

Ważne zdrowotne i organizacyjne przyczyny przedwczesnego brakowania loch

ZYGMUNT PEJSAK, KAZIMIERZ TARASIUK

Uniwersyteckie Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR, Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja,
al. Mickiewicza 21, 31-120 Kraków

Otrzymano 26.01.2023

Zaakceptowano 05.04.2023

Pejsak Z., Tarasiuk K.

Important health and management causes of early sow removal

Summary

Gilt and sow management practices are key factors for the reproduction and production efficiency of any production system. In Poland, the number of piglets born alive per sow per year and the number born alive per sow per lifetime are relatively low. This may have a number of causes. One of them is an unsuitable parity distribution. According to some data, most females are removed from the herd after the first or second parity. As a consequence, the number of piglets born alive per sow per lifetime is small. In some countries, the number of litters per sow per lifetime varies from 3.3 to 5.6, with a total number of 32 to 73 piglets weaned. The average longevity of a sow in various countries ranges from 467 to 969 days. For Poland, precise data are unfortunately lacking, but unpublished data suggest that the number of litters per statistic sow does not exceed 5, although in particular farms this parameter ranges from 3 to 7. According to data available from different farms, early sow culling takes place mostly after the first or second parity. The causes include errors in gilt's rearing and introduction into the herd, stall acclimatization, and boar exposure. A gilt's longevity and performance are also determined by her body weight and age at first breeding, feed intake in the lactation period, as well as body weight gained during gestation and 1st lactation. If properly developed and managed, a gilt with high immunity will perform well as a P1 and will continue to be highly productive throughout her lifetime. Otherwise, she will perform poorly in her first parity, after which her longevity is likely to be short. This paper also reviews health-related causes of early sow culling in Polish farms. The most important ones are infertility, embryonic death, stillbirth, mastitis, and MMA (mastitis, metritis, agalactia), as well as infectious pathogens (viruses), such as IAV-S, PRRSV, PCV2, PPV, ECMV, ADV, CSF, or bacteria: *Leptospira* spp., *Brucella suis*, and *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

Keywords: sow, longevity, parity distribution, gilt development, health conditions, production efficiency

Jedną z wielu przyczyn suboptymalnej opłacalności chowu świń w Polsce jest niedostateczne wykorzystanie potencjału rozrodczego loch. Uwidacznia się to przede wszystkim w niskim wskaźniku średniej liczby miotów uzyskanych od lochy w ciągu roku oraz średniej liczby prosiąt odsadzonych przez samice w tym czasie i średniej życiowej efektywności loch w zakresie liczby urodzonych i odchowanych prosiąt. Jak wskazują dane piśmiennictwa (10), parametry te kształtują się bardzo różnie w zależności od ocenianego stada. Zauważalne są wyraźne różnice między poziomem tych parametrów w naszym kraju i innych rozwiniętych rolniczo krajach Europy (<https://ec.europa.eu/eurostat/web/products-eurostat-news/-/DDN-20170919-1>; (34).

Statystyki użytkowania stad loch

Dane z rozwiniętych rolniczo krajów Unii Europejskiej (UE), Japonii i USA wskazują, że średnia liczba miotów przypadająca na lochę/rok mieści się tam w granicach 2,1-2,3, zaś średnia liczba prosiąt odsadzonych od lochy w ciągu roku mieści się w granicach 26,5-38,0 (3, 16, 30, 37). Dane krajowe uwiadcniają, że wskaźniki te osiągają w Polsce wartości znacznie niższe i kształtują się, odpowiednio, na poziomie 1,86 i 21,8 (10). Według wielu specjalistów, przy ocenie efektywności reprodukcyjnej stad loch znacznie ważniejsze od wyżej podanych mają wskaźniki dotyczące życiowej produktywności samic. Dane z USA, Japonii, Afryki Południowej i krajów UE wskazują,

że w krajach tych uzyskuje się średnio od 3,3 do 5,6 miotów od lochy w okresie jej życia (42, 43), a średnia liczba prosiąt odchowanych przez lochę w tym czasie znajduje się na poziomie od 32 do 70 (2, 3). Średni dla stad podstawowych czas życia loch kształtuje się w poszczególnych krajach na poziomie 467-969 dni (24). W Polsce brak jest danych na powyższy temat. Niepublikowane, wrywkowe dane z poszczególnych ferm dowodzą, że średnia życiowa liczba miotów uzyskanych od statystycznej lochy krajowego stada podstawowego nie przekracza 5. Natomiast wyraźnie zróżnicowane są wyniki w poszczególnych chlewniach. Rozrzut w tym zakresie mieści się w przedziale 3-7 miotów. Wysokie wartości dotyczą zazwyczaj stad niewielkich, tradycyjnych, w których nie zwraca się odpowiedniej uwagi na efektywność rozrodczą poszczególnych loch, eliminowanych zazwyczaj w późnym wieku z powodu niepłodności lub problemów zdrowotnych. Odpowiednio niższe wartości omawianego wskaźnika rejestruje się w wielu stadach wielkotowarowych. Największy odsetek wybrakowań dotyczy samic po pierwszym i drugim porodzie (5, 22, 32, 42). Przed ósmym porodem eliminowanych jest ze stada 95% samic (35). Wrywkowe, niepublikowane dane ujawniają, że w naszym kraju znaczny odsetek samic zostaje usuniętych ze stada przed osiągnięciem optymalnej zdolności reprodukcyjnej. Przyjmuje się, że najbardziej liczne mioty, uzyskuje się od loch w 3., 4. i 5. cyklu reprodukcyjnym (3, 5, 22). Zazwyczaj prosięta z takich miotów odchowują się najlepiej w dalszym okresie życia, co uwidacznia się we wskaźniku wykorzystania paszy oraz dobowych przyrostach masy ciała (m.c.). Stosunkowo krótki w naszych chlewniach jest średni wiek – czas eksploatacji statystycznej samicy. Wskaźnik ten definiowany jest różnie przez poszczególnych autorów. Jedni mierzą ten okres liczbą porodów, po których samica zostaje wybrakowana, inni – okresem od włączenia lochy do stada i jej pierwszej inseminacji do momentu usunięcia z dalszego użytkowania. Jeszcze inni liczą dni życia – od urodzenia do uboju (3). Najczęściej prezentowany jest pogląd, że przy porównywaniu czasu eksploatacji loch między stadami powinno się brać pod uwagę okres od pierwszej inseminacji loszki do momentu wybrakowania samicy ze stada podstawowego. Oczywiście momentem tym może też być padnięcie lochy lub jej eutanazja.

