

siąt i pasz. Determinantami wahań cen, zarówno na rynku trzody chlewnej, jak i rynku zbóż, są przeważnie zmiany cykliczne, sezonowe, a także te wywołane na skutek czynników przypadkowych. Występowanie tych zjawisk wpływa na destabilizację sytuacji dochodowej producentów świń, ponieważ nie jest możliwe prognozowanie zmian cen w dłuższej perspektywie, głównie za sprawą ich dużej dynamiki.

Bardzo istotnym czynnikiem, który w znaczącym stopniu wpływa na opłacalność chowu trzody chlewnej jest handel zagraniczny mięsem wieprzowym. W sytuacji, kiedy polska waluta się osłabia bądź koszty produkcji trzody chlewnej u naszych zagranicznych sąsiadów są zdecydowanie niższe, obserwuje się napływ tańszego mięsa z zagranicy. Przetwórcy zamiast kupować mięso od rodzimych producentów, zmniejszają koszty, sprowadzając je po atrakcyjniejszej cenie z zagranicy, co doprowadza do dalszej destabilizacji rynku wieprzowiny w Polsce. Związki pomiędzy przetwórcami a producentami trzody chlewnej są bardzo słabe, ponieważ dla tych pierwszych znaczenie ma jedynie niska cena, a sprawą drugorzędną jest jakość surowca.

Brak równowagi na rynku wieprzowiny skutecznie zniechęca rolników do prowadzenia tego rodzaju działalności. Na skutek braku opłacalności produkcji, od 2006 roku obserwuje się w Polsce istotne obniżenie wielkości pogłowia trzody chlewnej. Producenci, chcąc ograniczyć straty powstałe z utrzymywania świń, ograniczają liczebność stad bądź całkowicie rezygnują z chowu. Należy więc podjąć działania mające na celu przede wszystkim poprawę opłacalności produkcji. Jednym ze sposobów na polepszenie sytuacji rodzimych hodowców jest stworzenie odpowiedniego systemu wsparcia dla integracji poziomej. Hodowcy muszą mieć większą świadomość, że współpraca w ramach grupy producenckiej wpływa na obniżenie kosztów produkcji i zwiększenie jej efektywności,

szczególnie w mniejszych gospodarstwach [5, 9, 13]. Szczególną uwagę należy więc zwrócić na promocję grup producentów rolnych i szkolenia rolników z zakresu zakładania GPR.

Kolejnym rozwiązaniem, które mogłyby przyczynić się do poprawy opłacalności produkcji żywca wieprzowego jest wprowadzenie mechanizmów stabilizujących ceny tuczników. Przykład rynku niemieckiego, duńskiego czy też hiszpańskiego pokazuje, że rekomendowanie ceny nie jest zjawiskiem zabronionym i nie nosi znamion sterowania rynkiem, dlatego warto zastanowić się nad wprowadzeniem takiej procedury również w Polsce.

Trudną sytuację na rynku trzody chlewnej w kraju mogłyby zmniejszyć uproszczenie procedur uzyskiwania pozwoleń na budowę, rozbudowę, a także modernizację budynków inwentarskich, o co niejednokrotnie apelowali producenci żywca wieprzowego. Zmniejszenie stopnia biurokracji w tej kwestii przyczyniłoby się do zwiększenia możliwości inwestycyjnych hodowców, którzy bez większych przeszkód mogliby powiększać swoje stada i intensyfikować produkcję.

Literatura: 1. Dziwulski M., 2012 – J. *Agribus. Rural Dev.* 1, 37-47. 2. GUS, 2012 – *Rocznik Statystyczny Rolnictwa 2011. Roczniki Branżowe*, 316. 3. GUS, 2012 – *Pogłowie trzody chlewnej według stanu w końcu lipca 2012 roku*. Departament Rolnictwa, Informacja Sygnalna. 4. Hamulczuk M., 2006 – *Rocz. Nauk Rol.*, ser. G, 92(2), 41-51. 5. Herold P., Roessler R., Willam A., Momm H., Valle Zárate A., 2010 – *Livestock Sci.* 129, 63-72. 6. Knecht D., Środoń S., 2011 – *Przeg. Hod.* 7, 8-11. 7. Knecht D., Środoń S., 2012 – *Przeg. Hod.* 3-4, 11-14. 8. Knecht D., Środoń S., 2012 – *Przeg. Hod.* 10-12, 1-4. 9. Moustier P., Thi Giac Tam P., The Anh D., Binh V., Thi Tan Loc N., 2010 – *Food Policy* 35, 69-78. 10. Olszańska A., 2010 – *Zagad. Ekon. Rol.* 4, 159-165. 11. Szymańska E., 2007 – *Problemy rolnictwa światowego. Rolnictwo i gospodarka żywnościowa Polski w ramach Unii Europejskiej*, XV, 146-157. 12. Środoń S., Jasiński L., Jankowska-Mąkosa A., Knecht D., 2011 – *Zesz. Nauk. UP Wroc., Biol. Hod. Zwierz.*, LXIII, 583, 333-345. 13. Zarafshani K., Rostamitabar F., Hossein Hosseininia G., Akbari M., Azadi H., 2010 – *American-Eurasian J. Agric. & Environ. Sci.* 8, 482-486. 14. Zawadzka D., 2006 – *Zagad. Ekon. Rol.* 4, 48.

