

Fizjologiczne i zdrowotne aspekty laktacji u loch

Anna Rekiel

*Katedra Szczegółowej Hodowli Zwierząt,
Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego
ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa
e-mail: rekiel@alpha.sggw.waw.pl*

Słowa kluczowe: lochy, rozród, laktacja, gruczoł mlekowy, schorzenia gruczołu

Wstęp

Laktacja odgrywa znaczącą rolę w reprodukcji ssaków. Umożliwiła też wielu gatunkom zajęcie szczególnej pozycji w drzewie ewolucyjnym. Wzrost, rozwój i osiągnięcie dojrzałości płciowej zależą bowiem od pobranego od matki pokarmu, siary i mleka, syntetyzowanych z produktów trawienia matczynego.

Na produkcję i wydzielanie mleka u świniowatych, w tym świń domowych (*Sus domestica*) wpływają: czynniki genetyczne, cechy miotu, cechy matki oraz czynniki środowiskowe. Duże znaczenie ma rasa (genotyp) zwierząt. U świń będących gatunkiem wielopłodowym, szczególny wpływ na produkcję siary i mleka ma liczebność miotu, masa ciała prosiąt, częstotliwość ssania oraz kolejność miotu i kondycja lochy w czasie odchowu potomstwa. Wiąże się z tym istotnie żywienie i utrzymanie loszek w okresie wychowu i loch w poszczególnych okresach cyklu reprodukcyjnego.

Różnice pokrojowe i użytkowe występują u dzikich przodków świń domowych, świniowatych zamieszkujących współcześnie Azję czy Afrykę (babirusa, świnia rzeczna, świnia brodata, guziec i inne) oraz szlachetnych ras świń azjatyckich i europejskich. Są one efektem udomowienia, pracy hodowlanej i oddziaływania środowiska. Dotyczą również składu siary i mleka. Jest on unikalny i właściwy jedynie dla nowonarodzonego osobnika danego gatunku, np. dzika i świni, ale zbliżony dla różnych ras w obrębie gatunku [13, 36].

Pokarm matki ma działanie szczególne. Umożliwia bardzo szybki wzrost i rozwój we wczesnym okresie pourodzeniowym. Dotyczy to noworodków różnych gatunków zwierząt gospodarskich oraz żyjących dziko i dzikich żyjących w niewoli.

Wieloletnie badania nad cyklem laktacyjnym, siarą i mlekiem (zapoczątkowane jeszcze w XIX wieku) dowodzą dużej zmienności składu wydzieliny gruczołu

mlekowego. Jest on zależny od żywienia, wieku macior i stadium laktacji. Wyniki licznych badań z tego zakresu mają znaczenie poznawcze i praktyczne. Ułatwiają odchów zwierząt dzikich żyjących w warunkach niewoli, umożliwiają modyfikowanie składu mleka poprzez żywienie oraz jego zmiany poprzez transgenezę. Skład i ilość produkowanego mleka zmieniały się na drodze ewolucji, udomowienia oraz postępu w doskonaleniu ras i optymalizacji warunków środowiska. W następstwie tego zwiększyło się też tempo wzrostu młodych osobników po urodzeniu. Osiemdziesiąt lat temu podwojenie masy ciała prosiąt następowało po dwóch tygodniach, a obecnie po 7–8 dniach.

W ciągu ostatnich kilkunastu lat ubiegłego stulecia dzienna produkcja mleka u loch pierwiastek zwiększyła się o 4,5 kg. Na przełomie wieku XX i XXI, w porównaniu z latami siedemdziesiątymi ubiegłego stulecia, była już dwukrotnie większa. Pierwiastki odchowujące 10 sztuk prosiąt produkują obecnie ponad 11 kg mleka dziennie.

Cykl laktacyjny

W cyklu laktacyjnym zapłodnienie wyznacza początek wzrostu i rozwoju gruczołu sutkowego (mammogeneza). Następuje zapoczątkowanie syntezy składników mleka: laktozy, β -laktoglobuliny, α -laktoalbuminy i kazeiny w okresie ciąży (I okres laktogenezy) i rozpoczęcie sekrecji mleka przy oproszeniu (II okres laktogenezy). Kolejnym etapem jest laktacja. Cykl kończy regresja (inwolucja) gruczołu mlekowego, która rozpoczyna się po odsadzeniu prosiąt.

