

# Rödsjukevaccinering i utomhusproduktion av slaktsvin

och dess effekt på förekomsten av ledinflammationer



Slutarbete  
För Fagdyrlaegeuddannelsen vedr. Svinesygdomme  
FDS2006

Veterinär  
**Fredrik Engström**  
Svenska Djurhälsovården AB  
Box 932, SE-391 29 Kalmar  
[Fredrik.engstrom@svdhv.org](mailto:Fredrik.engstrom@svdhv.org)

Inlämnad november 2008

## Innehållsförteckning

Sammanfattning	1
Summary	1
Inledning	2
Syfte och hypotes	2
Material och metoder	2
Vaccination	3
Blodprov	3
Statistik	3
Resultat	4
Resultat slaktdata och obduktion	4
Resultat blodprov	7
Diskussion	8

## Sammanfattning

Ledförändringar orsakar smärta för grisen samt är anledning till ca 30 % av det totala antal kasseringar som sker vid slakten i Sverige. De vanligaste orsakerna till ledförändring hos slaktsvin är infektiös artrit samt osteokondros. Gällande smittoämnen som orsakar artrit är *Erysipelothrix rhusiopathiae* ett av de vanligast förekommande fynden. Trots koppling som ses mellan rödsjuka och ledinflammation hos utomhusgrisar samt det faktum att utomhusgrisar har ca 3 gånger högre anmärkningsfrekvens för artrit vid slakt, jämfört med konventionell produktion, är det idag förhållandevis få producenter som vaccinerar sina utegående slaktsvin mot rödsjuka. Syftet med denna studie var att undersöka den förebyggande effekten av rödsjukevaccination mot ledinflammationer hos utegående grisar. Totalt ingick 1808 grisar i försöket, 903 vaccinerade och 905 ovaccinerade från 3 olika KRAV anslutna suggbesättningar. Efter utjämning (alltför stora samt små grisar togs ur försöket) delades kullarna i två lika delar med jämn könsfördelning. 50 % av grisarna vaccinerades vid 8 samt 11 veckors ålder mot rödsjuka med Erysorb vet®, ett avdödat rödsjukevaccin, resterande 50 % fungerade som kontrollgrupp. Registrering av ledförändringar (ledinflammationer och övrig ledskada) gjordes på slakteriet, och samtliga data togs från slakteriets avräkningar för bearbetning. Sammanfattningsvis visade studien att vaccinering av utegående slaktsvin mot rödsjuka gav signifikant ( $p < 0,01$ ) nedsatt frekvens anmärkningar för ledinflammation. Vidare sågs en signifikant ( $p < 0,05$ ) skillnad i antalet kasseringar på grund av ledinflammation mellan grupperna då den ovaccinerade gruppen fick 10 djur kasserade, jämfört med 3 kasserade i den vaccinerade gruppen.

## Summary

Joint disease is painful for the pig and causes 30% of all condemnations at slaughter in Sweden. The most common reasons for joint disease are infectious arthritis and osteochondrosis. *Erysipelothrix rhusiopathiae* is one of the most common bacterial agents involved in swine arthritis and there is a strong connection between *Erysipelothrix rhusiopathiae* and infectious arthritis in outdoor pig production. In comparison with conventional pig production outdoor pigs suffer 3 times more observations for arthritis at slaughter. Despite this there are relatively few producers of outdoor pigs that vaccinate the slaughter pigs against erysipelas. The aim of this study was to investigate the effect of vaccinating outdoor slaughter pigs against erysipelas on the occurrence of infectious arthritis seen at slaughter. In total 1808 pigs from 3 different organic farms took part in the study, 903 vaccinated and 905 non vaccinated pigs. Litters were split in half and 50% of the pigs were vaccinated against erysipelas with Erysorb vet®, a bacterin, and the other 50% served as control group. Registration for joint disease (infectious arthritis and osteochondrosis /arthrosis) was done at the abattoir, and all data were collected from the abattoir for analysis. This study showed that vaccination of outdoor slaughter pigs against erysipelas significant ( $P \leq 0,01$ ) reduces the number of observations for arthritis and significantly ( $P \leq 0,05$ ) reduced the number of total condemnations for arthritis seen at slaughter.

## Inledning

Ledförändringar är smärtsamma tillstånd för grisen och är orsak till ca 30 % av det totala antalet kasseringar som idag sker vid slakt. Förutom den ekonomiska förlusten kassering innebär ses ett samband mellan ledinflammation och nedsatt tillväxt (1).

Antalet anmärkningar för artrit vid slakt ligger inom den konventionella produktionen på ca 1 % medan situationen inom utomhusproduktion av slaktsvin är ca 3 gånger så hög (2, 3).

Rödsjuka är den vanligaste anledningen till de infektiösa artriterna på gris som ses vid slakt (4, 5, 6, 7). Vidare visar en studie gjord på utegående slaktsvin koppling mellan höga nivåer antikroppar mot rödsjuka bakterien i blodet samt hög frekvens ledinflammationer (2).

Rödsjuka- bakterien förekommer hos de flesta vilt levande och tama djurarter och har i tester gjorda på olika jordtyper som längst ses överleva i 25 dagar i 3°C, dock har överlevnaden i 20°C vatten uppmätts till 150 dagar (8, 9, 10).

Trots den koppling som ses mellan rödsjuka och ledinflammation hos utomhusgrisar samt det faktum att utomhusgrisar har ca 3 gånger högre anmärkningsfrekvens för artrit vid slakt, jämfört med konventionell produktion, är det idag förhållandevis få producenter som vaccinerar sina utegående slaktsvin mot rödsjuka. Vid en egen rundringning bland KRAVs producenter av slaktsvin var det endast ca 30 % som vaccinerade. Anledningen till detta verkar vara en utbredd tro att djuren immuniserar sig själva ute på betet varför vaccination inte skulle vara nödvändigt. Anledning till vaccination var oftast plötsliga problem med ökat antal djur med hälta samt ökat antal djur kasserade för ledinflammation vid slakt.