Płodność loch a problem macicznego ograniczenia wzrostu (IUGR) i stłoczenia macicznego (IUC)*

Anna Rekiel, Józef Kulisiewicz, Justyna Więcek,
Martyna Batorska

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Cechy użytkowości rozplodowej loch charakteryzuje niska odziedziczalność i powtarzalność [29, 34]. Zależne są one od wpływów środowiska zewnętrznego i wewnętrznego [10]. Ekspresję nawet najlepszego genotypu ograniczają złe warunki bytowe [19], co powoduje, że potencjalne możliwości rozrodcze loch nie są w pełni wykorzystane. Środowisko oddziałuje na zwierzę poprzez żywienie i metabolizm paszy, utrzymanie, technikę rozrodu i użytkowania. Wiek samic, odżywianie zarodków i płodów w czasie ciąży, pozycja wewnątrzmaciczna, pojemność macicy, zagęszczenie płodów i wielkość miotu oraz procesy endokrynno-hormonalne u dojrzewających i dojrzałych zdrowych samic decydują ostatecznie o wynikach reprodukcji.

Literatura naukowa dostarcza informacji na temat zależności między miejscem implantacji zarodków w macicy a ich przeżywalnością i wzrostem [28]. Według teorii Mossmana (1937) implantacja następuje najwcześniej w sąsiedztwie jajnika i zarodki tam zlokalizowane charakteryzują się największym stopniem rozwoju; po-

twierdzono ją w badaniach na swniach. Teoria konkurencji Hammonda (1944) zakłada, że szybkość procesów metabolicznych zachodzących w poszczególnych tkankach wpływa na rozdział substancji odżywczych przenoszonych przez krew, a teoria hemodynamiczna Ecksteina (1955) informuje, że liczebność zarodków w rogu macicy ma wpływ na masę płodu i masę łożyska.

Analiza proporcji płci w miocie pochodzenia samic pozwala stwierdzić, że większy udział w miocie osobników płci żeńskiej stwarza potencjalne możliwości w zakresie poprawy wskaźników rozrodczych, w tym liczebności miotu u gatunków wielopłodowych [26, 27]. Udział płci w miocie ssaków zależy jednak od wielu czynników, dlatego trudno jest przewidzieć wartości wskaźników rozrodczych u samic różnych gatunków ssaków, w tym świń. Zależą one od gospodarki hormonalnej, czasu między owulacją i zapłodnieniem, śmiertelności zarodków, pokarmu, którym odżywia się samica, jej wieku, kondycji, pozycji w hierarchii stada, działających na nią stresorów oraz pozycji wewnątrzmacicznej [11]. Chen i Dziuk [6] szczególne znaczenie przypisują wpływom początkowej długości macicy na embriony. Ich zdaniem, tempo owulacji jest skorelowane z długością rogów macicy, a gdy rogi macicy są dłuższe rodzi się więcej samców niż samic. Prenatalne przeżycie jest też skorelowane z przestrzenią maciczną. Płody rozwijające się w zatłoczonej macicy są w większym stopniu narażone na śmierć w okresie perinatalnym i postnatalnym w porównaniu do rozwijających się w normalnych warunkach, a zamierają przeważnie płody samcze [6, 31]. Niektóre zarodki obumierają przed 17. dniem ciąży, a kolejne między 29-35. dniem ciąży. Straty są związane z ograniczoną przestrzenią (<25 cm długości rogu macicy na zarodek) [6]. Do prawidłowego rozwoju płodu w 50. dniu ciąży minimalna przestrzeń powinna wynosić 36 cm [39].

Rezultaty eksperymentów selekcyjnych wskazują, że w 11. generacji wzrasta znacząco liczba ciałek żółtych, nawet o 6,5. W 50. dniu ciąży liczba płodów jest jednak większa tylko o 0,8, a w efekcie końcowym uzyskuje się jedynie o 0,8 prosięcia w miocie więcej

[14]. Zdaniem Ruiz-Flores i Johnson [30] nie należy oczekiwać większej poprawy liczebności miotu jak o 8-10%.

Od loch o nowoczesnych genotypach oczekuje się dużej liczby prosiąt urodzonych i odsadzonych z miotu, w ciągu roku i w okresie użytkowania. Wydaje się, że możliwości świni szlachetnych są w tym zakresie duże, ale praktyka wskazuje, że wiążą się z tym pewne problemy. Z danych porównawczych wynika, że w USA w okresie ostatnich 100 lat liczebność miotu loch wzrosła z 7-8 do 8-9 prosiąt, a w przypadku linii żeńskich do 10-11 prosiąt [35]. Niewielkie zmiany tego wskaźnika wykazano u świń niemieckich zwiśto-uchych i wielkich białych w prawie 40-letnim okresie ich użytkowania. W roku 1970 liczba prosiąt urodzonych przez świnię landrace wynosiła 11,0, a odchowanych – 9,6, a w roku 2006 liczebności te wyniosły odpowiednio 11,3 i 10,2. Tendencje zmian w obrębie rasy wielkiej białej były podobne [4]. Z danych niemieckich [40] wynika, że aktualna użyteczność rozplodowa świń rasy niemieckiej landrace to: 12,2 prosiąt urodzonych w miocie, częstotliwość oproszeń 2,33, straty prosiąt 14,8%, 24,2 prosiąt odchowanych/lochę/rok. Jednak oszacowane, potencjalne możliwości są znacznie większe: 16,4 prosiąt w miocie, 2,4 oproszenia w roku, straty prosiąt <10% oraz 34,2 prosiąt/lochę/rok. Analiza wyników badań niemieckich i kanadyjskich pozwala stwierdzić, że uzyskanie 28 prosiąt od lochy rocznie jest podstawą opłacalności produkcji [18, 25].

