

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra chovu hospodářských zvířat (FAPPZ)



**Fakulta agrobiologie,
potravinových a přírodních zdrojů**

**Faktory ovlivňující výskyt mumifikovaných plodů v chovu
prasat**

Bakalářská práce

Autor práce: Lucie Bezstarostová

Program studia: Chov hospodářských zvířat

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

© 2024 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Faktory ovlivňující výskyt mumifikovaných plodů 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 neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne 25. 4. 2024

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala Ing. Kateřině Zadinové, Ph.D. za její vedení a cenné připomínky k danému tématu při vypracování bakalářské práce.

Faktory ovlivňující výskyt mumifikovaných plodů v chovu prasat

Souhrn

Tato bakalářská práce byla vypracována jako literální rešerše, shrnující faktory, které mohou ovlivnit výskyt mumifikovaných plodů v chovech prasat.

Literální rešerše je rozdělena na čtyři části. První část obsahuje obecné seznámení s plodností prasnic. Druhá část je věnována poruchám plodnosti prasnic. Třetí část se zabývá popsáním mumifikovaných plodů a možnými příčinami jejich zvýšeného výskytu. Tato část se dělí na infekční a neinfekční příčiny. Infekční příčiny jsou rozděleny na virová onemocnění, bakteriální onemocnění a parazitární onemocnění. Jako neinfekční příčiny způsobující zvýšený výskyt mumifikovaných plodů byly popsány genetické vlivy, výživa a mykotoxiny, výška hřbetního tuku, parita a ustájení březích prasnic. V poslední části práce je popsána ekonomika chovu produkujícího selata. Práce obsahuje konkrétní příklady ekonomického dopadu výskytu mumifikovaných plodů. Jako příklady byly uvedeny studie porovnávající finanční ztráty u výskytu PRRS v chovu, vysoké parity stáda a ustájení březích prasnic. Kromě ekonomického dopadu byly v práci uvedeny i opatření, která mohou pomoci předejít těmto finančním ztrátám.

Příčiny ztrát březosti, včetně mumifikace plodu, lze rozdělit do dvou hlavních tříd. První třída představuje asi 70 % ztrát a souvisí s managementem chovu a výživou. Druhou třídou jsou infekční onemocnění, které tvoří asi 30 % ztrát. Příčiny embryonálních nebo fetálních ztrát se dají rozdělit na genetické faktory nebo faktory prostředí, případně kombinace obou. Preventivním opatřením proti negativním vlivům je vždy správná péče o zvířata, optimální výživa, účinné zvládnání stresu, přísné hygienické postupy a preventivní očkování.

Klíčová slova: embryonální mortalita, mumifikované plody, reprodukce, březost, prasnice

Factors influencing the incidence of mummified fetuses in pig farm

Summary

This bachelor was prepared as a literature search, summarizing the factors that may influence the occurrence of mummified fetuses in pig farms.

The literature search is divided into four parts. The first part contains a general introduction to sow fertility. The second part is devoted to sow fertility disorders. The third part deals with the description of mummified foetuses and possible causes of their increased incidence. This part is divided into infectious and non-infectious causes. Infectious causes are divided into viral diseases, bacterial diseases and parasitic diseases. Genetic influences, nutrition and mycotoxins, backfat height, parity and housing of pregnant sows have been described as non-infectious causes causing increased incidence of mummified fetuses. In the last part of the paper, the economics of piglet-producing breeding are described. The thesis includes specific examples of the economic impact of mummified fetuses. Studies comparing the financial losses of PRRS incidence in breeding, high herd parity and housing of pregnant sows were given as examples. In addition to the economic impact, measures that can help prevent these financial losses were also included in the paper.

The causes of pregnancy losses, including fetal mummification, can be divided into two main classes. The first class represents about 70% of the losses and is related to breeding management and nutrition. The second class is infectious diseases, which account for about 30 % of losses. The causes of embryonic or foetal losses can be divided into genetic or environmental factors, or a combination of both. Preventive measures against negative influences are always proper animal care, optimal nutrition, effective stress management, strict hygiene practices and preventive vaccination.

Keywords: embryo mortality, mummified fetuses, reproduction, pregnancy, sow

Obsah

1	Úvod.....	7
2	Cíl práce.....	8
3	Literální řešerše	9
3.1	Plodnost prasnic	9
3.2	Poruchy plodnosti.....	10
3.2.1	Přebíhání.....	11
3.2.2	Předčasné porody - Zmetání.....	11
3.2.3	Embryonální mortalita	12
3.2.4	Fetální mortalita	13
3.2.5	Porod mrtvých selat.....	14
3.2.6	Vyšetření abortů a mrtvě narozených selat	14
3.3	Mumifikované plody a příčiny jejich výskytu	15
3.3.1	Infekční příčiny.....	17
3.3.1.1	Virová onemocnění.....	17
3.3.1.2	Bakteriální onemocnění.....	25
3.3.1.3	Parazitární onemocnění.....	27
3.3.2	Neinfekční příčiny	28
3.3.2.1	Genetický vliv.....	28
3.3.2.2	Výživa a mykotoxiny	35
3.3.2.3	Výška hřbetního tuku.....	44
3.3.2.4	Parita.....	46
3.3.2.5	Ustájení březích prasnic.....	47
3.4	Ekonomický dopad na chov	50
4	Závěr	58
5	Literatura.....	59

1 Úvod

Chov prasat je jedno z nejdůležitějších odvětví světové živočišné produkce. Cílem chovatelů je zlepšování chovu v oblasti genetiky, výživy, technologií i managementu. Podle dat Českého statistického úřadu bylo k 31. 12. 2023 v České republice chováno 1 362 275 ks prasat, z toho 79 097 ks prasnic. V porovnání s předchozími roky, mají stavy prasat v ČR klesající tendenci. Ačkoliv stavy prasat postupně klesají, reprodukční ukazatele se dlouhodobě zvyšují. Příčinou zvyšování reprodukčních ukazatelů je kvalitní šlechtitelská práce. Česká republika patří spolu s Německem a Rakouskem k zemím s nejvyššími výrobními náklady, a naopak byla zjištěna nejnižší cena práce v zemích EU. I přes to reprodukční výsledky řadí české chovatele na úroveň vyspělých evropských zemí. V roce 2023 bylo v průměru narozeno 33,3 selete na prasnici a odchováno 29,5 selete na prasnici. Plodnost prasnic a úspěšnost odchovu selat patří mezi rozhodující ekonomické ukazatele chovu prasat.

Reprodukce má poměrně malou dědivost a na dochování selat má vliv řada negativních faktorů. V posledních letech bylo dosaženo hybridizací a selekcí ke značnému genetickému pokroku a vzniku tzv. superplodných prasnic. Tyto prasnice jsou schopny při rychlém nástupu říje a vysokém procentu zabřezávání odchovat 30 a více selat za rok. K tomu, aby byl vysoký genetický potenciál správně využit, je potřeba zajistit optimální kontrolu zdraví, management chovu a správnou a kvalitní výživu. Superplodné prasnice jsou výsledkem intenzivního šlechtění, které směřovalo k maximálnímu zvýšení jejich reprodukčních schopností s cílem dosáhnout vysokého počtu živě narozených selat v každém vrhu. Vysoké počty narozených selat na vrh ovšem ovlivňují porodní váhu selat, která může mít vliv na jejich přežitelnost. Zvýšením velikosti vrhu může být zapříčiněn i častější výskyt mumifikovaných plodů z důvodu nedostatku prostoru v děloze. Výskyt mumifikovaných plodů může také ovlivnit řada onemocnění, stáří prasnice, výživa a ustájení prasnic, ale i genetika. Mumifikované plody snižují velikost vrhu a počet zdravých životaschopných selat, což má negativní dopad na ekonomiku chovu.

2 Cíl práce

Cílem bakalářské práce je zpracovat literární přehled faktorů ovlivňujících výskyt mumifikovaných plodů v chovech prasat. Dále je cílem popsání a přiblížení těchto faktorů za pomoci publikovaných vědeckých studií a nastínit možnosti eliminace těchto nežádoucích vlivů.

3 Literální řešerše

3.1 Plodnost prasnic

Reprodukce je komplexní proces, na kterém se podílejí různé biologické funkce ovlivňované velkým množstvím vnitřních a vnějších vlivů v různých interakcích (Malášek, 2012). Plodnost je základní biologickou a užitkovou vlastností zvířat, která umožňuje jejich rozmnožování, zachování druhu a zároveň zlepšování jejich užitkových vlastností. V rozvoji chovu každého druhu hospodářských zvířat zaujímá plodnost klíčové postavení a ve velké míře rozhoduje o jeho rentabilitě (Stupka et al., 2009). Stupka et al. (2009) dále uvádí, že plodnost u prasnic představuje schopnost pravidelného zabřezávání a produkce životaschopného potomstva. Pro dosažení optimální plodnosti je vhodné zapouštět prasničky ve věku 210-240 dní, kdy dosahují 120-130 kg živé hmotnosti (Pulkrábek et al., 2005). Poněvadž jsou hlavním tržním produktem chovu prasnic prodaná selata, patří plodnost prasnic a úspěšnost odchovu selat mezi rozhodující ekonomické ukazatele chovu prasat (Pulkrábek et al., 2005). V posledních letech bylo dosaženo hybridizací a selekcí značného genetického pokroku, hovoříme o tzv. hyperproliferických (superplodných) prasnicích. Tyto prasnice jsou schopny při průměru 2,5 vrhu za rok, rychlém nástupu říje a vysokém procentu zabřezávání odchovat 30 a více selat za rok. K tomu, aby byl tento vysoký genetický potenciál správně využitý, je třeba zajistit optimální kontrolu zdraví, managementu, výživy a zoohygienických podmínek (Malášek, 2012). Termín superplodná prasnice znamená, že tato prasnice má velký až nadměrně velký vrh, selat je více než struků (Malášek, 2021). Superplodné prasnice jsou výsledkem intenzivního šlechtění, které směřovalo k maximálnímu zvýšení jejich reprodukčních schopností s cílem dosáhnout vysokého počtu živě narozených selat v každém vrhu po dobu jejich setrvání v reprodukčním cyklu. Chovy těchto prasnic vyžadují trvalou pozornost a neustálé zlepšování managementu prasnic a prasniček zohledňující jejich nároky na výživu, ale i welfare k udržení vysoké úrovně zdravotního stavu, která je předpokladem pro plnou funkčnost mléčné žlázy (Smola, 2020). Situační a výhledová zpráva pro rok 2022 vydaná Ministerstvem zemědělství uvádí, že v roce 2021 dosáhl průměrný počet živě narozených selat v jednom vrhu 14,1 u ČBU (Česká bílá ušlechtilá) a 13,6 u ČL (Česká landrase). Tato čísla říkají, že bylo odchováno 31,5 resp. 31,4 selat na prasnici a rok. U obou mateřských plemen došlo v posledních deseti letech k nárůstu užitkovosti o více než jedno odstavené sele v každém vrhu. Může se to zdát málo, ale je nutné vzít v úvahu to, že se jedná o čistokrevnou populaci. Prasnice F1 běžně dosahují počtů nad 33 odstavených selat za rok.

Plodnost potenciální

Je schopnost prasnice uvolňovat oplození schopná vajíčka bez ohledu na jejich další vývoj. Během říje uvolní prasnice 14 až 25 vajíček (Stupka et al., 2009). Aby došlo k oplození, musí se ovulovaná vajíčka setkat v optimální době s dostatečným počtem životaschopných spermií. Ovulovaná vajíčka mají oplozovací schopnost pouze 4-6 hodin a spermie 24 hodin (Pulkrábek et al., 2005).

Plodnost skutečná

Je charakterizovaná počtem živě narozených selat. Je nižší než potenciaální plodnost o ztráty, které jsou způsobeny nedokonalým oplozením uvolněných vajíček, embryonálními ztrátami, odumřením plodů během gravidity a během porodu (Pulkrábek et al., 2005). Skutečná plodnost je ovlivněna počtem zralých a uvolněných vajíček, pohotovostí a schopností k páření, možnostmi oplodnění, počtem oplodněných vajíček, embryonálním vývojem, úmrtností a ztrátami selat během porodu (Stupka et al., 2009).

Definice vrhů podle Maláška (2021)

- Abnormální- 6 a méně selat obvykle souvisí s chybami při inseminaci či reprodukční patologií
- Malý/střední vrh- 7 až 13 selat
- Velký vrh- 14 až 20 selat
- Nadměrně velký vrh- 21 a více selat

3.2 Poruchy plodnosti

Etiologie poruch plodnosti u prasnic je velmi různorodá. Na jejich vzniku se uplatňují vlivy dědičné povahy a nepříznivé vlivy vnějšího prostředí, z nichž nejdůležitější jsou nedostatečná výživa, chyby v hygieně chovu a nedostatky v organizaci reprodukčního procesu. Samostatně nebo ve vzájemné kombinaci mohou způsobovat různé vývojové anomálie pohlavního ústrojí prasnic, poruchy funkce hypotalamo-hypofyzárně-ovariálního systému, zánětlivá onemocnění jednotlivých úseků vývodných pohlavních cest, které mají za následek poruchy pohlavního chování, uvolňování vajíček nebo jejich oplození, resp. znemožňují přijetí spermií, oplozených vajíček a jejich další vývoj (Kudlác et al., 1987). Pulkrábek et al. (2005) uvádí, že nejvýznamnějším faktorem ovlivňujícím plodnost je výživa. Všude tam, kde se projevují poruchy plodnosti, lze hledat na prvním místě příčinu ve výživě. Teprve tehdy, můžeme-li vyloučit tento vliv, je nutno hledat příčiny jiným směrem (plemeno, linie, individualita, příbuzenská plemenitba apod.) Pulkrábek et al. (2005) dále zmiňuje, že v poslední době se v souvislosti s poruchami plodnosti začali používat následující termíny:

SMEDI syndrom- rozumí se jím poruchy plodnosti zahrnující tyto jevy:

- S- Stillbirth- mrtvě narozená selata
- M- Mummification- mumifikovaná selata
- ED- Embryonic Death- embryonální úmrtnost
- I-Infertility- neplodnost

Na nespecifické infekční poruchy plodnosti obvykle poukazuje sporadický výskyt patologického výtoku 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. Při hromadném výskytu je diagnostika původce obvykle nezbytná pro následná ozdravná opatření v rámci celého chovu. Funkční poruchy plodnosti se u prasnic vyskytují poměrně často, tvoří 30–50 % všech poruch

plodnosti. Zahrnují především poruchy folikulárního vývoje a ovulace (ovariální disfunkce) projevující se zevně nepravidelnostmi pohlavního cyklu. Z hlediska ekonomické rentability tak význam prevence poruch plodnosti zdaleka převyšuje význam jejich řešení. Ve veterinární činnosti tak převažují hromadné zásahy a opatření, naopak význam individuální léčby se výrazně snižuje. V rámci pravidelných konzultací je třeba průběžně hodnotit ukazatele reprodukční výkonnosti, hodnotit kvalitu detekce říje, aktualizovat termíny inseminace, prověřovat kvalitu inseminačních dávek, manipulaci s dávkami a způsob inseminace a neustále optimalizovat přirozené faktory ovlivňující reprodukční výkonnost (prostředí, organizace a způsob chovu, výživu, epizootologickou situaci atd.) (Doležel et al., 2015).

3.2.1 Přebíhání

Přebíhání můžeme rozdělit na pravidelné a nepravidelné. Za pravidelné přebíhání se považuje opětovný nástup říje 18 až 24 dní po inseminaci. V těchto případech je potřeba se zaměřit zejména na kvalitu inseminační dávky a provedení inseminace. Zejména načasování inseminace vzhledem k době ovulace je kritické. Plemenice, které se přeběhly za více než 24 dní pravděpodobně zabřezly, ale po implantaci a před osifikací (do 35. dne březosti) došlo k odumření embryí (Malášek, 2012).

3.2.2 Předčasné porody - Zmetání

Zmetání nebo-li předčasné přerušení gravidity a vypuzení plodu neschopného extracelulárního života. Z ekonomického hlediska zmetání představuje závažné hospodářské škody, způsobené nejen narušením reprodukce a plemenářské práce, ztrátou mláďat, zhoršením kondice a případnou neplodností zmetalek, ale také snížením laktace a nutnými, často nákladnými veterinárními opatřeními (Kudláč et al., 1987). Doležel et al. (2018) popisuje zmetání jako stav označovaný rovněž jako abort, potrat (abortus, partus immaturus) představuje předčasné ukončení gravidity vypuzením mrtvého plodu. Z hlediska výskytu může jít o sporadické (ojedinělé), enzootické (hromadné v určité lokalitě) nebo epizootické (hromadné na rozsáhlém území) zmetání. Z hlediska příčin lze aborty dělit na neinfekční a infekční nebo na spontánní a umělé. Doležel et al. (2018) dále uvádí, že aborty (zvláště hromadné) je nutné vyšetřit (vzorky krve matek, plodových vod, plodových obalů nebo abortované plody a jejich části), a to především z důvodu rizika rozvlečení specifických infekcí. Přibližně 35. den březosti končí embryonální fáze a začíná fetální období. Od tohoto dne pak začíná osifikace kostí plodu. To znamená, že pokud plod uhynie, není již absorbován, ale je vypuzen (zmetání) nebo zůstává v děloze a podléhá rozkladu (mumifikace, macerace, příp. emfyzém), (Malášek, 2012). Neinfekční zmetání a předčasné porody se objevují zpravidla sporadicky a na jejich vzniku se podílí celý komplex příčin. V úvahu přicházejí letální faktory (zvláště při příbuzenské plemenitbě), kvantitativní i kvalitativní chyby ve výživě během březosti, celková onemocnění organismu, nepříznivé klimatické podmínky, namáhavý transport, stres apod. Infekční aborty u prasnic bývají způsobovány hlavně brucelózou, leptospirózou a četnými nespécifickými zárodky (Kudláč et al., 1987).



Obr. 1. Předčasný porod 70. den březosti (Malášek, 2021)

3.2.3 Embryonální mortalita

Zahájení a udržení březosti zahrnuje mnoho úzce souvisejících interakcí mezi vaječníky, dělohou a plodem. U druhů zvířat, které mají vícečetné vrhy, je obvyklé, že část plodů nepřežije. To ovšem nemusí vést k úplné ztrátě březosti. Odhaduje se, že k embryonálním ztrátám dochází 10. až 30. den březosti (Geisert & Schmitt, 2002). Raná embryonální mortalita je definována jako ztráta embrya nebo plodu, ke které dochází od oplodnění do 15. dne po zapuštění (Shah, 2019). U prasat existují dvě období děložní selekce během embryonálního vývoje. První období selekce nastává 5. až 10. den březosti, a souvisí s individuální asynchronií embrya s děložním prostředím. Převážně dochází ke ztrátám meioticky nezralých oocytů. Kvalita ovulovaných oocytů hraje velkou roli ve vývoji plodu. Děložní prostředí může mít negativní vliv na přežití embryí s pomalejším vývojem. Druhé období začíná 11. dnem březosti, kdy se embryo zvětšuje a prodlužuje (Geisert & Schmitt, 2002). Při odumření embrya dochází převážně k resorpci bez zřetelných klinických příznaků. Odumřelý plod může být jako cizí předmět z dělohy vypuzen, nebo je v ní zadržen a podléhá postmortálním změnám (Kudláč et al., 1987). Pro poškození nebo zánik je citlivější embryo při zakládání jednotlivých orgánů než plod po dokončení organogeneze (Doležel et al., 2018). Nejčastěji ovlivňuje ranou embryonální mortalitu prostředí dělohy (Shah, 2019). Uhníždění vajíček po celé děloze je důležité, protože pokud není obsazena podstatná část každého děložního rohu, může dojít ke ztrátě březosti v rané fázi (Geisert & Schmitt, 2002). Příčiny rané embryonální mortality mohou být infekční nebo neinfekční povahy. Mezi infekční příčiny patří specifické a nespecifické děložní patogeny, zatímco mezi neinfekční příčiny patří chromozomální aberace, hormonální nerovnováha, věk matky, nedostatečný děložní prostor, příbuzenské křížení, teplota prostředí, nutriční deficit, stres a toxické látky. Výskyt

embryonálních ztrát je obvykle vyšší než ztrát perinatálních. Embryonální nebo fetální mortalita vede k resorpci, mumifikaci, maceraci nebo potratu. Gestační věk, příčina potratu a zdroj progesteronu pro udržení březosti jsou faktory, které ovlivňují výsledek embryonální nebo fetální úmrtnosti. Pokud dojde ke ztrátě celého vrhu, prasnice se vrátí do říje v nepravidelných intervalech, obvykle 5 až 10 dní po ztrátě březosti. I když je obtížné diagnostikovat příčinu rané embryonální mortality, je důležitá pro správnou diagnostiku a eliminaci, protože je limitujícím faktorem pro úspěšnou březost a ovlivňuje celkovou ekonomiku živočišného průmyslu (Shah, 2019).

RESORPCE

Asi 10 - 20 % raných embryí v období před implantací odumírá v důsledku působení dědičných letálních faktorů, polyploidie, chromozomálních aberací, porušených vztahů mezi plodem a matkou, nepříznivých vlivů vnějšího prostředí (Kudláč et al., 1987).

3.2.4 Fetální mortalita

Přibližně 35. den březosti končí embryonální fáze a začíná fetální období. Od tohoto dne pak začíná osifikace kostí plodu. To znamená, že pokud plod uhynie, není již absorbován, ale je vypuzen (zmetání) nebo zůstává v děloze a podléhá rozkladu (mumifikace, macerace, příp. emfyzém). V případě velkých vrhů plod může uhynout v důsledku nedostatku místa v děloze. Proto se mumifikované plody běžně vyskytují ve více početných vrzích (Malášek, 2012).

MUMIFIKACE PLODU

Mumifikace plodu je charakterizována tím, že odumřelý plod je v děloze zadržen a postupně se zmenšuje v důsledku resorpce plodových vod, dehydratace plodových obalů a tkání plodu při současně probíhající involuci dělohy (Kudláč et al., 1987). Mumifikace plodu se nejčastěji vyskytuje u druhů zvířat, které mají vícečetné vrhy. Bakteriální infekce se obvykle nepodílejí na mumifikaci. Viry jsou častou příčinou mumifikace plodů u prasat, psů a koček (Givens & Marley, 2008).



Obr. 2. Mumifikovaný plod (vlastní zdroj)

MACERACE PLODU

Macerace je kolikvační rozpad především měkkých částí odumřelého plodu v děloze, z nichž se vytváří hustá, smetanovitá nebo nahnědlá, fádne zapáchající hmota, obsahující delší dobu zachovalé kosti skeletu (Kudláč et al., 1987).

EMFYZÉM PLODU

Emfyzém plodu vzniká při jeho odumření a současně infekci hnilobotvornými bakteriemi (Kudláč et al., 1987).

3.2.5 Porod mrtvých selat

Intrapartální počet mrtvě narozených selat roste s pořadím narozených ve vrhu. Jsou to většinou poslední narozená selata ve vrhu, která zahynula anoxií (zadušením) a mohou být znečištěna zelenohnědě, což je vlastně mekonium nebo přímo fetální výkaly. Toto znečištění doprovází zadušení v uteru. Asi 70 % mrtvě narozených selat bývají poslední selata z vrhu. Odhaduje se, že intrapartální ztráty činí v průměru téměř polovinu selete u prvních vrhů, v dalších už asi jedno sele na vrh a rostou s pořadím vrhu. Příčiny jsou různé, je to např. přerušování pupeční šňůry, uskřinutí pupeční šňůry nápinkami (břišními kontrakcemi) a tlakem plodových vod (snížení nebo přerušování přívodu O₂), oddělení placenty od dělohy předčasně tj. ještě před tím než je porod ukončen, což také vede k přerušování zásobování fetu kyslíkem ještě před narozením (Pulkrábek et al., 2005).

3.2.6 Vyšetření abortů a mrtvě narozených selat

Doporučuje se provádět kompletní diagnostické vyšetření v případě potratu/mrtvě narozených selat za účelem potvrdit či vyvrátit běžné příčiny infekčního potratu a být ostražití vůči nově se objevujícím chorobám prasat (Holler, 1994). Abortované plody/selata jsou vhodné pro diagnostiku většiny bakteriálních (*Leptospira spp.*, *Brucella abortus*, *Streptococcus spp.*, a další) a virových (PRRS, PPV, PCV2, PEV, PCVM, a další) původců, ale i na diagnostiku zmetání jiného původu (mykotoxiny, alkaloidy, apod.). Některé patogeny podléhají rychlé degradaci, proto je doporučován rychlý transport vzorků ihned po odběru do 24 hodin. Podle příručky Státního veterinárního ústavu Jihlava jsou ideální pro rozbor zchlazené plody- abortované plody, mrtvě rozená selata, popř. utracená selata. Optimální je zaslat 3 čerstvé neporušené plody z jednoho vrhu včetně placenty. Pokud se vyskytnou mumifikované plody, je optimální zaslat 9 plodů (3 nejmenší, 3 střední a 3 největší). Selata mají být co nejdříve zabaleny do nepropustných čistých obalů, musí být zajištěno před prosáknutím a uvolněním obsahu. Zabalené vzorky je nutné co nejdříve zchladit na 2-8 °C.