## Syfte och hypotes

Syftet med denna studie var att undersöka den förebyggande effekten av rödsjukevaccination mot ledinflammationer hos utegående grisar. Dessutom att undersöka skillnader i antikropps nivåer i blodet mellan ovaccinerade och vaccinerade grisar, samt skillnad i dessa nivåer mellan olika produktionsplatser,

Hypotesen är att ovaccinerade grisar drabbas av fler ledinflammationer jämfört med vaccinerade grisar

## Material och metoder

I studien ingick tre KRAV anslutna suggbesättningar: A, B och C med 55, 36 och 48 sugor i produktion vardera. Besättning A och B hade 4 veckor mellan grisningar medan besättning C hade 7 veckor mellan grisningar. I besättning A och C grisade suggorna inomhus. I besättning B grisade suggorna i hyddor utomhus året runt. I samtliga besättningar avväjdes grisarna vid 7 veckors ålder. Besättning A och B var integrerade. Besättning C sålde sina smågrisar vid ca 13 veckors ålder till 4 slaktsvinsuppfödare (C1-C4). Samtliga besättningar i studien följde KRAVs regler vilket vid studiens start innebar minst 4 månaders uteperiod, samt möjlighet till utgång på betongplatta i anslutning till svinhusen resterande tid av året. I besättning B gick suggorna ute året runt och slaktsvinen togs in på stall ca 1 månad före beräknat slaktdatum. Betsrotation praktiserades av samtliga besättningar vilket innebär att det bete som djuren släpps ut på skall ha varit fritt från betande grisar en viss tid. Den kortaste tiden mellan utsläpp på samma bete bland gårdarna i denna studie var 2 år.

## **Vaccination**

Efter utjämning (alltför stora samt små grisar togs ur försöket) delades kullarna i två lika delar med jämn könsfördelning. 50 % av grisarna vaccinerades vid 8 samt 11 veckors ålder mot rödsjuka med 2 ml av ErySORB vet® , ett avdödat rödsjukevaccin, resterande 50 % fungerade som kontrollgrupp. Vid första vaccinationen hölls grisen i ca 20 sekunder av en medhjälpare medan den som vaccinerade med en automatspruta gav vaccinet subcutant på halsen bakom grisens öra. Den vaccinerade grisen märktes med en blå öronbricka och den ovaccinerade grisen med en orange öronbricka. Vid 11 veckors ålder fick den vaccinerade gruppen sin andra spruta. För att undvika onödig stress, samlades grisarna i grupper om 20 stycken. Genom att driva ihop grisarna så att dom stod tätt skedde en tillräcklig fixering för att kunna lägga vaccinet på stående gris. Ingreppet per gris tog då ca 2 sekunder. Grisarna gick sedan i normal produktion fram till slakt. Av djurskyddsskäl avlivades djur med akut ledinflammation. Detta skedde med bultpistol samt avblodning genom avskärning av arteria carotis. Avlivade grisar obducerades för fastställande av orsaken till inflammationen. Grisarna togs antingen till AnalyCen i Kristianstad eller Skara för uttagande av odlingsmaterial. Odling samt analys utfördes vid Avdelning för Bakteriologi, SVA. Inför slakt tatueringades grisarna med två olika stämplat, vaccinerade med ett nummer, ovaccinerade med ett annat. Registrering av ledförändringar (ledinflammationer och övrig leddskada) gjordes på slakteriet, och samtliga data togs från slakteriets avräkningar för bearbetning. Bortfall av djur samt orsaker registrerades fortlöpande av djurägarna.

## **Blodprov**

Blodprov togs på grisar från gård A och B. Dessa togs på slaktfärdiga grisar och i samma vecka. Grisarna fixerades med trynbrem och blodprovet togs från truncus bijugularis med vacutainer i rör utan tillsats. Proverna skickades till SVA och analyserades med indirekt ELISA, gränsvärde för positiv reaktion var 0,2 vid avläsning vid 450 nm för serum spätt 1/100.

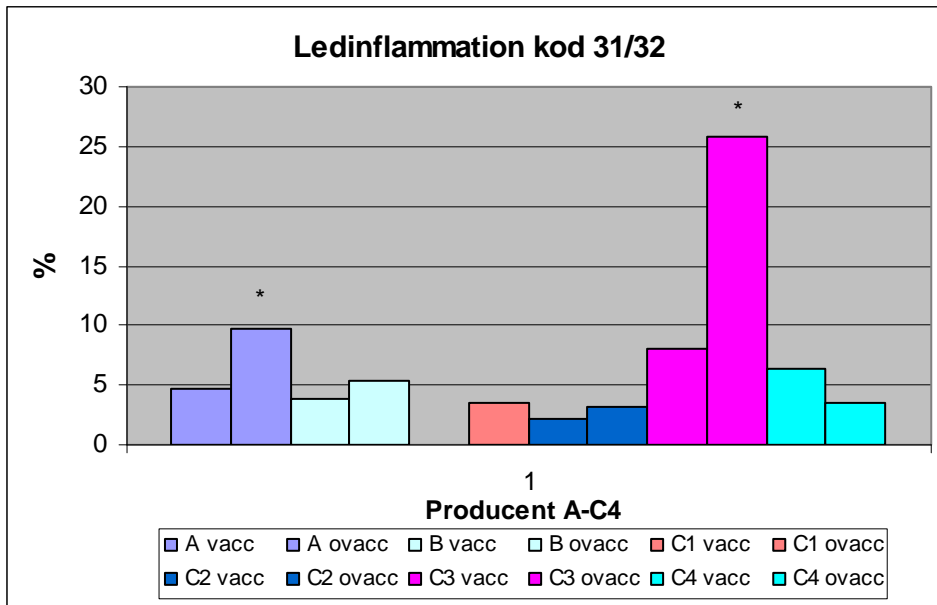
## **Statistik**

Slaktdata analyserades i SAS med chi-square metoden. Blodproven analyserades i samma program med variansanalys.

