \pm 0,16^b$	$1,83 \pm 0,23^b$

Różnice statystycznie istotne oznaczono literami a, b, przy $P \leq 0,05$.

Cholesterol jest między innymi ważnym składnikiem frakcji lipidowej błony komórkowej plemników, wpływającym na jej płynność i przepuszczalność (Beer-Ljubici i in. 2009; Glazar i in. 2009). Knury otrzymujące L-karnitynę bądź chrom organiczny charakteryzowały się nieznacznie wyższym (9%) stężeniem cholesterolu, w porównaniu z grupą kontrolną. Natomiast knury otrzymujące L-karnitynę razem z chromem organicznym uzyskały nieco niższe (18%) stężenie cholesterolu, w porównaniu z grupą kontrolną. Knury otrzymujące L-karnitynę bądź chrom organiczny charakteryzowały się również nieco wyższym stężeniem triglicerydów niż knury z grupy kontrolnej. Jednakże knury z grupy otrzymującej L-karnitynę łącznie z chromem organicznym charakteryzowały się stężeniem triglicerydów bardzo zbliżonym do stężenia w grupie kontrolnej.

Najwyższym stężeniem białka w osoczu nasienia charakteryzowały się knury otrzymujące L-karnitynę; było ono o 9% wyższe niż w osoczu knurów z grupy kontrolnej. Najniższe stężenie

białka w osoczu nasienia uzyskały knury otrzymujące chrom organiczny jako dodatek; różnica wynosiła 5% w odniesieniu do grupy kontrolnej. Natomiast w porównaniu z grupą knurów otrzymujących L-karnitynę było ono około 13% niższe.

Plemniki knurów narażone są w dużym stopniu na uszkodzenia oksydacyjne ze względu na wysoką zawartość nienasyconych kwasów tłuszczowych wchodzących w skład lipidów błonowych i stosunkowo słabe właściwości antyoksydacyjne osocza nasienia (Parks i Lynch 1992; Brzezińska-Ślebodzińska i in. 1995; Strzeżek i in. 1999; Cerolini i in. 2000).

Organizm narażony na stałe działanie reaktywnych form tlenu wykształcił takie mechanizmy obronne, jak tzw. bariera antyoksydacyjna, której podstawową funkcją jest utrzymanie równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej (Wieleba i Pasternak 2001). Reakcje peroksydacyjne mają często charakter lawinowy. Pod wpływem zwiększonego stężenia reaktywnych form tlenu (wolnych rodników) w komórkach oraz przyspieszonych reakcji wolnorodnikowych dochodzi do stanu, który nazwa się stresem oksydacyjnym.

Odpowiedź organizmu na stres oksydacyjny to określony stan antyoksydacyjny, który można przedstawić w formie aktywności całkowitej lub charakteryzując poszczególne jego ogniw, składające się z mechanizmów enzymatycznych i nieenzymatycznych (Kleczkowski i in. 1998). W niniejszych badaniach całkowitą aktywność antyoksydacyjną określono za pomocą testu TAS (Total Antioxidant Status).

Reaktywne formy tlenu mogą reagować bezpośrednio bądź pośrednio, zapoczątkowując wiele reakcji wolnorodnikowych – zarówno ze składnikami komórkowymi, jak i z pozakomórkowymi lipidami, białkami i DNA, tworząc obce dla organizmu kolejne wolne rodniki lub związki powstałe w wyniku rekombinacji rodników. Lipoproteiny osocza lub lipidy błon komórkowych są najbardziej narażone na utlenianie ze względu na najmniejszą wymaganą energię potrzebną do tej reakcji (Bałasińska 2004).

Reaktywne formy tlenu w małych stężeniach są niezbędne do przeprowadzenia w plemnikach procesów fizjologicznych, niezbędnych do zapłodnienia komórki jajowej. W nasieniu niezbędne są do procesów hiperaktywacji, kapacytacji, reakcji akrosomalnej i połączenia plemnika z błoną komórkową oocyta (Kodama i in. 1996). Kontrolują także wydajność spermatogenezy (Aitken i in. 1989). Jednakże ze względu na szczególną wrażliwość męskich komórek rozrodczych na utleniające działanie reaktywnych form tlenu nasienie ssaków wyposażone jest w wiele różnorodnych enzymów i związków nieenzymatycznych neutralizujących nadmiar reaktywnych form tlenu, umiejscowionych zarówno w plazmie nasienia, jak i wewnątrz plemników.

Podstawowy enzymatyczny system antyoksydacyjny w ejakulacie składa się z: dymutazy podtlenkowej (SOD), katalazy, peryksydazy glutationowej, reduktazy glutationowej (GPx/GR). Działanie triady enzymatycznej (SOD, katalazy i GPx/GR) jest wspomagane przez antyoksydanty niskocząsteczkowe, licznie występujące w nasieniu. Należą do nich tiole, kwas askorbinowy, kwas moczowy, tauryna, hipotauryna, α -tokoferol i inne (Frączek i Kurpisz 2005).

Stosowane są dwie metody wykorzystywania antyoksydantów nieenzymatycznych w celu poprawienia jakości plemników. Jedną z nich jest zastosowanie antyoksydantów w postaci dodatków żywieniowych, drugą zaś zastosowanie ich w medium służącym do zamrażania lub rozmrażania nasienia. Ochrona plemników przed uszkodzeniami oksydacyjnymi jest szczególnie istotna w przypadku sztucznego zapłodnienia z powodu wytwarzania większej liczby wolnych rodników w trakcie procesów przetwarzania nasienia (Bathgate 2011).

Istotne wydawało się zastosowanie L-karnityny w żywieniu knurów ze względu na jej właściwości antyoksydacyjne, polegające na hamowaniu peroksydacji lipidów w liposomach poprzez kompleksowanie wolnego żelaza (Arduini 1992), które przyczynia się do katalizowania reakcji prowadzącej do powstawania wolnych rodników. L-karnityna wykazuje również zdolność do podwyższania stężenia glutationu w przypadku ischemii (Sushamakumari i in. 1989), a tym samym do zwiększenia aktywności peroksydazy glutationowej. Jak podają Kalaiselvi i Panneerselvam (1998), właściwości antyoksydacyjne L-karnityny mogą wynikać z jej wpływu na zwiększenie produkcji energii w postaci ATP, która poprawiając całkowitą syntezę białka, przyczynia się do zwiększenia aktywności enzymów antyoksydacyjnych, takich jak peroksydaza glutationowa i dysmutaza ponadtlenkowa.

Uzyskany w niniejszych badaniach całkowity status antyoksydacyjny (TAS) osocza nasienia (tab. 8) porównywalny jest do wartości podanych przez Am-in i in. (2011) dla knurów o normalnej ruchliwości plemników. Autorzy ci wykazali, iż wartość TAS dodatnio koreluje z ruchliwością, żywotnością i prawidłową budową plemników. Wyniki niniejszych badań, przedstawione w tab. 8, wykazały, iż istotnie lepszymi ($P \leq 0,05$) właściwościami antyoksydacyjnymi, w porównaniu z grupą kontrolną, charakteryzowało się osocze nasienia knurów otrzymujących sam chrom organiczny i chrom łącznie z L-karnityną. Osocze nasienia knurów otrzymujących L-karnitynę charakteryzowało się nieco wyższym, niż w grupie kontrolnej, całkowitym potencjałem antyoksydacyjnym, jednak różnica ta nie została potwierdzona statystycznie. W badaniach Kalaiselvi i Panneerselvam (1998) wykazano, iż status antyoksydacyjny u młodych szczurów nie zmienia się istotnie pod wpływem suplementacji L-karnityny, natomiast zastosowanie tego dodatku w przypadku starszych szczurów miało istotny pozytywny wpływ na obniżenie peroksydacji lipidów i zwiększenie statusu antyoksydacyjnego. Autorzy ci stwierdzili również, iż starsze szczury charakteryzowały się większą absorpcją L-karnityny, niż młode, które wydalają więcej L-karnityny z moczem, co mogło wynikać z jej prawidłowego fizjologicznego stężenia w ich organizmach.

Niektórzy autorzy (Andersson i in. 2001; Sundaram i in. 2012), sugerują, iż działanie antyoksydacyjne chromu przypisuje się jego zdolności do regulacji peroksydacji lipidów poprzez normalizację stężenia glukozy we krwi. Wykazano (Refaie i in. 2009, Sundaram i in. 2012), iż podanie pikolinianu chromu szczurom z cukrzycą wpływa na zwiększenie aktywności enzymów peroksydacyjnych. Natomiast w grupie szczurów z normalnym stężeniem glukozy nie stwierdzono antyoksydacyjnego wpływu dodatku pikolinianu chromu. Aktywność antyoksydacyjną chromu wykazano natomiast w badaniach na przepiórkach z podwyższonym stężeniem cholesterolu (Al-Matubsi i in. 2011).

4. Podsumowanie

Warunki odchowu knurów wpływają istotnie na ich kondycję w okresie intensywnego użytkowania rozplodowego. W niniejszych badaniach stwierdzono, iż knury otrzymujące 150 mg L-karnityny na 1 kg mieszanki pełnoporcjowej charakteryzowały się statystycznie istotnie większą masą ciała ($P \leq 0,05$) niż w grupie kontrolnej oraz w grupie otrzymującej 300 ppb chromu organicznego. Badane cechy użytkowości tucznej i rzeźnej knurów, otrzymujących 300 ppb chromu organicznego oraz chromu organicznego łącznie z L-karnityną, nie różniły się statystycznie istotnie od cech knurów z grupy kontrolnej. Zaobserwowano jednak, iż knury otrzymujące chrom organiczny, w odróżnieniu od knurów otrzymujących L-karnitynę, charakteryzowały się istotnie ($P \leq 0,05$) wolniejszym tempem wzrostu, większym otluszczeniem, niższą mięsnością oraz niższym indeksem oceny przyżyciowej, co wskazuje na korzystniejszy wpływ L-karnityny, niż chromu organicznego, na odchow knurów. Łączne podanie knurom badanych dodatków w okresie odchowu nie wpłynęło na poprawę wyników oceny przyżyciowej, w porównaniu z grupą kontrolną, co może świadczyć o niwelowaniu pozytywnego wpływu L-karnityny przez chrom organiczny. Być może wynika to z nieodpowiednio dobranej dawki drożdży chromowych, co wskazuje na konieczność przeprowadzenia kolejnych badań w tym zakresie. Niniejsze badania wykazały, iż do poprawienia cech oceny przyżyciowej knurów wystarcza sama L-karnityna, dodawana w ilości 150 mg na 1 kg mieszanki pełnoporcjowej.

