

Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích

Zemědělská fakulta

Studijní program: B4131 Zemědělství

Studijní obor: Zemědělské biotechnologie

Katedra: Katedra genetiky, šlechtění a výživy

Vedoucí katedry: doc. Ing. Jindřich Čítek, CSc.

Bakalářská práce

KONGENITÁLNÍ CHOROBY PRASAT

Vedoucí bakalářské práce: Ing. Lenka Hanusová, Ph.D.

Konzultant bakalářské práce: doc. Ing. Jindřich Čítek, CSc.

Autor: Dagmar Musilová

České Budějovice, duben 2010

Poděkování:

Chtěla bych poděkovat paní Ing. Lence Hanusové, Ph.D. za všestrannou pomoc a čas, který musela obětovat a také za pevné nervy, jenž musela projevit při mé tvorbě této bakalářské práce.

Tato práce byla financována z finančních prostředků z VZ MSM 6007665806.

Prohlašuji, že svoji bakalářskou práci jsem vypracovala samostatně pouze s použitím pramenů a literatury uvedených v seznamu citované literatury.

Prohlašuji, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb. v platném znění souhlasím se zveřejněním své bakalářské práce, a to v nezkrácené podobě (v úpravě vzniklé vypuštěním vyznačených částí archivovaných Zemědělskou fakultou JU) elektronickou cestou ve veřejně přístupné části databáze STAG provozované Jihočeskou univerzitou v Českých Budějovicích na jejích internetových stránkách.

V Českých Budějovicích dne

.....
Dagmar Musilová

Anotace

Úkolem bakalářské práce je zpracovat kompletní literární studii kongenitálních chorob prasat. V práci budou popsány nejčastější, nejvýznamnější a některé vybrané choroby. Budou vysvětleny příčiny vzniku těchto chorob a jejich dopad na jedince. Dále budou zmíněny možnosti předcházení vzniku kongenitálních chorob prasat. Na závěr bude zahrnuto i welfare, které s touto problematikou prasat úzce souvisí.

Klíčová slova: kongenitální choroba, příčiny vzniku kongenitální choroby, předcházení vzniku kongenitální choroby

Annotation

Task of bachelor thesis is work up complete literary studies congenital diseases of pigs. The most frequent, the most considerable and some one selected diseases will be described in work. The causes of rise of these diseases and their impact on the individual will be explained here. The possibilities of prevention of pigs congenital diseases will be further mentioned. The welfare which with this pigs problems nearly bears will be included also in conclusion.

Keywords: congenital disease, causes the rise of congenital disease, prevention the rise of congenital disease

Obsah

1. Úvod	6
2. Literární přehled	8
2.1 Kongenitální choroby	8
2.1.1 Rozdělení vrozených vad	8
2.1.1.1 Dělení podle mechanismu vzniku	8
2.1.1.2 Dělení podle četnosti a komplexnosti	9
2.1.1.3 Další skupiny	10
2.1.2 Příčiny způsobující vrozené vady	10
2.1.2.1 Genetické faktory	10
2.1.2.2 Faktory zevního prostředí	13
2.1.2.3 Kombinace genetických a vnějších faktorů.....	14
2.1.3 Letální faktory	14
2.2 Přehled nejčastějších, nejvýznamnějších a vybraných kongenitálních chorob	15
2.2.1 Vrozené poruchy podmíněné dědičně (hereditární).....	15
2.2.2 Vrozené poruchy podmíněné dědičně a prostředím	22
2.2.3 Vrozené poruchy podmíněné prostředím (nedědičné).....	25
2.2.3.1 Kongenitální poruchy infekčního původu	25
2.2.3.2 Vrozené poruchy v důsledku nedostatečné výživy nebo intoxikací v době březosti	26
2.3 Možnosti předcházení vzniku kongenitálních chorob	27
2.3.1 Zapouštěné a březí prasnice	27
2.3.1.1 Individuální ustájení.....	27
2.3.1.2 Skupinové ustájení	28
2.3.2 Vysokobřezí, rodící a kojící prasnice.....	30
2.3.2.1 Skupinové ustájení	30
2.3.2.2 Individuální ustájení.....	30
2.3.2.3 Krmení vysokobřezích, kojících a rodících prasnic.....	30
2.4 Welfare	31
3. Závěr	33

1. Úvod

Chov prasat je ve většině států Evropské unie, nevyjímaje Českou republiku, významným odvětvím. Podíl na hrubé zemědělské produkci se vyšplhal v roce 2004 v ČR na 14,2 % a v EU zhruba na 11 %. Na rozdíl od jiných chovů není chov prasat regulován a ani není přímo dotován z EU, a proto je možné srovnávat ekonomické podmínky chovatelů prasat v EU.

Světový počet prasat se odhaduje na 950 milionů kusů, z čehož se zhruba polovina chová v Číně. Ve státech EU se ke konci roku 2004 chovalo asi 151,7 milionů prasat, z toho přibližně 3,1 milionů v ČR.

K 1. dubnu 2009 byl již celkový stav v ČR jen necelé 2 miliony prasat, v důsledku neustálého snižování jejich počtů. Jedním z důvodů poklesu jsou větší náklady na krmné směsi. Dalším důvodem je nárůst dovozu vepřového masa a živých prasat ze zahraničí. Někteří chovatelé své chovy uzavřeli nebo přestali připouštět prasnice a selata pro výkrm nakupují, přestože je spotřeba vepřového masa v ČR pořád značně vysoká. Další důležitou roli hrají prasata v konzumaci obilovin, které se vypěstují v ČR. Chov prasat zasahuje významně jak do oblasti živočišné výroby, tak i do oblasti rostlinné a průmyslové výroby.

Jelikož dochází v ČR ke snižování počtu prasat z ekonomických příčin, je třeba, aby se omezilo ztrátám z jiných důvodů. Jedním takovým důvodem jsou i kongenitální choroby, které mají nemalý vliv na počty a zdraví narozených selat, a tím i pozdější dopad na zpeněžování jatečných prasat. O problematice těchto chorob u prasat dosud nebyla vypracována žádná publikace, která by tyto choroby nějakým způsobem popisovala, i když hrají veliký význam ve šlechtění. Při selekci na určité příznivé znaky totiž dochází i k selektování těch znaků, které zapříčiní vznik některé z anomálií a ta potom vede k zhoršení životaschopnosti jedince a v horším případě ho usmrtí. Tyto choroby by se neměly podceňovat a měla by se jim věnovat větší pozornost.

Cíl práce

Cílem mé bakalářské práce je nastínit problematiku kongenitálních chorob. Podat přehled nejčastějších, nejvýznamnějších a vybraných chorob vyskytujících se u prasat a také popsat, jakými mechanismy mohou tyto choroby vznikat a jak se jim dá vyvarovat.

2. Literární přehled

2.1 Kongenitální choroby

Výraz kongenitální pochází z latinského slova *congenitalis* a znamená vrozený. Kongenitální anomálie neboli vrozené vývojové vady jsou výrazy používané k označení vývojových poruch, které jsou přítomny již při narození [42]. Tyto vady mohou být různě závažné, a to od nevýznamných přes málo významné až po vady velmi těžké.

Mohou být strukturálního nebo funkčního charakteru:

Strukturální vrozené vývojové vady mohou být zjištěny již během nitroděložního vývoje. Pokud se takto zasažený jedinec narodí, jsou vady většinou ihned rozpoznatelné.

Funkční vrozené vývojové vady se většinou neprojeví ihned po narození. Velkou část těchto vad tvoří poruchy metabolismu [25].

2.1.1 Rozdělení vrozených vad

Vrozené vývojové vady se mohou z různých hledisek dělit do několika skupin. Nejčastěji se používá dělení podle dvou hledisek. Jedním z nich je rozdělení podle mechanismu vzniku a druhým rozdělení podle četnosti a komplexnosti.

2.1.1.1 Dělení podle mechanismu vzniku

Podle mechanismu vzniku lze vrozené (kongenitální) vady (poruchy) rozdělit do následujících skupin:

První významnou skupinu kongenitálních poruch tvoří z tohoto hlediska **malformace**. Jako malformaci označujeme morfologické defekty orgánů nebo částí orgánů vznikající v důsledku anomálního vývoje probíhajícího patologicky již od úplného počátku, tj. početí. Příčinou vzniku malformací mohou být genetické dispozice i faktory vnějšího prostředí, popř. jejich vzájemné spolupůsobení. V souvislosti s malformací je často zmiňována **dysplazie**. Jako dysplazii označujeme abnormální organizaci buněk, které tvoří příslušný orgán.

Druhou skupinu představují **disrupce**. Pod pojmem disrupce rozumíme sekundární chybu ve vývoji orgánu nebo jeho části. Počáteční vývoj plodu probíhá standardním způsobem. Po uplatnění vnější či vnitřní faktorů negenetické povahy dojde k následnému poškození orgánu či jeho části.

Důsledkem působení mechanických příčin (např. tlaku) v pozdějších fázích nitroděložního vývoje dochází ke vzniku třetího typu kongenitálních vad – **deformacím**. Deformace se projevují jako abnormální tvar nebo poloha části těla plodu. Uplatňuje se zde řada faktorů, jako například malá děloha či její malformace [25, Hanusová, *in verb*].