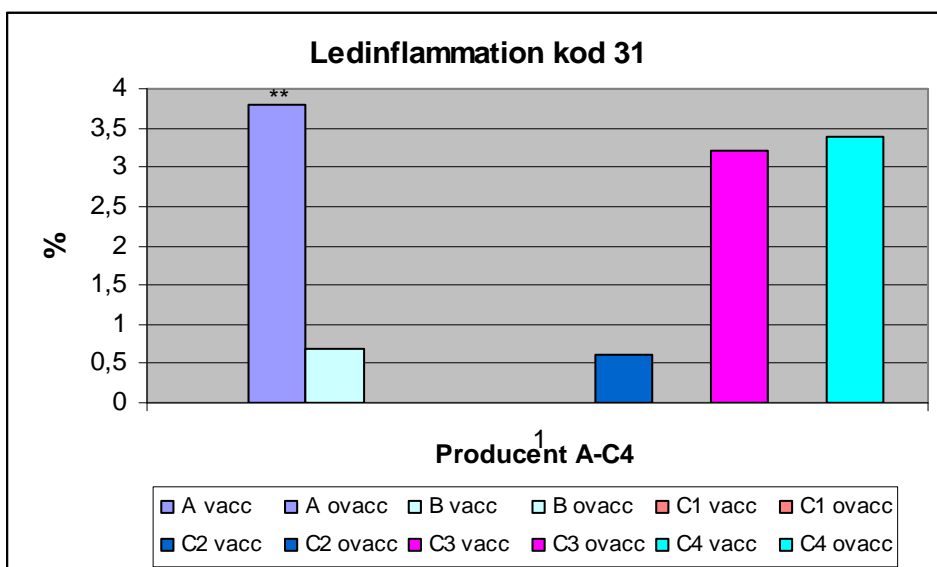
## Resultat

Totalt ingick 1808 grisar i studien, 903 vaccinerade och 905 ovaccinerade. 1200 grisar slaktades i Kristianstad och 598 grisar slaktades i Skara. 10 grisar avlivades på grund av klinisk hälsa, 8 obducerades på AnalyCen i Kristianstad, 2 stycken på Analycen i Skara.

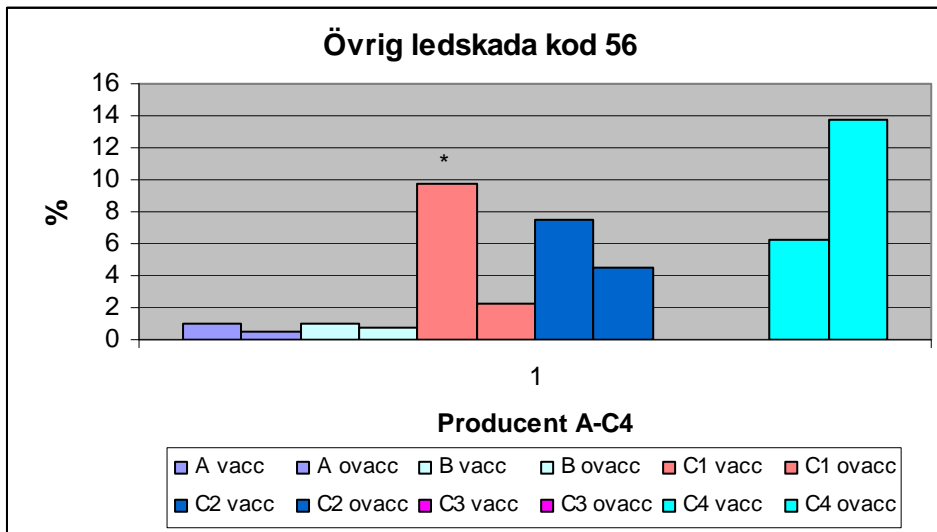
### Resultat slaktdata samt obduktion



Figur 1. Procent anmärkningar för ledinflammation vid slakt. Varje producent presenteras med samma färg med vaccinerad grupp först följt av ovaccinerad grupp. Producent C1 fick inga anmärkningar för ledinflammation i den vaccinerade gruppen. \* markerar signifikanta skillnader mellan grupper inom besättningar ( $P \leq 0,05$ )



Figur 2. Procent kasserade grisar på grund av ledinflammation. Samtliga producenter förutom producent B fick kasserade grisar endast i den ovaccinerade gruppen. \*\* markerar signifikant skillnad mellan grupper inom besättning A ( $P \leq 0,01$ )



Figur 3. Procent anmärkningar för övrig leddskada. Producent C1 fick signifikant större andel anmärkningar i vaccinerad grupp.

\*markerar signifikant skillnad mellan grupper inom besättning ( $P \leq 0,05$ )

Tabell 1 Resultat per producent i antal djur för Kod 31/32 (ledinflammation) och 55/56 (övrig leddskada). Den jämna siffran står för andelen anmärkningar inom respektive kod. Den ojämna står för andelen kasserade inom respektive kod.