Struktura wiekowa stada loch

Brakowanie loch, czyli usuwanie ich ze stada podstawowego może mieć charakter zamierzony lub niezamierzony. W przypadku sytuacji zamierzonej eliminacja samicy ze stada może wynikać z wieku lub też z niespełnienia określonych wymagań w zakresie uzyskiwanych wyników produkcyjnych lub celów hodowlanych, którymi kieruje się właściciel. W tym przypadku przyczyną zazwyczaj nie jest osiągnięcie

wymaganych wyników w zakresie użytkowania rozplodowego. Najczęstszym powodem usuwania samic ze stada podstawowego są problemy w rozrodzie, na drugim miejscu wymieniany jest zazwyczaj wiek i niezadowalające wyniki produkcyjne; czynniki chorobowe decydują o eliminacji około 10-20% samic (15, 41, 42). Szczegółową analizę krajowej sytuacji w omawianym zakresie utrudnia w sposób istotny brak danych na temat wskaźników oraz przyczyn brakowania loch z krajowych stad.

Oczywiste jest, że rozród ma decydujące znaczenie dla rentownej produkcji stad o zamkniętym cyklu produkcji oraz tych produkujących warchlaki w cyklu otwartym. Z tego powodu naprawę niekorzystnej sytuacji należy rozpocząć od tego newralgicznego etapu produkcji. Ze względu na duże rezerwy, przynajmniej do pewnego poziomu, proces ten jest stosunkowo prosty i nie wymaga dużych nakładów.

Jak wspomniano, jednym z ważnych powodów niezadowalającej efektywności rozrodu i dużych kosztów produkcji jest niewłaściwa struktura wiekowa stada loch. Przyczyną takiego stanu rzeczy jest głównie wysoki wskaźnik przedwczesnego ich brakowania. Ma to miejsce głównie z przyczyn zdrowotnych oraz ze względu na niepłodność związaną z nieskutecznością inseminacji. Konsekwencją jest nadmierna rotacja samic w stadzie podstawowym.

Problemem krótkiej żywotności loch zajmuje się wielu badaczy, którzy wskazują na przyczyny tego zjawiska oraz kierunki umożliwiające poprawę sytuacji w tym względzie. Zdania na temat właściwej, z ekonomicznego punktu widzenia, struktury wiekowej stada loch są zróżnicowane (15, 24, 27, 32, 35). Powyższe zależne jest między innymi od celów produkcyjnych oraz środków przeznaczanych na zakup nowego materiału reprodukcyjnego oraz źródeł pochodzenia materiału zarodowego – własny czy z zakupu. Jasne jest, że tam gdzie istnieje presja na jak najszybszą poprawę wartości genetycznej stada, odsetek loszek i pierwiastek w strukturze stada jest wyższy i przekracza niekiedy 50%. Zdaniem większości specjalistów, w stadzie podstawowym loch powinno znaleźć się nie więcej niż 40% wymienionych wyżej dwóch grup wiekowych zwierząt. Najczęściej wskazuje się, że optymalna z ekonomicznego punktu widzenia struktura to: loszki – 17%, pierwiastki – 16%, lochy po II porodzie – 15%, po III – 14%, po IV – 13%, po V 11%, po VI 8%, po VII 6% samic (PIC manuals 2017 <https://www.picsa.co.za/manuals/> accessed 16 Mar 2020). Większość specjalistów uważa, że pomimo iż w dobrych warunkach lochy żyją od 12 do 15 lat, nie powinno utrzymywać się ich dłużej niż 48 do 52 miesięcy (3, 12, 14, 20, 23). Jednocześnie eksperci wskazują, że najważniejszym celem jest utrzymywanie możliwie niskiego odsetka samic młodych. Oczywiście nie należy tego robić za wszelką cenę, to znaczy utrzymywać je nawet wtedy, gdy ich wyniki rozrodcze nie są

zadowalające. Dostępne dane wskazują, że posiadanie w stadzie jak największego odsetka loch między trzecim a siódmym cyklem rozrodczym decyduje o efektywności produkcji stada (15, 16, 20). Jak wspomniano, najwięcej odchowanych, pod względem jakościowym, prosiąt rodzą samice w czwartym i piątym miocie (16, 21). W kolejnych cyklach reprodukcyjnych liczba owulujących komórek ulega zazwyczaj zmniejszeniu, spada także skuteczność zapłodnienia. Zwiększa się zamieralność zarodków oraz utrata całych miotów. W związku z wiekiem i mniejszą sprawnością fizyczną samic wzrasta liczba prosiąt martwo urodzonych (zmarłych w trakcie porodu) oraz wskaźnik poronień (21, 46, 50). Analitycy ekonomiczni wskazują, że nakłady na zakup loszki zwracają się dopiero wtedy, gdy urodzi ona co najmniej 3 mioty (15).

