



# AKADEMIA ROLNICZA W SZCZECINIE

WYDZIAŁ BIOTECHNOLOGII  
I HODOWLI ZWIERZĄT

Anita Kołodziej

*Wpływ dodatku  $\beta$ -karotenu oraz zwiększonej ilości  
selenu i witaminy E na użytkowość rozplodową  
młodych knurów.*

~~D-1090~~  
~~MFN 6795~~



Praca doktorska wykonana  
W Katedrze Hodowli Trzody Chlewnej  
Akademii Rolniczej w Szczecinie  
Promotor  
Prof. dr hab. Eugenia Jacyno

**SZCZECIN 2002**

AKADEMIA ROLNICZA W SZCZECINIE

WYDZIAŁ BIOTECHNOLOGII  
I HODOWLI ZWIERZĄT

Anita Kolodziej



C2-D.58919



BRZECZCIN 2023

D, 88 / 2016

## SPIS TREŚCI

|  |    |
|--|----|
| 1. Wstęp   | 4  |
| 2. Przegląd piśmiennictwa                                | 6  |
| 2.1. Rola β-karotenu w regulacji rozrodczości u zwierząt | 6  |
| 2.2. Rola seleniu & witaminy E w procesach rozrodczych   | 9  |
| 3. Cel badań   | 10 |
| 4. Materiał i metody                                     | 17 |
| 4.1. Zwierzęta doświadczalne                             | 17 |
| 4.2. Mieszanki pokarmowe i żywienie                      | 17 |
| 4.3. Ocena krwiaków                                      | 23 |
| 4.4. Ocena nasienia                                      | 24 |
| 4.5. Analizy chemiczne                                   | 24 |
| 4.6. Analiza statystyczna                                | 25 |
| 5. Wyniki i dyskusja                                     | 26 |
| 6. Wnioski   | 31 |
| 7. Bibliografia  | 31 |

*Pragnę gorąco podziękować*

*Pani Profesor dr hab. Eugenii Jacyno*

*za życzliwą pomoc i naukową opiekę*

*w trakcie realizowania niniejszej pracy.*



## SPIS TREŚCI

|   |    |
|---|----|
| 1. Wstęp.....   | 4  |
| 2. Przegląd piśmiennictwa.....                                  | 6  |
| 2.1. Rola $\beta$ -karotenu w regulacji rozrodu u zwierząt..... | 6  |
| 2.2. Rola selenu + witaminy E w procesach rozrodczych.....      | 9  |
| 3. Cel badań.....   | 16 |
| 4. Materiał i metody.....                                       | 17 |
| 4.1. Zwierzęta doświadczalne.....                               | 17 |
| 4.2. Mieszanki pełnoporcjowe i żywienie.....                    | 17 |
| 4.3. Ocena knurków.....   | 23 |
| 4.4. Ocena nasienia.....  | 24 |
| 4.5. Analizy chemiczne.....                                     | 25 |
| 4.6. Analiza statystyczna.....                                  | 25 |
| 5. Wyniki i dyskusja.....                                       | 26 |
| 6. Wnioski.....   | 38 |
| 7. Piśmiennictwo.....   | 39 |



## 1. WSTĘP

Jednym z podstawowych kryteriów oceny wartości hodowlanej młodych knurów jest ich tempo wzrostu i stopień umięśnienia. Wartości tych cech uwzględniane są przy określaniu indeksu selekcyjnego oceny przyżyciowej knurów. Wielu autorów uważa, że prowadzona od lat zbyt jednostronna selekcja knurów w kierunku zwiększenia mięsności może pogarszać ich przydatność rozplodową (*Andersen, 1976; Schinckel i wsp., 1983; Young i wsp., 1986; Dziadek, 1999; Kawęcka, 2002*).

Aktualnie w produkcji świń wykorzystuje się knury charakteryzujące się wysokim tempem wzrostu i dużą mięsnością. Jednocześnie obserwuje się coraz częstsze zaburzenia ich rozrodczości. Ze względu na niską wartość rozplodową (słabe libido, zła jakość nasienia, zbyt słabe kończyny) około 40% knurów kierowanych w kraju do rozplodu brakuje się przed upływem drugiego roku ich użytkowania (*Kapelański, 1996*).

*Falkowski i Kozera (1994)*, analizując długość użytkowania knurów na fermie przemysłowej wykazali, że aż 77% rozplodników brakowana była przed upływem 2 lat ich użytkowania.

Prace nad genetycznym doskonaleniem świń obejmują cechy użytkowości rozplodowej, tucznej i rzeźnej, a ich doskonalenie nie jest jednakowo łatwe i efektywne, ponieważ charakteryzują się różnymi współczynnikami odziedziczalności ( $h^2$ ), a zatem ich poprawa wymaga różnych metod postępowania. Cechy użytkowości tucznej i rzeźnej można poprawić na drodze selekcji, gdyż są średnio i wysoko odziedziczalne. Natomiast współczynnik odziedziczalności dla cech rozplodowych – według niektórych autorów – przyjmuje wartości do 0,3 (*Bolet i Felgines, 1981; Krause i wsp., 1983; Johansson i Kennedy, 1985; Lamberson, 1990; Owsiany, 1996*). Z uwagi na niską odziedziczalność cech użytkowości rozplodowej ograniczone są możliwości doskonalenia ich na drodze selekcji i wobec tego w głównej mierze są determinowane czynnikami pozagenetycznymi. Jednym z podstawowych czynników środowiskowych wpływających na użytkowość rozplodową jest żywienie. Warunkiem prawidłowego przebiegu procesów rozrodczych jest



pokrycie zapotrzebowania zwierząt na energię oraz wszystkie niezbędne składniki pokarmowe, w tym witaminy i składniki mineralne. Badania ostatnich lat, które są w dalszym ciągu kontynuowane, wykazały stymulujący wpływ  $\beta$ -karotenu oraz selenu i witaminy E na rozrodczość zwierząt. Większość badań nad wpływem selenu i  $\beta$ -karotenu była przeprowadzona na samicach. Niewiele jest natomiast danych dotyczących wpływu tych składników pokarmowych na procesy rozrodcze samców, w tym knurów.

## 2.1. Rola $\beta$ -karotenu w regulacji czynności rozrodczej

Wieloletnie badania nad rolą  $\beta$ -karotenu w regulacji czynności rozrodczej prowadzone w badaniach in vivo i in vitro wykazały, że  $\beta$ -karoten jest ważnym składnikiem diety zwierząt, który wpływa na procesy rozrodcze samców i samic.

- wpływ  $\beta$ -karotenu na regulację czynności rozrodczej
- podwyższenie poziomu  $\beta$ -karotenu w karmie zwierząt
- wpływ  $\beta$ -karotenu na regulację czynności rozrodczej
- wpływ  $\beta$ -karotenu na regulację czynności rozrodczej

W literaturze jest wiele badań dotyczących wpływu witaminy A na rozrodczość, podobnych prac dotyczących  $\beta$ -karotenu jest znacznie mniej. Wyniki tego paradygmatu było saluznic, że składnik ten jest jedynie prekursorem witaminy A. Pogląd ten zmienił badacz Lomax (1979),

## 2. PRZEGLĄD PÍSMIENICTWA

Jednym z najważniejszych czynników środowiskowych wpływających na przebieg procesów fizjologicznych związanych z reprodukcją zwierząt jest żywienie, które powinno w pełni pokrywać zapotrzebowanie zwierząt na wszelkie składniki pokarmowe, tak pod względem ilościowym jak i jakościowym. Nadmiar lub niedobór jakiegoś składnika w dawce pokarmowej może zaburzać przebieg czynności fizjologicznych w organizmie. Badania ostatnich lat wskazują, że przy bilansowaniu dawek pokarmowych dla zwierząt przeznaczonych do rozrodu należy również zwrócić szczególną uwagę na witaminę A i  $\beta$ -karoten oraz selen i witaminę E, które obok wielu funkcji fizjologicznych w organizmie pełnią ważną rolę w procesach rozrodczych.

### 2.1. Rola $\beta$ -karotenu w regulacji rozrodu u zwierząt.

Istotna rola witaminy A w regulowaniu i kontrolowaniu procesów reprodukcyjnych oraz rozwoju płodu została w pełni udokumentowana w badaniach naukowych i potwierdzona w praktyce. Liczne badania wykazały, że witamina A:

- stymuluje sekrecję progesteronu,
- podtrzymuje procesy spermatogenezy i oogenezy oraz funkcje steroidogeniczne,
- wpływa na wzrost i przeżywalność embrionów,
- wpływa korzystnie na rozwój łożyskowy, zabezpiecza prawidłowy wzrost i rozwój płodu oraz zwiększa liczbę i masę urodzonych prosiąt w miocie (*Palludan, 1975; Ganguly i wsp., 1980; Adams i wsp., 1981; Zile i wsp., 1983; Moore i wsp., 1984; Goihl, 1985; Roberts i wsp., 1988; Talavera i Chew, 1988*).

W przeciwieństwie do badań dotyczących wpływu witaminy A na rozrodczość, podobnych prac dotyczących  $\beta$ -karotenu jest znacznie mniej. Głównym tego powodem było założenie, że składnik ten jest jedynie prekursorem witaminy A. Pogląd ten zmieniły badania *Lotthammera (1979)*,

*Snydera i Stuarda (1981)* oraz *Rakesa i wsp. (1985)*, które wykazały bezpośredni, specyficzny wpływ  $\beta$ -karotenu na procesy rozrodcze u bydła. W późniejszych badaniach (*Michal i wsp., 1990*) wykazano mniej przypadków zatrzymania łożyska u krów otrzymujących  $\beta$ -karoten w dawce w porównaniu z krowami otrzymującymi witaminę A. Wyraźny pozytywny wpływ  $\beta$ -karotenu na poprawę wyników rozrodu u krów stwierdzili również *Iwańska i Pyzera (1995)* oraz *Iwańska i Strusińska (1995)*.

Badania nad rolą  $\beta$ -karotenu w rozrodzie sów zostały przeprowadzone głównie na lochach, a uzyskane wyniki wykazały, że ta prowitamina wywiera specyficzny wpływ na procesy rozrodcze tych samic i w związku z tym musi być – oprócz witaminy A – podana im w odpowiednich ilościach. *Sciaraffia (1981)* stosując różne poziomy  $\beta$ -karotenu w dawce stwierdził dodatnią zależność pomiędzy jego ilością w dawce i w ciałkach żółtych loch. Późniejsze badania *Sklan'a (1983)* wykazały, że  $\beta$ -karoten zgromadzony w ciałku żółtym jest intensywnie przekształcany w witaminę A, która jest bardziej dostępna w porównaniu z witaminą A z wątroby. Wielu autorów stwierdziło większą liczbę urodzonych i odchowanych prosiąt w miocie u loch otrzymujących dodatkowe (przekraczające zapotrzebowanie na witaminę A) ilości  $\beta$ -karotenu w dawce pokarmowej (*Vaganova i Miogazow, 1981; Purič, 1982; Fuchs i wsp., 1987; Ruda i Majewski, 1987; Czarnecki i wsp., 1991, 1992 i 1994; Preš i wsp., 1992; Paschma i wsp., 1993; Jacyno i wsp., 1994; Jacyno i Delecka, 1996; Pashma i Gajda, 1999*). Również *Brief i Chew (1985)* podając lochom od dnia krycia do trzeciego tygodnia po porodzie 228 mg  $\beta$ -karotenu tygodniowo, stwierdzili niższą śmiertelność zarodków, większą liczbę i masę prosiąt zarówno przy urodzeniu jak i przy odsadzeniu. *Coffey i wsp. (1989)* obserwowali liniowy przyrost wielkości miotu u loch wieloródek wraz ze wzrastającą ilością podawanego  $\beta$ -karotenu, natomiast podobnych efektów nie stwierdzili u loch pierwiastek. Zdaniem autorów, trudno jest w sposób jednoznaczny określić czy wzrost liczebności prosiąt w miocie przy urodzeniu był spowodowany zwiększeniem się poziomu owulacji, czy też spadkiem śmiertelności embrionów. *Czarnecki i wsp. (1993)* wykazali, że  $\beta$ -karoten podawany loszkom w okresie

odchowu zwiększył zarówno poziom owulacji jak i przeżywalność zarodków. Należy podkreślić, że dla przeżywalności i rozwoju zarodków ogromne znaczenie mają płyny maciczne, wydzielanie których pobudzone jest przez progesteron. Można więc przypuszczać, że zaobserwowana w badaniach *Brief'a i Chew'a (1985)*, *Coffey'a i wsp. (1989)*, *Czarneckiego i wsp. (1993)*, *Presia i wsp. (1993)* niższa śmiertelność zarodków, mogła być spowodowana zmianami zachodzącymi w płynach macicznych i wyższą produkcją progesteronu przez jajniki. Potwierdzeniem tych przypuszczeń są badania *Chew'a i wsp. (1982)* oraz *Talavera i Chew'a (1988)*.

*Chew i wsp. (1982)* podając lochom co drugi dzień od wystąpienia pierwszej rui aż do pokrycia po 16,4 mg  $\beta$ -karotenu w iniekcji stwierdzili u nich już w 15 dniu ciąży wyższy poziom „specyficznych” białek macicy niż u loszek kontrolnych. Autorzy Ci stwierdzili dwie grupy białek – kwaśne glikoproteidy mające właściwości immunosupresyjne oraz glikoproteidy zasadowe wspomagające transport żelaza do embrionów. *Talavera i Chew (1988)* obserwowali natomiast kilkakrotnie wyższą sekrecję progesteronu u loch otrzymujących  $\beta$ -karoten, w porównaniu z lochami otrzymującymi witaminę A w dawce pokarmowej. Stymulujący wpływ  $\beta$ -karotenu na przeżywalność embrionów w pierwszych miesiącach po zapłodnieniu loch ma bardzo duże znaczenie, ponieważ w tym okresie może dochodzić aż do 35% strat potencjału płodności.