\*markerar signifikant skillnad mellan grupper ( $P \leq 0,05$ )

\*\* markerar signifikant skillnad mellan grupper ( $P \leq 0,01$ )

Besättning/anmärkning	31/kass	32/anm	31/32	55/kass	56/anm	Totalt/kategori
A vacc	0	9	9	0	2	193
A ovacc	7**	11	18*	0	1	183
B vacc	3	13	16	0	4	413
B ovacc	0	22	22	0	3	419
C1 vacc	0	0	0	0	8*	82
C1 ovacc	0	3	3	0	2	87
C2 vacc	0	3	3	0	11	146
C2 ovacc	1	4	5	0	7	156
C3 vacc	0	3	3	0	0	37
C3 ovacc	1	7	8*	0	0	31
C4 vacc	0	2	2	0	2	32
C4 ovacc	1	0	1	0	4	29
Totalt vacc	3	30	33	0	27	903
Totalt ovacc	10*	47	57**	0	17	905

### Resultat alla besättningar sammanslagna:

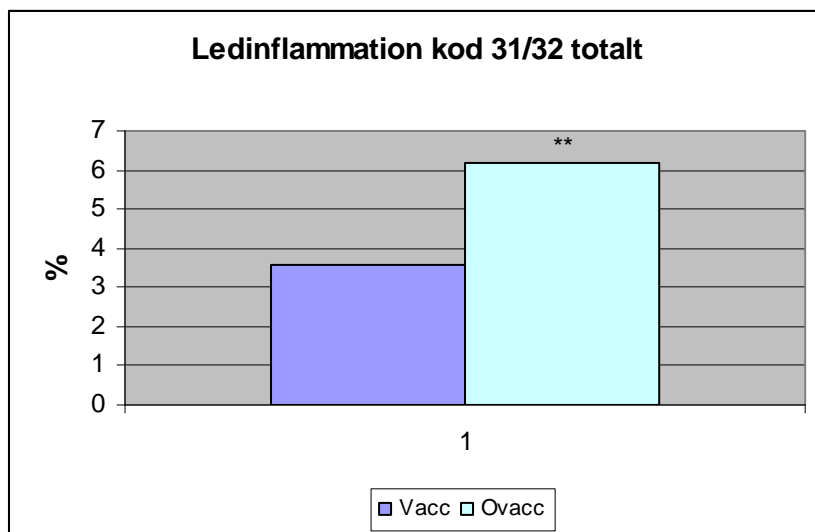
Resultat slaktregistrering samt obduktion:

Av 903 vaccinerade grisar fick 3,6 % (33 stycken) anmärkning för ledinflammation samt 3,0 % (27 stycken) anmärkning för övrig leddskada. 3 stycken kasserades på grund av ledinflammation.

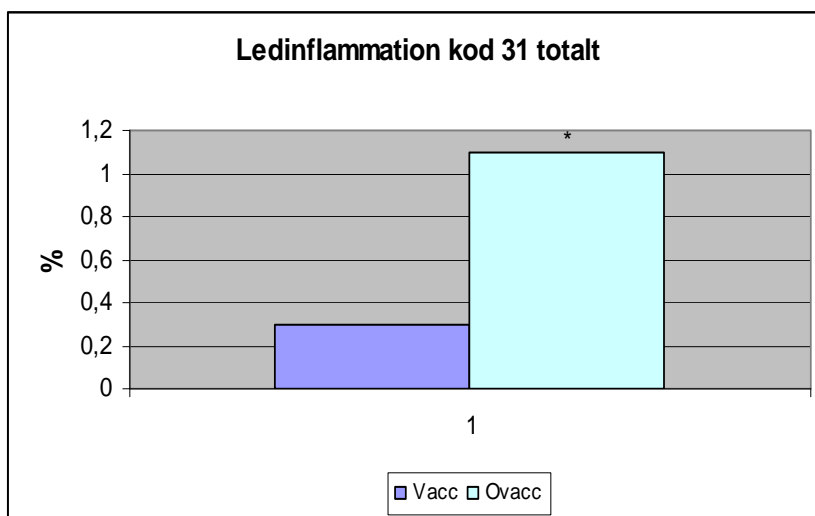
Av 905 ovaccinerade grisar fick 6,2 % (57 stycken) anmärkning för ledinflammation samt 1,9 % (17 stycken) anmärkning för övrig leddskada. 10 kasserades på grund av ledinflammation.

Statistisk beräkning av skillnaden i antalet anmärkningar för ledinflammation mellan grupperna visade \*\* - signifikans.

Statistisk beräkning av skillnaden i antalet kasserade för ledinflammation mellan grupperna visade \* -signifikans.

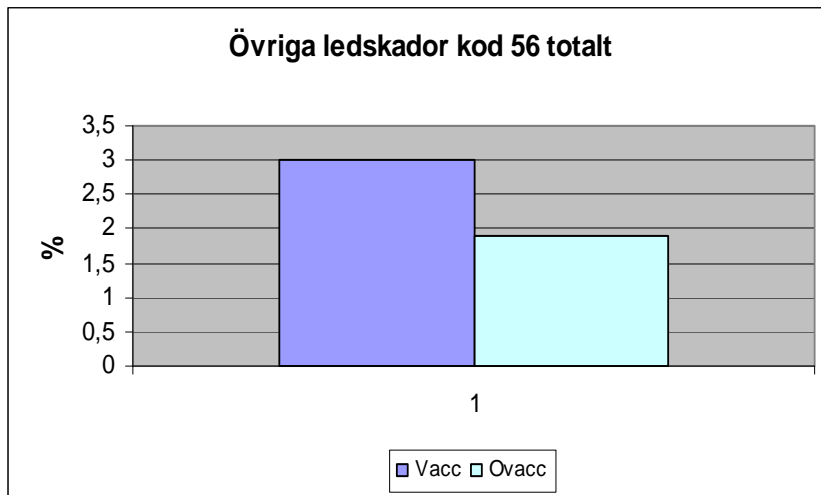


Figur 4. Sammanslaget resultat procent anmärkningar för ledinflammation, \*\* markerar signifikant skillnad mellan grupper,  $P \leq 0,01$



Figur 5. Sammanslaget resultat i procent kasserade grisar på grund av ledinflammation. \* markerar signifikant skillnad mellan grupper,  $P \leq 0,05$





Figur 6. Sammanslaget resultat procent anmärkning för övrig leddskada

## Resultat, blodprov

Tabell 2. Resultat blodprov.

