

# **Magsår hos svenska slaktsvin – en prevalensstudie**

Hovedopgave  
för fagdyrlægeuddannelsen vedr. svinesygdomme  
FDS2006

Veterinär Katarina Karlsson  
Svenska Djurhälsovården AB  
Box 254, SE-311 23 Falkenberg  
[katarina.karlsson@svdhv.org](mailto:katarina.karlsson@svdhv.org)

**Inlämnad november 2008**

## Innehållsförteckning

1. Inledning .....	3
• Patogenes.....	3
• Kliniska tecken/diagnos.....	3
• Riskfaktorer för magsår .....	3
2. Material och metoder.....	4
3. Resultat .....	6
4. Diskussion .....	7
5. Sammanfattning .....	8
6. Summary .....	8
7. Tack .....	8
8. Referenser .....	9

## **Inledning**

Magsår hos svin förekommer världen över och har blivit allt vanligare ju mer produktionen effektiviserats (10, 17). Djurägarens ekonomi kan påverkas negativt eftersom magsår kan leda till ökad dödlighet i besättningen (10, 15) och försämrad tillväxt (3, 23). Dessutom är det ett etiskt problem eftersom magsår kan orsaka djuren lidande.

Det finns många utländska studier där man undersökt prevalensen magsår hos svin vid slakt. I ett flertal studier har man också undersökt möjliga riskfaktorer för magsår hos svin. Det finns ingen publicerad undersökning som beskriver förekomsten av magsår hos slaktsvin i Sverige.

## **Patogenes**

Pars oesophagea är täckt av förhornat flerskiktat plattepitel och saknar produktion av skyddande mucus. När den känsliga vävnaden i området utsätts för skadlig påverkan resulterar det i hyperplasi och keratinisering av epitelcellerna. Som en följd minskar näringstillförseln till cellerna och förbindelserna mellan cellerna bryts ner. Därmed får magsaften tillträde till underliggande vävnad och erosioner och sår uppstår (10). Skador kan uppstå snabbt. Ulcerationer som täcker hela pars oesophagea kan uppstå på mindre än 24 timmar (13). Magsåren kan läka av genom granulation och reepitealisering eller genom ärrbildning. Om ärrbildningen är omfattande kan strikturer uppstå som drastiskt minskar esophagus mynning till magsäcken. Magsår kan även uppstå i körtelslemhinnan, men dessa har andra orsaker än sår i pars oesophagea. Sår i körtelslemhinnan associeras till systemisk sjukdom som till exempel salmonellos, rödsjuka och svinpest (10).

## **Kliniska tecken/diagnos**

Plötsliga dödsfall bland till synes friska grisar kan bero på akuta, blödande magsår (10). Vid ett mer kroniskt förlopp kan tecken på anemi ses, men även inappetens, kräkningar, olika smärtuttringar och svart avföring förknippas med magsår. Minskad tillväxt på grund av ärrbildning och strikturer i pars oesophagea förekommer. Det är dock visat att grisar, trots allvarliga skador i pars oesophagea, visar få symtom (5).

## **Riskfaktorer för magsår**

Finmalet och pelleterat foder används för att grisarnas foderutnyttjande och tillväxt ska öka. Samtidigt råder stor enighet om att finmalet respektive pelleterat foder är riskfaktorer för skador i pars oesophagea (1, 3, 4, 13, 16, 18, 20, 26). Det diskuteras också om vissa fodermedel är mer ulcerogena än andra. Till exempel anses vete vara mer ulcerogent än korn (23).

Halm bidrar till sysselsättning och ökad liggkomfort. Dessutom ger den grisarna ett fibertillskott. Flera studier visar att tillgång till halm minskar förekomsten av magsår och kan kompensera för andra riskfaktors negativa påverkan (1, 7, 16). Även tillgång till sågspån kan motverka förekomsten av magsår (18, 19). I ett amerikanskt försök gjort 1998 (13) visade man att 24 timmars fasta inducerade erosioner och sår i pars oesophagea. I samma försök visade man också att skadorna läkte av på 14-28 dagar om grisarna utfodrades med ett grovmalet foder.

Infektiösa orsaker till magsår som porcint circovirus typ 2 (PCV2) och helicobakter diskuteras. J. Segalés (22) nämner magsår som ett vanligt fynd vid obduktion av grisar med PMWS. Han menar dock att inget direkt samband mellan PCV2 infektion och magsår har kunnat bevisas. *Helicobacter pylori* är en välkänd riskfaktor för magsår hos människa (6). Det råder delade meningar om helicobakter är en bidragande orsak till erosioner och sår i pars

oesophagea hos gris. Det finns studier som visat på ett samband mellan infektion med helicobakter och prevalensen skador i pars oesophagea (2, 21). I andra studier (11, 12, 25) har man inte kunnat visa det sambandet.