2.1.1.2 Dělení podle četnosti a komplexnosti

Druhým nejčastěji využívaným hlediskem je četnost a komplexnost. Na tomto základě lze vrožené vady rozdělit do několika následujících skupin:

Sekvence

Výraz sekvence popisuje proces vzniku sekundárních kongenitálních anomálií, které vznikají následně kaskádovitě v důsledku primární malformace [36].

Syndrom

Termín užívaný pro popis anomálií a symptomů vyskytujících se společně, přičemž jejich společný výskyt není náhodný, ale má souvislost s příslušnou etiologií procesu [28]. Na rozdíl od sekvence však nemůže být přičítán počátečnímu poškození. Syndromy vznikají často jako důsledek působení jediného etiologického agens, například virové infekce nebo specifické chromozomální aberace [25].

Asociace

Pojem, který odpovídá pozorovaným stavům, kdy se určité znaky nebo abnormality vyskytují společně častěji, než by odpovídalo prosté náhodě, ale přesto se dosud nepodařilo nalézt příčinnou souvislost mezi nimi [28]. Důležitá je znalost jednotek při nálezů charakteristických anomálií a označení dalších vyšetření k průkazu jiných vad, které mohou být sdruženy a přehlednuty.

Isolované vady

Jedná se o vady, které nejsou spojeny s dalšími vadami nebo anomáliemi [25].

2.1.1.3 Další skupiny

Existují i další skupiny, které se vyznačují různými absencemi či abnormalitami určitých částí orgánů nebo celých orgánů. Jde zejména o **agenezi**, což je kompletní chybění orgánu i jeho základu (primordia). Tento stav jedince není slučitelný se životem. Další skupinou je **aplázie**, která je charakteristická absencí orgánu a vzniká v důsledku poškození jeho základu. Mírnějším stupněm aplázie je potom **hypoplázie**, kdy orgán není dokonale vyvinut. Počet buněk, který se podílí na stavbě tohoto orgánu je snížen. Dále sem patří **atrézie**, vyznačující se chyběním trubicovitého (luminizovaného) otvoru, nejčastěji útrobního orgánu. Poslední skupinou je **hyperplázie**, která se projevuje zvětšením nějakého orgánu na základě zvýšení počtu buněk z nichž se skládá [20, 28].

2.1.2 Příčiny způsobující vrozené vady

Příčiny vrozených vývojových vad mohou být různé. Obecně se dá říci, že na abnormálním prenatálním vývoji a na vzniku vrozené vývojové vady se mohou podílet faktory genetické, faktory zevního prostředí a faktory kombinované z obou těchto skupin [55].

2.1.2.1 Genetické faktory

Za vznik vrozených vad z genetického hlediska zodpovídají mutace, což jsou změny v genotypu organismu oproti normálnímu stavu. Velké množství mutací je naprosto náhodných. Mutace, které vznikly díky chybě při replikaci DNA, se nazývají mutace spontánní (dochází k nim bez zásahu z vnějšího prostředí). Četnost těchto mutací je velice nízká. Buňky mají schopnost do určité míry tyto chyby díky reparačním enzymům eliminovat. Většina mutací patří mezi tzv. indukované mutace. Jejich vznik je podmíněn působením vnějších mutagenních faktorů (mutagenů) [17].

Podle místa výskytu v genomu lze mutace zařadit do 3 základních druhů:

První druh představují **chromozomové mutace**. Tyto mutace jsou zapříčiněny numerickými nebo strukturálními odchylkami v karyotypu a často se projevují komplexně jako syndromy [55]. Obecně se označují jako **chromozomové aberace**.

Chromozomové aberace lze rozdělit do 2 následujících skupin:

○ Strukturální aberace – postihují některou z částí jednoho nebo více chromozomů. Výsledkem je potom chybění či naopak nadbytek části chromozomu, nebo naopak nadbytek jeho části, nebo jeho nové organizační uspořádání [1]. Patří sem:

Duplikace - znásobení úseku chromozomu. Způsobuje ho nerovnoměrný crossing-over, jehož následkem dojde na jednom chromozomu ke zdvojení sledovaného úseku, zatímco na druhém je tentýž úsek odstraněn.

Delece - část chromozomu chybí. Buď je odstraněn konec raménka (terminální delece) nebo je odstraněna střední část některého z ramének chromozomu (intersticiální delece). Vznik delece je zapříčiněn chromozomální nestabilitou nebo nerovnoměrným crossing-overem [17]. Může vzniknout na kterémkoliv chromozomu a v kterékoliv jeho části a může mít i různou velikost. Závažnost problémů, které nastanou závisí na lokalizaci a velikosti zlomu [11].

Inverze - vyštěpení části chromozomu, její převrácení a následné znovunapojení. Inverze je způsobena chromozomální nestabilitou.

Translokace - část chromozomu je vyštěpena z původního chromozomu a připojena k jinému chromozomu. Translokace mohou být balancované (zachováno stejné množství genetické informace v buňce) nebo nebalancované (původní množství není zachováno).

Fragmentace - krajní případ chromosomové aberace. Vlivem silných mutagenů a vysoké chromozomální nestability dojde k rozpadu chromozomu na fragmenty. Buňka se s takovým chromozomem nemůže dále mitoticky dělit a může u ní být navozena apoptóza [17].

○ Numerické aberace - vznikají díky chybě při rozchodu chromozomů do dceřiných buněk během buněčného dělení - nondisjunkce [15]. Když dojde k nondisjunkci při I. nebo II. meiotickém dělení během vzniku pohlavních buněk, pak bude mít zygota nestandardní počet chromozomů a každá buňka jedince, který z této zygoty vznikne v případě, že bude vývoj pokračovat, bude mít aberovaný (odchýlený) karyotyp. Jestliže dojde k nondisjunkci až během mitózy, vznikne chromozomová mozaika [17].

Dalším druhem jsou **genové mutace**. Jako genové mutace jsou označovány změny v genetické informaci odpovídající jedinému genu. Jde o změny, které postihují strukturu DNA, ale nenarušují jednotnost stavby chromozomu. Mají relativně nejmenší fenotypový důsledek. Ale tyto mutace mohou zasáhnout i některé geny s regulační funkcí. Jednou z příčin nádorových onemocnění bývají právě mutace genů regulujících dělení buňky a její diferenciaci [53].

Mechanismy genových mutací:

Adice (inzerce)

Dochází zde k zařazení jednoho nebo více nadbytečných nukleotidových párů. Jestliže je zařazen takový počet nukleotidů, který není celočíselným násobkem čísla 3 ($3n$), pak dojde k posunu čtecího rámce a dále k syntetizování zcela odlišného polypeptidu nebo dokonce k předčasnému ukončení proteosyntézy vznikem terminačního kodonu. Zařazení $3n$ nukleotidů prodlužuje polypeptidový řetězec o n aminokyselin podle inzerované sekvence.

Delece

Při deleci dojde ke ztrátě jednoho nebo více nukleotidů původní sekvence. Účinek je podobný jako u adicí, pouze místo prodlužování polypeptidového řetězce dochází k jeho zkracování.

Substituce

Jde o náhradu báze původní sekvence bází jinou. Jestliže se zamění purinová báze za purinovou bázi nebo pyrimidinová báze za pyrimidinovou bázi, pak je tato substituce označena jako *transice*. Když dojde k záměně purinové báze za bázi pyrimidinovou nebo naopak, je substituce označována jako *transverse*. Následky substituce mohou být různé, záleží na tom, na které pozici kodonu k substituci došlo [29].

Jako poslední druh vystupují **genomové mutace**. Při těchto mutacích dochází ke změně samotného genomu. Většinou se jedná o znásobení celé chromozomové sady. Takovému stavu se říká **polyploidie** ($3n$ - triploidní, $4n$ - tetraploidní nebo i více). U vyšších živočichů není tento stav slučitelný se životem. Buňky, které mají více jader, jsou běžně polyploidní (např. svalové vlákno). Polyploidními bývají často rovněž buňky s vysokou metabolickou aktivitou (např. jaterní buňky – hepatocyty). Dalším extrémem mohou být červené krvinky - erytrocyty, které jako terminální buňky nemají jádro a postrádají tak jadernou genetickou informaci [17].

Podle významu mutace v etiologii choroby se rozlišují monogenně a polygenně podmíněné vrozené vady:

Monogenně podmíněné vrozené vady

Podstatou této skupiny je odchylka (mutace) DNA na úrovni genu (bodová mutace). Pro monogenně dědičné vady je charakteristická dědičnost jednoduchého mendelovského typu [51].

Autozomálně dominantní dědičnost - mutovaná alela se prosadí na úkor nemutované alely, proto stačí přítomnost pouze jedné mutované alely, aby se mutace projevila.

Autozomálně recesivní dědičnost - mutovaná alela se není schopna prosadit proti nemutované alele. Je tedy zapotřebí obou dvou mutovaných alel, aby se mutace mohla projevit [40].

Gonozomálně dominantní a recesivní dědičnost - dědičnost vázána na pohlavní X chromozom [37].

Polygenně podmíněné vrozené vady

Jde o patologické stavy, na jejichž vzniku se podílí větší počet genů, mezi nimiž dochází k různým vzájemným propojením. Na těchto stavech se prostředí podílí jen minimálně nebo se nemusí podílet vůbec [16].