Besättning	n (antal)	medelabsorbans	Std dev
A vacc	4	0,91	0,12
A ovacc	10	1,08	0,64
B vacc	9	1,08	0,29
B ovacc	9	1,22	0,34

Som tabell 2 visar ses ingen skillnad i nivåer antikroppar mot rödsjuka i blodet mellan vaccinerade och ovaccinerade djur samt mellan gård A och B.

Sammanfattningsvis visade denna studie att vaccination av utegående slaktsvin mot rödsjuka signifikant ( $p < 0,01$ ) minskade frekvensen anmärkningar för ledinflammation vid slakt. Vidare ses en signifikant ( $p < 0,05$ ) skillnad i antalet kassationer på grund av ledinflammation mellan grupperna då den ovaccinerade gruppen fick 10 djur kasserade, jämfört med 3 kassationer i den vaccinerade gruppen.

Vidare ses en tendens till högre frekvens anmärkning för övrig leddskada i den vaccinerade gruppen jämfört med den ovaccinerade gruppen.

Som ses i figur 1, 2 och 3 samt tabell 1 är det skillnad i frekvensen anmärkningar för ledinflammation, kasserade samt övrig leddskada mellan produktionsplatserna. Intressant att notera är att producent C1 fick signifikant ( $P \leq 0,05$ ) mer anmärkningar för övrig leddskada i den vaccinerade gruppen, jämfört med i den ovaccinerade gruppen (se figur 3).

## Diskussion

Studien visar att vaccination av utegående slaktsvin mot rödsjuka minskar antalet anmärkningar samt kasseringar för ledinflammation vid slakt. Viktigt att notera är att inget försök till diagnos av orsaken till ledinflammationerna gjordes innan försöket inleddes. Syftet var att undersöka effekten av vaccination mot rödsjuka hos utegående slaktsvin på antalet anmärkningar för ledinflammation vid slakt. Det är främst tre punkter som är intressanta att notera:

1. Skillnaden i vaccinationens effekt på antalet ledinflammationer mellan denna studie och Kugelberg et al<sup>2</sup> s studie,
2. Att det inte ses någon skillnad i antikropps nivåerna i blod mellan gård A som hade större problem med ledinflammation och kasseringar vid slakt jämfört med gård B.
3. Det ses en tendens till ökning av antalet anmärkningar för övrig leddskada i den vaccinerade gruppen jämfört med i den ovaccinerade gruppen

### **Skillnad i effekt mellan studier**

I likhet med vad som är beskrivet i litteraturen visade vaccinationen i denna studie inget heltäckande skydd mot rödsjuka artrit(2, 8). Kugelberg et al<sup>2</sup> visade i sin studie en kraftig minskning, från 5,2-0,7 % i antalet artrit efter införandet av vaccination mot rödsjuka i en utomhusbesättning. Det sammanslagna resultatet i denna studie visade en betydligt mindre effekt med nedgång från 6,2 % anmärkningar för ledinflammation i den ovaccinerade gruppen till 3,6 % i den vaccinerade gruppen. Studierna är inte direkt jämförbara då Kugelberg et al<sup>2</sup> jämförde data före och efter vaccination samt hade en bekräftad diagnos på kronisk rödsjuka artrit innan vaccination inleddes. Slaktdata visar att prevalensen anmärkningar för ledinflammation ändras från kvartal till kvartal. En orsak till att Kugelberg et al<sup>2</sup> fick en mer dramatisk nedgång efter insättandet av vaccinet kan ha en förklaring i dels en mer renodlad infektion med rödsjuka men även naturlig nedgång i smittrycket. Förutom *Erysipelothrix rhusiopathiae* är *Streptococcus spp* och *Mycoplasma hyosynoviae* de vanligaste orsakerna till ledinflammationer hos slaktsvin (4, 5, 6, 7). Vid obduktion av 9 ovaccinerade grisar i denna studie hade 7 stycken ledinflammation i minst en led. Vid bakteriologisk odling fann man blandflora hos två grisar, övriga 5 var sterila, *Erysipelothrix rhusiopathiae* kunde inte påvisas i någon led. Resultatet indikerar att problemen med ledinflammation bland gårdarna i denna studie inte renodlat kan skyllas på infektion av rödsjuka utan mer sannolikt var resultat av ett antal infektionsämnen i samverkan.

### **Ingen skillnad i nivåer antikroppar mot rödsjuka i blod mellan gårdar**

Att det inte ses någon skillnad i nivåer antikroppar mot rödsjuka i blodet mellan gård A och B, se tabell 3, kan tolkas som att smittrycket av rödsjuka var på samma nivå på gårdarna. De antikroppar vi såg i blodproven är inte vaccinationstitrar, den humoral antikropps responsen uppträder först när djuren blir utsatta för naturlig smitta. Skillnaden mellan vaccinerade och ovaccinerade djur är att de vaccinerade serokonverterar snabbare vid naturlig exponering för rödsjuka (Per Wallgren, Uppsala, pers medd 2008). Kugelberg et al<sup>2</sup> visade vidare en signifikant korrelation mellan nivåer antikroppar i blod och antalet anmärkningar för ledinflammation på slakt. Frågan är varför gård A fick större problem med kasseringar och ledinflammationer jämfört med gård B? Immunresponsen hos djuren efter vaccination kan påverkas av miljöfaktorer såsom för höga temperaturer samt dålig näringsstatus (9). En av de faktorer som tydligast skiljer gårdarna åt, förutom det geografiska läget, är att djuren på gård B grisade utomhus i hyddor. Smågrisarna har möjlighet att komma i kontakt med jord så snart

de kan följa suggan ut ur hyddan. På gård A grisade djuren inne i boxar och efter 14 dagar samlades suggor och smågrisar i familjeboxar, vilka hade kontakt med uteareal. Med andra ord kunde det skilja minst 14 dagar i ålder vid grisarnas första kontakt med betet. Båda gårdarna vaccinerade sina suggor mot rödsjuka, Kan skillnaden i resultat mellan gårdarna tillskrivas de 14 dagar som skiljer i ålder vid den första teoretiskt möjliga exponeringen av bakterien?