Zbyt intensywna rotacja, z którą z różnych powodów mamy do czynienia, jest także ryzykowna z epidemiologicznego punktu widzenia. Każde włączenie do stada loszek z zewnątrz stwarza ryzyko równoczesnego wprowadzenia czynników chorobotwórczych, z czego należy zdawać sobie sprawę szczególnie w przypadku niewłaściwej kwarantanny, co w Polsce jest zjawiskiem powszechnym. Konieczna jest aklimatyzacja włączanych do stada loszek i zaszczepienie ich przeciwko czynnikom zakaźnym występującym w danej populacji świń. Każde włączenie do stada „nowych” zwierząt powoduje pewną destabilizację immunologiczną. Im odsetek wprowadzanych zwierząt jest wyższy, tym destabilizacja jest bardziej prawdopodobna. Niejednokrotnie włączenie do stada zbyt dużego odsetka nie aklimatyzowanych młodych zwierząt prowadzi do ujawnienia się chorób występujących w stadzie endemicznie.

Przyczyny brakowania loch

Opierając się na danych piśmiennictwa, można stwierdzić, że lochy eliminowane są najczęściej z powodu: zaburzeń w rozrodzie, rodzenia mało licznych miotów, niskich wyników w odchowie prosiąt, bezmleczności poporodowej, poronień, powikłań poporodowych, chorób kończyn, urazów, zaburzeń behawioralnych, torbieli jajnikowych, chorób bakteryjnych i wirusowych oraz padnięć (8, 9, 20, 44, 45).

Każda z wymienionych przyczyn może mieć podłoże *stricte* biologiczne lub organizacyjne. Wydaje się, że błędy w organizacji i zarządzaniu stadem loch mają w tym przypadku znaczenie pierwszorzędne. Podkreśla się, że brak profesjonalnej opieki nad zwierzętami jest jedną z najważniejszych przyczyn mało efektywnego wykorzystania loch.

W grupie przyczyn brakowania loch, związanych ze stanem zdrowotnym świń są najczęściej zaburzenia w rozrodzie, w tym: brak lub słabe objawy rujowe, zamieralność zarodków lub płodów, poronienia, kulawizny, zapalenie gruczołu mlekowego, powikłania poporodowe, choroby zakaźne, cysty jajnikowe, nie-

skuteczne zabiegi inseminacji lub krycia. Według niektórych autorów (36), z tego powodu eliminowanych jest około 30% samic.

Brak rui i ciche ruje

Brak rui lub ciche ruje związane są zazwyczaj z niedostatecznie wysoką produkcją w podwzgórze neurohormonów uwalniających hormony gonadotropowe (GnRH). Brak lub niski poziom GnRH uniemożliwia produkowanie przez przysadkę hormonów gonadotropowych (FSH i LH) odpowiedzialnych za rozwój, dojrzewanie i uwalnianie komórek jajowych. Konsekwencją powyższego jest przede wszystkim niski poziom estrogenów uwalnianych ze ściany komórek jajowych, determinujących wystąpienie objawów rujowych.

Przyczyną braku rui lub, co u świń ma miejsce znacznie częściej, występowanie cichej rui są przede wszystkim czynniki żywieniowe, w tym nieodpowiednie zbilansowanie oraz nieumiejętne dawkowanie paszy, przekarmianie i w konsekwencji zabicie loszek. Omawiany problem może być także wynikiem złych warunków środowiskowych, w tym zbyt małej, pod względem natężenia i czasu, ekspozycji samic na światło, zbyt wysokiej temperatury w pomieszczeniu, stresu związanego z odsadzeniem, przemieszczeniem, przegrupowywaniem loch, a także nadmiernym zagęszczeniem zwierząt w kojcu. Przyczyną braku rui może być wysoka ciepłota w pomieszczeniu dla loch odsadzonych lub też duża dobową amplituda temperatury. W przypadku loszek ważną przyczyną może być brak regularnego, „odpowiednio dawkowanego” kontaktu dojrzewających loszek z knurem. Nierzadko powodem omawianego problemu jest zbyt krótki lub nadmiernie długi okres laktacji. Niejednokrotnie samice eliminowane są ze stada z powodu braku lub cichej rui tylko dlatego, że nie jest ona w sposób właściwy wyszukiwana. W tym przypadku błąd zazwyczaj związany jest z niewłaściwym wykorzystywaniem do wyszukiwania rui knura lub też korzystaniem z nieodpowiedniego samca. W odniesieniu do pierwiastek, przyczyną braku zewnętrznych objawów rujowych jest zazwyczaj nadmierna utrata masy ciała w okresie pierwszej laktacji. W tym przypadku jest to tzw. syndrom drugiego miotu (6, 17, 28, 40, 41, 47).