W badaniach określono zmianę aktywności hormonów i oddziaływanie bodźców żywieniowych na wzrost i rozwój gruczołów sutkowych w okresie mammogenezy. Wykazano, że większe pobranie paszy w okresie ciąży zmniejsza apetyt i jej pobranie w czasie laktacji. Dieta niskoenergetyczna o wysokiej zawartości białka osłabia mammogenezę, a włókno w diecie loch ciężarnych stabilizuje poziom glukozy i insuliny we krwi [7]. Zmiany poziomu energii w diecie ciężarnych sów wpływają na krążenie i koncentrację leptyny w mleku oraz pobranie paszy w czasie laktacji [10]. Loszki żywione w czasie ciąży niskoenergetyczną paszą pobierają jej więcej w drugim tygodniu laktacji. Stosowanie w ciąży paszy, która nadmiernie hamuje wzrost tkanki tłuszczowej wpływa ujemnie na mammogenezę [34]. Nie jest też wskazane żywienie powodujące nadmierne otłuszczenie loch. U loszek otłuszczonych zmniejsza się ilość wydzielniczych komórek pęcherzykowych, co powoduje obniżenie produkcji siary i mleka [38]. Produkcja mleka i jego wartość energetyczna na początku laktacji jest większa, jeżeli zastosowane w okresie wychowu żywienie umożliwiło zgromadzenie odpowiednich rezerw w organizmie samicy, o czym świadczy jej masa ciała i grubość słoniny grzbietowej [6]. W laktacji optymalnym rozwiązaniem jest częste podawanie karmy mokrej [11]. Zwiększa się wówczas mleczość lochy, a maleją straty masy ciała. Lochy utrzymują dobrą kondycję, ale nie są nadmiernie otłuszczone.

Liczba komórek wydzielniczych w gruczole mlekowym loszek zmienia się z wiekiem. Ich procentowy udział przy urodzeniu wynosi 1%, po osiągnięciu dojrzałości 5%, w czasie ciąży wzrasta osiągając przed porodem 60%, a w szczycie laktacji 100%. Dzięki temu już na kilka tygodni przed porodem rozpoczyna się u loch synteza składników mleka. Na początku syntetyzowane są β -laktoglobuliny i α -laktoalbuminy. Na kilka dni przed oproszeniem zwiększa się synteza i poziom laktozy i kazeiny. Sekrecja siary rozpoczyna się ok. 24 godz. przed porodem. Laktogeneza I pojawia się późno, co jest spowodowane brakiem łożyskowego laktogenu – hormonu odpowiedzialnego za wzrost i rozwój gruczołu sutkowego w czasie ciąży.

Spadek poziomu progesteronu we krwi i jednoczesny wzrost zawartości prostaglandyny i relaksyny rozpoczyna poród. Oksytocyna również może wpływać na jego przebieg. Jest ona uwalniana po urodzeniu kolejnych prosiąt, wspiera akcję porodową, sprzyja wydzielaniu siary [14]. Poród i laktogeneza II są ze sobą ściśle związane. Urodzone prosięta wykazują preferencję do tego sutka, z którego pierwszy raz uzyskały siarę. Preferencja sutka i będące jego konsekwencją usuwanie mleka zapoczątkowuje laktogenezę II [13].

Obniżenie poziomu progesteronu w krwi przy porodzie w porównaniu z okresem ciąży jest korzystne, uwalnia bowiem prawdopodobnie zespół hormonów dla laktogenezy II. Nadmierna koncentracja progesteronu jest niekorzystna, zmniejsza zawartość laktozy w mleku, obniża tempo wzrostu prosiąt i zwiększa ich śmiertelność [8]. Ważne dla praktyki produkcyjnej jest jednak stwierdzenie, że podwyższony poziom żywienia loch w wysokiej ciąży nie wpływa na koncentrację progesteronu w surowicy krwi [19].

Czynność ssania zwiększa znacząco poziom tłuszczu w siarze oraz koncentrację laktozy i metabolitów związanych z syntezą laktozy. Odsysanie siary przez prosięta zwiększa syntezę wymienionych składników w poszczególnych gruczołach sutkowych.

Przez trzy kolejne doby po oproszeniu skład siary zmienia się. Obniża się zawartość suchej masy oraz białka i wielu związków czynnych kształtujących odporność, np. immunoglobuliny IgG [14]. W siarze loch udział IgG wynosi 75%, w mleku około 7% ogółu immunoglobulin, tj. IgG, IgM, IgA.

Ilość produkowanego mleka oraz jego skład zmieniają się w czasie laktacji. Po okresie wzrostu od 1. do 4. tygodnia następuje spadek produkcji mleka, obniża się w nim również zawartość tłuszczu i laktozy.