En annan möjlighet är att det är olika typer av *Erysipelothrix rhusiopathiae* på gårdarna. Bakterien förekommer i 26 serotyper varav typ 1a, 1b och 2a, 2b är de vanligast förekommande hos grisar (9, 12). Studier visar att effekten av vaccinering kan bero dels på varierande effekt mellan olika tillverkares vaccin, men även på ändringar och mutationer hos bakterien. Eamens et al<sup>14</sup> kunde efter undersökning av 34 gårdar som upplevt försämrad effekt av vaccination konstatera att den dominerande serotypen som orsakat akut rödsjuka i Australien på 10 år ändrats från 1a till 2. Vidare konstaterades att nya DNA profiler hade utvecklats (13, 14). Med andra ord finns det en möjlighet att gård A råkat ut för en mer virulent typ av bakterien, vilken vaccinet inte har lika bra effekt mot.

Tabell 3. Medelabsorbansen antikroppar mot rödsjuka i blodprov från gård A och B samt Kugelberg et al<sup>2</sup>s resultat jämfört med procent anmärkningar för ledinflammation per gård. Värt att notera är att nivåerna i denna studie är så pass mycket högre jämfört med de nivåer som Kugelberg et al uppmätte i sin studie.

Besättning	Antal grisar	Medelabsorbans	Std dev	Kod 31/32
A vacc	4	0,91	0,12	4,6 %
A ovacc	10	1,08	0,64	9,8 %
B vacc	9	1,08	0,29	3,9 %
B ovacc	9	1,22	0,34	5,2 %
Kugelberg vacc	162	0,14	0,09	0,6 %
Kugelberg ovacc	115	0,28	0,34	7,8 %

### **Tendens till högre andel övrig leddskada i vaccinerad- jämfört med ovaccinerad grupp**

I Sverige särredovisas från 1996 anmärkningarna för ledförändringar under 2 olika koder. Kod 31/32-ledinflammation, där de infektiösa artriterna med påverkad regional lymfknutaredo visas, samt kod 55/56 –övrig leddskada där huvudsakligen artros och osteokondrosförändringar redovisas. Den ojämna siffran (31 respektive 55) står för andelen kasserade under respektive kod (15). I Tabell 4 redovisas de Svenska resultaten åren 2005-2007 (16).

Tabell 4: Svensk slaktdata gällande anmärkning för ledinflammation och övrig leddskada

År	Total slakt i miljoner	Tot antal kasserade	% 31/32 av tot slakt	%31 av tot kass.	%55/56 av tot slakt	%55 av tot kass
2005	2.7	9.078	0.90	30	0.53	0.07
2006	2.8	10.833	1.04	29	0.62	0.08
2007	2.8	11.505	0.90	27	0.54	0.00

Nils Lundeheim, Uppsala, pers medd 2008

Trots att den svenska slaktskadestatistiken visar på låg prevalens anmärkning för övrig leddskada vid slakt, se tabell 4, visar en dansk studie från 2007 gjord på 9.696 konventionella grisar att 65% av slaktsvinen hade osteokondrosa förändringar (17). Viktigt att notera är att den danska studien noggrant undersökte vänster armbågsled på samtliga grisar, den svenska slaktskadestatistiken bygger på observationer gjorda på slaktbandet, vilket kan leda till felregistreringar, se senare diskussion. De senaste tre åren har den svenska prevalensen för anmärkning för artrit samt övrig leddskada på slakten legat konstant på ca 1 och 0.6 % av total slakt respektive. Inom utomhusproduktionen är prevalensen ca tre gånger så hög (2, 3). Problemen med artriterna inom den konventionella produktionen ligger på en någorlunda konstant nivå. Det är dock överraskande att andelen slaktsvin med ”dold” osteokondros är så hög (17). Värt att notera är att denna undersökning är gjord på konventionella grisar varför siffran kan förväntas vara högre gällande utomhusproduktionen. Denna förväntning tycks uppfyllas i en ännu inte publicerad studie på utegående slaktsvin där man lät slakteripersonal välja ut förändrade leder för senare analys på laboratorium. Totalt undersöktes 71 leder från 49 grisar. Hos 39 av grisarna fann man osteokondrosa förändringar, endast få leder visade tecken på infektion (Eva Heldmer, Uddevalla, pers medd 2008).

Att utomhusgrisar har 3 gånger högre prevalens anmärkning för både ledinflammation och övrig leddskada, jämfört med konventionella grisar, kan tolkas som ett samband. Rödsjuebakteriens patogenes bygger i stort på bakteriens förmåga att orsaka kärlskador (9). De gällande teorierna i dag gällande patogenesen bakom osteokondros är förändringar på de kärl som troligen försörjer brosket med näring och celler nödvändiga för bildandet av normal benväv. Huvud teorin inom dagens litteratur är en instabil led som vid mekanisk stress leder till mikrotrauma på kärnen i brosket vilket i sin tur leder till ischemisk nekros och på så sätt orsakar skadan i brosket, men man utesluter inte möjligheten att större trauma eller infektioner kan påverka kärnen och på så sätt orsaka så kallad sekundär osteokondros (18, 19, 20, 21, 22, 23, 24). Dessa studier är gjorda på konventionella grisar samt häst, varför bilden av infektionens påverkan skulle kunna vara en annan om studierna gjorts på utegrisar.