3.3 Mumifikované plody a příčiny jejich výskytu

Mumie jsou plody, které odumřely po 35. dni březosti, tedy v době kdy už plod má všechny znaky dospělého jedince. Do 35. dne se jedná o embryo (Malášek, 2021). Odumřelý plod s kalcifikovanými kostmi může v děloze dlouhou dobu perzistovat. Při déle trvající perzistenci podléhá různým typům rozkladu – mumifikaci, maceraci nebo emfyzému. Mumifikace znamená částečný rozpad konceptu se ztrátou tekutin obvykle nedoprovázený infekcí. Papírová mumifikace je typická při resorpci plodových vod a svráštělými vysušenými plodovými obaly. Děložní stěna je pevně přichycena na suchém plodu, který je zkroucený a částečně rozpadlý. Druhá forma představuje tzv. krevní mumifikaci, při které dochází k resorpci plodových vod, ale plod s plodovými obaly je obklopen mazlavou, lepkavou až čokoládově zbarvenou hmotou (typické spíše pro skot) (Doležel et al., 2018). Proces mumifikace zastavuje autolýzu, známou jako rozklad. Autolýza zahrnuje dva kroky:

- 1) uvolnění trávicích enzymů normálně přítomných v orgánech, jako je střevo a játra
- 2) rozklad organické hmoty bakteriemi neboli hnilobu

Když je prostředí příliš suché a koncentrace kyslíku příliš nízká, bakterie nemohou přežít a tělo se nerozloží. Dehydratace tkání je důležitým prvkem v procesu mumifikace. Když obsah vody v tkáni klesne pod kritickou hranici, bakteriální hniloba je inhibována, tkáně vysychají a tělo se scvrkává na suchou kožovitou hmotu kůže, šlach a kostí (Lefebvre, 2015). Na základě současných znalostí přirozené mumifikace existuje řada událostí, které musí být přítomny, aby došlo k fetální mumifikaci:

- 1) po dokončení vývoje kostí musí plod zemřít (jinak dochází rychle k autolýze a měkké tkáně jsou redukovány na základní prvky před tím, než jsou absorbovány endometriem)
- 2) děložní a fetální tekutiny se musí vstřebávat relativně rychle
- 3) v děloze nesmí být žádný kyslík, dokud není proces mumifikace dokončen
- 4) nesmí být v děloze žádné bakterie

Celý proces mumifikace trvá několik týdnů v závislosti na věku plodu v době smrti. Jakmile jsou všechny tekutiny zcela resorbovány, fetální membrány a děložní stěna těsně přiléhají k plodu a celá hmota se stává hnědočernou, kožovitého vzhledu a bez zápachu. Fetální mumifikaci je třeba odlišit od macerace plodu, při které plod hnije v dutině děložní za přítomnosti bakterií a kyslíku pocházejícího z otevřeného děložního hrdla. Na začátku procesu mumifikace je zapotřebí přítomnost progesteronu. U prasat je prevalence fetální mumifikace proměnlivá. Prevalence 3,45 % byla zjištěna u brazilských stád prasat. Podobné výsledky (3,9 %) byly hlášeny u francouzských stád (Lefebvre, 2015). Jiná studie uvádí hodnoty mezi 1,9 % a 5,7 % (Schneider et al, 2012).

Přibližný věk úmrtí mumifikovaného plodu lze určit pomocí rovnice: věk ve dnech mumie = (délka mumie od temene hlavy po zád' v milimetrech/3) + 21 (Lefebvre, 2015).

Příčiny ztrát březosti, včetně mumifikace plodu, lze rozdělit do dvou hlavních tříd. První třída představuje asi 70 % ztrát, souvisí s managementem chovu zvířat, výživou a faktory životního prostředí. Druhou třídou jsou infekční onemocnění, které tvoří asi 30 % ztrát (Lefebvre, 2015). Příčiny embryonálních nebo fetálních ztrát jsou povahy genetické nebo environmentální (faktory prostředí), případně kombinace obou (Doležel et al., 2018). Rizikové faktory spojené s narozením mrtvých selat a mumifikovaných plodů zahrnují velikost vrhu, infekční onemocnění, délku březosti, pořadí vrhu, délku porodu, dystokie (obtížný průběh porodu), vysokou teplotu prostředí, výživný stav a nutriční nedostatky (Raguvaran et al., 2017). Pokud je problémem nedostatek místa, kontrola záznamů by odhalila mumifikované plody spojené s normální velikostí vrhu (např. jedna mumie se 14 živými selaty). Pokud je problémem infekční onemocnění, bude velikost vrhu normální, ale bude pozorováno více mumifikovaných plodů a méně živých selat (např. velikost vrhu 12 se šesti živými selaty, dvěma mrtvými selaty a čtyřmi mumifikovanými plody). Pokud jsou vrhy malé a u neočkovaných prvorodiček jsou pozorovány mumie několika velikostí, dalo by se předpokládat, že se jedná o infekci prasečí parvovirózou. Když se velké mumifikované plody vyskytují v pozdní fázi březosti (po 70. dni), existuje podezření na porcinní reprodukční a respirační syndrom (PRRS), protože virus zabíjí plody nejčastěji v tomto období březosti. S fetální mumifikací byly spojeny infekční i neinfekční příčiny a tyto příčiny mohou být ve vzájemném vztahu (Lefebvre, 2015). Většina malých mumifikovaných plodů je vypuzena spolu s placentou a mohou se snadno přehlédnout (Gugjoo et al., 2012). Z vnitřního prostředí se může uplatnit hormonální dysbalance (např. nedostatek progesteronu, nerovnováha mezi estrogeny a progesteronem, abnormální koncentrace hormonů štítné žlázy nebo nedostatek růstového hormonu), metabolické poruchy, abnormální prostředí v děloze, abnormálně vysoký počet plodů s nedostatkem místa či výživné kapacity dělohy, toxicky působící látky, vyšší věk a další. Z vnějšího prostředí může být příčinou extrémní klima, špatná výživa (např. s obsahem toxicky působících látek, s nedostatkem minerálních látek a stopových prvků), stres (např. z nerovnoměrného sociálního postavení v hromadných chovech, tepelný stres) nebo infekce. Riziko poškození environmentálními faktory se snižuje současně s postupným vývojem plodu (Doležel et al., 2018).

PREVENCE:

Bez ohledu na použité ustájení je na prvním místě správná péče, optimální výživa, účinné zvládnání stresu, přísné hygienické postupy a preventivní očkování. Měl by se sledovat příjem potravy, ventilace a teplota prostředí. Individuální i skupinové ustájení jsou zdroje stresu, který je třeba minimalizovat (Lefebvre, 2015).

3.3.1 Infekční příčiny

Následující kapitola se věnuje epidemiologii vybraných reprodukčních chorob prasat ve vztahu k velikosti stáda a systému řízení. Ve stádech prasnic se projevuje každá reprodukční choroba specifickými klinickými příznaky pro dané onemocnění. Tyto příznaky jsou závislé na velikosti stáda a systémech řízení chovu, zdravotním stavu prasnic, selhání zabřezávání, resorpci plodů a nepravidelnými návraty do říje, potraty, porody vrhů s malým počtem selat, předčasnými porody, přítomností nadměrného počtu mrtvých nebo mumifikovaných plodů v termínu a porody slabých selat (Clark, 1996). Obecně se uvádí zhruba 30% podíl infekčních faktorů na celém problému s mrtvě narozenými selaty. Do diferenciální diagnostiky bychom měli v podmínkách ČR zahrnout virus prasečího respiračního a reprodukčního syndromu (PRRS), prasečí cirkovirus typu 2 (PCV2), prasečí parvovirus (PPV), v některých případech virus prasečí influenzy (SIV), a také velmi podceňovanou leptospirózu (Jirásek, 2011). V závislosti na přítomném onemocnění jednotlivé prasnice vykazují klinické příznaky, které jsou ovlivněny fází reprodukčního cyklu, kdy jsou infikované. Klinický projev těchto onemocnění u jednotlivých prasnic a ve stádech lze použít jako pomůcku pro diagnózu. Většina reprodukčních problémů prasat je způsobena selháním managementu. Reprodukčnímu selhání v důsledku nemoci lze předejít pomocí příslušného očkování proti např.: PPV, leptospiróze, Aujeszkyho chorobě a SIV. Když se tato onemocnění objeví ve stádě, příčinu lze obvykle vysledovat v nesprávném použití vakcín (Clark, 1996). Zejména infekce prasnic během březosti může, ale nemusí ovlivnit vývoj plodu. Vliv na vývoj plodu může být způsoben přímo infekčními agens nebo jejich toxiny, popř. nepřímo placentitidou. Nejčastěji se běžně vyskytuje mumifikace plodu u multiparních druhů zvířat (např. u prasat) (Givens & Marley, 2008). Viry se mohou nakazit embrya a plody prostřednictvím krve a placenty, ale také kontaminovaným kančím spermatem, které může sloužit jako zdroj infekce na farmě. Viry obvykle způsobují mrtvě narozená selata a mumifikace plodů, zatímco následky bakteriálních infekcí jsou většinou resorpce a macerace plodů (Lupulović et al., 2017). Když je v děloze přítomno více plodů, infekční patogeny mohou mít různé následky. Prasnice fyziologicky ukončují březost skládající se z méně než čtyř embryí a následně vykazují pravidelný interval říje, tzn. že vrhy čtyř nebo méně živě narozených selat naznačují embryonální mortalitu, a to i v případě, že mumifikované plody nejsou při porodu pozorovány (Givens & Marley, 2008).

3.3.1.1 Virová onemocnění

Aujeszkyho choroba (Aujeszky disease): V současné době známa také jako „pseudovzteklina“ (Lupulović et al., 2017). Jedná se o virové, vysoce nakažlivé onemocnění, které se u selat projevuje nervovými příznaky, u starších prasat respiračními příznaky a reprodukčními poruchami prasnic (Malášek, 2021). Většina dospělých prasat přežije, u některých prasat se vyvinou latentní infekce, které slouží jako rezervoár. Virus prochází přes placentu kdykoli během březosti, a proto klinické příznaky u březích prasnic závisí na době infekce. Vrhly prasnic infikovaných v prvním trimestru hynou a jsou resorbovány. Tyto prasnice mají abnormální návraty do říje. Prasnice infikované ve druhém a třetí trimestru rodí

mumie spolu s živými selaty. Pokud dojde k infekci v posledních dnech březosti, jsou selata infikována a hynou do 2 dnů po narození (Clark, 1996).

Původcem je *suid herpesvirus 1 (SuHV-1)* (Malášek, 2021). Prase je jediným přirozeným hostitelem, vzhledem k tomu, že je infekce u skotu, ovcí, koz, psů a koček fatální (Givens & Marley, 2008). Prasata vylučují virus i 14 dní po uzdravení, hlavně ve slinách, nosních sekretech, moči a trusu, a také v semeni kanců s akutním onemocněním. Prasata se nakazí přímým kontaktem, kontaminovaným krmivem a vodou nebo aerosolem na kratší vzdálenost. Virus se přenáší transplacentárně, plody při abortu nebo po porodu jsou rovněž zdrojem infekce (Malášek, 2021). Selata od prasnic bez imunity (prasnice nemají v těle protilátky) mají nervové příznaky (třes, hypersalivace, ataxie, kroužení, pádlování) a zemřou během 1.–2. dne života, zatímco selata imunních prasnic obvykle nevykazují klinické projevy (Givens & Marley, 2008). Vakcinace zvířat snižuje pouze klinické příznaky onemocnění, zvířata zůstávají rezervoárem a šíří virus mezi stádem. Kvůli tomu mnoho zemí zavedlo národní eradikační programy pro odstranění nemoci z populace prasat. Eradikační programy jsou založeny na intenzivní vakcinaci markerovými vakcínami a aplikací různých bezpečnostních opatření (Lupulović et al., 2017). V České republice vydává každý rok ministerstvo zemědělství metodiku kontroly zdraví zvířat a nařízené vakcinace. Metodika pro rok 2024 stanovuje povinné preventivní a diagnostické úkony k předcházení vzniku a šíření nálezů a nemocí přenosných ze zvířat na člověka. KVS SVS provádí odběr krve na jatkách, kde jsou zvířata porážena. Rozsah vyšetření je požadován na nákazy – brucelóza, Aujeszkyho choroba a klasický mor prasat. Chovatel zasílá odebranou krev na rozbor od zmetalek nebo prasnic, které porodily málo životaschopná selata. Odběr se provede bezprostředně po zmetání, nejpozději však do 10. dne po zmetání. Tato krev se nechává vyšetřit na brucelózu, klasický mor prasat, Aujeszkyho chorobu, africký mor prasat a reprodukční a respirační syndrom prasat (PRRS).

Parvoviróza prasat (*Porcine parvovirus*): Parvoviróza prasat (PPV) je reprodukční onemocnění, projevující se především zvýšeným počtem různě velkých mumií ve vrhu, malými vrhy a přebíháním, především u prasniček. Spolu s reprodukčním a respiračním syndromem prasat (PRRS) a cirkovirovým onemocněním prasat (PCVD) je třeba vždy parvovirózu zvážit při diferenciální diagnóze infekčních onemocnění reprodukčního aparátu. Původce PPV je jednovláknitý, neobalený DNA virus. Parvoviróza prasat je v prostředí velice rezistentní, v kejďě přežívá až 4 měsíce, je odolná i k řadě dezinfekčních prostředků a vyskytuje se prakticky ve všech chovech prasat (Malášek, 2021). Většina prasniček a prasnic vykazuje aktivní imunitu proti viru. Prasničky, které nemají imunitu před zabřeznutím, jsou vystaveny vysokému riziku infekce a reprodukčnímu onemocnění (Givens & Marley, 2008). U prasniček a prasnic, u nichž nebyla vytvořena aktivní imunita před zabřeznutím, dochází k infekci embryí a plodů, živě narozená infikovaná selata mohou PPV také šířit. PPV se může vylučovat v semeni kanců, může se tedy přenášet při přirozeném páření i umělé inseminaci (Malášek, 2021). Virus prochází placentou v rané fázi březosti a zabíjí plody v děloze do 70. dne březosti. Po 70. dni březosti se infikované plody obvykle narodí zdravé, ale sérologicky pozitivní na PPV (Clark, 1996). Po 70. dni březosti se již plody infekci ubrání (imunokompetence), u těchto selat můžeme najít protilátky. Ve vrhu mohou být kromě mumií i mrtvě narozená (MN) selata, slabá selata a normální selata. Aborty jsou výjimečné, březost

může být prodloužená. Prasničky a prasnice nemají klinické symptomy kromě reprodukčních poruch, pravidelné či spíše nepravidelné přebíhání, zvýšený počet mumifikovaných selat různých velikostí od 3 do 16 cm, malé vrhy, vrhy s MN a slabými selaty, pseudobřezost (Malášek, 2021).

Tab. 1. Následky infekce parvovirózou v závislosti na stádiu březosti prasnice (Malášek, 2021)

Čas infekce	Fáze březosti	Následky	Další vývoj březosti
Do 11 dní	Blastocysta	Odúmrť Přežití méně než 4 embryí Přežití více jak 4 embryí	Pravidelné přeběhnutí Nepravidelné přeběhnutí Pseudobřezost, malý vrh
12 až 30-35 dní	Embryo	Úplná odúmrť embryí Částečná odúmrť embryí	Úplná resorpce, zpožděný návrat říje Pseudobřezost, malý vrh
30-35 do 70 dní	Fetus, plod	Odúmrť, mumifikace plodů	Mumie

Podle americké studie bylo zjištěno, že většina prasnic infikovaných během prvního trimestru vstřebala své plody a neporodily. Prasnice infikované během druhého trimestru ztratily mnoho svých plodů. Některé plody nebyly infikovány před 70. dnem březosti a přežily, vrhy obsahovaly nízký počet selat s vysokým podílem mumifikovaných plodů. Narození mrtvých plodů se u tohoto onemocnění nevyskytuje tak často. Autor studie pozoroval nadměrné množství mumifikovaných plodů a vrhů s malým počtem selat u prasniček, které byly před porodem očkovány vakcínou PPV pouze jednou. Zdá se, že posilovací vakcinace PPV před porodem prasniček je nezbytná pro adekvátní ochranu před touto nemocí (Clark, 1996).



Obr. 3 Mumifikované plody různých velikostí při onemocnění Parvovirózou prasat (Malášek, 2021)

Prasečí circovirus typ 2 (PCV2): Cirkovirus je neobalený, jednovláknitý DNA virus malé velikosti, který je v prostředí velice odolný. Cirkoviry jsou běžně se vyskytující viry v chovech prasat, téměř všechny chovy jsou sérologicky pozitivní (Malášek, 2021). Celosvětově se uvádí podíl PCV2 na poruchách reprodukce v rozpětí 10–40 % (Jirásek, 2011). PCV2 se může projevovat jako SMEDI syndrom, tento syndrom způsobuje také např. parvoviróza prasat (Malášek, 2021). Obecně je PCV2 spojen s prenatalními a postnatalními komplikacemi. Prenatální projevy zahrnují reprodukční problémy, zatímco postnatalní poruchy zahrnují syndrom multisystémového chřadnutí selat po odstavení (Lupulović et al., 2017). Plody uhynou podobně jako u parvovirózy do 70. dne březosti. Dále to mohou být aborty, předčasné porody a menší vrhy. Na většině farem jsou tyto reprodukční poruchy zanedbatelné, větší problém může nastat u nově založených stád a při nákupu naivních prasniček (Malášek, 2021). Existují zprávy o PCV2 a potratech v poslední fázi březosti, mrtvě narozená selata a mumifikované plody. Madson a kol. (2009) prokázali, že PCV2 může být přítomno i ve spermatu infikovaných kanců, ale množství viru není dostatečné k vyvolání reprodukčních problémů (Lupulović et al., 2017).

Porcinní reprodukční a respirační syndrom (*Porcine reproductive and respiratory syndrom*): Porcinní reprodukční a respirační syndrom (PRRS) je charakterizován reprodukčními poruchami, respiračními příznaky, zvýšenou morbiditou a mortalitou a sníženými přírůstky. Je to onemocnění s nejvyšším hospodářským dopadem, vyskytuje se na celém světě a přes řadu pokroků v poznání této nemoci není stále plně pod kontrolou (Malášek, 2021). Existují dva hlavní kmene: genotyp 1 (*Lelystad virus*), který převládá v Evropě a genotyp 2, který převládá v Severní Americe (izolát VR-2332 jako zástupce) (Lupulović et al., 2017). Nejčastěji se u prasnic projevují poruchy zabřezávání, snížená plodnost a sporadické potraty ve vysokém stupni gestace. U prasnic způsobuje placentitidu, přechází přes placentární bariéru a infikuje plody. Ve většině případů dochází k abortům v různých stupních březosti, avšak někdy mohou plody infekci přežít, a dochází k narození nevyrovnaných vrhů (Nováková et al., 2016). Virus se může šířit kontaktem, orálním přenosem, aerosolem a může být přenášen spermatem (Givens & Marley, 2008). Epidemická ohniska PRRS zahrnují potraty (obvykle ve třetím trimestru gravidity), mrtvě narozená, slabá a mumifikovaná selata atd. Klinické příznaky u prasnic a prasniček často chybí nebo jsou atypické se ztrátou chuti k jídlu, horečkou a letargií (Lupulović et al., 2017). Během první fáze onemocnění se objevují reprodukční příznaky zahrnující potraty a nepravidelné návraty do estru. Během druhé fáze onemocnění mohou březí zvířata porodit kombinaci normálních nebo slabých selat a mrtvě narozených, autolytické nebo mumifikované plody (Givens & Marley, 2008).



Obr. 4. Potrat v pozdní fázi březosti (Malášek, 2021)

Africký mor prasat (*African swine fever*): V současné době je africký mor prasat globálně největší hrozbou pro chovy prasat, jeho ekonomický dopad je obrovský. Jedná se o DNA virus, kdy je známo více jak 20 genotypů, většina z nich ale koluje u divokých prasat v Africe (Malášek, 2021). Perakutní forma je charakterizována ztrátou chuti k jídlu, hyperémií a tělesnou teplotou $>41^{\circ}\text{C}$. Smrt obvykle následuje 1–4 dny poté co se objeví klinické příznaky. Akutní forma onemocnění je charakterizována ztrátou chuť k jídlu, zvýšenou tělesnou teplotou ($40\text{--}42^{\circ}\text{C}$), nečinností, časnou leukopenií, plicním edémem, rozsáhlou nekrózou a krvácením lymfatické tkáně, krvácením do kůže (zejména kůže uší a boky), splenomegalií a vysokou mortalitou. V závěrečných fázích může být zrychlené, namáhavé dýchání, stejně jako serózní nebo seromukózní nosní sekrece způsobené plicním edémem. Zjevnými příznaky onemocnění jsou nepravidelné fialové skvrny na kůži končetin, uší, hrudníku a břicha. Často se vyskytuje potrat u březích prasnic, může být někdy prvním klinickým příznakem propuknutí nemoci. Úmrtnost se pohybuje v rozmezí 90-100 % za 7 dní po objevení se klinických příznaků. Subakutní forma zahrnuje podobné, ale méně závažné klinické projevy než akutní forma. Mezi klinické příznaky patří střední až vysoká horečka, ascites, hydroperikard, edém v několika orgánech (žlučník nebo ledviny), potrat nebo splenomegalie. Úmrtnost se pohybuje v rozmezí 30-70 % a zvířata se mohou zotavit po 3 - 4 týdnech. Pro definitivní diagnózu jsou nezbytné laboratorní testy, protože klinické příznaky a léze se podobají jiným hemoragickým onemocněním prasat, jako je klasický mor prasat, erysipel a septikémie salmonelóza. Africký mor prasat tedy nelze diagnostikovat na základě klinických příznaků nebo velkých lézí (Zimmerman et al., 2019).

Bovine viral diarrhoea and border disease viruses (BVD, BDV): I když je přirozená infekce prasat BVD nebo BDV poměrně vzácná, může se vyskytnout mezidruhový přenos v zemích, kde jsou prasata chována v těsném kontaktu s přežvýkavci. Nejčastějším zdrojem infekce u prasat je skot. Na farmách může být potencionálním zdrojem infekce zkrmovaná syrovátka. V některých případech byli prasata v kontaktu se skotem, který byl nedávno vakcinován proti BVD. V dalších zprávách byli prasata a skot chováni odděleně, ale personál a pracovní pomůcky se volně přemísťovali mezi stáji. Infekce prasnic BDV může vést k reprodukčním poruchám např. opakované nezabřezávání, mumifikovaná a mrtvě narozená selata při porodu. Vysoký podíl selat od nakažených prasnic vykazoval edém očních víček, poruchy motoriky, průjem a artritidu. Úmrtnost postižených vrhů ve 2. dni věku se pohybovala v rozmezí 30-70 %. Stupeň klinického onemocnění závisí na stádiu březosti, ve kterém k infekci došlo. Klinické příznaky jsou závažnější, pokud jsou prasnice infikovány během prvního trimestru. Nejtěžší klinické příznaky a léze u plodů nebo selat byly pozorovány, když se prasnice infikovaly 25-41 dní po zapuštění (Zimmerman et al., 2019).

Encephalomyocarditis (EMCV): Jedná se o pikornavirus (Givens & Marley, 2008). EMCV je obecně považován za virus hlodavců (Zimmerman et al., 2019). U prasat se primárně přenáší prostřednictvím krmiva nebo kontaminované vody, která je infikovaná výkaly hlodavců. Březí prasnice nemusí vykazovat klinické příznaky. Mohou se objevit potraty, mumie nebo mrtvě narozená selata (Givens & Marley, 2008). EMCV způsobuje reprodukční selhání u prasnic všech parit, zatímco infekce prasečím parvovirem se projevuje častějším výskytem mumifikovaných plodů u prasnic. U chovných prasnic se klinické

příznaky mohou lišit od inaparentní infekce k různým formám reprodukčního selhání, včetně potratů a zvýšeného počtu mumifikovaných a mrtvě narozených selat. U novorozených a sajících selat je onemocnění často charakterizované náhlou smrtí mezi 3. dnem a 5. týdnem věku. Ve většině případů jsou selata nalezena mrtvá bez jakýchkoli klinických příznaků. Neexistuje žádná léčba, ale v akutní fázi lze úmrtnost minimalizovat vyhýbáním se stresu. Velkou roli hrají hlodavci při šíření EMCV na farmách, proto se producentům prasat v endemických oblastech doporučuje deratizace jako prevence (Zimmerman et al., 2019).

Influenza A: Influenza prasat je virové onemocnění. Typické je náhlé vzplanutí s příznaky horečky, výtoky z nosu a očí, slabosti až vyčerpání a záchvatovitého kašle. Průběh je obvykle krátký, 5-7 dní, vysoká nemocnost až 100 % (Malášek, 2021). V ohniscích, ve kterých jsou postižené prasnice a prasničky, jsou občas pozorovány potraty. Potraty nejsou považovány za přímý důsledek virové infekce (Clark, 1996). Influenza prasat je riziková výskytem horečky u postižených prasnic, čímž může dojít k porodu mrtvých selat (Jirásek, 2011). Existují omezené informace o tom, že se prasnice a prasničky v prvním trimestru březosti mohou vrátit do říje nebo být později shledány nebřezí. Zdá se tedy, že chřipka je pouze sekundárním reprodukčním onemocněním s malým vlivem na reprodukční výkonnost (Clark, 1996). Problémy v reprodukci následují po akutním vzplanutí ve výkrmu a předvýkrmu, dále může docházet k náhlým úhynům prasnic, abortům v důsledku akutního průběhu u prasnic, také se mohou vyskytovat slabé vrhy a mrtvě narozená selata či agalaxie prasnic (Malášek, 2021).