NSAID är en annan känd riskfaktor för magsår hos människa (6). NSAID framhålls även som en riskfaktor för magsår hos gris, men det finns ingen dokumentation som stödjer påståendet. Förutom toleransstudierna som är gjorda för att godkänna meloxicam (9) och flunixin (8) finns det inga studier gjorda specifikt på gris. Sammanfattningsvis kan man säga att magsår hos gris är en multifaktoriell sjukdom. Riskfaktorerna skiljer sig mellan olika länder och regioner, bland annat beroende på skillnader i utfodring och inhysningsystem.

### **Material och metoder**

Studien genomfördes av författaren och veterinär Malin Cerne, Svenska Djurhälsovården, Falkenberg, 10-14/9 2007, i normalslakten vid Kristianstads slakteri. Under den aktuella veckan slaktades totalt 19360 slaktsvin och 436 suggor. Sammanlagt undersöktes 3858 magsäckar, där de flesta kom från slaktsvin. Magsäckarna undersöktes i tarmrenseriet, direkt efter att de skurits upp i stora kurvaturen och tömts på sitt innehåll. Det tog cirka 15 minuter från det att grisen avlivats tills dess att magsäcken undersöktes.

Förändringarna i pars oesophagea graderades enligt en förenklad variant av Dansk Svineproduktions magsårsindex (14). Vi använde sex olika bedömningskategorier. Kategori 0 var friska magsäckar utan några förändringar (Figur 1). Någon grad av parakeratos i pars oesophagea bedömdes som kategori 1 (Figur 2). Både parakeratos och erosioner med upp till 10 % utbredning av pars oesophagea bedömdes som kategori 2 (Figur 3). Utbredda erosioner, sår och ärr som täckte större delen av pars oesophagea bedömdes som kategori 3 (Figur 4). Kategori 4 innebar strikturer av olika grad (Figur 5), medan blödande magsår fick en egen kategori (Figur 6).



Figur 1. *Kategori 0. Frisk magsäck utan förändringar i pars oesophagea. Färgen i pars oesophagea är vit och ytan är glatt och pärlemoskimrande.*



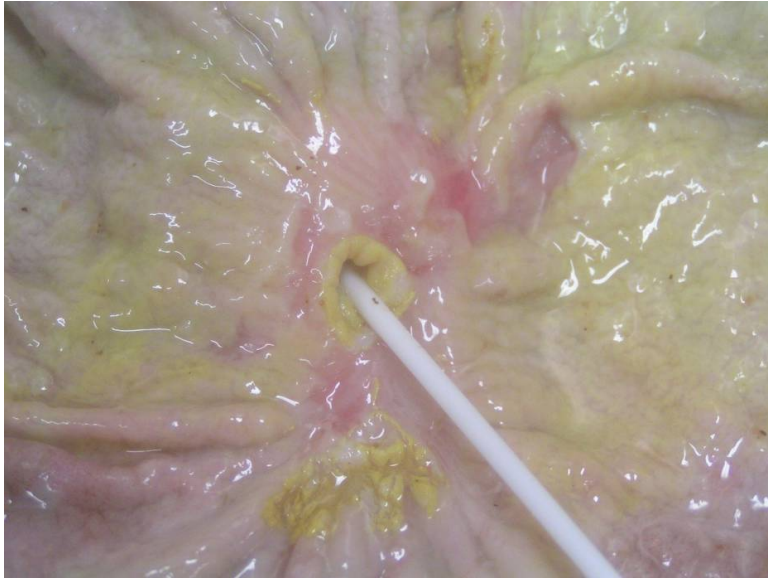
Figur 2. Kategori 1. Parakeratos. De förhornade nybildningarna kan vara upp till 3mm höga och färgas gula av galla. Underliggande vävnad är oskadad.