2.1.2.2 Faktory zevního prostředí

Vnější faktory, které mohou zapříčinit vznik vrozené vývojové vady nebo riziko takovéto vady významným způsobem zvýšit, obecně označujeme jako **teratogeny**. Mechanismus působení teratogenů spočívá v poškození DNA plodu. Rozsahu a závažnosti poškození ubývá s postupujícím vývojem zárodku nebo plodu a snižuje se tak četnost výskytu vrozených vad [55].

Teratogeny se dělí na tři hlavní skupiny:

Teratogeny biologické povahy

Do této skupiny patří zejména různí původci infekčních onemocnění. Jsou to různé viry, bakterie a parazité. Jakékoliv onemocnění březí samice může mít vliv na vývoj plodu [36]. Ke vzniku vývojových poruch může docházet otravou prasnice v době březosti rostlinami, které obsahují právě teratogenní látky. Například podáváním krmiva obsahujícího strumigeny vede k výskytu kretenismu a zakrslosti selat. Jako další příčina vzniku poruch je i nedostatek nebo naopak nadbytek vitamínu A, který způsobuje odumření plodů a vznik znetvoření [5].

Teratogeny chemické povahy

Mezi teratogeny chemické povahy patří celá řada chemických látek užívaných v průmyslu a zemědělství [36]. Významnou skupinou jsou léčiva a léčivé přípravky, které ovlivňují tvorbu enzymů nebo jiným způsobem ovlivňují činnost buněk [5].

Teratogeny fyzikální povahy

Patří sem hlavně různé typy ionizujícího záření, které způsobuje růstovou retardaci a poškození centrální nervové soustavy. Záření postihuje všechna vývojová stadia [55]. Například rentgenové záření nepříznivě ovlivňuje vývoj neurální trubice a radioaktivní záření způsobuje zlomy chromozomů [36]. Dalším nepříznivým vlivem může být vibrace nebo vysoká teplota, která způsobí teplotní šok a uměle způsobená horečka pak vyvolá anomálie plodu [5, 55].

2.1.2.3 Kombinace genetických a vnějších faktorů

Jedná se o velmi rozsáhlou skupinu, kde jsou vady podmíněny genotypově a ovlivněny faktory vnějšího prostředí – multifaktoriální dědičnost. Vada vzniká jen za určitých vnějších podmínek u jedinců s určitým genotypem (na jednom nebo více lokusech). Přenos těchto onemocnění neodpovídá Mendelovým zákonům [7].

2.1.3 Letální faktory

Pojem letální faktor má tři významy. Prvním významem je obecný název pro geny, které způsobují dědičné poruchy zdraví - **letální geny** [10]. Působením těchto genů dochází ke smrti jedince. Letální gen může vznikat náhodnou mutací, která znemožní normální vývoj jedince. Letální účinek je vázán buď na funkci dominantní alely, kdy tento gen z populace ihned po svém vzniku vymizí v důsledku smrti jeho nositele (dominantní letalita), nebo na funkci homozygotně recesivního genotypu, kdy gen usmrtí nositele jen v homozygotní kombinaci a heterozygot je v populaci udržován (recesivní letalita) [26].

Druhý význam určuje stupeň mortality postižených jedinců. Třetí se používá jako charakteristika pro určité vybrané poruchy zdraví dědičného původu, které jsou označovány specifickými symboly a seřazují do mezinárodních seznamů, u prasat označovaných písmenem C:

- C₁ - *hernia cerebialis* - mozková kýla
- C₂ - paralýza nebo „ležící selata“
- C₃ - atrézie ani
- C₄ - rozštěp obličeje
- C₅ - ztluštění hrudních končetin
- C₆ - vrozené zkřivení a ztuhlost končetin
- C₇ - rozštěp ušního boltce
- C₈ - hydrocefalus - vodnatelnost mozku

- C₉ - amelie - chybění končetin
- C₁₀ - *diverticulosis ilea a ileitis*
- C₁₁ - vrozená porfyrie
- C₁₂ - vodnatelnost plodu - hydrops - myxedém
- C₁₃ - „znetvořená noha“ - otoky končetin
- C₁₄ - žloutenka novorozenců selat - *icterus neonatorum*
- C₁₅ - hemofilii podobné onemocnění
- C₁₆ - Pulawský letální faktor - „losí selata“
- C₁₇ - *epitheliogenesis imperfecta*
- C₁₈ - nevyvinutí análního svěrače - *agenesia musculi sphingter ani* [10]

2.2 Přehled nejčastějších, nejvýznamnějších a vybraných kongenitálních chorob

2.2.1 Vrozené poruchy podmíněné dědičně (hereditární)

Tyto poruchy jsou podmíněné geny velkého účinku (majorgeny) bez prokazatelného vlivu prostředí.

Hernia (kýla)

Jednou z nejčastějších vrozených vad u prasat je kýla. Kýla se vytvoří, jestliže část břišní tkáně, která zahrnuje různé orgány a působí jako přírodní korzet, zeslábně a díky vnitřnímu tlaku hrozí prasknutí. Tlak v dutině břišní tlačí vnitřní orgány, zejména střeva, skrz roztrženou část blány. To se pak projevuje jako boule a její velikost závisí na tom, jak velká část orgánů prošla skrz [22].

Pupeční kýla

Pupeční kýla je sekundární porucha normálního uzavření pupečního prstenu a má za následek vysunutí břišního obsahu do nadložního podkoží. Velikost se liší v závislosti na rozsahu pupeční vady a množství břišního obsahu [43]. Vzniká tedy oslabením podpůrných svalů v okolí pupečního pahýlu nebo pupeční oblasti. To způsobí, že pupeční otvor není zcela zavřený a přes střevní stěnu se vytvoří kulovitý útvar viditelný pouhým okem [45]. Pupeční kýla se dělí na přímou a nepřímou. Záleží na tom, jestli jsou střevní kličky mimo břišní dutinu pokryty pobřišnicí nebo vaginální blánou (nepřímá), či jsou střeva přímo v kontaktu s kůží (přímá) [18]. Pupeční kýly jakékoliv velikosti jsou většinou přímé,

a proto mají komplikované srůsty, které mohou narušit normální trávení [45]. Dědičnost u pupeční kýly je autozomálně recesivní i dominantní [10].

Tříselná a šourková kýla

Pojem tříselná kýla zahrnuje obě pohlaví. Šourková kýla se pak vyskytuje pouze u samců [45]. Vznik tříselné kýly je dán přítomností kýlního obsahu v tříselném kanálu, zatímco šourková kýla vzniká vychlípáním kýlního obsahu do šourku. Nejčastěji prochází okrajová část lačnicku a dolní část tenkého střeva skrz poševní kroužek a vstupuje do tříselného kanálu. Méně často se pak vyskytuje kýla malého tlustého střeva a omenta [18]. Dědičnost tříselné kýly je autozomálně recesivní pohlavím podmíněná [10].



Obr. č. 1 Šourková kýla [19]

Jedinci s kýlou se hůře vykrmují a je tedy nepříznivě ovlivněn i jejich růst. Je zde také riziko uhynutí jedince v důsledku zaškrcení střeva v pupečním nebo šourkovém prstenu. Kýla je zdrojem ekonomické ztráty v produkci prasat. Snižuje se jejich jatečná hodnota [22].

Hydrocefalus (vodnatelnost mozku)

Hydrocefalus je charakterizován jako patologické zvýšení množství mozkomíšního moku v centrálním nervovém systému. Na tomto množství se podílí porucha tvorby moku, jeho vstřebávání a oběhu v mozku a míše. Vzniká na základě vrozených poruch, kdy ještě nejsou uzavřeny lebeční švy a vede ke zvětšení celé

lebky. v důsledku toho dochází k výraznému útlaku a zmenšení mozkové hmoty. Může nastat těžké narušení mozkových funkcí [35]. Hydrocefalus je podmíněn jednoduše autozomálně recesivně [10].

Dělení hydrocefalu:

Vnitřní hydrocefalus

Vzniká blokováním průchodu mozkomíšního moku komorovým systémem. Mozkomíšní mok se tvoří, ale nemůže odtékat, což způsobí roztažení komor. Zvětšující se komorový systém utlačuje okolní tkáň. Na jeho vzniku se podílí nedostatek vitamínu A.

Vnější hydrocefalus

Způsobuje ho porucha vstřebávání mozkomíšního moku z prostoru pod pavoučnicí, kde se mozkomíšní mok hromadí a utlačuje mozkovou tkáň [14].

Většina případů vrozených hydrocefalů u prasat se zdá být spojena se sekundární kranioschízou pravděpodobně vyplývající z neúplného uzavření neurální rýhy během třetího týdne březosti. Taková zvířata mají střední mezeru mezi kostí hřbetní stěny lebky. Přes tuto mezeru, ačkoli často krytou tenkou kůží, vyčnívá kýlový lebeční obsah. Byl podán přesvědčivý důkaz, že hydrocefalus je syndrom přenášen v mnoha chovech recesivním genem, ale dědičnost je prostá [9].

Kongenitální tremor (vrozený třes)

Vrozený třes může být dědičný, způsobený infekční chorobou v důsledku toxicity nebo může mít neznámé příčiny [38]. Vyskytuje se u novorozených selat a projevuje se u nich třesem svalů, hlavy a těla. Obvykle je postiženo více než jedno sele ve vrhu. Třes se projevuje jen v případě, když jsou selata v pohybu. Pokud selata spí, třes není viditelný. S přibývajícím věkem selat se třes snižuje, ale pokud jsou otřesy příliš silné a selata nejsou schopna najít struk a sát mlezivo, jejich úmrtnost se naopak zvyšuje [46].