Japonská encefalitida (*Japanese encephalitis virus*): Jedná se o obalený RNA virus (*Flaviviridae*) postihující celou řadu zvířat, včetně divokých ptáků, koní, prasat a lidí. U prasat bývají jediným projevem reprodukční poruchy (Malášek, 2021). Virus je přenášený komáry. Prasnice bývají využity jako rezervoáry, které umožňují přenášet virus na člověka (Givens & Marley, 2008). Nejčastější projev onemocnění u infikovaných březích prasnic nebo prasniček je reprodukční selhání vedoucí k potratům a vrhy, které obsahují mrtvě narozené nebo mumifikované plody nebo živá, slabá selata. Dochází k selhání reprodukce u prasnic infikovaných před 70. dnem březosti. Zdá se, že infekce v pozdější fázi březosti neovlivňuje selata. Japonská encefalitida je také spojována s neplodností kanců (Zimmerman et al., 2019).

Klasický mor prasat (*Classical swine fever*): Klasický mor prasat (KMP) je vysoce nakažlivé virové onemocnění divokých a domácích prasat, virulentní kmeny způsobují vysokou morbiditu a mortalitu (Malášek, 2021). Prasata jsou jediným přirozeným hostitelem viru klasického moru prasat, který je způsoben pestivirem (Givens & Marley, 2008). Kmeny KMP s vysokou virulencí vyvolávají klasická vzplanutí s vysokou morbiditou a mortalitou, kmeny se střední virulencí způsobují subakutní a chronické infekce, kmeny s nízkou virulencí mají bezpříznakový či mírný průběh, objevují se reprodukční poruchy a ztráty novorozených selat. U akutně infikovaných prasat se virus vylučuje ještě před propuknutím příznaků, a to hlavně slinami, močí, trusem a semenem. Je tedy možný přenos inseminační dávkou (Malášek, 2021). Transplacentární infekce se může objevit v jakékoli fázi březosti s následkem potratů, mumií a mrtvě narozených selat. Infekce v 50. - 70. dni březosti může vést k narození trvale viremických selat. Tato selata zpočátku vypadají normálně, následně se

vyvine vrozený třes a hubnutí. Slouží jako kontinuální rezervoár viru klasického moru prasat (Givens & Marley, 2008). Při akutním vzplanutí nastává letargie, anorexie, vysoká horečka až 41,5°C, neochota k pohybu a potácivá chůze, postoj je nahrbený, prasata leží, choulí se dohromady, objevuje se zánět spojivek, po zácpě následují průjmy, někdy i zvracení, parézy až paralýzy pánevních končetin, u mladých prasat mohou být tonickoklonické křeče, většina postižených prasat během 3 dní hyne. Prasnice mohou zmetat, rodí se slabá selata, popisují se malformované plody a vysoká neonatální mortalita (Malášek, 2021).

Použitím živé vakcíny LOM (Low virulence kmen Miyagi) v Koreji od roku 1974 bylo prokázáno, že vede k nepříznivým účinkům, jako jsou potraty a narození mrtvých selat, u březích prasníc, které neprodukovaly protilátky proti KMP. Na ostrově Jeju byla provedena studie za použití různých kmenů LOM. Ve skupině G1 inokulované kmenem JJ16LOM-YJK08 (Jeju LOM), a skupině G2 inokulované kmenem JJ16LOM-YYM02 (Jeju LOM), byl celkový počet narozených selat 23 a 32, v tomto pořadí. Ve skupině G1 bylo 9 plodů mumifikováno, 13 se narodilo mrtvých a 1 byl živě narozený. Ve skupině G2 bylo 11 plodů mumifikováno, 15 se narodilo mrtvých a 6 živě narozených. Celkový počet selat ve skupině G3 inokulované kmenem 16LOM-KM00 (MLV-LOM) bylo 13, z nichž 12 bylo mumifikováno, a 1 byl živě narozený. U plodů byla zjišťována RNA klasického moru prasat, pro skupinu G1 to bylo 20/23 (86,9 %), 23/32 (71,8 %) pro skupinu G2 a 12/13 (92,3 %) pro skupinu G3 pomocí qRT-PCR. Když byly použity kmeny JJ16LOM-YJK08 a JJ16LOM-YYM02 jako inokulum byla RNA klasického moru prasat detekována ve všech vzorcích (13/13 a 15/15) od mrtvě narozených plodů, a všech 12 mumifikovaných plodů ve skupině G3 obsahovalo CSFV RNA (Choe et al., 2019).

Tab. 2. Počty mumifikovaných selat od prasníc naočkových kmeny MLV-LOM nebo Jeju LOM (Choe et al., 2019)

Group	Inoculum Strain	No. of Sow	* Day of Inoculation Post-Pregnancy (Days)	Total Period of Pregnancy (Days)	No. Viral Antigen Positive/No. of Offspring				** Positive Antigen/Test No. (%)	Crown-Rump (cm)
					Total	Mummified	Stillborn	Live		
G1	JJ16LOM-YJK08	102	65	113	8	6/6	2/2	-	8/8 (100)	19–28.5
		34-5053	66	114	15	0/3	11/11	*** 1/1	12/15 (80)	5–28
G2	JJ16LOM-YYM02	L1-6061	65	115	14	5/5	6/6	0/3	11/14 (78.5)	6.5–27.5
		62-0093	65	114	18	3/6	9/9	0/3	12/18 (66.6)	17–30
G3	16LOM-KM00	55-4424	65	114	7	7/7	-	-	7/7 (100)	11.5–17.5
		45-0502	64	113	6	5/5	-	0/1	5/6 (83.3)	16.5–28
G4	Control	720	65	114	17	-	0/2	0/15	0/17 (0)	25–30

* Inoculation concentration: 10^{3.5}TCID₅₀/ml, 2ml/dose. ** Number positive for antigen by qRT-PCR. *** Antigen detection in the blood of a live neonatal suckling piglet.

Bylo zjištěno, že schopnost vyvolat imunitní odpověď díky MLV-LOM u březích prasníc je vynikající, ale potvrdilo se, že MLV-LOM může projít placentou a infikovat plody. Navíc výskyt mrtvě narozených resp. mumifikovaných plodů naznačuje, že MLV-LOM si může u březích prasníc zachovat určitou patogenitu. Výsledky ukázaly, že celková prevalence infikovaných plodů byla vyšší (92,3 %) s MLV-LOM než u kmenů Jeju LOM (71,8–86,9 %) izolovaných z ostrova Jeju (Choe et al., 2019).

Menangle virus: jedná se o *paramyxovirus*, který způsobil onemocnění v Austrálii (Givens & Marley, 2008). Neexistují žádné záznamy o výskytu onemocnění v jakékoli jiné zemi. Přenos viru menangle a jeho šíření není známo, i když se může jednat o fekálně-orální

nebo existuje podezření na močo-orální přenos. Experimentální studie přenosu u odstavených prasat ukázaly, že virus se vylučuje jak stolicí, tak močí (Zimmerman et al., 2019). Vir způsobuje onemocnění u prasat, lidí a kaloňů, kteří zřejmě využívali stejný zdroj vody (Givens & Marley, 2008). K dnešnímu dni bylo známo pouze jedno ohnisko onemocnění menangle u prasat. V roce 1997 poblíž Sydney, po dobu 5 měsíců (od poloviny dubna do začátku září), na farmě o 3000 ks prasnic proběhlo vážné reprodukční selhání. Došlo k výraznému nárůstu mumifikovaných plodů a mrtvě narozených selat (Zimmerman et al., 2019). Nemoc způsobila reprodukční selhání u prasnic, přítomnost mumifikovaných plodů a mrtvě narozených selat s vrozenými deformacemi. Velké množství prasnic mělo opožděný nástup říje (Givens & Marley, 2008). Infekce u prasat má krátké trvání (10–14 dní) a výsledkem je silná imunita. Virus způsobuje reprodukční onemocnění a vrozené defekty u prasat. Při porodu postižené vrhy čítaly selata s různou velikostí a s řadou abnormalit. Některá selata byla mumifikovaná a byla v odlišném gestačním věku, některá selata se narodila mrtvá a měla vrozené vývojové vady. Neexistuje žádná specifická léčba. Primárním zdrojem nemoci jsou kaloni, proto je důležité omezit přímý i nepřímý kontakt mezi prasaty a netopyři (Zimmerman et al., 2019).

Nemoc modrého oka (*Rubulavirus*): Původcem je *paramyxovirus*, který způsobuje onemocnění modrého oka u prasat. Přenos je přímým kontaktem (Givens & Marley, 2008). Nemoc je zaznamenána pouze v centrálním Mexiku a nikdy nebyl hlášen záchyt nemoci mimo něj. Prasata jsou jediným druhem, o kterém je známo, že je klinicky postižen přirozenou cestou. Virus se šíří především nosními sekrety, močí a přes placentu. Přenos spermatem je také možný. Virus může být šířen lidmi a vozidly. V uzavřených stádech se onemocnění samo vyléčí (Zimmerman et al., 2019). U infikovaných prasat všech věkových kategorií se vyvíjí zakalení rohovky. U březích prasnic a prasniček způsobuje narození mrtvých selat, mumii, nízký počet živě narozených selat a prodloužený interval nástupu říje (Givens & Marley, 2008). Infekce březích prasnic a prasniček vede k reprodukčnímu selhání v důsledku embryonální mortality. V první třetině březosti se postižené prasnice obvykle vracejí do říje. Při infekci v pozdější fázi březosti jsou výsledkem mrtvě narozená selata a fetální mumifikace. Reprodukční příznaky během propuknutí zahrnují zvýšený počet zvířat vracejících se do říje a snížení počtu porodů. Míra mrtvě narozených selat a mumifikovaných plodů se zvyšuje, a v důsledku toho dochází ke snížení počtu živě narozených selat. Potrat není častý, ale byl pozorován během akutního propuknutí. Nemoc modrého oka může začít v jakékoli části prasečí farmy, ale první záchyt je obvykle pozorován na porodnách. Jakmile počáteční ohnisko pomine, neobjeví se žádné nové klinické příznaky. Klinické příznaky jsou variabilní, a závisí především na věku prasete. Nicméně, zákal rohovky, příznak, který dává nemoci jméno, se často vyskytuje u prasat všech věkových kategorií. Stejně jako u většiny virových onemocnění prasat neexistuje žádná specifická léčba. Prasata se zákalem rohovky se často spontánně zotaví. V současné době jsou dvě komerčně neaktivní vakcíny schválené pro použití u březích prasnic, prasniček, kanců a selat. Standardní biologická bezpečnost je opatření poskytující ochranu proti infekci (např. obvodové oplocení, oddělené nakládací prostory, převlékací místnosti a sprchy, kontrola divoké zvěře, rychlé odstranění odpadu a likvidace kadáverů, kontrola pohybu personálu, návštěvníků a vozidel) (Zimmerman et al., 2019).

Porcinní cytomegalovirus (PCMV): Jedná se o *beta herpesvirus*. Přenášený orálně a kongenitálně. Březí prasnice mohou porodit mumifikované plody a mrtvě narozená selata, aniž by vykazovali klinické příznaky. Může se projevit úmrtnost před odstavenem až 25 % (Givens & Marley, 2008). PCMV je rozšířené po celém světě, pozitivní zvířata jsou v Evropě, Severní Americe a Japonsku. Během virémie se zvířata stávají depresivní a anorektičtí. Novorozená selata mohou zemřít bez klinických příznaků, zatímco u jiných se projevuje třes, kýchání, dýchací potíže, slabé přibírání na váze a rýma. Občas je pozorováno černé zbarvení očí v důsledku výtoku spojivek. Vrozeně infikovaná prasata vylučují virus až do smrti. Může dojít k embryonální úmrtnosti a neplodnosti. Selata získávají mateřské protilátky, které poskytují určitou ochranu, ale virus se šíří i za přítomnosti mateřských protilátek. Mateřské protilátky přetrvávají přibližně 2 měsíce. V současné době není dostupná žádná vakcína ani specifická léčba (Zimmerman et al., 2019).

Porcine enterovirus and teschovirus: Jedná se o pikornaviry, které se přenáší fekálně-orální cestou. U prasnic a prasniček může dojít k neplodnosti, embryonální mortalitě, výskytu mrtvě narozených selat a mumii (Givens & Marley, 2008). K přenosu může dojít také nepřímou kontaminovaným krmivem a vybavením. Virus je velice odolný ve vnějším prostředí. Poruchy reprodukce způsobují sérotypy *PVT-1*, *PVT-3*, *PVT-6*. Projevují se úmrtím plodů, porody mrtvých selat, mumifikací plodů a neplodností prasnic (Nováková et al., 2016). U *PTV-1* bylo zjištěno, že mateřské protilátky nemají žádný vliv na embryonální nebo fetální infekce potom co virus prostoupil do dělohy. Infekční protilátky u prasnic mají pravděpodobně omezit infekci a zabránit viru k dosažení dělohy. Očekává se, že kolostrální protilátky budou chránit selata před infekcí (Zimmerman et al., 2019).

3.3.1.2 Bakteriální onemocnění

Brucelóza prasat (*Brucella suis*): U prasat může brucelóza způsobit ukončení březosti, mrtvě narozená selata a neplodnost u prasnic (Zimmerman et al., 2019). Přenáší se přímým kontaktem s potracenými plody a sekrety. Mohou se také vyskytovat infikované prasničky a prasnice s neplodností. Pokud dojde k infekci po 35. dni březosti, může dojít k potratu. Prasnice podezřelé na brucelózu by měli být nahlášené Státní veterinární správě (Givens & Marley, 2008). U pohlavně dospělých prasat je brucelóza charakterizována ztrátou plodu, narozením mrtvého plodu, neplodností u prasnic i neplodností u kanců s klinickými příznaky, které mohou připomínat jiná bakteriální a virová onemocnění. Ačkoli *B. suis* je často považována za abortivní bakterii, potrat je obecně vedlejší složkou. Výsledkem je epidemická infekce naivních stád, rychlý přenos po celém stádě a ztráty plodů ve všech fázích březosti. V současné době je jedinou efektivní strategií pro udržení *B. suis* biologická bezpečnost farem (Zimmerman et al., 2019).

Červenka prasat (*Erysipelothrix rhusiopathiae*): Červenka je infekční onemocnění vyskytující se hlavně u prasat ve výkrmu, ale i u selat na konci sajícího období, v předvýkrmu, dále u prasniček a prasnic, u kterých se mohou vyskytnout i reprodukční poruchy. Původcem je Gram-pozitivní bacil *Erysipelothrix rhusiopathiae*, tato bakterie je velmi odolná ve vnějším prostředí a přežívá až měsíce v mase, uzeninách, masokostní a rybí

moučce, i v kadáverech (Malášek, 2021). Onemocnění je charakterizováno potratem, horečkou, kosočtvercovým tvarem kožních lézí, artritidou, vegetativní endokarditidou a náhlou smrtí. K potratu může dojít v jakékoli fázi březosti, navíc některá selata mohou být mumifikovaná. Může také docházet k resorpci embryí (Givens & Marley, 2008). Břeží prasnice mohou zmetat z důvodu akutní bakteriémie nebo kvůli transplacentární infekci plodů. Může nastat infertilita, zvýšený počet mumií či menší vrhy, výtoky z pochvy před či po porodu. Při subklinickém průběhu jsou příznaky mírné a nemusí být pozorovány (Malášek, 2021). Akutní forma se projevuje náhlým nástupem smrti, potraty, letargií, bolestí kloubů dokládající ztuhlou chůzi, nechů k pohybu a/nebo vokalizací během pohybu, částečným nebo úplným nechutenstvím a charakteristicky zbarvenými kožními lézemi (růžové, červené nebo fialové). Subakutní forma je klinicky méně závažná než akutní forma. Zvířata nevypadají jako nemocná, může zůstat chuť k jídlu, kožních lézí může být malý počet nebo mohou chybět, úmrtnost bude nižší a zvířata se rychleji zotaví. Může se vyskytovat neplodnost, vrhy se zvýšeným počtem mumií nebo selat malých velikostí. Některé případy mohou být tak mírné, že zůstávají bez povšimnutí (Zimmerman et al., 2019).

Chlamydiózy: Chlamydie jsou obligátní Gram-negativní intracelulární bakterie, které jsou odpovědné za celou řadu onemocnění lidí, zvířat a prasat (Malášek, 2021). U prasete *Chlamydia abortus* je primárně spojována s potratem, slabými selaty při porodu a nepravidelnými návraty do říje (Zimmerman et al., 2019). Chlamydiová infekce může být bezpříznaková nebo může mít klinické příznaky jako je horečka, dušnost, zápal plic, konjunktivitida, perikarditida a polyartritida. Kromě toho mohou prasničky nebo prasnice vykazovat v pozdní fázi březosti potraty, narození slabých selat nebo mumifikovaných plodů (Givens & Marley, 2008). Asi nejčastěji se u prasat vyskytují poruchy reprodukce jako přebíhání (raná embryonální smrt), zhoršená kvalita semene (pokles motility spermií a nárůst mrtvých spermií), přičemž u kanců nemusí být pozorovány žádné klinické příznaky (Malášek, 2021).

Leptospiróza (*Leptospira spp.*): Leptospiróza je způsobena gramnegativní spirochétou. K přenosu dochází kontaktem ústní, nosní nebo oční sliznice s kontaminovanou močí (Givens & Marley, 2008). U prasat leptospiry vyvolávají především poruchy reprodukce, objevují se hnisavé výtoky a neplodnost (Malášek, 2021). Bakterie prochází placentou během posledního trimestru březosti a může způsobit potrat, mrtvá a mumifikovaná selata nebo selata narozená slabá (Clark, 1996). Leptospiry se rovněž usazují v děloze březích prasnic, aborty obvykle nastanou 1 až 4 týdny po infekci (Malášek, 2021). Aby se zabránilo endemii leptospirózou, jsou téměř všechny prasnice ve většině stád očkované při odstavu. Prasničky jsou před odchovem očkované dvakrát (Clark, 1996). Akutní infekce leptospirózou je obecně asymptomatická (Givens & Marley, 2008). Chronický průběh infekce způsobuje aborty (spíše ve druhé polovině březosti), mrtvě narozená selata, slabá selata s nízkou vitalitou, málo početné vrhy, přebíhání převážně u prasnic po prvním (druhém) porodu. Vyskytuje se embryonální mortalita, po které následují výrazné hnisavé výtoky a nepravidelné přebíhání. Hnisavé výtoky se mohou vyskytovat i po inseminaci (Malášek, 2021).

Streptococcus suis: Přestože jsou streptokoky součástí normální mikroflóry vagíny, jsou také spojovány s potratem, mrtvě narozenými selaty, vaginitidou, poporodní agalaxií (zastavení sekrece mléka) a s časnou neonatální smrtí (Givens & Marley, 2008). Méně běžné klinické projevy *S. suis* jsou vegetativní valvulární endokarditida, rýma, potrat (obvykle kvůli vysoké teplotě) a vaginitida (Zimmerman et al., 2019).

3.3.1.3 Parazitární onemocnění

Toxoplasma gondii: Toxoplazmózou se zvířata nakazí při požití kontaminované potravy nebo vody sporulovanými oocystami. Převážná většina infekcí je asymptomatická, ale může docházet k potratům. Mohou se objevit předčasné porody, mrtvá nebo slabá selata, která brzy po porodu zemřou. Důležitá je prevence a zabránit tak onemocnění lidí, při požití málo tepelně upraveného vepřového masa (Givens & Marley, 2008). Potraty způsobené *T. gondii*, se mohou vyskytovat (i když nejsou časté) u prasnic infikovaných během březosti. Transplacentárně infikovaná prasata se mohou narodit předčasně, mrtvá nebo slabá, popř. mohou zemřít brzy po narození (Zimmerman et al., 2019).

3.3.2 Neinfekční příčiny

3.3.2.1 Genetický vliv

Malá velikost populace může vést k inbreední depresi. Příčinou inbreední deprese je hromadění recesivních (škodlivých) alel. Vymýcení škodlivých variací je náročné pro šlechtitelské programy, pokud neexistuje správně charakterizovaný vztah mezi genotypem a fenotypem. Například, když homozygotní recesivní fenotyp vede k předčasnému úmrtí vyvíjejícího se embrya, jediným pozorovaným důsledkem je nižší plodnost rodičů. Odhaduje se, že hospodářská zvířata mají 2-4krát vyšší variabilitu v genomu než člověk. S tím souvisí i zvýšené riziko mutací u hospodářských zvířat. Zkoumání haplotypů pro zjištění recesivních alel je účinné a může odhalit mutace způsobující embryonální mortalitu. Pokud se při páření spojí dva jedinci s letální heterozygotní variantou, může se očekávat až 25% úmrtnost v každém vrhu. Výzkumníci z Animal Breeding and Genomics z Wageningen University & Research a Topigs Norsvin provedli studii, ve které se pokusili identifikovat genetické lokusy spojené s raným i pozdním ukončením vývoje plodu během březosti prasnic. Dále studie zkoumala výskyt a frekvenci letálních haplotypů (skupina genů, které jsou přednostně předávány na potomstvo) u studovaných plemen a jejich vliv na znaky související s plodností. Zkoumali se tři populace prasat (populace LargeWhite x Pietrain; populace Landrace; populace LargeWhite) s potenciálně nevýhodnou genetickou variací. Nebyly nalezeny žádné důkazy o inbreedingu v žádné ze tří linií. Studie vychází z 23 800 kusů prasat. Po genotypovém rozřídění bylo pro studii využito 22 961 kusů prasat. Po fázování haplotypu se systematicky zkoumal genom pomocí překrývajících se posuvných oken k posouzení četnosti haplotypů. Haplotypy byly označeny jako potenciálně škodlivé, pokud byl pozorován významný deficit u homozygotů. Bylo identifikováno 22 haplotypů u hybridní kombinace, 10 haplotypů u Landrace a 56 haplotypů u LargeWhite s chybějící homozygotností (MH) a 19 haplotypů u hybridní kombinace, 6 haplotypů u Landrace, 32 haplotypů u LargeWhite vykazujících statisticky významnou deficitní homozygotnost (DH). Celkem bylo identifikováno 145 haplotypů s chybějící nebo deficitní homozygotností. Tricet pět haplotypů vykazovalo negativní vliv na alespoň jeden z analyzovaných reprodukčních znaků (celkový počet narozených selat (TNB), počet mrtvě narozených selat (NSB) a počet mumifikovaných plodů (MUM)). Identifikovaly se čtyři oblasti obsahující MH a DH haplotypy u všech tří plemen. Dohromady tyto čtyři oblasti představují 42 haplotypů z celkového počtu 145. Bylo identifikováno 26 haplotypů způsobujících významné snížení celkového počtu narozených selat (TNB). Snížení TNB se pohybovalo v rozmezí 0,45-2,97 selete na vrh. Dále byly identifikovány čtyři haplotypy ovlivňující počty mrtvě narozených selat (NSB). Analýza počtu mumifikovaných plodů (MUM) odhalila pět haplotypů s významným ovlivněním nárůstu mumifikovaných plodů ve vrhu. Nárůst byl zvýšen o 0,16 až 1,64 mumifikovaných plodů na vrh při páření dvou přenašečů (C x C) ve srovnání s pářením přenašeče s nepřenašečem (C x NC). Nakonec byly identifikovány tři významné haplotypy pro plemeno LargeWhite (LW17, LW18, LW19). Haplotyp LW19 vykazuje největší nárůst (asi 5krát) v počtu mumifikovaných selat. LW17 a LW18 vykazují podobné, ale méně závažné fenotypové účinky (Derks et al., 2017).

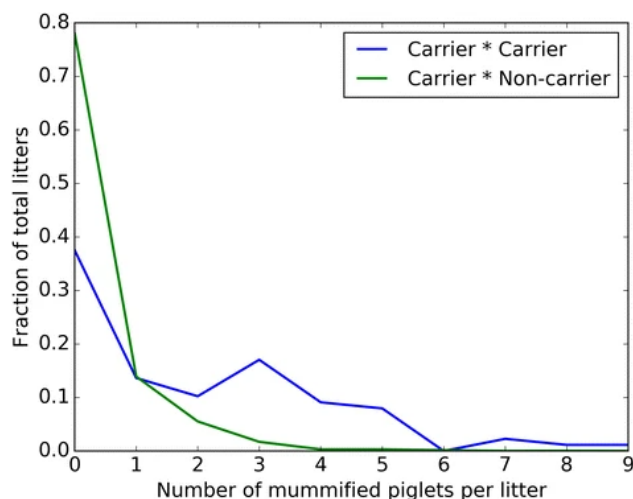
Tab. 3. Porovnání haplotypů u plemene LargeWhite (Derks et al., 2017)

Genimocké umístění a četnost haplotypů					Homozygoti			Potomstvo			Zvýšení mumifikovaných plodů
Zkratka	Chr	Začátek (Mb)	Konec (Mb)	Náhodná frekvence	Očekávání	Pozorování	Statistický test	Porody CxC křížení	Homozygotní potomstvo	Heterozygotní potomci přenašečů	Procento
LW4	SSC1	295	295,5	5,1	37,5	2	3,05E-19	206	150	116	37,209
LW23	SSC7	6,75	7,25	1	7,25	0	0,000954	17	29	13	256,522
LW17	SSC18	36	40	4,3	6	2	5,22E-07	30	24	14	224,324
LW18	SSC18	42,75	43,25	5,5	15,75	3	1,32E-07	127	63	43	375,757
LW19	SSC18	43	44	4,3	11,75	0	1,29E-06	88	47	32	479,412

* CxC křížení (přenašeč x přenašeč)
* Mb = mega báze

Haplotyp LW19 nebyl dříve spojován se zvýšením počtu mumifikovaných plodů. Z 88 porodů ve spojení C x C bylo 173 mumifikovaných plodů, v průměru 1,97 na vrh. Zejména podíl vrhů, které obsahují 2 až 5 mumifikovaných plodů na vrh, je výrazně vyšší u páření přenašečů (Derks et al., 2017).