Wykorzystanie rozplodowe knurów wiąże się z ich prawidłowym zachowaniem płciowym. Oceniana w niniejszych badaniach aktywność płciowa knurów wskazuje na pozytywny, choć niepotwierdzony statystycznie, wpływ dodatku L-karnityny na libido i czas ejakulacji. Z punktu widzenia inseminacji cenne są osobniki, które szybko reagują na fantom. Knury otrzymujące samą L-karnitynę lub łącznie z chromem organicznym charakteryzowały się krótszym czasem potrzebnym do skutecznego wspięcia się na fantom, mniejszą liczbą skoków, co świadczy o zwiększeniu libido. Dodatki te wydłużają także czas ejakulacji, co wpływa na jakość ejakulatów.

Knury dosyć wcześnie osiągają pełną sprawność nabłonka nasieniotwórczego, jednakże pod względem budowy plemniki młodych knurów nie są jeszcze prawidłowo ukształtowane, o czym świadczy uzyskana w niniejszych badaniach duża liczba plemników ze zmianami morfologicznymi. Jednakże jest to charakterystyczna cecha młodych knurów. Ocena morfologiczna plemników wiele mówi nt. zdolności zapładniającej nasienia i jest jedną z metod oceny płodności knurów. Inseminowanie loch nasieniem z wysokim odsetkiem nieprawidłowych plemników wpływa niekorzystnie na efektywność rozrodu. Zastosowanie w niniejszych badaniach chromu organicznego wpłynęło istotnie ($P \leq 0,05$) na zwiększenie koncentracji plemników oraz zmniejszenie odsetka plemników o nieprawidłowej budowie morfologicznej. Chrom organiczny w dużym stopniu ograniczył pojawianie się wad głównych plemników. Zarówno chrom organiczny, jak i L-karnityna przyczyniły się do poprawienia stanu akrosomu, co nie zawsze było potwierdzone statystycznie ze względu na dużą zmienność tej cechy. Korzystne działanie L-karnityny ujawniło się podczas stosowania testu ORT, który wykazuje odporność błon akrosomalnych na zmianę ciśnienia osmotycznego. Stwierdzono, iż dodanie 150 mg L-karnityny do mieszanki może wpływać na zwiększenie zdolności zapładniającej plemników poprzez jej ochronny wpływ na błony akrosomu plemników ($P \leq 0,05$).

Przeprowadzona ocena ejakulatów nie uzasadnia łącznego podawania L-karnityny i chromu organicznego, gdyż nasienie lepszej jakości uzyskano od knurów otrzymujących sam chrom organiczny.

Analiza biochemiczna surowicy miała na celu zobrazowanie wpływu badanych dodatków na przemiany lipidów, białek i węglowodanów w organizmie knurów. Przeprowadzone badania potwierdziły istotny wpływ L-karnityny na przemiany triglicerydów w organizmie. Surowica knurów otrzymujących L-karnitynę charakteryzowała się istotnie niższym ($P \leq 0,05$) stężeniem triglicerydów niż surowica zwierząt z grupy kontrolnej. Nie wykazano jednak wpływu podawanego chromu organicznego na przemiany lipidów u młodych knurów. Jednocześnie stwierdzono, iż dodanie tego pierwiastka wpływa istotnie ($P \leq 0,05$) na obniżenie stężenia białka w surowicy.

Nie zaobserwowano wpływu zastosowanych w żywieniu knurów dodatków na badane w osoczu nasienia stężenie cholesterolu ogólnego, triglicerydów i białka. Natomiast podawanie młodym knurom linii 990 300 ppb chromu organicznego w postaci drożdży chromowych, a także w połączeniu z L-karnityną, istotnie wpłynęło na zwiększenie całkowitego statusu antyoksydacyjnego w osoczu nasienia badanych zwierząt ($P \leq 0,05$), w odniesieniu do grupy kontrolnej.

5. Wnioski

1. Niniejsze badania wykazują, iż zastosowany w żywieniu młodych knurów linii 990 dodatek 150 mg L-karnityny do 1 kg mieszanki pełnoporcjowej ma pozytywny wpływ na tempo ich wzrostu i mięsność, co wpływa na wyższy indeks selekcyjny oceny przyżyciowej.

2. Zastosowany w odchowcie knurów dodatek 150 mg L-karnityny do 1 kg mieszanki ma korzystniejszy wpływ na oceniane parametry użytkowości tucznej i rzeźnej niż dodatek 300 ppb chromu organicznego. Natomiast podawanie knurom chromu organicznego łącznie z L-karnityną w okresie odchowu nie wpływa na poprawę wyników oceny przyżyciowej, co wskazuje na niwełowanie pozytywnego wpływu L-karnityny przez chrom organiczny.

3. Zastosowane w żywieniu młodych knurów chrom organiczny i L-karnityna wpłynęły na poprawę ich aktywności płciowej, choć wyników nie potwierdzono statystycznie. Samce otrzymujące drożdże chromowe w połączeniu z L-karnityną charakteryzowały się krótszym czasem potrzebnym do skutecznego wspięcia się na fantom i mniejszą liczbą skoków niż w grupie kontrolnej.

4. Dodawanie 300 ppb chromu organicznego do mieszanki pełnoporcjowej poprawia jakość nasienia poprzez zwiększenie koncentracji plemników oraz odsetka plemników z prawidłowym akrosomem i zmniejszenie liczby plemników ze zmianami głównymi.

5. W grupie knurów otrzymujących 150 mg L-karnityny w 1 kg mieszanki uzyskano najwyższy wskaźnik oporności osmotycznej błon akrosomalnych plemników, co wiąże się ze zwiększeniem się zdolności plemników do zapłodnienia.

6. Żywienie knurów mieszanką pełnoporcjową z dodatkiem 150 mg L-karnityny lub w połączeniu z 300 ppb chromu organicznego obniża stężenie triglicerydów w surowicy. Natomiast zastosowanie w żywieniu tych zwierząt samego chromu organicznego bądź w połączeniu z L-karnityną obniża stężenie białka w surowicy.

7. Wprowadzenie do mieszanki pełnoporcjowej dla knurów 300 ppm chromu organicznego w postaci drożdży chromowych przyczynia się do podwyższenia całkowitego statusu antyoksydacyjnego w osoczu nasienia. Dodawanie chromu w tej postaci do mieszanek pełnoporcjowych łącznie z L-karnityną powoduje dalszy wzrost aktywności antyoksydacyjnej osocza nasienia.

8. Nie stwierdzono, że L-karnitynę w ilości 150 mg/kg mieszanki i chrom organiczny w ilości 300 ppb należy podawać łącznie, gdyż w przypadku oceny przyżyciowej najlepszymi wynikami charakteryzowały się knury otrzymujące L-karnitynę, natomiast lepszej jakości nasieniem charakteryzowały się knury otrzymujące chrom organiczny. Łączne podawanie tych dodatków wpływa na zwiększenie całkowitej aktywności antyoksydacyjnej osocza nasienia.

Piśmiennictwo

1. ABRAHAM A.S., SONNENBLICK M., EINI M. 1982. The action of chromium on serum lipids and on atherosclerosis in cholesterol – fed rabbits. *Atherosclerosis* 42 (2–3), 185–195.
2. ACDA S.P., CHAE B.J. 2002. A review on the application of organic trace minerals in pig nutrition. *Pak. J. Nutr.* 1 (1), 25–30.
3. AITKEN R.J., CLARKSON J.S., FISHEL S. 1989. Generation of reactive oxygen species, lipid peroxidation, and human sperm function. *Biol. Repr.* 41 (1), 183–197.
4. ALLAIN C.C., POON L.S., CHAN C.S.G., RICHMOND W., FU P.C. 1974. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin. Chem.* 20 (4), 470–475.
5. AL-MATUBSI H.Y., NASRAT N.A., ORICQUAT G.A., ABU-SAMAK M., AL-MAZAIN K.A., SALIM M. 2011. The hypocholesterolemic and antioxidative effect of dietary diosgenin and chromium chloride supplementation on high-cholesterol fed Japanese quail. *Pak. J. Biol. Sci.* 14 (7), 425–432.
6. ALVAREZ J.G., STOREY B.R. 1995. Differential incorporation of fatty acids into and peroxidative loss of fatty acids from phospholipids of human spermatozoa. *Mol. Repr. Dev.* 42, 334–346.
7. AM-IN N., KIRKWOOD R.N., TECHAKUMPHU M., TANTASUPARUK W. 2011. Lipid profiles of sperm and seminal plasma from boars having normal or low sperm motility. *Theriogen.* 75, 897–903.
8. AMOIKON E.K., FERNANDEZ J.M., SOUTHERN L.L., THOMPSON D.L. JR, WARD T.L., OLCOTT B.M. 1995. Effect of chromium tripicolinate on growth, glucose tolerance, insulin sensitivity, plasma metabolites, and growth hormone in pigs. *J. Anim. Sci.* 73, 1123–1130.
9. ANDERSEN O. 1976. Concentrations of fat and plasma 4- α -androstenone and plasma testosterone in boars selected for rate of body weight gain and thickness of backfat during sexual maturation after mating. *J. Repr. Fert.* 48, 51–56.
10. ANDERSON R.A. 1995. Chromium, glucose tolerance, diabetes and lipid metabolism. *J. Adv. Med.* 8, 37–49.
11. ANDERSON, R.A. 1997. Nutritional factors influencing the glucose/insulin system: Chromium. *J. Am. Col. Nutr.* 16, 404–410.
12. ANDERSON R.A., POLANSKY M.M. 1981. Dietary chromium deficiency. Effect on sperm count and fertility in rats. *Biol. Trace Elem. Res.* 3, 1–5.
13. ANDERSON R.A., MERTZ W. 1977. Glucose tolerance factor: an essential dietary agent. *Trends Biochem. Sci.* 2, 22.
14. ANDERSON R.A., ROUSSEL A.M., ZOUARI N., MAHJOUB S., MATHEAU J.M., KERKENI A. 2001. Potential antioxidant effects of zinc and chromium supplementation in people with type 2 diabetes mellitus. *J. Am. Coll. Nutr.* 20, 212–218.
15. AOAC. 1990. *Official methods of analysis*. Arlington, Virginia Association of Official Analytical Chemists, Inc., 1141.
16. ARDUINI A. 1992. Carnitine and its acetyl esters as secondary antioxidants? *Am. Heart J.* 123, 1726–1727.