Vrozený třes se dělí do 5 typů - AI, AII, AIII, AIV a AV. Do poruch podmíněných dědičně patří pouze typy AIII a AIV, typy AI a AII jsou kongenitální poruchy infekčního původu a typ AV je vrozená porucha ovlivněna nedostatečnou výživou nebo intoxikací během březosti.

Typ AIII - Typ spojen s recesivní pohlavní dědičností u kanců landrase [33]. Projevuje se těžkým a hrubým třesem hlavy a přední části těla a vlněním zadních končetin u selat. Opakuje se v po sobě následujících vrzích a nejvíce postižená

selata hynou [38]. Selata hladovějí a jsou náchylná k zalehnutí [10]. Slabý třes hlavy a přední části těla zůstává i u dospělých jedinců.

Typ AIV - Spojen s autozomálně recesivním dědičným onemocněním u britských prasat Saddleback. Tento typ způsobuje opakující se vysokou úmrtnost u 25% postižených vrhů, které po sobě následují [38].

Na vrozený třes postižených selat neexistuje žádná specifická léčba. Jejich úmrtnost se však může snížit šetrným hospodařením. To znamená zajistit, aby mohla vždy k mlezivu a popřípadě jim pomoci najít struk [46]. Selatům by se mělo zajistit teplé a suché prostředí.

Atrézie ani

Tato vrozená porucha představuje uzavření vyústění střeva do vnějšího prostředí. Většinou se zjistí při současných vývojových poruchách pohlavních orgánů a močových cest [56]. Vada je podmíněná autozomálně recesivně více než jedním genem [10]. Porucha se vyskytuje v několika formách. Jednou z nich je **atresia ani simplex**, kdy je anus (řiť) uzavřen membránou, chybí anální otvor, svěrač je vyvinutý a patrná je i jamka anu. Konečník je také vyvinutý, ale končí slepě pod kůží anální jamky. Další vývojovou anomálií je **atresia ani et recti**, kdy je anus i konečník uzavřený, slepě končí asi 5 - 20 cm od vnější kůže a chybí i anální jamka. Poslední je **atresia recti simplex**, což je malformace, kdy se nevyvinul konečník, předchozí část střeva končí slepě a je spojena s anální jamkou tuhým vazivovým provazcem.

V důsledku vývojových poruch mnohdy přetrvává embryonální spojení vyústění trávicích a močových cest. U samičího pohlaví tedy vyúsťuje konečník buď do pochvy (*atresia ani vaginalis*) nebo do dělohy (*atresia ani uterina*). U samčího pohlaví pak do močové trubice (*atresia ani urethralis*) [56].

Kryptorchismus

Jedná se o poruchu, při které může být varle při sestupu do šourku zadrženo a tento stav se pak označuje jako *retentio testis* nebo kryptorchismus. Varle buď zůstane v dutině břišní (kryptorchismus *abdominalis*) nebo v tříselném kanálu (kryptorchismus *inguinalis*). Může být jak jednostranný, tak i oboustranný. Kryptorchidní varle je menší a ochablé a chybí i spermiogeneze. Poměr semenotvorných kanálků k intersticiální tkáni a Leydigovým buňkám je různý. Při inguinálním kryptorchismu často dochází v důsledku tlaku okolní tkáně

k regresivním změnám ve varleti a k poruše cirkulace [56]. V plemenitbě je výskyt této poruchy nežádoucí, protože vede ke snížení plodnosti kanců a může způsobit i neplodnost. Výskyt se liší v různém prostředí a plemenech [8]. Kryptorchismus je podmíněn autozomálně recesivním genem a pohlavní podmíněností. Homozygotní prasnice předávají alelu pro tuto poruchu všem svým potomkům [10].

Hermafroditismus

Při této poruše se nachází u jednoho jedince současně vaječník a varle. Rozlišuje se:

Hermafroditismus verus

Jedinec má jak samčí, tak i samičí pohlavní žlázy. Pohlavní cesty a sekundární pohlavní znaky jsou promíchány a mají tedy oboupohlavní charakter. Je zde autozomálně recesivní dědičnost. Vyskytuje se ve třech formách. První je **bilaterální**, který má na každé straně současně varle a vaječník, či ovariolestis. Další je **unilaterální**, kde je na jedné straně ovariolestis a na druhé straně pouze jedna žláza, buď varle, nebo vaječník. Poslední je **laterální** a ten má na jedné straně vaječník a na druhé varle.

Zpravidla převládá podíl tkáně varlete nad tkání vaječníku. V tkáni varlete bývají vyvinuty Leydigovy buňky a v ovariolestní tkáni je možné zjistit primární folikuly a zrající folikuly s tvorbou vajíčka.

Hermafroditismus testicularis

Vyznačuje se tím, že má na obou stranách po jednom varleti. Další vnější a vnitřní pohlavní orgány jsou samičí a různě vyvinuté.

Hermafroditismus ovarialis

Tento typ hermafroditismu má na obou stranách po jednom vaječníku, děloha a vagina jsou hypoplastické. Klitoris je hyperplastický, podobá se penisu a celkový vnější vzhled je samčí [6, 56].

Syndaktylie a polydaktylie

Syndaktylie se projevuje částečným nebo úplným splynutím prstů. Nejvíce bývají postižené hrudní končetiny, ale často dojde ke srůstu u všech končetin. Jedinci s touto vadou chodí pomalu, obvykle mají vysokou chůzi a mohou být více náchylní k hypertemii. Syndaktylie má autozomálně dominantní dědičnost.

Polydaktylie je vada s autozomálně dominantní dědičností, při které dochází ke zmnožení počtu prstů na jedné nebo na všech končetinách [10, 12, 44].



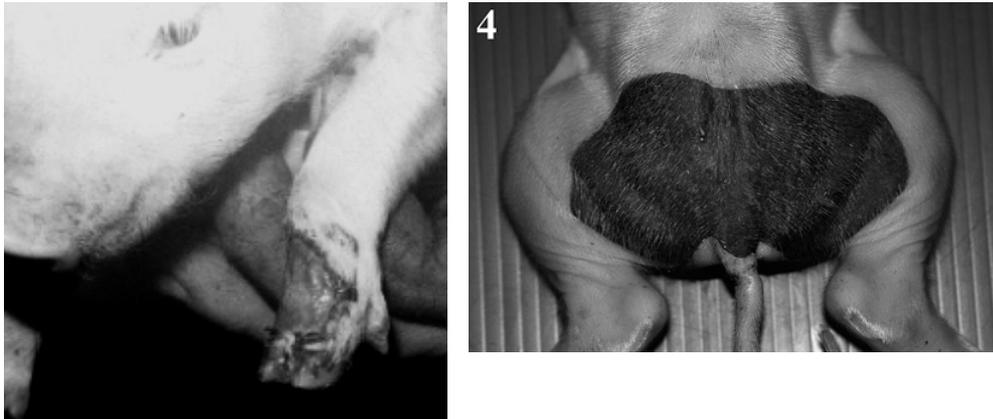
Obr. č. 2 Syndaktylie [31]

Achondroplazie (chondrodystrofie)

Jedná se o vrozenou vývojovou vadu dlouhých kostí a páteře s autozomálně recesivní dědičností. Je způsobena poruchou enchondrální osifikace. Selata se rodí buď mrtvá, nebo hynou brzy po narození. Mají zkrácené kosti končetin, deformovanou páteř a krátkou zakulacenou hlavu s vyčnívajícím jazykem z tlamy. Často se vyskytuje s rozštěpy patra a obličeje a s šourkovou kýlou [10, 30].

Epitheliogenesis imperfecta

Termín *epitheliogenesis imperfecta* se používá pro popis dvou různých nemocí, a to *epidermolysis bullosa* a *aplasia cutis congenita* (vrozené nevyvinutí kůže). Obě tyto vady se vyznačují chyběním pokožky nebo slizničního epitelu a nejčastěji se vyskytují na distálních končetinách a ústní dutině [4]. Oblasti bez epiteliálního pokryvu kůže jsou zduřelé, zarudlé a velmi často na nich chybí kůže úplně a svalstvo je odkryté. Selata se rodí živá, ale hrozí uhynutí následkem infekce. Tato anomálie je pravděpodobně dána autozomálně recesivní dědičností [10].



Obr. č. 3 a 4 *Epitheliogenesis imperfecta* [24, 47]

Další dědičně podmíněné poruchy

Mozková kýla, rozštěpy obličeje a celková vodnatelnost plodu jsou vady, které patří mezi letální faktory a nejsou tedy slučitelné se životem narozeného selete. Jsou podmíněny autozomálně recesivní dědičností.

Kranioschíza selat je porucha, při které se sele narodí s neúplným uzavřením dutiny lebeční různého stupně. Je podmíněna autozomálně recesivně [10].

Dysplasia diaphysialis je recesivně dědičné onemocnění selat. Při homozygotní kombinaci se většina selat narodí mrtvých a zbývající hynou během 1 - 2 dnů. Hrudní končetiny mají ohnuté, až dvakrát silnější a tuhé. Změny se objevují nejen na skeletu končetin, ale i na lebce a páteři [56].