Zamieralność zarodków i płodów

Przyczyny zamierania zarodków lub płodów są wysoce zróżnicowane. Do zamarcia zarodków może dojść przed, w trakcie, jak i po ich implantacji. W okresie embrionalnym – do 35. dnia życia rozwijającego się płodu – ma miejsce największa podatność zarodków na negatywne oddziaływanie środowiska i czynniki zakaźne lub toksyczne. W rezultacie po zamarcia zarodka dochodzi do jego resorpcji przez organizm. Wynikiem zamarcia wszystkich zarodków jest pojawienie się niecyklicznej rui. Wydaje się, że częściej

przyczyną opisywanego zjawiska są czynniki niezakaźne, a dopiero w drugiej kolejności choroby układu rozrodczego, zakażenia uogólnione czy też zaburzenia czynnościowe. Wśród przyczyn niezakaźnych na pierwszym miejscu wymienić należy: stres związany ze złymi warunkami środowiskowymi, niewłaściwym lub nieregularnym żywieniem, łączenie samic w grupy, porą roku (syndrom letniej niepłodności), niewłaściwą opieką (6, 20, 29, 39).

Wirusowe i bakteryjne czynniki zakaźne mogą oddziaływać na zarodki i płody czy też łożysko, bezpośrednio namnażając się w tkankach zarodków lub płodów (wirus PRRS, cirkowirus świń, wirus klasycznego pomoru świń, parwowirus świń i in.). Niekiedy przyczyną śmierci zarodków lub płodów, a w ślad za tym poronienia może być posocznica związana z uogólnionym zakażeniem lub też wysoki poziom cytokin (sztorm cytokinowy) prowadzący do bardzo wysokiej gorączki, której konsekwencją jest śmierć rozwijających się w macicy płodów. Drobnoustrojami najczęściej odpowiedzialnymi za nagły wyrzut dużej ilości cytokin są przede wszystkim wirus grypy świń i włoskowiec różycy (25, 31, 33, 38, 49). Ważną przyczyną zamieralności zarodków i/lub płodów są mikotoksyny (7).

Poronienia

Przyjmuje się, że przekroczenie odsetka poronień powyżej 2% wymaga podjęcia działań ukierunkowanych na rozpoznanie przyczyny i podjęcie kroków naprawczych (26, 38). Jak wskazują dostępne dane, na półkuli północnej wyraźny wzrost wskaźnika poronień występuje sezonowo, przede wszystkim w okresie jesieni – od września do grudnia. W tym czasie rejestruje się zazwyczaj około 60-70% wszystkich strat związanych z tym problemem. Zjawisko to określa się jako syndrom jesiennych poronień (Autumn Abortion Syndrom – AAS). Dotyczy on przede wszystkim samic młodych – w pierwszej lub drugiej ciąży (6, 13, 47, 50). Przyczyny AAS są zróżnicowane; uważa się że poronienia są rezultatem nałożenia się na siebie kombinacji wielu szeroko rozumianych czynników środowiskowych oraz uwarunkowań genetycznych.

Wśród czynników środowiskowych najważniejsze to duża dobową amplituda temperatur, co ma miejsce w okresie jesieni oraz krótki dzień świetlny. Wymienione niekorzystne czynniki środowiskowe mogą prowadzić do zaniku ciała żółtego ciążowego, w konsekwencji do obniżenia się odpowiedzialnego za utrzymanie ciąży progesteronu i wzrostu poziomu prostaglandyny F2 alfa, czego następstwem może być luteoliza ciała żółtego i poronienie. Przyczyną poronień w tym okresie może być wysoki poziom mikotoksyn w paszy w przypadku, gdy jest ona produkowana ze zbóż z poprzednich zbiorów, które w związku z długim przechowywaniem mogą być „porażone” grzybami i/lub zanieczyszczone miko-

toksynami. Niektórzy autorzy (48) zwracają uwagę, że AAS może być związany z uwarunkowaniami genetycznymi; historycznie lochy rodziły tylko jeden miot w roku i z reguły nie były prośne w okresie lata i jesieni (6, 35). Co ważne, nie obserwuje się żadnych objawów zwiastunowych poronienia ani chorobowych jego konsekwencji. Ciepłota ciała u loch jest w normie, zachowany jest też apetyt (13).

Dysfunkcje lokomotoryczne

W grupie przyczyn zdrowotnych na drugim miejscu wymieniane są kulawizny. Według różnych autorów z tego powodu eliminowanych jest od 5% do 19,9% samic (1, 9, 41, 44). Ogromne zróżnicowanie w skali eliminacji loch z powodu kulawizn między poszczególnymi stadami związane jest ze skrajnie różnymi warunkami środowiskowymi i zróżnicowanym zarządzaniem stadem loch w poszczególnych obiektach. Niemniej można stwierdzić, że w każdej fermie ryzyko ujawnienia się kulawizny zwiększa się z każdym kolejnym porodem. Zazwyczaj z tego powodu samice brakowane są najczęściej (w około 70%) między 4. a 9. tygodniem po porodzie.

Przyczyną kulawizn jest ból związany z urazami układu kostnego (złamania kości kończyn oraz miednicy), mięśniowego czy też układu nerwowego odpowiedzialnego za czynności lokomotoryczne. Kulawizny mogą być też rezultatem infekcji bakteryjnych i wirusowych. Przyczyny urazów kończyn oraz miednicy (uszkodzenia pierścienia obręczy biodrowej, którą tworzą kości miednicy oraz kość krzyżowa) są niezwykle zróżnicowane. Mogą nimi być przede wszystkim: podłoże śliskie lub w złym stanie higienicznym, na którym utrzymywane są lochy, złe żywienie (niezbilansowanie odpowiednich poziomów biopierwiastków przede wszystkim wapnia i fosforu), nieprawidłowe przemieszczanie i przegrupowywanie odsadzonych samic, istotnie zróżnicowana masa ciała łączonych w grupy samic i z tym związane walki między nimi, prowadzące nierzadko do złamania miednicy.

