

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra chovu hospodářských zvířat (FAPPZ)



**Fakulta agrobiologie,
potravinových a přírodních zdrojů**

Příčiny embryonální mortality v chovu prasat

Bakalářská práce

Autor práce: Petra Telátníková

Obor studia: Chovatelství

Vedoucí práce: Ing. Kateřina Zadinová, Ph.D.

© 2022 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Příčiny embryonální mortality v chovu prasat" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušil autorská práva třetích osob.

V Praze dne 1.5.2022

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala Ing. Kateřině Zadinové, Ph.D. za její trpělivé vedení a stejně tak paní Andrei Martinkové za veškerou komunikaci, kterou se mnou vedla.

Příčiny embryonální mortality v chovu prasat

Souhrn

Předkládaná bakalářská práce byla pojata jako literární rešerše, shrnující faktory, které mohou ovlivnit embryonální mortalitu v chovu prasat.

Text je rozdělen na tři části. První část práce je věnována anatomii a fyziologii samičích pohlavních orgánů prasete domácího.

Druhá část práce, fyziologie reprodukce prasat navazuje na pohlavní cyklus prasnic, oogenezi a embryogenezi s důrazem na jednotlivé odlišnosti v rámci živočišného druhu. Je zde popsáno, jaké podmínky musí být splněny pro úspěšné zabřeznutí a v které fázi vývoje jsou embrya nejvíce náchylná k zániku, a to v době okolo nidace embryí v děloze prasnice. Třetí část se nazývá embryonální mortalita se nachází se zde shrnutí faktorů, které mohou mít vliv na embryonální mortalitu v chovu prasat. Jsou rozděleny na dvě hlavní kategorie, a to vnitřní a vnější faktory.

Mezi hlavní vnitřní faktory patří prostornost děložních prasnice, která má genetický základ, dále věk prvního zapuštění, interval mezi odstavem a říjí, embryodiverzita a její možné příčiny, plodnost kance a kvalita inseminační dávky, počet nidovaných embryí. Posledním vnitřním faktorem jsou uvedeny onemocnění prasnice, které by šlo zařadit i mezi vlivy vnější.

Faktory vnější zahrnují hlavně stres, který může být způsoben: nevhodnou teplotou a špatným ustájením, přesunem do nové sociální skupiny v nevhodnou dobu, špatným životním prostředím a špatnými vztahy mezi chovateli a zvířaty. Stres vyvolávají i onemocnění, ale těm se krátce věnujeme v rámci faktorů vnitřních. V neposlední řadě je důležitá i výživa, a to především její kvantitativní stránka, která může být zrádná, protože názory na ní se liší chov od chovu. Kvalitativní stránka výživy je také důležitá, avšak není tak kritická z hlediska embryonální mortality, tedy, pokud se bude řídit platnými zákonnými normami.

Klíčová slova: reprodukce, prase, prasnice, embryo, embryonální mortalita,

Causes of embryonic mortality in pig breeding

Summary

The current bachelor thesis was structured as a review, summarizing factors that may affect embryonic mortality in pig breeding.

The text is divided into three parts. The first part of the work is devoted to the anatomy and physiology of the female reproductive organs of the domestic pig.

The second part of the work follows the estrous or reproductive cycle of sows, oogenesis and embryogenesis with emphasis on individual differences within the animal species. It describes what conditions must be met for successful conception and at which stage of their development are embryos most prone to regression. It shows that it is around the time of the nidation of embryos in the sow's uterus.

The third part contains a summary of factors that may affect embryonic mortality in pig breeding. They are divided into two main categories, namely internal and external factors.

The main internal factors include the spaciousness of the uterine sow, which has a genetic basis, the age of first insemination, the interval between weaning and estrus, embryodiversity and its possible causes, boar fertility and quality of insemination dose, number of implanted embryos. The last internal factor is the sow's pathology or disease, which could be classified as an external influence.

External factors mainly include stress, which can be caused by: inappropriate temperature and poor housing, moving to a new social group at an inappropriate time, poor environment and poor relationships between breeders and animals. Stress is also caused by diseases, but we briefly address them within the framework of internal factors. Last but not least, nutrition is important, especially its quantitative side, which can be tricky, because opinions on it differ from breeder to breeder. The quality of nutrition is also important but not so critical in terms of embryonic mortality, that's if it follows the applicable legal standards.

Keywords: reproduction, pig, sow, embryo, embryonic mortality

Obsah

1	Úvod.....	7
2	Cíl práce.....	8
3	Literární rešerše.....	9
3.1	Anatomie pohlavních orgánů prasnic	9
3.1.1	Vaječníky a vejcovody.....	9
3.1.2	Děloha.....	9
3.1.3	Pochva a vnější pohlavní orgány.....	10
3.2	Fyziologie reprodukce prasat	11
3.2.1	Pohlavní cyklus prasnic.....	11
3.2.2	Oogeneze	11
3.2.2.1	Vývojová kompetence a kvalita oocytu	12
3.2.2.2	Meioza mitóza oocytů	12
3.2.3	Embryogeneze	13
3.2.3.1	Vývoj ve vejcovodu- oplození	13
3.2.3.2	Rýhování	13
3.2.3.3	Nitroděložní vývoj.....	14
3.3	Embryonální mortalita	17
3.3.1	Příčiny embryonální mortality	17
3.3.1.1	Faktory vnitřní.....	17
3.3.1.2	Faktory Vnější	20
4	Závěr	23
5	Literatura.....	24

1 Úvod

Chov prasat má v České republice dlouhou tradici. Ačkoli konzumace vepřového masa má od 90. let sestupnou tendenci, což bylo dále podpořeno i uzavřením provozů za pandemie Covid-19, a v poslední době se toto odvětví z důvodu omezených exportních možností a nízkých výkupních cen potýká se značnými problémy často vyústujícími až k rušení chovů, šlechtitelská práce je v ČR na poměrně vysoké úrovni a řadí se k chovatelsky vyspělým zemím Evropy.

Jedním ze zásadních a mezinárodně uznávaných ukazatelů úspěšnosti chovu jatečných prasat, a především jeho rentability je počet odstavených selat na prasnici. Dle odhadů se potenciál pohybuje kolem 40 živě narozených selat, z čehož většina chovů dosahuje přibližně z 60 % a za rentabilní je považováno dosažení 25 selat za rok. Ve srovnání s rokem 2019 bylo v roce 2020 narozeno ročně na prasnici o 0,4 selete více (32,8 ks).

Nezanedbatelný vliv na tento ukazatel má kromě věku při zapuštění, délky březosti, postnatální úmrtnosti a plodnosti kanců také plodnost samice, která je daná částečně geneticky a částečně ovlivněna vnějším prostředím. Jde zejména o schopnost produkce kvalitních oocytů a správnou modulaci prostředí dělohy, která podpoří embryonální vývoj, zvýší úspěšnost nidace a tvorby placenty. Statistiky uvádějí, že až 40 % embryí či plodů uhynie do 40. dne březosti, čímž se do popředí faktorů ovlivňujících reprodukční užitkovost prasnice dostává raná embryonální mortalita. Míra rané embryonální mortality je dána rozdílem mezi počtem ovulovaných oocytů a počtem skutečně se vyvíjejících plodů.

Zatímco vnější negativní vlivy lze odstranit změnou v chovu či v provádění inseminace, genetický základ plodnosti prasnic je možné vylepšit šlechtěním. I z tohoto důvodu je nutné snažit se co nejlépe porozumět všem potenciálním mechanismům na makro i mikro úrovni, protože na základě těchto poznatků je možné vybírat nové selekční markery a dále zlepšovat plodnost prasat a společně s tím i konkurenceschopnost českých zemědělců a šlechtitelů ve světě.