17. ARRIGONI-MARTELLI E., CASO V. 2001. Carnitine protects mitochondria and removes toxic acyls from xenobiotics. *Drugs Exp. Clin. Res.* 27, 27–49.
18. ARSLAN C. 2006. L-Carnitine and its use as a feed additive in poultry feeding a review. *Revue Méd. Vét.* 157 (3), 134–142.
19. AUDET I., LAFOREST J.-P., MARTINEAU G.P., MATTE J.J. 2004. Effect of vitamin supplements on some aspects of performance, vitamin status, and semen quality in boars. *J. Anim. Sci.* 82, 626–633.
20. BAŁASIŃSKA B. 2004. Ocena stanu oksydo-redukcyjnego w żywych organizmach. *Medycyna Wet.* 60 (6), 579–583.
21. BALK E.M., TATSIONI A., LICHTENSTEIN A.H., LAU J., PITTAS A.G. 2007. Effect of chromium supplementation on glucose metabolism and lipids. *Diabet. Care* 30, 2154–2163.
22. BALTZEL J.K., BAZER, F.W., MIGUEL S.G., BORUM P.R. 1987. The neonatal piglet as a model for human neonatal carnitine metabolism. *J. Nutr.* 117, 754–757.
23. BARAKAT L.A.A., KHALIL F.A., ALI N.H. 2011. Effects of L-carnitine and taurine on associated biochemical changes in alloxan induced diabetic rats. *Egypt. J. Biochem. Molec. Biol.* 29 (1), 99–113.
24. BATHGATE R. 2011. Antioxidant mechanisms and their benefit on post-thaw boar sperm quality. *Reprod. Domest. Anim.* 46 Suppl. 2, 23–25.
25. BAUMAN D., BILKEI G. 2001. The effect of chromium tripicolinate on some reproductive parameters of the sow in large commercial units. *Pig J.* 48, 12–21.
26. BAUMGARTNER M. 1998. Boars react positively to L-carnitine supplements. *Int. Pig Top* 13–22.
27. BAUMGARTNER M., BLUM R. 1997. Typical L-carnitine contents in feedstuffs. in: L-carnitine in animal nutrition. Red. M. Baumgartner. Basel, Switzerland, Lonza Ltd, 102–105.
28. BAUMGARTNER M., JACOBS S. 1999. L-carnitine: Importance for pig breeding. *Lohmann Inf.* 22, 15–19, www.lohman-information.com, dostęp 28 października 2011 r.
29. BEER-LJUBIC B., ALADROVIC J., MARENJAK T.S., LASKAJ R., MAJIC-BALIC I., MILINKOVIC-TUR S. 2009. Cholesterol concentration in seminal plasma as a predictive tool for quality semen evaluation. *Theriogenology* 72, 1132–1140.
30. BIAN J.C., XIANG Y.Z., YANG X.X., WANG L., LIU Y. WANG J.B. 1997. Effect of chromium on thyroid hormone and cyclic nucleotide in rats with myocardial damage. *Acta Nutr. Sin.* 19 (4), 465–467.
31. BIRKENFELD C., DOBERENZ J., KLUGE H., EDER K. 2006. Effect of L-carnitine supplementation of sows on L-carnitine status, body composition and concentrations of lipids in liver and plasma of their piglets at birth and during the suckling period. *Anim. Feed Sci. Tech.* 129, 23–38.
32. BIRKENFELD C., RAMANAU A., KLUGE H., SPILKE J. EDER K. 2005. Effect of dietary L-carnitine supplementation on growth performance of piglets from control sows or sows treated with L-carnitine during pregnancy and lactation. *J. Anim. Phys. and Anim. Nutr.* 89, 277–283.
33. BLOM E. 1981. Ocena morfologiczna wad plemników buhaja. Cz. II. Propozycja nowej klasyfikacji wad plemników. *Med. Weter.* 37, 239–242.

34. BOLEMAN S.L., BOLEMAN S.J., BINDER T.D., SOUTHERN L.L., WARD T.L., PONTIF J.E., PIKE M. M. 1995. Effect of chromium tripicolinate on growth, body composition, and tissue accretion in pigs. *J. Anim. Sci.* 73, 2033–2042.
35. BOLET G., FELGINES C. 1981. Heritability of litter size phenotypic and genetic correlation between the first four litters of Large White sows, in: Proceedings of the 32nd Annual Meeting of the of the European Association for Animal Production, Zagreb, Yugoslavia, August 31 – September 3, 1981. Zagreb, Yugoslavia, EAAP, 121–122.
36. BORUM P.R. 1995. Carnitine in neonatal nutrition. *J. Child. Neurol.* 10, 25–31.
37. BORUM, P.R., BENNETT S.G. 1986. Carnitine as an essential nutrient. *J. Am. Coll. Nutr.* 5, 177–182.
38. BRASS E.P. 2000. Supplemental carnitine and exercise. *Am. J. Clin. Nutr.* 72, 618–623.
39. BRASS E.P., HIATT W.R. 1998. The role of carnitine and carnitine supplementation during exercise in man and in individuals with special needs. *J. Am. Coll. Nutr.* 17, 207–215.
40. BREMER J. 1961. Biosynthesis of carnitine *in vivo*. *Biochim. Biophys. Acta* 48, 622–624.
41. BREMER J. 1983. Carnitine-metabolism and functions. *Physiol. Rev.* 63, 1420–1480.
42. BRZEZIŃSKA-ŚLEBODZIŃSKA E., ŚLEBODZIŃSKI A.B., PIETRAS B., WIECZOREK G. 1995. Antioxidant effect of vitamin E and glutathione on lipid peroxidation in boar semen plasma. *Biol. Trace. Elem. Res.* 47, 69–74.
43. CARTER A.L., ABNEY T.O., LAPP D.F. 1995. Biosynthesis and metabolism of carnitine. *J. Child. Neurol.* 10, 3–7.
44. CAVALLINI G., CARACCILO S., VITALI G. 2004. Carnitine versus androgen administration in the treatment of sexual dysfunction, depressed mood, and fatigue associated with male aging. *Urology* 63, 641–646.
45. CEFALU W.T., HU F.B. 2004. Role of chromium in human health and in diabetes. *Diabet. Care* 27, 2741–2751.
46. CEROLINI S., MALDJIAN A., SÚRAI P., NOBLE R. 2000. Viability, susceptibility to peroxidation and fatty acid composition of boar semen during liquid storage. *Anim. Reprod. Sci.* 58, 99–111.
47. CHEN Y.J., KIM J.H., CHO J.H., YOO J.S., WANG Q., WANG Y., HUANG Y. 2008. Evaluation of dietary L-carnitine or garlic powder on growth performance, dry matter and nitrogen digestibilities, blood profiles and meat quality in finishing pigs. *Ann. Feed Sci. And Tech.* 141, 141–152.
48. COFFEY T.M., SHIREMAN R.B., HERMAN D.L., JONS E.E. 1991. Carnitine status and lipid utilization in neonatal piglets fed diets low in carnitine. *J. Nutr.* 121, 1047–1053.
49. COHEN M.D., KARGACIN B., KLEIN C.B., COSTA M. 1993. Mechanism of chromium carcinogenicity and toxicity. *Critic. Rev. Toxic.* 23 (3), 225–281.
50. COSTA M., CANALE D., FILICORI M., D'LEDDIO S., LENZI A. 1994. L-Carnitine in idiopathic asthenozoospermia: a multicentre study – Italian study group on carnitine and male infertility. *Andrology* 26 (3), 155–159.
51. CZARNECKI R., KAWĘCKA M., PALUSIŃSKI J., DELIKATOR B., SERKOWSKA I., DELECKA A. 1991. The effect of beta-carotene feeding on subsequent fertility of young boars and gilts, in: Proceedings 42th Annual Meeting of the European Association for Animal Production, Berlin, Germany, September 8–12, 1991. Vol. 2. Berlin, EAAP 450–451.