Produkcja mleka u lochy jest liniowo powiązana z wielkością miotu i liczbą czynnych sutków. Liczebność miotu ma największy wpływ na produkcję mleka u loch. Zwiększenie liczby prosiąt w miocie z 4 do 12 powoduje zwiększenie dziennej produkcji mleka o 100%. Na wielkość produkcji wpływają też masa ciała prosiąt i częstotliwość ssania oraz cechy lochy, m.in. kolejność miotu, kondycja, poziom hormonów laktogennych. Prosięta w mało licznych miocie rosną w tempie nawet dwukrotnie większym niż prosięta w licznych miocie.

W programach hodowlanych dąży się do poprawy użytkowości rozplodowej loch. Wiele cech związanych z użytkowością rozplodową charakteryzuje się dużą

zmiennością i niską odziedziczalnością. Mimo to podejmowane są próby wytworzenia linii świń o wysokiej płodności. Selekcja na wielkość owulacji i wielkość miotu oraz selekcja na podstawie indeksu uwzględniającego wielkość owulacji i przeżywalność płodów umożliwia zwiększenie liczby komórek jajowych i liczebności miotu (o 0,5–1,7 prosięcia). Badany jest związek substancji aktywnych, takich jak folitropiny, lutropiny, prolaktyny, osteopontyny, estrogenów, leptyny, melatoniny, z reprodukcją [9, 15, 17]. Wykorzystuje się też potencjał rozrodczy wysoko płodnych, wcześniej dojrzewających ras azjatyckich.

Osiągnięcia genetyki molekularnej zastosowane w praktyce znacząco zwiększyły płodność ras szlachetnych oraz świń linii matczynych wytwarzanych przez firmy hybrydowe. Przy licznych miotach poprawia się intensywność ssania oraz poziom produkcji mleka [2], co wiąże się z hipertrofią tkanki gruczołowej [1]. Przy zwiększonym ciśnieniu wewnątrz sutka poszczególne gruczoły mają potencjalne możliwości do produkcji podwójnej ilości mleka.

Lochy mają szczególną zdolność kontrolowania ejakcji mleka. Wydzielanie pojawia się tylko wtedy, kiedy większość prosiąt stymuluje sutki. Działa wówczas mechanizm „włączone” (on). Brak udziału prosiąt w ssaniu oznacza brak dostępności do mleka w okresie późniejszym, gdyż jego przepływ w gruczole ustaje, działa wtedy mechanizm „wyłączone” (off). Ostra kontrola ejakcji mleka u loch sprzyja przetrwaniu licznych miotów [13].

Gruczoł mlekowy

Badając rozwój i produktywność gruczołu mlekowego loch w okresie laktacji wykazano, że pobranie dużej ilości energii i lizyny pozwala na maksymalne zwiększenie masy gruczołu mlekowego i produkcji mleka [16]. Optymalne żywienie loch stymuluje rozrodczość i mleczość. Obfite żywienie w końcowej fazie laktacji, w okresie odsadzenia i po odsadzeniu sprzyja utrzymaniu dobrej kondycji loch (mniejsze straty masy ciała, tłuszczu i białka z organizmu), przyspiesza moment wystąpienia rui po odsadzeniu oraz zwiększa wskaźnik owulacji. Jest też bezpieczne zdrowotnie dla gruczołu mlekowego i jego inwolucji [28, 29, 31]. Stosowanie dodatków witamino-mineralnych (m.in. chromu, selenu, karnityny, witaminy E i C) ogranicza stres oksydacyjny, zabezpiecza przed powstawaniem reaktywnych form tlenu, redukuje straty embrionów i zarodków, moduluje procesy zapalne i odpowiedź immunologiczną, zapobiega zachorowaniom na zespół MMA [30].

Zmiany koncentracji prolaktyny i metabolitów związanych z syntezą składników mleka następują bardzo szybko po odsadzeniu prosiąt. Wyprzedzają one w czasie zmiany o charakterze apoptozy. Regulatorami apoptozy komórek nabłonka gruczołu mlekowego są białka z rodziny Bcl-2 i Bax. Białka z podrodziny Bcl-2 (z wyjątkiem Bcl-xs) są inhibitorami apoptozy, białka Bax są promotorami śmierci. Kontrolują one