W przypadku świń, inaczej niż ma to miejsce u koni, raczej rzadko przyczyną kulawizn może być osteoporoza wynikająca z niedoborów, w dawce pokarmowej, witamin z grupy C, A, D, biotyny, miedzi i selenu oraz nadmiaru cynku (50).

Ból przy wstawaniu i chodzeniu związany może być z nieprawidłowościami w obrębie racic. Przerośnięcie rogu racicowego powoduje, że kończyny ślizgają się po podłożu, racice pękają, co może prowadzić do zakażeń i rozwoju procesu zapalnego w ich obrębie. Bóle mięśni kończyn związane mogą być z niedoborem biotyny (11).

Przyczyną kulawizn u świń mogą być zakażenia wirusowe i bakteryjne. Chorobami, które ujawniają się w postaci kulawizn, są: pryszczycza, choroba pęcherzykowa czy też zakażenia wirusem Seneka. Nierzadko bolesne zmiany zapalne w stawach kończyn wywołane

mogą być przez uogólnione lub miejscowe zakażenia takimi bakteriami, jak: paciorkowce, gronkowce, mykoplazmy (*Mycoplasma hyosynoviae*) oraz bakterie (*Glaesserella parasuis* i włoskowiec różycy) (8). W przypadku niepowodzenia w leczeniu dotkniętych kulawizną loch prośnych lub karmiących zasadne jest doprowadzenie ich do porodu i odchowania prosiąt i dopiero po tym wybrakowanie samicy. Należy pamiętać, że negatywne konsekwencje mają także chroniczne kulawizny. Towarzyszy im zawsze długotrwały stres na tle bólu. Jego konsekwencją jest pogorszenie wyników w rozrodzie, które uwidaczniają się m.in. w postaci mniejszej liczby prosiąt urodzonych w miocie. Wydaje się, że kulawizny są jedną z ważniejszych przyczyn brakowania knurów.

Zapalenia gruczołu mlekowego

Przebycie przez lochę zapalenia gruczołu mlekowego jest częstą przyczyną eliminacji samic ze stada. Powszechnie uważa się, że lochy, które przebyły wspomniane schorzenie, powinny być eliminowane ze stada ze względu na nawroty procesu zapalnego w kolejnych laktacjach. Przyczyny zapaleń gruczołu mlekowego u loch są wysoce zróżnicowane, stąd często określa się je jako zespół zaburzeń laktacyjnych (*Postpartum Dysgalactia Syndrom* – PDS), lub *coliform mastitis* – CM. W związku z tym, że często pierwotną przyczyną zapaleń gruczołu mlekowego są zmiany zapalne w drogach rodnych (*metritis*), dawniej zespół bezmleczności poporodowej określano nazwą MMA – *mastitis, metritis, agalactia syndrome* (19). Można stwierdzić, że jakkolwiek decydującą rolę w powstaniu PDS odgrywają bakterie, to decydujące jest natężenie zakażenia, związane z ilością chorobotwórczych patogenów w środowisku, a to jest skorelowane z higieną środowiska kojca porodowego oraz przestrzeganiem zasad higieny w trakcie inseminacji i porodu. Wśród chorobotwórczych bakterii decydującą rolę odgrywają patogenne szczepy *E. coli*. Warto podkreślić, że stres porodowy sprzyja uwalnianiu, przez rozpadające się pałeczki okrężnicy, endotoksyn, które przez układ chłonny przedostają się do poszczególnych gruczołów sutkowych i macicy, wywołując zespół CM. W etiologii PDS, poza pałeczkami okrężnicy, mogą brać udział inne patogeny bakteryjne, takie jak: paciorkowce, *Corynebacterium* spp., *Staphylococcus aureus*, *Proteus mirabilis* oraz *Klebsiella* spp. (3, 12, 29).

Powikłania poporodowe

Czas okołoporodowy jest szczególnie krytycznym okresem w życiu loch. Przyjmuje się, że około 70% strat loch z powodu padnięć ma miejsce w terminie 4 tygodni przed i 4 tygodni po porodzie. Przyczyny powikłań poporodowych są zróżnicowane. Mogą nimi być: wiek, wielkość miotu, zbyt długi czas trwania porodu, kondycja rodzącej lochy, nieprawidłowe inter-

wencje w trakcie porodu, stres powodujący wydłużenie się czasu trwania porodu, długość ciąży, niekorzystne warunki środowiskowe, w tym bytujące w środowisku rodzącej samicy czynniki zakaźne (33, 49, 50). Im starsze są lochy, tym ryzyko ich padnięcia w trakcie porodu jest większe (18). Ważną przyczyną przedwczesnych wybrakowań loch są komplikacje związane z nieżytem dróg rodnych, w tym stany ropne macicy. Przyczyn tego dość powszechnego zjawiska jest wiele. Wśród nich wymienić należy głównie przedłużające się z różnych powodów porody, inseminację lub krycie naturalne z nieprzestrzeganiem zasad higieny, krycie naturalne przy użyciu różnych knurów, unasiennianie samic w końcowej fazie rui, gdy spada poziom estrogenów, chroniących drogi rodne przed infekcją, a wzrasta poziom progesteronu, który takich właściwości nie posiada. Stosunkowo często pojawiające się u loch po porodzie problemy związane są z niskim poziomem higieny kojców, w których przebywają rodzące samice lub też nieprzestrzeganiem warunków sanitarnych interwencji lekarskich w trakcie porodu. Zazwyczaj skuteczność inseminacji czy krycia loch leczonych z powodu powikłań poporodowych jest niska, stąd ich przedwczesna eliminacja.