52. ČEŘOVSKÝ J., FRYDRYCHOVÁ S., LUSTYKOVÁ A., LIPENSKÝ J., ROZKOT M. 2009. Semen characteristics of boars receiving control diet and control diet supplemented with L-carnitine. *Czech J. Anim. Sci.* 54 (9), 417–425.
53. DEMACHER P.N.M., HIJMANS A.G.M. 1980. A study of the use of polyethylene glycol in estimating cholesterol in high density lipoproteins. *Clin Chem.* 26, 1775.
54. DESHMUKH N.S., BAGCHI M., LAU F.C., BAGCHI D. 2009. Safety of a novel oxygen-coordinated niacin-bound chromium (III) complex (NBC): I. Two-generation reproduction toxicity study. *J. Inorg. Bioch.* 103, 1748–1754.
55. DI LISA F., BARBATO R., MENABO R., SILIPRANDI N. 1995. Carnitine and carnitine esters in mitochondrial metabolism and function. *Develop. Cardiovasc. Med.* 162, 21–38.
56. DIAZ M., LOPEZ F., HERNANDEZ F., URBANIA J.A. 2000. L-carnitine effects of chemical composition of plasma lipoproteins of rabbit fed with normal and high cholesterol diets. *Lipids* 35, 627–632.
57. DOBERENZ J., BIRKENFELD C., KLUGE H., EDER K. 2006. Effects of L-carnitine supplementation in pregnant sows on plasma concentrations of insulin-like growth factors, various hormones and metabolites and chorion characteristics. *J. Anim. Phys. and Anim. Nutr.* 90, 487–499.
58. DU R., QIN J., WANG J., PANG Q., ZHANG C., JIANG J. 2005. Effect of supplementary dietary L-carnitine and yeast chromium on lipid metabolism of laying hens. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 18 (2), 235–240.
59. DUNIEC H., RÓŻYCKI M., KOPTA. 1989. Użytkowość tuczna i rzeźna świń linii 990 w porównaniu z rasą wielką białą polską i polską białą zwisłouchą. *Rocz. Nauk. Zoot.* 16 (2), 67–74.
60. DZIADEK K. 1999. Przydatność rozplodowa knurów rasy Duroc i linii 990 w zależności od cech miotu, z którego pochodziły oraz własnej użytkowości tucznej i rzeźnej. *Rocz. Nauk. Zoot.* 10.
61. EDER K., RAMANAU A., KLUGE H. 2001. Effect of L-carnitine supplementation on performance parameters in gilts and sows. *J. Anim. Phys. Anim. Nutr.* 85 (3–4), 73–80.
62. European Food Safety Authority. 2012. Scientific opinion on the safety and efficacy of L-carnitine as a feed additive for all animal species based on a dossier submitted by EUROPE-ASIA Import Export GmbH. *EFSA J.* 10 (5), 2677, <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/2677.pdf>, dostęp dn. 4.02.2012 r.
63. EVANS A.M., FORNASINI G. 2003. Pharmacokinetics of L-carnitine. *Clin. Pharmacokinet.* 42, 941–967.
64. EVANS G.W., BOWMAN T.D. 1992. Chromium picolinate increases membrane fluidity and rate of insulin internalization. *J. Inorg. Biochem.* 46, 243–250.
65. EVOCK-CLOVER C.M., POLANSKY M.M., ANDERSON R.A., STEELE N.C. 1993. Dietary chromium supplementation with or without somatotropin treatment alters serum hormones and metabolites in growing pigs without affecting growth performance. *J. Nutr.* 123, 1504–1512.
66. FALKOWSKI J., KOZERA W. 1994. Użytkowość tuczna i rzeźna świń linii 990 oraz mieszańców tej linii z rasą pietrain, w: *Wpływ materiału importowanego na mięsność świń w kraju. Materiały międzynarodowej konferencji naukowo-produkcyjnej*, Szczecin 10 grudnia 1996, Szczecin, AR, 60–81.

67. FELLER A.G., RUDMAN D. 1988. Role of carnitine in human nutrition. *J. Nutr.* 118, 541–547.
68. FOSSATI P., PRENCIPLE L. 1982. Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. *Clin. Chem.* 28, 2077–2080.
69. FRĄCZEK M., KURPISZ M. 2005. System redoks w nasieniu męskim i peroksydacyjne uszkodzenia plemników. *Post. Hig. Med. Dośw.* 59, 523–534.
70. FREUND H.S., ATAMIAN S., FISCHER J.E. 1979. Chromium deficiency during total parenteral nutrition. *J. Am. Med. Assoc.* 241, 496–498.
71. FRITZ I.B., YUE K.T.N. 1963. Long-chain carnitine acyltransferases and the role of acylcarnitine derivatives in the catalytic increase of fatty acid oxidation induced by carnitine. *J. Lipid Res.* 4, 279–288.
72. GANG X., RONG X.Z., HUNG W.S., JIANG C.S. 2001. Effect of chromium picolinate on growth performance, carcass characteristics, serum metabolites and metabolism of lipid in pigs. *Asian-Australas. J. Anim. Sci.* 14 (2), 258–262.
73. GLAZAR A.I., MULLEN S.F., LIU J., BENSON J.D., CRITSER J.K., SQUIRES E.L., GRAHAM J.K. 2009. Osmotic tolerance limits and membrane permeability characteristics of stallion spermatozoa treated with cholesterol. *Cryobiology* 59, 201–206.
74. GOGOL P. 2002. Rola reaktywnych form tlenu w regulacji i zaburzeniach funkcji plemników. *Biul. Inf. IZ* 40 (4), 5–14.
75. GOODWIN J.F., BAGINSKI E., ZAK B. 1965. Serum albumin and total protein, in: *Automation in analytical chemistry. Technicon symposium*, New York, USA, September 8–10, 1965. Red. L.T. Skeggs. New York, Medical Inciroirated, 315–320.
76. GOVINDARAJU K., RAMASAMI T., RAMASWAMY D. 1989. Chromium (III)-insulin derivatives and their implication in glucose metabolism. *J. Inorg. Biochem.* 35, 137–147.
77. GREGOR R., HARDGE T. 1995. Zum Einfluss von Ryanodin-Rezeptor-Genvarianten auf spermaqualitätsmarkmale bei KB-Ebern. *Arch. Tierz. Dummerdorf* 38 (5), 527–538.
78. GRELA E.R., RABOS A., RONDEK E. 1999. Efektywność dodatku drożdży chromowych w żywieniu loch, w: *Ekologiczne kierunki produkcji żywności. Żywnienie zwierząt a zdrowie człowieka*. Red. M.A. Gralak, W. Zalewski. Warszawa, Polmarche, 121–129.
79. GRELA E.R., RONDEK E., CZECH A. 2002. Effect of dietary chromium and nikotinic or ascorbic acids on performance and serum cholesterol and triglyceride content of growing-finishing pigs. *Ann. Anim. Sci. Suppl.* 2, 243–247.
80. GRELA E.R., STUDZIŃSKI T., RABOS A. 1997. Effect of chromium yeast supplement in growing-finishing pig diets on performance, carcass traits and fatty acid composition of adipose tissue. *J. Anim. Feed Sci.* 6, 87–100.
81. GUAN X., MATTE J.J., KU P.K., SNOW J.L., BURTON J.L., TROTTIER N.L. 2000. High chromium yeast supplementation improves glucose tolerance in pigs by decreasing hepatic extraction of insulin. *J. Nutr.* 130, 1274–1279.
82. GULCIN I. 2006. Antioxidant and antiradical activities of L-carnitine. *Life Sci.* 78, 803–811.
83. GULEWITCH V.S., KRIMBERG R. 1905. Zur Kenntnis der Extraktionsstoffe der Muskeln. 2. Mitteilung über das Carnitin. *Hoppe-Seylers Z. Physiol. Chem.* 45, 326–330.
84. HAN Y.K., THACKER P.A. 2006. Effects of L-carnitine, selenium-enriched yeast, jujube fruit and hwangto (Red Clay) supplementation on performance and carcass measurements of finishing pigs. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 19 (2), 217–223.

85. HARMEYER J. 2003. Use of L-carnitine additions in domestic animal feeds. Lohmann Inf. 28. http://www.lohmann-information.com/content/l_i_28_article_2.pdf, dostęp dn. 28.10.2011 r.
86. HEINONEN O.J. 1996. Carnitine and physical exercise. *Sports Med.* 22, 109–132.
87. HIATT W.R., REGENSTEINER J.G., WOLFEL E.E., RUFF L., BRASS E.P. 1989. Carnitine and acylcarnitine metabolism during exercise in humans. Dependence on skeletal muscle metabolic state. *J. Clin. Invest.* 84, 1167–1173.
88. HINTON B.T., SNOSWELL A.M., SETCHELL B.P. 1979. The concentration of carnitine in the luminal fluid of the testis and epididymis of the rat and some other mammals. *J. Reprod. Fertil.* 56, 105–111.
89. HOPPEL C. 2003. The role of carnitine in normal and altered fatty acid metabolism. *Am. J. Kindey Dis.* 41, 4–12.
90. HORKÝ P., JANČIKOVA P., ZEMAN L. 2012. The effect of a supplement of chromium (picolinate) on the level of blood glucose, insulin activity and changes in laboratory evaluation of the ejaculate of breeding boars. *Acta Univ. Agric. Silv. Mend. Brun.* 60 (1), 49–56.
91. JACKSON A.R., POWELL S., JOHNSTON S.L., MATTHEWS J.O., BIDNER T.D., VALDEZ F.R., SOUTHERN L.L. 2009. The effect of chromium as chromium propionate on growth performance, carcass traits, meat quality, and the fatty acid profile of fat from pigs fed no supplemented dietary fat, choice white grease, or tallow. *J. Anim. Sci.* 87, 4032–4041.
92. JACQUES K., STEWART S. 1993. Does chromium have a future in feed? *Feed Manag.* 4 (2), 1–2.
93. JACYNO E., KAMYCZEK M., KWĘCKA M., KOŁODZIEJ A., OWSIANNY J., DELIKATOR B. 2002. Wpływ β -karotenu na przydatność rozplodową młodych knurów. *Med. Weter.* 58 (10), 799–801.
94. JACYNO E., KAWĘCKA M., KAMYCZEK M., KOŁODZIEJ A., OWSIANNY J., DELIKATOR B. 2002. Influence of inorganic Se+vitamin E and organic Se+vitamin E on reproductive performance of young boars. *Agric. Food Sci. Finland* 11, 175–184.
95. JACYNO E., KOŁODZIEJ A., KAMYCZEK M., KAWĘCKA M., DZIADEK K., PIETRUSZKA A. 2007. Effect of L-carnitine supplementation on boar semen quality. *Acta Vet. Brno* 76, 595–600.
96. JACYNO E., KOŁODZIEJ A., KAWĘCKA M., PIETRUSZKA A., MATYSIAK B., KAMYCZEK M. 2009. The relationship between blood serum and seminal plasma cholesterol content in young boars and their semen qualitative traits and testes size. *Arch. Tierz.* 52 (2), 161–168.
97. JACYNO E., OWSIANNY J., SZMIDTKE W. 1998. Organic chromium (Bioplex Cr) in pig fattening, in: *Proceedings of the 8th World Conference Animal Production*, Seoul, Korea, June 28–July 4, 1998. Vol. 1. Red. J.K. Young. Seoul, Korea, National University, 114–115.
98. JACYNO E., SZMIDTKE W., KOŁODZIEJ A. 1999. Wpływ biopleksu chromu na wyniki tuczu i mięsność świń oraz skład chemiczny mięsa. *Zesz. Nauk. AR Krak.* 352, 83–87.
99. JAIN S.K., RAINS J.L., CROAD J.L. 2007. Effect of chromium niacinate and chromium picolinate supplementation on lipid peroxidation, TNF- α , IL-6, CRP, glycated hemoglobin, triglycerides, and cholesterol levels in blood of streptozotocin-treated diabetic rats. *Free Rad. Biol. Med.* 43, 1124–1131.