przepływ jonów K^+ , H^+ , Cl^- , Ca^{2+} i reaktywnych form tlenu w komórce oraz uwalnianie apoptogennych czynników (AIF, cytochrom c) z mitochondriów i aktywację egzekutorów apoptozy (kaspazy, DNaz). Jak wykazano w badaniach na gryzoniach, kozach i świniami, zastój mleka indukuje samobójczą śmierć komórek gruczołu mlekowego. Inwolucja jest następstwem masowej apoptozy komórek nabłonkowych, a ta związana jest ze zmianami ekspresji bax i bcl-2 oraz zachodzącą wewnątrz komórki redystrybucją ich produktów. „Czynniki przeżycia”, do których należy prolaktyna i EGF (czynnik wzrostu naskórki), zwiększają ekspresję bcl-2 i hamują ekspresję bax, natomiast „czynniki śmierci”, np. TGF- β_1 (czynnik martwicy nowotworu), zwiększają stosunek Bax/Bcl-2 w komórce. W chwili zakończenia laktacji następuje spadek wydzielania hormonów laktogennych, prolaktyny i hormonu wzrostu. Prowadzi to do zwiększenia ekspresji występujących lokalnie, wewnątrzgruczołowych inhibitorów wzrostu i induktorów apoptozy. W następstwie wzrostu ekspresji promotorów apoptozy (Bax, Bcl-xs) i aktywacji jej egzekutorów dochodzi do masowej apoptozy komórek nabłonkowych, proteolizy macierzy komórkowej, a w efekcie utraty funkcji wydzielniczych przez komórki [25]. Zdolność komórek do apoptozy oznacza utrzymanie sprawności immunologicznej organizmu. Inwolucja jest niezbędna dla zachowania ich homeostazy, struktury i poziomu przemian biochemicznych. Jej rolą jest przygotowanie narządu do fazy spoczynku lub powtórnego cyklu laktacyjnego [5, 12, 18, 20, 21, 28, 37].

Schorzenia gruczołu mlekowego

Schorzenia gruczołu pojawiają się przy jego infekcjach oraz schorzeniach innych narządów z objawami ogólnymi (choroby metaboliczne, zakaźne, zapalenie dróg oddechowych, stany zapalne pęcherza moczowego i nerek, głównie na tle *E. coli*) [4]. Predysponuje do nich atonia mięśni gładkich przewodu pokarmowego, przede wszystkim jelit grubych, sprzyjająca rozwojowi flory bakteryjnej warunkowo chorobotwórczej. Przedłużające się porody, niedostateczna higiena pomieszczeń, błędy w utrzymaniu macior ciężarnych, prowadzące do obniżenia odporności ogólnej samic i miejscowej gruczołu mlekowego, sprzyjają ich występowaniu. Błędy żywieniowe – w tym przekarmianie, powodujące zachwianie równowagi mikroflory przewodu pokarmowego (*coli/lacto*) oraz zaburzenia w odruchu „let down” – również sprzyjają schorzeniom gruczołu. Występują one często przy użytkowaniu samic, które nie spełniają wymogów tzw. dojrzałości rozplodowej oraz samic wybranych z grupy tuczników. Czynniki dziedziczne i zaburzenia hormonalne nasilają problemy zdrowotne gruczołu mlekowego loch, a sprzyjają im oproszenia w sezonie letnim. Czynniki fizyczne, chemiczne i biologiczne oraz stresy powodują zaburzenia homeostazy organizmu, co sprzyja schorzeniom gruczołu [26, 27].

Zapalenie macicy, gruczołu mlekowego i bezmleczność (syndrom MMA) powoduje natychmiastowe, jak i odległe w czasie, ujemne skutki w zakresie produkcji i wy-

dzielania siary oraz mleka. U loch wydłuża się okres międzyciążowy, zmniejsza się liczebność miotów. U prosiąt występuje colienterotoksemia, maleje tempo wzrostu, zwiększa się śmiertelność. Stany zapalne gruczołu mlekowego loch nasilają się w miarę zaawansowania laktacji. Stopień zaburzeń sekrecji z poszczególnych segmentów gruczołu mlekowego uzależniony jest od ich lokalizacji. W okresie infekcji bakteryjnej następuje zmiana zawartości cytokin i hormonów w wydzielinie gruczołu mlekowego, a stopień zmian zależy od rodzaju patogenu wykrywanego w posiewach bakteriologicznych mleka. Zwiększona ilość i aktywność leukocytów i makrofagów powoduje degradację jodotyronin oraz obniżenie zawartości trójiodotyroniny T_3 i interleukiny IL-6, oraz wzrost cytokiny $TNF\alpha$ [35]. W stanach zapalnych gruczołu zmniejsza się aktywność enzymów oraz zawartość hormonów prolaktogennych w mleku. Maleje mleczość loch, występują niekorzystne zmiany fizyko-chemiczne, mikrobiologiczne i cytologiczne mleka [23, 24, 28].