W czasie ostatnich dekad selekcja w kierunku dużej plenności, wytworzenie linii o wysokich cechach rozrodczych i powszechne wykorzystywanie heterozji matczynej, którą przejawiają lochy mieszańce dwurasowe, spowodowały wzrost liczebności miotu przy urodzeniu. W Szwajcarii liczba prosiąt urodzonych żywo w latach 1996-2006 wzrosła z 10,9 do 11,8 sztuk w miocie. We Francji odnotowano w latach 1992-2001 wzrost liczebności miotu z 10,9 do 12,2 sztuk [22]. Nowsze źródła [3, 13] podają, że w latach 1996-2006 liczba prosiąt urodzonych w miocie ogółem we francuskich stadach zwiększyła się z 11,9 do 13,8. Śmiertelność wzrosła z 19 do 21%, w tym w 25% stad nawet do 25%. Przy średniej liczbie 12,7 prosiąt urodzonych żywo śmiertelność w czasie laktacji wynosiła 15%. Z informacji podanych przez brytyjską komisję mięsa i zwierząt gospodarskich [16] można wywnioskować, że w latach 1980-2001 liczba prosiąt żywo urodzonych w miocie zwiększyła się z 10,3 do 11,0 sztuk. Podobne zmiany odnotowano w hodowli polskiej: liczba prosiąt urodzonych w miocie u loch rasy wbp i pbz zwiększyła się w latach 1989-2009 o ok. 1,2 prosięcia [20, 21].

Masa prosiąt przy urodzeniu i jej zróżnicowanie wewnątrz miotu są ważne produkcyjnie i ekonomicznie. Wzrost liczebności miotu prowadzi zwykle do zmniejszenia średniej masy noworodków. Wykazano, że średnia masa prosięcia w miocie jest negatywnie skorelowana z liczebnością miotu. Milligan i wsp. [17] oszacowali korelację między liczebnością miotu a średnią masą prosiąt przy urodzeniu; jej wartość wyniosła -0,46. Wraz ze zwiększającą się liczebnością miotu zwiększa się też zmienność masy ciała noworodków wewnątrz miotów [33], co oznacza, że zmniejsza się wyrównanie prosiąt w miocie [1, 2, 17]. Niska masa ciała przy urodzeniu w powiązaniu z dużą zmiennością wewnątrz miotów jest negatywnie skorelowana z przeżywalnością prosiąt [12]. Zwiększone zróżnicowanie masy przy urodzeniu może mieć wpływ na cechy użytkowe, w tym tempo wzrostu w okresie wychowu i tuczu oraz umięśnienie i otłuszczenie tuszy.

Wzrost liczebności miotu z 11 do 16 sztuk, według badań Quiniou i wsp. [24] przeprowadzonych na 965 miotach, powoduje zmniejszenie średniej masy jednego urodzonego prosięcia z 1,59 do 1,26 kg, czyli o 0,33 kg na każde prosię. Równocześnie udział prosiąt o masie poniżej 1 kg wzrasta z 7 do 23%. Wśród noworodków o masie ciała poniżej 1,0 kg zanotowano 11% martwo urodzonych i dalsze 17% strat w czasie 1. doby. Odpowiednie wartości dla prosiąt o masie powyżej 1,0 kg wyniosły tylko 4 i 3%. Jak podają Boulot i wsp. [3], badania wykonane na 1380 miotach wykazały, że w grupach, w których liczebność miotu jest ≤ 9 i ≥ 16 średnia liczba prosiąt urodzonych ogółem wynosi 7,2 i 17,6 osobników w miocie, a prosiąt urodzonych żywo 7,0 i 16,2. Efektem zwiększonej liczby prosiąt urodzonych w miocie jest istotne ($P \leq 0,01$) zmniejszenie ich

średniej masy ciała z 1,89 do 1,38 kg, czyli o 0,51 kg (27%), oraz istotne ($P \leq 0,01$) pogorszenie wyrównania miotów, z 14,9 do 23,7%. Jednocześnie liczba prosiąt urodzonych martwo zwiększa się z 0,3 do 1,5 szt. Zmianie podlega też udział prosiąt w kategorii najlżejszej <1 kg i najcięższej >1,8 kg. W grupie miotów najmniej licznych (≤ 9) ich udział wynosi 3% i 63%, a w grupie miotów najliczniejszych (≥ 16) odpowiednio 15 i 13%. W grupie tej najwięcej jest prosiąt o masie ciała od 1,4 do 1,8 kg (38%) oraz od 1,0 do 1,4 kg (34%).