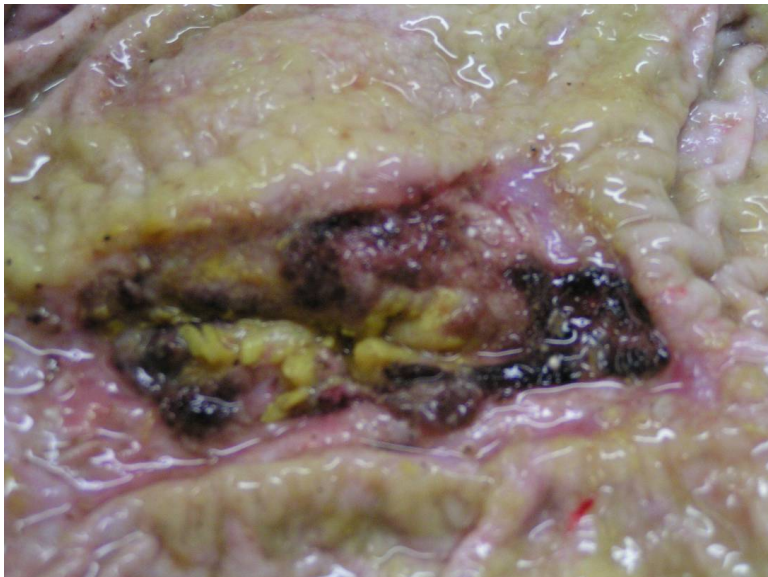
Figur 3. Kategori 2. Parakeratos och erosioner. Kraftig förhorning och där cirka 10 % av pars oesophageas yta är täckt av erosioner.



Figur 4. Kategori 3. Erosioner, sår och ärr. Större delen av pars oesophagea är täckt av utbredda erosioner, sår och ärr.



Figur 5. Kategori 4. Striktur. Ärrbildning som lett till förträngning av esophagus mynning till magsäcken.



Figur 6. Blödande magsår. Koagulerat blod kan ses i såret som täcker hela pars oesophagea.

### Resultat

Av de 3858 undersökta magsäckarna var 1893 (49,1 %) friska utan några förändringar. 1260 (32,6 %) magsäckar bedömdes som kategori 1 och 258 (6,7 %) som kategori 2. I kategori 3 fanns 379 (9,8 %) magsäckar och i kategori 4 fanns 57 (1,5 %). 11 magsäckar hade blödande sår (0,3 %) (tabell 1).

Tabell 1. Förekomst av makroskopiska fynd i pars oesophagea hos 3858 normalslaktade grisar

Fynd	Normala	Parakeratos	Erosioner	Erosioner sår, ärr	Striktur	Blödande	Totalt
Kategorier	0	1	2	3	4		
Antal	1893	1260	258	379	57	11	3858
Andelar %	49,1	32,6	6,7	9,8	1,5	0,3	100

## Diskussion

Magsår hos svin är ett gammalt och välkänt problem och förekommer världen över. Utländska prevalensstudier gjorda på senare år, visar på en förekomst av skador i pars oesophagea vid slakt mellan 32 och 99 % (10).

I vår studie fann vi att knappt hälften av magsäckarna var friska och helt utan förändringar, medan drygt hälften hade någon form av förändring. Merparten av de förändringar vi hittade var parakeratos av olika grad. Parakeratos och lindriga erosioner anses inte påverka grisen, men det kan vara ett förstadium till allvarligare skador (10). Ungefär 12 % av de undersökta magsäckarna hade allvarliga förändringar i form av utbredda sår, ärr, strikturer och i något fall även blödande sår. Med tanke på att svenska grisar enligt djurskyddslagen ska ha tillgång till strö, och att halm traditionellt sett är det vanligaste strömedlet i södra Sverige, var det en högre siffra än förväntat. Det finns utländska studier med både lägre och betydligt högre förekomst av förändringar i pars oesophagea än vad vi fann i vår studie. Det går dock inte att direkt jämföra resultaten eftersom förändringarna inte alltid graderats på samma sätt.

Vi lade märke till att magsäckar med likartat innehåll och liknande förändringar kom i skov ner till tarmrenseriet. Det tyder på att problemet är besättningsbundet. Eftersom flera av riskfaktorerna för magsår har med utfodring och inhysning att göra är det inte särskilt förvånande att grisar från samma besättning har likartade förändringar i pars oesophagea.

I en australiensisk studie från 2002 (20) såg man också skillnader i prevalensen magsår mellan besättningar, men också mellan olika stater. De fyra staterna som ingick i undersökningen har skilda klimat och olika förutsättningar för odling av fodergrödor. Det är tänkbart att det finns regionala skillnader även i Sverige, till viss del beroende på klimatet. I norra Sverige är ofta halmtillgången mindre än i södra Sverige. I gengäld används mer sågspån och det finns undersökningar (19) som visar att sågspån liksom halm kan minska förekomsten av magsår hos svin. I en studie (18) var man dock tvungen att tillsätta sågspån till fodret för att kunna visa signifikant färre skador. Kristianstad slakteri har sitt upptagningsområde i Skåne, Blekinge samt delar av Halland och Västergötland. I samma område är det också vanligt med alternativa fodermedel. Det kan vara restprodukter från bagerier, mejerier, brännerier, chips-, chokladtillverkning och liknande. De här restprodukterna ger ett billigt foder förutsatt att transportsträckan är kort, vilket betyder att de används i ett område nära där tillverkningen sker. Det är ovanligt att besättningar i norra Sverige använder alternativa fodermedel (Per Beskow, Vännäs, pers medd. 2007). Hur de olika alternativa fodermedlen påverkar förekomsten av skador i pars oesophagea är inte undersökt, men det är fullt tänkbart att vissa har positiv och andra har negativ inverkan på maghälsan.