Det som förvånar i denna studie är tendensen till ökat antal anmärkningar för övrig leddskada som ses i den vaccinerade gruppen. Kan vaccinationen i sig leda till ökad uppkomst av osteokondros? Om detta är fallet beror då effekten på att vaccinerade grisar får mindre andel ledinflammationer, mindre smärtpåverkan och med det en ökad rörlighet vilket med ovanstående teorier skulle leda till mer mikrotrauma på kärnen och ökad andel osteokondros? Eller kan vaccinet i sig ge uppkomst till idiopatisk osteokondros?

### **Slaktdata en pålitlig källa?**

I dag registreras en ledförändring som infektiös om den regionala lymfknutan visar tecken på infektion. På bakbenen sitter lymfknutan lättillgängligt, men gällande frambenen måste lymfknutorna i bogen undersökas för att med säkerhet kunna fastställa om ledförändringen är av infektiös natur, och detta görs inte idag. Med andra ord finns det risk för att ledförändringar på frambenen i större grad än vad som är sant registreras som övrig ledförändring, med konsekvensen att det blir färre registreringar för ledinflammation. Vidare finns en risk för olika bedömningar bland personal och mellan slakterier. Detta faktum bör övervägas i tolkningen av resultaten och kan delvis vara anledningen till den skillnad vi ser mellan denna studies och Kugelberg et al<sup>2</sup>s resultat, samt tendensen till ökad andel övrig leddskada som ses i den vaccinerade gruppen.

### **Etiskt och i vissa fall ekonomiskt incitament för vaccination**

I denna studie var det gård A som drabbades av flest ledinflammationer. Innan studien startade hade anmärkningsfrekvensen för ledinflammationen legat mellan 7-11%. Efter vaccination mot rödsjuka sjönk anmärkningsnivån från 9,8% i ovaccinerade grupp till 4,7 % i vaccinerad grupp. Alla kasserade grisar fanns i den ovaccinerade gruppen.

Ledförändringar är ett smärtsamt tillstånd för grisen och bör av etiska skäl förebyggas på bästa möjliga sätt. I diskussion om vaccination skall sättas in eller inte är det svårt att undvika den ekonomiska aspekten. En producent som förutom den etiska aspekten ser en ekonomisk fördel av en åtgärd är alltid mer motiverad.

Producent A fick 7 stycken grisar kasserade i sin ovaccinerade grupp, kostnaden, förutom arbetskostnad i tid, att vaccinera de 183 grisarna som ingick i gruppen skulle bli 3.008 kronor (8,22 kronor/dos, 2007 års kostnad). Medelslaktvärdet för ett slaktsvin 2007 låg på 1.039 kr/gris (medeltal för KLS, Kalmar) vilket innebär en kostnad på 7.276 kronor för 7 kasserade grisar. Den ovaccinerade gruppen hade 2 fler anmärkningar för ledinflammation vilket gör ett avdrag på totalt 80 kronor, (3). Utöver detta ligger eventuella ytterligare avdrag för kasserat kött samt produktionskostnader för uppfödning av 7 grisar och den nedsättning i tillväxt som ledinflammationer innebär. En vaccination i den drabbade gruppen hade inneburit en ekonomisk förtjänst på 4.348 kronor, 23,70 kronor /gris, utöver den förtjänst bättre foderutnyttjande och tillväxt ger, minus arbetskostnaden i tid. Producenten har fortsatt att vaccinera sina grisar efter att försöket avslutades.

Att vaccinera grisar med injektionspreparat är tidskrävande, speciellt då vaccinationen kräver 2 behandlingar. En slovakisk studie visar god effekt med oral vaccination via vattnet (23). Om ett liknande vaccin var tillgängligt på den svenska marknaden hade det varit ännu lättare att övertyga producenterna.

### **Studiens resultat speglar verkligheten**

Studiens resultat stämmer väl överrens med hur det ser ut i praktiken. De producenter som idag vaccinerar sina slaktsvin gör detta på grund av att de upplevt plötsliga ökningar i antalet kliniskt halta grisar samt andelen anmärkningar för ledinflammation och kasseringar vid slakt (egen rundringning bland KRAV anslutna suggbesättningar).

### **Mer forskning behövs**

Mer forskning behövs på området. Intressant att utreda om det finns något samband mellan ledinflammationer och övrig leddskada hos utegående slaktsvin. Den gris som idag används inom utomhusproduktionen har samma genetiska bakgrund som den konventionella grisen. Är sambandet vi ser mellan artrit och övrig leddskada inom utomhusproduktionen ett resultat av ökat smittryck av rödsjuka samt för stor rörlighet i kombination med ett genetiskt dåligt material? Eller kan infektionen påverka blodförsörjningen till brosket och på så sätt vara en av de predisponerande orsakerna till uppkomsten av osteokondros?

För att reda ut dessa frågor behövs fler försök på utegående slaktsvin. Då infektioner anses kunna ge sekundär osteokondros bör dessa försök inriktas på fler leder än de där den primära osteokondrosen vanligen uppträder. Vidare bör försök med huvudinriktning på avel och rörlighet göras.

Kan en begränsning av grisarnas rörlighet under den tiden då kärlen är aktiva i brosket minska risken för uppkomsten av osteokondros? Eller kan en ny genetisk kombination ge en gris med stabilare leder och därmed mindre skador?

Gällande rödsjukan vore en kartläggning över vad vi har för typer av *Erysipelothrix rhusiopathiae* ute på gårdarna intressant. Är det fortfarande typ 1a, 1b och 2a, 2b som dominerar? Kan tidpunkten då den lilla grisen utsätts för naturlig smitta spela någon roll? Kan en smågris med maternella antikroppar mot rödsjuka som möter naturlig smitta tidigt på något sätt få ett bättre skydd mot infektionen i tiden från födsel till vaccination, jämfört med en gris som föds inne och därmed inte utsätts för naturlig infektion lika tidigt? Är det bättre att suggorna grisar utomhus i hyddor jämfört med grisning inomhus i boxar? För att få svar på dessa frågor måste studier göras på när grisarna serokonverterar och när den lilla grisen blir utsatt för naturlig smitta.