W dostępnym piśmiennictwie ograniczona jest liczba prac dotyczących roli  $\beta$ -karotenu w regulowaniu procesów rozrodczych samców. W nielicznych badaniach z tego zakresu wykazano, że ta prowitamina ma stymulujący wpływ na przydatność rozplodową knurów. *Czarnecki i wsp. (1991a i 1994)*, *Kawęcka i wsp. (1993)*, *Jacyno i wsp., (2002)* stwierdzili, że  $\beta$ -karoten podany młodym knurkom w okresie ich odchowu miał pozytywny wpływ na wielkość jąder oraz cechy jakości nasienia. W ejakulatach knurków otrzymujących  $\beta$ -karoten większa była koncentracja i ruchliwość plemników, natomiast mniejsza liczba plemników ze zmianami morfologicznymi i uszkodzonym akrosomem niż w ejakulatach knurków nie otrzymujących tej prowitaminy w dawce pokarmowej.  $\beta$ -karoten podawany przez 1 miesiąc knurom stadnym wpłynął korzystnie,

aczkolwiek statystycznie nieistotnie, na koncentrację i ogólną liczbę plemników w ejakulacie (*Kawęcka i wsp., 1994*). Autorzy przypuszczają, że podawanie  $\beta$ -karotenu w dłuższym okresie wpłynęłoby bardziej znacząco na jakość nasienia knurów.

Wyniki badań cytowanych autorów dowodzą, że  $\beta$ -karoten nie jest jedynie prekursorem witaminy A, a odgrywa bezpośrednią rolę w regulacji procesów reprodukcyjnych zwierząt. Wykazano, że  $\beta$ -karoten jest fizjologicznie ważnym składnikiem zarówno dla loch, jak i knurów i w związku z tym należy uzupełniać go w dawkach pokarmowych, ponieważ pasze dla świń zawierają niewielkie ilości tej prowitaminy.

## 2.2. Rola selenu + witaminy E w procesach rozrodczych.

Selen (Se) został odkryty przez Berzeliusa w 1817 roku. Początkowo zainteresowanie tym pierwiastkiem w fizjologii i żywieniu zwierząt wiązano wyłącznie z jego działaniem toksycznym. Dopiero poczynając od epokowego odkrycia dokonanego przez Schwartz'a i Foltza'a w 1957 roku, którzy wykazali, że jest on niezbędny do prawidłowego metabolizmu komórkowego, a jego niedobór prowadzi do zwyrodnienia wątroby u szczurów, pierwiastek ten stał się przedmiotem badań bardzo aktywnie prowadzonych na całym świecie.

Prawie cała ilość selenu występującego w organizmie jest związana z białkami lub trwale włączana w ich struktury. Obecnie znanych jest około 20 selenobiałek, jednak nie wszystkie zostały dostatecznie zbadane (*Hawkes i wsp., 1985; Stadtman, 1990*). Podstawową funkcją, jaką selen pełni w organizmie, jest antyoksydacyjne oddziaływanie związane z aktywnością selenozależnych peroksydaz. Jedną z pierwszych peroksydaz, w których stwierdzono obecność selenu jest peroksydaza glutationowa - GSH-Px (*Mills, 1957*), która dotychczas jest najlepiej poznanym enzymem. Enzym ten wraz z witaminą E pełni rolę antyoksydacyjną. Peroksydaza glutationowa kontroluje szybkość peroksydacji, redukując wodorotlenki tłuszczowe powstające we frakcji wodnej komórek, do stabilnych hydroksykwasów. GSH-Px katalizuje również rozkład toksycznego w wyższych stężeniach  $H_2O_2$ . Kumulacja nadtlenu kwasów tłuszczowych oraz

nadtlenku wodoru w tkankach jest bardzo niebezpieczna. Mogą one bowiem uczestniczyć w wytwarzaniu szczególnie reaktywnych rodników hydroksylowych (OH), które są odpowiedzialne za powodowanie najcięższych uszkodzeń komórek i destrukcję tkanek. Mogą one również inicjować szereg reakcji rodnikowych, w tym peroksydację lipidów błonowych.

Udział witaminy E w ograniczaniu peroksydacji polega na wychwytywaniu wolnych rodników lipidowych (ROO) i przerywaniu reakcji łańcuchowych generujących wolne rodniki (*Miller, 1985; Maśliński i Ryżewski, 1992*). GSH-Px wraz z witaminą E nie tylko zabezpiecza wewnętrzne struktury komórkowe przed atakiem wolnych rodników, ale również jest antyoksydantem lipidów błon komórkowych (*Bartle i Senger, 1980; Siegel i wsp., 1980; Hidioglou, 1982*).

Niektórzy autorzy stwierdzili, że dodatek samej witaminy E do dawek pokarmowych miał niewielki wpływ na procesy rozrodcze knurów (*Marin-Guzman i wsp., 1997; 2000; 2000a*) oraz loch (*Mahan i wsp., 2000*). Autorzy sugerują, że selen i witaminę E – synergicznie działające ze sobą antyoksydanty – należy podawać łącznie. Potwierdzeniem tej sugestii są prace *Nortona i McCarthy'a (1986)* oraz *Gabryszuka (1994)*, w których obserwowano korzystniejszy wpływ selenu na reprodukcję zwierząt, gdy podawany był łącznie z witaminą E. Synergiczne działanie selenu i witaminy E wykazano również w badaniach na szczurach (*Levander i wsp., 1995*).

Peroksydaza glutationowa występuje w wielu tkankach i płynach ustrojowych. Wysoką aktywność tego enzymu stwierdza się głównie w erytrocytach, wątrobie i nerkach, w których metabolizm sprzyja powstawaniu nadtlenków oraz jeszcze groźniejszych wolnych rodników tlenowych (*Diplock, 1990; Arthur, 1994*). U świń aż 85% aktywności tego enzymu występuje w erytrocytach i odzwierciedla stan gospodarki selenem sprzed kilku tygodni, kiedy krwinki znajdowały się jeszcze w szpiku kostnym, gdyż dojrzałe erytrocyty nie posiadają zdolności syntezy białka (*Dębski, 1988*). Wysoką aktywność GSH-Px stwierdzono również w narządach układu rozrodczego i płynach przez nie wydzielanych (*Saaranen i wsp., 1989*).

Do niedawna jeszcze zakładano, że cała biologiczna aktywność selenu wynika z jego obecności w peroksydazie glutationowej. Odkrycie w ostatnich latach kilku innych białek zawierających selen zmieniło ten pogląd i wykazało, że większość selenu w organizmie nie występuje w postaci GSH-Px (*Pehrson, 1994*). *Weitzel i wsp. (1989)* zidentyfikowali selenozależną peroksydazę (hydroksy peroksydazę fosfolipidową – PGSH-Px), która odgrywa większą rolę w ochronie błon komórkowych w porównaniu z klasyczną GSH-Px, a jej aktywność stwierdzono nie tylko w obrębie cytoplazmy, ale również struktur błoniastych. Niedawno odkrytym selenobiałkiem, biorącym udział w metabolizmie hormonów tarczycy, jest jodotyronino 5'-dejodynaza typu I - IDI (*Arthur, 1994*). W jądrach oraz kanale rodnym samiec wykryto nowe selenoproteiny, które są specyficznymi białkami tkankowymi niezbędnymi (najprawdopodobniej) do prawidłowej reprodukcji (*Sembratowicz i Grela, 1997*). Badania ostatnich lat (*Arthur, 1994*) wykazały, że selen stanowi również integralną część białka transportowego (selenoproteiny-P), zasadniczego elementu budowy błony cytoplazmatycznej plemników, której brak obniża ich zdolność zapładniającą.

Selen wraz z witaminą E, obok wielu funkcji w organizmie, pełni ważną rolę w procesach rozrodczych u samiec jak i u samców zwierząt domowych. Badania przeprowadzone na krowach (*Julien i wsp., 1976; Rogoziewicz, 1981; Segerson i wsp., 1981a; Gibasiewicz, 1983; Jaśkowski, 1984*) wykazały, że niedoborowi selenu towarzyszą: zatrzymanie łożyska i błon płodowych, przedłużony przebieg involucji macicy i zaburzenie funkcji jajników. *Segerson i Ganapathy (1980)*, na podstawie badań przeprowadzonych na owcach twierdzą, że zatrzymanie błon płodowych u zwierząt niedoborowych w selen, może być związane z obniżoną kurczliwością mięśniówki macicy podczas akcji porodowej. *Morrow i wsp. (cyt. za Dembińskim i wsp. 1992)* stwierdzili, że hiposelenozie u krów towarzyszy również zapalenie błony śluzowej macicy w okresie okołoporodowym, które obok zatrzymania łożyska jest główną przyczyną niepłodności tych zwierząt. *Segerson i wsp. (1977)* wykazali korzystny wpływ Se i witaminy E na zapładnialność bydlęcych komórek jajowych, który ich



zdaniem może wiązać się z większą aktywnością ruchową jajowodów i macicy podczas rui u zwierząt otrzymujących selen. Dzięki temu w obrębie dróg rodnych możliwy jest szybszy transport plemników do miejsca zapłodnienia.

W wielu badaniach wykazano również korzystny wpływ selenu i witaminy E na procesy rozrodczych u loch. Hiposelenozie u loch towarzyszą: osłabienie rui, zmniejszony wskaźnik zapłodnień, poronienia, rodzenie słabych prosiąt o niskiej przeżywalności, a także stany zapalne dróg rodnych i gruczołu mlekowego, występujące jako oddzielne jednostki chorobowe bądź wchodzące w zespół chorobowy określany jako MMA - Mastitis Metritis Agalactia (*Whitehair i wsp., 1984; Chavez i Patton, 1986; Wandurski, 1990; Dembiński i wsp., 1992*). Wykazano (*Chavez i Patton, 1986*), że podanie w iniekcji selenu w połączeniu z witaminą E lochom w 30, 60 i 100 dniu ich ciąży zwiększa liczebność miotu, masę urodzonych prosiąt oraz ich przeżywalność, a także poprawia ich płodność nawet w następnym cyklu rozrodczym. Niektórzy autorzy (*Segerson i wsp., 1977; Chavez i Patton, 1986*), analizując mechanizm oddziaływania selenu + witaminy E na funkcje rozrodcze samicy i jej potomstwo, wyrażają pogląd, że wpływ tych składników jest największy w momencie zapłodnienia komórki jajowej oraz we wczesnej fazie rozwoju embrionalnego.

Selen reguluje również procesy rozrodcze samców. Wysokie stężenie selenu w jądrach i najądrzach samców wskazuje na ważną rolę tego pierwiastka w procesie wytwarzania i dojrzewania plemników (*Smith i wsp., 1979; Hidioglou, 1982; Heimann i wsp., 1984; Saaranen i wsp., 1989; Marin-Guzman i wsp., 1997*). Wchodzi on w skład kapsularnego selenobiałka mitochondrialnego (MCS), które utrzymuje stabilność mitochondriów plemników (*Calvin i wsp., 1981; Roveri i wsp., 1992; Kleene, 1993*).

Wpływ selenu na reprodukcję samców został lepiej poznany u przeżuwaczy niż u zwierząt monogastrycznych. W badaniach na buhajach wykazano obecność selenu w plemnikach, a ściślej w witce, co dowodzi, że ten mikroelement odgrywa dużą rolę w procesie poruszania się gamet męskich (*Hidioglou, 1982*). W badaniach *in vitro* potwierdzono również, że selen bierze



udział w prawidłowej ruchliwości plemników buhajów, dzięki czemu możliwy jest szybszy transport w obrębie dróg rodnych do miejsca połączenia z komórką jajową (*Bartle i wsp., 1980; Pratt i wsp., 1980*). Badania Libby i Segerson'a (*cyt. za Jaśkowskim, 1984*) wykazały, że nasienie buhajów otrzymujących selen w postaci iniekcji lub do którego dodawano Se na krótko przed zamrożeniem, charakteryzowało się po rozmrożeniu również większą żywotnością i lepszą ruchliwością plemników. Podobny efekt uzyskali *Udała i wsp. (1995)*, stosując domięśniowo iniekcję tego pierwiastka u buhajów. W innych badaniach autorzy stwierdzili, że selen podany buhajom również w dawkach pokarmowych zwiększył koncentrację i ruchliwość plemników (*Udała i wsp., 1998*). Wykazano również pozytywny wpływ selenu + witaminy E na jakość nasienia tryków, a zwłaszcza na ruchliwość, zmiany morfologiczne i stan akrosomu plemników (*Seremak i Udała, 1998*).

Nieliczne badania przeprowadzone na knurach wykazały, że selen stymuluje również procesy rozrodcze tych samców. *Liu i wsp. (1982)* przy długotrwałym niedoborze tego mikropierwiastka w dawce pokarmowej knurów obserwowali niską koncentrację i ruchliwość plemników oraz wysoką ilość plemników z kroplą cytoplazmatyczną, świadczącą o ich niedojrzałości. Hansen i Deguchi (*cyt. za Kotowską i Kotowskim 2001*) stwierdzili również, że knury żywione dawką pokarmową o niskim poziomie selenu (0,01 ppm) charakteryzowały się mniejszą koncentracją i ruchliwością plemników w ejakulacie, słabszym libido oraz uzyskiwano po nich dużo martwych płodów w miocie. Badania *Marin-Guzman i wsp. (1997, 2000, 2000a)* wykazały, że dodatek 0,5 ppm selenu do dawek pokarmowych stosowanych w odchowie młodych knurów miał istotny, pozytywny wpływ na jakość nasienia (ruchliwość, koncentrację i morfologię plemników) oraz wskaźnik zapłodnień.