U zdrowej lochy kwasowość (pH) wydzieliny gruczołu mlekowego zmienia się, z 6,0–6,2 w pierwszym dniu po oproszeniu do ok. 6,7–6,8 w 21 dniu laktacji. We wstępnej fazie zapalenia, w mleku nie stwierdza się zmian makroskopowych, ale jego kwasowość (pH) jest bliska 7,0 lub przyjmuje wartości powyżej 7,0. Zawiera też zwiększoną ilość elementów komórkowych (liczba komórek somatycznych – LKS powyżej 2×10^6 w 1 ml). Ogólna liczba komórek i leukocytów polimorfonuklearnych jest wskaźnikiem stanu zapalnego [24]. Liczba komórek w mleku loch zdrowych wynosi od 5×10^5 w 1 ml do 2×10^6 w 1 ml. O zapaleniu świadczy nie tylko zwiększenie liczby komórek somatycznych w mleku, ale również wystąpienie objawów klinicznych. Mastitis występuje, gdy ogólna liczba komórek somatycznych wynosi ok. $1 \times 10^6 \cdot ml^{-1}$, a względny udział leukocytów polimorfonuklearnych 70%. Zdaniem Schollenbergera i Degórskiego [32] oraz Pejsaka i in. [22], jednoczesne zwiększenie liczby komórek w mleku loch powyżej 5×10^6 w 1 ml i stwierdzenie wśród nich 70% neutrofilii jednoznacznie wskazuje na zapalenie gruczołu mlekowego. Przy zapaleniu zmiany dotyczą ilości i rodzaju komórek z receptorami umożliwiającymi fagocytozę [32]. Badania porównawcze loch zdrowych oraz z podkliniczną i kliniczną postacią zapalenia gruczołu mlekowego wykazały dodatnią korelację między LKS mleka a odsetkiem neutrofilii krwi obwodowej oraz ujemną między LKS mleka a odsetkiem limfocytów krwi. Wykazano też, że ze wzrostem LKS w mleku maleje odsetek i liczba limfocytów T oraz liczba pomocniczych komórek T krwi obwodowej przy jednoczesnym zwiększaniu się odsetka młodocianych postaci limfocytów T. Zaawansowany stan zapalny gruczołu sutkowego, przy którym LKS w mleku zwiększa się znacząco, może wpływać ujemnie na odporność ogólną loch [33].

Trudności w zakresie diagnozy i leczenia polegają na występowaniu zakażeń utajonych, stanów podklinicznych, klinicznych i zapaleń niespecyficznych. W rozpoznawaniu zaburzeń wydzielania i zapalenia gruczołu sutkowego u loch stosuje się jednocześnie różne metody diagnostyczne, badania hematologiczne i biochemiczne krwi, badania fizyczne i cytologiczne mleka itp. [28, 33]. Około 70–80% lizozymu

ustrojowego znajduje się we wnętrzu neutrofilów, monocytów i makrofagów, dlatego wzrost aktywności lizozymu w płynach ustrojowych jest pośrednim wykładnikiem natężenia rozpadu komórek fagocytarnych aktywnych w procesie zapalnym. Stanom zapalnym gruczołu sprzyja stres. Zwiększony wyrzut amin katecholowych (adrenalin) z rdzennej części kory nadnerczy uznawany jest za pierwotną przyczynę zespołu MMA. Czynnikiem infekcyjnym przypisywane jest działanie wtórne.

Wytwarzanie mleka związane jest z przepływem przez gruczoł mlekowy kilkuset litrów krwi, co powoduje u zwierząt wysokoprodukcyjnych szybkie zużywanie komórek wydzielniczych. Zużywanie i tworzenie nowych komórek powoduje przechodzenie do mleka pewnych ilości krwinek czerwonych i białych z krwi. Dlatego w obrazie cytologicznym mleka występuje pewna przewaga komórek nabłonkowych i niewielka liczba komórek systemu odpornościowego. Liczba leukocytów wynosi od 20 do 40% ogólnej ilości elementów komórkowych w mleku.