Graf 1. Porovnání výskytu mumifikovaných plodů ve vrzích po spojení CxC a CxNC (Derks et al., 2017)



Frekvence přenašečů haplotypu LW 19 je 8,6 %, což znamená, že je zhruba 0,74 % vrhů v tomto plemeni ovlivněno za předpokladu náhodného páření. Výsledky ukazují, že vysoká frekvence výskytu potenciálně monogenních letálních nebo oslabujících alel je v komerčních populacích vzácná. Studie odhaluje, že frekvence haplotypů vykazujících chybějící homozygotnost se pohybuje v rozmezí 0,5–11 %, což ukazuje, že jsou skutečně letální recesivní varianty vzácné. Nicméně tato studie může pomoci vyhnout se rizikovému páření produkujícímu neživotaschopné potomstvo (Derks et al., 2017).

Studie Wu et al. (2023) provedená v Číně, měla za cíl detekovat jednonukleotidové polymorfismy (SNP) a kandidátní geny pro počty mumifikovaných plodů (NM) u prasat. Studie probíhala v letech 2012-2016 s využitím 320 prasnic plemene Landrace a 40 prasnic plemene Yorkshire. Byly odebrány vzorky tkáně z vaječníků, srdce, jater, sleziny, plic, ledvin, podkožního tuku a bederní svalové tkáně. Aby dokázali identifikovat genomické varianty způsobující prenatální smrt plodu, provedli celogenomovou asociačních studií (GWAS) reprodukčního znaku pro mumifikované plody. Vrchol GWAS byl detekován v oblasti SSC11: 0,10 až 7,11 Mbp a obsahoval 2 762 po sobě jdoucích SNP. Další výzkum zaměřili na

lokusy v oblasti SSC11: 0,10 až 7,11 Mbp. V této oblasti bylo identifikováno celkem 44 genů, z nichž *Cyklin dependentní kináza 8 (CDK8)* byl nejbližší významnému SNP. Mnoho studií zjistilo, že *CDK8* hraje klíčovou roli pro embryonální vývoj. Deficit *CDK8* způsobuje embryonální retardaci a letalitu, což naznačuje, že je důležitý pro raný embryonální vývoj. *Y-box vazebný protein 1 (YBX1)* je důležitým transkripčním faktorem *CDK8*, který je zapojen do různých biologických procesů, jako je replikace DNA, transkripce a buněčná proliferace. Protein *YBX1* je úzce spojen s překladem mnoha genů, které se podílejí na buněčném růstu a smrti. U časných embryí byla zjištěna vysoká exprese *YBX1*. Během studie identifikovali šest důležitých transkripčních faktorů (*PURB, PURG, YBX1, YBX2, CSD a LYAR*) pomocí analýzy DNA pull-down a hmotnostní spektrometrie. Proteiny *PURB* a *PURG*, jsou rozhodující při regulaci replikace DNA, genové expresi a buněčném růstu. Studie Liu & Johnson (2002) prokázala, že *PURB* je široce exprimován ve většině tkání a buněk, zatímco *PURG* není. *PURB* je spojen s vývojem buněk, mozku a nemocí. Molekulární funkce *PURG* však zůstávají neznámé. Bylo zjištěno, že *LYAR* je vysoce exprimován v embryonálních kmenových buňkách a nezralých spermatocytech u myší, což naznačuje jeho zapojení do regulace buněčného růstu. Geny kódující proteiny Y-box, *YBX1* a *YBX2*, jsou spojeny s opravou, transportem a translační regulací DNA. Studie (Snyder et al., 2015) prokázala, že *YBX2* byl vysoce exprimován v post-meiotických samčích zárodečných buňkách a hrál klíčovou roli v plodnosti samců myší. Exprese *YBX1* se vyskytuje v celém embryonálním vývoji myší, a embrya s deficitem *YBX1* vedla k fenotypu embryonální letality od pozdního embryonálního do časného novorozeneckého stádia. To poskytuje náhled na jeho funkce při úmrtí plodu prasat. Proto byl *YBX1* identifikován jako kritický transkripční faktor při zkoumání funkce *CDK8* u prasnic (Wu et al., 2023).

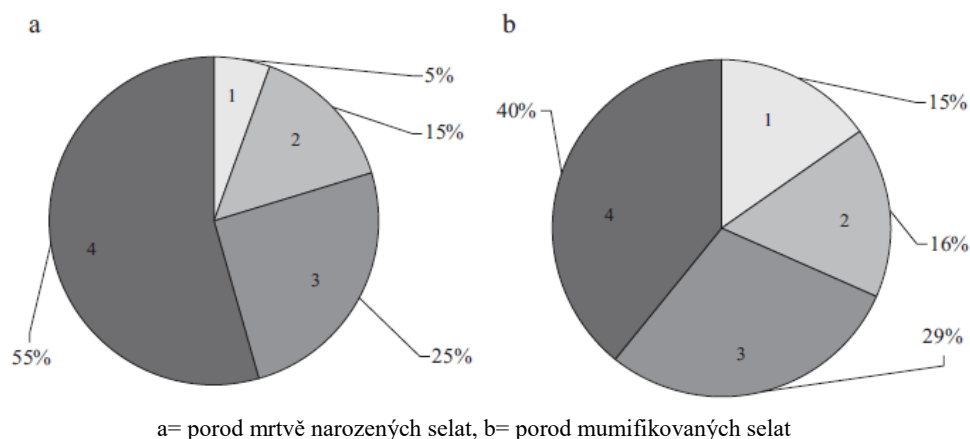
3.3.2.1.1 Šlechtění na velikost vrhu

Cílené šlechtění zlepšilo velikost vrhu u prasnic. Vysoká produkce je však spojena s vysokým výskytem mrtvě narozených selat a mumifikovaných plodů, což jsou důležité příčiny ztrát v chovech prasat (Segura-Correa & Solorio-Rivera, 2013). Různé studie poskytly důkazy o tom, že genetika má vliv na výskyt mrtvě narozených selat s heritabilitou 0,02 až 0,05. Čistokrevné linie mají výrazně více mrtvě narozených selat na vrh než linie křížené (Lefebvre, 2015). Bylo prokázáno, že plemeno je hlavním faktorem podílejícím se na frekvenci mrtvě narozených selat. Genetická selekce pro celkový počet narozených selat má za následek znatelný nárůst mrtvě narozených selat, delší dobu porodu a větší potřebu asistence při porodu, zatímco selekce podle počtu živě narozených selat zrychluje porod a má nižší potřebu asistence při porodu (Raguvaran et al., 2017). Roční potenciální plodnost chovné prasnice je řízena rychlostí ovulace 44 - 60 vajíček za rok. Díky embryonální a fetální úmrtnosti je ztraceno 30–40 % embryí, což vede k produkci 30-36 živě narozených selat/prasnici/rok. Produktivita prasnic následně klesá na 24-30 odstavených selat/prasnici/rok z důvodu 10 % úmrtnosti selat před odstavením. Pouze 5 - 10 % ovulovaných vajíček u březích prasnic není vůbec oplozeno. Procento resorpce embryí je v rozmezí 3-15 % v období mezi 20. až 50. dnem březosti. Podíl mumifikovaných a mrtvě narozených selat při porodu je přibližně 1 - 15 %. Ztráta embrya, ke které dochází mezi 11. až 50. dnem březosti (v období implantace a placentace) nejvýrazněji brání produkci selat. Jeden z nejdůležitějších faktorů

vedoucí ke ztrátě embrya v tomto období souvisí s omezením děložního prostoru (Malopolska et al., 2021). Protože délka dělohy je podobná u prasnic s a bez mumifikovaných plodů, je pravděpodobnější, že děložní prostor ovlivňuje smrt plodu a případně mumifikaci, zejména v posledním trimestru, kdy se výrazně zvyšuje rychlost růstu plodů (Lefebvre, 2015). Velikost vrhu a porodní hmotnost jsou omezeny kapacitou dělohy, která je definována jako schopnost dělohy zajistit správný vývoj určitého počtu plodů. Kapacita dělohy je výsledkem kombinovaných účinků děložních, placentárních a embryo/fetálních funkcí. Počet živých plodů, které je děloha schopna podporovat, je větší během časně březosti ve srovnání s pozdější fází březosti. Je zřejmé, že děloha prasnice, která může podporovat deset plodů o hmotnosti 2 kg, má větší kapacitu dělohy než děloha prasnice, která může podporovat deset plodů o hmotnosti 1 kg. V praxi je také problematická nezávislost kapacity dělohy na počet potenciálních plodů. Data naznačují, že při mírném intrauterinním přeplnění dosahuje velikost vrhu vrcholu, ale nárůst přeplnění přes tento bod již snižuje počet životaschopných plodů. Je to způsobeno pravděpodobně snížením počtu embryí schopných získat dostatečný prostor pro přežití v důsledku nitroděložní konkurence o prostor. Prasečí placenta zprostředkovává transport živin mezi matkou a vyvíjejícím se plodem. Fyzikální vlastnosti a nutričně specifické mechanismy placenty se kombinují, aby zajistili transport živin potřebných pro vývoj zdravého selete. Nesprávná funkce placenty během březosti bude pravděpodobně primární příčinou perinatálních a novorozeneckých ztrát selat (Vallet et al., 2014). Vztah mezi velikostí vrhu a mrtvě narozenými selaty byl popsán u velkých vrhů. Vyšší riziko mrtvě narozených selat je u vrhů s velikostí vyšší než 14–15 selat. Pravděpodobnost rizika byla minimální u středních vrhů s 6-12 selaty. Zvýšený výskyt mumifikovaných plodů ve vrzích s vyšším počtem selat se běžně připisuje nedostatečnému děložnímu prostoru pro zachování vývoje a přežití plodů. Obecně platí, že v průměrném vrhu přítomnost jedné mumie naznačuje fyziologickou smrt, zatímco přítomnost více mumii vyvolává podezření na infekční příčinu, nebo reprodukční selhání. Velikost dělohy závisí na počtu plodů, které jsou distribuovány v obou děložních rozích. (Raguvaran et al., 2017).

Le Cozler et al. (2002) uskutečnil ve Francii výzkum zabývající se určením rizikových faktorů výskytu mrtvě narozených selat nebo mumii u superplodných prasnic. Do experimentu bylo zapojeno celkem 455 vrhů od křížených prasnic (Large White x Landrace) s paritou 1 - 9. Vrhů bez živých selat nebo s méně než 6 narozenými selaty byly vyloučeny. Pro výzkum bylo použito 447 vrhů. Byly zaznamenány počty narozených selat (živých, mrtvě narozených a mumii) na předchozí a současné paritě. U mumifikovaných selat byla zaznamenána pouze tělesná hmotnost a počty. Bylo provedeno pečlivé vyšetření mumifikovaných plodů a placent. Výpočet u mumifikovaných plodů zahrnoval průměrnou hmotnost vrhu, počet živě narozených selat během předchozí a současné parity a intervalu mezi indukci a porodem. Celkem bylo narozeno 5 780 selat, z toho 324 mrtvě narozených (5,6 %) a 228 mumifikovaných (3,9 %). Téměř 80 % mrtvě narozených selat a 69 % selat mumifikovaných se narodilo v druhé polovině porodu.

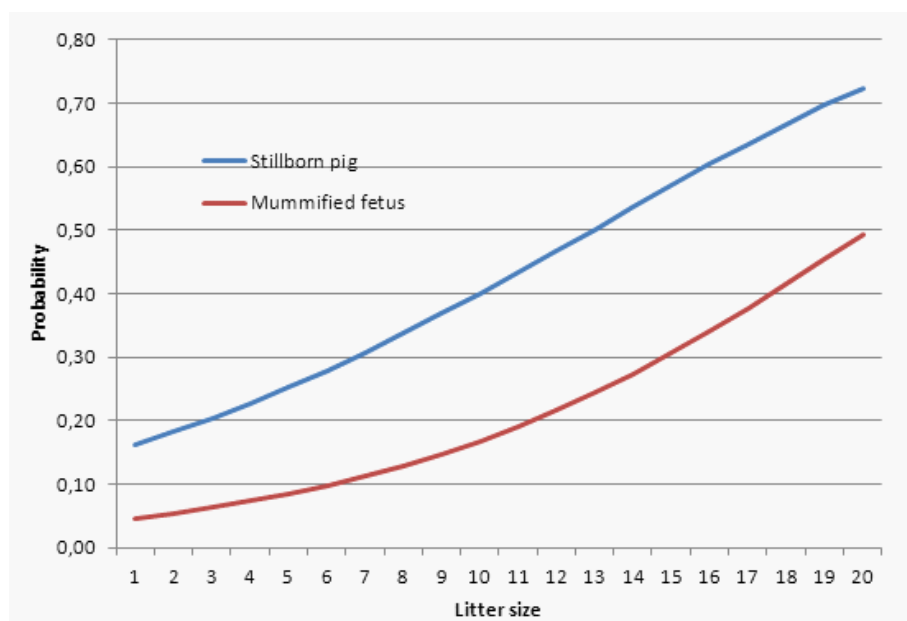
Graf 2. Rozdělení porodů mrtvě narozených a mumifikovaných selat během porodu (LE COZLER et al, 2002)



Zvýšená pravděpodobnost výskytu mumifikovaných selat ve vrhu souvisela s nižší průměrnou porodní hmotností vrhu a větším počtem živě narozených selat na předchozí a současné paritě. V této studii tělesná hmotnost prasnice neovlivnila počet mumifikovaných selat. Tento výsledek naznačuje, že během hlavní části březosti je prostor dělohy dostatečně velký. Délka dělohy u prasnic s mumiemi nebo bez nich je stejná, ale vrhy s mumiemi mají vyšší počet plodů. Procento mumií ve vrhu se zvyšuje, když se zmenšuje individuální prostor v děložním rohu. Dalo by se tedy říct, že děložní prostor pravděpodobně ovlivňuje prenatální smrt, když je růst plodů vysoký v poslední části gestace (Le Cozler et al., 2002).

Studie Segura-Correa & Solorio-Rivera (2013), provedená na mexických farmách v letech 2008-2012 mimo jiné potvrzuje vliv velikosti vrhu na výskyt mumifikovaných selat. Cílem studie bylo určit rizikové faktory mrtvě narozených a mumifikovaných plodů u 42 648 vrhů ze dvou farem. Mumifikované plody byli u 22,2 % vrhů s průměrnou četností 2,36 %. Prasnice byli z linie Camborough 22 PIC, v paritách 1-8. Velikost vrhu zahrnovala selata živě narozená, mrtvě narozená a mumifikovaná. Pravděpodobnost výskytu mumifikovaných plodů se zvyšovala se zvyšující se velikostí vrhu. Častější výskyt mumifikovaných plodů ve větších vrzích byl připisován nedostatečnému děložnímu prostoru k udržení vývoje a přežití plodů.

Graf 3. Pravděpodobnost mrtvě narozených selat a mumifikovaných plodů podle velikosti vrhu (Segura- Correa & Solorio-Rivera, 2013).



3.3.2.1.2 Genetika a vliv na hladinu metabolitů

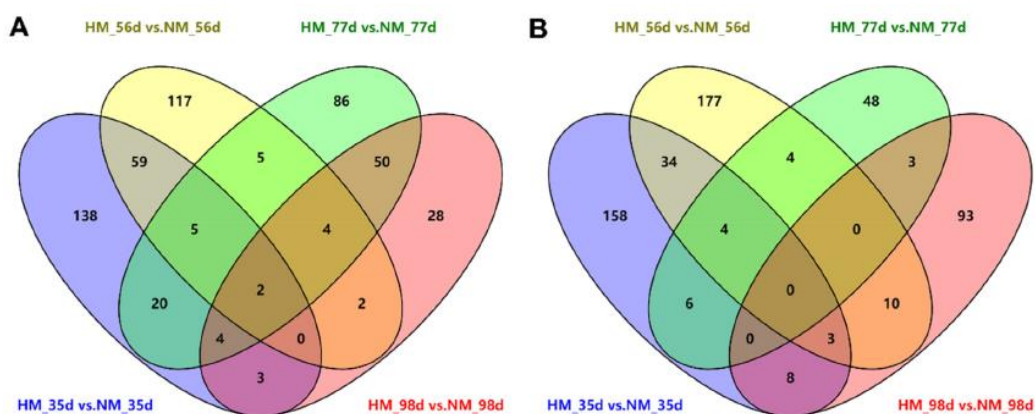
Výskyt mumifikovaných plodů může být vyvolán společným působením několika genů souvisejících s onemocněním a mírou genové exprese na jedince, který má vliv na změnu hladiny metabolitů. Důležité je identifikovat metabolity spojené s výskytem mumifikovaných plodů. Studie Wang et al. (2022) provedená v Číně u prasnic plemene Large White zkoumala krev a moč prasnic v 35., 56., 77. a 98. dni březosti s cílem identifikovat vyskytující se metabolity a jejich hladinu u prasnic s vyšším počtem mumifikovaných plodů. Reprodukční záznamy od 879 ks prasnic byly rozděleny na porody bez mumifikovaných plodů (no-mummified-piglet NM) a porody s více než dvěma mumifikovanými plody ve vrhu (high-mummified-piglet HM). Prasnice byly testovány na onemocnění PRRS, PPV a Aujeszkyho chorobu s negativním výsledkem. Krev byla získávána z přední duté žíly a moč byla odebírána mezi 5. a 6. hodinou ranní. Výsledky z krve ukázaly, že 146 metabolitů s kladnými ionty a 67 metabolitů se zápornými ionty byly nalezeny u všech srovnávaných skupin. Navíc devět metabolitů s kladnými ionty a pět metabolitů se zápornými ionty se významně lišili během čtyř fází odebírání vzorků, což vede k závěru, že mohou přispívat k rozdílu mezi skupinami NM a HM.

Tab. 4. Označení metabolitů (Wang et al., 2022)

Skupina	Ion	Název metabolitu
<u>35d</u>	+	<u>Valine-methionine</u>
<u>56d</u>	+	<u>Amino adipic acid hydrate</u>
<u>56d</u>	+	<u>Proline-alanine</u>
<u>56d</u>	+	<u>Ergothioneine</u>
<u>56d</u>	+	<u>1-Palmitoyl-sn-glycero-3-phosphocholine</u>
<u>56d</u>	+	<u>3-indole carboxylic acid glucuronate</u>
<u>56d</u>	-	<u>L-alpha-Aspartyl-L-hydroxyproline</u>
<u>56d</u>	-	<u>Beta-1,4-D-Mannosylchitobiosyldiphosphodolichol</u>
<u>77d</u>	+	<u>L-Arginine</u>
<u>77d</u>	+	<u>Cytidine</u>
<u>77d</u>	+	<u>3-Hydroxyanthranilic acid</u>
<u>77d</u>	-	<u>Glycerol 3-phosphate</u>
<u>77d</u>	-	<u>Pyridoxine</u>
<u>98d</u>	-	<u>Phenobarbital</u>

Cílem této studie bylo objasnit genetický základ pro tvorbu mumifikovaných selat pomocí metabolitů. Bylo zjištěno, že abnormální hladiny aminokyselin mohou přispět k omezení růstu plodů. Metabolity alaninu, kyseliny asparagové a kyseliny glutamové jsou spojeny s omezením růstu plodů. Bylo prokázáno, že ve skupině HM byly hladiny alaninu a kyseliny glutamové významně vyšší než u NM. Vysoké hladiny alaninu pomáhají udržovat metabolismus pyruvátů, zmírňují placentární nedostatečnost a mohou způsobit chronickou hypoxii (nedostatek kyslíku v tkáních) plodu. Předpokládá se, že vysoké hladiny alaninu a kyseliny glutamátové mohou být významnými indikátory embryonálních vývojových poruch. Hladina mateřského taurinu je důležitá pro růst a vývoj plodu. V této studii nebyly zjištěny žádné významné změny hladiny taurinu, ale ve skupině HM byl zjištěn pokles hypotaurinu. Nízká hladina hypotaurinu může způsobit anabolismus taurinu u matky, výsledkem pak může být nedostatek esenciálních mastných kyselin u embrya, což nepříznivě ovlivňuje růst a vývoj plodu. Studie také zjistila, že u selat HM byla vyšší hladina argininu. Nadměrná hladina argininu v krvi způsobuje neurodegeneraci. Hladiny steroidních hormonů a žlučových kyselin

v krvi matky během březosti úzce souvisí s vývojem plodu. Nadměrné hladiny steroidních hormonů mohou způsobit úbytek hmotnosti a snížit tak přežití selat. Abnormální hladiny žlučových kyselin způsobují hematopoetickou dysfunkci plodu (nesprávný vývoj krevních buněk), předčasný porod a úmrtí. Metabolity estron-3-glukuronid, 21-hydroxypregnenolon, fludrokortizon acetát a kortizon acetát podílející se na syntéze steroidních hormonů a žlučových kyselin vykazovaly významné změny ve skupině HM. Vysoké hladiny steroidních hormonů mohou být příčinou úbytku hmotnosti a snížit přežití selat. Vysoké hladiny žlučových kyselin způsobují hematopoetickou dysfunkci plodu, dochází k úmrtí plodu a předčasnému porodu. Abnormální hladiny příbuzných metabolitů ve skupině HM mohou ovlivnit biosyntézu žlučových kyselin a steroidních hormonů u březích prasnic, a to v konečném důsledku poškozuje vývoj plodů. Bylo zjištěno, že mumifikace je spojena s odlišnými profily metabolitů. Nakonec bylo vybráno šest metabolitů potenciálně spojených s úmrtím plodu během březosti, včetně hypotaurinu, kyseliny taurodeoxycholové, kyseliny taurocholové, argininu, kyseliny glutamové a prolinu. Je zapotřebí dalšího výzkumu, který by objasnil roli těchto metabolitů a metabolických cest při mumifikaci selat (Wang et al., 2022).



Obr. 5. Porovnání diferenciálních metabolitů mezi HM a NM (Wang et al., 2022)

*A = metabolity s kladnými ionty B= metabolity se zápornými ionty

3.3.2.1.3 Gen estrogenového receptoru

Cílem studie Menčík et al. (2016) bylo prozkoumat polymorfismus genu estrogenového receptoru a jeho vlivu na počet mrtvě narozených selat (number of stillborn NSB) a počet mumifikovaných plodů (number of mummified NMUM) u první, druhé, třetí a vyšší parity prasnic. Efektivnost produkce prasat je ovlivněna faktory způsobující ztráty v průběhu březosti. Analýza genomu a různých genových polymorfismů může odhalit významné ovlivnění velikosti vrhu. Gen estrogenového receptoru (*ESR*) se nachází na prasečím chromozomu 1, a specifický polymorfismus byl stanoven pomocí restrikčního enzymu *Proteus vulgaris II* (*PvuII*). Cílem této studie bylo zhodnotit genotyp a frekvenci alel *ESR* jako významného genu pro počty NSB a NMUM v linii prasnic Topigs 20. Studie zahrnovala 101 prasnic plemene Topigs 20 (hybrid Large White x Landrace) od 1. do 7. parity chovaných v Chorvatsku. Genomická DNA byla extrahována z krve do sterilní zkumavky. Genotyp *ESR* genu byl stanoven metodou polymorfismu délky restrikčních fragmentů (PCR-RFLP).

Farmová dokumentace sloužila jako zdroj reprodukčních dat. Porody byly pravidelně kontrolovány, u každého vrhu se zaznamenávaly počty NSB a NMUM. Údaje pro NSB a NMUM byly analyzovány zvlášť pro první, druhou, třetí a vyšší paritu. Aditivní i dominantní efekty byly odhadnuty pomocí REG procedury SAS. Aditivní účinky byly -1, 0 a 1 pro genotypy AA, AB a BB, a dominantní účinky byly 1, -1 a 1 pro genotypy AA, AB a BB. Ve zkoumané populaci prasnic byly dvě alely (A a B) se třemi genotypy (AA, AB a BB). Genotyp BB byl ve studii nejméně zastoupen.