Trombocytopenická purpura je porucha vznikající při příjmu mleziva obsahujícího protilátky proti trombocytům. Dochází k četnému krvácení a úhynu části nebo celého vrhu ve věku od 3 do 30 dnů. Nejvíce jsou postižena dobře rostoucí selata, která vysála nejvíce mleziva. Geneticky je toto onemocnění podmíněno rozdílnými trombocytárními typy kance a prasnice, která musí mít alespoň jeden předešlý vrh s kancem tohoto trombocytárního typu [10, 34].

Vrozená porfyrie s autozomálně dominantní dědičností způsobuje u selat hnědočervené zabarvení moči, což je způsobeno produkováním nadbytku porfyriu v krvi, který se také mimo jiné ukládá v zubech, kostech a kůži [10].

K dědičně podmíněným vrozeným poruchám patří i spousta dalších onemocnění, jako např. ledvinové cesty, hypoplazie ledvin, zkrácení čelisti,

onemocnění podobné hemofilii, lysost prasat, chybění končetin, hemolytická žloutenka selat, dysharmonie špárků, deformované ocásky, různé otoky, zkřivení a ztuhlost končetin, ztluštění hrudních končetin atd.

2.2.2 Vrozené poruchy podmíněné dědičně a prostředím

Tyto poruchy jsou podmíněny geny malého účinku (minorgeny) a na jejich fenotypu se v různé míře podílejí podmínky prostředí.

Stresový syndrom prasat (PSS)

Někdy se také používá výraz **zátěžová myopatie**. Tato porucha je důsledkem dědičně podmíněné nedostatečné látkové výměny ultrastrukturálních organel svalových buněk odpovědných za využití kyslíku, a tím vzniklého nedostatku kyslíku ve tkáních a následným kompenzačním zrychlením anaerobní glykolýzy v bílých svalových vláknech [10].

Je to geneticky podmíněné onemocnění, s mutací genu RYR-1, který kóduje vápníkový kanál sarkoplazmatického retikula kosterních svalů. Tato mutace pak způsobí zvýšení citlivosti kosterních svalů prasat na různé stimuly (nervové, fyzikální, farmakologické nebo endokrinní). Dochází tak ke zvýšení uvolňování vápenatých iontů, což vede k předčasné a zvýšené svalové činnosti a poškozování na submolekulární úrovni.

Aktivace sympatiko-adrenergního systému (SAS) a zvýšená hladina glukokortikoidů vedou ke zvýšené hladině krevní glukózy. V intracelulárních prostorách je nedostatek tohoto cukru kompenzován zvýšenou spotřebou glykogenu a ATP.

Hypermetabolismus vede ke zvýšení spotřebě kyslíku a svalového glykogenu, uvolňuje se teplo, kyseliny a draslík s oxidem uhličitým, a to vede k cyanóze a tachykardii. Rychlý nástup anaerobního metabolismu vede ke zvýšené hladině laktátu s následnou metabolickou a respirační acidózou [52].

Podle intenzity zatížení se mohou tyto syndromy dělit na:

Syndrom bledé, měkké a vodnaté svaloviny (PSE maso)

Tito jedinci mají sklon k motorickému neklidu a i po menších zátěžových situacích se u nich vyskytuje svalový třes, rychlé a povrchní dýchání, slabost, dušnost, přehřátí a snadná unavitelnost. Vznik PSE masa je způsoben vystavením zátěži v předporážkovém období (např. manipulace, dehydratace, doba odpočinku).

Kvůli vyčerpání velké části glykogenu a ATP ještě před poražením dojde po poražení k typickým postmortálním změnám. To znamená, že má svalstvo světlou, šedobílou nebo šedožlutou barvu, křehkou konzistenci a vodnatý vzhled [10]. Nejčastěji se tyto změny nachází v hřbetních svalech, jako je především *m.longissimus dorsi* a ve svalech gluteálních. V těchto svalových skupinách se totiž nachází největší podíl právě bílých vláken s vysokou glykolytickou aktivitou [52].



Obr. č. 5 Rozdíl mezi PSE masem (vlevo) a normálním masem (vpravo) [52]

Syndrom tmavé, tuhé a suché svaloviny (DFD maso)

Tato porucha je dána tím, že vzniklá kyselina mléčná nezůstává ve svalech, ale je před poražením jedince vyplavena ze svalových buněk do krve, což způsobí změny v konzistenci a barvě svaloviny a naruší normální průběh zrání masa po poražení. Maso má tmavou barvu, tuhou konzistenci, lepivý povrch a oproti normálnímu masu mnohem rychleji podléhá mikrobiálnímu rozkladu [10].



Obr. č. 6 DFD maso [52]

Akutní nekróza zádových svalů

U prasat citlivých na stres dochází po silném zatížení (např. zapouštění, veterinární zákrok) k nekróze (pasivní buněčné smrti). Stane se tak, když prase

přežije toto zatížení déle jak 2 - 5 hodin. Dochází k zadržování sodíku svalovými vlákny, sodík zároveň váže vodu a svalová vlákna pak otékají. Naruší se zásobování krví a tím i kyslíkem a dojde k degeneraci a následnému odumírání buněk (vlastní nekróza). Jedinci mají vysokou teplotu, zhoršený pohyb, nechutenství a jejich hřbetní svaly jsou jednostranně nebo oboustranně zduřelé. Dále odmítají vstát a je u nich patrná bolestivost. Pokud jedinci přežijí akutní fázi, vyhojení trvá několik měsíců, ale většinou hynou právě během akutní fáze [10, 52].



Obr. č. 7 Makroskopický pohled na akutní nekrózu [52]

Akutní zátěžová kardiomyopatie

Jedná se o akutní, rychle probíhající selhání krevního oběhu, které je zapříčiněno nějakým stresem (např. očkování, zapouštění, přeprava) a vrcholí smrtí jedince nebo jeho nutným poražením. Vyléčení není možné kvůli velmi rychlému průběhu onemocnění [10].

Prasata jsou velmi citlivá na stres a nešetrným zacházením může tedy dojít k rozvoji jednoho z uvedených typů onemocnění. Je proto důležité, vyvarovat je zbytečným stresovým situacím a dodržovat veterinární nařízení.

Hypoplasia myofibrillaris congenita

Tato kongenitální vada je patomorfologickým znakem syndromu rozbíhavosti končetin (roznožka, splayleg nebo také kongenitální svalová slabost končetin) novorozených selat masných plemen prasat. Jde o vážný problém v odchovu selat, protože pohyb, pokud je u těžkých případů vůbec možný, způsobuje vážnou traumatizaci svalů a kůže se sekundární infekcí a nekrotizací. Chorobnost může dosahovat 25 % a úmrtnost až 50 % [56]. Selata s touto poruchou se trvale neudrží na nohou a většinou zaujmají „psí posed“. Hlavně pánevní končetiny jsou roztáhlé různě do stran nebo jsou trvale nataženy kraniolaterálně a i špárky jsou roztažené.

Pokud jsou selata postižena jen mírně, mají vrávoravou chůzi a často padají. Silněji postižená selata se pohybují pomocí hrudních končetin a zadní část těla za sebou táhnou. V nejhorším případě jsou postiženy i hrudní končetiny, které bývají buď podsunuty pod tělo nebo roztaženy do stran. Tato selata se jen velmi ojediněle pohybují a většinou hynou hladem, zalehnutím nebo podchlazením [10].

K vrozeným poruchám ovlivněným jak geneticky, tak prostředím patří i další vady jako např. embryonální mortalita selat, syndrom asymetrie zadních čtvrtí, sípavka prasat, obloukovité prohnutí páteře apod.

2.2.3 Vrozené poruchy podmíněné prostředím (nedědičné)

2.2.3.1 Kongenitální poruchy infekčního původu

Kongenitální tremor typu AI

Označuje se jako klasický mor prasat. Jedná se o nejčastěji se vyskytující typ vrozeného třesu. Ve vrhu je postiženo více než 40 % selat a třes trvá po dobu až 4 měsíců. Tento typ má střední až vysokou úmrtnost [38]. Porucha se nevyskytuje v dalších vrzích stejných rodičovských párů [10].

Kongenitální tremor typu AII

Konkrétní původce poruchy tohoto typu není zcela jasný. Předpokládá se vliv circoviru typu II. [33]. U tohoto typu se rodí až 80 % selat s třesem. Postižení vrhu trvá po dobu 4 měsíců a úmrtnost je nízká [38]. I u tohoto typu se porucha nevyskytuje u dalších potomků stejných rodičů [10].

Slabá selata

Mnoho patogenů může vést k porodům slabých selat. Spadají sem brucely, leptospiry, enteroviry a nejspíš také parvovirové infekce. Předčasné porody a pozdní potraty způsobené infekčními činiteli mohou být také příčinou výskytu slabých selat. Nepřímý vliv může mít i horečka v průběhu březosti prasnice. Příčinou rození slabých selat může mít i nedostatek vitamínu A, E nebo kyseliny pantotenové, popř. při intoxikacích námelem nebo zearalenonem [10].