Wyniki większości przeprowadzonych badań potwierdziły, że selen, a także selen wraz z witaminą E pełnią ważną rolę w stymulowaniu procesów rozrodczych zwierząt. Z niektórych badań wynika jednak, że pierwiastek ten nie zawsze przynosi oczekiwane rezultaty w rozrodzie zwierząt. *Buchanan – Shmith i wsp. (1969)* nie obserwowali wpływu selenu na jakość nasienia tryków.

Nie stwierdzono również wpływu dodatku selenu do dawek pokarmowych na cechy jakości nasienia byków (*Bartle i wsp., 1980; Segerson i Johnson, 1980*) oraz knurów (*Segerson i wsp., 1981; Henson i wsp., 1983*). Nie zaobserwowano także wpływu selenu + witaminy E na polepszenie wyników rozrodu u loch (*Wandurski, 1990*).

Należy przypuszczać, że w badaniach tych dawki pokarmowe nie wymagały uzupełnienia selenem, ponieważ zawierały wystarczającą jego ilość dla zwierząt i dlatego nie obserwowano wpływu dodatku tego mikroelementa na procesy rozrodcze. Potwierdzeniem tej sugestii są badania *Heimanna i wsp. (1984)*.

Dla świń, podobnie jak dla innych gatunków zwierząt gospodarskich, nie ma obecnie ściśle określonego zapotrzebowania na selen i witaminę E. Według *NRC (1998)*, a także aktualnych krajowych *Norm Żywienia Świń (1993)*, zapotrzebowanie świń na selen waha się od 0,1 do 0,3 mg/kg mieszanki. Natomiast Amerykański Związek Przemysłu Paszowego (AFMA) twierdzi, że pasza dla świń nie powinna zawierać więcej niż 0,25 ppm selenu w formie nieorganicznej. W krajach Unii Europejskiej za bezpieczny i legalnie dopuszczalny uważa się poziom 0,5 mg Se/kg mieszanki dla wszystkich gatunków zwierząt gospodarskich (*Pehrson, 1994*). Selen podany ponad zapotrzebowanie zwierząt może mieć działanie toksyczne. Według *NRC (1998)* działanie toksyczne tego pierwiastka może występować przy długotrwałym spożywaniu paszy zawierającej 4 do 5 mg Se/kg.

Należy podkreślić, że przy dokonywaniu oceny wymaganych ilości selenu w dawce pokarmowej należy uwzględnić również optymalny poziom innych antyoksydantów, a szczególnie witaminy E zwiększającej tolerancję na niedobór tego pierwiastka.

Wyniki cytowanych badań wskazują, że  $\beta$ -karoten oraz selen + witamina E odgrywają bardzo ważną rolę w stymulowaniu procesów rozrodczych u świń. W związku z powyższym zarówno dla zwierząt użytkowanych rozplodowo, jak i młodzięży hodowlanej, należy zabezpieczyć odpowiedni poziom tych składników w dawce pokarmowej. Należy podkreślić, że na wyniki rozrodu

wpływa żywienie zwierząt nie tylko w okresie dojrzałości płciowej, ale również w okresie wzrostu i dojrzewania. Uważa się, że zapotrzebowanie knurów na witaminy i składniki mineralne jest podobne do zapotrzebowania loch. Aktualne krajowe *Normy Żywienia Świń (1993)* zalecają dla loch dodatek 15-50 mg witaminy E, 0,1-0,3 mg Se oraz do 20 mg  $\beta$ -karotenu/kg mieszanki. W praktyce do mieszanek stosowanych w odchowie młodych knurków, wprowadza się z premiksem 30 mg witaminy E, 0,2 mg Se, około 8000 j.m. witaminy A na 1 kg mieszanki, natomiast premiks nie zawiera  $\beta$ -karotenu.

Badania nad rolą  $\beta$ -karotenu oraz selenu i witaminy B w rozrodzie świń były również przeprowadzone przede wszystkim na lochach, natomiast bardzo niewiele jest prac dotyczących wpływu tych składników na reprodukcję knurów. Nieliczne badania przeprowadzone na knurach wskazują, że  $\beta$ -karoten wywiera korzystny wpływ na ich użyteczność rozrodczą, a jego dodatek do dawek pokarmowych ma istotne znaczenie, ponieważ pasze dla świń zawierają niewielkie ilości tej witaminy. Nie ustalono dotychczas jednoznacznych, optymalnych ilości selenu w dawkach pokarmowych dla knurów. Należy przypuszczać, że jest to jedna z przyczyn kontrowersyjnych wyników uzyskiwanych w badaniach nad wpływem tego mikroelementu na procesy rozrodcze knurów.

W mniejszych badaniach w odchowalniach knurków zastosowano mieszanki pełnoporcjowe z dodatkiem  $\beta$ -karotenu (zalezanym przez aktualne krajowe normy dla loch) oraz z dodatkami selenu i witaminy E (przekraczającymi aktualne normy dla świń). Określono wpływ zastosowanych ilości azotanowych składników na przyrost i rozród młodych knurów.

### 3. CEL BADAŃ

W praktyce obserwuje się coraz częstsze występowanie zaburzeń płodności u knurów, w tym pogorszenie aktywności płciowej oraz jakości nasienia. Prawdopodobnie jednym z głównych czynników tych zaburzeń jest nieprawidłowe ich żywienie. Należy podkreślić, że żywienie knurów jest najmniej poznanym aspektem żywienia świń. Ich zapotrzebowanie 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 wymogów pokarmowych knurów.

Badania nad rolą  $\beta$ -karotenu oraz selenu i witaminy E w rozrodzie świń były również przeprowadzone przede wszystkim na lochach, natomiast bardzo niewiele jest prac dotyczących wpływu tych składników na reprodukcję knurów. Nieliczne badania przeprowadzone na knurach wskazują, że  $\beta$ -karoten wywiera korzystny wpływ na ich użytkowość rozplodową, a jego dodatek do dawek pokarmowych ma istotne znaczenie, ponieważ pasze dla świń zawierają niewielkie ilości tej prowitaminy. Nie ustalono dotychczas jednoznacznych, optymalnych ilości selenu w dawkach pokarmowych dla knurów. Należy przypuszczać, że jest to jedna z przyczyn kontrowersyjnych wyników uzyskiwanych w badaniach nad wpływem tego mikropierwiastka na procesy rozrodcze knurów.

W niniejszych badaniach w odchowcie knurków zastosowano mieszanki pełnoporcjowe z dodatkiem  $\beta$ -karotenu (zalecanym przez aktualne krajowe normy dla loch) oraz z dodatkiem selenu i witaminy E (przekraczającym aktualne normy dla świń). Określono wpływ zastosowanych ilości ocenianych składników na przydatność rozplodową młodych knurów.

## 4. MATERIAŁ I METODY

### 4.1. Zwierzęta doświadczalne.

Badania przeprowadzono na knurkach linii 990 w Centralnym Ośrodku Hybrydyzacji Świń (COH), ZZD IZ w Pawłowicach. Linia 990 jest syntetyczną linią męską, a prace nad nią rozpoczęto z chwilą uruchomienia COH w Pawłowicach w 1979 roku. Do jej wyprowadzenia wykorzystano 6 ras: wielką białą polską, belgijską zwisłouchą, duroc, niemiecką zwisłouchą, walijską zwisłouchą, oraz hampshire. Przez trzy pokolenia realizowano ustalony system krzyżowania, w którym wykorzystywano lochy i knury wyżej wymienionych ras. W kolejnych pokoleniach, na wybranej zamkniętej populacji, prowadzono prace hodowlane mające na celu konsolidację genetyczną (*Różycki, 1999*). Efektem prowadzonych prac było wyhodowanie linii 990, która aktualnie spełnia wymagania stawiane rasie ojcowskiej. Charakteryzuje się ona dobrym tempem wzrostu i wykorzystaniem paszy, dobrą mięsnością, dużą witalnością oraz silnymi nogami (*Duniec i wsp., 1989; Węckowicz i wsp., 1990; Duniec i Różycki, 1991; Dziadek i Kamyczek, 1996; Dziadek, 1999; Różycki, 1999*).

### 4.2. Mieszanki pełnoporcjowe i żywienie.

Badaniami objęto łącznie 60 młodych knurów. Test żywieniowy, trwający od 70 do 180 dnia życia knurków, przeprowadzono w sezonie zimowo-wiosennym (styczeń-kwiecień). Od 30 do 70 dnia życia knurki żywiono jednakową mieszanką. W 70 dniu podzielono je na 3 grupy, po 20 knurków w grupie. Podziału na grupy dokonano metodą analogów, tj. z jednego miotu do każdej grupy przydzielono jednego knurka. W okresie testu, żywienie w poszczególnych grupach było zróżnicowane ilością i rodzajem ocenianego dodatku, zgodnie z układem doświadczenia.



## UKŁAD DOŚWIADCZENIA ŻYWIENIOWEGO.

| DODATEK BADANEGO CZYNNIKA<br>ŻYWIENIOWEGO<br>(mg/kg mieszanki) | GRUPY               |                               |                         |
|--|---------------------|-------------------------------|-------------------------|
|  | I-kontrolna<br>n=20 | II - $\beta$ -karoten<br>n=20 | III - Se+wit. E<br>n=20 |
| Z premiksem (mieszanka standardowa)                            |                     |                               |                         |
| Selen (Se)   | 0,20                | 0,20                          | 0,20                    |
| Witamina E   | 30,0                | 30,0                          | 30,0                    |
| $\beta$ -karoten   | -                   | 20,0                          | -                       |
| Selen (Se-Yeast)   | -                   | -                             | 0,30                    |
| Witamina E   | -                   | -                             | 30,0                    |
| Łącznie:   |                     |                               |                         |
| Selen  | 0,20                | 0,20                          | 0,50                    |
| Witamina E   | 30,0                | 30,0                          | 60,0                    |

Knurki grupy I-kontrolnej otrzymywały standardową mieszankę pełnoporcjową, która zgodnie z aktualnymi normami (*Normy Żywienia Świń, 1993*) zawierała dodatek 0,2 mg selenu i 30 mg witaminy E na 1 kg. W mieszankach dla knurków grupy II zastosowano dodatek 20 mg  $\beta$ -karotenu, a dla grupy III wprowadzono dodatkowo 0,3 mg selenu (Se-Yeast) i 30 mg witaminy E na 1 kg. Wobec tego w mieszankach dla knurków grupy III łączny dodatek selenu wynosił 0,5 mg a witaminy E 60 mg/kg. Zawartość witaminy A w mieszankach dla wszystkich grup była jednakowa (7700 j.m./kg) i mieściła się w granicach zalecanych norm dla rosnących świń (*Normy Żywienia Świń, 1993*). Mieszanki pełnoporcjowe były przygotowane w formie granul. Udział komponentów w mieszankach podano w tabeli 1, ich skład chemiczny i wartość pokarmową w tabeli 3, a skład aminokwasowy w tabeli 4.

Tabela 1. Udział komponentów w pełnoporcjowych mieszankach doświadczalnych (g/kg).

| KOMPONENTY                 | MIESZANKI      |                 |                    |
|----------------------------|----------------|-----------------|--------------------|
|                            | I<br>kontrolna | II<br>β-karoten | III<br>Se + wit. E |
| Śruta pszenna              | 400            | 400             | 400                |
| Śruta jęczmienna           | 150            | 150             | 150                |
| Śruta pszenżytnia          | 150            | 150             | 150                |
| Otręby pszenne             | 49,50          | 49,30           | 49,13              |
| Śruta sojowa               | 180            | 180             | 180                |
| Mączka mięsna 60%          | 30             | 30              | 30                 |
| Fosforan 2-wapniowy        | 10             | 10              | 10                 |
| Kreda pastewna             | 12             | 12              | 12                 |
| Sól                        | 2,5            | 2,5             | 2,5                |
| L-lizyna 99%               | 1,5            | 1,5             | 1,5                |
| DL-metionina 99%           | 0,5            | 0,5             | 0,5                |
| Premiks <sup>1)</sup>      | 10             | 10              | 10                 |
| Lucarotin <sup>2)</sup>    | -              | 0,2             | -                  |
| Seleno-Yeast <sup>3)</sup> | -              | -               | 0,31               |
| Vitamin E50 <sup>4)</sup>  | -              | -               | 0,06               |
| Mycobond (konserwant)      | 1,0            | 1,0             | 1,0                |
| Lignobond (lepiszcze)      | 3,0            | 3,0             | 3,0                |
| Razem                      | 1000           | 1000            | 1000               |

<sup>1)</sup>Skład premiksu podano w tabeli 2.

<sup>2)</sup>Lucarotin – preparat zawierający 10% β-karotenu.

<sup>3)</sup>Deklarowana zawartość Se w formie selenoaminokwasów (SeMet+SeCys) wynosi 0,1%, natomiast oznaczana 0,098% Se.

<sup>4)</sup>Vitamin E50 – preparat zawierający 50% witaminy E.