Tab. 5. Zastoupení genotypů a porovnání výskytu NSB a NMUM dle parit (Menčík et al., 2016)

Parity number	Analyzed traits	Genotype (LSM ± SE)			Additive effects (LSM ± SE)	Dominance effects (LSM ± SE)
		AA	AB	BB		
First parity n = 101	n	33	59	9		
	NSB	1.00 ± 0.5	1.15 ± 0.37	1.63 ± 0.56	0.31 ± 0.25	0.05 ± 0.14
	NMUM	0.20 ± 0.13	0.11 ± 0.10	0.15 ± 0.15	0.06 ± 0.07	0.03 ± 0.05
Second parity n = 97	n	32	56	9		
	NSB	0.54 ± 0.44	0.58 ± 0.34	0.55 ± 0.58	0.28 ± 0.2	0.18 ± 0.14
	NMUM	0.01 ± 0.13	0.01 ± 0.1	0.06 ± 0.17	0.02 ± 0.06	0.008 ± 0.004
Third with subsequent parities n = 228	n	84	126	18		
	NSB	0.74 ± 0.29	0.82 ± 0.28	0.88 ± 0.34	0.38 ± 0.37	0.09 ± 0.17
	NMUM	0.22 ^b ± 0.06	0.24 ^a ± 0.06	0.04 ^{a,b} ± 0.08	0.02 ± 0.02	0.01 ± 0.04
All parities n = 426	n	149	241	36		
	NSB	0.83 ± 0.21	0.96 ± 0.19	1.23 ± 0.25	0.12 ± 0.1	0.04 ± 0.07
	NMUM	0.12 ± 0.05	0.11 ± 0.05	0.11 ± 0.06	0.008 ± 0.003	0.01 ± 0.02

Nejvíce NMUM bylo zaznamenáno u prasniček s genotypem AA. Na druhé paritě byly podobné výsledky pro NSB a NMUM ve všech třech genotypech. Ve třetí a dalších paritách porodily prasnice s genotypy AA a AB méně NSB v porovnání s genotypem BB, zatímco nižší NMUM byl zaznamenán u genotypu BB. Nebyly zaznamenány významné rozdíly mezi genotypy pro NSB a NMUM, kromě třetí a vyšších parit pro NMUM mezi genotypy AB a BB. Rozdíly mezi genotypy všech parit nebyly pro studované znaky NSB a NMUM významné. Analyzované znaky na počet NSB a NMUM ukázaly, že pouze paternální efekt má vliv na NMUM. Pouze několik studií prokázalo vliv genotypu *ESR* na NSB a NMUM, zejména u vysoce plodných linií prasnic. Studované rysy NSB a NMUM ukázaly, že s alelou B souvisí vyšší podíl NSB, na rozdíl od alely A, která má významný dopad na NMUM v třetí a vyšších paritách. Jsou však zapotřebí další studie pro správné ověření polymorfismu a lepší pochopení genetických účinků estrogenového receptoru na počty mrtvě narozených selat a mumifikovaných plodů (Menčík et al., 2016).

3.3.2.2 Výživa a mykotoxiny

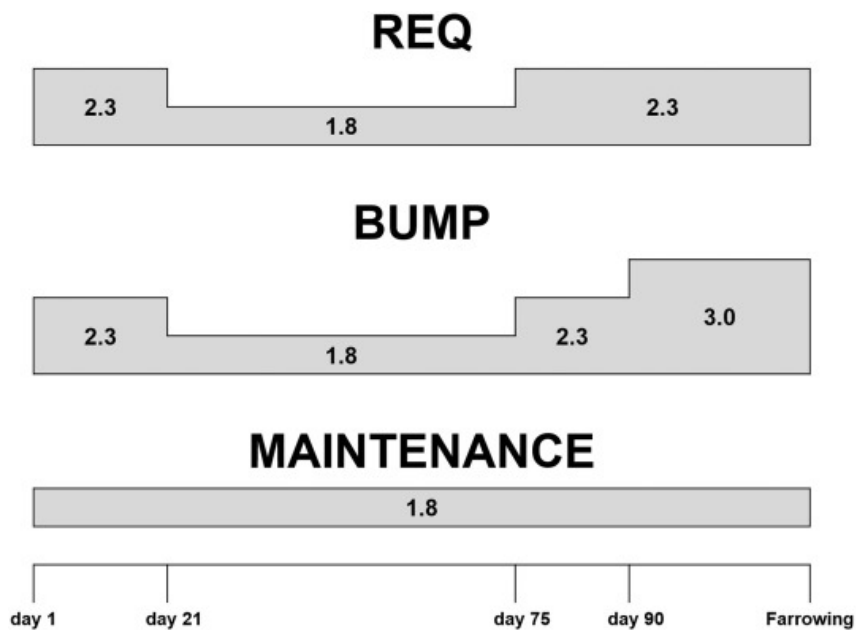
Hlavním nutričním cílem chovatele je maximalizace produktivity a dlouhověkosti prasnic s minimalizací velkých výkyvů tělesné kondice mezi reprodukčními cykly (Rozeboom, 2014). Kvalita výživy je dána především dostatečným množstvím kvalitních

bílkovin obsahujících potřebné spektrum aminokyselin a přiměřené množství energie v závislosti na stádiu reprodukčního cyklu. Důležité je, aby krmná směs neobsahovala žádné látky, které by mohli negativně ovlivňovat zdravotní stav a reprodukci. Aktuálním problémem jsou například mykotoxiny (např. zearalenon, deoxynivalon, T2 toxin, ergotoxiny). Některé mykotoxiny (např. zearalenon) svými estrogenními účinky narušují funkci vaječnicků, vyvolávají abnormální příznaky falešné říje, vulvovaginitidy nebo výhřezy rekta. Většina uvedených mykotoxinů působí přímo toxicky na gamety a embrya, takže snižují zabřezávání a zvyšují embryonální mortalitu (Doležel et al., 2015).

Během březosti je výživa hlavním faktorem prostředí, který ovlivňuje nitroděložní prostředí a následně vývoj embryí a plodů. Nitroděložní prostředí, které souvisí s intrauterinní růstovou restrikcí (IUGR) a prenatalními ztrátami, je určováno především aminokyselinami, vitamíny, minerály a dalšími živinami v krmivu prasnic. Produkty metabolismu těchto živin souvisejí se syntézou hormonů, aminokyselin, proteinů a dalších biologických molekul, které jsou důležité pro růst placenty a růst a přežití embryí/plodů. Nutriční nedostatky v krmivu prasnic vedou ke zvýšené míře IUGR a ztrátám embryí (Costa et al., 2019). Prasnice během rané a střední fáze březosti využívají živiny převážně pro zachovu tělesné hmotnosti, zatímco pouze omezené množství živin je využíváno pro reprodukční účely. To se postupně mění s délkou březosti, a v poslední třetině březosti věnují prasnice značnou část energie a aminokyselin pro růst plodů, růst placenty a růst mléčné žlázy. S blížícím se porodem se stává růst mléčné žlázy důležitým a prasnice začíná produkovat kolostrální proteiny. Výživa březích prasniček a prasnic v rané a střední fázi březosti by neměla mít za cíl maximalizovat růst, ale pouze se pokoušet udržet tělesnou hmotnost na poměrně nízké úrovni. Prasnice upřednostňují přidělování živin svým potomkům a používají své tělo jako vyrovnávací paměť živin v případě, že strategie krmení nebo složení stravy není optimální. Požadavek Lysinu se zvyšuje s postupem březosti, protože pro reprodukční účely je ho zapotřebí více. Optimální výživa se změnila v důsledku zlepšení plodnosti a produktivity prasnic. Moderní prasnice běžně odstavují 33–35 selat na prasnici za rok a stáda s nejvyšší produktivitou nyní odstavují více než 40 selat ročně na prasnici. Věk a živá hmotnost na počátku puberty, dlouhověkost a celoživotní reprodukční výkon jsou důležitými aspekty při zvažování výživy prasniček. Výživa prasniček by se měla zaměřit na zvýšené zadržování tuku na úkor zadržování bílkovin, aby se zabránilo vzniku nadměrné svalové hmoty a nedostatečnému tělesnému tuku. Zvýšený tělesný tuk může být příznivý pro nástup puberty a budoucí reprodukční výkon. Pokud jsou prasničky zapouštěny v hmotnosti 170 kg ve srovnání se 140 kg, jejich denní potřeba energie na zachovu je zhruba o 0,2 kg více krmiva potřebného každý den po celý život. V Dánsku je aktuální doporučení pro první zapouštění v rozmezí 140–160 kg živé hmotnosti a tloušťky 13–15 mm hřbetního tuku, kterého by mělo být dosaženo ve věku 220–240 dní (Theil et al., 2022). Výživa má přímý vliv na reprodukci zvířat. Dostatečné množství energie, bílkovin, aminokyselin, vitamínů a minerálů je proto příležitostí k další optimalizaci reprodukční efektivity prasnic během březosti. Nedostatek bílkovin ve stravě snižuje dostupnost většiny aminokyselin v krevní plazmě. Funkční aminokyseliny mají několik klíčových funkcí v metabolismu, fyziologii a imunitě a proto jsou považovány za prevenci a léčbu metabolických onemocnění, selhání laktace, neplodnosti, střevních a neurologických dysfunkcí a infekčních onemocnění (Costa et al., 2019).

První měsíc březosti u prasnice je charakterizován mnoha změnami, jako je vstup embryí do dělohy, zvýšenou sekrecí progesteronu a uhnížděním embryí v děloze. Před uhnížděním jsou embrya závislá na živinách obsažených v děložních tekutinách, které jsou mimo jiné řízeny progesteronem. Vysoký příjem krmiva má pozitivní vliv na sekreci progesteronu a podporuje vznik a vývoj březosti. Velmi nízký příjem krmiva, například u prasnic, které soutěží o krmivo ve skupinovém ustájení, může být škodlivý pro přežití embryí a dokonce i pro udržení březosti. Po uhníždění mohou specifické živiny, které zlepšují prokrvení placenty, jako je arginin, podpořit schopnost dělohy podporovat vyvíjející se embrya. Zdá se, že i po uhníždění vysoký příjem krmiva zlepšuje přežití embryí a udržení březosti. Prvních 30 dní březosti je rozhodujících. V tomto období se stanoví potenciální velikost vrhu, která je určena počtem životaschopných embryí. Základem úspěšné březosti a maximálního přežití embryí je tvorba ovariální luteální tkáně, což je proces, který je vyvolán preovulačním nárůstem luteinizačního hormonu (LH) způsobujícím luteinizaci dominantních folikulů. Prasečí luteální tkáň rychle roste a získává maximální velikost mezi 10. a 12. dnem po ovulaci. Tvorba luteální tkáně v tomto raném období březosti je ovlivněna výživou, a to jak před ovulací, tak po ní. Nutriční intervence během postovulačního období může ovlivnit tvorbu luteální tkáně a sekreci progesteronu. U prasnic omezení krmiva v období časně březosti může snížit množství luteální tkáně 30. až 35. den březosti. Zvýšený příjem energie nebo krmiva během tvorby luteální tkáně zvyšuje sekreční kapacitu vaječnicků. Změny koncentrací leucinu, argininu, glutaminu, glukózy a fruktózy v děložní a trofoblastové tekutině v období vývoje blastocyst naznačují, že tyto molekuly mohou působit jako funkční živiny pro časný vývoj embrya (Langendijk, 2021).

Výživa během březosti musí poskytovat dostatečné množství živin pro udržení březosti, přibývání na váze prasnice, produkci mléka a růst plodu a placenty. Definování adekvátní úrovně výživy může přinést výhody pro každodenní provoz farmy, protože specifické živiny mohou být poskytovány během různých období březosti, aniž by bylo nutné vytvářet různé diety. BUMP krmení je postup zvyšování množství krmiva během pozdní fáze březosti (např. po 90. dnech) s cílem zajistit lepší nutriční profil pro rychle rostoucí plody, s pozitivním přínosem pro porodní a odstavovací hmotnost selat. Byl proveden pokus pro porovnání současných doporučení pro příjem živin během březosti prasnic na 3 (P3) a 4 (P4) paritě. Cílem bylo zhodnotit různé krmné křivky během březosti na vrcholu produkce a sledovat prasnice až do páté parity (P5). Dále se studie zaměřila na stanovení optimální úrovně výživy prasnic, které porodily více než 17 selat, a to zhodnocením nutričního stavu, reprodukční užitkovosti a charakteristik vrhu. Experiment byl proveden v Brazílii na 135 ks březích prasnic plemene Landrace. Prasnice na paritách P3 a P4 byly náhodně umístěny do jedné ze tří skupin. Všechny prasnice byly zváženy pomocí digitální váhy a jejich tělesná kondice byla hodnocena pomocí měřicího přístroje na začátku studie (1. den březosti), ve 110. dni březosti a při odstavu ($23 \pm 1,5$ dne po porodu) (Ferreira et al., 2021).



Obr.6. Krmné křivky pokusných skupin (Ferreira et al., 2021)

REQ -křivka navržená tak, aby splňovala požadavky plodných prasnic (2,3 kg/den od 1. do 21. dne; 1,8 kg/den od 22. do 75. dne; 2,3 kg/den od 76. dne do porodu).

BUMP- křivka stejná jako REQ, se zvýšeným příjmem krmiva v pozdní březosti (2,3 kg/den od 1. do 21. dne; 1,8 kg/den od 22. do 75. dne; 2,3 kg/den od 76. dne do porodu; 3,0 kg denně od 91. dne do porodu).

MAINTENANCE- křivka navržená tak, aby co nejlépe splňovala energetické a aminokyselinové požadavky hyperplodných prasnic (1,8 kg denně od 1. dne do porodu).

Studie Ferreira et al. (2021) se zaměřila na následující výsledky:

- Změny tělesné hmotnosti prasnic a skóre tělesné kondice na paritě 3:
110. den březosti byly prasnice BUMP těžší než prasnice REQ (+ 6,4 kg). První dvě skupiny, byly těžší než prasnice skupiny MAINTENANCE.

- Změny tělesné hmotnosti prasnic a skóre tělesné kondice na paritě 4:
1. den březosti byly prasnice skupiny BUMP těžší než prasnice skupin REQ (+6,0 kg) a MAINTENANCE (+ 8,0 kg). 110. den březosti byla skupina BUMP těžší než skupina REQ.

- Užitkovost vrhu při paritě 3 a paritě 4:
Celkový počet narozených selat měl tendenci se zvyšovat u prasnic skupiny BUMP ve srovnání s prasnicemi skupiny REQ a MAINTENANCE u třetích parit. Během následných parit se celkový počet narozených selat a živě narozených selat zvýšil u prasnic skupiny BUMP ve srovnání s prasnicemi skupiny REQ a prasnicemi skupiny MAINTENANCE. Procentuální zastoupení mumií bylo zvýšeno u prasnic plemene BUMP a sníženo u prasnic REQ.

Tato data ukázala, že celkový počet selat narozených v P3 měl tendenci se zlepšovat ve skupině s BUMP krmením během březosti. Zvýšený počet živě narozených selat u P3 je neočekávaný vzhledem k tomu, že prasnice BUMP a REQ byly krmeny stejným množstvím krmiva až do 35. dne březosti, což je období, kdy je stanoven počet životaschopných plodů. Během následující parity se ale zvýšil počet živě narozených selat u prasnic ze skupiny BUMP, což naznačuje, že dodatečný přísun živin by mohl podpořit adekvátní vývoj zdravých, životaschopných plodů v následující paritě. Celkově výsledky ukazují, že zvýšení krmné dávky během pozdní fáze březosti může být prospěšné pro superplodné prasnice, díky podpoře dostupnosti živin pro zvýšení velikosti vrhu. Velkou pozornost je třeba věnovat tělesné kondici prasnic v průběhu parit, protože jejich nadměrné nebo nedostatečné krmení může ovlivnit reprodukční výsledky (Ferreira et al., 2021).

3.3.2.2.1 Význam vitamínů a aminokyselin ve výživě prasnic

Esenciální mikroprvky, jako je zinek, mangan, železo, měď a selen, se podílejí na biologických a fyziologických procesech zajišťujících správný vývoj a zdraví zvířat. Vysoké užitkovosti se dosahuje mimo jiné dostatečným přísunem minerálních látek a vitamínů. Bylo prokázáno, že použití vitamínových a minerálních doplňků v krmných směsích mělo pozitivní vliv na kvalitu i kvantitu potomstva (Perevozchikov et al., 2017). V následující části jsou zmíněny dva vitamíny a aminokyselina, u kterých byl přímo prokázán vliv na zdraví a velikost vrhu u prasnic.

- **Kyselina listová (B9):**

Jedním z vitamínů, kterému se dostalo větší pozornosti v rámci výživy prasnic, je kyselina listová. Supplementace krmení březích prasnic kyselinou listovou zlepšuje velikost vrhu, ale jak přesně, zůstává nejasné. Většina komerčních diet přidává kyselinu listovou v dávce 1 až 15 mg/kg, ale není jasné, jak důležitá je kyselina listová pro vývoj embrya a zda jsou hlášené účinky způsobeny nedostatkem nebo supranutričními účinky (Langendijk, 2021). Kyselina listová je nezbytná pro všechny tkáně s vysokou rychlostí buněčného dělení a růstu. Nedostatek kyseliny listové vede k narušení buněčného dělení (Matte et al., 2005).

Folát je ve vodě rozpustný vitamín B. Tělo ho nedokáže syntetizovat a musí se získávat z potravy. Folát je obsažen v zelené listové zelenině, citrusových plodech a luštěninách. Kyselina listová je syntetická forma folátu používána v doplňcích stravy, která se vstřebává lépe než přírodní folát. Experimentální studie na zvířatech potvrdila význam folátu ve vývoji embryí. Bylo prokázáno, že kyselina listová snižuje riziko vrozených vad u potomstva (Običan et al., 2010).

- **Riboflavin (B2):**

Zajímavým vitamínem, kterému se dostalo velmi malé pozornosti, je riboflavin. Zdá se, že tento vitamín je zvýšen v děloze v době od 7. do 9. dne po ovulaci. Když dostaly prasnice 100 mg/den místo doporučených 6 mg/den mezi 4. a 10. dnem březosti, míra březosti a přežití embryí do 30. dne březosti byla zvýšena. Mechanismus, který stojí za tímto účinkem, však není jasný a v literatuře se v souvislosti s vývojem embryí neobjevily žádné další zprávy o

riboflavinu (Langendijk, 2021). Riboflavin je nezbytný pro reprodukční funkce. U březích prasnic může nedostatek riboflavinu vést k předčasným porodům a mrtvě narozeným selatům. Strava prasat, která je z velké části založena na obilovinách, je náchylná k nedostatku riboflavinu. Riboflavin je nezbytný pro využití sacharidů, tuků a bílkovin (Torreggiani et al., 2023).

- **Arginin:**

Arginin je funkční a podmíněně nezbytná aminokyselina pro savce. Přísun argininu během březosti má vliv na sekreci inzulínu a glukagonu, růstového hormonu, prolaktinu a placentárních laktogenních hormonů u zvířat i lidí, které ovlivňují metabolismus matky a plodu. Kromě toho ovlivňuje tvorbu a prokrvení placenty během březosti. Suplementace L-argininem během březosti je alternativou ke zvýšení reprodukční efektivity. Mnoho studií naznačuje, že suplementace L-argininem v první třetině březosti představuje lepší výsledky pro reprodukční efektivitu prasnic. Suplementace v první fázi březosti by mohla být určující pro životaschopnost a přežití embryí, protože by prospěla uhnízdění, tvorbě, prokrvení a růstu placenty embryí, čímž by se zvýšila míra prenatalního přežití (Costa et al., 2019). Při podávání doplňkového argininu (20–25 g/den) od 14. do 28. dne nebo od 30. dne březosti do porodu se velikost vrhu zvýšila. U prasniček suplementace argininu (40 g/den) mezi 16. a 28. dnem březosti zvýšila přežití embryí. Studie s argininem ukazují nejen to, že tato aminokyselina zvyšuje přežití embryí zlepšením funkční oblasti placenty, ale také to, že zvýšení prokrvení placenty v rané fázi březosti může ovlivnit růst plodu v pozdější fázi březosti (Langendijk, 2021).

Studie Gao et al. (2012) provedená v Číně na 108 ks prasnic plemene Yorkshir x Landrace různých parit, se zabývala účinkem argininu během březosti. Prasnice byly náhodně rozděleny do dvou skupin na základě parity a tělesné hmotnosti. Od 22. dne březosti, byly březí prasnice denně krmeny krmnou směsí doplněnou 1 % L-arginin-HCl nebo 1,7 % L-alanin (izodusíkatá kontrola). V první skupině bylo 52 prasnic (31 prasniček a 21 prasnic na 2 a 3 paritě) s doplněným argininem a 56 prasnic (35 prasniček a 21 prasnic na 2 a 3 paritě) v kontrolní skupině. V období 22. až 90. dne březosti dostávaly prasnice krmnou dávku 2 kg na den a po 90. dni březosti dostávaly 3 kg krmné směsi denně. Prasničky a prasnice byly krmeny stejným množstvím krmení, aby byl zajištěn stejný denní příjem argininu. Ve 22., 40., 70. a 90. dni březosti byly odebrány vzorky krve, vždy dvě hodiny po ranním krmení z ušní žíly. Po porodu byly zaznamenány počty narozených selat (živě, mrtvě a mumifikovaných) a každé narozené sele bylo zváženo. Celkový počet narozených selat a živě narozených selat byl vyšší u prasnic krmných směsí s argininem ve srovnání s kontrolní skupinou o 1,31 a 1,10 selete na vrh. Počet mrtvě narozených nebo mumifikovaných selat se mezi oběma skupinami nelišil. Celková porodní hmotnost vrhu a celková hmotnost živě narozených selat na vrh byly vyšší u prasnic krmných směsí doplněnou L-argininem než v kontrolní skupině. Výsledky ukázaly, že suplementace L-argininem změnila koncentrace argininu a příbuzných aminokyselin v plazmě prasnic. Konkrétně cirkulující hladiny argininu a jeho metabolitů (prolin a ornitin) byly zvýšeny u prasnic s krmivem doplněným argininem během březosti, což přispívá ke snížení amoniaku v krvi a zvyšují syntézu bílkovin u plodu. Výsledky této studie naznačují, že doplněk 1 % L-arginin-HCl mezi 22. až 114. dnem březosti zvyšuje reprodukční výsledky prasnic. Příznivé účinky suplementace L-argininem jsou spojeny se zvýšenou hmotností placenty. Tato zjištění dokazují, že arginin hraje klíčovou roli

ve výživě a fyziologii březích prasnic a že krmné směsi musí poskytovat adekvátní hladiny argininu pro optimální přežití a růst embryí a plodů.

3.3.2.2 Mykotoxiny

Mykotoxiny jsou často přítomny v krmivech pro prasata v množství, které může mít škodlivý dopad na produkci a reprodukci. Mykotoxiny jsou strukturálně různorodou skupinou většinou nízkomolekulárních složek, produkovaných především sekundárním metabolismem některých vláknitých hub nebo plísní, které se za vhodné teploty a vlhkosti mohou vyvinout na různých potravinách nebo krmivech a způsobit vážné riziko pro zdraví lidí a zvířat. Dnes je detekováno více než 300 mykotoxinů (Prodanov-Radulovič et al., 2011). Konzumace krmiva, které je kontaminováno mykotoxiny může vyvolat řadu nepříznivých vlivů v závislosti na typu mykotoxinu, množství a délce působení. K produkci mykotoxinů může docházet v nedostatečně vyčištěných silech, dopravních systémech a napáječkách (Kanora & Maes, 2009). Problémy se projevují změnami reprodukčního cyklu, sníženým příjmem krmiva nebo pomalým růstem (Prodanov-Radulovič et al., 2011). Diagnóza mykotoxikózy je často obtížná, protože účinky mykotoxinů u zvířat jsou různé. Kromě prevence nebo stažení kontaminovaného krmiva zatím neexistuje žádná specifická léčba (Kanora & Maes, 2009).

Z pohledu živočišné výroby existuje pět důležitých tříd mykotoxinů, tj. trichoteceny, zearalenon, ochratoxiny, aflatoxiny a fumonisiny. Reprodukční selhání vyvolané mykotoxiny může být definované jako reprodukční mykotoxikóza. Hlavními mykotoxiny, se kterými se setkáváme při reprodukci prasat, jsou zearalenon jako hlavní toxin, námelové alkaloidy a trichoteceny T-2 a Desoxynivalenol (DON) (Kanora & Maes, 2009).