2 Cíl práce

Cílem práce je zpracovat ucelený literární přehled o vývoj embrya a embryonální mortalitě a jejich příčinách v chovu prasat. Budou podrobně popsány vnější a vnitřní faktory které mají vliv na reprodukci prasnic a případnou embryonální mortalitu.

3 Literární rešerše

3.1 Anatomie pohlavních orgánů prasnic

3.1.1 Vaječníky a vejcovody

Ovaria neboli vaječníky jsou párová samičí pohlavní žláza vytvářející samičí pohlavní buňky vajíčka (oocyty). (Doležel R, Kudláč E. 1997)

Povrch je tvořen vrstvou epitelových buněk. Pod ní se po celé délce vaječníku rozprostírá bělavý obal kolagenního vaziva, tzv. tunica albuginea, který kryje koronovou vrstvu obsahující velké množství folikulů v různém stádiu vývoje – primordiální, rostoucí či měchýřkovité (Graafovy). Centrálně umístěnou dření vaječníku vedou krevní a lymfatické cévy a nervy a její výplň tvoří řídké kolagenní vazivo (Reece 2011). Tvar a povrch vaječníků je silně proměnlivý vlivem tvorby folikulů a žlutého tělíska – obvykle nabývá podoby maliny či hroznu (Najbrt 1982). U prasnice dosahují vaječníky délky 5 cm, hmotnosti 10 až 15 g. Ovariální bursa je vak pojivové tkáně a vazů obklopujících vaječník. Zatímco u ovcí a krav je vyvinutá slabě, u prasat je nápadná a má kápovitý tvar. Je hluboká, takže vaječník je v ní zcela skryt. Bursa pravděpodobně hraje roli v zajištění toho, že ovulované vajíčko je vyzvednuto vejcovodem (Fails, Magee 2018).

Vejcovod je složitá a organizovaná tenká tubulární struktura spojující vaječník s dělohou. Jedná se o párový orgán. Je to místo konečné kapacity spermií, oplodnění oocytů a u většiny druhů první 3–4 dny raného vývoje embrya. K fertilizaci dochází v ampuli vejcovodu (Reece 2011). Epitel vejcovodu tvoří ciliární a sekreční buňky, odpovědné za sekreci proteinů a dalších faktorů, které přispívají k tvorbě ovidukální tekutiny a usnadňují transport vajíček z ovarií do dělohy (Maillo et al. 2016). Ačkoli hrot děložního rohu je vzdálen od vaječníku jen asi 3 cm, je vejcovod dlouhý 15 až 30 cm, a proto je jeho průběh velmi klikatý. (Najbrt 1982)

Navzdory výzkumnému úsilí zůstává většina drah a faktorů podílejících se na komunikaci mezi gametou/ranným embryem a vejcovodem neznámých. Proto je studium prostředí vejcovodů zásadní pro zlepšení našeho pochopení regulačních mechanismů řídicích oplodnění a vývoj embrya (Maillo et al. 2016). Dle in vitro pokusů na savčích embryích včetně těch prasečích, je sice možné oplodnit oocyty a pěstovat embrya in vitro v syntetickém médiu, nicméně pobyt ve vejcovodu má prokazatelné pozitivní účinky na kvalitu embrya z hlediska morfologie, kryotolerance a schopnosti zabřeznout (Maillo et al. 2016, Chen et al. 2021)

3.1.2 Děloha

Děloha (*uterus*) je rozšířenou částí vývodních samičích pohlavních cest, charakteristická mohutnou osvalenou stěnou (*myometrium*), která se během březosti rozšiřuje a zároveň díky možnosti silných stahů umožňuje vypuzení plodu při porodu (Najbrt, 1982). Děloha se účastní řízení pohlavního cyklu produkcí prostaglandinu F_{2α} (PGF_{2α}), který způsobuje zánik žlutého tělíska tím kontroluje délku pohlavního cyklu. (Doležel R, Kudláč E. 1997, Doležel et al. 2015).

Prasečí děloha je dvourohá, s nepárovým tělem a krčkem. Její povrch tvoří vysoká žláznatá sliznice (*endometrium*), opatřená řasinkami kmitajícími směrem k pochvě, zejm. v období estrálního cyklu, metestru. Mezi epitel děložní sliznice niduje rostoucí blastocysta při procesu implantace a postupně je součinností trofoblastu a děložních struktur vytvářena placenta, čímž je zajištěna potřebná výživa plodu z krve matky (Reece 2011).

Děložní žlázy (*glandulae uterinae*) jsou zanořeny v epitelu a jejich aktivita stoupá během březosti, kdy produkují tzv. uterinní mléko určené k výživě embryí. Rohy o délce 120-140 cm zasahují až na dno dutiny břišní a jsou propleteny s kličkami tenkého střeva. Tělo děložní (*corpus uteri*) dosahuje délky kolem 5 cm a jeho stěna z cylindrického epitelu tvoří vysoké, vyhladitelné záhyby (Najbrt 1982; Jelínek & Koudela 2003; Marvan et al. 2007).

Děložní krček (*cervix uteri*) je dlouhý přibližně 15 až 20 cm, je válcovitý, na pohmat tuhý a je nejkaudálnějším úsekem dělohy. Sliznice krčku tvoří početné, proti sobě postavené valy hladké svaloviny, které vzájemně do sebe zapadají a pevně krček uzavírají. Dále je krček uzavřen hlenovou zátkou a fyziologicky s otevírá pouze v období porodu a říje (Najbrt 1982; Marvan et al. 2007).

3.1.3 Pochva a vnější pohlavní orgány

Porodní cesty i kopulační orgány představuje pochva (vagina) navazující kaudálně na dělohu a pokračuje až po výústění močové trubice (König & Liebich 2002).

U prasnice dosahuje pochva délky 10 až 20 cm. Poševní stěna je tvořena vrstvou sliznice (*tunica mucosa*), svaloviny (*tunica muscularis*) a prokrvená adventicie (*tunica adventitia*). Dlaždicový epitel neobsahuje žlázy. Probíhající pohlavní cyklus způsobuje na děložní sliznici rozsáhlé změny, které je možné označit jako vaginální cyklus – v předříjovém období je epitel zesílen, během říje dojde k zrohovatění a odlupování, po říji pak epitel znovu dorůstá (Najbrt 1982; König & Liebich 2002).

Hymen přepažuje vchod do pochvy prstenčitou řasou, která je vysoká 1 až 3 mm. Vestibulum vaginae neboli poševní předsíň je kaudálním pokračováním pochvy. Poševní předsíň prasnice je dlouhá asi 6 cm. Vateň neboli vulva, je zevním ohraničením samičího pohlavního ústrojí je tvořena stydkými pysky. Stydké pysky jsou svraštělé, kožní přívěšek ve ventrální spojnici stydkých pysků je za hrocen, poměrně dlouhý, šiškovitého tvaru. Poštěváček klitoris je homologem samčího pyje. Je dlouhý až 8 cm a Glans clitoridis je téměř zcela skryt ve své předkožce (Najbrt 1982).