Tabela 2. Skład 1% premiksu LK-H – wartości deklarowane.

| SKŁADNIKI               | J.M. | ILOŚĆ  |
|-------------------------|------|--------|
| Witamina A <sup>1</sup> | j.m. | 810000 |
| D3                      | j.m. | 210000 |
| E <sup>2</sup>          | mg   | 3000   |
| K3                      | mg   | 150    |
| B1                      | mg   | 105    |
| B2                      | mg   | 360    |
| B6                      | mg   | 210    |
| B12                     | mg   | 2,1    |
| Kwas nikotynowy         | mg   | 1500   |
| DL-pantotnian wapnia    | mg   | 1050   |
| Kwas foliowy            | mg   | 45     |
| Biotyna                 | mg   | 2,1    |
| Chlorek choliny         | mg   | 30000  |
| Cynk                    | mg   | 10050  |
| Mangan                  | mg   | 3000   |
| Miedź                   | mg   | 2100   |
| Żelazo                  | mg   | 7500   |
| Kobalt                  | mg   | 30     |
| Jod                     | mg   | 60     |
| Selen <sup>3/</sup>     | mg   | 21     |
| Magnez                  | mg   | 20100  |

**Wartości oznaczone:**<sup>1/</sup> 770 000 j.m. wit. A<sup>2/</sup> 3000 mg wit. E<sup>3/</sup> 20,39 mg Se



Tabela 3. Skład chemiczny i wartość pokarmowa mieszanek pełnoporcjowych.

| SKŁAD 1 KG MIESZANKI                    | MIESZANKI      |                 |                    |
|---|----------------|-----------------|--------------------|
|   | I<br>kontrolna | II<br>β-karoten | III<br>Se + wit. E |
| Energia metaboliczna <sup>1/</sup> (MJ) | 12,8           | 12,8            | 12,8               |
| Sucha masa (g)                          | 883            | 877             | 878                |
| Popiół surowy (g)                       | 55,2           | 55,4            | 60,3               |
| Związki organiczne (g)                  | 828            | 823             | 818                |
| Białko ogólne surowe (g)                | 180            | 182             | 181                |
| Tłuszcz surowy (g)                      | 22,5           | 18,8            | 19,1               |
| Włókno surowe (g)                       | 27,8           | 24,1            | 24,2               |
| Bezazotowe wyciągowe (g)                | 598            | 598             | 594                |
| Lizyna (g)                              | 9,6            | 10,1            | 9,7                |
| Metionina (g)                           | 3,4            | 3,4             | 3,5                |
| Metionina + cystyna (g)                 | 6,1            | 6,3             | 6,0                |
| Treonina (g)                            | 6,3            | 6,2             | 6,6                |
| β-karoten (mg)                          | 0,44           | 20,44           | 0,43               |
| Witamina A (j.m.)                       | 7700           | 7700            | 7700               |
| Witamina E (mg)                         | 30,0           | 30,0            | 60,0               |
| Dodatek selenu (mg)                     | 0,20           | 0,20            | 0,50               |

<sup>1/</sup> Określono na podstawie udziału komponentów w mieszankach i Norm Żywienia Świń (1993)

Tabela 4. Skład aminokwasowy (g/16g N) oraz wskaźnik wartości odżywczej białka (EAAI) mieszanek pełnoporcjowych.

| AMINOKWASY | MIESZANKI   |                     |                 |
|------------|-------------|---------------------|-----------------|
|            | I kontrolna | II $\beta$ -karoten | III Se + wit. E |
| Asp        | 8,35        | 8,49                | 8,29            |
| Thr        | 3,50        | 3,43                | 3,64            |
| Ser        | 3,98        | 4,16                | 4,15            |
| Glu        | 21,29       | 21,12               | 21,95           |
| Pro        | 4,77        | 4,74                | 4,71            |
| Cys        | 1,47        | 1,58                | 1,37            |
| Gly        | 5,68        | 5,48                | 5,60            |
| Ala        | 4,00        | 3,75                | 3,95            |
| Val        | 4,18        | 4,21                | 4,32            |
| Met        | 1,88        | 1,89                | 1,95            |
| Ileu       | 3,70        | 3,94                | 3,69            |
| Leu        | 6,62        | 6,38                | 6,56            |
| Tyr        | 2,52        | 2,56                | 2,57            |
| Phe        | 4,83        | 4,85                | 4,48            |
| His        | 2,46        | 2,43                | 2,40            |
| Lys        | 5,29        | 5,58                | 5,32            |
| Arg        | 5,88        | 5,78                | 5,95            |
| Trp        | 1,13        | 1,13                | 1,09            |
| EAAI*      | 79,5        | 79,9                | 79,7            |

\* Wskaźnik aminokwasów egzogennych – Essential Amino Acids Index.

Wartość odżywczą białka skarmianych mieszanek wyrażono wskaźnikiem aminokwasów egzogennych Osera (EAAI), wyliczonym w stosunku do wzorca, którym był skład aminokwasowy „białka idealnego” dla rosnących świń, podany przez *Buraczewskiego i Ziolecką (1991)*.

Knurki utrzymywano indywidualnie i stosowano żywienie normowane. Dzienną dawkę paszy zwiększano wraz ze wzrostem masy ciała (od 1 kg w 70 dniu do 3,5 kg w 180 dniu życia i w okresie pobierania nasienia). W 70 i 180 dniu życia określono masę ciała knurków oraz ich przyrosty dzienne i wykorzystanie paszy w okresie testu żywieniowego.

#### 4.3 Ocena knurków.

Określono (zgodnie z metodyką Instytutu Zootechniki) indeks oceny przyżyciowej knurków, uwzględniający ich przyrost dzienny do 180 dnia oraz procentową zawartość mięsa w tuszy, oznaczoną przyżyciowo aparatem ultradźwiękowym (Piglog 105) w 180 dniu ich życia. Procent mięsa w tuszy wyliczono z pomiarów grubości słoniny za ostatnim zębem w pkt. P<sub>2</sub> – 3 cm i P<sub>4</sub> – 8 cm od linii środkowej grzbietu oraz pomiaru wysokości „oka” połędwicy (P<sub>4</sub>M) w pkt. P<sub>4</sub>.

W 70 i 180 dniu życia knurków (początek i koniec testu) dokonano pomiaru jąder: wysokość wraz z najądrzem, szerokość oraz podwójną grubość fałdu skórniego. Grubość fałdu skórniego odejmowano od długości i szerokości jąder, co pozwoliło na dokładniejsze oszacowanie objętości mierzonych jąder, którą wyliczono ze wzoru (*Young i wsp., 1986*)

$$V_j = 4/3\pi ab^2$$

Gdzie:

V<sub>j</sub> – objętość jądra (cm<sup>3</sup>),

a – ½ wysokości jądra (cm),

b – ½ szerokości jądra (cm).

W 180 dniu życia od knurków grup I (kontrolnej) i III (Se +wit. E) pobrano krew z żyły jarzmowej i po odwirowaniu surowicę zamrożono w temp.  $-20^{\circ}\text{C}$ . W surowicy oznaczono zawartość selenu i aktywność peroksydazy glutationowej (GSH-Px).

Po zakończonym teście (od 180 dnia życia) knurki, przebywające nadal w indywidualnych kojcach, przyuczono do wykonywania skoków na fantom i rozpoczęto pobieranie nasienia metodą manualną. Podczas pobierania nasienia oceniono aktywność płciową samców, mierzoną liczbą skoków i czasem od zainteresowania do skutecznego wspięcia na fantom oraz czasem ejakulacji.

#### 4.4. Ocena nasienia

Bezpośrednio po uzyskaniu ejakulatu zmierzono jego objętość, a po przesączeniu określono: objętość frakcji nasiennej, procent plemników o ruchu postępowym, koncentrację plemników w  $1\text{ cm}^3$  (metodą cytometryczną w komorze Bürkera) oraz ogólną liczbę plemników w ejakulacie (iloczyn koncentracji plemników i objętości frakcji nasiennej).

Zmiany morfologiczne główne i podrzędne plemników (według Blom'a, 1981) oraz stopień uszkodzenia akrosomu (według Pursel'a i wsp., 1972) określono na preparatach barwionych eozyną i nigrozyną (Łyczyński i Pawlak, 1975). Test osmotycznej oporności błon akrosomalnych plemników (ORT-osmotic resistance test) przeprowadzono według Schilling'a i Vengust'a (1987). W tym celu pobrano dwie próbki nasienia po  $0,2\text{ cm}^3$ . Jedną próbę rozrzedzono  $3\text{ cm}^3$  izoosmotycznego rozcieńczalnika BTS ( $300\text{mOsm/kg}$ ) i inkubowano przez 15 minut w łaźni wodnej w temperaturze  $39^{\circ}\text{C}$ . Drugą próbę nasienia rozrzedzono również  $3\text{ cm}^3$  rozcieńczalnika BTS i wodą destylowaną doprowadzono do  $150\text{mOsm/kg}$ , następnie inkubowano przez 120 min w łaźni wodnej w temperaturze  $39^{\circ}\text{C}$ . Po inkubacji prób sporządzono barwione preparaty, w których określono odsetek plemników z prawidłowym akrosomem (NAR – normal akrosome ridge). ORT wyliczono ze wzoru:

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

W plazmie nasienia, uzyskanej po odwirowaniu płynnej frakcji nasienia, oznaczono aktywność aminotransferazy asparaginianowej (AspAT), natomiast w plazmie knurków grup I i III oznaczono ponadto zawartość selenu i aktywność peroksydazy glutationowej (GSH-Px). Do czasu wykonania oznaczeń plazmę przechowywano w temperaturze  $-20^{\circ}\text{C}$ .

#### 4.5. Analizy chemiczne

Podstawowe składniki pokarmowe w paszach oznaczono metodami standardowymi (AOAC, 1990), aminokwasy na automatycznym analizatorze firmy Beckman, a  $\beta$ -karoten według polskiej normy (PN-78/R-64751). Zawartość selenu w: premiksie, Se-Yeast, surowicy krwi i plazmie nasienia oznaczono metodą fluorometryczną według *Watkinsona (1966)*, a witaminy A i E w premiksie przy zastosowaniu chromatografii cieczowej (PN-92/R64756). Aktywność GSH-Px w surowicy krwi i w plazmie nasienia określono według *Paglia i Valentine (1967)*, a AspAT w plazmie nasienia metodą kinetyczną na spektrofotometrze PRO-Bio firmy Marcel, z wykorzystaniem testów firmy BioMerioux. Aktywność AspAT przeliczono na  $1 \times 10^9$  plemników.

#### 4.6. Analiza statystyczna

Uzyskane wartości badanych cech knurków doświadczalnych poddano jednoczynnikowej analizie wariancji w układzie ortogonalnym i zobrazowano wartością średnią oraz odchyleniem standardowym, wykorzystując program Statistika 6.0. Ocenę istotności różnic pomiędzy średnimi wartościami w poszczególnych grupach przeprowadzono za pomocą testu Duncana.

## 5. WYNIKI I DYSKUSJA

Wartości cech oceny przyżyciowej knurków doświadczalnych podano w tabeli 5. Średnia masa ciała knurków w dniu rozpoczęcia testu (w 70 dniu życia) była zbliżona we wszystkich grupach doświadczalnych i wahała się w granicach 20,8 – 22,1 kg. W okresie testu (70-180 dnia życia) przyrosty masy ciała knurków kontrolnych oraz otrzymujących dodatek 0,5 mg Se + 60 mg wit. E (grupa III) były zbliżone i odpowiednio o 42 i 38 g mniejsze (jednak statystycznie nieistotnie) niż knurków otrzymujących  $\beta$ -karoten w dawce (grupa II). W konsekwencji knurki grupy II w 180 dniu życia uzyskały o 4-5 kg większą masę ciała w porównaniu z knurkami grup I i III. Różnice pomiędzy grupami były również statystycznie nieistotne. Większym przyrostom masy ciała knurków grupy II towarzyszyło również o około 8,5 % lepsze ( $P \leq 0,05$ ) wykorzystanie paszy w porównaniu z knurkami pozostałych grup.

Uzyskane w niniejszych badaniach przyrosty dobowe oraz wykorzystanie paszy na 1 kg przyrostu knurków otrzymujących  $\beta$ -karoten w dawce, nie znajdują potwierdzenia w badaniach innych autorów. *Schoene i wsp. (1988)* stwierdzili, że dodatek witaminy A lub  $\beta$ -karotenu do dawek dla rosnących świń nie miał wpływu na ich tempo wzrostu i wykorzystanie paszy. Natomiast w badaniach *Jacyno i wsp. (2002)* knurki otrzymujące  $\beta$ -karoten w dawce charakteryzowały się istotnie niższymi przyrostami i gorszym wykorzystaniem paszy w porównaniu z grupą kontrolną. Zbliżone przyrosty masy ciała i wykorzystanie paszy w grupie kontrolnej (otrzymującej dodatek 0,2 mg Se + 30 mg wit. E) i grupie III (otrzymującej dodatek 0,5 mg Se + 60 mg wit. E) są zgodne z wynikami badań *Mahana i Parretta (1996)*, którzy nie stwierdzili wpływu dodatku 0,1; 0,3 i 0,5 mg Se do dawek pokarmowych dla świń młodych oraz starszych na ich przyrosty dobowe i wykorzystanie paszy.

Wartość stosowanego aktualnie indeksu selekcyjnego oceny przyżyciowej knurków zależy od przyrostów masy ciała w całym okresie wzrostu (do 180 dnia życia) oraz od procentowej zawartości mięsa w tuszy.