Tab. 6. Mykotoxiny ovlivňující reprodukci (Kanora & Maes, 2009)

Mykotoxiny	Nejčastěji postihují	Příznaky	Diagnostika	Léčba a prevence
Aflatoxin	Selata	Snížený růst, imunitní dysfunkce, nekróza jater, hyperplazie žlučovýchodů	Aflatoxin v krmivu a metabolity v mléce a tkáních B1 a M1	Vitamin E a selen
T-2	Prasnice a výkrmová prasata	Odmítnutí krmiva, průjem, vředy v dutině ústní, žaludeční vředy	Histologické léze ulcerace, lymfopenie, leukopenie a analýza krmiva	Změnit krmivo, léčit průjem a vředy
DON	Prasnice	Odmítání krmiva, snížený růst a ztráta hmotnosti	DON > 1 ppm	Změnit krmivo
Zearalenon	Prasničky, prasnice, mladí kanci	Pseudogravidita, zpožděné cykly, embryonální mortalita, snížené libido, vaginální keratinizace, zvýšená hladina progesteronu	Histologické léze vulvy, keratinizace, zvýšení progesteronu, zearalenon v krmivu	Změnit krmivo

Zearalenon (ZEA)

Zearalenon je mykotoxin produkovaný *Fusarium spp.* Nejčastěji se vyskytuje v pšenici a kukuřici, protože mají relativní vysokou vlhkost během skladování, která podporuje produkci tohoto mykotoxinu (Kanora & Maes, 2009). Zearalenon nejvíce ovlivňuje reprodukci hospodářských zvířat, protože má estrogení aktivitu. Jiné mykotoxiny ovlivňují nepřímo reprodukci snížením příjmu krmiva, sníženým růstem nebo poškozením jiných

životně důležitých orgánů (Prodanov-Radulovič et al., 2011). Specifické projevy zearalenonu jsou závislé na dávce a stádiu estrálního cyklu, během kterého byl mykotoxin konzumován. Estrogenní syndrom u prasat postihuje především reprodukční trakt a mléčnou žlázu. U cyklických zvířat jsou hlášeny pseudobřezosti, atrofie vaječnicků a změny na děložní sliznici. Zearalenon může způsobit sterilitu prasnic. Oocyty umírají v Graafově folikulu a navzdory příznakům říje nedochází k ovulaci. Zearalenon může vykazovat luteotrofní vlastnost, která prodlužuje životnost žlutého tělíska. Nejčastějšími patologickými projevy jsou anestrus, potrat, zvýšená embryonální a fetální mortalita. Prasničky jsou citlivější než prasnice. U prasniček experimentálně podávaný zearalenon v relativně nízkých dávkách (1,5 až 2 ppm) způsobil otok vaginální a vulvální stěny. Příznaky se objevily 3-7 dní po prvním podání a zmizely do 14 dní po stažení kontaminovaného krmiva. Anestrus u prasniček se může objevit s koncentracemi 3 ppm zearalenonu. Zearalenon může také vyvolat časnou pubertu u prasniček (v 70. dni věku), pokud se krmí v množství 2 ppm po dobu 45 až 90 dní. Nedávný výzkum ukázal, že krmení prasniček kontaminovaným krmivem s nízkou koncentrací zearalenonu (0,235 až 0,358 ppm) významně snížil kvalitu oocytů. U prasnic po odstavu způsobuje kontaminace zearalenonu v krmivu na úrovni 5 až 10 ppm, prodloužený cyklus nebo anestrus. Protože zearalenon nemá žádný vliv na gonadotropní hormony, předpokládá se, že má mykotoxin přímý vliv na vaječníky. Příjem kontaminovaného krmiva (> 2,8–3,0 ppm ZEA) u prasnic během časně březosti negativně ovlivňuje velikost vrhu. Mumifikace je často spojována s obsahem zearalenonu 2,8–3,0 ppm v krmivu. Během březosti snižuje přežití embryí, pokud je podávána prahová hladina (200 µg/kg tělesné hmotnosti). Placentární přenos zearalenonu má za následek charakteristické abnormality genitálií u narozených selat (Minervini & Dell'Aquila, 2008). Experimentální podávání 1 ppm prasničkám mezi 7. a 10. dnem březosti prokázalo zvýšení rizika úmrtí embryí. Vyšší úrovně kontaminace zearalenonem (64 ppm) mohou vést k úmrtí celého vrhu (Kanora & Maes, 2009). Zkrmování zearalenonu kancům způsobilo 30% snížení hmotnosti varlat, snížení plodnosti související se snížením kvality a životaschopnosti spermií. U kanců potlačuje testosteron, vyvolává feminizaci a potlačuje libido (Minervini & Dell'Aquila, 2008). Základním preventivním opatřením je používání zdravých krmiv, správné podmínky skladování a hospodaření s krmivy. Při výskytu nebo podezření na mykotoxikózu by měla být prvním krokem změna zdroje krmiva (Prodanov-Radulovič et al., 2011).

Námelové alkaloidy

Námelové alkaloidy produkují patogenní houby (*Claviceps purpurea*, *Claviceps paspalli* a *Claviceps fusiformis*), které se vyskytují především u žita, pšenice a ječmene. Díky modernímu skladování dochází ke kontaminaci námelovými alkaloidy velmi vzácně. Námelové alkaloidy ovlivňují reprodukční výkonnost a klinické příznaky zahrnují syndrom MMA (mastitis, metritis a agalaktie), malé vrhy, předčasné porody, mumifikaci a opakovaný estrus (Kanora & Maes, 2009).

Trichoteceny

Trichoteceny produkované *Fusarium spp.* zahrnují Desoxynivalenol (DON) a T-2 (Kanora & Maes, 2009).

- **T-2 (trichothecenový toxin) a HT-2 (hydroxy trichothecen-2)**

T-2 je produkován *Fusarium tricinctum* a je jedním z nejtoxičtějších mykotoxinů přítomných v pšenici, žitu, kukuřici a v sójových bobech. Má mimo jiné významný vliv na reprodukci prasat (Kanora & Maes, 2009). Kontaminované krmivo toxinem HT-2 má inhibiční účinek na vaječníky s histologickou degenerací a doprovodnou atrofií. Působení T-2 způsobuje oxidační stres, který indukuje apoptózu nebo autofagii v oocytech u prasat. Kromě toho může způsobovat reprodukční problémy spojené s poruchou vývoje orgánů během embryonálního či fetálního vývoje (Adhikari et al., 2017). Experiment provedený u prasnic, které byly krmeny krmnou směsí obsahující 1-2 ppm T-2 v poslední třetině březosti, prokázal inhibiční účinky na vaječníky, s histologickou degenerací doprovázenou atrofií. Experimentální intoxikace prasnic kontaminovaným krmivem T-2 v množství 12 ppm po dobu 220 dní, zapříčinila narození malých vrhů s výraznou podváhou selat (Kanora & Maes, 2009).

- **Desoxynivalenol (DON)**

Desoxynivalenol neboli vomitoxin je produkován převážně *Fusarium roseum* nebo *Fusarium graminearum*. Objevuje se při špatných skladovacích podmínkách obilovin, což vede k vysoké vlhkosti zrn (20–22 %). Krmení kontaminované toxinem DON může ovlivnit imunitní systém (buněčný a humorální), způsobuje metabolické poruchy jater a sleziny (především kvůli inhibici RNA), nebo reprodukční změny vedoucí ke snížení vývoje oocytů a embryí. DON snižuje příjem krmiva a následuje dysfunkce životně důležitých orgánů, a tím nepřímo ovlivňuje reprodukci (Kanora & Maes, 2009). Studie Gerez et al. (2017) prokázala, že DON měl toxické účinky ovlivňující vaječníky prasnic. Tyto účinky byly charakteristické degenerativními histologickými změnami. Zvýšení histologických změn jak na oocytech, tak na granulózních buňkách bylo pozorováno u jedinců, kteří byly vystaveny toxinu DON, což vedlo k poškození folikulů ve všech stádiích vývoje. Tyto výsledky naznačují, že vliv toxinu DON může být spojován s reprodukčními poruchami prasat.

3.3.2.3 Výška hřbetního tuku

V období březosti se u prasnic doporučuje restrikce krmení, protože adlibitní krmení u prasnic na vyšších paritách vede k ukládání tuku. Předpokládá se, že obezita prodlužuje dobu porodu a tím způsobuje zvýšený výskyt mrtvě narozených selat (Raguvaran et al., 2017).

Cílem studie Roongsitthichai & Olanratmanee (2021) bylo prozkoumat úmrtnost plodů, včetně mrtvě narozených selat a mumifikovaných plodů, ve vztahu k výšce hřbetního tuku jak při prvním páření (first mating backfat MBF), tak při prvním porodu (first farrowing backfat FBF) u 200 prasniček z komerčního chovu v Thajsku. Bylo náhodně vybráno 200 ks prasniček plemene Landrase a plemene Yorkshire. Prasničky byly krmeny komerčním krmivem po celou dobu studie. Prasničky o hmotnosti 55–80 kg, byly krmeny 2,0 kg/den, prasničky o hmotnosti 80–130 kg, byly krmeny 2,5–3,0 kg/den a březí prasničky o hmotnosti 130 kg a více byly krmeny přibližně 2,0–2,5 kg/den krmivem. Všechny prasničky byly pod dozorem veterinářů. Byly očkovány proti atrofické rýmě, Aujeszkyho chorobě, prasečímu parvoviru, klasickému moru prasat a reprodukčnímu a respiračnímu syndromu prasat. Měření tloušťky hřbetního tuku bylo u každé prasničky z obou stran v místě P2 (6–8 cm od dorzální střední čáry na poslední křivce žebra) pomocí ultrasonografu. Tloušťka hřbetního tuku byla měřena stejným pracovníkem u každé prasničky při první inseminaci i v den porodu. Podle výšky hřbetního tuku při první inseminaci byly prasničky rozděleny do 4 skupin: MBF1 ($\leq 12,0$ mm), MBF2 (12,0–15,0 mm), MBF3 (15,0–18,0 mm) a MBF4 ($> 18,0$ mm). Podle výšky hřbetního tuku po porodu, byly prasnice zařazeny do 4 skupiny: FBF1 ($\leq 15,0$ mm), FBF2 (15,0–18,0 mm), FBF3 (18,0–21,0 mm) a FBF4 ($> 21,0$ mm). Veškerá data byla zpracována a statisticky analyzována pomocí Statistical Analysis System (SAS). Cílem bylo prozkoumat rozdíl mezi mumifikovanými plody (MM) a mrtvě narozenými selaty (SB) od 200 prasniček s rozdílem výšky hřbetního tuku při první inseminaci (MBF1 – MBF4) a výšky hřbetního tuku při prvním porodu (FBF1 – FBF4). Výsledky ukázaly, že průměrná hodnota MBF a FBF byla $16,7 \text{ mm} \pm 0,3 \text{ mm}$ a $19,6 \text{ mm} \pm 0,3 \text{ mm}$. Prasničky zařazené do kategorie MBF1 měly významně vyšší procento MM ($13,8 \pm 4,5 \%$) než ostatní. Selata při narození byla zařazena do čtyř hlavních skupin: celkový počet narozených selat (total piglets born TB), selata narozená živě (piglets born alive BA), mumifikované plody (MM) a mrtvě narozené selata (SB). První pozorovaná říje byla ve věku $209,6 \pm 2,7$ dne, první inseminace proběhla ve věku $239,8 \pm 1,6$ dne, první porod ve věku $355,2 \pm 1,6$ dne. Analýza Spearmanových korelačních koeficientů odhalila, že výskyt mumifikovaných plodů pozitivně koreluje s celkovým počtem narozených selat a s výškou hřbetního tuku při zapuštění, ale negativně koreluje s počtem živě narozených selat a s výškou hřbetního tuku při porodu.

Tab. 7. Zařazení prasniček dle výšky hřbetního tuku při zapuštění (Roongsitthichai & Olanratmanee, 2021)

Tloušťka hřbetního tuku při prvním páření (mm)	Procento ztráty plodu (%)	
	Mumifikované plody	Mrtvě narozená selata
MBF1 ($\leq 12,0$ mm, $n = 30$)	$13,8 \pm 4,5^a$	$6,6 \pm 3,8^a$
MBF2 ($> 12,0$ –15,0 mm, $n = 45$)	$2,2 \pm 2,4^b$	$4,5 \pm 2,1^a$
MBF3 ($> 15,0$ –18,0 mm, $n = 59$)	$2,9 \pm 1,8^b$	$3,4 \pm 1,5^a$
MBF4 ($> 18,0$ mm, $n = 40$)	$4,9 \pm 2,1^b$	$3,7 \pm 1,8^a$

Tato studie prokázala, že výška hřbetního tuku při zapaštění i při porodu je spojená s fetální úmrtností selat u prasniček. Mrtvě narozená selata v této studii dosahovala hodnot přibližně 4,0 %. Ze shromážděných dat vyplývá, že nejvyšší počet mrtvě narozených selat byl od prasniček s nejvyšší výškou hřbetního tuku při prvním porodu (Roongsitthichai & Olanratmanee, 2021).

Tab. 8. Zařazení prasniček dle výšky hřbetního tuku při prvním porodu (Roongsitthichai & Olanratmanee, 2021)

Tloušťka hřbetního tuku při prvním porodu (mm)	Procento ztráty plodu (%)	
	Mumifikované plody	Mrtvě narozená selata
FBF1 ($\leq 15,0$ mm, $n = 22$)	4.1 ± 2.7^a	0.2 ± 2.3^a
FBF2 ($> 15,0-18,0$ mm, $n = 49$)	7.3 ± 1.9^a	$3.1 \pm 1.6^{\text{krevní skupina}}$
FBF3 ($> 18,0-21,0$ mm, $n = 53$)	7.8 ± 2.4^a	5.8 ± 2.0^b
FBF4 ($> 21,0$ mm, $n = 50$)	4.4 ± 3.8^a	9.1 ± 3.2^c

Ze získaných dat vyplývá, že by měla být výška hřbetního tuku na prvních paritách pečlivě sledována až do dne porodu, aby se zabránilo zvýšenému výskytu mrtvě narozených selat. Úprava krmení v období březosti by měla být provedena postupně. Nevhodná metoda úpravy krmné dávky totiž může ovlivnit nejen výšku hřbetního tuku, ale také přežití embryí, zejména při překrmování u velmi hubených březích prasniček (Roongsitthichai & Olanratmanee, 2021).

Dřívější studie uvádí, že procento mumifikovaných plodů na vrh by nemělo překročit hodnoty 1,5 %. Jenže procento mumifikovaných plodů hlášené z několika jiných zemí je 2–3krát vyšší než očekávaná hodnota, např. 3,2 % v Austrálii, 3,4 % v Brazílii, 3,9 % ve Francii a 2,4 % v Mexiku. Procento mumifikovaných plodů v této studii bylo 4,1 %. Může to být důsledek genetického šlechtění se zaměřením na větší velikost vrhu. Současná studie ukázala, že tloušťka hřbetního tuku při prvním inseminaci byla jednou z významných parametrů pro výskyt mumifikovaných plodů. Jakmile jsou prasničky březí, energie je využívána nejen k růstu matky, ale také pro fetoplacentární vývoj, z čehož vyplývá, že fetoplacentární vývoj plodů od prasniček s nízkou zásobou energie může být během březosti narušen. V důsledku toho by neměly být prasničky inseminovány, pokud výška hřbetního tuku při první inseminaci je nižší než 12,0 mm, aby se snížilo riziko velkého počtu mumifikovaných plodů. Kromě toho by se měli zvážit další faktory před první inseminací, jako je tělesná hmotnost a věk, protože ovlivňují následnou reprodukční výkonnost prasnice. V Thajsku se doporučuje zapouštět prasničky od 240 dnů věku spolu s tělesnou hmotností 130 kg a výškou hřbetního tuku 17,0 mm, za účelem získání vysoké plodnosti na prvním vrhu. Výška hřbetního tuku, jak při prvním inseminaci, tak při prvním porodu prasniček je jedním z parametrů, na které by se chovatelé měli zaměřit, aby se snížili ztráty plodů před porodem (Roongsitthichai & Olanratmanee, 2021).

3.3.2.4 Parita

Výskyt mrtvě narozených selat se zvyšuje se zvyšující se paritou. S vyšší paritou souvisí nadměrná tloušťka nebo špatný tonus děložního svalstva, což by mohlo vést k prodloužení doby porodu u starších prasnic. Zvýšená pravděpodobnost mrtvě narozených selat u prasniček může být způsobena nedostatečnou velikostí porodních cest (Raguvaran et al., 2017).

Borges et al. (2005) provedly výzkum v Brazílii hodnotící 565 porodů. Studie mimo jiné uvádí, že u prasnic na 1. vrhu je 3,5 x vyšší pravděpodobnost a u prasnic na >5 vrhu je 2,0 x vyšší pravděpodobnost výskytu mumifikovaných plodů oproti prasnicím na 2-5 vrhu. Pravděpodobnost mumifikace plodu byla zvýšena u velmi mladých a u starších zvířat. Mumifikované plody se vyskytly u 42,1 % vrhů a riziko mumifikace bylo 3,4 %. U prasniček může být vyšší riziko mumifikace plodů rovněž způsobeno nedostatečnou imunitou vůči patogenům. V nepřítomnosti infekčních patogenů jsou mumifikované plody běžně pozorovány u větších vrhů. V této studii výskyt mumifikovaných plodů ve vrzích s <10 selaty byl nižší než 6 %, ve všech paritách. V paritách 1,2-5 a >5 s více než 12 narozenými selaty bylo 52 %, 80 % a 72 % vrhů s mumifikovanými plody. Průměrná velikost vrhu bez mumifikovaných plodů byla na 1. paritě 10,8 selat, na 2-5. paritě 11,9 selat a na paritě >5 byla velikost vrhu bez mumifikovaných plodů 11,1 selat. Průměrná velikost vrhu se dvěma mumiiemi byla na 1. paritě 13,5 selat, na 2-5. paritě 15,6 selat a na paritě vyšší než 5 byla velikost vrhu 15,4 selat. Tato studie potvrzuje spojitost mezi velikostí vrhu a paritou s výskytem mumifikovaných plodů.

V Austrálii je požadovaný cíl u výskytu mumifikovaných plodů nižší než 2 % z celkového počtu narozených selat ve vrhu. Byla provedena klinická studie na farmě s 1200 prasnicemi v jižní Austrálii, jednalo se o prasnice a kance plemen Duroc, Landrace a LargeWhite. Dostupné údaje z farmy zahrnovaly identifikaci prasnic, paritu, plemeno, datum porodu, počet živě narozených selat, hmotnost vrhu a počty mrtvě narozených a mumifikovaných plodů pro každý porod. Mumifikované plody byly definovány jako menší selata narozená mrtvá, s tmavou pigmentací a vpadlýma očima. Výslednou proměnnou studie byla míra mumifikace pro každý porod, popisovaná jako podíl mumifikovaných plodů na celkový počet všech narozených selat. Průměrná parita sledovaného stáda byla >3,7 a průměrný počet narozených selat byl 12,9 selat na vrh. Mumifikované plody byly pozorovány u 29,5 % ze 40 940 vrhů zahrnutých do studie během 15 letého období a průměrné riziko mumifikace bylo 3,2 %. Plemeno, parita, rok a počty celkem narozených a mrtvě narozených selat byly významně spojeny s pozorovanou mírou mumifikace. Míra mumifikace u prasnic dosahovala následujících hodnot v závislosti na plemeni: Landrace 3,4 %, LargeWhite 2,6 % a Duroc 4,9 %. Prasnice s paritou 2–5 měli míru mumifikace 3,1 %, s paritou >5 byla míra mumifikace 3,6 %. Všechny parity vykazovaly vyšší míru mumifikace v porovnání s prasničkami (tedy s 1. paritou) 2,4 %. Míra mumifikace pozorovaná za období 15 let (3,2 %) byla výrazně nad očekávanou běžnou mírou pod 2 %. Studie také prokázala, že prasnice s paritou >5, které měly vyšší celkový počet narozených selat ve vrhu, a zároveň měly vyšší míru mumifikace než prasnice nižších parit. Zjištění, že prasnice na prvním vrhu měly nižší pravděpodobnost, že budou mít mumifikované plody než starší prasnice, naznačuje, že infekční patogeny pravděpodobně nebudou příčinou mumifikace, protože pokud by tomu tak

bylo, starší prasnice by byly méně náchylné k infekci. Předchozí výzkumy naznačují, že ideálně by mělo být ve stádě méně než 5 % prasnic s paritou >7. Podíl prasnic s paritou ≥ 7 na této farmě byl 12,9 % a záznamy farmy uváděly, že některé prasnice (1,8 %) byly na 10 a vyšším vrhu. Vyšší míra mumifikace u starších prasnic ukazuje, že je nutné dodržovat pravidelnou obnovu stáda (Dron et al., 2014).

3.3.2.5 Ustájení březích prasnic

V přírodě žije prasnice téměř celý svůj život ve skupinách. Jedinou výjimkou je izolace devět až jedenáct dní v období porodu. Naopak v moderních intenzivních chovech je prasnice izolovaná po dobu šesti až deseti týdnů. Skupinové ustájení březích prasnic je v Evropě povinné od roku 2013 a bylo přijato i v jiných státech (USA, Kanada, Nový Zéland a Austrálie) (Peltoniemi et al., 2016). Volba systému ustájení obvykle není založena na hodnocení plodnosti, ale například na zákonných předpisech v oblasti welfare, stavebních nákladech, požadavcích na pracovní sílu nebo úrovni kontroly zvířat. Některé aspekty systému ustájení však mohou ovlivnit reprodukční parametry, jako je velikost vrhu, laktace, délka porodu a přežití narozených selat (Kemp & Soede, 2012). Z hlediska plodnosti lze za průměrnou teplotu prostředí pro prasničky a prasnice považovat 16-25°C. Dlouhodobé vychýlení zvláště nahoru zvyšuje embryonální i fetální mortalitu, výskyt abortů, snižuje výraznost říje, případně zapříčiňuje acyklii (Doležel et al., 2015). Skupinové ustájení březích prasnic by mělo být navrženo tak, aby prasnice mohly volně projevovat sociální chování a aby podřízené submisivní prasnice měly možnost uniknout konfrontaci s jinou prasnicí. Konfrontace mohou představovat rizikový faktor pro plodnost se zjevnou tendencí k časnější ztrátě embryí. Je také důležité zajistit, aby se všechny prasnice mohly dostat ke krmivu. Prostorové podmínky by měli být v rozmezí 2,5–3,5 m² na prasnici. Během skupinového ustájení se projevují dva typy stresu. Prvním typem je akutní stres trvající několik hodin až jeden den, a prasnice na něj může být z hlediska reprodukčních funkcí odolná. Druhým typem je chronický stres trvající déle než 2 dny a může způsobit potrat. Proto je načasování přesunu prasnic do skupin velmi obtížné. Je dokázáno, že nejčastěji dochází ke ztrátě březosti během rané fáze do 35. dne od zapuštění (Peltoniemi et al., 2016). Stresové faktory, jako je hustota osazení kotce, seskupování zvířat do skupin a s tím spojená agrese, soupeření o potravu, špatné prostředí, teplotní výkyvy a špatná manipulace mohou ovlivnit reprodukci. Během březosti mohou tyto faktory vést k embryonální mortalitě, zvláště když kombinace stresorů vede k chronicky zvýšeným hladinám kortizolu (Kemp & Soede, 2012). V embryonální fázi březosti dochází k uhnízdění embryí do děložních rohů. K uhnízdění dochází přibližně 17 až 24 dní po oplození. V tomto období se formují nejdůležitější tkáně a orgány. Míchání nebo přesouvání prasnic během této doby může způsobit zvýšenou embryonální mortalitu a následně může dojít k zmenšení velikosti vrhu. Chronický stres prasnic v jednotlivých ustájovacích systémech by mohl být vysvětlením nižšího počtu živě narozených selat. Vysoká hladina kortizolu je spojena s uvolňováním gonadotropinů, což může způsobit neplodnost nebo snížení reprodukční výkonnosti. Prasnice chované ve skupině během březosti mají zvýšený stres, který zmizí po ustanovení hierarchie. Poté dochází k poklesu negativních interakcí a snižuje se hladina kortizolu (Perini et al., 2021). Rozsah bojů, ke kterým dochází ve skupinách prasnic, závisí na velikosti skupiny a systému

ustájení. Agrese se vyskytuje převážně kvůli soupeření o přístup ke krmivu či vodě nebo při vytváření sociálního vztahu mezi zvířaty (Spoolder et al., 2009). Krátkodobý nedostatek krmiva během prvních týdnů březosti může ovlivnit vývoj embryí. Například nedostatek krmiva dva až tři dny po říji zpožďuje transport oocytů vejcovodem. Prasnice, které strávily méně času krmením, mají vyšší riziko návratu do říje. Naopak relativně vysoké dávky krmení během rané březosti mohou být prospěšné pro velikost vrhu (Kemp & Soede, 2012). Zvětšení prostoru v kotci u březích prasnic pozitivně ovlivňuje tělesnou hmotnost a výšku hřbetního tuku. Nedostatek prostoru u skupinových ustájení prasnic zvyšuje nepříznivé důsledky agresivního chování při míchání zvířat. V malých skupinách s malým prostorem nemohou prasnice projevit submisivní chování a jsou tak více stresovány ve srovnání s prasnicemi ve velkých skupinách při stejném prostoru na prasnici. Proto by prasnice v malých skupinách měly mít více prostoru na zvíře v porovnání s prasnicemi ve velkých skupinách. Aby se minimalizovala agrese, složení skupiny by mělo být co nejvíce podobné (kondice, věk, výška a další). Musí být zajištěn dostatečný příjem krmiva během rané březosti, zejména u submisivních prasnic. Strava bohatá na vlákninu pomáhá vytvářet pocit nasycení a podporuje sociální stabilitu a odpočinek. Agrese nebude nikdy odstraněna ze systémů ustájení prasnic. Klíčovými faktory dobrého managementu se zdá být postupné seznamování zvířat, dostatečný prostor při počátečním míchání, minimalizace příležitostí dominantních prasnic krást potravu slabším jedincům, zajištění kvalitní podlahy a používání slaměné podestýlky (Spoolder et al., 2009). Ve většině systémů skupinového ustájení dochází k seskupování během březosti (Kemp & Soede, 2012). Aby se zabránilo míchání prasnic po inseminaci, je tedy jednou z možností vytvořit skupinu ihned po odstavu (Peltoniemi et al., 2016).