Do określenia przyczyn niskiej masy prosiąt przy urodzeniu używa się dwóch określeń: stłoczenie maciczne (intrauterine crowding – IUC) oraz maciczne ograniczenie wzrostu (intrauterine growth retardation – IUGR). IUGR jest definiowane jako osłabiony wzrost i rozwój embrionów oraz płodów ssaków lub ich organów w czasie ciąży. Obszerną analizę tego zjawiska przeprowadzili Wu i wsp. [37, 38].

Wzrost płodów wewnątrz macicy jest złożonym procesem biologicznym, pozostającym pod wpływem czynników genetycznych i epigenetycznych oraz środowiskowych. Czynniki te wpływają na rozmiary i wydolność funkcjonalną łożyska, łożyskowy przepływ krwi, transfer składników pokarmowych i tlenu z organizmu matki do organizmu płodu, dostępność składników pokarmowych dla płodu, równowagę hormonalną i równowagę ścieżek metabolicznych. Zmiany w odżywieniu płodu i statusie endokrynnym mogą mieć wpływ na zmiany adaptacyjno-rozwojowe, strukturalne, fizjologiczne, metaboliczne i wzrost postnatalny. Zhu i wsp. [41] dzielą przyczyny zaburzeń w przejawianiu potencjalnych możliwości wzrostowych przez płody na pierwotne i wtórne. Do pierwotnych zaliczają przyczyny natury genetycznej, naczyniowej, autoimmunologicznej i infekcyjnej. Przyczyną wtórną jest nieodpowiednie w stosunku do potrzeb odżywienie płodu. W etiologii IUGR wywołanej niedożywieniem płodu duże znaczenie ma osłabienie łożyskowej syntezy tlenków azotu (NO), które wymienia się jako główny czynnik genetyzacji sprawności naczyniowej, oraz poliamin, kluczowych w regulacji syntezy DNA i białek w endothelium płodu. Wspólnym substratem dla syntezy tlenu azotu i poliamin jest aminokwas arginina, przekształcana dzięki syntetazie tlenu azotu i dekarboksylazie ornityny [37]. Doświadczalna inhibicja syntezy NO przez unieczynnienie syntetazy NO u szczurów lub brak syntetazy NO wskutek nokautu wytwarzania tego enzymu u myszy, powodowała wystąpienie IUGR. Osłabienie syntezy łożyskowej i płodowej NO redukowało przepływ krwi łożysko-płód, osłabiało też rozszerzalność naczyń, co stwierdzono u owiec kotnych. Status żywieniowy matki może zmienić stan epigeniczny płodu poprzez zmiany ekspresji DNA wskutek metylacji DNA i modyfikacji histonowych. Wu i wsp. [37] opisują możliwe mechanizmy programowania płodowego, według obecnego stanu wiedzy. Bodźce żywieniowe podczas ważnego okresu w rozwoju płodu mogą pozostawić trwałą „pamięć”, poprzez zmianę epigenicznego statusu genomu płodu i ekspresji genów. Rozpoznane mechanizmy skutków epigenicznych to zmiany w metylacji DNA (w genomie ssaków zastąpienie cytozyny wewnątrz dinukleotydu CpG) i modyfikacje histonowe (acetylacja – przyłączenie grupy reszty acetylowej, metylacja – przyłączenie grupy metylowej). Metylacja CpG może regulować ekspresję poprzez modyfikację białek wiążących metylowrażliwego DNA, oddziałując na konformację chromatyny. Metylacja DNA i modyfikacje histonowe mogą zmieniać dostępność aminokwasów i mikrośladków odżywczych. U myszy i szczurów stwierdzono wpływ deficytu aminokwasów na procesy metylacji genomowego DNA, zmniejszenie ekspresji niektórych genów ważnych dla rozwoju płodowego, jak gen syntazy NO i GTP-cyklohydrolazy (enzymu limitującego tempo syntezy BH₄ – czynnika niezbędnego dla syntezy NO) oraz dekarboksylazy ornityny – ODC. Zagadnienie to Wu i wsp. [37] uznają za ciekawy poznawczo i ważny użytkowo oraz zdrowotnie problem badawczy w odniesieniu do zwierząt i ludzi. W zachodnich stanach USA 5% dzieci ma objawy IUGR, co może powodować predyspozycje do chorób metabolicznych, endokrynologicznych i krążeniowych w życiu dorosłym. Środowisko wewnątrzmaciczne jest ważniejszym determinantem rozwoju płodu niż jego genom. Studia z zastosowaniem techniki transferu embrionów wykazują, że matka zastępcza bardziej niż matka genetyczna (dawczyni) wpływa na wzrost płodów [37].