3.2 Fyziologie reprodukce prasat

3.2.1 Pohlavní cyklus prasnic

Termínem estrální, pohlavní nebo říjový cyklus prasnic označujeme cyklické změny v chování prasnic, které zahrnují svolnost k páření. Prase je polyestrické zvíře a tyto cykly tedy probíhají po celý rok. Časový úsek od jednoho cyklu říje (svolnosti k páření) k tomu následujícímu je označován jako ovulační interval. Mladé prasničky mají cyklus kratší než prasnice (Stupka et al. 2013). Estrální cyklus u prasnice trvá přibližně 21 dní (18-24), z toho 5-7 dní představuje folikulární fázi (neboli estrogenní) a 13–15 dní luteální fázi (neboli progesteronovou) (Soede et al. 2011). Folikulární fáze se dělí na proestrus a estrus, luteální fáze na metestrus a diestrus (Stupka et al. 2013; Doležel et al. 2015). Během tohoto období se průměrný počet Graafových folikulů zvýší ze 4–5 mm v 15. den na průměr před ovulací 9–11 mm v den 21 (Hunter 1977).

Prase může v cyklu ovulovat 15 až 30 folikulů také v závislosti na věku, nutričním stavu, plemeni a dalších faktorech (Soede et al. 2011), přičemž počet zralých folikulů je dobře rozpoznatelný před nástupem říje (Hunter 1977).

Jako ovariální cyklus je označován soubor cyklických změn probíhajících v pravidelných intervalech ve vymezené oblasti vaječníku. Jedná se o růst a dozrávání folikulů, ovulaci, vznik a zánik žlutého tělíska (König & Liebich 2002; Reece 2011).

3.2.2 Oogeneze

Proces vzniku oocytů (oogeneze) probíhá ve vaječnicích z oogonií. Oogonia mají původ v populaci primordiálních zárodečných buněk, které již kolem 18. dne po páření dosáhly embryonální zárodečné rýhy, a započaly mitotické dělení (Black, Erickson 1968) Meióza začíná již v 40. den a asi 35 dní po narození jsou všechna oogonia v profázi prvního meiotického dělení. Tato vajíčka jsou obklopena plochou vrstvou granulózních buněk a tato populace primordiálních folikulů čítá počtu přibližně 500 000 při narození a klesá na 420 000 v pubertě (Fails, Magee 2018)

Již před narozením se začnou skupiny primordiálních folikulů vyvíjet v primární folikuly a první antrální folikul 70 dní po narození. Časové rozpětí vývoje z primárního do antrálního folikulu je 84 dní a k dosažení předovulačního stavu bylo zapotřebí dalších 19 dní. (Hunter 2000). Během růstové fáze se zvětší průměr prasečích oocytů z přibližně 30 na 120 μm . Výsledkem růstu je oocyt o velikosti 115 μm , ve folikulech o průměru 1,8 mm. Pouze folikuly nad 1,7 mm postupují metafáze II. Preovulační folikul je velký 8-10 mm a oocyt 120 μm . (Hunter 2000)

Kompartment somatických buněk, kromě toho, že dodává nukleosidy, aminokyseliny a fosfolipidy, udržuje iontovou rovnováhu a stabilitu mRNA ve zrajícím oocytu. Rychlost růstu oocytů přímo souvisí s počtem granulózních buněk s nimi spojených (Hunter 2000). Při uvolnění z folikulu do vejcovodu je oocyt pokryt pouze vrstvou granulózních buněk, které jej obklopovaly před ovulací. Takovýto buněčný obal je znám jako Corona radiata. Oocyt s granulózními buňkami opustí folikul spolu s viskózní želatinózní tekutinou, která jej ve

folikulu obklopovala. Při ovulaci je oocyt spolu s touto tekutinou splaven do vejcovodu za pomoci řasnatého epitelu (Reece 2011).

3.2.2.1 Vývojová kompetence a kvalita oocytu

Kvalita oocytů u prasat je definována jako potenciál tohoto oocytu vyvinout se v životaschopného potomka. Existuje stále více důkazů, že programování oocytu musí být dokončeno před opuštěním ovariálního folikulu, včetně jaderného a cytoplazmatického zrání (Marteil et al. 2009).

Zatímco v období růstu folikulu probíhá v oocytu intenzivní transkripce a akumulace proteinů a mRNA důležitých pro vývojovou kompetenci, v Graafově folikulu již neprobíhá transkripce a tento stav přetrvává až do aktivace embryonálního genomu ve čtyřbuněčném stádiu (Barnetova et al. 2012)

Prasečí oocyty zrající in vitro za základních podmínek jsou deficitní v některých, často dosud neidentifikovaných cytoplazmatických faktorech, a tudíž vývojově nekompetentní. Tato vývojová neschopnost může být do určité míry překonána folikulární suplementací (folikulární tekutinou nebo granulózními buňky) kultivačního média s důrazem na význam somatických signálů během oocytárního zrání (Hunter 2000; Chen et al. 2021). Ukazuje se také, že výživou matky před pářením nebo před odběrem oocytů, může zlepšit přežití embryí in vivo (Hunter 2000).

3.2.2.2 Meioza mitóza oocytů

Mitotické dělení zárodečných buněk pozorujeme 13. dne embryonálního života do přibližně 7 dní po narození. Počet zárodečných buněk se výrazně zvyšuje od 5 000 za 20 dní po páření do maxima 1 100 000 za 50 dní po páření. Poté mitotická aktivita ustane a některé zárodečné buňky podléhají apoptóze (Hunter 2000).

Meioza oocytů začíná na počátku života plodu, tedy již v prenatálním období, ale je zastavena a zůstává v diplotenní fázi až do té doby, než oocyt buď degeneruje během atrézie (zánik folikulu) nebo obnoví meiózu těsně před ovulací (Reece 2001).

Prasečí oocyty v preovulačních folikulech dokončí první meiotické dělení asi 36–40 hodin po nárůstu gonadotropinů, před ovulací, a poté vstoupí do druhé periody zastavené meiózy, která obvykle přetrvává, dokud není vajíčko aktivováno splynutím se spermií při oplodnění (Hunter 2000). Makromolekuly nakumulované v oocytu jsou zodpovědné za progresi přes stádium dělení zygoty a dvoubuněčného embrya, dokud zodpovědnost nepřevzme embryonální genom (Barnetova et al. 2012).

3.2.3 Embryogeneze

3.2.3.1 Vývoj ve vejcovodu – oplození

Páření nastává během estru, který trvá 24 až 72 hodin, a ovulace dochází přibližně 44 hodin po začátku říje (Bazer 2014).

Oplození znamená vstup jediné spermie do cytoplazmy vajíčka, tato fúze gamet vyvolává řadu aktivačních jevů v oocytu, ty se nejnápadněji projevují při vzniku druhého polárního tělíska, po kterém následuje vývoj samčí a samičí pronuclei, jejich migrace a vznik synkaryonu (diploidní jádro zygoty) a první mitotické dělení. Ve vnitřní oblasti zony pellucidy (glykoproteinový obal vajíčka savců) se velmi krátce po aktivaci vytvoří blok pro penetraci dalšími spermii, ale akcesorní spermie pronikají do vnějších oblastí zón oplozeného prasečího vajíčka (Hunter 1977).

Po oplození, ke kterému dochází blízko ampulárně-istmického spojení vejcovodu, před vstupem do dělohy, vzniká embryo. Embryo zanikne ve stádiu blastocysty, pokud nesestoupí z vejcovodu do dělohy (Almeida & Alna 2022).

Prasečí embryo se pohybuje z vejcovodu do dělohy přibližně ve čtyřbuněčném stadiu, tj. 60 až 72 hodin po začátku říje a dosáhne stadia blastocysty 5. den. Kulovitá blastocysta (průměr 0,5–1 mm) se zbaví zony pellucidy mezi 6. a 7. dnem a expanduje na 2 až 6 mm v průměru. 10. den se v této fázi vývoj embryí prasat dramaticky liší od hlodavců nebo primátů a placentární membrány (trofektoderm a endoderm) se do 16. dne rychle přemění na vláknitou formu. Ke změnám v morfologii dochází těsně před počátečním propojením trofektodermu na děložní epitel, proto je připojení definováno jako neinvazivní. Právě během tohoto období morfologického a funkčního přechodu, zaniká 30 až 40 % embryí právě kvůli neschopnosti prodloužit se a dosáhnout rozsáhlého kontaktu trofektodermu s děložním epitelem (LE), který je nezbytný pro vstřebávání sekretů z děložního glandulárního epitelu (GE) pro přežití embrya (Bazer 2014).