Tabela 5. Wartości cech oceny przyżyciowej knurków doświadczalnych.

| CECHY   |           | GRUPY                   |                         |                         |
|---|-----------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
|   |           | I – kontrola            | II – $\beta$ -karoten   | III – Se + wit. E       |
| Liczba zwierząt   |           | <b>20</b>               | <b>20</b>               | <b>20</b>               |
| Masa ciała (kg):  |           |                         |                         |                         |
| - w 70 dniu życia   | $\bar{x}$ | <b>22,1</b>             | <b>20,8</b>             | <b>20,9</b>             |
|   | s         | 3,5                     | 2,7                     | 2,3                     |
| - w 180 dniu życia  | $\bar{x}$ | <b>110</b>              | <b>114</b>              | <b>109</b>              |
|   | s         | 7,1                     | 5,3                     | 9,1                     |
| Przyrost dzienny masy ciała (g):                                    |           |                         |                         |                         |
| - w teście (70-180 dnia życia)                                      | $\bar{x}$ | <b>748</b>              | <b>790</b>              | <b>752</b>              |
|   | s         | 54,1                    | 49,4                    | 70,2                    |
| - do 180 dnia życia   | $\bar{x}$ | <b>610</b>              | <b>629</b>              | <b>604</b>              |
|   | s         | 40,0                    | 31,8                    | 48,7                    |
| Wykorzystanie paszy (kg/kg)   | $\bar{x}$ | <b>3,12<sup>a</sup></b> | <b>2,90<sup>b</sup></b> | <b>3,10<sup>a</sup></b> |
|   | s         | 0,2                     | 0,2                     | 0,3                     |
| Wysokość oka połędwicy (mm)   | $\bar{x}$ | <b>48,6</b>             | <b>52,2<sup>a</sup></b> | <b>46,3<sup>b</sup></b> |
|   | s         | 6,5                     | 6,1                     | 5,2                     |
| Grubość słoniny w pkt. P <sub>2</sub> (mm)                          | $\bar{x}$ | <b>9,7</b>              | <b>9,9</b>              | <b>9,9</b>              |
|   | s         | 1,7                     | 1,81                    | 2,3                     |
| Grubość słoniny w pkt. P <sub>4</sub> (mm)                          | $\bar{x}$ | <b>9,1</b>              | <b>10,0</b>             | <b>9,7</b>              |
|   | s         | 2,5                     | 1,6                     | 2,1                     |
| Średnia grubość słoniny w pkt. P <sub>2</sub> i P <sub>4</sub> (mm) | $\bar{x}$ | <b>9,4</b>              | <b>9,9</b>              | <b>9,8</b>              |
|   | s         | 1,9                     | 1,7                     | 2,1                     |
| % mięsa w tuszy   | $\bar{x}$ | <b>58,8</b>             | <b>59,2</b>             | <b>57,8</b>             |
|   | s         | 1,7                     | 2,1                     | 1,7                     |
| Indeks selekcyjny oceny przyżyciowej (pkt.)                         | $\bar{x}$ | <b>122</b>              | <b>125<sup>a</sup></b>  | <b>116<sup>b</sup></b>  |
|   | s         | 9,8                     | 11,4                    | 10,2                    |

Średnie oznaczone różnymi literami a, b różnią się istotnie przy  $P \leq 0,05$ .

Indeks selekcyjny knurków otrzymujących  $\beta$ -karoten w dawce był o 3 pkt. wyższy niż knurków kontrolnych i o 9 pkt. wyższy ( $P \leq 0,05$ ) niż knurków otrzymujących zwiększoną ilość selenu + witaminy E w dawce (grupa III). Stwierdzone różnice są konsekwencją nieco większego % mięsa w tuszy oraz tempa wzrostu do 180 dnia życia knurków grupy II w porównaniu z knurkami pozostałych grup. Knurki grupy III, w porównaniu z knurkami kontrolnymi, charakteryzowały się o 6 pkt. niższym indeksem selekcyjnym, co było wynikiem nieco mniejszego ich tempa wzrostu i mięsności tusz.

Objętość jąder oraz cechy aktywności płciowej knurków podano w tabeli 6. Objętość jąder knurków doświadczalnych w 70 i 180 dniu życia nie odbiegała od wartości stwierdzanych dla knurków linii 990 przez innych autorów (*Owsianny, 1996; Kawęcka i wsp., 1997; Jacyno i wsp., 2002, 2002a*). Knurki w dniu rozpoczęcia testu charakteryzowały się zbliżoną objętością obu jąder, wahającą się w granicach 11,9 (grupa I) - 12,9 cm<sup>3</sup> (grupa II). Dodatek ocenianych składników (szczególnie  $\beta$ -karotenu) do mieszanek pełnoporcjowych stosowanych w odchowcie knurków wpłynął korzystnie na wielkość jąder w 180 dniu życia. Samce otrzymujące  $\beta$ -karoten lub Se + wit. E charakteryzowały się odpowiednio o 49 i 29 cm<sup>3</sup> większą objętością jąder w 180 dniu w porównaniu z samcami grupy kontrolnej. Stwierdzone różnice pomiędzy grupami były jednak statystycznie nieistotne. Pozytywny wpływ  $\beta$ -karotenu podawanego knurkom w okresie odchowu na wielkość jąder w 180 dniu ich życia stwierdzili również *Kawęcka i wsp. (1993)* oraz *Jacyno i wsp. (2002)*. W badaniach nad wpływem selenu na wielkość jąder nie uzyskano jednoznacznych rezultatów. *Wallace i wsp. (1983)* stwierdzili niedorozwój jąder i zmniejszone wydzielanie plemników u myszy otrzymujących diety ubogie w selen. Natomiast *Marin-Guzman i wsp. (1997)* stwierdzili bardzo zbliżoną wielkość jąder u knurków otrzymujących w okresie odchowu dawki pokarmowe zawierające 0 i 0,5 ppm Se. Niektórzy autorzy wykazali, że między wielkością jąder a cechami jakości nasienia istnieje dodatnia zależność (*Kuciel i Csillagi, 1990; Owsianny, 1996*)



Tabela 6. Objętość jąder i cechy aktywności płciowej knurków doświadczalnych.

| CECHY                                    |           | GRUPY        |                       |                   |
|--|-----------|--------------|-----------------------|-------------------|
|  |           | I – kontrola | II – $\beta$ -karoten | III – Se + wit. E |
| Liczba zwierząt                          |           | <b>20</b>    | <b>20</b>             | <b>20</b>         |
| Objętość obydwu jąder (cm <sup>3</sup> ) |           |              |                       |                   |
| - w 70 dniu życia                        | $\bar{x}$ | <b>11,9</b>  | <b>12,9</b>           | <b>12,1</b>       |
|  | s         | 5,4          | 4,6                   | 3,0               |
| - w 180 dniu życia                       | $\bar{x}$ | <b>625</b>   | <b>674</b>            | <b>654</b>        |
|  | s         | 118          | 141                   | 176               |
| Czas wspięcia na fantom (sek.)           | $\bar{x}$ | <b>330</b>   | <b>270</b>            | <b>312</b>        |
|  | s         | 136          | 115                   | 111               |
| Liczba skoków                            | $\bar{x}$ | <b>1,6</b>   | <b>1,4</b>            | <b>1,5</b>        |
|  | s         | 0,7          | 0,59                  | 0,7               |
| Czas ejakulacji (sek.)                   | $\bar{x}$ | <b>179</b>   | <b>194</b>            | <b>180</b>        |
|  | s         | 31,5         | 41,8                  | 35,1              |

Dane tabeli 6 wskazują, że najlepszymi – aczkolwiek statystycznie nieistotnie - cechami libido charakteryzują się knurki grupy II, otrzymujące  $\beta$ -karoten w dawce. Knurki tej grupy w porównaniu z knurkami grup I i III charakteryzowały się odpowiednio o 60 i 42 sek. krótszym czasem do skutecznego wspięcia na fantom oraz o 15 i 16 sek. dłuższym czasem ejakulacji. Pozytywny wpływ  $\beta$ -karotenu na aktywność płciową knurów wykazały również badania *Jacyno i wsp. (2002)*.

Zwiększenie dodatku selenu z 0,2 do 0,5 mg i witaminy E z 30 do 60 mg/kg mieszanki nie miało wpływu na cechy libido knurków. Nie potwierdzono więc wyników badań *Bronickiego i Dembińskiego (1991)*, w których stwierdzono, że selen wpływa korzystnie na aktywność płciową knurów.

Wartości cech nasienia knurków doświadczalnych przedstawione w tabeli 7, jak i ich duża zmienność, są charakterystyczne dla młodych knurów i nie

Tabela 7. Charakterystyka cech nasienia knurków doświadczalnych.

| CECHY  |           | GRUPY                   |                         |                         |
|--|-----------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
|  |           | I – kontrola            | II – $\beta$ -karoten   | III – Se + wit. E       |
| Liczba zwierząt                                      |           | <b>20</b>               | <b>20</b>               | <b>20</b>               |
| Objętość całkowita ejakulatu (cm <sup>3</sup> )      | $\bar{x}$ | <b>120</b>              | <b>122</b>              | <b>122</b>              |
|  | s         | 31,5                    | 41,8                    | 35,1                    |
| Objętość ejakulatu po przedczeniu (cm <sup>3</sup> ) | $\bar{x}$ | <b>106</b>              | <b>110</b>              | <b>109</b>              |
|  | s         | 38,4                    | 6,9                     | 10,9                    |
| % plemników o ruchu postępowym                       | $\bar{x}$ | <b>70,8</b>             | <b>72,2</b>             | <b>74,6</b>             |
|  | s         | 6,1                     | 7,6                     | 6,1                     |
| Koncentracja plemników (n x 10 <sup>6</sup> )        | $\bar{x}$ | <b>191<sup>a</sup></b>  | <b>182<sup>a</sup></b>  | <b>240<sup>b</sup></b>  |
|  | s         | 48,1                    | 25,1                    | 81,9                    |
| Ogólna liczba plemników (n x 10 <sup>9</sup> )       | $\bar{x}$ | <b>20,2<sup>a</sup></b> | <b>20,0<sup>a</sup></b> | <b>26,2<sup>b</sup></b> |
|  | s         | 8,0                     | 2,8                     | 9,3                     |
| % plemników ze zmianami głównymi                     | $\bar{x}$ | <b>11,0<sup>a</sup></b> | <b>9,6</b>              | <b>7,5<sup>b</sup></b>  |
|  | s         | 5,0                     | 4,4                     | 5,9                     |
| % plemników ze zmianami podrzędnymi                  | $\bar{x}$ | <b>14,0<sup>a</sup></b> | <b>10,2</b>             | <b>9,2<sup>b</sup></b>  |
|  | s         | 6,9                     | 6,7                     | 5,1                     |
| % plemników z prawidłowym akrosomem                  | $\bar{x}$ | <b>85<sup>A</sup></b>   | <b>88</b>               | <b>91<sup>B</sup></b>   |
|  | s         | 9,3                     | 4,5                     | 5,0                     |
| Test oporności osmotycznej – ORT (%)                 | $\bar{x}$ | <b>56<sup>A</sup></b>   | <b>59<sup>A</sup></b>   | <b>69<sup>B</sup></b>   |
|  | s         | 9,2                     | 10,6                    | 13,4                    |
| AspAT (mU/10 <sup>9</sup> plemników)                 | $\bar{x}$ | <b>119</b>              | <b>97</b>               | <b>66</b>               |
|  | s         | 72,0                    | 40,5                    | 30,3                    |

Średnie oznaczone różnymi literami różnią się istotnie - A, B przy  $P \leq 0,01$ ; a, b przy  $P \leq 0,05$ .

odbiegają od wartości uzyskiwanych przez innych autorów (*Wilk, 1986; Strzeżek, 1996; Kawęcka i wsp., 1997; Jacyno i wsp., 2002; 2002a*). Objętość ejakulatów knurków doświadczalnych we wszystkich grupach żywieniowych była bardzo zbliżona. Koncentracja oraz ogólna liczba plemników w ejakulatach knurków poszczególnych grup wskazują, że dodatek 0,5 mg Se + 60 mg wit. E/kg mieszanki miał stymulujący wpływ na sprawność nabłonka plemnikotwórczego ich jąder. Ejakulaty knurków grupy III charakteryzowały się istotnie większą ( $P \leq 0,05$ ) koncentracją i ogólną liczbą plemników w porównaniu z knurkami pozostałych grup żywieniowych. Nie obserwowano natomiast wpływu dodatku  $\beta$ -karotenu na koncentrację i ogólną liczbę plemników w ejakulatach.

*Liu i wsp. (1982)* oraz *Marin-Guzman i wsp. (1997)* stwierdzili również statystycznie istotny, pozytywny wpływ selenu na objętość ejakulatów knurów oraz koncentrację plemników.

*Kawęcka i wsp. (1993)* oraz *Jacyno i wsp. (2002a)* wykazali pozytywny – aczkolwiek statystycznie nieistotny – wpływ  $\beta$ -karotenu na koncentrację i ogólną liczbę plemników w ejakulatach młodych knurów, czego nie potwierdzono w niniejszych badaniach.

Ilość plemników o ruchu postępowym w nasieniu knurków doświadczalnych (tab.7) wahała się w granicach 70,8 - 74,6% i przekraczała wymaganą minimalną wartość dla młodych knurów, która - według *Wilka (1986)* - wynosi 60%.

*Liu i wsp. (1982)* oraz *Marin-Guzman i wsp. (1997)* wykazali, że niedobór selenu w dawkach pokarmowych dla knurów zmniejsza ruchliwość plemników. Przyczyną tego są zaburzenia w obrębie mitochondriów wstawki plemnika, związane z ograniczeniem wytwarzania energii niezbędnej dla wykonywania ruchu postępowego (*Marin-Guzman i wsp., 2000*). Pozytywny wpływ selenu + witaminy E na ruchliwość plemników potwierdzono również w niniejszych badaniach. Ilość plemników o ruchu postępowym w nasieniu knurów otrzymujących w 1 kg mieszanki 0,5 mg Se i 60 mg witaminy E była o 3,8 pkt.

procentowego większa niż w nasieniu knurków kontrolnych otrzymujących 0,2 mg Se i 30 mg wit. E.