Wysoka plenność loch i wzrastająca przeżywalność płodów prowadzą do większej częstotliwości występowania stłoczenia macicznej (IUC), które może oddziaływać na pre- i postnatalny rozwój potomstwa. Wpływ IUC badano, używając do rozrodu loch wcześniej poddanych jednostronnej hysterectomii (usunięcie macicy) i ovariectomii (usunięcie jajników). W ten sposób pojemność macicy uległa znacznie większemu ograniczeniu niż liczba rozwijających się płodów i rodzonych prosiąt, gdyż pozostawiony jajnik kompensował brak drugiego jajnika większym jajeczkowaniem. Pere i Etienne [23] przeprowadzili eksperyment, którego celem było określenie rozmiarów przepływu krwi, jaki wynika z ograniczenia pojemności macicy u loch siewiastek. Wszystkie substancje niezbędne dla rozwoju płodu są dostarczane przez krew matki i przejmowane przez ciężarną macicę. Ilość substancji docierających do płodów zależy od wielu czynników, w tym od koncentracji tych składników we krwi matki i przepływu krwi w macicy. W eksperymencie loszki podzielono w 94. dniu życia na 3 grupy: I – kontrolną, II – z podwiązaniem lewym jajowodem, III – po prawostronnej hysterovarioctomii. Stwierdzono w grupach zróżnicowaną owulację oraz różną liczbę płodów w 35. i 112. dniu, a także różnice w przepływie krwi między 44. a 111. dniem ciąży (pomiaru wykonywano między 44. a 111. dniem ciąży za pomocą implantowanego miernika przepływu krwi do arterii rogu macicy). Przy zwiększającej się liczebności płodów w rogu macicy (od 2-3, przez 4-5 do 6-8) przepływ krwi między 44. a 111. dniem ciąży wykazywał tendencje malejące i wynosił odpowiednio: 0,31-0,72, 0,26-0,60, 0,20-0,43 l/min/płód. Różnice w przepływie krwi w przeliczeniu na 1 płód wyjaśniają, dlaczego prosiąt z licznych miotów są lżejsze przy urodzeniu. Autorzy obliczyli współczynnik regresji przepływu krwi na 1 kg masy płodu. Był on dodatni i wynosił 0,42 l/min/kg płodu w 111. dniu ciąży. Wzrastająca konkurencja o pokarm w życiu płodowym w licznych miotach może ograniczać wzrost płodów z powodu niedożywienia. Osłabienie wzrostu prenatalnego jest często powiązane z przebiegiem prenatalnej miogenezy, co oznacza następczy wpływ na umięśnienie, otłuszczenie i jakość mięsa. Ograniczenie niedożywienia macicznego poprzez oddziaływanie na matki ciężarne na drodze hormonalnej i żywieniowej jest przedmiotem współczesnych badań, w tym badań własnych.

Oddziaływanie w kierunku wzrostu masy ciała, a szczególnie małego zróżnicowania masy poszczególnych prosiąt w miocie i wtórnego korzystnego wpływu na miogenezę prenatalną, może odbywać się dwoma drogami – poprzez selekcję genetyczną oraz oddziaływanie na korzystny stan środowiska macicznego.

Canario i wsp. [5], na ponad 146 tys. prosiąt z 14 tys. miotów i 58 stad norweskiej landrace, potwierdzili na współczesnej populacji wcześniejsze ustalenia odnośnie do negatywnej korelacji genetycznej między liczbą żywo urodzonych prosiąt a ich masą w 21. dniu, szacując, że współczynnik korelacji genetycznej (r_g) wynosi $-0,40$. Masa noworodków jest pozytywnie skorelowana z masą w 21. dniu ($r_g=0,59$). Odziedziczalność (h^2) wyrównania miotu pod względem masy ciała prosiąt (odchylenia standardowego) przy urodzeniu i w 21. dniu wynosi odpowiednio: 0,10 i 0,08, czyli jest porównywalna do odziedziczalności cech użyteczności rozplodowej loch. Jednocześnie stwierdzono znaczący wpływ tzw. efektu matczynego na masę miotu i jej wyrównanie. Autorzy badań sądzą, że jest możliwa genetyczna selekcja w kierunku wyrównanej masy prosiąt. Cechą selekcyjną może być zarówno wyrównanie masy miotu przy urodzeniu, jak i w 21. dniu, ponieważ między odchyleniami standardowymi masy prosiąt w tych terminach jest dość wysoka korelacja ($r_g=0,51$).

Oddziaływanie na warunki stworzone w macicy dla płodów wchodzi w zakres tzw. programowania rozwoju płodowego (fetal developmental programming). Foxcroft i wsp. [9] przeprowadzili analizę danych literaturowych na temat płodowego zaprogramowania postnatalnego rozwoju świń. Opóźnienie wzrostu wewnątrzmacicznego (IUGR) powoduje pojawienie się w miotach prosiąt o wyraźnie niższej masie ciała. Ich gorszy wzrost postnatalny i mniejsze umięśnienie jako tuczników oraz to, że nie są w stanie wyrównać

niedoboru masy poprzez mechanizm wzrostu kompensacyjnego, nie jest uwarunkowane tylko niską masą przy urodzeniu, ale także warunkami miogenezy w okresie życia płodowego. Foxcroft i wsp. [9] wyróżniają okresy życia świń ważne dla tempa wzrostu i rozwoju mięśni szkieletowych: zapłodnienie; 35.-55. dzień prośności – 1. faza formowania się włókien mięśniowych; 55.-90. dzień prośności – 2. faza formowania się włókien mięśniowych; 90.-95. dzień prośności – ustalenie się liczby włókien mięśniowych; po urodzeniu – wzrost i dojrzewanie mięśni w procesie hipertrofii. W 100. dniu rozwoju płodów u świń (100. dzień ciąży) większość włókien ma formę jednolitą, a tkanka łączna dzieli je na pęczki [36].