3.2.3.2 Rýhování

Vývin začíná oplozením vajíčka (ovum) spermii a zformováním zygoty. Vajíčko a spermie každý dodá polovinu jaderných chromozomů nově vzniklé zygoty. Buňky zygoty prochází dělením, migrací a diferenciací buněk, aby se z nich postupně stala morula, blastula, gastrula a následně neurula (pozdní gastrula). Rýhování zygoty neboli blastogeneze, je proces kdy se vajíčko dělí, ale téměř u toho nemění svůj objem. Vzniká morula. Vlastní zárodek se nazývá embryoblast a vnější buňky, trofoblast, vytváří zárodečné obaly včetně placenty (Jelínek & Koudela 2003).

Zygotu a všechny její fáze až do porodu můžeme nazývat konceptus (conceptus). Je to praktický termín popisující současně i extraembryonální obaly. Z pohledu vývinu je embryonální perioda ukončena, když jsou založeny všechny orgány. Z embrya se stane plod (fetus) a plod se již víceméně podobá dospělci. Po porodu se plod stane novorozencem (neonate). Embryo prasete se dostane do dělohy asi 3. Den po oplození, 4. den nastane fáze

moruly, 5. den nastane fáze blastuly, 14. den neurula a přibližně 30. den značí konec embryonální periody (Fails & Magee 2018)

3.2.3.3 Nitroděložní vývoj

Kulovité prasečí blastocysty 10. den březosti procházejí rychlými morfologickými změnami na tubulární a poté elongují do vláknité formy 12. den a vláknité embryo o délce téměř 1 mm 16. den březosti. Trofektoderm každého plodu tak dosahuje intimního kontaktu s luminálním děložním epitelem pro výměnu živin, plynů, hormonů, růstových faktorů a dalších klíčových molekul pro přežití a rozvoj (Bazer 2014).

Estrogeny vylučované mezi 11. a 13. dnem těhotenství signalizují rozpoznání těhotenství a zajistí, že živiny a prostaglandin F₂-alfa (PGF) jsou vylučovány do dělohy lumen (exokrinní sekrece) spíše než do děložní žíly (endokrinní sekrece), což by vedlo k regrese corpora lutea (CL) a neudržení těhotenství. Prasata mají skutečnou epiteliokoriální placentu. Amnion naplněný tekutinou nadnáší embryo tak, aby se vyvíjelo symetricky. (Jelínek & Koudela 2003).

Allantois se plní s alantoidní tekutinou pro rozšíření kontaktu chorioallantois s luminálním děložním epitelem (LE) a allantois podporuje cévní systém placenty. Chorion/trofektoderm plodu v přímém kontaktu s luminálním děložním epitelem (LE) vyměňuje plyny a živiny a vytváří jedinečné struktury zvané areolae, které absorbují živiny bohaté sekrety z děložních žláz a transportuje je přímo do krve plodu. Období od 20. do 70. březosti je pro růst placenty jako přípravu na rychlý růst plodu mezi 70. a 114. dnem březosti (Bazer 2014).

Infuze semenné tekutiny do dělohy může vyvolat molekulární a buněčné změny, které usnadňují početí a březost. Seminální plazma ve skutečnosti vyvolává okamžitou zánětlivou reakci v děloze, což naznačuje, že otcovské faktory mohou ovlivnit přichycení plodu a rozpoznání březosti. Seminální tekutina je obohacena o biologicky aktivní molekuly (např. testosteron, estrogen, prostaglandiny, růstové faktory a cytokiny), které se mohou vázat na specifické receptory a měnit molekulární, buněčné a biochemické vlastnosti endometria. Imunitní systém matky se pak nastaví na inseminální antigeny. tekutina, která usnadňuje uchycení embrya a následný vývoj (Bidarimath & Tayade 2017).

3.2.3.3.1 Elongace

Blastocysty procházejí rychlým počátečním přechodem ze sférické do tubulární a následně protáhlé filamentózní formy mezi 10. a 12. dnem těhotenství. Blastocysty expandují rychlostí asi 0,25 mm/h mezi časným stádiem sférické blastocysty do 4 až 9 mm v průměru sférického stádia blastocysty. Pak je tu pozoruhodné zvýšení rychlosti prodlužování na 30 až 45 mm/h od 10 mm blastocysty k 150 až 200 mm dlouhému filamentóznímu embryu, které se objeví během několika hodin primárně kvůli zvýšené buněčné hypertrofii. Celkové množství DNA se mezi těmito fázemi neliší. Neliší se mezi kulovitou (9 až 10 mm), tubulární (11 až 50 mm) a rannou filamentární (4100 mm) blastocystou (12. den). Celková DNA a RNA u prasečích embryí exponenciálně vzrůstá od 10. do 16. dne. K rychlým morfologickým změnám v trofektodermu i extraembryonálním endodermu dochází, když jsou blastocysty 10

mm v průměru. V této fázi se vytvoří hustý pás buněk (elongační zóna) skládající se z endodermu i trofektodermu a sahá od vnitřní buněčné hmoty (ICM) ke špičce ovoidní blastocysty. Po vytvoření elongační zóny následuje rychlé protažení 100 až 200 mm dlouhého embrya prasete na embryo o délce 800 až 1000 mm do 16. dne těhotenství. Protažení je zprostředkované změnami v mikrofilamentech a buněčnými spoji buněk trofektodermu a tvorba filapodií endodermálními buňkami. Toto poslední období prodlužování zahrnuje buněčnou hyperplazii a každý plod ve vrhu dosahuje maximálního povrchu pro kontakt mezi trofektodermem a děložním epitelem pro usnadnění příjmu živin. Žlázový epitel současně s tím narůstá (Bazer 2014).

3.2.3.3.2 Nidace

U prasete je implantace neinvazivní a blastocysta má prodlouženou dobu expanze a podstupuje rychlé prodlužování svého trofoblastu, než přilne k lunálnímu povrchu endometria (Fléchon et al., 2004).

Pokud by distribuce a rozestupy embryí v děloze byly dokonalé, pak by byl každý plod přesně ve stejné vzdálenosti od sousedního plodu. To je nereálné, protože nidace probíhá v 12. den a velký počet embryí zemře mezi 13. a 40. dnem, přičemž mezi nimi zůstávají mezery, které nelze znovu obsadit. Kdyby byl každý plod úplně stejně vzdálen od sousedního a potenciální prostor pro každý plod byl pod minimem pro přežití, pak by byly všechny plody ztraceny. Mírně nerovnoměrné rozestupy mohou být výhodné pro udržování vrhu v přeplněných podmínkách. Každý plod totiž potřebuje asi 20 cm délky dělohy, aby přežil. Protože každé embryo nebo plod potřebuje k přežití určitý prostor do termínu porodu, maximální počet plodů, které mají být nesená dělohou bude omezena počáteční délkou dělohy. (Wu et al. 1987)

3.2.3.3.3 Placentace

Placenta je klíčovým orgánem zodpovědným za výměnu živin, metabolitů a dýchacích plynů mezi matkou a plodem. Produkuje také hormony, cytokiny a další regulační molekuly, které ovlivňují růst a vývoj plodu během těhotenství (Almeida and Dias, 2022).