Cysty jajnikowe

Pojedyncze cysty stwierdza się na jajnikach u znacznego odsetka loch i nie mają one wpływu na efekty w rozrodzie. Liczne cysty stwierdzano u około 10% loch, które wybrakowano z powodu braku rui. Przyczyny powstawania cyst u świń nie są jasne. Niektórzy autorzy twierdzą, że cysty są wynikiem zaburzeń interakcji hormonalnej pomiędzy podwzgórzem, przysadką i jajnikami (4). Najczęściej wymienianymi przyczynami są: krótka laktacja < 14 dni, krótki – mniej niż 3-dniowy okres między odsadzeniem a wystąpieniem rui, predyspozycje genetyczne, nieprawidłowe stosowanie hormonów, np. analogów GnRH. W niektórych sytuacjach cysty prowadzą do nadmiernej estrogenizacji organizmu (4, 45). Wydaje się jednak, że u świń, inaczej niż np. u bydła cysty nie stanowią istotnej przyczyny brakowania loch.

Choroby zakaźne

Lista chorób zakaźnych mogących być przyczyną zaburzeń w rozrodzie świń jest długa. Dane na ten temat zostały szczegółowo przedstawione w piśmiennictwie krajowym (25, 33).

Nieskuteczna inseminacja/krycie

Fragmentaryczne dane, pochodzące zazwyczaj z krajowych chlewni uznawanych za dobre oraz bardzo dobre wskazują, że w większości z nich średnia skuteczność inseminacji nie przekracza 85% (10). Wskaźnik ten jest wyraźnie niższy od uzyskiwanego przez producentów świń w rozwiniętych rolniczo krajach europejskich, gdzie średnia skuteczność inse-

minacji loch niejednokrotnie sięga 95% (2). Samice nieskutecznie inseminowane w dwóch kolejnych cyklach rozrodczych są zazwyczaj usuwane ze stada. Odsetek tego rodzaju przypadków jest znaczny i sięga około 4-5% (39). Przyczyny leżą zazwyczaj po stronie człowieka i związane są z wykorzystywaniem do inseminacji nasienia nie najwyższej jakości lub też błędów popełnianych przy wyszukiwaniu samic w rui lub niewłaściwie wykonanego zabiegu sztucznego unasienniania. Jakość nasienia w znacznej mierze zależy od tego, czy pochodzi ono od knurów z Centrów Pozyskiwania Nasienia, czy od samców z własnego stada. Nie ma wątpliwości, że dysponujące dużą liczbą knurów, charakteryzujących się zróżnicowanym potencjałem genetycznym, Centra mają możliwość spełnienia niezbędnych wymagań, dotyczących ich utrzymania i żywienia znacznie lepiej, niż ma to miejsce w przypadku ferm produkujących nasienie wyłącznie na potrzeby własne. Warto pamiętać, że w doborze knurów do inseminacji oraz ocenie jakości nasienia wykorzystywane są metody biologii molekularnej (markery genetyczne), a warunki środowiskowe, żywienie i stan zdrowotny zwierząt w Centrach są nieprzerwanie monitorowane, dlatego też wydaje się, że inwestowanie w nabywanie najwyższej jakości nasienia z Centrów jest kierunkiem korzystniejszym niż inwestowanie w zakup knura. Drugą ważną przyczyną są błędy popełniane przy określaniu optymalnego terminu inseminacji oraz wykonaniu tego zabiegu. Aktualnie bez wątpliwości najlepsze efekty uzyskuje się, wykonując zabieg inseminacji tak zwaną techniką ultragłęboką, w której nasienie jest deponowane w rogu macicy lub jajowodach. Należy dodać, że wspomniana technika sztucznego unasienniania jest wysoce efektywna pod warunkiem, że wykonywana jest przez profesjonalistów. Wydaje się, że niejednokrotnie z powodu błędów związanych z procesem wyszukiwania rui i inseminacji/krycia eliminowany jest znaczny odsetek w pełni przydatnych do rozrodu loch (2, 36, 39).

Podsumowanie

Efektywność rozrodcza krajowego stada loch na tle wyników uzyskiwanych przez inne rozwinięte rolniczo kraje UE jest zaskakująco niska. Niestety, w zasadzie nie ma w Polsce prac naukowych, których celem byłoby sygnalizowanie i wyjaśnienie tego problemu. Brakuje obiektywnych, metodycznie zebranych danych krajowych na temat struktury wiekowej stada podstawowego świń oraz analizy przyczyn nadmiernego brakowania loch i knurów. To niezwykle ważne zagadnienie niezmiernie rzadko pojawia się w trakcie dyskusji dotyczących niskiej efektywności rozrodczej krajowego stada podstawowego świń. O tym, że sprawa jest ważna, przede wszystkim z ekonomicznego punktu widzenia, dowodzą liczne prace pochodzące głównie z krajów, w których efektywność produk-

cji prosiat jest zdecydowanie wyższa niż w Polsce. Zaprezentowane dane powinny zachęcić do podjęcia, na każdym poziomie, prac ukierunkowanych w pierwszej kolejności na ocenę istniejącej sytuacji, a następnie na określenie przyczyn istniejącego stanu rzeczy i naprawę niekorzystnej sytuacji.