2.2.3.2 Vrozené poruchy v důsledku nedostatečné výživy nebo intoxikací v době březosti

Anémie (chudokrevnost)

Anémie je způsobena nedostatkem nebo nemocí červených krvinek v krvi. Je to stav, kdy je buď snížen počet červených krvinek, které obsahují určité množství hemoglobinu, nebo je snížen objem samotných červených krvinek. Je to onemocnění hlavně selat, protože se narodí s množstvím 12 - 13g/100 hemoglobinu v krvi a rychle klesá na 6 - 7g u 10. - 14. dne věku. Jestliže nemá sele v prvních 2 - 3 týdnech přístup k železu, je schopnost červených krvinek absorbovat a transportovat kyslík v těle zhoršená. Množství železa, které sele získává z mateřského mléka je nedostatečné, proto je nezbytné podávat seleti železo. Nejběžnější způsob podání je injekčně. Chudokrevná prasata jsou náchylná k neplodnosti [48, 49, 50].

Anémie může vznikat jedním ze tří způsobů:

- ztráta krve krvácením, kde mohou být typickými příklady žaludeční vředy, trauma pochvy nebo roztržená játra.
- nedostatek hemoglobinu, způsobený dietní potravou, chudou zejména na železo a měď.
- snížený počet červených krvinek, které jsou vyráběny v kostní dřeni a nějaké onemocnění, infekce nebo intoxikace mohou způsobit vznik anémie [49].

Sele s příznaky anémie má bledou kůži, sliznice, svalovinu a orgány. Srst je drsná a zježená. Dále má špinavě šedé zbarvení kůže. Často zaostává v růstu a je vyhublé. Někdy je také možné pozorovat edém očních víček nebo podkoží krku. Při námaze ztrácí dech. Krvácení může být zřejmé navenek nebo se vyskytuje krvácení do tkání či střeva. Warfarinová otrava může způsobit závažné krvácení do tkání [49, 56].

Kongenitální tremor typu AV

Tento typ vrozeného třesu je způsobený vystavením prasnice Trichlorfonu nebo Neguvonu v době mezi 45. - 79. dnem březosti [38].

Patří sem i lysost v důsledku nedostatku jódu a roznožky, které se vyskytují při otravě prasnic metabolity plísní rodu *Fusarium* po zkrmování zaplísňenými krmivy [10].

2.3 Možnosti předcházení vzniku kongenitálních chorob

Hlavním tržním produktem chovu prasnic jsou prodaná selata. Proto patří plodnost a dobře probíhající březost prasnic a následná úspěšnost odchovu selat mezi rozhodující ekonomické ukazatele [39]. Prasnice jsou během své březosti velmi citlivé na jakékoli změny, kterým jsou vystaveny. Patří sem například změny prostředí, ustájení, krmení, teplotní změny aj. Všechny mají negativní vliv na vývoj plodu, protože mohou vyvolat stres prasnice a mohou tak dát průchod vzniku právě vrozeným vadám a poruchám, což vede ke snížení produkce. Tato problematika se nesmí podceňovat a musí se zamezit vystavování prasnic těmto nepříznivým vlivům a vzniku těchto vad. Existuje celá řada možností, jak správně ustájit a krmit prasnice, aby se selata rodila zdravá a mohla pak být úspěšně vykrmena a dobře zpeněžena.

2.3.1 Zapouštěné a březí prasnice

Pro ustájení zapouštěných a březích prasnic je k dispozici rozsáhlá řada technologických systémů ustájení a krmení a jsou vyvíjeny a uváděny na trh další nové systémy. V této kategorii prasnic je možné volit skupinové ustájení nebo individuální ustájení, které je ovšem možné použít jen na omezenou dobu [54].

2.3.1.1 Individuální ustájení

Při individuálním ustájení byly prasnice umístěny v boxech s trvale omezeným pohybem. Tento typ ustájení prasnic byl u nás výjimečný a jde o technologii, která byla v omezené míře uplatněna před 30 lety. Provozování bylo tolerováno do 31. 12. 2005.

Směrnice EU na ochranu prasat požadují pro novostavby již nyní a pro všechny ostatní chovy nejpozději do 31. 12. 2012 zkrátit dobu pobytu prasnice v individuální boxu na období od odstavu selat do čtyř týdnů po zapuštění, tj. prakticky na pouhých pět týdnů [39].

2.3.1.2 Skupinové ustájení

Cílem skupinového ustájení je zlepšení výnosnosti prasnic, umožňující jim život v přirozenějším prostředí. Vzájemný kontakt prasnic mezi sebou je určitým

způsobem ovlivňuje. Pro úspěšné skupinové ustájení bylo zjištěno několik podmínek. Většinou se jedná o okolnosti, související s prevencí agrese, problémy s končetinami, nedostatečným kmením a špatnou tělesnou kondicí (vyhublostí).

V současné době je mnoho řešení a pohledů na optimální způsob, jak prasnice ve skupinách držet. Existují různé krmné systémy, přizpůsobení podlah, strategicky umístěné přepážky, které poskytují únikové možnosti, a celkově byl vylepšen vzhled stájí [32].

Ustájení v návaznosti na tekuté krmení

U tekutého krmení je možné přesnější dávkování menších dávek krmiva, častější dávkování krmiva a zlepšená hygiena. Jelikož chybí krmná chodba, lze snadno realizovat nové stájové formy a přestavby stájí. Aby bylo možné splnit požadované nároky v krmení prasnic na přesnost dávkování, musí být instalována výkonná čerpadla, přesně pracující dávkovací ventily a potrubí s menším průměrem (50 mm). Krmivo pak může být namícháno řidší (20 – 22 % sušiny), aby i směs s vyšším obsahem energie byla objemová a vhodná pro březost. Mimoto se krmivo rychleji rozlije v korytu, a tím je rovnoměrnější zásobení všech prasnic u jednoho ventilu. Nesmí se ale zapomenout na napáječky, popř. doplnit vodu do koryt po nakrmení. Systémy tekutého krmení by neměly být uplatňovány v návaznosti na stelivové ustájení [39, 57].

Ustájení v návaznosti na odsypávané krmení - systém Biofix

Při tomto systému ustájení jsou prasnice biologicky fixovány krmným zařízením, které zajišťuje současný výdej malých dávek krmiva do krmného žlabu rychlostí, jenž odpovídá rychlosti žraní nejpomalejší prasnice. Každá prasnice má jedno krmné místo, na kterém zpravidla setrvává po celou dobu krmení. Prasnice jedné skupiny jsou krmeny jednotnou krmnou dávkou a skupiny jsou sestaveny většinou podle období březosti, kondice a věku. Pro tuto technologii se vzhledem k využití biologického principu pro upoutání prasnice u krmného žlabu vžilo označení biofix [54, 57].



Obr. č. 8 Krmný systém biofix [2]

Ustájení v návaznosti na automatické krmné boxy (AKB)

Jednou z nejmodernějších technologií pro skupinové ustájení a krmení březích prasnic jsou automatické krmné boxy, které dávkují krmnou směs a vodu na základě nastavené denní dávky v počítači. Tento systém zajišťuje možnost volného pohybu prasnic, klid, chráněný prostor při žraní a také řízení individuálních přidělů i podle krmné křivky a možnost jejich sledování. Většina AKB pracuje se suchou směsí a podává ji rychlostí odpovídající příjmu prasnic, což je 60 až 170 g/min. Současně je směs zkrápěna vodou. Prasnice jsou identifikovány pomocí elektronického čipu, buď v podobě implantátu nebo ušní známky. V jednotlivých skupinách lze nastavit libovolné množství krmných dávek [13, 21].



Obr. č. 9 Automatický krmný box [13]

Ustájení na hluboké podestýlce

Tento typ ustájení se používá při ustájení prasnic v neobvyklých prostorách, jako jsou stodoly, skladovací haly anebo stáje využívané dříve pro skot. Podestýlka se mění po 2 - 4 týdnech. Ke krmení se využívají koryta, do kterých je krmivo dopraveno z dávkovačů, kde je vhodné uplatnit systém biofix. Dalším způsobem krmení je použití automatických krmných boxů [39].

2.3.2 Vysokobřezí, rodičí a kojící prasnice

Vysokobřezí, rodičí a kojící prasnice je možné ustájit několika rozdílnými způsoby, a to buď trvale individuálním ustájením, skupinovým ustájením, nebo kombinací individuálního a skupinového ustájení [27].

2.3.2.1 Skupinové ustájení

Skupinové ustájení této kategorie prasnic odpovídá jejich přirozeným požadavkům, ale u nás není příliš rozšířeno a je uplatňováno hlavně v rekonstruovaných stájích při stelivovém ustájení. Týden před porodem a 10 - 14 dnů po porodu jsou prasnice ustájeny v individuálních kotcích v porodně, pak jsou i se selaty přemístěny do skupinového kotce. Pro přikrmování selat je vymezen ohraničený prostor. Odstav selat probíhá současně, většinou po 5 - 6 týdnech věku [39].

2.3.2.2 Individuální ustájení

Individuální ustájení vysokobřezích, rodičích a kojících prasnic je nejrozšířenějším systémem. Kotce jsou řešeny buď s neomezeným pohybem prasnice nebo s omezeným, který má určité výhody, jako např. úspora místa, omezení ztrát selat zalehnutím, usnadnění veterinárních zákroků, lepší manipulace s výkaly a celkové ulehčení práce [41]. Z hlediska větší pohody prasnice je lepší použití kombinovaného kotce, v němž je prasnice fixována pouze při porodu a v prvním týdnu kojení. V ostatním období má možnost relativně volného pohybu. Je vhodné použít jak bezstelivového, tak i stelivového ustájení [39].