Anatomicky lze placenty obecně rozdělit do tří odlišných skupin podle počtu mezilehlých vrstev oddělujících mateřskou krev a trofoblast. V závislosti na tom, zda trofoblast přiléhá k povrchovému epitelu dělohy, endotelu cév dělohy nebo je přímo v kontaktu s mateřskou krví, se placenty dělí na epiteliochoriální, endoteliochoriální a hemochoriální (Renaud, 2022).

Epiteliochoriální placenta je nej povrchnější neinvazivní typ placenty a epitel děložního lumen zůstává neporušený po celou dobu těhotenství. Epiteliochoriální placenta, nacházející se u prasete, je složena ze 6 buněčných vrstev (mateřské endoteliální cévy, pojivová tkáň, endometriální epitel, epitel trofoblastu, pojivová tkáň a fetální endoteliální cévy).

Vsazení fetálních kapilár do trofoblastu a mateřských kapilár do děložního epitelu zmenšuje vzdálenost mezi fetální a mateřskou krví a zajišťuje přenos živin pro správný vývoj plodu (Bidarimath & Tayade 2017).

Mortalita embryí je zodpovědná za největší ztráty velikosti vrhu u prasat. Je dobře známo, že vznik gravidity je složitý proces a neustále dochází k důležitým změnám jak v corpora lutea, tak v endometriu, což se liší v závislosti na prenatální vývojové fázi: embryonální, preimplantační nebo fetální fázi. Placenta je klíčovým orgánem zodpovědným za výměnu živin, metabolitů a dýchacích plynů mezi matkou a plodem. Placentace začíná implantací, která zahrnuje specializovanou buněčnou adhezi a migraci buněk, což vede k připojení trofektodermu k epitelu lumen děložního endometria. Účinnost, se kterou placenta poskytuje plodu dostatečné množství živin a kyslíku, je zásadní pro správný růst a vývoj plodu. Důraz na selekci podle plodnosti prasnic vedl v posledních desetiletích k podstatnému nárůstu počtu narozených selat na vrh, což mělo přímý vliv na kvalitu selat a ohrozilo porodní váhu a rovnoměrnost hmotnosti vrhu. (Almeida and Dias, 2022)

3.2.3.3.4 Udržení gravidity

Během časně březosti u savců, včetně prasat, úspěšné udržení gravidity závisí na přesné kontrole interakcí mezi vyvíjejícími se embryi a mateřským organismem. Narušená komunikace embrya a matky během periimplantačního období vede ke snížení implantace a obvykle vede k ztrátě těhotenství a přeběhnutí. (Kaczynski 2020; Hu et al., 2022)

Reciproční komunikace mezi preimplantačním konceptem (embryem a jeho přidruženými membránami) a reprodukčním traktem vede k udržení produkce progesteronu ve vaječnicích a přípravě dělohy na implantaci embrya. Progesteron stimuluje endometriální sekreční funkce, které jsou nezbytné pro vývoj a implantaci embrya. Mezi klíčové procesy, které se podílejí na vzniku a rozvoji časně těhotenství, patří rozpoznání těhotenství matkou (mezi 10. a 13. dnem po estru) a implantace (14.–19. den). V tomto časném období březosti je u prasat a jiných druhů pozorována nejvyšší úmrtnost embryí. Signály pro rozpoznávání těhotenství, secernované plodem, jsou luteotrofní, pokud přímo podporují funkci žlutého tělíska, nebo jsou antiluteolytické, pokud omezují děložní uvolňování luteolytického prostaglandinu F_{2α} (PGF_{2α}) nebo jeho přísun do žlutého tělíska. Estrogeny mají během těhotenství lokální i systémové účinky. Luteoprotektivní účinky estrogenů jsou různé a zahrnují stimulaci luteální sekrece progesteronu. Pro založení březosti je tak zásadní jak dostatečné množství syntézy estrogenů embryi, tak správné načasování expozice endometria estrogenům (Waclawik et al. 2017).

V tomto období je u hospodářských zvířat nejvyšší míra embryonální mortality a může dosáhnout až 40 %. Důvody neúspěšné implantace jsou spojeny se zhoršenou vnímavostí endometria i s potížemi na straně embrya embryem, např. genetické poruchy nebo nedostatečná signalizace U prasete embrya vylučují zvýšené hladiny estrogenů hlavně estradiol-17β a to ve dnech 11 - 13 a mezi dny 15 a 30 po oplození. První fáze zvýšené sekrece estrogenů je definována jako rozpoznání těhotenství matkou. Jelikož estrogeny jsou hlavními embryonálními signály u prasete, tím, že přeměňují luteolytických sekrecí prostaglandinu F_{2α} (PGF_{2α}) z endokrinní do exokrinní sekrece (do děložního lumen), ovlivňující hormonální prostředí v reprodukčním traktu a prodlužující životnost žlutého tělíska (CL – Corpus Luteum) a tím udržení syntézy progesteronu (P₄) (Kaczynski 2020)

Rozhraní matky a plodu (maternal-fetal interface) je dynamické a regulované řadou faktorů, včetně, ale ne pouze, hormonů, růstových faktorů, cytokinů, chemokinů a miRNA. Správná imunologická rovnováha v místě implantace je nezbytná pro správný růst a udržení gravidity a imunologická odpověď matky musí být neustále doladěována, aby nedošlo k odmítnutí plodu. Deficity ve vaskulárním vývoji na rozhraní matka-plod, se zdají být jedním z převažujících mechanismů spojené se zpomaleným růstem a následnou embryonální mortalitou u prasat. V období březosti dochází k rozsáhlé vaskulární remodelaci po připojení k endometriu prasat 12.–15. den, čímž poskytuje zvýšený přísun živin pro podporu růstu plodu. (Bidarimath & Tayade 2017)

3.3 Embryonální mortalita

Míra prenatalního přežití, jako rozdíl mezi ovulací a počtem plodů v určitém stadiu březosti, je mírou vyjádření prenatalní mortality (Stupka et al. 2005). Je to jeden z nejdůležitějších faktorů ovlivňující početnost vrhu, jelikož pokud se udrží plody po 5 týdnech, již se mortalita rapidně snižuje (Spoolder et al. 2009).

Minimalizace embryonální mortality je jednou z cest zvyšování počtu selat ve vrhu, zejména tam, kde se rodí nízkopočetné vrhy. Snížení je možné řešit ochranou proti infekčním nemocem, zapouštění prasnic a prasníček v pravý čas co nejdříve k ovulaci, po zapouštění vyloučit ad libitum krmení a krmit střídavě, chránit prasnice před vysokými teplotami okolí, před stresem, horečnatými nemocněními a vakcínami v rané březosti a před přeháněním a přebytečnou manipulací. Dále k produkci selat pro výkrm používat kříženky, nezapouštět prasnice v době do tří týdnů po porodu, zabezpečit pro zapuštěné individuální ustájení minimálně po dobu čtyř týdnů pro zajištění rozmístění embryí, zahájení zárodků a tvorbu placenty (Pulkrábek 2005).

Spontánní ztráta plodu zůstává významným problémem komerčního chovu prasat po celém světě. Po oplodnění je ztraceno 20–45 % geneticky normálních prasat; 20–30 % této ztráty nastává během periimplantačního období (12.–30. den těhotenství), zatímco k dalším 10–15 % těchto ztrát dochází u prasat uprostřed až pozdní gestace (50.–90. den ze 114denní doby březosti prasat) (Bidarimath & Tayade 2017).

Podle Stupka et al. (2005) Nejvíce potenciálních selat uhynie jako embryo či plod do 40. dne březosti.