W okresie okołoodsadzeniowym istnieje prawdopodobieństwo nasilenia objawów zapalnych (stres, zmiana środowiska). Wydłużenie laktacji sprzyja występowaniu schorzeń (uszkodzenia mechaniczne, obniżenie odporności miejscowej, wydłużona ekspozycja na czynniki infekcyjne) [28]. Zadziałanie czynników zapaleniotwórczych zewnątrzustrojowych lub/i bakterii powoduje uwolnienie w miejscu uszkodzenia tzw. mediatorów zapalenia, takich jak: histamina, kininy, układ dopełniacza, prostaglandyny i leukotrieny oraz limfokiny. Efektem ich działania jest miejscowe zwiększenie przepuszczalności naczyń krwionośnych włosowatych dla białek osocza i różnych komórek. W procesie przechodzenia neutrofilów, eozynofili i bazofili przez ściany naczyń uczestniczą integryny oraz selektyny L, E i P – leukocytarna, śródbłonkowa i płytkowa. W późniejszej fazie zapalenia pojawiają się makrofagi. Z naczyń limfatycznych do krwionośnych i odwrotnie przechodzą limfocyty, ich wędrówkę wspomagają integryny i selektyny. Zużyte przy zwalczaniu stanu zapalnego granulocyty i makrofagi razem ze zniszczonymi komórkami nabłonka przedostają się do mleka. Następuje też zwiększenie liczebności leukocytów w ogólnej liczbie elementów komórkowych mleka.

W stanach zapalnych występują w mleku zmiany ilościowe składników syntetyzowanych przez komórki mlekotwórcze, tj. tłuszczu, kazeiny i laktozy. Zmniejsza się ilość suchej masy, laktozy i tłuszczu oraz stopień jego dyspersji, wzrasta zawartość białka, ale maleje udział niektórych frakcji, obniża się ogólny poziom składników mineralnych. Zawartość sodu i chloru wzrasta (chloru na skutek wzrostu przepuszczalności błon komórkowych), a potasu, wapnia i fosforu maleje.

Przy chronicznym mastitis stwierdza się u loch *post mortem* zmiany patologiczne w gruczole mlekowym (ropnie, ziarniaki, zwłóknienia, torbiele), macicy i pęcherzu moczowym. Występują problemy okołoporodowe, m.in. wydłużony poród, zaburzenia mleczości. Uzasadniają one potrzebę brakowania loch po odchowaniu czwartego miotu [3, 4].

Podsumowanie

Gruczoł mlekowy podlega aktywnej przebudowie, w której, po wzroście tkanki wydzielniczej (okres ciąży i laktacji) następuje proces inwolucji (zasuszenia). Jest ona regulowana przez dynamiczną równowagę między apoptozą i mitozą komórek nabłonka gruczołowego. Geny warunkujące program apoptozy (samobójczej śmierci komórki) są dobrze zachowane w procesie ewolucji.

Badania z zakresu laktacji koncentrują się na: genach markerach warunkujących cechy rozrodu i karmienia, apoptozie komórek gruczołu mlekowego, badaniach składu mleka oraz jego modyfikacji metodami genetycznymi i/lub żywieniowymi, utrzymaniu braku pobudzenia systemu immunologicznego loch oraz ochronie zdrowia gruczołu mlekowego.

Literatura

- [1] Auldist D.E., Carlson D., Morrish L., Wakeford C., King R.H. 1995. W: Effect of increased suckling frequency on mammary gland development and milk yield of sows. Hennessy D.P., Cranwell P.D. (red.), *Manipulating Pig Production V*. Proc. Australian Pig Sci. Assoc.: 137.
- [2] Auldist D.E., King R.H. 1995. Piglet's role in determining milk production in the sow. Hennessy D.P., Cranwell P.D. (red.), *Manipulating Pig Production V*, Proc. Australasian Pig Sci. Assoc.: 114.
- [3] Bilkei G., Bolcskei A., Clavadetscher E., Goss T., Hofmann C., Bilkei H., Szenci O. 1994. Bericht über den peripartalen Krankheitskomplex der Muttersau in der industriellen Schweinezucht. 3. Mitteilung: Schlachtbefunde von Altsauen mit der Anamnese von peripartalen Erkrankungen. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift* 107: 405–408.
- [4] Bilkei G., Goos T.H. 1994. Evaluation of the occurrence of SUGD (Swine Urogenital Disease) in a large pig production unit. Proc. 13th Congr. IPVS. Bangkok: 472.
- [5] Boutinaud M., Guinard-Flamenta J., Jammes H. 2004. The number and activity of mammary epithelial cells determining factors for milk production. *Reprod. Nutr. Develop.* 44: 499–508.
- [6] Cozler Y., David C., Beaumal V., Hulin J.C., Neil M., Dourmad J.Y. 1998. Effect of the feeding level during rearing on performance of large white gilts. Part 1: Growth, reproductive performance and feed intake during the first lactation. *Reprod. Nutr. Develop.* 38: 363–375.
- [7] De Leeuw J.A., Jongebloed A.W., Verstegen M.W. 2004. Dietary fiber stabilizes blood glucose and insulin levels and reduces physical activity in sows. *J. Nutr.* 134: 1481–1486.
- [8] De Passille A.M.B., Rushen J., Foxcroft G.R., Aherne F.X., Shaefer A. 1993. Performance of young pigs: relationship with periparturient progesterone, prolactin and insulin of sows. *J. Anim. Sci.* 71: 179–184.