Knurki otrzymujące  $\beta$ -karoten w dawce pokarmowej (grupa II) charakteryzowały się również większym (o 1,4 pkt. procentowego) odsetkiem plemników o ruchu postępowym w ejakulacie w porównaniu z knurkami kontrolnymi. Obserwowane różnice między grupą kontrolną a grupą II i III były jednak statystycznie nieistotne. Nieco większą ruchliwość plemników w nasieniu knurków otrzymujących w trakcie odchowu  $\beta$ -karoten stwierdzili również *Kawęcka i wsp. (1993)* oraz *Jacyno i wsp. (2002)*.

Według *Strzeżka (1998)* ruchliwość plemników jest dobrym wskaźnikiem ich żywotności i zdolności zapładniającej, czyli zdolności do produkcji żywych prosiąt.

Jednym z najbardziej obiektywnych sposobów określenia jakości nasienia jest ocena morfologiczna plemników. U knurów z prawidłową płodnością dopuszcza się pewną ilość plemników z wadami morfologicznymi. Pełna ocena morfologiczna powinna obejmować nie tylko ilość plemników morfologicznie zmienionych, ale również charakter tych zmian. Według przeznaczonej dla stacji unasienniania Instrukcji Nr 3/89 „Badanie i ocena przydatności rozplodowej knurów.” K. Rosłanowskiego, za prawidłowe uważa się ejakulaty, w których ilość plemników ze zmianami morfologicznymi nie przekracza 20%. Spośród ogólnej liczby plemników zmienionych morfologicznie dopuszcza się do 5% zmian głównych i do 10% zmian podrzędnych.

Ocena morfologiczna plemników w ejakulatach knurów niniejszych badań wykazała, że dodatek ocenianych składników zmniejszył w znaczny sposób odsetek plemników morfologicznie zmienionych. W ejakulatach knurków otrzymujących dodatek 0,5 mg Se + 60 mg wit. E w 1 kg mieszanki (grupa III) ilość plemników ze zmianami morfologicznymi głównymi i podrzędnymi była odpowiednio o 3,5 oraz 4,8 pkt. procentowego mniejsza ( $P \leq 0,05$ ) niż w ejakulatach knurków kontrolnych, otrzymujących 0,2 mg Se + 30 mg wit. E w 1 kg mieszanki. Pozytywny wpływ selenu na budowę morfologiczną plemników znajduje potwierdzenie również w badaniach *Liu i wsp. (1982)* oraz *Marin-*

*Guzman i wsp. (1997)*. *Marin-Guzman i wsp. (1997, 2000a)* stwierdzili, że dodatek samej witaminy E, w ilości 220 IU/kg dawki, miał niewielki wpływ na zmiany morfologiczne plemników, a także na inne cechy nasienia. Wskazuje to, że oba synergicznie działające antyoksydanty (Se i wit. E) należy podawać łącznie, co potwierdzono w badaniach innych autorów (*Norton i McCarthy, 1986; Gabryszuk, 1994*).

Zastosowane w niniejszych badaniach ilości  $\beta$ -karotenu zmniejszyły również – aczkolwiek statystycznie nieistotnie – odsetek plemników ze zmianami głównymi (o 1,4 pkt. procentowego) i podrzędnymi (o 3,8 pkt. procentowego) w porównaniu z knurkami kontrolnymi. Istotnie mniejszą ilość plemników ze zmianami głównymi i podrzędnymi w ejakulatach młodych knurów, otrzymujących  $\beta$ -karoten w dawce stwierdzili *Kawęcka i wsp. (1993)* oraz *Jacyno i wsp. (2002)*.

Porównanie uzyskanych wartości w grupie II i III wykazało, że w ejakulatach knurów otrzymujących 0,5 mg Se + 60 mg wit. E (grupa III) ilość plemników ze zmianami głównymi i podrzędnymi była mniejsza niż w ejakulatach knurów otrzymujących  $\beta$ -karoten w dawce (grupa II). Dowodzi to, że selen w porównaniu z  $\beta$ -karotenem skuteczniej zapobiegał zmianom morfologicznym plemników, szczególnie zmianom głównym, które – według *Blom'a (1981)* – są istotnie skorelowane z obniżoną płodnością samców.

Obserwowana w niniejszych badaniach duża zmienność w ilości plemników z anomaliaми może być wynikiem ich młodego wieku. *Gasiński i Pawlak (1995)* twierdzą, że ostateczny obraz morfologiczny nasienia ustala się po ukończeniu przez knury 7 miesiąca życia.

Bardzo ważnym kryterium oceny jakości nasienia jest określenie stanu strukturalnego akrosomu plemników. Wszelkie zaburzenia i uszkodzenia struktury akrosomu obniżają zdolność zapładniającą plemników. Z danych przedstawionych w tabeli 7 wynika, że dodatek 0,5 mg Se + 60 mg wit. E/kg mieszanki zwiększył w sposób istotny ( $P \leq 0,05$ ) odsetek plemników z prawidłowym akrosomem w ejakulacie w porównaniu z knurkami kontrolnymi.

Dodatek  $\beta$ -karotenu wpłynął również pozytywnie na stan strukturalny akrosomu plemników, jednak w znacznie mniejszym stopniu niż selen z witaminą E.

W badaniach dotyczących wpływu  $\beta$ -karotenu na strukturę akrosomu nie uzyskano jednoznacznych wyników. *Kawęcka i wsp. (1993)* stwierdzili istotnie ( $P \leq 0,01$ ) większą ilość plemników z prawidłowym akrosomem w ejakulatach knurków otrzymujących  $\beta$ -karoten w porównaniu z ejakulatami knurków kontrolnych. Natomiast *Jacyno i wsp. (2002)* nie obserwowali istotnego wpływu  $\beta$ -karotenu na strukturę akrosomu plemników, co potwierdzono również w niniejszych badaniach.

Dodatkowych informacji o jakości nasienia i jego zdolności zapładniającej dostarcza test oporności osmotycznej błon akrosomalnych plemników (ORT), polegający na ocenie stanu akrosomu plemników w różnych ciśnieniach osmotycznych. Inkubacja nasienia w różnych ciśnieniach osmotycznych obniża odsetek 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 wsp., 1996*). Wartości ORT podane w tabeli 7 wskazują, że najlepszą jakością nasienia charakteryzowały się knurki grupy III otrzymujące dodatek 0,5 mg Se + 60 mg wit. E w 1 kg mieszanki. Wartość ORT plemników w nasieniu knurków tej grupy wynosiła 69% i była statystycznie istotnie wyższa ( $P \leq 0,01$ ) niż plemników w nasieniu knurków kontrolnych (grupa I) oraz knurków otrzymujących  $\beta$ -karoten w dawce (grupa II). Wartość ORT plemników w nasieniu knurów otrzymujących  $\beta$ -karoten była również nieco wyższa (o 3 pkt. procentowe) w porównaniu z knurkami grupy kontrolnej, co znalazło potwierdzenie w badaniach *Jacyno i wsp. (2002)*.

Oznaczanie aktywności aminotransferazy asparaginianowej (AspAT) wykorzystuje się do oceny stopnia uszkodzenia błony komórkowej plemników. W efekcie tych uszkodzeń dochodzi do wycieku tego enzymu z plemników do plazmy nasienia, co w konsekwencji powoduje obniżenie wartości biologicznej plemników i wskazuje na zmiany przepuszczalności ich błon plazmatycznych (*Ciereszko i wsp., 1992*).

Porównanie aktywności AspAT w plazmie nasienia knurów poszczególnych grup wskazuje, że dodatek ocenianych składników paszowych, a szczególnie selenu i witaminy E zapobiegał uszkodzeniom błon komórkowych plemników. Aktywność AspAT w plazmie nasienia knurków grup III i II była - w przeliczeniu na  $10^9$  plemników - odpowiednio o 53 i 22 mU mniejsza niż w plazmie nasienia knurków kontrolnych. Znaczne różnice pomiędzy grupami, wahające się od 18,5 do 45%, były jednak statystycznie nieistotne. Wynika to z bardzo dużej zmienności, charakterystycznej dla tej cechy, co potwierdzają wysokie wartości odchyłeń standardowych uzyskanych w niniejszych badaniach. Obserwowany w niniejszych badaniach pozytywny wpływ selenu + witaminy E na ochronę błon komórkowych plemników znajduje potwierdzenie w badaniach *Pratt'a i wsp. (1980)* oraz *Segersona i wsp. (1981a)*, natomiast pozytywny wpływ  $\beta$ -karotenu w badaniach *Jacyno i wsp. (2002)*.

Aktywność AspAT, podobnie jak zmiany morfologiczne plemników, odsetek plemników z prawidłowym akrosomem oraz wartość ORT wskazuje, że nasienie knurków otrzymujących dodatek 0,5 mg Se + 60 mg wit. E/kg mieszanki pełnoporcjowej charakteryzowało się znacznie lepszymi cechami jakościowymi w porównaniu z nasieniem knurków kontrolnych. Pod względem wyżej wymienionych cech, nasienie knurków otrzymujących  $\beta$ -karoten również przewyższało nasienie knurków kontrolnych, jednak różnice były znacznie mniejsze i statystycznie nieistotne.

*Burton i Inglod (1984)* stwierdzili, że  $\beta$ -karoten - podobnie jak selen i witamina E - może zapobiegać peroksydacji lipidów błon komórkowych. Uszkodzenia peroksydacyjne zmieniają morfologię plemników (*Brzezińska - Ślebodzińska i wsp., 1995*). Uzyskane w niniejszych badaniach wyniki odzwierciedlające stan błon komórkowych plemników pozwalają sądzić, że zastosowane ilości selenu i witaminy E wywarły większy antyoksydacyjny wpływ niż stosowane ilości  $\beta$ -karotenu.

Zawartość selenu oraz aktywność peroksydazy glutationowej w surowicy krwi knurków otrzymujących zwiększone ilości selenu i witaminy E w dawce (grupa III) były o około 6% większe w porównaniu z knurkami kontrolnymi

otrzymującymi mieszankę standardową z dodatkiem mniejszej ilości selenu + witaminy E (tab. 8). Różnice pomiędzy grupami były jednak statystycznie nieistotne. W badaniach innych autorów nie stwierdzono jednoznacznej zależności między ilością tego mikropierwiastka w dawce pokarmowej, a jego koncentracją i aktywnością GSH-Px w surowicy krwi świń. *Marin-Guzman i wsp. (1997)* stwierdzili statystycznie istotny wzrost selenu oraz aktywności peroksydazy glutationowej w surowicy krwi knurków otrzymujących w okresie odchowu 0,5 ppm Se w dawce. Natomiast *Mahan i Parrett (1996)* stosując 0,1; 0,3 i 0,5 ppm Se w postaci seleninu sodu w dawce pokarmowej stwierdzili bardzo zbliżoną zawartość selenu i aktywność GSH-Px w surowicy krwi rosnących i dorosłych świń.

Dane zawarte w tabeli 8 wskazują, że zwiększona ilość selenu i witaminy E w dawce pokarmowej knurków, miała wpływ na koncentrację selenu i aktywność GSH-Px w plazmie ich nasienia. Koncentracja selenu w plazmie nasienia knurków otrzymujących 0,5 mg Se i 60 mg wit. E w 1 kg mieszanki (grupa III) była o 16 % ( $P \leq 0,05$ ) większa niż u knurków żywionych mieszanką standardową z udziałem 0,2 mg Se i 30 mg wit. E. Natomiast aktywność GSH-Px była o 32% mniejsza ( $P \leq 0,05$ ) w plazmie nasienia knurków grupy III, mimo że knurki tej grupy charakteryzowały się zdecydowanie lepszą jakością nasienia niż knurki grupy kontrolnej. Potwierdza to sugestię, że większość selenu występuje w organizmie w innych białkach, a nie – jak zakładano – w GSH-Px (*Pehrson, 1994*). Stwierdzona w niniejszych badaniach większa ilość selenu w plazmie nasienia knurków grupy III pozwala sądzić, że wchodzi on w skład innych selenobiałek wpływających korzystnie na reprodukcję knurów. W ostatnich latach zidentyfikowano nowe selenobiałka, między innymi selenoproteinę-P, które mają pozytywny wpływ na reprodukcję zwierząt (*Arthur, 1994*).



Tabela 8. Zawartość selenu oraz aktywność peroksydazy glutationowej (GSH-Px) w plazmie nasienia i surowicy krwi knurków doświadczalnych.

| CECHY   |           | GRUPY                    |                          |
|---|-----------|--------------------------|--------------------------|
|   |           | I – kontrola             | III – Se + wit. E        |
| Liczba zwierząt                               |           | <b>20</b>                | <b>20</b>                |
| Selen w plazmie nasienia ( $\mu\text{g/ml}$ ) | $\bar{x}$ | <b>0,043<sup>a</sup></b> | <b>0,051<sup>b</sup></b> |
|   | s         | 0,017                    | 0,002                    |
| GSH-Px w plazmie nasienia (U/ml)              | $\bar{x}$ | <b>0,317<sup>a</sup></b> | <b>0,240<sup>b</sup></b> |
|   | s         | 0,146                    | 0,085                    |
| Selen w surowicy krwi ( $\mu\text{g/ml}$ )    | $\bar{x}$ | <b>0,264</b>             | <b>0,281</b>             |
|   | s         | 0,049                    | 0,045                    |
| GSH-Px w surowicy krwi (U/ml)                 | $\bar{x}$ | <b>4,01</b>              | <b>4,29</b>              |
|   | s         | 0,014                    | 0,012                    |

Średnie oznaczone różnymi literami a, b różnią się istotnie przy  $P \leq 0,05$ .