3.3.1 Příčiny embryonální mortality

3.3.1.1 Faktory vnitřní

3.3.1.1.1 Dědivé faktory

Jak počet ovulací, tak délka dělohy v postpubertálním věku prasničky jsou vysoce dědivé a protože každé embryo nebo plod potřebuje k přežití určitý prostor do termínu porodu, maximální počet plodů, které mají být nesená dělohou bude omezena počáteční

délkou dělohy. Taktéž čím více je ovulovaných vajíček, tím vyšší je pravděpodobnost jejich úspěšného uchycení. (Wu et al. 1987)

3.3.1.1.2 Pohlavní dospělost

Prasničky obvykle dosáhnou puberty mezi 150 a 220 dny věku, v závislosti na mnoha faktorech, včetně načasování kontaktu s kancem a tělesného stavu. Většina prasniček je ale inseminována až během 2. nebo 3. říje po pubertě (Soede et al. 2011).

První zapouštění prasniček (zařazení do reprodukce) obvykle probíhá ve věku 240–280 dnů (8–9 měsíců) (Doležel et al. 2015).

3.3.1.1.3 Interval odstav – říje

Vzhledem k tomu, že ekonomický úspěch chovu prasnic do značné míry závisí – nikoli však pouze, na schopnosti prasnic produkovat vysoký počet selat na prasnici za rok, chovatelské společnosti silně šlechtí na krátké intervaly odstav-říje. I v tomto ohledu však musíme hledat úměrnou míru, protože ačkoliv se daří selekce na krátké intervaly, nese to s sebou negativní dopad jak na embryonální úmrtnost (Stupka et al. 2005), tak na celkovou hmotnost vrhu (syndrom druhého vrhu) a úmrtí již narozených selat (Kemp et al. 2018). Tento interval ovlivňuje mortalitu embryí tak, že časně odstavené prasnice mají vyšší embryomortalitu a později odstavené prasnice vykazují nižší embryomortalitu. Silně to souvisí se stupněm zotavení dělohy – involuce je z větší části dokončena v 1. týdnu po porodu, obnova endometria trvá 3 týdny. Problém je u časně odstavených prasnic (Stupka et al. 2005).

Studie ukazují, že nízký příjem krmiva během laktace již tolik neovlivňuje interval říje odstav, ale má za následek sníženou míru ovulace a přežití embryí, čímž nabízí vysvětlení pro takzvaný syndrom druhého vrhu (nižší počet plodů, snížená velikost u druhého vrhu prasnice). Odložit načasování říje po odstavu můžeme buď pomocí krmení analogy progesteronu, a tím přeskočením jedné říje může zabránit syndromu druhého vrhu. Zároveň může být zvláště užitečné u prasnic z prvního vrhu s vysokými ztrátami hmotnosti při laktaci. Selekcce pro zkrácení intervalu a zvýšení plodnosti, zejména velikosti vrhu, ovlivňuje nejen reprodukční fyziologii prasnice, ale má také důsledky pro dobré životní podmínky prasnic i selat (Kemp et al. 2018).

3.3.1.1.4 Nemoci prasnic

V průběhu života prasnice zůstává velká část poruch plodnosti u prasniček a prasnic bez přesné diagnózy. Diagnostika neinfekčních poruch plodnosti obvykle vychází z abnormálních projevů pohlavní aktivity, z příležitostných doprovodných nálezů a z postmortálního vyšetření. Ostatní diagnostické metody se vzhledem k ekonomické rentabilitě neprovádí. Na nespecifické infekční poruchy plodnosti obvykle poukazuje sporadický výskyt patologického výtoky z pochvy a nezabřezávání, na specifické infekce pak hromadné přebíhání, aborty nebo abnormální vrhy. Při sporadickém výskytu uvedených patologických

stavů se konkrétní původce obvykle nediodagnostikuje. Diagnostika je důležitá jen při hromadném výskytu svou nezbytností pro následná ozdravná opatření celého chovu. Na vzniku poruch plodnosti u prasnic se uplatňují vlivy hereditární povahy a zejména nepříznivé vlivy zevního prostředí, z nichž nejdůležitější jsou neadekvátní výživa, chyby v hygieně chovu a reprodukčním managementu (Doležel et al. 2015).

Parvoviróza neboli porcinní parvovirus je všudepřítomný vir s cca 60 % morbiditou. Nákaza obvykle perorální cestou či z kontaminace ejakulátu při odběrech ze zevního prostředí a následného šíření nákazy inseminačními dávkami. Virus vykazuje afinitu k reprodukčním orgánům. U kanců a nebřezích prasnic nákaza probíhá bez klinických příznaků. U březích zvířat proniká transplacentárně embryonální moratlitu, potraty a deformace do 70. dne březosti. Parvoviróza se neléčí, profylakticky se provádí vakcinace všech zvířat zařazených do reprodukce. (Doležel et al. 2015).

Porcinní reprodukční a respirační syndrom (PRRS) je virové onemocnění, které bylo poprvé identifikováno v roce 1991 (a poprvé popáno v USA v roce 1987). Projevuje se respiračními potížemi s vysokou morbiditou až 80 % a mortalitou až 100 %. Mimo jiné způsobuje i aborty embryonální mortalitu (Doležel & Kudláč 1997)

3.3.1.1.5 Embryodiverzita

Vztah mezi embryodiverzitou a mortalitou je složitý, víme ale, že při zvýšené embryodiverzitě se zvyšují ztráty mladších embryí po 11. dni březosti (kritické období začátku implantace). (Stupka et al. 2005)

Embryodiverzita může být způsobena:

- a. Průběhem ovulace – následkem rozdílného času ovulace a následně rozdílné fertilizace oocytů z levého a pravého vaječníku.
- b. Stupněm asynchronie vývoje oocytů/ folikulů.
- c. Vlivem rozdílného prostředí v pravé a levé části pohlavního traktu prasnice.
- d. Variabilitou v průběhu transportu oocytu do místa fertilizace, rozdíly v průběhu oplození (inseminace).
- e. Rozdíly během časného vývoje zárodka. (Stupka et al. 2005)
- f. Rozdílnou vaskularizací různých částí dělohy a placenty (Guimarães et al. 2014).

Pro snížení embryodiverzity je vhodná stimulace a synchronizace říje u prasnic. Hormonální stimulace nástupu říje u prasnic po odstavení selat spočívá v aplikaci sérového gonadotropinu v dávce obvykle 1250 m. J. za 24 hodin po odstavení. Zapouštějí se prasnice, které po tomto zásahu vykazují reflex nehybnosti. Pro synchronizaci říje a ovulace u prasnic se používá denní zkrmování premixů nebo přímo přípravků s účinkem blokády pohlavního cyklu po dobu 15 až 20 dnů. V současné době se k těmto účelům používá přípravek regumate. Za 24 hodin po posledním podání přípravku s krmivem se aplikuje injekčně 1000 m.j. HCG preadynu. Inseminace následuje za 24 hodin po aplikaci a za dalších dvanáct hodin se provede reinseminace. (Pulkrábek 2005)

Fertilita oocytů trvá 8-10 hodin, fertilita spermii v reprodukčním traktu prasnice trvá 24 - 72 hodin. Doba inseminace ve vztahu k ovulaci je velmi důležitá, neboť jsou náchylné ke

stárnutí. Ovulace nemusí nastat v určitém čase od začátku říje, liší se u prasnice vystavené přítomnosti kance podle toho, jak dlouho byla kanci vystavena (Stupka et al. 2005).