Omawiając znaczenie stłoczenia macicznego Foxcroft i wsp. [9] podkreślają niekompatybilność między dużą liczbą płodów dożywających do okresu postimplantacyjnego a brakiem zwiększonej pojemności macicy i dostępności składników pokarmowych w krytycznym okresie miogenezy, jako głównej przyczyny IUGR. Wyjaśnia to brak wyrównania masy prosiąt i wstępowanie prosiąt bardzo lekkich. Autorzy stwierdzają, że preferowanie loch o bardzo dużej plenności, bez zmniejszenia oddziaływania na stłoczenie maciczne, nie przyczyni się do wzrostu efektywności produkcji wieprzowiny. Z tezą tą należy się w pełni zgodzić.

Lawlor i wsp. [15] podkreślają możliwość oddziaływania na miogenezę włókien wtórnych u świń, które są formowane między 55. a 90. dniem prośności. Proces ten jest uzależniony od warunków panujących w macicy. Oznacza to, że może być on zależny od czynników środowiskowych, w tym żywienia, co potwierdziły badania Sticklanda [32]. Dwyer i wsp. [8] wykazali, że wyższy poziom żywienia loch w środkowej fazie ciąży powoduje wzrost liczby włókien wtórnych u potomstwa, co może poprawiać ich tempo wzrostu i wykorzystanie paszy w późniejszym okresie. Ma to szczególne znaczenie dla współczesnych wysokoplennych loch, u których zachodzi IUGR niektórych płodów, wskutek ciasnoty macicznej we wczesnym okresie postimplantacyjnym. Ogranicza to dostępność składników pokarmowych do embrionów podczas miogenezy, co może skutkować redukcją liczby włókien mięśniowych i masy ciała przy urodzeniu. Zwiększenie pobrania paszy we wczesnej i środkowej fazie ciąży może złagodzić negatywny wpływ stłoczenia macicznego u loch wysokoplennych.

Zagadnienie oddziaływania różnych czynników na rozwój płodowy nie dotyczy tylko zwierząt wielopłodowych. Du i wsp. [7] analizowali zagadnienia programowania rozwoju płodowego w aspekcie rozwoju mięśni szkieletowych przeżuwaczy. Koncepcja programowania rozwoju płodowego dotyczy także ludzi. Z danych epidemiologicznych wynika, że niska masa ciała noworodków, jako efekt niedożywienia matczynego, powoduje wzrost frekwencji chorób wieku dojrzałego, w tym choroby wieńcowej, cukrzycy i nadciśnienia tętniczego. Programowanie rozwoju zarodkowego zwierząt użytkowych, zainicjowane niedawno, uwzględnia cechy użytkowe: wzrost, umięśnienie i otłuszczenie. Rozwój mięśni szkieletowych zachodzi głównie na drodze miogenezy – rozwoju włókien mięśniowych, ale też obejmuje adipogenezę – rozwój adipocytów (komórek tłuszczowych). Obydwie formy pochodzą z komórek pierwotnych mesenchymalnych, których różnicowanie zależy od sygnałów int-beta kateniny. Nadregulacja promuje miogenezę, a niedoregulacja zwiększenie adipogenezy. Wzajemna aktywność w zakresie miogenezy i adipogenezy może wpływać na zawartość tłuszczu śródmięśniowego, a zatem także na jakość mięsa. Autorzy podają, że miogeneza włókien mięśniowych pierwotnych była odbywać się między 1. a 3. miesiącem cielności, zaś między 2,5 a 7. miesiącem cielności zachodzi miogeneza włókien wtórnych. Niedożywienie maciczne w okresie od 1,5 do 7 miesięcy ciąży redukuje miogenezę i obniża liczbę włókien mięśniowych oraz masę mięśni potomstwa. Niedożywienie w okresie 6.-9. miesiąca ciąży redukuje hipertrofię mięśniową i obniża masę urodzeniową potomstwa. Funston i wsp. [10] omawiają wyniki eksperymentów przeprowadzonych na krowach, w których badano wpływ żywienia w okresie ciąży na pre- i postnatalny wzrost i rozwój cieląt. Na wzrost płodu wpływa dieta matki. Wzrasta liczba informacji świadczących, że restrykcyjne ży-

wienie krów we wczesnych stadiach ciąży może powodować zmiany w rozwoju niektórych tkanek i cechach fizjologicznych płodów, wpływając na ich wzrost i rozwój w okresie postnatalnym.

Maciczne ograniczenie wzrostu (IUGR) ma związek ze zwiększającą się płodnością loch. Jeśli celem, do którego dążymy jest wzrost masy ciała prosiąt przy urodzeniu oraz zmniejszenie zróżnicowania masy prosiąt w miocie, to działania polegać powinny na utrzymaniu korzystnego środowiska macicznego. Ograniczenie niedożywienia macicznego jest możliwe poprzez żywieniowe oddziaływanie na prośne lochy. Wtórnie może to korzystnie wpływać na miogenezę prenatalną, co skutkuje lepszym wzrostem i rozwojem mięśni szkieletowych oraz adipogenezą, czyli rozwojem komórek tłuszczowych.