Výhody:

- 1) stanovení hierarchie ve skupině trvá asi 24 hodin, pokud je hierarchie stanovena již před oplodněním, riziko spojené s agresivitou během raného období březosti zaniká
- 2) sociální kontakt mezi prasnicemi urychluje nástup říje (Peltoniemi et al., 2016).

Nevýhody:

více práce s přesunem kance po jalovárně, stejně tak jako s vyhledáváním říje. Kromě toho bylo pozorováno, že sociální interakce mezi prasnicemi mohou potlačit příznaky říje u podřízených prasnic. Důležité je správné seskupení prasnic podle velikosti a věku (Peltoniemi et al., 2016).

Závěrem lze říci, že výhody ustájení prasnic ve skupině během říje jasně převažují nad nevýhodami, pokud jsou prasnice seskupeny dostatečně brzy, tj. bezprostředně po odstavu (Peltoniemi et al., 2016).

Studie Perini et al. (2021) zkoumala, v komerční farmě s kapacitou 3 800 prasnic ve skupinovém ustájení a 6 900 prasnic v samostatných stáních v Brazílii, vliv ustájení na reprodukční výkonost. Po inseminaci byly prasnice zařazeny do společných skupin označených Pen5, Pen42 nebo Stall. Označení Stall bylo pro prasnice, které byly během březosti v individuálních kociích, Pen5 pro prasnice, které byly přemístěny do systému skupinového ustájení během 3. až 5. dne po první inseminaci a Pen42 pro prasnice, které byly

v individuálních kotcích do 42. dne po první inseminaci a poté byly přesunuty do skupinového ustájení. Plocha ve společných kotcích byla 2,2 m²/prasnici a v individuálním stání 0,65 x 2,00 m. Prasnice dostávaly stejné krmivo po celou dobu březosti. Krmení bylo poskytováno v tekuté formě a krmná dávka byla vypočtena pro každou prasnici na základě délky doby březosti, tělesné kondici a pořadí vrhu. Systém Pen42 měl nejvyšší procento mumifikovaných selat (0,41 %) v porovnání s Pen5 0,26 % a Stall 0,30 %. Negativní interakce po seskupení, může způsobit smrt některých plodů. V systému Pen5 nebyl tento vliv pozorován, protože prasnice byly seskupeny na začátku březosti. Protože došlo k přesunu prasnic během 3. - 5. dne po oplození mohlo se embryo vstřebet, protože ještě nenastala osifikace. Tvorba kostí embrya začíná 30. až 40. den po oplození a končí 70. až 100. den březosti. Seskupování prasnic v tomto období, může vést k většímu počtu mumifikovaných plodů. Tři systémy hodnocené v této studii vykazovaly normální procento mumifikovaných plodů (Pen 42= 0,41 %, Stall= 0,30 % a Pen5= 0,26 %). Prasnice mohou být ustájeny ve skupinách během 3-5 dní po oplození, aniž by se zvýšil počet mrtvě narozených a mumifikovaných plodů. Systém ustájení ve skupinách během 3 až 5 dní po zapuštění ukázal, že je stejně účinný jako individuální stání a neovlivňuje nepříznivě reprodukční parametry.



Obr. 7
Společné ustájení březích prasniček (vlastní zdroj)



Obr. 8.
Společné ustájení nezapuštěných prasniček (vlastní zdroj)

3.4 Ekonomický dopad na chov

Výhledová a situační zpráva Ministerstva zemědělství (2022) udává, že dle údajů Českého statistického úřadu bylo k 1. 4. 2022 v České republice chováno 1 432 824 ks prasat, z toho 80 756 ks prasnic. V porovnání se stejným datem roku 2021 došlo k poklesu v počtu prasat, celkem o 85 578 ks (-6 %), a snížení stavu prasnic o 9 721ks (-11 %). Oproti tomu bylo prokázáno zvyšování reprodukčních ukazatelů. V roce 2021 se narodilo na prasnici 32,2 ks selat. Za uplynulé pětileté období bylo na jednu prasnici ročně odchováno o jedno sele víc, zatímco úhyn selat do odstavu zůstal prakticky totožný. V reprodukčních ukazatelích dosahují čeští chovatelé úrovně vyspělých evropských zemí. Ve srovnání s rokem 2019 bylo v roce 2020 narozeno ročně na prasnici o 0,4 selete více (32,8 ks) a o stejný ekvivalent selete více odchováno (29,3 ks). Vývoj zmíněných reprodukčních ukazatelů za období let 2010 až 2021 je uveden v tabulce 9.

Tab. 9. Reprodukční ukazatelé za období 2010-2021 (Výhledová a situační zpráva prasata a vepřové maso, 2022)

Rok	Narozených selat na prasnici	Odchovaných selat na prasnici	% uhynulých z narozených
2010	24,8	22,1	10,9
2011	26,3	23,5	10,9
2012	26,8	23,9	10,9
2013	27,9	25,0	10,6
2014	29,0	26,0	10,4
2015	28,6	25,7	10,2
2016	30,1	26,9	10,6
2017	31,2	27,9	10,8
2018	31,6	28,2	11,0
2019	32,4	28,9	11,0
2020	32,8	29,3	10,7
2021	32,2	28,8	10,7

Prasničky jsou zařazovány do chovu na základě odhadované ekonomické hodnoty jejich potomků. Ekonomická váha dědičného znaku se vypočítá z předpokládaného zisku na základě jediné jednotkové změny tohoto znaku, přičemž všechny ostatní znaky zůstanou konstantní (Quinton et al., 2006). Genetické faktory patří mezi nejdůležitější faktory ovlivňující zvýšení reprodukčních a produkčních vlastností prasat. Správný výběr prasniček a kanců poskytuje lepší výsledky a snižuje výskyt poruch reprodukce (poruchy ovulace, resorpce embryí, poruchy spermatogeneze atd.). Velikost vrhu je také závislá na genetických vlastnostech rodičů. Produkce selat představuje jednu z nejpodstatnějších fází výroby vepřového masa (Mirilović et al., 2016).

Perinatální ztráty selat a úhyn selat před odstavem jsou ekonomickým, welfare a environmentálním problémem. Úhyn selat před porodem nebo před odstavem, může způsobit ztrátu příjmů a dodatečné výrobní náklady, které mohou dosáhnout snížení výnosů o 12 až 23 € na vrh. Podle údajů o úhynu selat, které prezentují studie z různých evropských zemí, se

jedno z pěti selat obvykle narodí mrtvé nebo zemře během prvních dní života. V posledních letech několik studií prokázalo ekonomický přínos díky zlepšení zdravotního stavu prasat. Například zlepšení biologické bezpečnosti a vakcinace prasnic jsou nákladově efektivní strategie při snižování dopadů chorob v chovu prasat. Průzkumy mezi zemědělci ukázali, že považují vakcinaci, sníženou hustotu chovu, úpravu složení krmiva, biologickou bezpečnost, hygienu a obohacování prostředí za nejučinnější způsoby kontroly chorob. Vyšší ziskovost vyplývající z vyšší produktivity označili chovatelé za jeden z nejdůležitějších faktorů motivujících k realizaci těchto opatření (Stygar et al., 2022). Z ekonomického hlediska by měla být produkce selat co nejlevnější, nejrychlejší a zároveň nejkvalitnější. Produkce selat je zatížena finančními náklady, jako jsou: úvěry, úroková sazba, příjmy a amortizace (odpis majetku). Proto je nutné, aby byly maximálně využity všechny genetické a technologické faktory k dosažení co nejvyššího počtu selat na jednotku produkce (Mirilović et al., 2016).

Studie Mirilović et al. (2016) zkoumala možnosti ekonomických dopadů v chovu prasat a potřebné parametry pro zlepšení ekonomických a produkčních ukazatelů. V první fázi studie analyzovali délku reprodukčního cyklu prasnice:

- Neprodukční fáze: období od odstavu do úspěšného zapuštění.
- Produktivní fáze: období od zapuštění do konce laktace. Pokud je délka laktace 28 dní, trvá tato fáze 143 dní.

Dále stanovili celkové náklady na prasnici za použití následujících dat: průměrná hmotnost prasnice 200 kg, parita 3-5, odchováno selat 10 ks a odstavová váha selat 7 kg. Ze studie vyplývá, že náklady na krmení tvoří v průměru 61 %, amortizace zařízení, objektů a náklady na obnovu stáda tvoří 17 %, osobní příjmy 12 %, veterinární služby 8 % a ostatní nespécifikované náklady tvoří 2 % z celkových nákladů (Mirilović et al., 2016).

Tab. 10. Relativní ukazatele podílu nákladů výroby v % (Mirilović et al., 2016)

Kategorie nákladů	Farma 1	Farma 2	Farma 3	Farma 4	EU
Krmivo	57,33	63,00	77,10	57,00	49,87
Veterinární služby, voda, energie	7,65	10,26	6,27	6,00	8,61
Osobní příjmy	14,76	16,00	7,56	11,00	11,86
Amortizace	18,62	8,66	8,07	24,50	28,00
Obecní náklady	1,64	2,08	1,00	1,50	1,66
CELKEM	100	100	100	100	100

Další část výzkumu se zabývala náklady během reprodukčního cyklu, výpočtem ceny krmeného dne jedné prasnice. Bylo zjištěno, že na produkční fázi reprodukčního cyklu je zapotřebí 507 kg krmiva pro jednu prasnici. Pro výpočet nákladů na jeden krmný den bylo zapotřebí stanovit výživové potřeby kojících a březích prasnic. Analýzou krmiv a jejich tržní hodnotou bylo zjištěno:

- Nákladová cena 1 kg krmné směsi pro březí prasnice 0,22 €

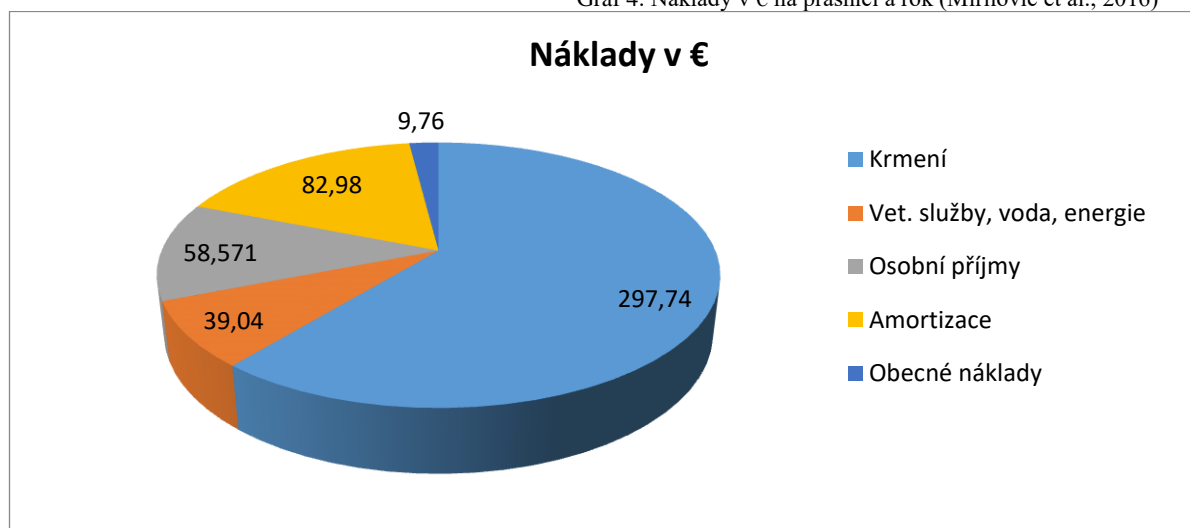
- Nákladová cena 1 kg krmné směsi pro kojící prasnice 0,28 €
- Průměrná cena 1 kg krmné směsi byla tedy 0,24 €.

Pro výpočet celkových nákladů na krmivo byly do vzorce zahrnuty tyto parametry:

- Produktivní fáze 143 dní vyžaduje 507 kg krmiva
- Během jednoho roku probíhají minimálně dvě produkční fáze (286 dní)= 1,014 kg krmiva
- Zbývající dny jsou považovány za neproduktivní fázi (79 dní)= 198 kg krmiva
- Celkové hrubé množství krmiva na prasnici / rok = 1,212 kg
- Hrubá celková cena nákladů na prasnici / rok = 297,74 €

Na základě ročního rozdělení kategorií nákladů byly vypočítány celkové náklady na jednu prasnici 489,39 €. Výpočet nákladů na jeden krmný den prasnice je 1,34 € (Mirilović et al., 2016).

Graf 4. Náklady v € na prasnici a rok (Mirilović et al., 2016)



Roční výpočet ukazuje, že prasnice odstávající 8 selat/vrh vytvářejí ekonomické ztráty ve výši 68,25 €, zatím co prasnice odstávající 12 selat/vrh vytváří ekonomický příjem ve výši 142,48 €.

Tab. 11. Ekonomická efektivita podle velikosti vrhu (Mirilović et al., 2016)

Počet selat/vrh	Pořizovací cena	Tržní hodnota	Zisk	Zisk za rok	Roční zisk na 200 prasnic
8	215,28	186,67	-28,61	-68,25	-13 649,73
9	205,28	210,00	4,73	11,27	2 254,41
10	217,78	233,33	15,56	37,12	7 423,26
11	219,03	256,67	37,64	89,80	17 959,75
12	220,28	280,00	59,73	142,48	28 496,24

Tab. 12. Ekonomická efektivnost intervalu mezi odstavem a říjí (Mirilović et al., 2016)

Dny	Pořizovací cena	Tržní hodnota	Zisk	Zisk za rok	Roční zisk na 200 prasnic
4	209,73	233,33	23,60	58,62	11 723,87
7	213,75	233,33	19,58	47,65	9 530,56
10	217,78	233,33	15,56	37,12	7 423,26
15	224,48	233,33	8,85	20,44	4 088,92
25	237,90	233,33	-4,57	-9,92	-1 984,33

Stanovení ekonomického efektu v intenzivním chovu je velmi složitá a komplikovaná práce. Jedním z nejdůležitějších faktorů ekonomické produkce je cena krmných směsí. Hodnota krmiva ročně ovlivňuje náklady na selata. S rostoucím počtem krmných dní úměrně roste i cena selat. Počet selat ve vrhu je jedním z rozhodujících faktorů při stanovení nákladové ceny selat. Ekonomický efekt dvanácti selat ve vrhu je téměř o 50% vyšší než u vrhu s osmi selaty (Mirilović et al., 2016).

Parita prasnic ovlivňuje ekonomiku chovu:

Studie Sasaki & Koketsu (2010), hodnotí ekonomickou návratnost podle pořadí vrhu prasnice na japonských komerčních farmách. Zabývají se také ovlivněním ekonomických výnosů, pokud se změní ceny krmiv nebo ceny prodaných prasat. Reprodukční údaje byly shromážděny ze 101 farem. Ekonomický model celoživotního čistého příjmu podle parit byl sestaven s použitím reprodukčních údajů a ekonomických předpokladů. Celoživotní čistý příjem pro každou paritu byl vypočítán jako součet čistých příjmů z každého vrhu včetně hodnot prasnic po odečtení nákladů na prasničky. Čistý příjem pro každý vrh byl vypočítán jako příjem z prodeje prasat po odečtení výrobních nákladů. Náklady zahrnovaly náklady na krmení, nákup prasniček a ostatní náklady na zařízení, chov, veterinární činnost, poplatky za přepravu, služby a práci. Všechny hodnoty v této studii jsou v amerických dolarech.

Tab. 13. Celoživotní čistý příjem v \$ podle parity (Sasaki & Koketsu, 2010)

Parita	Příjmy (\$)	Náklady (\$)	Cena prasnice (\$)	Čistý příjem (\$)
0	0	600,0	163,8	-436,2
1	2622,1	2245,9	181,4	-42,4
2	2784,3	2344,9	204,8	420,5
3	2919,5	2429,3	222,3	928,2
4	2946,5	2446,0	239,9	1446,3
5	2919,5	2323,3	251,6	2054,2
6	2865,4	2288,0	251,6	2631,7
7	2757,3	2219,9	251,6	3169,1
8	2649,2	2152,2	251,6	3666,0

Celoživotní čistý příjem se zvýšil z - 42,4 \$ na 3666 \$ se zvyšující se paritou. Kladné hodnoty bylo dosaženo již na druhé paritě. Čistý příjem na vrh byl nejvyšší na 5. paritě (607,9 \$) a poté klesl na 497 \$ v 8. paritě. Analýza dále ukázala, že pokud by se cena krmiva zvýšila z 0,40 \$/kg na 0,55 \$/kg, tak by čistý příjem byl u všech parit záporný. Pokud by se prodejní cena prasat snížila na 3,75 \$/kg, byl by čistý příjem v paritách 2. a 3. záporný. Závěrem lze říci, že delší životnost prasnic vede ke zvýšení čistého příjmu prasnic v komerčních stádech a vysoké ceny krmiv jsou vysoce spojeny s poklesem celoživotního čistého příjmu prasnic (Sasaki & Koketsu, 2010).

Ustájení a management ovlivňující ekonomický výsledek chovu:

Studie Stygar et al. (2022), testovala změny v oblasti ustájení a managementu na ekonomický výsledek chovů zastupujících šest evropských zemí (Belgii, Dánsko, Finsko, Německo, Nizozemsko a Španělsko). Studie se zaměřila na pět hlavních bodů: 1) ventilace, 2)

ustájení prasnic, 3) osušení a zahřívání novorozených selat, 4) zajištění obohaceného prostředí pro březí prasnice, 5) zajištění hudby na porodnách. Očekávalo se, že změny 1–4 sníží perinatální ztráty, definované jako mrtvě narozená selata a úmrtí, ke kterým dojde během prvních 48 hodin života selat. Pátý bod by měl snížit úhyn selat před odstavenem. Z porovnání nákladů mezi jednotlivými zeměmi EU vyplývá, že se výše nákladů na produkci prasat liší. Kromě toho jsou mezi zeměmi značné rozdíly ve výkonnosti farem, například se liší v průměrném počtu živě narozených selat, mrtvě narozených a odstavených selat na vrh. Z tohoto důvodu je zapotřebí analyzovat finanční dopad úprav s cílem snížit ztráty selat v chovech prasat ve všech evropských zemích. K analýze ekonomických důsledků intervencí byl použit dynamický optimalizační model charakterizující nejdůležitější produkční znaky. V této studii byl upraven rámec dynamického optimalizačního modelu porodní jednotky tak, aby reprezentoval produkční podmínky šesti zemí EU použitých v této studii. Cílem modelu bylo maximalizovat čistý výnos z jednotky prostoru prasnice. Prostorová jednotka prasnice se týkala kapacity ustájení, kterou prasnice a její selata potřebovaly během produkčního cyklu. Model charakterizoval finanční, produkční a zdravotní parametry související s prasnicí, jejími potomky a interakce mezi nimi. Jedním z hlavních efektů, které model zohlednil, byl vliv produkčních parametrů na délku života prasnice a potomstva, které může vyprodukovat. Kvůli požadavkům na anonymitu údajů byly země kódovány jako A, B, C, D, E a F. Pro každou zemi byly stanoveny specifické parametry reprezentující ceny a výrobní parametry. Údaje o produkčních parametrech byly získány z dat zaznamenaných v letech 2014 až 2015 a pocházejících ze 131 zemědělských podniků v celé EU. Cenové parametry byly průměrné hodnoty za rok 2017.

Země A se vyznačuje nízkými výrobními náklady (kromě nákladů na krmivo), na rozdíl od země F, která se vyznačuje vysokými výrobními náklady, s výjimkou nákladů na krmivo. Prasnice v zemi D dosáhly nejvyšší velikosti vrhu spolu s nejvyšší úmrtností selat ze všech zemí. Země B se vyznačovala mimořádně vysokými mzdovými náklady a nízkou cenou selat. Naopak země E měla nejvyšší cenu selat. Země C vykázala mírné hodnoty, pokud jde o výkonnost, náklady a příjmy (Stygar et al., 2022).

Předpoklady týkající se intervencí, jejich účinků na produktivitu a dodatečné náklady jsou shrnuty v tabulce 14. Ve studii se předpokládalo se, že všechny testované intervence budou realizovány nezávisle.

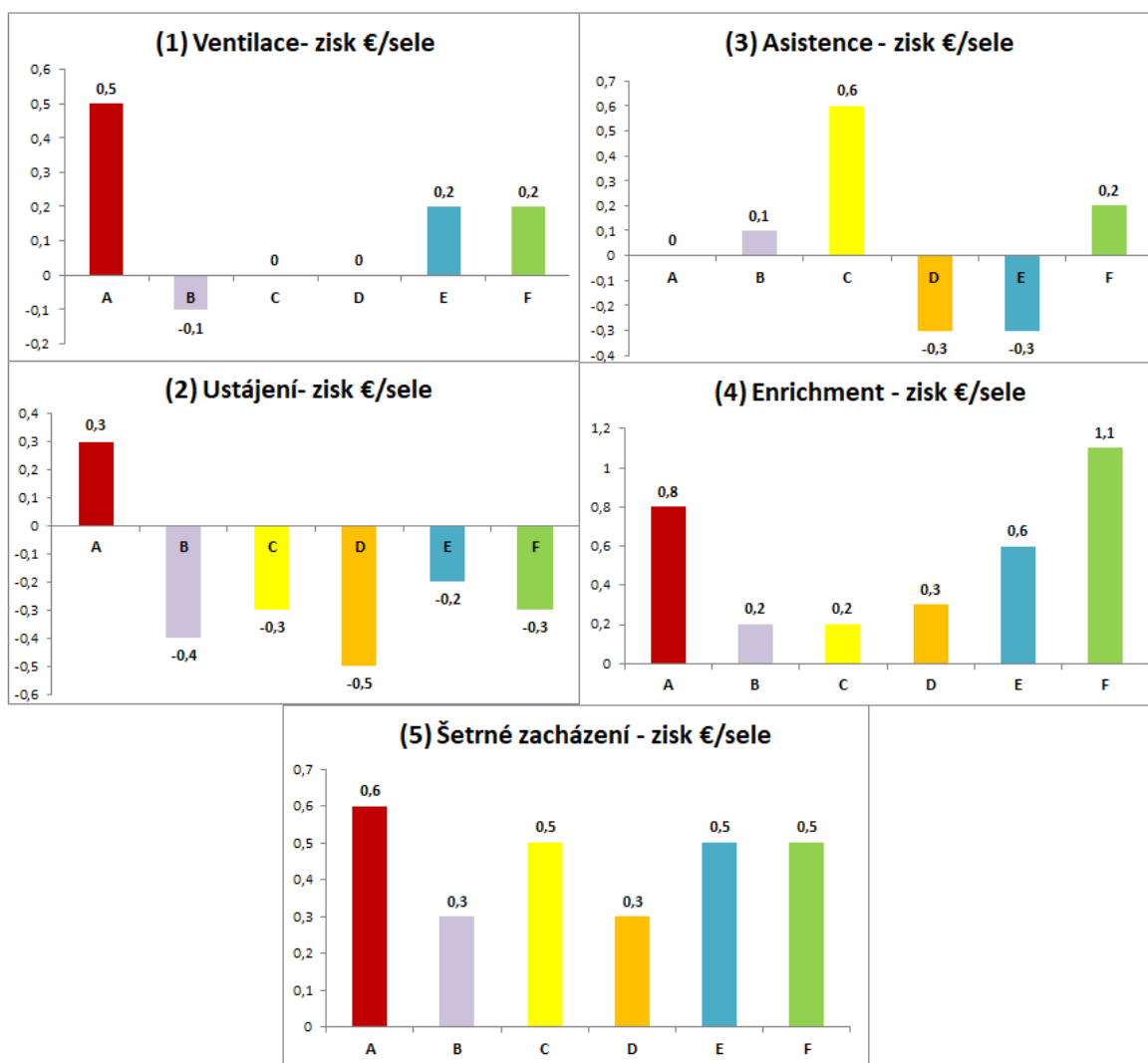
Tab. 14. Produktivita a dodatečné náklady na intervence (Stygar et al., 2022)

Očekávaný účinek na snížení úmrtnosti (%)

Název intervence	Popis intervence	Perinatální úmrtnost	Úmrtnost před odstavenem	Náklady na intervenci
Oblast ustájení				
(1) Ventilace	Umělá ventilace na porodně	3,80%		Fixní náklady se zvýšily o 1%
(2) Ustájení porodna	Návrh rekonstrukce porodny	2,60%		Fixní náklady se zvýšily o 5%
Péče				
(3) Pomoc	Osušení a umístění selat k vemení, 3 topné zařízení na vrh	2,40%		Mzdové náklady vzrostly o 10% a fixní náklady o 0,25%
Management				
(4) Obohacení prostředí	Dřevo připevněné na řetízku (3 ks/kotec), pelety ze slámy	4%		Náklady na krmivo se zvýšily o 1%, náklady na obohacení prostředí se zvýšily na 1,8 €/ prasnice
(5) Šetrné zacházení se zvířaty	Pouštění hudby prasnicím během porodu a laktace (6:00-18:00),		3,30%	9 minut práce/ vrh navíc

Výsledky studie Stygar et al. (2022): Ekonomicky proveditelná opatření zaměřená na snížení perinatálních ztrát selat o 1 % bez ohledu na typ intervence vycházela v průměru 0,4 € na sele (od 0,2 € na sele v zemi E až po 0,5 € na sele v zemi C). Tyto výsledky odpovídají dodatečným nákladům ve výši 71 € a 197 € na jednotku prostoru pro prasnici za rok. Z výsledků je zřejmé, že některé ze zkoumaných intervencí se ukázali jako výhodné pro všechny chovatele v šesti analyzovaných zemích (zajištění obohacení prostředí pro březí prasnice a zajištění šetrného zacházení se zvířaty). Kromě změn v úmrtnosti selat však mohou být s intervencemi spojeny i další přínosy, které by mohly zemědělce motivovat jako je například souvislost mezi podmínkami ustájení a spotřebou antimikrobiálních látek. Z analýz ziskovosti vyplynulo, že by zemědělci měli věnovat pozornost nízkonákladovým intervencím, které jsou ekonomicky udržitelné i při nízké úrovni účinnosti. Investice do zlepšení životních podmínek zvířat nemusí nutně vyžadovat velké kapitálové investice.