Piśmiennictwo

1. Anil S. S., Anil L., Deen J.: Effects of lameness on sow longevity. *Am. Vet. Med. Assoc.* 2009, 235, 734-738.
2. Babot D., Chavez E. R., Noguera J.: The effect of age of first mating and herd size on the lifetime productivity of sows. *Animal Res.* 2002, 52, 49-64.
3. Bergman P., Gröhn Y. T., Rajala-Schultz P., Virtala A. M., Oliviero C., Peltoniemi O., Heinson M.: Sow removal in commercial herds: patterns and animal level factors in Finland. *Prev. Vet. Med.* 2018, 159, 30-39.
4. Castagna C. D., Peixoto C. H., Bortolozzo F. P., Wentz I., Neto G. B., Ruschel F.: Ovarian cysts and their consequences on the reproductive performance of swine herds. *Anim. Reprod. Sci.* 2004, 81, 115-123.
5. De Hollander C. A., Knol E. F., Heuven H. C., Van Grevenhof E. M.: Interval from last insemination to culling: II. Culling reasons from practice and the correlation with longevity. *Livest. Sci.* 2015, 181, 25-30.
6. De Rensis F., Zięcik A., Kirkwood R. N.: Seasonal infertility in gilts and sows. Etiology, clinical implications and treatment. *Theriogenology* 2017, 96, 11-117.
7. Díaz-Llano G., Smith T. K.: Effects of feeding grains naturally contaminated with Fusarium mycotoxins with and without a polymeric glucosaminan mycotoxin adsorbent on reproductive performance and serum chemistry of pregnant gilts. *J. Anim. Sci.* 2006, 84, 2361-2366.
8. Dewey C., Friendship R., Wilson M.: Clinical and postmortem examination of sows culled for lameness. *Can. Vet. J.* 1993, 34, 555-556.
9. Dewey C., Friendship R., Wilson M.: Lameness in breeding age swine: a case study. *Can. Vet. J.* 1992, 33, 747-748.
10. Dors A.: Wpływ organizacji i zarządzania na wyniki produkcyjne, stan zdrowotny oraz występowanie i szerzenie się zakażeń bakteryjnych przewodu pokarmowego w stadach świń. Praca dokt. PIWet-PIB w Puławach, 2015.
11. Dritz S., Goodband R., DeRouchey J., Takach M., Woodworth C.: *Nutrient Deficiencies and Excess*, [w:] *Diseases of Swine*. wyd. WILEY Blackwell, Iowa State University 2019.
12. Engblom L., Lundeheim N., Strandberg E., Schneider M., Dalin A., Andersson K.: Factors affecting length of productive life in Swedish commercial sows. *J. Anim. Sci.* 2008, 86, 432-441.
13. Fekete S.: Non-infectious factors in sow's abortion. *Reprod. Dom. Anim.* 1999, 34, 177-184.
14. Foxcroft G. R.: The effect of gilt age at first estrus and breeding on third estrus on sow body weight changes and long-term reproductive performance. *J. Anim. Sci.* 2010, 88, 2500-2503.
15. Gruhot T. R., Diaz J. A., Baas T. J., Dhuyvetter K. C., Schulz L. L., Stalder K. K.: An economic analysis of sow retention in a United States breed-to-wean system. *J. Swine Health Prod.* 2017, 25, 238-246.
16. Houška L.: The relationship between culling rate, herd structure and production efficiency in a pig nucleus herd. *Czech J. Anim. Sci.* 2009, 54, 365-375.
17. Hoving L. L., Soede N. M., Graat E. A. M., Feitsma H., Kemp B.: Reproductive performance of second parity sows: relations with subsequent reproduction. *Livest. Sci.* 2011, 140, 124-130.
18. Jarvis S., van der Vegt B. J., Lawrence A. B., McLean K. A., Deans L. A., Chirnside J., Calvert S. K.: The effect of parity and environmental restriction on behavioral and physiological responses of pre-parturient pigs. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2001, 71, 203-216.
19. Kemper N.: Update on postpartum dysgalactia syndrome in sows. *J. Anim. Sci.* 2020, 98, 117-125.
20. King V. L., Koketsu Y., Reeves D., Xue J., Dial G.: Management factors associated with swine breeding – herd productivity in the United States. *Prev. Vet. Med.* 1998, 35, 255-264.
21. Klimas R., Klimienė A., Sobotka A., Kozera W., Matusėvičius P.: Effect of parity on reproductive performance of sows of different breeds. *South African J. Anim. Sci.* 2020, 50, 543-548.
22. Koketsu Y.: Retrospective analysis of trends and production factors associated with sow mortality on swine breeding farms in the USA. *Prev. Vet. Med.* 2000, 46, 249-256.
23. Koketsu Y., Lida R.: Farm data analysis for lifetime performance components of sows and their prediction in breeding herd. *Porcine Health Manag.* 2020, 6, 52-64.