## 5. WNIOSKI

Uzyskane wyniki pozwalają na wysunięcie następujących wniosków.

1. Dodatek 20 mg  $\beta$ -karotenu do 1 kg mieszanki pełnoporcjowej stosowanej w odchowcie knurków ma pozytywny wpływ na indeks selekcyjny oceny przyżyciowej oraz tempo wzrostu i wykorzystanie paszy w okresie odchowu. Natomiast zwiększone ilości selenu (do 0,5 mg) i witaminy E (do 60 mg) nie mają większego wpływu na wartość cech oceny przyżyciowej.
2. Zwiększenie dodatku selenu i witaminy E w mieszankach pełnoporcjowych stosowanych w odchowcie knurków z aktualnie zalecanych norm (0,2 mg Se + 30 mg wit. E/kg) do 0,5 mg Se + 60 mg wit. E/kg ma niewielki wpływ na wielkość jąder i cechy libido knurków, natomiast wpływa korzystnie na ilościowe i jakościowe cechy nasienia.
3. Dodatek 20 mg  $\beta$ -karotenu do 1 kg mieszanki pełnoporcjowej dla młodych knurków wpływa korzystnie na wielkość ich jąder i aktywność płciową oraz niektóre cechy nasienia (zapobiega zmianom morfologicznym plemników oraz uszkodzeniom akrosomu i błon komórkowych plemników).
4. Dodatek 0,5 mg Se i 60 mg wit. E na 1 kg mieszanki dla młodych knurów ma znacznie korzystniejszy wpływ na jakość ich nasienia niż dodatek 20 mg  $\beta$ -karotenu.
5. Uzyskane wyniki pozwalają przypuszczać, że aktywność peroksydazy glutationowej GSH-Px w surowicy krwi i plazmie nasienia nie może być wskaźnikiem bioaktywności selenu w rozrodzie knurów.

## 6. PIŚMIENICTWO

1. Adams K., Bazer F.W., Roberts M.R. 1981. Progesterone - induced secretion of a retinol-binding protein in the pig uterus. *J. Reprod. Fertil.* 62:39.
2. Andersen O. 1976. Concentrations of fat and plasma 4- $\alpha$ -androstenone and plasma testosterone in boars selected for rate of body weight gain and thickness of backfat during sexual maturation after mating. *J. Reprod. Fertil.* 48: 51-56.
3. AOAC. 1990. Official methods of analysis. Association of Official Analytical Chemists. Inc., Arlington, Virginia. 1141 p.
4. Arthur J.R. 1994. The biochemical function of selenium: relationships to thyroid metabolism and antioxidant systems. The Rowett Research Institute Annual report 1993. The Rowett Research Institute, Aberdeen, Scotland.
5. Bartle J.L., Senger P.L. 1980. Glutathione peroxidase and semen quality. *J. Anim. Sci.* (suppl. 1) 51:258-264.
6. Bartle J.L., Senger P.L., Hillers J.K. 1980. Influence of injected selenium in dairy bulls on blood and semen selenium, glutathione peroxidase and seminal quality. *Biol. Reprod.* 23: 1007-1013.
7. Blom E. 1981. Ocena morfologiczne wad plemników buhaja. Cz. II. Propozycja nowej klasyfikacji wad plemników. *Medycyna Wet.* 37 (4): 239-242.
8. Bolet G., Felgines C. 1981. Heritability of litter size phenotypic and genetic correlations between the first four litters of Large White sows 23<sup>nd</sup> Ann. Meet. of the EAAP, Zagreb, Commission on Animal Genetics.
9. Brief S., Chew B.P. 1985. Effects of vitamin A and  $\beta$ -carotene on reproductive performance in gilts. *J. Anim. Sci.* 60: 998-1004.
10. Bronicki M., Dembiński Z. 1991. Rola selenu w reprodukcji świń. *Medycyna Wet.* 47 (10): 464-465.
11. 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.

12. Buchanan-Smith J. G., Nelson E.C., Osburn B.J., Wells M. E., Tillman A.D. 1969. Effects of vitamin E and selenium deficiencies in sheep fed a purified diet during growth and reproduction. *J. Anim. Sci.*, 29: 808-815.
13. Buraczewski S., Ziolecka A. 1991. Podstawy żywienia zwierząt i paszoznawstwo. PAN. Omnitech Press, Warszawa, s. 88.
14. Burton G. W., Inglod K.U. 1984. B-Carotene: An unusual type of lipid antioxidant. *Science (Washington DC)*. 224: 569.
15. Calvin H.I., Cooper G.W., Wallace E.W. 1981. Evidence that selenium in rat sperm is associated with a cysteine-rich structural protein of the mitochondrial capsule. *Gamete Res.* 4: 139-149.
16. Chavez E.R., Patton. 1986. Response to injectable selenium and vitaminum E on reproductive performance of sows receiving a standard commercial diet. *Can. J. Anim Sci.* 66: 1065-1068.
17. Chew B.P., Rasmussen H., Pubols M.H., Preston R.L. 1982. Effects of vitamin A and  $\beta$ -carotene on plasma progesterone and uterine protein secretions in gilts. *Theriogenology* 18 (6): 643-654.
18. Ciereszko A., Glogowski J., Strzeżek J., Demianowicz W. 1992. Low stability of asparate aminotransferase activity in boars semen. *Theriogenology* 37: 1269-1281.
19. Coffey M.T., Britt J.H., Alhusen H.D. 1989. Effect of beta carotene (BC) injection on reproductive performance in sows. *J. Anim. Sci.*, 67 (Suppl. 1), 251.
20. Czarnecki R., Furowicz A.J., Kawęcka M., Delecka A. 1991. Wpływ beta-karotenu podanego lochom wysokoprosnym i karmiącym na wartość ich siary i użytkowość rozplodową. *Medycyna Wet.* 47 (4):176-178.
21. Czarnecki R., Iwańska S., Falkowska A., Delikator B., Karmelita M., Pycio Z. 1992. Effect of beta-carotene containing Caromix on reproductive performance of primiparous sows. *World Rev. Anim. Prod.* 27 (3): 28-30.
22. Czarnecki R., Kawęcka M., Owsiany J. 1994. Beta-karoten zwiększa rozrodczość świń. *Trz. Chl.* 10: 36-37.

23. Czarnecki R., Kawęcka M., Owsiany J., Serkowski I., Delecka A. 1993. The fertility of gilts receiving of beta-carotene during their rearing period. Proc. VII World Conf. Anim. Prod., Edmonton, June 28-July 2, vol. 2 (Abstr.) 132: 249-250.
24. Czarnecki R., Kawęcka M., Palusiński J., Delikator B., Serkowska I., Delecka A. 1991a. The effect of beta-carotene feeding on subsequent fertility of young boars and gilts. Proc 42<sup>th</sup> Ann. Meet. of EAAP, Berlin 8-12 Sept., 2: 450-451.
25. Dembiński Z., Bronicki M., Wandurski A. 1992. Wpływ podawania selenu na rozród świń. Medycyna Wet. 48: 164-166.
26. Dębski B. 1988. Wpływ niedoboru oraz nadmiaru selenu na stan zdrowia i produktywność świń. Medycyna Wet. 44 (8): 457-460.
27. Diplock A.T. 1990. Mineral insufficiency and cancer. Med. Oncol. Tumor Pharmacotherapy 7: 193-198.
28. Duniec H., Różycki M. 1991. Użytkowość tuczna i rzeźna świń linii 990 i rasy duroc. Roczn. Nauk. Zootech. 18 (1-2): 109-119.
29. Duniec H., Różycki M., Kopta. 1989. Użytkowość tuczna i rzeźna świń linii 990 w porównaniu z rasą wielką białą polską i polską białą zwisłouchą. Roczn. Nauk. Zootech. 16 (2): 67-74.
30. 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. Roczn. Nauk. Zootech. IZ Krak. Rozpr. 10.
31. Dziadek K., Kamyczek M. 1996. 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, AR, Szczecin: 60-81.
32. Falkowski J., Kozera W. 1994. Próba analizy długości użytkowania rozplodowego knurów w fermie przemysłowej. Medycyna Wet. 50 (10): 401-493.
33. Fuchs B., Dedek E., Pres J. 1987. Wpływ syntetycznych beta-karotenów na plenność i płodność loch. Prz. Hod. 8: 12-13.

34. Gabryszuk M. 1994. The effect of selected minerals and vitamin E on the reproduction of the Polish merino sheep.. *Animal Sci. Papers and Reports*. 12 (1): 53-61.
35. Ganguly J., Rao M.R.S., Murthy S.K., Sarada K. 1980. Systemic mode of action of vitamin A. *Vitamins Horn*. 38: 1-54.
36. Gasiński M., Pawlak H. 1995. Budowa układu rozrodczego knura, żywienie i pielęgnacja. *Prz. Hod.* 5: 19-20.
37. Gibasiewicz W.A. 1983. Występowanie zatrzymania łożyska u krów sektora uspołecznionego i indywidualnego. *Medycyna Wet.* 39 (4): 208-209.
38. Goihl J. 1985. Vitamin A, beta-carotene increases reproductive performance. *Feedstuffs*. 57 (27): 8.
39. Hawkes W.C., Wilhelmsen E.C., Tappel A.L. 1985. Abundance and tissue distribution of selenocysteine-containing proteins in the rat. *J. Inorg. Biochem.* 23: 77-92.
40. Heimann E.D., Smith M.F., Morris J.S., Gall T.J., Elmore R.G., Morrow R.E. 1984. Relationships among spermatozoal abnormalities and the selenium concentration of blood plasma, semen, and reproductive tissues in young bulls. *Anim. Reprod. Sci.* 7: 315-321.
41. Henson M.C., Kattesh H.G., Hitchcock J.P., Kineaid S.A. 1983. The effects of dietary selenium on growth and selected reproductive parameters in young boars. *Anim. Prod.* 37: 401-407.
42. Hidioglou M. 1982. Selenium in the ruminant genital system and mammary glands (review). *Ann. Rech. Vet.* 13: 133-141.
43. Iwańska S., Pyzera B. 1995. The utilization and conversion rate of  $\beta$ -Carotene in calves. *Proc 46<sup>th</sup> Ann. Meet. of EAAP, Praga, 4-7 Sept. Book of Abstr.* 1:125.
44. Iwańska S., Strusińska D. 1995. The effect of  $\beta$ -Carotene and vitamins A, D, E on some reproductive in cows. *Proc 46<sup>th</sup> Ann. Meet. of EAAP, Praga, 4-7 Sept. Book of Abstr.* 1: 89.
45. Jacyno E., Delecka A. 1996. Der Einfluß von natürlichen  $\beta$ -Karotin (Aus Möhren) auf die Fruchtbarkeitsleistung der Sauen. *Book of Abstr. Inter. Conf.*

- „Current problems of genetic, health, growth and production of pigs.” Česke Budějovice, 146-148.
46. Jacyno E., Owsiany J., Kawęcka M., Czarnecki R. 1994. Syntetyczny beta-karoten w żywieniu loch. Zesz. Nauk. AR Szczecin., Zoot. 30 (163): 58-61.
47. Jacyno E., Kamyczek M., Kawęcka M., Kołodziej A., Owsiany J., Delikator B. 2002. Wpływ  $\beta$ -karotenu na przydatność rozplodową młodych knurów. Praca w druku.
48. Jacyno E., Kawęcka M., Kamyczek M., Kołodziej A., Owsiany J., Delikator B. 2002a. Comparison of selenium chemical form (organic and inorganic) influence on reproductive performance of young boars. Praca w druku.
49. Jaśkowski J.M. 1984. Selen a rozród bydła. Med. Wet. 40 (2): 112-114.
50. Johansson K., Kennedy B.W. 1985. Estimation on genetic parameters for reproductive traits in pigs. Acta. Agric. Scand. 35: 421-431.
51. Julien W.E., Conrad H.R., Moxon A.L. 1976. Selenium and vitamin E and incidence of retained placenta in parturient dairy cows. II. Prevention in commercial herds with preparatum treatment. J. Dairy Sci. 59: 1960-1962.
52. Kapelański W. 1996. Knury mieszańce i ich wykorzystanie. Trz. Chł. 5:18-19.
53. Kawęcka M., Owsiany J., Jacyno E. 1993. Effects of beta-carotene supplied to young boars on their reproductive utility. Adv. Agric. Sci. 2 (1):49-54.
54. Kawęcka M., Owsiany J., Jacyno E. 1994. Wpływ stosowania preparatu Caromix na wartość nasienia knurów stadnych. Zesz. Nauk. AR Szczecin, Zoot. 30 (163): 97-102.
55. Kawęcka M., Czarnecki R., Owsiany J., Różycki M., Dziadek K. 1997. Relationship between performance tested traits of young boars of line 990 and their reproduction usefulness. Roczn. Nauk. Zootech. 24 (4): 89-101.
56. Kawęcka M. 2002. Zależności między tempem wzrostu i mięsnością młodych knurów populacji ojcowskich a ich przydatnością do rozrodu. Rozpr. nr 206, AR Szczecin.
57. Kleene K.C. 1993. The Mitochondrial Capsule Selenoprotein – a Structural Protein in the Mitochondrial Capsule of Mammalian Sperm. in: Selenium in