100. JEDLIŃSKA-KRAKOWSKA M. 2005. Stres oksydacyjny oraz wpływ reaktywnych form tlenowych na funkcję nasienia. *Med. Weter.* 61 (10), 1122–1123.
101. JEUKENDRUP A.E., SARIS W.H., SCHRANWEN P., BROUNS F., WAGENMAKERS A.J. 1995. Metabolic availability of medium – chain triglycerides congested with carbohydrates during prolonged exercise. *J. Appl. Physiol.* 79, 756–762.
102. JEULIN C., DACHEUX J.L., SOUFIR J.C. 1994. Uptake and release of free L-carnitine by boar epididymal spermatozoa in vitro and subsequent acetylation rate. *J. Reprod. Fertil.* 100, 263–271.
103. JEULIN C., LEWIN L.M. 1996. Role of free L-carnitine and acetyl-L-carnitine in post-gonadal maturation of mammalian spermatozoa. *Hum. Reprod. Update* 2, 87–102.
104. JEULIN C., SOUFIR J.C., MARSON J., PAQUIGNON M., DACHEUX J.L. 1987. The distribution of carnitine and acetylcarnitine in the epididymis and epididymal spermatozoa of the boar. *J. Reprod. Fertil.* 79, 523–529.
105. KALAISELVI C.J., PANNEERSELVAM C. 1998. Effect of L-carnitine on the status of lipid peroxidation and antioxidants in ageing rats. *J. Nutr. Biochem.* 9, 575–581.
106. KAWĘCKA M. 2002. Zależności między tempem wzrostu i mięsnością młodych knurów populacji ojcowskich a ich przydatnością do rozrodu. *Rozpr. AR Szczec.* 206.
107. KAWĘCKA M., OWSIANNY J., JACYNO E. 1993. Effects of beta-carotene supplied to young boars on their reproductive utility. *Adv. Agric. Sci.* 2 (1), 49–54.
108. KLECZKOWSKI M., KLUCIŃSKI W., SITARSKA E., SIKORA J. 1998. Stres oksydacyjny i wybrane wskaźniki stanu antyoksydacyjnego zwierząt. *Med. Weter.* 54 (3), 166–171.
109. KODAMA H., KURIBAYASHI Y., GAGNON C. 1996. Effect of sperm lipid peroxidation on fertilization. *J. Androl.* 17, 151–157.
110. KOŁODZIEJ A., JACYNO E. 2005. Effect of selenium and vitamin E supplementation on reproductive performance of young boars. *Arch. Tierz.* 48 (1), 68–75.
111. KONDRACKI S. 2003. Breed differences in semen characteristics of boars used in artificial insemination in Poland. *Pig News Inf.* 24 (4), 119N–122N.
112. KONDRACKI S., WYSOKIŃSKA A., PAPALIŃSKA A. 2000. Wpływ wieku na cechy nasienia młodych knurów rasy wielkiej białej polskiej. *Zesz. Nauk. PTZ Prz. Hod.* 48, 103–109.
113. KOTAŚ J., STASICKA Z. 2000. Chromium occurrence in the environment and methods of its speciation. *Environ. Pollut.* 107 (3), 263–283.
114. KOZINK D.M., ESTIENNE M.J., HARPER A.F., KNIGHT J.W. 2004. Effects of dietary L-carnitine supplementation on semen characteristics in boars. *Theriogenology* 61, 1247–1258.
115. KRAJCOVICOVA-KUDLACKOVA M., SIMONCIC R., BEDEROVA A., BABINSKA K., BEDER I. 2000. Correlation of carnitine levels to methionine and lysine intake. *Physiol. Res.* 49, 399–402.
116. KRAUSE J., RITTER E., AREND H. 1983. Genetische und phänotypische Parameter der Erst- und Zweitwurfleistung von Sauen sowie Ergebnisse einer Selektionssimulation nach Erst- und Zweitwurfleistungen. *Arch. Tierz.* 26 (5), 451–463.
117. LAMBERSON W.R. 1990. Genetic parameters for reproductive traits, in: *The genetics of swine*. Ed. L.D. Young, Nebraska, Clay Center, U.S. Meat Animal Research Center, 70–76.

118. LECHOWSKI J. 2009. Effect of vitamin C on semen quality of duroc breed boars and their crossbreds with hampshire and pietrain. *Ann. UMCS, Sec. EE* 27 (2), 12–18.
119. LEWIS S.E., BOYLE P.M., MCKINNEY K.A., YOUNG I.S., THOMPSON W. 1995. Total antioxidant capacity of seminal plasma is different in fertile and infertile men. *Fert. Ster.* 64 (4), 868–870.
120. LIN H.K., CHEN S.Y., HUANG C.Y., KUO Y.H., WUNG L.C. 1985. Studies on improving semen quality of working boars fed diets with addition of vitamin C in summer season. *Ann. Res. Rep. Anim. Res. Inst. Taiwan Sugar Corp.* 73/74, 59–73.
121. LIN R.S., WU J.F., YU I., HSU J. 1999. Reproductive response of primiparous sows to supplementation of organic chromium in diet. *J. Chinese Soc. Anim. Sci.* 28, 11–18.
122. LINDEMANN M.D. 1999. Chromium and swine nutrition. *J. Trace. Elem. Exp. Med.* 12, 149–161.
123. LINDEMANN M.D., WOOD C.M., HARPER A.F., KORNEGAY E.T., ANDERSON R.A. 1995. Dietary chromium picolinate additions improve gain: feed and carcass characteristics in growing-finishing pigs and increase litter in reproducing sows. *J. Anim. Sci.* 73, 457–465.
124. LIPIŃSKI K., TYWONCZUK J. 2003. Wybrane aspekty żywienia knurów. *Med. Weter.* 59 (12), 1077–1081.
125. MACCARI F., ARSENI A., CHIODI P., RAMACCI M.T., ANGELUCCI L., HULSMANN W.C. 1987. L-carnitine effect on plasma lipoproteins of hyperlipidemic fat-loaded rats. *Lipids* 22, 1005–1008.
126. MACKENZIE R.D., ANSWAR R., BYERRUM R.U., HOPPERT C. 1959. Absorption and distribution of ⁵¹Cr in the albino rat. *Arch. Biochem.* 79, 200–205.
127. MARIN-GUZMAN J., MAHAN D.C., PATE J.L. 2000. Effect of dietary selenium and vitamin E on spermatogenic development in boars. *J. Anim. Sci.* 78, 1537–1543.
128. MARQUIS N.R., FRITZ I.B. 1965. The distribution of carnitine, acetylcarnitine and carnitine acetyltransferase in rat tissue. *J. Biol. Chem.* 240, 2193–2196.
129. MATALLIOTAKIS I., KOUMANTAKI Y., EVAGELIOU A., MATALLIOTAKIS G., GOUMENOU A., KOUMANTAKIS E. 2000. L-carnitine levels in the seminal plasma of fertile and infertile men: correlation with sperm quality. *Int. J. Fertil. Womens Med.* 45, 236–240.
130. MATTHEWS J.O., HIGBIE A.D., SOUTHERN L.L., COOMBS D. F., BIDNER T.D., ODGAARD R.L. 2003. Effect of chromium propionate and metabolizable energy on growth carcass traits, and pork quality of growing-finishing pigs. *J. Anim. Sci.* 81, 191–196.
131. MATTHEWS J.O., SOUTHERN L.L., FERNANDEZ J.M., PONTIF J.E., BIDNER T.D., ODGAARD R.L. 2001. Effect of chromium picolinate and chromium propionate on glucose and insulin kinetics of growing barrows and on growth and carcass traits of growing-finishing barrows. *J. Anim. Sci.* 79, 2172–2178.
132. MCGARRY J.D., BROWN N.F. 1997. The mitochondrial carnitine palmitoyltransferase system. From concept to molecular analysis. *Eur. J. Biochem.* 244, 1–4.
133. MCGOWAN M.W., ARTISS J.D., STRANDBERGH D.R., ZACH B. 1983. A peroxidase-coupled method for the colorimetric determination of serum triglycerides. *Clin. Chem.* 29, 538–542.
134. MERTZ W. 1993. Chromium in human nutrition. A review. *J. Nutr.* 123, 626–633.