*Badania wykonano w ramach projektu N N311 082639.

Literatura: 1. Bealeu A.D., Aalhus J.L., Williams N.H., Patience J.F., 2010 – J. Anim. Sci. 88, 2767-2778. 2. Bee G., 2007 – Adv. Pork Prod. 18, 191-195. 3. Boulot S., Quesnel H., Quiniou N., 2010 – Pig Industry (Engormix). 4. Brüssow K.P., Wähler M., Jaśkowski J.M., 2011 – EJPAU 14, 3. 5. Canario L., Lundgren H., Haandlykken M., Rydhamer L., 2010 – J. Anim. Sci. 88, 1240-1247. 6. Chen Z.Y., Dziuk P.J., 1993 – J. Anim. Sci. 71, 1895-1901. 7. Du M., Tong J., Zhao J., Underwood K.R., Zhu M., Ford S.P., Nathanielsz P.W., 2010 – J. Anim. Sci. 88, E 51-60. 8. Dwyer C.M., Stickland N.C., Fletcher J.M., 1994 – J. Anim. Sci. 72, 911-917. 9. Foxcroft G.R., Dixon W.T., Novak S., Putnam C.T., Town S.C., Vinsky M.D., 2006 – J. Anim. Sci. 84, E 105-112. 10. Funston R.N., Larson D.M., Vonnahme K.A., 2010 – J. Anim. Sci. 88, E 205-215. 11. Górecki T., Kościński K., 2003 – Arch. Tierzucht. 46, 277-284. 12. Herpin P., Damon M., Le Dividich J., 2002 – Livest. Prod. Sci. 78, 25-45. 13. International Federation for Information Processing (IFIP), 2007. 14. Johnson R.K., Nielsen M.K., Casey D.S., 1999

– J. Anim. Sci. 77, 541-557. 15. Lawlor P.G., Lynch P.B., O'Connell M.K., McNamara L., Reid P., Stickland N.C., 2007 – Archiv Tierzucht 50, 82-91. 16. Meat and Livestock Commission (MLC), 2009. 17. Milligan B.N., Fraser D., Kramer D.L., 2002 – Livest. Prod. Sci. 76, 181-191. 18. Müller J., 2011 – Schweinezucht aktuell 37, 21-23. 19. Onteru S.K., Fan B., Nikkila M.T., Garrik D.J., Stalder K.J., Rothschild M.F., 2011 – J. Anim. Sci. 89, 988-995. 20. Orzechowska B., 1990 – Stan hodowli i wyniki oceny świń. Wyd. IZ, Kraków. 21. Orzechowska B., Mucha A., 2010 – Stan hodowli i wyniki oceny świń. Wyd. IZ-PIB, Kraków. 22. Pellois H., 2002 – Atout Porc Bretagne, 26-27. 23. Pere M.Ch., Eteinne M., 2000 – Reprod. Nutr. Dev. 40, 369-382. 24. Quiniou N., Dagorn J., Gaudre D., 2002 – Livest. Prod. Sci. 78, 63-70. 25. Quinton V.M., Wilton J.W., Robinson J.A., Matur P.K., 2006 – Liv. Sci. 99, 69-77. 26. Rekiel A., Więcek J., Wojtasik M., Ptak J., Blicharski T., Mroczo L., 2012 – Ann. Anim. Sci. 12, 2, 179-185. 27. Rekiel A., Wojtasik M., 2010 – Roczn. Zoot. Monogr. i Rozpr. 44, 4, 113-126. 28. Rekiel A., Więcek J., Wojtasik M., Kulisiewicz J., Batorska M., 2010 – Roczn. Zoot. Monogr. i Rozpr. 44, 4, 79-89. 29. Rosendo A., Druet T., Gogue J., Canario L., Bidanel J.P., 2007 – J. Anim. Sci. 85, 1615-1624. 30. Ruiz-Flores A., Johnson R.K., 2001 – J. Anim. Sci. 79, 2286-2297. 31. Ryan B.C., Vandenberg J.G., 2002 – Neurosci. Biobehav. Rev. 26, 665-678. 32. Stickland N.C., 1996 – JSR Healthbred Seventh Annual Technical Conference. Sutton Bonington, Tuesday 24th September, 7. 33. Tributou T., Caritez J.C., Gogue J., Gruand J., Billon Y., Bouffaud M., Lagant H., Le Dividich J., Thomas F., Quesnel H., Guéblez R., Bidanel J.P., 2003 – Journ. Rech. Porc. Fr. 35, 285-292. 34. Tyra M., Różycki M., 2000 – Zesz. Nauk. Przegł. Hod. 48, 387-388. 35. Wähler M., Brüssow K.P., 2008 – Zuchtungskunde 80, 370-377. 36. Wigmore P.M.C., Stickland N.C., 1983 – J. Anat. 137, 235-245. 37. Wu G., Bazer F.W., Cudd T.A., Meininger C.J., Spencer T.E., 2004 – J. Nutr. 134, 2169-2172. 38. Wu G., Bazer F.W., Wallace J.M., Spencer T.E., 2006 – J. Anim. Sci. 84, 2316-2337. 39. Wu M.C., Chen Z.Y., Jarell V.L., Dziuk P.J., 1999 – J. Anim. Sci. 67, 1767-1772. 40. ZDS, 2010 – Schweineproduktion 2009 in Deutschland. 41. Zhu M.J., Ford S.P., Means W.J., Hess B.W., Nathanielsz P.W., Du M., 2010 – <http://jip.physoc.org/content/575/1/241.full>