3.3.1.1.6 Boar efekt – vliv kance

Vliv kance ovlivňuje velikost vrhu, takzvaný Boar-effect díky různé fertilitě spermií. Existuje vztah mezi oplodňovací schopností kance a přežitelností embryí u prasnic oplodněných jejich spermatem (Stupka et al. 2005).

3.3.1.1.7 Počet nidovaných embryí

Prasnice s méně než 4 embryi 2 týdny po inseminaci se vrátí do říje kolem 20.–22. dne po inseminaci (Spoolder et al. 2009). Čtyři, to je minimální počet embryí, která jsou potřebná k udržení těhotenství. (Polge et al. 1966)

Tato embrya produkují dostatek estrogenu a blokují tak produkci prostaglandinu F2 α , který by jinak způsobil zánik žlutých tělísek. Pokud nejsou v děloze přítomna 14. – 15. den březosti 4 živá embrya, prasnice přeběhne (Hunter 1977).

3.3.1.2 Faktory Vnější

3.3.1.2.1 Stres

Faktory jako např. přeplněné ustájovací boxy, nové sociální skupiny, špatné životní prostředí, teplotní extrémny a špatné vztahy mezi chovateli a zvířaty, to vše může vést k extrémnímu stresu zvířat. Stres je spojený s poklesem reprodukční funkce a způsobuje zvýšenou aktivitu osy hypotalamus-hypofýza-nadledviny a zvýšené uvolňování hormonů, jako jsou kortikosteroidy, následně ovlivňují osu hypotalamus-hypofýza-gonády. To znamená, že uvolňování reprodukčních hormonů je potlačeno jak na úrovni mozku a hormonálních kaskád, což způsobuje poruchy reprodukce (Spoolder et al. 2009).

3.3.1.2.1.1 Tepelný stres

Prase nemá dostatečnou schopnost termoregulace, proto je teplota v chovech velmi důležitá. V době inseminace by se optimální teplota měla pohybovat mezi 17-20 °C, u březích prasnic je komfortních 18-21 °C. U prasnic kojících je přijatelná teplota i 22 °C, ale spodní hodnota zůstává stejná jako u prasnic gravidních. Vyšší teplota je přípustná pouze tehdy, když jsou prasnice umístěny v individuálních kotech nebo jsou vystaveny průvanu, vlhku a mokru (Stupka et al. 2013).

Tepelný stres během prvních 14 dnů březosti zvyšuje rozsah embryomortality, druhý týden březosti je nejkritičtější dobou. Prasnice jsou v tom období ustájeny individuálně, aby

se minimalizovalo riziko stresu. Hypertermie způsobující další vývojové abnormality, exokrinní a endokrinní sekreci hormonu PGF_{2a} či snížení nebo zvýšení množství krve v děloze (Stupka et al. 2005).

Letní neplodnost se primárně projevuje buď jako potíže s nástupem říje, projevující se opožděnou pubertou u prasniček, prodlouženým intervalem od odstavu do říje u prasnic nebo zvýšeným anestrem u prasniček i prasnic. Také se projevují vyšší mírou selhání těhotenství s nepravidelným návratem do servis periody, což lze přičíst předčasné ovulaci nebo časně embryonální mortalitě (Peña et al. 2017).

3.3.1.2.1.2 Ustájení

U prasniček bezprostředně po inseminaci, je třeba po dobu kolem 30 dnů preferovat individuální ustájení, z důvodu minimalizace stresů zapříčiňujících embryonální mortalitu. Kritické období z hlediska ztráty koncepce je od 4. – 5. dne (vyklubání zárodku ze zona pellucida) do 25. – 30. dne (ukončení placentace) po oplození. Zvláště v tomto období je třeba zajistit kvalitní krmení a klid, nezbytné přesuny zvířat tak provádět až po tomto období. V případě nutnosti přesunů časně po inseminaci lze tak doporučit 3. den po první inseminaci (Doležel et al. 2015). Přesouvání prasnic v rané fázi březosti by mělo být prováděno jemně v malých skupinách. (Kraeling and Webel, 2015)

Po tomto kritickém období až do termínu porodu, z hlediska prostorových možností, je běžné opět skupinové hromadné ustájení ve skupinách. Je to z toho důvodu, že ustanovování sociální hierarchie v nové skupině je obvykle doprovázené potyčkami mezi zvířaty a traumaty a stresy nepříznivě působícími na graviditu (Doležel et al. 2015).

Ačkoliv je lepší omezit v časně březosti prasnic jejich pohyb, pohyb v pozdější fázi může zlepšit pupečnickový průtok krve u prasat a potenciálně zvýšit celkovou dodávku kyslíku a živin do vyvíjejících se plodů. U prasat bylo prokázáno, že cvičení nemělo žádný vliv na celkový počet narozených selat, ale došlo ke zvýšení porodní hmotnosti vrhu a vyššímu přežití do věku při odstavu (Kaminski et al. 2014).

Nově zakoupené prasničky by měly být v karanténě minimálně 4 týdny, během této doby by měly být sledovány a sérologicky testovány na infekční onemocnění (Kraeling and Webel, 2015).

3.3.1.2.2 Výživa

Při vysoké dávce krmiva je nidováno méně embryí. Na základě výsledků pokusů můžeme odhadnout, že zvýšení krmné dávky o 1 kg sníží počet živě narozených selat až o 1,4 kusu. Ideální zvýšení živé hmotnosti prasnic za období březosti se pohybuje od 20 do 25 kg. Když k tomu přičteme hmotnost selat, plodových obalů a plodových vod a rozvoj dělohy a mléčné žlázy, pak hrubý přírůstek za březost by se měl pohybovat od 40 do 50 kg.

Flushing je vlastně krátkodobé překrmování (hyperlimentace) před říjí, které chceme prasničku zapustit to znamená před druhou nebo před třetí říjí. Metoda spočívá v tom, že zvýšíme krmnou dávku proti normované asi 10 dnů před plánovaným zapuštěním o 50 až 100

%. Bylo zjištěno že takový krmný zásah zvyšuje počet vajíček až o dvě, co znamená šanci zvýšení počtu selat o jedno ve vrhu (50 % = embryonální mortalita). (Pulkrábek 2005)

4 Závěr

Cílem práce bylo zpracovat ucelený literární přehled o vývoji embrya a embryonální mortalitě a jejich příčinách v chovu prasat. Popsat vnější a vnitřní faktory které mají vliv na reprodukci prasnic a případnou embryonální mortalitu.

Vzhledem k intenzitě produkce v běžném chovu prasat a ke snaze o co největší ekonomický výnos, je potřeba embryonální mortalitu co nejvíce omezit, jelikož má velmi podstatný vliv na konečnou velikost vrhu. Bohužel z ekonomického ani časového hlediska není vždy možné provádět diagnózu jednotlivých příčin embryonální mortality. Chovatel by si všech možných faktorů měl být vědom a předcházet jim pomocí vhodných chovatelských praktik.

Prasničky by měl připouštět až v druhém nebo třetím říjovém cyklu, prasnice zase zapouštět až po 3 týdnech po porodu, po zotavení po předchozí březosti. K inseminaci by měl používat kvalitní inseminační dávky a měl by volit správný selekční program – správnou genetiku a co nejvíce jednotné jedince ve skupině, správně synchronizovat inseminaci. Tím omezí většinu vnitřních faktorů.

Vnější faktory lze obcházet vyloučením působení stresů, například vhodnou organizací chovu, která minimalizuje manipulaci se zvířaty a má jednotný krmný systém, který bere v potaz měnící se potřeby jednotlivých kategorií prasat. Dále správnými stájovými podmínkami, především vhodnou teplotou. Ačkoliv se tato opatření mohou jevit jako nákladná, v konečném důsledku se chovateli mohou velmi vyplatit.