135. MILLER N.J., RICE-EVANS C., DAVIES M.J., GOPINATHAN V., MILNER A. 1993. A novel method for measuring antioxidant capacity and its application to monitoring the antioxidant status in premature neonates. *Clin. Sci.* 84 (4), 407–412.
136. MIN J.K., KIM W.Y., CHAE B.J., CHUNG I.B., SHIN I.S., CHOI Y.J., HAN I.K. 1997. Effects of chromium picolinate on growth performance, carcass characteristics and serum traits in growing-finishing pigs. *Asian-Austr. J. Anim. Sci.* 10, 8–14.
137. MOWAT D.N. 1994. Organic Cr: new nutrient for stressed animals. *The Feed Comp.* 9, 1–3.
138. MUSSER R.E., GOODBAND R.D., TOKACH M.D., OWEN K.Q., NELSEN J.L., BLUM S.A., DRITZ S.S., CIVIS C.A. 1999. Effects of L-carnitine fed during gestation and lactation on sow and litter performance. *J. Anim. Sci.* 77, 3289–3295.
139. *Normy żywienia świń*. 1993. Jabłonna, Instytut Fizjologii i Żywienia Zwierząt, PAN.
140. OHBA H., SUKETA Y., OKADA S. 1986. Enhancement of *in vitro* ribonucleic acid synthesis on chromium (III)-bound chromatin. *J. Inorg. Biochem.* 27, 179–186.
141. OHH S.J., LEE J.Y. 2005. Dietary chromium-methionine chelate supplementation and animal performance. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 18 (6), 898–907.
142. OKADA S., SUZUKI M., OHBA H. 1983. Enhancement of ribonucleic acid synthesis by chromium (III) in mouse liver. *J. Inorg. Biochem.* 19, 95.
143. OWEN K.Q., NELSEN J.L., GOODBAND R.D., WEEDEN T.L., BLUM S.A. 1996. Effect of L-carnitine and soybean oil on growth performance and body composition of early-weaned pigs. *J. Anim. Sci.* 74, 1612–1619.
144. OWEN K.Q., WEEDEN T.L., NELSEN J.L., BLUM S.A., GOODBAND R.D. 1993. The effect of L-carnitine additions on performance and carcass characteristics of growing-finishing swine. *J. Anim. Sci.* 71 (Suppl. 1), 62.
145. OWEN K.Q., NELSEN J.L., GOODBAND R.D., TOKACH M.D., FRIESEN K.G. 2001. Effect of dietary L-carnitine on growth performance and body composition in nursery and growing-finishing pigs. *J. Anim. Sci.* 79, 1509–1515.
146. PAGE T.G., SOUTHERN L.L., WARD T.L., THOMPSON D.L. 1993. Effect of chromium picolinate on growth and serum and carcass traits of growing-finishing pigs. *J. Anim. Sci.* 71, 656–662.
147. PALMERO S., LEONE M., PRATI M., COSTA M., MESSENI LEONE M., FUGASSA E., DE CECCO L. 1990. The effect of L-acetylcarnitine on some reproductive functions in the oligoasthenospermic rat. *Horm. Metab. Res.* 22, 622–626.
148. PARKS J.E., LYNCH D.V. 1992. Lipid composition and thermotropic phase behavior of boar, bull, stallion, and rooster sperm membranes. *Cryobiology* 29, 255–266.
149. PIETRUSZKA A. 2009. *Ocena przydatności do rozplodu młodych knurów linii 990 odchowywanych w miotach standaryzowanych, uwzględniająca polimorfizm wybranych genów*. Szczecin, ZUT.
150. PIETRUSZKA A., JACYNO E., KOŁODZIEJ A., KAWĘCKA M., ELZANOWSKI C., MATYSIAK B. 2009. Effects of L-carnitine and iron diet supplementations on growth performance, carcass characteristics and blood metabolites in fattening pigs. *Agric. Food Sci.* 18, 27–34.
151. PRESS R.I., GELLER J., EVANS G.W. 1990. The effect of chromium picolinate on serum cholesterol and apolipoprotein fractions in human subjects. *West. J. Med.* 152, 41–45.
152. PRUNEDA A., PINART E., BRIZ M.D., SANCHEZ S., BUSSALLEU E., YESTE M., CASAS I., FA' BREGA A., BARRERA X., MAS G., BONET S. 2008. Effect of L-carnitine administration on the seminal characteristics of Pietrain boars. *Theriogenology* 70, 1384–1404.

153. PURSEL V.G., JOHNSON L.A., RAMPACEK G.B. 1972. Acrosome morphology of boar spermatozoa incubated before cold shock. *J. Anim. Sci.* 34, 278–283.
154. RAMANAU A., KLUGE H., SPILKE J., EDER K. 2004. Supplementation of sows with L-carnitine during pregnancy and lactation improves growth of the piglets during the suckling period through increased milk production. *J. Nutr.* 134, 86–92.
155. RAMSAY R.R., GANDOUR R.D., VAN DER LEIJ F.R. 2001. Molecular enzymology of carnitine transfer and transport. *Biochem. Biophys. Acta* 1546, 21–43.
156. RAMSAY R.R. 1999. The role of the carnitine system in peroxisomal fatty acid oxidation. *Am. J. Med. Sci.* 318, 28–35.
157. RANHORTA G.S., GELROTH J.A. 1986. Effects of high chromium baker's yeast on glucose tolerance and blood lipids in rats. *Cer. Chem.* 63, 411–413.
158. REBOUCHE C.J. 1992. Carnitine functions and requirements during the life cycle. *Faseb J.* 6, 3379–3386.
159. REBOUCHE C.J., SEIM H. 1998. Carnitine metabolism and its regulation in microorganisms and mammals. *Ann. Rev. Nutr.* 18, 39–61.
160. REBOUCHE J.R., PAULSON D.J. 1986. Carnitine metabolism and function in humans. *Ann. Rev. Nutr.* 6, 41–66.
161. REFAIE F.M., ESMAT A.Y., MOHAMED A.F., ABOUL NOUR W.H. 2009. Effect of chromium supplementation on the diabetes induced-oxidative stress in liver and brain of adult rats. *Biomaterials* 22, 1075–1087.
162. ROESCHLAU P., BERNT E., GRUBER W.A. 1974. Enzymatic determination of total cholesterol in serum. *Z. Klin. Chem. Klin. Biochem.* 12 (5), 226.
163. ROGINSKI E., MERTZ W. 1969. Effects of chromium (III) supplementation on glucose and amino acid metabolism in rats fed a low protein diet. *J. Nutr.* 97, 525–530.
164. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z dnia 20 kwietnia 1999 roku w sprawie materiału biologicznego wykorzystywanego w rozrodzie zwierząt gospodarskich. DzU z 1999 r., nr 45, poz. 451.
165. SCHILLING E., VENGUST M. 1987. Frequency of semen collection in boars and quality of ejaculates as evaluated by the osmotic resistance of acrosomal membrane. *Anim. Repr. Sci.* 56, 1065–1076.
166. SCHINCKEL A., JOHNSON R.K., PUMFREY R.A., ZIMMERMAN D.R. 1983. Testicular growth in boars of different genetic lines and its relationship to reproductive performance. *J. Anim. Sci.* 56, 1065–1076.
167. SCHOLTE H.R., BOONMAN A.M.C., HUSSAARTS-ODIJK L.M., ROSS J.D., VAN OUDHEUSDEN L.J., PEREIRA R.P., WALLENBURG H.C.S. 1996. New aspects of the biochemical regulation of the carnitine system and mitochondrial fatty acid oxidation, in: *Carnitine – pathochemical basics and clinical applications*. Red. H. Seim, H. Löster. Bochum, Germany, Ponte Press, 11–31.
168. SCHROEDER H.A., VINTON W.H. JR., BALASSA J.J. 1963. Effects of chromium, cadmium and lead on the growth and survival of rats. *J. Nutr.* 80, 48–54.
169. SCHWARTZ K., MERTZ W. 1959. Chromium (III) and the glucose tolerance factor. *Arch. Biochem. Biophys.* 85, 292–295.
170. SIKKA S.C. 1996. Oxidative stress and role of antioxidants in normal and abnormal sperm function. *Front. Biosci.* 1, 78–86.

171. ŞIKTAR E., EKINCI D., ŞIKTAR E., BEYDEMİR S., GÜLÇİN İ., GÜNAY M. 2011. Protective role of L-carnitine supplementation against exhaustive exercise induced oxidative stress in rats. *Europ. J. Pharmac.* 668, 407–413.
172. SILIPRANDI N., SARTORELLI L., CIMAN M., DI LISA F. 1989. Carnitine: metabolism and clinical chemistry. *Clin. Chim. Acta* 183, 3–11.
173. SILIPRANDI N., VENERANDO R., TASSANI V. 1994. The “carnitine system”: recent aspects. *Adv. Exp. Med. Biol.* 368, 161–164.
174. STEELE N.C., ALTHEN T.G., FROBISH L.T. 1977. Biological activity of glucose tolerance factor in swine. *J. Anim. Sci.* 45, 1341–1345.
175. STEELE N.C., R.W. ROSEBROUGH. 1979. Trivalent chromium and nicotinic acid supplementation for the turkey poult. *Poult. Sci.* 58, 983–984.
176. STEPHENS F.B., CONSTANIN-TEODOSIU D., GREENHAFF P.L. 2007. New insights concerning the role of carnitine in the regulation of fuel metabolism in skeletal muscle. *J. Physiol.* 581, 431–444.
177. STRZEŻEK J. 2002. Secretory activity of boar seminal vesicle glands. *Reprod. Biol.* 2, 243–266.
178. STRZEŻEK J. 2004. Nowe rozwiązania technologiczne w użytkowaniu rozplodowym knura, w: *Praktyczne możliwości wykorzystania osiągnięć z biotechnologii w rozrodzie koni i świń*, Szczecin–Darłowo 27–28 maja 2004. Szczecin, AR, 75–80.
179. STRZEŻEK J., DEMIANOWICZ W., NOGALSKI G., ZALECIŁO A. 1992. Zastosowanie testu ORT (osmotic resistance test) do oceny jakości nasienia knura, w: *Materiały IX Kongresu Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych. Cz. II, Olsztyn 17–19 września 1992*. Olsztyn, ART, 472.
180. STRZEŻEK J., KOSINIAK-KAMYSZ K., KUKLIŃSKA M., BITTMAR A., PODSTWASKI Z., RAFALSKI G. 2000. Enzymatic and non-enzymatic antioxidants in stallion and boar semen, in: *4th Annual Conference on European Society for Domestic Animal Reproduction*, Prague, Czech Republic, November 23–25, 2000. Vol. 5. [b.m.], ESDAR, 56.
181. STRZEŻEK J., ŁAPKIEWICZ S., LECEWICZ M. 1999. A note on antioxidant capacity of boar seminal plasma. *Anim. Sci. Pap. Rep.* 17 (4), 181–188.
182. SUNDARAM B., AGGARWAL A., SANDHIR R. 2012. Chromium picolinate attenuates hyperglycemia-induced oxidative stress in streptozotocin-induced diabetic rats. *J. Trace Elem. Med. Biol.*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtemb>, dostęp dn. 2012.09.2002 r.
183. SUPERCHI P., SABBIONI A., BONOMI A., BONOMI B.M. 1998. Il cromo organico nell'alimentazione dei verri. Effetti sull'efficienza riproduttiva. *Ann. Fac. Med. Vet.* 18, 121–128.
184. SUSHAMAKUMARI S., JAYADEEP A., SURESHKUMAR J.S., VENUGOPAL P.M. 1989. Effect of carnitine in malondialdehyde, taurine and glutathione levels in heart of rats subjected to myocardial stress by isoproterenol. *Indi. J. Exp. Biol.* 27, 134–137.
185. SZILAGYI M. 1998. L-carnitine as essential methylated compound in animal metabolism. *Acta Biol. Hung.* 49, 209–218.
186. TANG L., DEFA I., WANG F.L., XING J.J., GONG L.M. 2001. Effect of different sources of organic chromium on immune function in weaned pigs. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 14 (8), 1164–1169.