Sto najlepszych krów rasy polskiej holsztyńsko-fryzyjskiej

Anna Siekierska

Polska Federacja Hodowców Bydła i Producentów Mleka

Już od dwóch lat Polska Federacja Hodowców Bydła i Producentów Mleka publikuje listę 100 najlepszych krów rasy polskiej holsztyńsko-fryzyjskiej pod względem wartości hodowlanych. Dotychczas kryterium uszeregowania krów stanowi indeks selekcyjny obejmujący dwie cechy produkcji mleka: wydajność białka oraz wydajność tłuszczu. Pierwsza lista ukazała się w sezonie oceny 2011.1. Obecnie prezentowane zestawienie jest jego szóstą edycją. Pozycję liderki obroniła krowa SECOVETTE 1 z dolnośląskiej spółki „Agrominor” w Mokrzeszowie, która już na pierwszej liście zajmowała wysoką 9. pozycję, a jej aktualny indeks selekcyjny wzrósł od tego czasu o 28 kg.

Interesujące jest to, że aż 28 krów, które znajdowały się w pierwszym zestawieniu z początku 2011 roku, również dziś gości na tej prestiżowej liście. Dwanaście z nich tworzy ścisłą czołówkę aktualnego rankingu. Pięć spośród krów rekordowo długo przebywających na liście TOP100 należy zaliczyć do długowiecznych. Najstarsza z nich WILMA 1 PL00501748814-8 urodziła się w gospodarstwie pana Krzysztofa Zawistowskiego (Łubnice Krusze, województwo podlaskie) w 2000 roku i powoli aspiruje do miana „stutysięcznika”. Dwie inne są półsiostrami po buhaju Wonderboy, urodzonymi w 2003 roku w Holandii, z których jedna przeżywa teraz w gospodarstwie pani Marzeny Opęchowskiej w Michałkach (województwo warmińsko-mazurskie), a druga zasila stado pana Jerzego Szepietowskiego we Wścieklicach na Podlasiu. Ich ró-

wieścią z rocznika 2003 jest krowa PL00510016964-0, wyhodowana w stadzie pana Adama Pietruszyńskiego w Lachowie (województwo podlaskie). Piąta z najbardziej wiekowych na naszej liście krowa PL00505357174-3 przyszła na świat w 2004 roku, w wyniku przeniesienia zarodka w stadzie Zakładu Doświadczalnego Instytutu Zootechniki-PIB w Pawłowicach (województwo wielkopolskie).

Dowodem na to, że wysoka wartość hodowlana znajduje odzwierciedlenie w wielkim potencjale produkcyjnym niech będzie fakt, że wymienione krowy wyprodukowały w swoim życiu już łącznie blisko 370 tysięcy kilogramów mleka. Jednakże generalnie na naszej liście dominują krowy młode. Blisko 40% z nich jest urodzonych w 2009 i 2010 roku. I choć w najnowszym zestawieniu przybyły tylko trzy krowy z pierwszą oceną wartości hodowlanych, chyba nie musimy się martwić o to, że nasz ranking staje się mało dynamiczny pod względem wieku krów.

Bardzo powoli, ale systematycznie, wzrasta na liście najlepszych liczba krów będących córkami polskich buhajów. W obecnej edycji sześć krów pochodzi po polskich ojcach. Trudno jednak nie zauważyć dominacji jednego rozplodnika – holenderskiego Canvasa, który jest ojcem co trzeciej krowy z rankingu TOP100.

Na liście w sezonie wyceny 2012.3 znajduje się 98 krów odmiany czarno-białej i 2 krowy odmiany czerwono-białej. Pozycję lidera pod względem liczby najlepszych krów umocnił Rolniczy Kombinat Spółdzielczy w Bądeczu (województwo wielkopolskie), który jest wymieniany na liście 7 razy.

Już wkrótce na naszej liście 100 najlepszych krów spodziewać się trzeba bardzo dużych zmian. Polska Federacja przygotowuje się bowiem do zastąpienia indeksu produkcyjnego nowym indeksem selekcyjnym dla populacji żeńskiej rasy polskiej holsztyńsko-fryzyjskiej, używanym od 2010 roku jako jedno z kryteriów wyboru dla matek buhajów. Będzie to indeks skonstruowany podobnie jak obowiązujący od 2007 roku indeks PF (Produkcja i Funkcjonalność) dla buhajów, w którym jednakowo ważne są cechy produkcji i tzw. cechy funkcjonalne. Z pewnością nowy indeks spowoduje wielkie przetasowania w rankingu najlepszych 100 krów rasy polskiej holsztyńsko-fryzyjskiej.