5 Literatura

- Almeida FRCL, Dias ALNA. 2022. Pregnancy in pigs: the journey of an early life. *Domestic Animal Endocrinology* **78** (e106656) DOI: 10.1016/j.domaniend.2021.106656
- Barnetova I, Morovic M, Strejcek F, Østrup O, Hyttel P, Niemann H, Laurincik J, Fulka Jr J, Fulka H. 2012. RNA polymerase II transcriptional silencing in growing and fully grown germinal vesicle oocytes isolated from gonadotropin-stimulated and non-stimulated gilts. *Molecular reproduction and development*. **79**(10): 697-708. DOI: [10.1002/mrd.22077](https://doi.org/10.1002/mrd.22077)
- Bazer FW, Johnson GA. 2014. Pig blastocyst–uterine interactions. *Differentiation*. **87**(1-2): 52-65. DOI: 10.1016/j.diff.2013.11.005
- Bidarimath M, Tayade C. 2017. Pregnancy and spontaneous fetal loss: A pig perspective. *Molecular Reproduction and Development*. **84**(9): 856-869. DOI: 10.1002/mrd.22847
- Black JL, Erickson BH. 1968. Oogenesis and ovarian development in the prenatal pig. *The Anatomical Record*. **161**(1): 45-55. DOI: [10.1002/ar.1091610105](https://doi.org/10.1002/ar.1091610105)
- Chen PR, Redel BK, Kerns KC, Spate LD, Prather RS. 2021. Challenges and Considerations during In Vitro Production of Porcine Embryos. *Cells*. **10**(10): 2770. DOI: [10.3390/cells10102770](https://doi.org/10.3390/cells10102770)
- Doležel R, Kudláč E. 1997. *Veterinární gynekologie*. VFU, Brno.
- Fails AD, Magee C. 2018. *Anatomy and physiology of farm animals*. Wiley, New Jersey.
- Fléchon JE, Derouard J, Fléchon B. 2004. Gastrulation events in the prestreak pig embryo: Ultrastructure and cell markers. *Genesis*. **38**(1): 13-25. DOI: 10.1002/gene.10244
- Guimarães GC, Betarelli RP, Zangeronimo MG, Abreu MLT, Almeida FRCL, Rosa MCB, Ferreira LG, Alves LA, Assis CK, Lopes GC. 2014. Vascularization of broad ligament of uterus and its relationship with fetal and placental development in gilts. *Theriogenology*. **82**(2): 232-237. DOI: 10.1016/j.theriogenology.2014.03.023
- Hu Q, Zang X, Ding Y, Gu T, Shi J, Li Z, Cai G, Liu D, Wu Z, Hong L. 2022. Porcine uterine luminal fluid-derived extracellular vesicles improve conceptus-endometrial interaction during implantation. *Theriogenology*. **178**: 8-17. DOI: 10.1016/j.theriogenology.2021.10.021
- Hunter M. 2000. Oocyte maturation and ovum quality in pigs. *Reviews of Reproduction*. **5**(2): 122-130. DOI: 10.1530/revreprod/5.2.122
- Hunter RHF. 1977. Physiological Factors Influencing Ovulation, Fertilization, Early Embryonic Development and Establishment of Pregnancy in Pigs. *British Veterinary Journal*. **133**(5): 461-470. DOI:10.1016/S0007-1935(17)33986-6

Jelínek P, Koudela K. 2003. Fyziologie hospodářských zvířat. Mendelova zemědělská a lesnická univerzita, Brno.

Kaczynski P, Goryszewska E, Baryla M, Waclawik A. 2020. Prostaglandin F2 α stimulates angiogenesis at the embryo-maternal interface during early pregnancy in the pig. *Theriogenology*. **142**: 169-176. DOI: 10.1016/j.theriogenology.2019.09.046.

Kaminski SL, Grazul-Bilska AT, Harris EK, Berg EP, Vonnahme KA. Impact of maternal physical activity during gestation on porcine fetal, neonatal, and adolescent ovarian development. *Domestic Animal Endocrinology*. **48**: 56-61. DOI: 10.1016/j.domaniend.2014.01.006

Kemp BD, Silva CL, Soede NM. 2018. Recent advances in pig reproduction: Focus on impact of genetic selection for female fertility. *Reproduction in domestic animals*, **53**, pp.28-36.

König HE, Liebich HG. Anatomie domácích savců 2. díl. 2002. Hajko a Hajková H&H, Bratislava.

Kraeling RR, Webel SK. 2015. Current strategies for reproductive management of gilts and sows in North America. *Journal of Animal Science and Biotechnology*. **6**(1): 1-14. DOI: 10.1186/2049-1891-6-3.

Maillo V, Sánchez-Calabuig MJ, Lopera-Vasquez R, Hamdi M, Gutierrez-Adan A, Lonergan P, Rizos D. 2016. Oviductal response to gametes and early embryos in mammals. *Reproduction*. **152**(4): 127-141. DOI: 10.1530/REP-16-0120

Marteil G, Richard-Parpaillon L, Kubiak JZ. 2009. Role of oocyte quality in meiotic maturation and embryonic development. *Reproductive biology*. **9**(3): 203-24. DOI: 10.1016/S1642-431X(12)60027-8

Marvan F, et al. 2003 Morfologie hospodářských zvířat. Praha: Brázda s.r.o

Najbrt R. 1982. Veterinární anatomie: učebnice pro vysoké školy veterinární. Státní zemědělské nakladatelství, Praha.

Peña JST, Gummow B, Parker AJ, Paris DBBP. 2017. Revisiting summer infertility in the pig: could heat stress-induced sperm DNA damage negatively affect early embryo development?. *Animal Production Science*. **57**(10): 1975-1983. DOI:10.1071/AN16079

Polge C, Rowson LEA, Chang MC. 1966. The effect of reducing the number of embryos during early stages of gestation on the maintenance of pregnancy in the pig. *Reproduction*. **12**(2): 395-397. DOI: 10.1530/jrf.0.0120395

Pulkrábek J. 2005. Chov prasat. Profi Press, Praha

Reece WO. 2011. Fyziologie a funkční anatomie domácích zvířat. 2. rozšířené vydání. Grada, Praha

Renaud SJ. 2022. Strategies for investigating hemochorial placentation. Pages 1339 – 1353 in

Soede NM, Langendijk P, Kemp B. 2011. Reproductive cycles in pigs. *Animal Reproduction Science*. **124**(3-4): 251-258. DOI: 10.1016/j.anireprosci.2011.02.025

Spoolder HAM, Geudeke MJ, Van der Peet-Schwering CMC, Soede NM. 2009. Group housing of sows in early pregnancy: A review of success and risk factors. *Livestock Science*. **125**(1): 1-14. DOI: 10.1016/j.livsci.2009.03.009

Stupka R, Šprysl M, Čítek J, Okrouhlá M. 2005. Embryonální mortalita a plodnost prasnic. Aktuální problémy chovu prasat. ČZU, Praha.

Stupka R, Šprysl M, Čítek J. 2013. Základy chovu prasat. 2. vydání. Powerprint, Praha.

Waclawik A, Kaczmarek MM, Blitek A, Kaczynski P, Ziecik AJ 2017. Embryo-maternal dialogue during pregnancy establishment and implantation in the pig. *Molecular Reproduction Development*. 84:842–855

Wu MC, Hentzel MD, Dziuk PJ. 1987. Relationships Between Uterine Length and Number of Fetuses and Prenatal Mortality in Pigs. *Journal of Animal Science*. **65**(3): 762-770. DOI: 10.2527/jas1987.653762x