24. Koketsu Y, Tani S., Lida R.: Factors for improving reproductive performance of sow and herd productivity in commercial pig herd. *Porcine Health Manag.* 2017, 1, 18-22.
25. Kwit K., Pomorska-Mól M., Markowska-Daniel I.: Czynniki zakaźne powodujące zaburzenia w rozrodzie świń. *Med. Weter.* 2016, 72, 345-351.
26. Lida R., Pineiro C., Koketsu Y.: Abortion occurrence, repeatability and factors associated with abortions in female pigs in commercial herds. *Livest. Sci.* 2016, 185, 131-135.
27. Lida R., Pineiro C., Koketsu Y.: High lifetime and reproductive performance of sows on Southern European Union commercial farms can be predicted by high numbers of pigs born alive in parity one. *J. Anim. Sci.* 2015, 93, 2501-2508.
28. Magnabosco D., Bernardi M. L., Wentz I., Cunha E. C. P., Bortolozzo F. P.: Low birth weight affects lifetime productive performance and longevity of female swine. *Livestock Sci.* 2016, 184, 119-125.
29. Maldonado J., Segales J., Martinez-Puig D., Calsamigla M., Riera P., Domingo M., Artigas C.: Identification of Viral pathogens in aborted fetuses and stillborn piglets from cases of swine reproductive in Spain. *Vet. J.* 2005, 169, 454-456.
30. Muns R., Nuntapaitoon M., Tummaruk P.: Non-infectious causes of preweaning mortality in piglets. *Livest. Sci.* 2016, 184, 46-57.
31. Nauwynck H., Pensaert M.: Abortion induced by cell-associated pseudorabies virus in vaccinated sows. *Am. J. Vet. Res.* 1992, 53, 489-493.
32. Patterson J., Bernardi M. L., Allerson M., Hanson A., Holden N., Bruner L., Pinilla J. C., Foxcroft G.: Associations among individual gilt birth weight, litter birth weight phenotype, and the efficiency of replacement gilt production. *J. Anim. Sci.* 2020, 98, 116-122.
33. Pejsak Z., Markowska-Daniel I.: Zaburzenia w rozrodzie u świń jako konsekwencja zakażeń wirusowych. *Życie Wet.* 2006, 81, 168-172.
34. Pigmeat CMO, Committee, 20 July, 2022. DG AGRI, E3, July, 2022.
35. Poulsen B. G., Nielsen B., Ostersen T., Christensen O. F.: Genetic associations between stability and longevity in commercial crossbred sow, and stability in multiplier sows. *Anim. Genet. Genom.* 2020, 98, 1-8.
36. Roca J., Vazquez M., Cuello C., Parilla I., Martine E.: Challenges in pig artificial insemination reprod. *Dom. Anim.* 2006, 41, 43-59.
37. Rodriguez-Zas S. L., Southey B. R., Knox R. V., Connor J. F., Lowe J. F., Roskamp B. J.: Bioeconomic evaluation of sow longevity and profitability. *J. Anim. Sci.* 2003, 81, 2915-2922.
38. Saporiti V., Valls L., Maldonado J., Perez M., Correa-Fiz F., Segales J., Sibila M.: Porcine circovirus detection in aborted fetuses and stillborn piglets from swine reproductive failure cases. *Viruses* 2021, 13, 264-270.
39. Sasaki Y., Koketsu Y.: Reproductive profile and lifetime efficiency of female pigs by culling reason in high-performing commercial breeding herds. *J. Swine Health Prod.* 2011, 19, 284-291.
40. Sell-Kubiak E., Knol E. F., Arend H., Mulder C., Pszczola M.: Unraveling the actual background of second litter syndrome in pigs: based on Large White Data. *Animal* 2021, 15, 1-18.
41. Segura-Correa J., Ake-Villanueva R., Magana-Manforte R.: Reasons for sows removal and its effect on Stability in a production unit in the Southeast of Mexico. *Liv. Res. Rural Dev.* 2019, 31, 5-8.
42. Soltész A., Balogh P.: Investigations of lifetime in Dutch Large White × Dutch Landrace crossbred sows. *Anim. Sci. Biotech.* 2007, 46, 79-82.
43. Stadler K. J., Lacy C., Cross T. L.: Financial impact of parity of culled females in a breed-to-wean swine operation using replacement gilt net present value analysis. *J. Swine Health Prod.* 2003, 11, 69-74.
44. Supakorn C., Stock J., Garary E., Johnson A., Stalder K. J.: Lameness: a principle problem to sow longevity in breeding herds. *Animal Sci. Publ., Iowa State University* 2018.
45. Szulańczyk-Mencel K., Bielas W.: Torbiele jajnikowe jako przyczyna nieplodności świń. *Życie Wet.* 2010, 85, 972-977.
46. Tani S., Piñeiro C., Koketsu Y.: Recurrence patterns and factors associated with regular, irregular and late returns-to-service of female pigs and their lifetime performance on southern European farms. *J. Anim. Sci.* 2016, 94, 1924-1932.
47. Tani S., Pineiro C., Koketsu Y.: Culling in served females and farrowed sows at consecutive parities in Spanish pig herds. *Porcine Health Manag.* 2018, 4, 38-44.
48. Tart J. K., Johnson R. K., Bundy J. W., Ferdinand N. N., McKnite A. M., Wood J. R., Miller P. S., Rothschild M. F., Spangler M. L., Garrick D. J., Kachman S. D., Ciobanu D. C.: Genome-wide prediction of age at puberty and reproductive longevity in sows. *Anim. Genetics.* 2013, 44, 387-397.
49. Truszczyński M., Pejsak Z.: Infekcje układu moczowego loch prośnych. *Med. Weter.* 2013, 69, 328-332.
50. Vanderhaeghe C., Dewuff J., Krnif A., Maes D.: Non infectious factors associated with stillbirth in pigs: A review. *Anim. Reprod. Sci.* 2013, 139, 76-88.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Pejsak; e-mail: z@pejsak.pl