187. TEZUKA M., MOMIYAMA K., EDANO T., OKADA S. 1991. Protective effect of chromium (III) on acute lethal toxicity of carbon tetrachloride in rats and mice. *J. Inorg. Biochem.* 42, 1–8.
188. THIELMAN N. 1995. *Vruchtbaarheid bij en L-carnitine*. Ghent, Belgium, Diss Industrielen Hogeschool CTL.
189. TILTON J.E. 2000. The role of insulin and chromium in sow productivity, in: *Concepts in pig science. UK Proceedings 2nd Annual Turtle Lake Pig Science Conference*, Stillwater, Minnesota, May 3–5, 2000. Red. D.T.P. Lyons, D.J.A. Cole. Nottingham University Press, 21–34.
190. TOEPFER E.W., MERTZ W., POLANSKY M.M., ROGINSKI E.E., WOLF W.R. 1977. Preparation of chromium-containing material of glukose tolerance factor activity from brewer's yeast extracts and by synthesis. *J. Agric. Food Chem.* 25, 162–166.
191. TRINDER P. 1969. Determination of glukose in blood using glukose oxidase with an alternative oxygen acceptor. *Ann Clin Biochem.* 6, 24–27.
192. *Uchwała Lokalnej Komisji Etycznej do spraw Doświadczeń na Zwierzętach w Szczecinie z dnia 17.01.2007 r.*, nr 5. Szczecin, Wydział Biotechnologii i Hodowli Zwierząt, ZUT w Szczecinie.
193. UDAŁA J., KRASNOSIELSKA-WARCHOŁ D., ROZEN J., RADOŃ W. 1996. Przydatność testu oporności osmotycznej (ORT) w ocenie zdolności zapładniającej nasienia knurów. *Zesz. Nauk. PTZ Prz. Hod.* 26, 83–90.
194. URBAŃCZYK J., HANCZAKOWSKA E., BAROWICZ T. 1996. Wpływ drożdży chromowych na wyniki tuczu świń i ocenę poubojową tusz, w: *Materiały XXVI Sesji Naukowej Komisji Zwierząt KNZ-PAN. Dodatki paszowe w żywieniu zwierząt*, Olsztyn 15–16 października 1996. Olsztyn, ART, 94–96.
195. UUSITUPA B., MYKKANEN L., SIITONEN O., LAKKSO M., SARLUND H., KOLEHMAINEN O., RASANEN T., KUMPULAINEN J., PIORALA K. 1992. Chromium supplementation in impaired glucose tolerance of elderly: effects on blood glucose, plasma insulin, C-peptide and lipid levels. *Brit. Jour. Nutr.* 68, 209–216.
196. VAZ F.M., WANDERS R.J. 2002. Carnitine biosynthesis in mammals. *Biochem. J.* 361, 417–429.
197. VITALI G., PARENTE R., MELOTTI C. 1995. Carnitine supplementation in human idiopathic asthenospermia: clinical results. *Drugs Exp. Clin. Res.* 21, 157–159.
198. WACHTER S., VOGT M., KREIS R. 2002. Long-term administration of L-carnitine to humans: effect on skeletal muscle carnitine content and physical performance. *Clin. Chim. Acta.* 318, 51–61.
199. WÄHRNER M., GEYER M., HALLFARTH G., HÜHN U. 2004. Der einfluss von zulagen einer vitaminemulsion mit L-Carnitin auf die spermaeigenschaften von besamungsebern. *Zuchtungskunde* 76, 196–207.
200. WANG J., DU R., QIN J., WANG S., WANG W., LI H., PANG Q. 2003. Effect of yeast chromium and L-carnitine on lipid metabolism of broiler chickens. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 16 (12), 1809–1815.
201. WANG M.Q., XU Z. R. 2004. Effect of chromium nanoparticle on growth performance, carcass characteristics, pork quality and tissue chromium in finishing pigs. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 17, 1118–1122.

202. WANG M.Q., HE Y.D., LINDEMANN M.D., JIANG Z.D. 2009. Efficacy of Cr (III) supplementation on growth, carcass composition, blood metabolites, and endocrine parameters in finishing pigs. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 22 (10), 1414–1419.
203. WANG M.Q., WANG C., LI H., DU Y.J., TAO W.J., YE S.S., HE Y.D. 2012. Effects of Chromium-loaded chitosan nanoparticles on growth, blood metabolites, immune traits and tissue chromium in finishing pigs. *Biol.Trace Elem. Res.* 149, 197–203.
204. WAYLAN A.T., O'QUINN P.R., GOODBAND R.D., UNRUH J.A., NELSEN J.L., WOODWORTH J.C., TOKACH M.D. 2003. Effects of dietary additions of modified tall oil, chromium nicotinate, and L-carnitine on growth performance, carcass characteristics, and bacon characteristics of growing-finishing pigs. *Can. J. Anim. Sci.* 83 (3), 459–467.
205. WAYLAN A.T., KAYSER J.P., GNAD D.P., HIGGINS J.J., STARKEY J.D., SISSOM E.K., WOODWORTH, J.C., JOHNSON, B.J. 2005. Effects of L-carnitine on fetal growth and the IGF system in pigs. *J. Anim. Sci.* 83, 1824–1831.
206. WIELEBA E., PASTERNAK K. 2001. Pierwiastki śladowe w systemie antyoksydacyjnym zwierząt. *Med. Weter.* 57 (11), 788–791.
207. WILK S. 1986. Propozycje kryteriów przydatności rozplodowej knurów. *Prz. Hod.* 10, 16–17.
208. WILSON M.E., GALL T.J., ROZEBOOM K.J., MOSER R.A., ORR D.E., PURSER K.W. 2002. Effect of feeding chromium tripicolinate as a top dress to boars upon sperm production. *J. Anim. Sci.* 80 Suppl. 1, 161.
209. WILSON M., ROZEBOOM K., CRENSHAW T. 2004. Boar nutrition for optimum sperm production. *Adv. Pork Prod.* 15, 295–306.
210. WINNICKA A. 2008. *Wartości referencyjne podstawowych badań laboratoryjnych w weterynarii*. Warszawa, Wydaw. SGGW.
211. WOODWORTH J.C., TOKACH M.D., NELSEN J.L., GOODBAND R.D., DRITZ S.S., KOO S.I., MINTON J.E., OWEN K.Q. 2007. Influence of dietary L-carnitine and chromium picolinate on blood hormones and metabolites of gestating sows fed one meal per day. *J. Anim. Sci.* 85, 2524–2537.
212. XI G., XU Z., WU S., CHEN S. 2001. Effect of chromium picolinate on growth performance, carcass characteristics, serum metabolites, and metabolism of lipids in pigs. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 14 (2), 258–262.
213. YESTE M., BRIZ M., PINART E., SANCHE S., BUSSALLEU E., BONET S. 2010. The osmotic tolerance of boar spermatozoa and its usefulness as sperm quality parameter. *Anim. Reprod. Sci.* 119, 265–274.
214. YESTE M., SANCHE S., BRIZ M., PINART E., BUSSALLEU E., BONET S. 2010a. A diet supplemented with L-carnitine improves the sperm quality of Pie'train but not of Duroc and Large White boars when photoperiod and temperature increase. *Theriogenology* 73, 577–586.
215. YOUNG L.D., LEYMASTER K.A., LUNSTRA D.D. 1986. Genetic variation in testicular development and its relationship to female reproductive traits in swine. *J. Anim. Sci.* 63, 17–26.
216. ZEYNER A., HARMEYER J. 1999. Metabolic functions of L-carnitine and its effects as feed additive in horses. *Arch. Anim. Nutr.* 52, 115–138.

Summary

The effect of dietary L-carnitine and organic chromium of young boars of 990 line on performance test and reproductive usefulness and selected biochemical indices of serum and seminal plasma

The research was carried out on 120 young boars of 990 line, divided into 4 groups, 30 in each of them. In the control group, they were fed a standard diet. In the experimental groups, 150 mg L-carnitine was added to 1 kg of diet in group II, 0.3 mg of organic chromium in the form of chromium yeast (300 ppb) in group III, 150 mg L-carnitine and 0.3 mg of organic chromium in group IV. The feeding test lasted from 70th to 180th day of boars' life. At the time, the animals were kept individually and nourished correspondingly to their age.