- [9] Drögemüller C., Hamann H., Krieter J., Presuhn U., Wallenburg J., Distl O. 2000. Candidate gene marker connected to litter size in German pigs. Proc. of the 27th ISAG Conference, Minneapolis, Minnesota, USA, 22–26.VI. 2000: 26.
- [10] Estinne M.J., Harper A.F., Kozink D.M., Knight J.W. 2003. Serum and milk concentrations of leptin in gilts fed a high- or low-energy diet during gestation. *Anim. Reprod. Sci.* 75: 95–105.
- [11] Genest M., Allaire S. 1995. Feeding strategies during the lactation period for first-parity sows. *Can. J. Anim. Sci.* 75: 461–467.
- [12] Green K.A., Streuli C.H. 2004. Apoptosis regulation in the mammary gland. *Cell. Molecular Life Sci.* 61: 1867–1883.
- [13] Hartman P.E., Smith N.A., Thompson M.J., Wakeford C.M., Arthur P.G. 1997. The lactation cycle in the sow: physiological and management contradictions. *Livest. Prod. Sci.* 50: 75–87.
- [14] Hartman P.E., Thompson M.J., Kennaugh L.M., Atwood C.S. 1995. Metabolic regulation of sow lactation. Hennessy D.P., Cranwell P.D. (red.), Manipulating Pig Production V. Proc. Australasian Pig Sci. Assoc.: 94–100.
- [15] Kamyczek M. 2001. Wykorzystanie w selekcji genów markerów powiązanych z użytkowością rozplodową. Konf. nauk. „Doskonalenie wartości hodowlanej zwierząt w oparciu o selekcję na markery genetyczne i transgenezę”. Balice, 8.XI.2001. IZ Balice, Kraków: 21–39.
- [16] Kim S.W., Hurley W.L., Han I.K., Stein H.H., Easter R.A. 1999. Effect of nutrient intake on mammary gland growth in lactating sows. *J. Anim. Sci.* 77: 3304–3315.
- [17] Kossakowska A., Kamyczek M., Kurył J., Pierzchała M., Cieślak D. 2000. Polymorphism in the FSHB and OPN gene and their association with reproductive traits in synthetic pig line 990. Proc. 27th ISAG Conference, Minneapolis, Minnesota USA, 22–26.VI.2000: 72.
- [18] Loo W.T., Cheung M.N., Chow L.W. 2004. The inhibitory effect of a herbal formula comprising ginseng and carthamus tinctorius on breast cancer. *Life Sci.* 76: 191–200.
- [19] Miller H.M., Foxcroft G.R., Aherne F.X. 2004. Increasing feed intake in late gestation does not affect plasma progesterone concentration in the sow. *Theriogenology* 62: 1618–1626.
- [20] Motyl T., Gajkowska B., Płoszaj T., Wareński P., Orzechowski A., Zimowska W., Wojewódzka U., Ryniewicz Z., Rekiel A. 2000. Rola bax i bcl-2 w regulacji apoptozy komórek nabłonka gruczołu mlekowego. *Post. Biol. Kom.* 27: 31–51.
- [21] Motyl T., Gajkowska B., Wojewódzka U., Wareński P., Rekiel A., Płoszaj T. 2001. Expression of apoptosis-related proteins in involuting mammary gland of sow. *Comp. Bioch. Physiol. B* 128: 635–636.
- [22] Pejsak Z., Tarasiuk K., Jöchle W. 1988. Immunoprophylaxis against MMA and/or CM sows with a vaccine against urinary tract infections (Urovac®). Proc. 10th Congr. IPVS. Rio de Janeiro: 307.
- [23] Persson A. 1997. Clinical assessment of udder health status of sows at time of weaning with special reference to bacteriology and cytology in milk. *J. Vet. Med.* A3: 143–158.
- [24] Persson A., Morner A.P., Kuhl W. 1996. A long term study on the health status and performance of sows on different feed allowances during late pregnancy. III. *Escherichia coli* and other bacteria, total cell content, polymorphonuclear leucocytes and pH in colostrums and milk during the first 3 weeks of lactation. *Acta Vet. Scand.* 37: 293–313.