2.3.2.3 Krmení vysokobřezích, kojících a rodičích prasnic

Zhruba týden před očekávaným porodem se doporučuje přejít na krmnou dávku, kterou budou prasnice dostávat v období kojení. Asi tak tři dny před porodem se množství krmení výrazně sníží. V den porodu se prasnice nechají bez krmiva. Nesmí se ale zapomenout na stálé podávání kvalitní vody. Takto se postupuje z důvodu předcházení zácpám, předčasné produkci mléka, zánětům vemene apod. Po porodu se postupně zvyšuje množství podávaného krmiva až na plnou krmnou dávku. Jelikož je kojení pro prasnici fyziologicky nejnáročnějším obdobím, dochází

během kojení k jejich úbytku na hmotnosti. Prasnice produkuje denně 5 - 7 kg mléka a na vrcholu laktace, mezi 2 - 4 týdnem 10 i více kg [23, 41].



Obr. č. 10 Porodna prasnic [3]

2.4 Welfare

S celkovou pohodou zvířat, tedy i prasnic souvisí právě i welfare, nebo-li pohoda zvířat, jejichž organismus se snaží vyrovnat s prostředím, ve kterém žije. Welfare se definuje jako stav naplnění všech materiálních a nemateriálních podmínek, které jsou předpokladem zdraví organismu, kdy je zvíře v souladu s jeho životním prostředím. Nejedná se jen o splnění základních podmínek života a zdraví zvířat, ale i o ochranu před fyzickým a psychickým strádáním a týráním [27]. Proto tato pohoda souvisí i se zamezením vzniku nežádoucích kongenitálních poruch.

Na základě pěti požadavků má být zvíře ušetřeno:

1. hladu, žízně a podvýživy,
2. nepohodlí, zimy a horka,
3. bolesti, poranění a nemoci,
4. strachu a přetížení,
5. mělo by mít možnost uskutečnit přirozené chování [39].

V praktických podmínkách je dosažení všech pěti požadavků nereálné a některé jsou do určité míry neslučitelné. Výzkumný ústav živočišné výroby (VÚŽV) na základě průzkumu a zkušeností z mnoha desítek stájí a farem stanovil následující kritéria hodnocení úrovně chovu z hlediska welfare:

1. Přístup k nezávadné vodě a krmivu. Krmná dávka odpovídá fyziologickým potřebám zvířat.
2. Možnost pohybu, uplatnění druhově specifických zvyků a druhů chování.
3. Možnosti kontaktu s jedinci stejného druhu, vytváření a řešení sociálních

vazeb.

4. Zajištění vhodného mikroklimatu, osvětlení a větrání.
5. Vhodné řešení podlah, povrchu a konstrukce technologických zařízení z hlediska ochrany před bolestí, zraněním a z hlediska pohody zvířat.
6. Zajištění individuální péče jak přímé (osobní kontakt), tak nepřímé (vyhodnocování údajů z elektronických čidel).
7. Zajištění veterinární péče - prevence, stanovení diagnózy a terapie.
8. Možnosti řešení havarijních situací (selhání technologických zařízení větrání, napájení, krmení a dojení) a úniku zvířat v nebezpečí života (požár a jiné živelné pohromy) [27].

3. Závěr

V této práci jsem se snažila objasnit problematiku kongenitálních chorob prasat s ohledem na jejich způsoby vzniku z genetického hlediska a uvést okolnosti, které mohou jejich vznik zapříčinit, aniž by se uplatnila genetická dispozice. Podala jsem vysvětlení nejvíce se vyskytujících a některých vybraných vrozených poruch. Do své práce jsem z obecného pohledu zařadila i způsoby ustájení a krmení prasnic, které má také spojitost se vznikem těchto vad a také jsem se zmínila o welfare, které zajišťuje celkovou pohodu zvířat.

Z toho všeho vyplývá, že k zamezení vzniku kongenitálních chorob prasat nestačí jen kontrola dědičnosti těchto poruch a vyřazování takto postižených jedinců z chovu, ale je nutná i celková péče o jedince zařazené do chovu. V dnešní době existuje celá řada možností jak prasatům zpříjemnit život a tím zajistit lepší nejen etickou, ale i ekonomickou stránku chovu prasat.

Seznam použité literatury

- [1] *Andrologie* [online]. c2007 [cit. 2010-02-18]. Strukturální poruchy. Dostupné z WWW: <www.andrologie.cz/page/404.strukturalni-poruchy/>.
- [2] *BAUER : Stavby pro prasata* [online]. c2007-2010 [cit. 2010-03-25]. Hrazení (systémy ustájení). Dostupné z WWW: <www.bauer-technics.com/cz/hrazeni-systemy-ustajeni-#ustajeni-prasnic>.
- [3] *BD Tech s.r.o. : Technologie pro chov prasat Big Dutchman* [online]. c2007 [cit. 2010-03-25]. Ustájení - vybavení stájí. Dostupné z WWW: <www.bdtech.cz/technologie_pro_prasata_big_dutchman/ustajeni_vybaveni_s_taji.html>.
- [4] BENOIT-BIANCAMANO, Marie-Odile, et al. Aplasia cutis congenita (epitheliogenesis imperfecta) in swine : observations from a large breeding herd. *Journal of veterinary diagnostic investigation* [online]. 1. 11. 2006, 18, 6, [cit. 2010-03-12]. Dostupný z WWW: <jvdi.org/cgi/content/full/18/6/573>. ISSN 1040-6387.
- [5] BOĎA, Koloman, et al. *Patologická fyziologie hospodářských zvířat*. 1. Praha : Státní zemědělské nakladatelství, 1972. 688 s.
- [6] *ČZU v Praze, Katedra veterinárních disciplín* [online]. c2008, 25. 2. 2010 [cit. 2010-03-08]. Vyučované předměty. Dostupné z WWW: <kvd.agrobiologie.cz/hartlova/Vroz.poruchy.ppt>.
- [7] DIVOKÝ, Vladimír. *Nemendelistická dědičnost* [online]. [s.l.], 2009. 6 s. Návod k praktickému cvičení. Ústav biologie Lékařské fakulty. Dostupné z WWW: <www.biologie.upol.cz/download/BIO-ZUA11_BIO-ZUB11/praktika/navody/archiv/ZUB1_09_06c_Nemendelisticka_dedicnost.pdf>.
- [8] DOLF, G., et al. Cryptorchidism and sex ratio are associated in dogs and pigs. *Journal of Animal Science* [online]. 6. 6. 2008, 86, 10, [cit. 2010-03-08]. Dostupný z WWW: <jas.fass.org/cgi/content/full/86/10/2480>. ISSN 1525-3163
- [9] DONE, J. T. Congenital nervous diseases of pigs. *Lab. Anim.*. 1968, 2, s. 207-217.
- [10] DRAŽAN, Jaroslav, et al. *Nemoci prasat*. 1. Praha : Státní zemědělské nakladatelství, 1987. 240 s.
- [11] *EuroGentest : Patients & Family* [online]. c2005 [cit. 2010-02-26]. Chromosomové změny. Dostupné z WWW: <www.eurogentest.org/web/files/public/unit6/patients/Czech/Chromosome%20Changes%20CZECH.pdf>.
- [12] *Fact Index* [online]. 200? [cit. 2010-03-09]. Polydactyly. Dostupné z WWW: <<http://www.fact-index.com/p/po/polydactyly.html>>.
- [13] *Farmtec : Výrobní program* [online]. 200? [cit. 2010-03-19]. Stáje pro prasata. Dostupné z WWW: <www.farmtec.cz/cz/page_1_3_7.html>.

- [14] *Genetika* [online]. 29. 4. 2005 [cit. 2010-02-23]. Hydrocefalus. Dostupné z WWW: <www.genetika.wz.cz/clanky/clanek5.php>.
- [15] *Genetika* [online]. c2003-2008 [cit. 2010-02-18]. Chromosomové aberace. Dostupné z WWW: <www.genetika.wz.cz/abrace.htm>.
- [16] *Genetika* [online]. c2003-2008 [cit. 2010-02-19]. Dědičnost. Dostupné z WWW: <www.genetika.wz.cz/dedicnost.htm>.
- [17] *Genetika* [online]. c2003-2008 [cit. 2010-02-23]. Mutace a mutageny. Dostupné z WWW: <www.genetika.wz.cz/mutace.htm>.
- [18] GRINDFLEK, Eli, et al. Genome-wide linkage analysis of inguinal hernia in pigs using affected sib pairs. *BMC Genet* [online]. 3. 5. 2006, 7, 25, [cit. 2010-03-04]. Dostupný z WWW: <www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1475630/>. ISSN 1471-2156.
- [19] *Hendrix Genetics* [online]. c2008 [cit. 2010-03-08]. Technical Papers written by RTC. Dostupné z WWW: <www.hendrix-genetics.com/downloads/1/molecular_genetics_and_bioinformatics.pdf>.
- [20] HORA, Milan, et al. *Urologická klinika Fakultní nemocnice Plzeň* [online]. Plzeň : 16. 5. 2006 [cit. 2010-02-26]. Urologie pro studenty stomatology. Dostupné z WWW: <www.fnplzen.cz/data/prac/Bory/urol/vyuka/urologie_pro_stomatology_hora_19-12-2008.pdf>.
- [21] HYKEL, Petr; HÁJEK, Jan. *AGROWEB : Zemědělská technika* [online]. 200? [cit. 2010-03-19]. Individuální krmení skupinově ustájených prasnic. Dostupné z WWW: <www.agroweb.cz/Individualni-krmeni-skupinove-ustajenych-prasnic__s46x10241.html>.
- [22] CHARAGU, Patrick K. *Hypor* [online]. 200? [cit. 2010-03-02]. Congenital Defects in Pigs: 1. Hernias and Ridglings . Dostupné z WWW: <www.hypor.com/dbdocs//43147ed874b22.pdf>.
- [23] *Index of* [online]. 29. 4. 2007 [cit. 2010-03-25]. Kategorie prasat, obrat stáda. Dostupné z WWW: <www.turnovfree.net/~stybla/skola/czu/prvak/chov2/chov_slajdy/15%20Kategorie%20prasat%20a%20obrat%20stada.ppt>.
- [24] *JVDI* [online]. c2010 [cit. 2010-03-12]. About the Cover. Dostupné z WWW: <jvdi.org/content/vol18/issue6/cover.dtl>.
- [25] *Katedra genetiky PřF JU* [online]. 2007 [cit. 2010-02-18]. Vznik vrozených vývojových vad. Dostupné z WWW: <[kgn.umbr.cas.cz/prednasky/242%20Repro%20gen%20cloveka%20\(Trubacova\)/242_lekce4.pdf](http://kgn.umbr.cas.cz/prednasky/242%20Repro%20gen%20cloveka%20(Trubacova)/242_lekce4.pdf)>.
- [26] *KBI FPE ZČU v Plzni* [online]. 200? [cit. 2010-03-08]. Studium. Dostupné z WWW: <www.kbi.zcu.cz/studium/ftp/gene/gene_06.pdf>.