On the 180th day of life, performance test was conducted, their daily live gain, meatiness were evaluated (with the ultrasound device Piglog 105). On the grounds of these parameters, the selection index calculated. At that time, blood was also collected to carry out an analysis of selected biochemical parameters and semen sampling was started. Directly after taking ejaculates, their volume, motility and concentration of spermatozoa were evaluated. Then, the osmotic resistance test (ORT) of acrosomal membranes of spermatozoa was carried out and preparations were made ready for a microscope evaluation of spermatozoa morphological changes.

In these tests, it was proved that boars obtaining 150 mg of L-carnitine per 1 kg of diet were characterised by a materially larger body mass ($P \leq 0.05$), with reference to the control group and the group which was fed organic chromium. The animals from this group were characterised by the highest daily live gain of body mass, the lowest fatness and the highest meatiness: compared to the group which received 300 ppm of chromium, this difference was statistically confirmed ($P \leq 0.05$). In consequence of a quicker growth rate and a higher meatiness, the boars which received L-carnitine got the highest selection index, which is a measurement of their breeding value. The boars which obtained L-carnitine only or L-carnitine together with chromium yeast were also characterized by a higher sexual activity when compared to the control group, although this value has not been statistically confirmed.

In the group of boars which obtained 150 mg of L-carnitine per 1 kg of diet, the highest of osmotic resistance test was found out ($P \leq 0.05$). It is linked to the protective influence of L-carnitine on cellular membranes of sperm cells and by the same, to an increase in their fertilizing ability. The evaluation of ejaculates showed that under the impact of 300 ppb of organic chromium added to diet, a material increase in the concentration of spermatozoa occurred ($P \leq 0.05$), together with a reduction in the percentage of spermatozoa with major morphological change and with damaged acrosome.

Feeding young boars in the period of rearing with feeding stuff enriched with 150 mg of L-carnitine or L-carnitine together with 300 ppb of organic chromium contributed to a material reduction in the concentration of triglycerides in the serum ($P \leq 0.05$), when compared to the control group. However, the application in the nutrition of these animals of organic chromium

only or together with L-carnitine had it that, compared to the control group, there occurred a material reduction in the concentration of protein in the serum ($P \leq 0.05$). Biochemical indices determined in the seminal plasma, such as the concentration of total cholesterol, triglycerides and general protein did not differ materially in these groups. However, the application of organic chromium in the nutrition of young boars contributed to a material increase in the total anti-oxidant status in their seminal plasma ($P \leq 0.05$). Also, administering this compound to the animals together with L-carnitine in diet caused a further increase in the anti-oxidant activity ($P \leq 0.05$).

The results of this research showed that the application of 150 mg of L-carnitine in the nutrition of young boars contributed to an improvement of their performance test, sexual activity and the quality of their semen. It has no adverse impact on the homeostasis of the organisms of these animals, which is featured by the tested serum biochemical indices, but allows for a better use of lipids. This indicates the need to apply an addition of 150 mg L-carnitine while feeding young boars.

The results obtained do not allow to come to unambiguous conclusions related to the application of organic chromium in the form of chromium yeast (300 ppb) to diet in feeding young boars. No advantageous impact of this addition on the results of boars rearing has been ascertained, although, there has been a material improvement in the quality of semen and the anti-oxidant properties of semen plasma. The results of this research do not justify adding organic chromium together with L-carnitine to the feeding stuff for young boars in the period of rearing.

Zusammenfassung

Einfluss der Verwendung von L-Carnitin und organischem Chrom bei der Ernährung von Jungebern der Linie 990 auf Eigenleistungsbewertung, die Eignung zur Fortpflanzung und gewählte biochemische Parameter von Serum und Seminalplasma

Die Ernährungsuntersuchungen wurden an 120 Jungebern der Linie 990 durchgeführt, die in 4 Gruppen, je 30 in einer Gruppe, unterteilt wurden. In der Kontrollgruppe wurde vollwertige Standardmischung gegeben, dagegen in den Versuchsgruppen als Zugabe zu 1 kg vollwertiger Mischung wurden entsprechend 150 mg von L-Carnitin in der Gruppe II, 0,3 mg von organischem Chrom in Form von Chromhefen (300 ppb) in der Gruppe III, 150 mg von L-Carnitin und 0,3 mg von organischem Chrom in der Gruppe IV verabreicht. Der Ernährungsversuch dauerte vom 70. bis 180. Lebenstag von Ebern. Die Tiere waren während dieser Zeit individuell gehalten und entsprechend ihrem Alter gefüttert.

Am 180. Lebenstag wurde die Bewertung der Eigenleistung von Ebern durchgeführt indem ihre Lebenstagszunahmen als auch der prozentuelle Gehalt am Fleisch im Körper bestimmt wurden (mit Hilfe des Ultraschallgerätes Piglog 105). Auf Basis von diesen Parametern wurde der Eigenleistungsindex berechnet. In dieser Zeit wurde auch das Blut zur Analyse von gewählten biochemischen Parametern entnommen und mit der Entnahme von Samen begonnen. Unmittelbar nach der Entnahme von Ejakulaten wurde deren Volumen als auch die Beweglichkeit von Samenzellen beurteilt. Anschließend wurden ein Test der osmotischen Resistenz (ORT) von Akrosomalmembranen der Samenzellen durchgeführt und Präparate für mikroskopische Bewertung von Samenzellenfehlern vorbereitet.

In vorliegenden Untersuchungen wurde nachgewiesen, dass Eber, die 150 mg L-Carnitin pro 1 kg vollwertiger Mischung erhielten, eine wesentlich höhere Körpermaße hatten ($P \leq 0,05$) als die Kontrollgruppe und Gruppen, die organisches Chrom erhielten. Die Tiere aus dieser Gruppe kennzeichneten sich durch die höchste Lebenstagszunahme der Körpermasse, die kleinste Verfettung als auch die höchste Fleischigkeit; im Bezug auf die Gruppe, die 300 ppm des organischen Chrms erhielt, wurde dieser Unterschied statistisch bestätigt ($P \leq 0,05$). Im Ergebnis des schnelleren Wachstumstempes und der höheren Fleischigkeit erhielten die L-Carnitin erhaltenden Eber den höchsten Index der Eigenleistungsbewertung, welcher ein Maß deren Zuchtwertes ist. Eber, die nur das L-Carnitin oder das L-Carnitin gemeinsam mit Chromhefen erhielten, kennzeichneten sich auch durch eine höhere geschlechtliche Aktivität im Vergleich zur Kontrollgruppe, obwohl dieser Wert statistisch nicht bestätigt wurde.

In der Gruppe von Ebern, die 150 mg L-Carnitin pro 1 kg Mischung erhielten, stellte man den höchsten Wert der osmotischen Resistenz ($P \leq 0,05$) fest. Dies hängt mit dem schützenden Einfluss von L-Carnitin auf Zellmembranen von Samenzellen und somit mit der Erhöhung deren Befruchtungsfähigkeit zusammen. Die durchgeführte Bewertung von Ejakulaten wies nach, dass infolge der Zugabe von 300 ppb von organischem Chrom zur vollwertigen Mischung

eine wesentliche Erhöhung ($P \leq 0,05$) der Konzentration von Samenzellen, eine Verringerung des prozentuellen Anteils von Samenzellen mit Hauptänderungen und mit beschädigtem Akrosom erfolgte.

Das Füttern von Jungebern während des Aufwachsens mit Futter mit Zugabe von 150 mg L-Carnitin oder mit L-Carnitin gemeinsam mit 300 ppb von organischem Chrom trug zu einer wesentlichen Senkung der Konzentration von Triglyceriden im Serum ($P \leq 0,05$) im Vergleich zu der Kontrollgruppe bei. Dagegen der Einsatz bei der Ernährung von diesen Tieren von organischem Chrom selbst oder in Verbindung mit L-Carnitin verursachte im Vergleich zur Kontrollgruppe eine wesentliche Senkung der Eiweißkonzentration im Serum ($P \leq 0,05$). Die im Seminalplasma bestimmten biochemischen Parameter, wie die Konzentration von Gesamtcholesterin, Triglyceriden und Gesamteiweiß unterschieden sich unter den Gruppen nur unwesentlich. Die Verwendung bei der Ernährung von Jungebern von organischem Chrom trug jedoch zum wesentlichen Anstieg des Antioxidationsstatus im Seminalplasma ($P \leq 0,05$). Auch das Verabreichen den Tieren von dieser Substanz gemeinsam mit L-Carnitin in der vollwertigen Mischung verursachte eine weitere Zunahme der Antioxidationsaktivität ($P \leq 0,05$).

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen wiesen nach, dass die Anwendung von 150 mg L-Carnitin in der Ernährung von Jungebern zur Verbesserung der Bewertung ihrer Eigenleistung, der geschlechtlichen Aktivität und der Samenqualität beiträgt. Es hat keinen negativen Einfluss auf die Hämostase der Organismen von diesen Tieren (welches die untersuchten biochemischen Parameter des Serums veranschaulichen), erlaubt jedoch eine bessere Ausnutzung von Lipiden. Dies weist auf die Notwendigkeit der Zugabe von 150 mg L-Carnitin in der Ernährung von Jungebern hin.

Die erzielten Ergebnisse erlauben keine eindeutigen Schlussfolgerungen hinsichtlich der Verwendung für die Ernährung von Jungebern als Zugabe zur vollwertigen Mischung von organischem Chrom in Form von Chromhefen (in einer Menge von 300 ppb). Es wurde kein günstiger Einfluss von diesem Zusatzstoff auf die Ergebnisse des Aufwachsens von Ebern trotz der Tatsache festgestellt, dass eine wesentliche Verbesserung von Samenqualität und den Antioxidationsseigenschaften des Seminalplasmas erfolgte. Die Ergebnisse von vorliegenden Untersuchungen begründen auch keine Zugabe zum Futter von Jungebern während der Periode des Aufwachsens von organischem Chrom gemeinsam mit L-Carnitin.