- [25] Pullan S., Wilson J., Metcalf A., Edwards G.M., Goberdhan N., Tilly J., Hickman J.A., Dive C., Streuli C.H. 1996. Requirement of basement membrane for the suppression of programmed cell death in mammary epithelium. *J. Cell Sci.* 109: 631–642.
- [26] Quan B.Z., Huang R.Y., Li L., Huang A.M. 1996. Epidemiological study on the postpartum metritis-mastitis-agalactia syndrome of sows. *Chines J. Vet. Med.* 22: 8–10.
- [27] Rekiel A. 1999. Bezmleczność poporodowa loch, etiologia i profilaktyka. *Medycyna Wet.* 55: 440–443.
- [28] Rekiel A. 2002. Wpływ odmiennych technik zasuszania na poziom rezerw tłuszczowych i wyniki reprodukcji loch. Rozpr. SGGW. Warszawa, 246: 99 ss.
- [29] Rekiel A., Bielecki W. 2004. Ocena gruczołu sutkowego loch zasuszanych techniką tradycyjną i zmodyfikowaną. *Medycyna Wet.* 60: 1204–1207.
- [30] Rekiel A., Więcek J. 2002. Wpływ żywienia na produktywność i zdrowotność loch. *Magazyn Wet.* 3: 21–26.
- [31] Rekiel A., Więcek J., Bielecki W., Czumińska K. 2004. Wpływ techniki zasuszania na wybrane wskaźniki reprodukcji loch. *Medycyna Wet.* 60: 92–95.
- [32] Schollenberger A., Degórski A. 1990. Właściwości komórek fagocytujących mleka loch z zapaleniem gruczołu mlekowego. *Medycyna Wet.* 46: 482–484.
- [33] Schollenberger A., Degórski A., Bielecki W., Stempniak M. 1992. Relationship between the count of milk somatic cells and the peripheral blood lymphocyte subpopulations in sows. *Pol. Arch. Wet.* 32(3–4): 47–54.
- [34] Smits R.J., Revell D.K., Williams I.H., Mullan B.P., Ranford J.L., Chappell D.S. 1995. Can nutrition in pregnancy and lactation affect the development of the mammary gland? Hennessy D.P., Cranwell P.D. (red.), Manipulating Pig Production V. Proc. Australasian Pig Sci. Assoc.: 135.
- [35] Ślebodziński A.B. 1997. Hormony i cytokiny w wydzielinie gruczołu mlekowego zdrowego i w czasie infekcji. XXXIII Sesja Naukowa „Aktualne osiągnięcia w immunoprofilaktyce i terapii chorób gruczołu mlekowego i narządu rozrodczego zwierząt domowych”. Polanica-Zdrój, 16–18.X.1997: 14.
- [36] Walkiewicz A., Wielbo E., Matyka S., Babicz M., Kasprzyk A. 1999. Wpływ genotypu na zmienność składu chemicznego i koncentrację kwasów tłuszczowych w mleku macior. *Zesz. Nauk. AR w Krakowie* 352, 67: 285–290.
- [37] Wojewódzka U. 2000. Zmiany ekspresji białek związanych z regulacją apoptozy w gruczole mlekowym lochy. Praca magisterska, SGGW, Warszawa (maszynopis): 1–39.
- [38] Young M.G., Tokach M.D., Aherne F.X., Main R.G., Dritz S.S., Goodband R.D., Nelssen J.L. 2004. Comparison of three methods of feeding sows in gestation and the subsequent effects on lactation performance. *J. Anim. Sci.* 82: 3058–3070.

Physiological and health aspects of lactation in sows

Key words: sows, reproduction, lactation, mammary gland, diseases of mammary gland

Summary

Lactation cycle and its physiological and production role were discussed. It has been found that the current studies are concentrated on genes – markers, determining the traits of reproduction and nutrition, apoptosis of mammary gland, modification of milk composition by genetic and/or nutritional methods and maintaining a lack of immunological system stimulation in sows and protection of mammary gland health. The attention was paid to diseases of mammary gland and disturbances in milk performance in the sows.