Graf 5. Změny zisku u všech analyzovaných intervencí (Stygar et al., 2022)



Vliv PRRS na ekonomiku chovu:

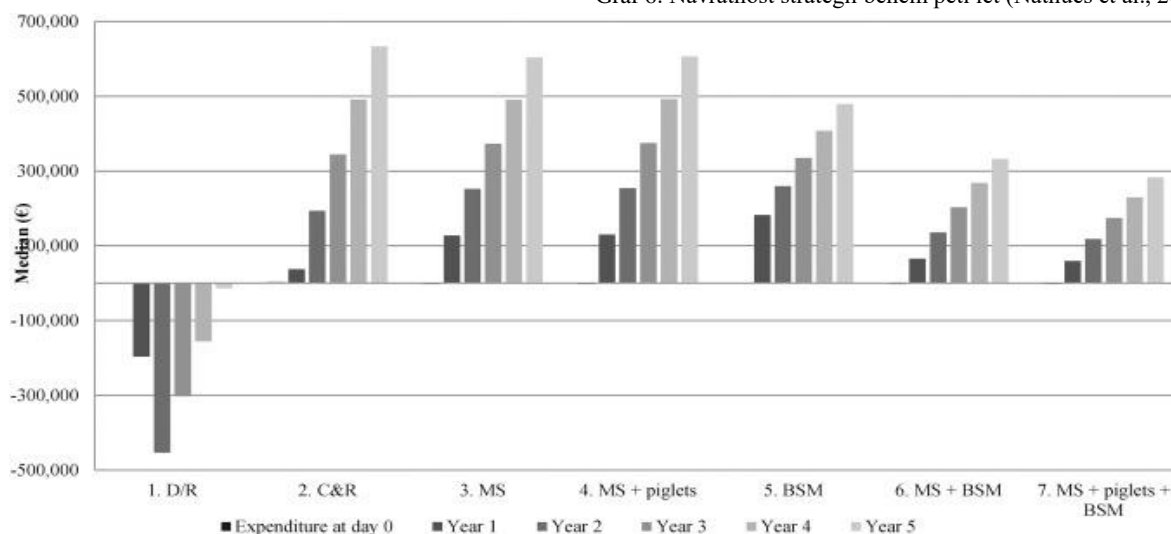
Prasečí reprodukční a respirační syndrom (PRRS) patří mezi nákazy s největším ekonomickým dopadem na chov prasat (Nathues et al., 2018). Zvýšené náklady spojené s prevencí a léčbou sekundárních infekcí mají nepřímý dopad na výrobní náklady chovů. V roce 2012 nizozemská studie porovnávala údaje z 9 chovných stád postižených PRRS, 18 týdnů po vypuknutí epidemie a popsala velké rozdíly ve finančních ztrátách v rozmezí 3 - 160 \$ na prasnici a rok, včetně nákladů na různé strategie kontroly (Renken et al., 2021).

Cílem studie Nathues et al. (2018), bylo vytvořit simulační nástroj pro odhad nákladové efektivity různých strategií v boji proti PRRS. Jednou z hlavních metod je eliminovat virus a vytvořit zcela virově negativní stádo. K dosažení tohoto cíle se běžně používají tři eliminační metody:

1. Úplná depopulace stáda a následná repopulace (D/R). To zahrnuje porážku nebo utracení všech prasat přítomných na farmě, po kterém následuje naskladnění zvířat negativními na PRRS. Toto opatření je vysoce účinné, ale náklady jsou velmi vysoké.
2. Poměrně levnou metodou je uzavření stáda (C&R). Ukončí se nákup nových (naivních) prasniček a kanců, kteří nikdy nebyly vystaveny specifickému kmeni PRRS, postupem času nejsou žádná naivní zvířata v chovu a virus se přestává přenášet.
3. Testování a odstranění zvířat, kdy jsou testována všechna dospělá prasata a všechna pozitivní prasata na PRRS jsou utrácena. Opět se jedná o značně nákladnou strategii.

Kromě eliminačních metod jsou k dispozici vakcíny pro kontrolu PRRS. Zatímco komerčně dostupná inaktivovaná vakcína (MS) poskytuje nízkou ochranu, modifikované živé vakcíny (MLV) úspěšně snížily klinický dopad infekce PRRS na chovná i výkrmová prasata, což má pozitivní účinky např. na počet živě narozených selat, úmrtnost sajících a odstavených selat nebo průměrný denní přírůstek hmotnosti. Vakcinační plán obvykle zahrnuje imunizaci prasniček a následnou vakcinaci prasníc buď formou hromadné vakcinace v intervalech tří až čtyř měsíců, nebo podle stavu reprodukce, nejčastěji 6. den po porodu a 60. den březosti. Doplnková vakcinace sajících selat se obvykle provádí ve věku dvou až tří týdnů, aby se snížilo vylučování viru a zlepšily se produkční parametry od odstavu do výkrmu.

Graf 6. Návratnost strategií během pěti let (Nathues et al., 2018)



*D/R=depopulace/repopulace, C&R= uzavření stáda, MS= hromadná vakcinace prasníc komerční vakcínou, MS+pigglet = hromadná vakcinace prasníc a selat komerční vakcínou, BSM= zlepšení biologické bezpečnosti

Na nákladovou efektivitu a návratnost investic každé strategie v daném chovu má vliv mnoho faktorů. Z výsledků studie vyplývá, že vakcinační strategie je výhodnější, pokud je farma zasažena PRRS jen mírně, zatímco eliminační strategie se stávají výhodnějšími, pokud je chov zasažen vážněji. Bylo zjištěno, že strategie depopulace/repopulace, i když je nejúčinnějším opatřením, je zároveň nejnákladnější strategií ze všech. Naproti tomu strategie uzavřeného stáda je relativně levná. To dělá z této strategie zajímavou možnost, pokud je úspěšná a proveditelná z praktického hlediska (Nathues et al., 2018).

4 Závěr

Cílem práce bylo zpracovat souhrnnou literární rešerši popisující nejčastější příčiny vzniku mumifikovaných plodů, a nastínění preventivních opatření, aby se těmto příčinám mohlo předejít. Mezi nejdůležitější preventivní opatření patří provádění diagnostického vyšetření v případě potratu nebo mrtvě narozených selat za účelem zjištění infekčního onemocnění prasnic, zlepšení biologické bezpečnosti a vakcinace prasnic. I když se jedná o nákladná opatření, jsou pro snižování dopadů chorob v chovu prasat nejefektivnější.

Mezi nejčastější neinfekční příčiny patří genetické předpoklady, výživa a ustájení. Správný výběr prasniček a kanců zajišťuje lepší výsledky a snižuje výskyt poruch reprodukce.

Genetické faktory patří mezi nejdůležitější faktory zvyšující reprodukční vlastnosti prasat. Cílené šlechtění na velikost vrhu zapříčinilo vysoký výskyt mrtvě narozených selat a mumifikovaných plodů. Studie prokázaly, že plemeno je hlavním faktorem způsobující nárůst mrtvě narozených selat. Dále bylo prokázáno, že kapacita děložního prostoru značně ovlivňuje výskyt mumifikovaných plodů především u superplodných prasnic.

Výživa během březosti je hlavním faktorem prostředí, který ovlivňuje vývoj embryí a plodů. Musí poskytovat dostatečné množství živin pro udržení březosti, přibývání na váze prasnice, produkci mléka a růst plodů a placenty. Nutriční nedostatky vedou ke ztrátám embryí. Prasnice během rané a střední fáze březosti využívají živiny převážně pro záchovu tělesné hmotnosti. Až v poslední fázi březosti věnují značnou část energie a aminokyselin pro růst plodů, placenty a mléčné žlázy. Definování adekvátní úrovně výživy a správné sestavení krmné křivky je pro vysokou produkci selat nezbytné. Další důležité opatření ve výživě březích prasnic je, aby krmná směs neobsahovala žádné látky, které by mohli negativně ovlivňovat zdravotní stav a reprodukci. Příkladem takovýchto látek jsou mykotoxiny. Některé mykotoxiny narušují funkci vaječnicků, vyvolávají abnormální příznaky falešné říje a způsobují vulvovaginitidu. Mykotoxiny mohou toxicky působit na gamety a embrya, takže snižují zabřezávání a zvyšují embryonální mortalitu.

Ustájení březích prasnic značně ovlivňuje velikost vrhu a přežití plodů. Skupinové ustájení březích prasnic by mělo být navrženo tak, aby prasnice mohli volně projevit sociální chování. Konfrontace mezi prasnicemi představují rizikový faktor pro ztrátu embryí. Důležité je zajistit submisivním prasnicím možnost uniknout konfrontaci s jinou prasnicí. Stresové faktory, jako je hustota osazení kotce, seskupování zvířat do skupin, agrese, soupeření o potravu, teplotní výkyvy a špatná manipulace se zvířaty mohou ovlivňovat reprodukci. Bylo prokázáno, že dlouhodobé vychýlení teploty prostředí nad optimální úroveň 15-25°C zvyšuje embryonální i fetální mortalitu.

Počet narozených a odchovaných selat na prasnici a rok je nejdůležitější reprodukční ukazatel užitkovosti. Zlepšení reprodukčních vlastností zvyšuje ekonomickou rentabilitu chovu. Pro zajištění prenatalního přežití plodu a omezení ztrát před porodem je důležité zajistit odpovídající ustájení prasnic, kvalitní výživu prasnic během březosti, kvalitu prostředí, omezení stresových faktorů a včasné odhalení příčin ztrát březosti nebo zvýšeného počtu mumifikovaných či mrtvě narozených selat.

5 Literatura

- Adhikari M, Negi B, Kaushik N, Adhikari A, Al-Khedhairi AA, Kaushik NK and Choi EH. 2017. T-2 mycotoxin: toxicological effects and decontamination strategies. *Oncotarget*. doi.org/10.18632/oncotarget.15422.
- Borges VF, Bernardi ML, Bortolozzo FP, Wentz I. 2005. Risk factors for stillbirth and foetal mummification in four Brazilian swine herds. *Preventive Veterinary Medicine*. doi.org/10.1016/j.prevetmed.2005.03.003.
- Clark LK. 1996. Epidemiology and management of selected swine reproductive diseases. *Animal Reproduction Science*. [doi.org/10.1016/0378-4320\(96\)01510-2](https://doi.org/10.1016/0378-4320(96)01510-2).
- Costa KA, Marques DBD, Filardi de Campos C, Saraiva A, Guimarães JD, Guimarães SEF. 2019. Nutrition influence on sow reproductive performance and conceptuses development and survival: A review about L-arginine supplementation. *Livestock Science*. doi.org/10.1016/j.livsci.2019.08.010.
- Derks MFL, Megens HJ, Bosse M, Lopes MS, Harlizius B, Groenen MAM. 2017. A systematic survey to identify lethal recessive variation in highly managed pig populations. *BMC Genomics*. doi.org/10.1186/s12864-017-4278-1.
- Doležel R. et al. 2015. Veterinární gynekologie. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno, fakulta veterinárního lékařství, Brno.
- Doležel R. et al. 2018. Veterinární porodnictví. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno, fakulta veterinárního lékařství, Brno.
- Dron N, Hernández JM, Doyle RE, Holyoake PK. 2014. Investigating risk factors and possible infectious aetiologies of mummified fetuses on a large piggery in Australia. *Australian Veterinary Journal*. doi.org/10.1111/avj.12270.
- Ferreira SV, Rodrigues LA, Ferreira MA, Alkmin DV, Dementshuk JM, Almeida FRCL, Fontes DO. 2021. Plane of nutrition during gestation affects reproductive performance and retention rate of hyperprolific sows under commercial conditions. *Animal*. doi.org/10.1016/j.animal.2020.100153.
- Gao K, Jiang Z, Lin Y, Zheng Ch, Čou K, Čchen F, Jang L, Wu G. 2012. Dietary L-arginine supplementation enhances placental growth and reproductive performance in sows. Springer link. doi.org/10.1007/s00726-011-0960-9.
- Geisert RD, Schmitt RAM. 2002. Early embryonic survival in the pig: Can it be improved?. *Journal of Animal Science*. Available from https://academic.oup.com/jas/article-abstract/80/E-suppl_1/E54/4829619?redirectedFrom=fulltext&login=false (accessed April 2022).
- Gerez JR, Desto SS, Bracarense APFRL. 2017. Deoxynivalenol induces toxic effects in the ovaries of pigs An ex vivo approach. *Theriogenology*. doi.org/10.1016/j.theriogenology.2016.10.023.

- Givens M. D, Marley MSD. 2008. Infectious causes of embryonic and fetal mortality. *Theriogenology*. doi.org/10.1016/j.theriogenology.2008.04.018.
- Gugjoo MB, Ahmad RA, Bhat SA, Wani MY. 2012. Stillbirth in Pigs. *Journal of Advanced Veterinary Research*. Available from <https://advetresearch.com/index.php/AVR/article/view/187> (accessed June 2023).
- Holler L. 1994. Diagnosis of swine abortion. *Swine Health and Production*. Available from <https://www.aasv.org/shap/issues/v2n6/v2n6p29.pdf> (accessed April 2022).
- Choe SE et al. 2019. Adverse Effects of Classical Swine Fever Virus LOM Vaccine and Jeju LOM Strains in Pregnant Sows and Specific Pathogen-Free Pigs. *National Library of Medicine*. Available from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31878101/> (accessed November 2022).
- Jirásek T. 2011. Příčiny výskytu mrtvě narozených selat, *Zemědělec*, **4**:12.
- Kanora A, Maes D. 2009. The role of mycotoxins in pig reproduction: a review. *Czech academy of agricultural sciences*. Available from https://vetmed.agriculturejournals.cz/artkey/vet-200912-0002_the-role-of-mycotoxins-in-pig-reproduction-a-review.php (accessed April 2023).
- Kemp B, Soede NM. 2012. Reproductive Issues in Welfare-Friendly Housing Systems in Pig Husbandry: A Review. *Wiley online library*. doi.org/10.1111/j.1439-0531.2012.02108.x.
- Kudláč E et al. 1987. *Veterinární porodnictví a gynekologie*. Státní zemědělské nakladatelství, Praha.
- Le Cozler Y, Guyomarc C, Pichodo X, Quinio PY, Pellois H. 2002. Factors associated with stillborn and mummified piglets in high-prolific sows. *Anim. Res*. Available from <https://animres.edpsciences.org/articles/animres/pdf/2002/03/LeCozler.pdf> (accessed August 2023).
- Lefebvre RC. 2015. Fetal mummification in the major domestic species: current perspectives on causes and management. *Dovepress*. doi.org/10.2147/VMRR.S59520.
- Langendijk P. 2021. Latest Advances in Sow Nutrition during Early Gestation. *MDPI*. doi.org/10.3390/ani11061720.
- Liu H, Johnson EM. 2002. Distinct proteins encoded by alternative transcripts of the PURG gene, located contrapodal to WRN on chromosome 8, determined by differential termination/ polyadenylation. *Oxford academic*. doi.org/10.1093/nar/30.11.2417.
- Lupulović D, Radulović JP, Petrović T, Lazić G, Apić J, Samojlović M, Lazić S. 2017. The most common viral infections that can cause swine reproductive problems. Available from <https://repo.niv.ns.ac.rs/xmlui/bitstream/handle/123456789/357/themld17.pdf?sequence=1&isAllowed=y> (accessed April 2022).
- Malásek J. 2021. *Atlas onemocnění prasat*. Topigs Norsvin.

- Maláček J. 2012. Poruchy reprodukce prasnic neinfekční povahy. *Topigs Journal*, 3:2-4, <https://docplayer.cz/11076969-Topigs-journal-03-2012-www-topigs-cz.html>.
- Maláček J. 2021. Zdravotní problematika v chovech prasat. *Topigs Norsvin Central Europe*.
- Małopolska MM, Tuz R, Schwarz T, Ekanayake DL, D'Ambrosio J, Ahmadi B, Nowicki J, Tomaszewska E, Grzesiak M, Bartlewski PM. 2021. Correlates of reproductive tract anatomy and uterine histomorphometrics with fertility in swine. *Theriogenology*. doi.org/10.1016/j.theriogenology.2021.02.007.
- Matte JJ, Guay F, Girard CL. 2005. Folic acid and vitamin B12 in reproducing sows: New concepts. *Canadian journal of animal science*. Available from <https://cdnsiencepub.com/doi/10.4141/A05-059> (accessed September 2023).
- Menčik S, Vuković V, Modrić M, Špehar M, Ostović M, Sušić V, Štoković I, Salajpal K, Kabalin H, Kabalin AE. 2016. The effect of estrogen receptor genotypes on the number of stillborn and mummified piglets in Topigs 20 sows. *ResearchGate*. Available from https://www.researchgate.net/publication/305856528_The_effect_of_estrogen_receptor_genotypes_on_the_number_of_stillborn_and_mummified_piglets_in_Topigs_20_sows#fullTextFileContent (accessed November 2022).
- Minervini F, Dell'Aquila ME. 2008. Zearalenone and Reproductive Function in Farm Animals. *MDPI*. doi.org/10.3390/ijms9122570.
- Ministerstvo zemědělství. 2024. Metodika kontroly zdraví zvířat a nařízené vakcinace na rok 2024. Ministerstvo zemědělství, Praha.
- Ministerstvo zemědělství. 2022. Situační a výhledová zpráva prasata a vepřové maso 2022. Ministerstvo zemědělství, Praha.
- Mirilović M, Velebit B, Djurić S, Vejnović B, Dimitrijević M, Tajdić N, Rogožarski D. 2016. Determination of the economic effects in intensive production of piglets. *Sciendoc*. doi.org/10.1515/macvetrev-2016-0090.
- Nathues H, Alarconb P, Rushtonb J, Joliec R, Fiebigd K, Jimenez M, Geurtsf V, Nathues C. 2018. Modelling the economic efficiency of using different strategies to control Porcine Reproductive & Respiratory Syndrome at herd level. *Preventive Veterinary Medicine*. doi.org/10.1016/j.prevetmed.2018.02.005.
- Nováková K, Celer V, Netřebská K. 2016. Atlas veterinárně významných RNA virů. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno, fakulta veterinárního lékařství, Brno.
- Običan SG, Finnell RH, Mills JL, Shaw GM, Scialli AR. 2010. Folic acid in early pregnancy: a public health success story. *The FASEB Journal*. [doi: 10.1096/fj.10-165084](https://doi.org/10.1096/fj.10-165084).
- Peltoniemi O, Björkman S, Maes D. 2016. Reproduction of group-housed sows. *BMC Part of Springer Nature*. doi.org/10.1186/s40813-016-0033-2.
- Perevozchikov A, Batanov S, Atnabaeva N. 2017. The use of vitamin-mineral preparation in the feeding of sows for reproduction level. *Bulgarian Journal of Agricultural Science*. Available from <https://www.agrojournal.org/23/02-18.pdf> (accessed November 2023).

- Perini JEGN, Ludtke CB, Tanure CB, Seixas L, Peripolli V, McManus C. 2021. Effect of housing system during pregnancy on reproductive parameters of sows. Scielo Brazil. doi.org/10.1590/1678-4162-11912.
- Prodanov- Radulović JZ, Došen RD, Stojanov IM, Pušić IM, Živkov-Baloš MM., Ratajac RD. 2011. Interaction between mycotoxins and causative agents of swine infective diseases. Doi Serbia. doi.org/10.2298/ZMSPN1120251P.
- Pulkrábek J et al. 2005. Chov prasat. Profi Press, Praha.
- Quinton VM, Wilton JW, Robinson JA, Mathur PK. 2006. Economic weights for sow productivity traits in nucleus pig populations. Livestock Science. doi.org/10.1016/j.livprodsci.2005.06.002.
- Reguvaran R, Sangeetha P, Prabakar G, Ravindra VJ. 2017. Still birth and mummification in swine-A review. ResearchGate. Available from https://www.researchgate.net/publication/317562097_Still_birth_and_mummification_in_swine-A_review (accessed January 2023).
- Renken C, Nathues C, Swam H, Fiebig K, Weiss C, Eddicks M, Ritzmann M, Nathues H. 2021. Application of an economic calculator to determine the cost of porcine reproductive and respiratory syndrome at farm-level in 21 pig herds in Germany. BMC Part of Springer nature. doi.org/10.1186/s40813-020-00183-x.
- Roongsitthichai A, Olanratmanee E. 2021. Fetal mortality associated with backfat thickness at first mating and first farrowing of the primiparous sows raised in a commercial herd in Thailand. Springer link. doi.org/10.1007/s11250-021-02624-3.
- Rozeboom DW. 2014. Feeding the sows: peri-partum. Pages 39-44 in Smith JH, editor. Proceedings of the London Swine Conference Positioning for success. London swine conference. Available from https://uploads-ssl.webflow.com/5d93b00ac916fc5ea0c1750d/5dcf0c3bea4ae87840a5be19_LSCProceedings2014.pdf (accessed October 2022).
- Sasaki Y, Koketsu Y. 2010. Evaluation of lifetime economic returns of sow by parity at culling in commercial breeding herds. Page 186 in Allen D, editor. Lemman Swine Conference. Available from <https://conservancy.umn.edu/bitstream/handle/11299/135883/Sasaki.pdf?sequence=1&isAllowed=y> (accessed October 2022).
- Segura-Correa JC, Solorio-Rivera JL. 2013. Risk factors for stillborn pigs and mummified fetuses in two swine farms in southeastern Mexico. Livestock Research for Rural Development. Available from <https://www.lrrd.cipav.org.co/lrrd25/10/solo25173.html> (accessed December 2022).
- Schneider JF, Rempel LA, Rohrer GA. Genome-wide association of swine farrowing traits. Part I: Genetic and genomic parameter estimates. Oxford academic. Available from <https://academic.oup.com/jas/article-abstract/90/10/3353/4717850?redirectedFrom=fulltext&login=false> (accessed May 2022).

- Shah BR. 2019. Factors Leading to Early Embryonic Death. ResearchGate. Available from https://www.researchgate.net/publication/339408084_Factors_Leading_to_Early_Embryonic_Death (accessed July 2023).
- Smola J. 2020. Hyperplodné prasnice-výzva pro chovatele. *Náš chov* **80**:27-29.
- 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*. doi.org/10.1016/j.livsci.2009.03.009.
- Státní veterinární ústav Jihlava. Reprodukční problémy u prasat- odběr vzorků. Available from <https://www.svujihlava.cz/data/fotogalerie/files/reprodukni-problemy-u-prasat-odber-vzorku-pdf.pdf> (accessed June 2022).
- Stupka R, Šprysl M, Čítek J. 2009. *Základy chovu prasat*. Powerprint, Praha.
- Stygar AH, Chantziaras I, Maes D, Aarestrup MV, De Meyer D, Quesnel H, Kyriazakis I, Niemi JK. 2022. Economic feasibility of interventions targeted at decreasing piglet perinatal and pre-weaning mortality across European countries. *BMC Part of Springer Nature*. doi.org/10.1186/s40813-022-00266-x.
- Theil PK, Krogh U, Bruun TS, Feyera T. 2022. Feeding the modern sow to sustain high productivity. *Wiley online library*. doi.org/10.1002/mrd.23571.
- Torreggiani C, Maes D, Franchi L, Raf V, Borri E, Prospero A, Chiapponi Ch, Lupp A. 2023. Premature farrowing and stillbirths in two organic sow farms due to riboflavin deficiency. *BMC Part of Springer Nature*. doi.org/10.1186/s40813-023-00308-y.
- Vallet JL, McNeel AK, Miles JR, Freking BA. 2014. Placental accommodations for transport and metabolism during intra-uterine crowding in pigs. *BMC Part of Springer Nature*. Available from <http://www.jasbsci.com/content/5/1/55> (accessed May 2022).
- Wang S, Wu P, Wang K, Ji X, Chen D, Liu Y, Ding J, Xu X, Tang G. 2022. Comparative metabolome profiling of serum and urine from sows with a high prevalence of piglet mummification and normal sows at different stages of pregnancy. *Theriogenology*. doi.org/10.1016/j.theriogenology.2022.02.012.
- Wu P et al. 2023. Whole-genome sequence association study identifies cyclin dependent kinase 8 as a key gene for the number of mummified piglets. *Animal Bioscience*. doi.org/10.5713/2023.0115.
- Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, Zhang J. 2019. *Diseases of swine*. Eleventh edition. Bell and Brain Ltd, Glasgow.