- Biology and Human Health. ed. R.F. Burk, Springer-Verlag, New York 7: 135-149.
58. Kotowska E., Kotowski B., 2001, Znaczenie selenu i witaminy E w reprodukcji świń, *Przegląd Hod.*, 7: 9-11.
59. 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. Tierzucht* Vol. 26 (5): 451-463.
60. Kuciel J., Csillagi B. 1990. Vzájemné testimetrických ukazatelů zařazovaných kanců syntetické line SL 98 k jejich výsledkům v inseminaci. *Živoč. Vyr.* 35: 721-729.
61. Lamberson W.R. 1990. Genetic parameters for reproductive traits, [in: *The genetics of swine*]. Ed. L.D. Young U.S. Meat Animal Research Center. Clay Center, Nebraska: 70-76.
62. Levander O.A., Ager A.L., Bech M.A. 1995. Vitamin E and selenium contrasting and interacting nutritional determinants of host resistance to parasite and viral infections. *Proceedings of the Nutrition Society* 54: 475-487.
63. Liu C.H., Chen Y.M., Zhang J.Z. Huang M.Y., Su Q., Lu Z.H., Yin R.X., Shao G.Z., Feng D., Zheng P.L. 1982. Preliminary studies on influence of selenium deficiency to the developments of genital organs and spermatogenesis of infancy boars. *Acta Vet. Zootech. Sin.* 13: 73-77.
64. Lotthammer K. H. 1979. Importance of  $\beta$ -carotene for the fertility of dairy cattle. *Feedstuffs*. 51: 16-50.
65. Łyczyński A., Pawlak H. 1975. Unasiennianie trzody chlewnej. PWRiL, Poznań.
66. Mahan D.C. 2000. Effect of organic and inorganic selenium sources and levels on sow colostrum and milk selenium content. *J. Anim. Sci.* 78: 100-105.
67. Mahan D.C., Parrett N.A. 1996. Evaluating the efficiency of selenium-enriched yeast and sodium selenite on tissue selenium retention and serum glutathione



- peroxidase activity in grower and finisher swine. *J. Anim. Sci.*, 74 (12): 2967-2974.
68. Marin-Guzman J., Mahan D. C., Chung Y.K., Pate J.L., Pope W.F. 1997. Effects of dietary selenium and vitamin E on boar performance and tissue responses, semen quality, and subsequent fertilization rates in mature gilts. *J. Anim. Sci.* 75: 2994-3003.
69. Marin-Guzman J., Mahan D.C., Whitmoyer R. 2000. Effect of dietary selenium and vitamin E on the ultrastructure and ATP concentration of boar spermatozoa, and the efficiency of added sodium selenite in extended semen on sperm motility. *J. Anim. Sci.* 78: 1544-1550.
70. Marin-Guzman J., Mahan D.C., Pate J.L. 2000a. Effect of dietary selenium and vitamin E on spermatogenic development in boars. *J. Anim. Sci.* 78: 1537-1543.
71. Maśliński S., Ryzewski J.. 1992. *Patofizjologia*, PZWL, Warszawa.
72. Michal J.J., Chew B.P., Wong T.S. Heirman L.R. Standaert F.E.. 1990. Effects of supplemental on blood and mammary phocyte function in peripartum dairy cows. *J. Dairy Sci.* 73 (Suppl. 1):149 (Abstr.).
73. Miller E.R. 1985. Mineral x disease interactions. *J. Anim. Sci.* 60: 1500-1507.
74. Mills G.C. 1957. Hemoglobin catabolism, Glutathione peroxidase, an erythrocyte whith protects hemoglobin from oxidative damage. *J. Biol. Chem.* 229: 187-197.
75. Moore W.T., Murtangh M.P., Davies P.J.A. 1984. Retinoic acid-induced expression of tissue transglutaminose in mouse peritoneal macrophages. *J. Biol. Chem.* 259: 12794-12802.
76. National Research Council. 1998. *Nutrient Requirements of Swine*. 10<sup>th</sup> Edition, National Academy Press, Washington D. C.
77. *Normy Żywienia Świń*. 1993. Instytut Fizjologii i Żywienia Zwierząt, PAN, Jabłonna.
78. Norton S.A., McCarthy F.D. 1986. Use of injectable vitamin E and selenium-vitamin E emulsion in eves and suckling lambs to prevent nutritional muscular dystrophy. *J. Anim. Sci.* 62: 497-508.

79. Owsiany J. 1996. Wielkość jąder u młodych knurów jako kryterium oceny ich przydatności rozplodowej i płodności ich sióstr. Rozpr. nr 176, AR Szczecin.
80. Paglia D.E., Valentine W.N. 1967. Studies on quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. J. Lab. Clinical Med. 70: 158-169.
81. Palludan B. 1975. II. The influence of vitamin A on reproduction in sows. Danish – USSR Symp. Vitamins and Trace Minerals in Anim. Nutr. Moscow. Russia.
82. Paschma J., Gajda B. 1999. Effects of supplemental vitamin A and  $\beta$ -carotene on reproductive efficiency in sows. Ann. Anim. Sci. 26 (4): 137-148.
83. Paschma J., Płonka S., Mandecki A., Drożdża W. 1993. The effect of  $\beta$ -carotene supplement in a diet on the reproductive performance in sows. Roczn. Nauk. Zoot. 20 (2): 259-265.
84. Pehrson B.G. 1994. Selen w żywieniu – potencjał biologiczny jego organicznych i nieorganicznych związków. Ann. Europ. Lecture Tour Alltech, Warszawa, 55-76.
85. Polska Norma: PN-78/R-64751. Pasze. Oznaczanie karotenu.
86. Polska Norma: PN-92/R-64756. Oznaczanie witamin A i E w premiksach paszowych.
87. Pratt W.D., Murray F. A., Conrad H. R., Moxon A. L., Kinder I.E. 1980. Effects of selenium supplementation on bull sperm metabolism in vitro. Theriogenology. 13: 369-379.
88. Preś J., Fuchs B., Schleicher A. 1992. Wpływ dodatków karotenów naturalnych i syntetycznych oraz witaminy A i E na płodność i plenność loch. Mat. Sesji Nauk.: „Wpływ żywienia człowieka i zwierząt na ich stan ze specjalnym uwzględnieniem odporności perzciwzakaźnej.” Szczecin, 11-12.
89. Preś J., Fuchs B., Schleicher A. 1993. The effect of carotene and vitamins A and E supplementation on reproduction of sows. Arch. Vet. Pol. 33 (1-2): 55-64.

90. Purič N. K. 1982. Rol vitamina A i karotina witanii sviniej. *Zivotnovodstvo* 1: 41-42.
91. 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.
92. Rakes A.H., Owens M.P., Britt J.H., Whitlow L.W. 1985. Effects of adding  $\beta$ -carotene to rations of lactating cows consuming different forages. *J. Dairy Sci.* 68: 1732-1738.
93. Roberts R. M., Bazer F. W. 1988. The functions of uterine secretions. *J. Reprod. Fertil.* 82: 875-892.
94. Rogoziewicz M. 1981. Badania nad wpływem zatrzymania łożyska na płodność krów. *Medycyna Wet.* 10: 620-623.
95. Roveri A., Casasco A., Maiorino M., Dalan P., Calligaro A., Ursini F.L. 1992. Phospholipid hydroxyperoxide glutathione peroxidase of rat testis. Gonadotropin dependence and immunocytochemical identification. *J. Biol. Chem.* 267: 6142-6146.
96. Różycki M. 1999. Znaczenie linii 990 w programach hybrydyzacji świń w Polsce. [w: Stan oraz perspektywy produkcji syntetycznych linii świń oraz ich wykorzystanie w krzyżowaniu. Materiały międzynarodowej konferencji naukowej], Pawłowice 2-3 września 1999. IŻ, Pawłowice, 11-24.
97. Ruda M., Majewski T. 1987. Wpływ witaminy A i karotenu na użytkowość rozplodową loch. *Zesz. Nauk, AR Kraków*, 209 (24): 147-153.
98. Saaranen M., Suisoma U., Vanha-Perttula T. 1989. Semen selenium content and sperm mitochondrial volume in human and some animal species. *Human Reproductive Medicine*, 4: 304-308.
99. 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.* 12: 283-290.
100. 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.

101. Schoene F., Luedke H., Hennig A., Ochrimenko W., Moeckel P., Geinitz D. 1988. The vitamin A activity of  $\beta$ -carotene in growing pigs. *Arch. Anim. Nutr. Berlin*, 38: 193-205.
102. Sciaraffia F. 1981. Relazioni tra  $\beta$ -carotene ingerito e quello ritrovato nel corpo luteo delle scrofe. *Riv. Zoot. Vet.* 9 (1): 25-29.
103. Segerson E.C., Ganapathy S.N. 1980. Fertilization of ova in selenium/vitamin E – treated ewes maintained on two planes of nutrition. *J. Anim. Sci.* 51: 386-394.
104. Segerson E.C., Getz W.R., Johnson B.H. 1981. Selenium and reproductive function in boars fed a low selenium diet. *J. Anim. Sci.* 53: 1360-1367.
105. Segerson E.C., Johnson B.H. 1980. Selenium and reproductive function in yearling Angus bulls. *J. Anim. Sci.* 51: 395-401.
106. Segerson E.C., Riviere G.J., Dalton H.L., Whitarce M.D. 1981a. Retained placenta of Holstein cows treated with selenium and vitamin E. *J. Dairy Sci.* 64: 1833-1841.
107. Segerson E.C., Murray J.R., Moxon F.A. et al. 1977. Selenium, vitamin E: Role in fertilization of bovine ova. *J. Dairy Sci.* 60:1001.
108. Sembratowicz I., Grela E. 1997. Selen w żywieniu zwierząt. *Post. Nauk. Rol.* 1: 97-105.
109. Seremak B., Udała J. 1998. Wpływ selenu i witaminy E na płodność owiec oraz jakość nasienia tryków. *Nowa Wet. IV. Polsko Niemieckie Sympozjum Fizjologia i Patologia Zwierząt „Problemy rozrodu i schorzenia owiec i kóz”.* II nr specjal.: 90-93.
110. Siegel R.B., Murray F. A., Julien W.E., Moxon A.L., Conrad H.R. 1980. Effects on in vitro selenium on bovine sperm motility. *Theriogenology*, 13: 357-367.
111. Sklan D. 1983. Carotene cleavage activity in the corpus luteum of cattle. *Int. J. Vit. Nutr. Res.* 53: 23-26.
112. Smith D.G., Senger P.L., McCutchan J. F., Landa C.A. 1979. Selenium and glutathione peroxidase distribution in bovine semen and selenium-75

- retention by the tissues of the reproductive tract in the bull. *Biol. Reprod.* 20: 377-387.
113. Snyder W.E., Stuart R.L. 1981. Nutritional role of beta-carotene in bovine fertility. *J. Dairy Sci. (Suppl. 1)* 64. 1: 104 (Abstr.).
114. Stadtman T.C. 1990. Selenium biochemistry. *Ann. Rev. Biochem.* 59: 111-127.
115. Strzeżek J. 1996. Nasienie i użytkowanie rozplodowe knura. [w: *Andrologia*]. Red. S. Wierzbowski. Platan, Kryspinów, Kraków, 201-246.
116. Strzeżek J. 1998. Aktualne problemy inseminacji loch – czynniki wpływające na jej efektywność. *Zesz. Nauk. PTZ. Prz. Hod.* 39:49-73.
117. Talavera F., Chew B.P. 1988. Comparative role of retinol, retinoic acid  $\beta$ -carotene on progesterone secretion by pig corpus luteum in vitro. *J. Repr. Fest.* 82: 611-617.
118. Udała J., Ramisz A., Drewnowski W., Lasota B., Radoch W. 1995. Jakość nasienia po podaniu buhajom selenu i witaminy E. *Zesz. Nauk. AR Szczecin.* 168: 57-63.
119. 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.
120. Udała J., Ramisz A., Lasota B., Seremak B., Braszka A. 1998. Przydatność rozplodowa i opasowa buhajów otrzymujących w czasie wychowu selcevet. *Mat. Konf. Nowe technologie żywienia i utrzymania przeżuwaczy poprawiające efektywność ich produkcji.*
121. Vaganova C., Miogazow T. 1981. Dejstvie mikrobnogo karotina na polovoju funkciju svinomatok. *Svinovodostvo.* 11: 32.
122. Wallace E., Calvin H.I., Cooper G.W. 1983. Progressive effects observed in mouse sperm during course of three generations of selenium deficiency. *Gamete Res.* 4: 377-387.
123. Wandurski A. 1990. Próba zastosowania selenu w profilaktyce MMA. *Med. Wet.* 46 : 54-55.

124. Watkinson J.H. 1966. Fluorometric determinations of selenium in biological material with 2,3, diaminonaphtlene., *Anal. Chem.* 38: 92-103.
125. Weitzel F., Ursini F., Wendel A. 1989. Dependence of mouse liver phospholipid hydroperoxide glutathione peroxidase on dietary selenium. W: *Selenium in Biology and Medicine.* (Ed.): Wendel A., Springer-Verlag, Berlin, 29-32.
126. Węckowicz E., Węckowicz H., Haraśny Z. 1990. Określenie efektywności krzyżowania loch rasy wielkiej białej polskiej z knurami linii 990. *Rocz. Nauk. Zootech. Monogr. Rozpr.* 28: 145-152.
127. Whitehair C.K, Miller E.R., Loudenslager M., Hogberg M.G. 1984. MMA – in sows – a vitamin E - selenium deficiency. *J. Anim. Sci.* 59 (Suppl 1): 106-107.
128. Wilk S. 1986. Propozycje kryteriów przydatności rozplodowej knurów. *Prz. Hod.* 10: 16-17.
129. 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.
130. Zile M. H., Cullum M. E. 1983. The function of vitamin A: Current concepts. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 172: 138-152.