- [27] *KIS Středočeského kraje* [online]. 8. 6. 2005 [cit. 2010-03-23]. Welfare. Dostupné z WWW: <www.kis-stredocesky.cz/UserFiles/File/2008/Welfare.doc>.
- [28] KOČÁREK, Eduard. *Výukové materiály z lékařské biologie a genetiky* [online]. 200? [cit. 2010-02-26]. Přírodovědecká fakulta. Dostupné z WWW: <camelot3.lf2.cuni.cz/turnovec/ublg/vyuka/prf/Cytogenetika_cloveka_PrFUK_3.ppt>.
- [29] KOUKALOVÁ, Světlana. *VNL.XF.CZ* [online]. 29. 3. 2006 [cit. 2010-03-01]. Genetika - Mutace. Dostupné z WWW: <vnl.xf.cz/gen/mutace.php#2>.
- [30] *LF1.CZ* [online]. c2004 [cit. 2010-03-12]. Studijní materiály. Dostupné z WWW: <www.lf1.cz/upload/Otazky-komplet.doc>.
- [31] *Lieblingsschwarte* [online]. 31. 1. 2008 [cit. 2010-03-12]. Ein bewegtes Ende!. Dostupné z WWW: <www.coreloop.com/friends/rike/wordpress/?m=200801>.
- [32] LIMANOVSKÝ, Martin; JOURQUIN, Jan. *KSZ : Akce* [online]. c2003 [cit. 2010-03-18]. Chov prasnic ve skupinách, bez vlivů stresu. Dostupné z WWW: <ksz.af.czu.cz/akce/p09/16_limanovsky.pdf>.
- [33] *MLC : Pigs* [online]. c2003 [cit. 2010-03-02]. Congenital tremor. Dostupné z WWW: <v2.mlc.org.uk/pigs/technical/index.html/?i=1056965382&action=view&s=Pigs%7CTechnical%20advice%7CAdvice%20to%20the%20farmer>.
- [34] MORAVCOVÁ, Renáta. *Analýza potransfuzních reakcí*. Brno, 2009. 49 s. Bakalářská práce. Masarykova univerzita, Lékařská fakulta. Dostupné z WWW: <is.muni.cz/th/215069/lf_b/bc.posledni.pdf>.
- [35] *MUDr. Zbyněk Mlčoch* [online]. c2003-2010 [cit. 2010-02-19]. Hydrocefalus - definice, dělení, příznaky, léčba, příčina (etiologie). Dostupné z WWW: <www.zbynekmlcoch.cz/info/neurologie/hydrocefalus_definice_deleni_priznak_y_lecba_pricina_etiologie_.html>.
- [36] MUDRÁKOVÁ, Dominika. *Sledování chromosomových změn u dětí s vrozenými vývojovými vadami*. Brno, 2008. 69 s. Bakalářská práce. Masarykova univerzita, Lékařská fakulta. Dostupné z WWW: <is.muni.cz/th/175603/lf_b/Bakalarka-zacatek.doc>.
- [37] *Pediatric* [online]. 200? [cit. 2010-02-25]. Genetika v pediatrii. Dostupné z WWW: <www.skola.czechian.net/ll.r/genetika.htm>.
- [38] *PIGPROGRESS.NET : Health & Diseases* [online]. c2010 [cit. 2010-03-02]. Congenital tremor (myoclonia congenita). Dostupné z WWW: <www.pigprogress.net/health-diseases/c/congenital-tremor-myoclonia-congenita-18.html>.
- [39] PULKRÁBEK, Jan, et al. *Chov prasat*. 1. Praha : Profi Press, 2005. 160 s. ISBN 80-86726-11-8.
- [40] RAŠEK, Martin. *Genetic Calculator 1.3* [online]. c2002-2010 [cit. 2010-02-23]. Mutace - Typy dědičnosti. Dostupné z WWW: <www.gencalc.com/html/mut_cz.html>.

- [41] SZS-BNL : *Ke stáhnutí* [online]. 1. 5. 2007 [cit. 2010-03-23]. Chov zvířat. Dostupné z WWW: <szs-bnl.wz.cz/download.php?soubor=12>.
- [42] ŠÍPEK, Antonín, et al. *Vrozené vady* [online]. 2008-2010 [cit. 2010-02-18]. Vrozené vývojové vady. Dostupné z WWW: <www.vrozene-vady.cz/vrozene-vady>.
- [43] *The Merck Veterinary Manual* [online]. c2008 [cit. 2010-03-04]. Hernias. Dostupné z WWW: <www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/20207.htm>.
- [44] *The Merck Veterinary Manual* [online]. c2008 [cit. 2010-03-09]. Syndactyly and Polydactyly. Dostupné z WWW: <www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/90215.htm>.
- [45] *ThePigSite* [online]. 2008 [cit. 2010-03-04]. Hernias in Growing Pigs. Dostupné z WWW: <www.thepigsite.com/articles/1/pig-health-and-welfare/2320/hernias-in-growing-pigs>.
- [46] *ThePigSite* [online]. c2000-2007 [cit. 2010-03-02]. Congenital Tremor (CT) - Shaking Piglets. Dostupné z WWW: <www.thepigsite.com/pighealth/article/274/congenital-tremor-ct-shaking-piglets>.
- [47] *ThePigSite* [online]. c2000-2007 [cit. 2010-03-12]. Epitheliogenesis Imperfecta or Defective Skin. Dostupné z WWW: <www.thepigsite.com/pighealth/article/376/epitheliogenesis-imperfecta-or-defective-skin>.
- [48] *ThePigSite* [online]. c2000-2007 [cit. 2010-03-15]. Anaemia - Iron Deficiency. Dostupné z WWW: <www.thepigsite.com/pighealth/article/265/anaemia-iron-deficiency>.
- [49] *ThePigSite* [online]. c2000-2007 [cit. 2010-03-15]. Anaemia (249). Dostupné z WWW: <www.thepigsite.com/pighealth/article/168/anaemia>.
- [50] *ThePigSite* [online]. c2000-2007 [cit. 2010-03-15]. Anaemia. Dostupné z WWW: <www.thepigsite.com/diseaseinfo/6/anaemia>.
- [51] *ÚPMD-Podolí* [online]. c2004-2010 [cit. 2010-02-19]. Vrozené vývojové vady. Dostupné z WWW: <www.upmd.cz/?lang=cz&category=1-4-11-63-78#monogenne-podminene-vady>.
- [52] *Veterinární a farmaceutická univerzita Brno, FVL* [online]. c2006 [cit. 2010-03-08]. Soubory ke stažení. Dostupné z WWW: <soubory.vfu.cz/fvl/klinika_chorob_prasat/PSS-stresovy-syndrom.doc>.
- [53] VLASTÍK, Tomáš. *Biology.webz.cz* [online]. c2004 [cit. 2010-03-29]. Nukleové kyseliny. Dostupné z WWW: <www.biology.webz.cz/nuk.php>.
- [54] *VÚZT* [online]. c2006 [cit. 2010-03-18]. Technické a technologické systémy pro chov prasat. Dostupné z WWW: <www.vuzt.cz/?menuid=48>.

- [55] *Wikiskripta* [online]. 2008, 11. 2. 2010 [cit. 2010-02-18]. Vrozené vývojové vady. Dostupné z WWW:
<www.wikiskripta.eu/index.php/Vrozené_vývojové_vady>.
- [56] ZENDULKA, Miloslav, et al. *Patologická anatomie hospodářských zvířat*. 1. Praha : Státní zemědělské nakladatelství, 1987. 688 s.
- [57] ŽIROVNICKÝ, P. *KSZ : Akce* [online]. 2002 [cit. 2010-03-18]. Krmení prasnic v období březosti a jalovosti. Dostupné z WWW:
<kchpd.af.czu.cz/akce/p02/sbornik/2/brunnthaller.html>.