### **Praktiska råd till producenten**

Med anledning av det som framkommit i denna studie ges följande råd till producenter av utegående slaktsvin:

- Vid ökade problem med klinisk hälta samt ökat antal anmärkningar för ledinflammation samt kasseringar av grisar vid slakt bör vaccination av de utegående slaktsvinen mot rödsjuka övervägas

## Referenser

1. Jensen TB, Baadsgaard NP, Houe H, Toft N, Østergaard S. The effect of Lameness and treatments for other health disorders on the weight gain and feed conversion in boars at a Danish test station. *Livestock Science*, 2007, 112, 34-42
2. Kugelberg C, Johansson G, Sjögren U, Bornstein S, Wallgren P. Hälsoläget hos utomhusgrisar, Infektionssjukdomar och ektoparasiter hos slaktsvin. *Svensk veterinär tidning*, 2001, 53, 4, 197-204.
3. Heldmer E, Lundeheim N, Råbertsson JA. Sjukdomsfynd hos ekologiskt uppfödda grisar. *svensk veterinärtidning*, 2006, 13, 13-19
4. Friede I, Segall T. Ledinflammation hos slaktsvin. Orsaker, morfologisk och mikrobiologisk karakteristik. *Svensk veterinärtidning*, 1996, 48, 453-457.
5. Hariharan H, MacDonald J, Carnat B, Bryenton J, Heaney S. An investigation of bacterial causes of arthritis in slaughter hogs. *J Vet Diagn Invest*, 1992, 4, 28-30.
6. Smith WJ, Morgan M. Lameness and arthritis in the growing and finishing pig. Some farm and abattoir observations. *Pig Journal*, 1997; 40: 9-27.
7. Buttenschon J, Svensmark B, Kyrval J. Non-purulent arthritis in Danish slaughter pigs. A study of field cases. *J Vet Med*, 1995, 42, 633-641.
8. Eamens GJ, Turner MJ, Catt, RE. Serotypes of *Erysipelothrix rhusiopathiae* in Australian pigs, small ruminants, poultry, and Captive wild birds and animals. *Australian veterinary journal*, 1988, 65, 249-252.
9. Wood RL. Erysipelas. In Leman AD et al, editors. *Diseases of swine*, 8<sup>th</sup> ed. Blackwell publishing; 1999. p. 419-430.
10. Mitscherlich E, Marth EH. *Microbial survival in the environment*. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo, Springer-Verlag, 1984, 162-165.
11. Imada Y, Takase A, Kikuma R, Iwamaru Y, Akachi S, Hayakawa Y. Serotyping of 800 strains of *Erysipelothrix* isolated from pigs affected with Erysipelas and discrimination of attenuated live vaccine strain by genotyping. *J of Clin Microbiology*, may 2004, 2121-2126.
12. Eamens GJ, Chin JC, Turner B, Barchia I. Evaluation of *Erysipelothrix rhusiopathiae* vaccines in pigs by intradermal challenge and immune responses. *Veterinary microbiology*, 2006, 116, 138-148.
13. Eamens GJ, Forbes WA, Djordjvic SP. Characterisation of *Erysipelothrix Rhusiopathiae* isolates from pigs associated with vaccine breakdowns. *Veterinary Microbiology*, 2006, 155, 329-338.
14. Holmgren N, Lundeheim N. Svenska grisar allt friskare, Utveckling av uppfödningformer och hälsa hos slaktsvin. *Svensk veterinär tidning*, 2002, 54, 10, 469-474.
15. Busch ME, Olsaen P, Christensen G, Wachman H. Osteochondrose i albueledet hos slagtesvin fra fire besætninger. 2007, *Dansk svineproduktion*, Den rullende afprøvning-meddelelse nr. 804.
16. Dewey CE. Diseases of the nervous and locomotor system. In Leman AD et al, editors. *Diseases of swine*, 8<sup>th</sup> ed. Blackwell publishing; 1999. p. 861-882.
17. Yttrehus B, Carlson CS, Lundeheim N, Mathisen L, Reinholt FP, Teige J, Ekman S. Vascularisation and osteochondrosis of the epiphyseal growth cartilage of the distal femur in pigs-development with age, growth rate, weight and joint shape. *Bone*, 2004, 34, 454-465.
18. Yttrehus B, Ekman S, Carlson CS, Teige J, Reinholt P. Focal changes in blood supply during normal epiphyseal growth are central in the pathogenesis of osteochondrosis in pigs. *Bone*, 2004, 35, 1294-1306.

19. Grøndalen T. Osteochondrosis and artrosis in pigs, VI Relationship to feed level and calcium, phosphorus and protein levels in the ration. *Acta vet. Scand.* 1974a, 15, 147-169.
20. Grøndalen T. Osteochondrosis and artrosis in pigs, VII Relationship to joint shape and exterior conformation. *Acta vet. Scand.* 1974b, 15, suppl. 46, 1-32
21. Woodard JC, Becker HN, Poulos jr. PW. Effect of diet on longitudinal growth and osteochondrosis in swine. *Vet. Pathol.* 1987, 24, 109-117.
22. Pool RR. Difficulties in definition of equine osteochondrosis; differentiation of developmental and acquired lesions. *Equine vet J.* 1993, Suppl. 16, 5-12.
23. Friendship CR, Bilkei G. Efficacy of oral vaccination against swine erysipelas in growing-finishing pigs in a clinically infected Slovakian pig herd. *The veterinary journal*, 2007. 219-222.