Även om ett direkt samband mellan cirkovirusinfektion och magsår inte kunnat bevisas (22), så nämns ofta magsår som ett vanligt fynd vid obduktion av grisar med PMWS. Vid tiden för vår undersökning, september 2007, hade PMWS stor utbredning i upptagningsområdet för Kristianstads slakteri (24). På sommaren samma år började besättningar i Sydsverige att vaccinera mot cirkovirusinfektion. Det vaccin som då användes är avsett för immunisering av suggor och ger smågrisen passiv immunitet via råmjölken. De grisar som slaktades i september 2007 var födda före vaccination infördes. I dagsläget, november 2008, blir det allt vanligare att besättningarna vaccinerar sina djur mot cirkovirusinfektion och det är tänkbart att det minskat förekomsten av magsår.

Med tanke på att helicobakter och NSAID är kända riskfaktorer för magsår hos människa (6) finns det också möjligheter att det är riskfaktorer för magsår hos gris. Eftersom vi endast undersökte magsäckarna makroskopiskt i vår studie har vi ingen uppfattning om eventuell förekomst av helicobakter.

De vanligaste indikationerna för att använda NSAID till gris i Sverige är akut hälta och MMA. Det är alltid fråga om individbehandlingar eftersom NSAID endast finns tillgängligt som injektionspreparat. Det betyder att det är korta behandlingar och oftast suggor som kommer i fråga. Därför är knappast NSAID någon riskfaktor för magsår hos svenska slaktsvin.

### **Sammanfattning**

Magsår hos svin är ett välkänt problem och förekommer världen över. Utländska prevalensstudier, gjorda på senare år, visar på en förekomst av skador i pars oesophagea vid slakt mellan 32 och 99 %. För djurägaren kan det vara ett ekonomiskt problem med ökad dödlighet och försämrad tillväxt. För djuren kan magsår orsaka lidande vilket är ett etiskt problem.

Vår studie genomfördes 10-14/9 2007, i normalslakten vid Kristianstad slakteri. Totalt slaktades 19360 slaktsvin och 436 suggor under den aktuella perioden. Sammanlagt undersöktes 3858 magsäckar, där de flesta kom från slaktsvin. Knappt hälften av de undersökta magsäckarna var friska och helt utan förändringar, medan drygt hälften hade någon form av förändring. Merparten av de förändringar vi fann var lindriga och anses inte påverka grisen negativt. Ungefär 12 % av de undersökta magsäckarna hade allvarliga förändringar som utbredda sår, ärr, strikturer och i något fall blödande sår. Magsäckar med likartat innehåll och liknande förändringar kom i skov till tarmrenseriet vilket tyder på att problemet är besättningsbundet. Eftersom flera kända riskfaktorer för magsår har med utfodring och inhysning att göra är det inte förvånande att grisar från samma besättning har likartade förändringar i pars oesophagea.

### **Summary**

Gastric ulceration is a common finding in pigs throughout the world. Abattoir surveys from different countries demonstrate prevalence's of lesions of the pars oesophagea ranging from 32 - 99 %. The syndrome may have economic impact due to increased mortality rate and decreased weight gain. It is also an issue of animal welfare as gastric ulcers may cause pain. Our study was carried out 10-14/9 2007, at the abattoir of Kristianstad. A total of 19360 finishing pigs and 436 sows were slaughtered during the same period. We examined a total of 3858 stomachs, mostly from finishing pigs. About 49 % of the examined stomachs were normal and without any alterations of the pars oesophagea but about 51 % had some kind of alterations. Most of the alterations found were mild and are not considered to have any impact on the performance of the pig. Approximately 12 % of the examined stomachs had serious alterations like extended ulcers, scars, strictures and in some case bleeding ulcers. Stomachs with similar contents and similar alterations clustered, which indicate that they belonged to the same herds. This is not surprising because several of the known risk factors have something to do with housing and feeding the pigs.

### **Tack**

Tack till besiktningspersonalen och personalen i tarmrenseriet vid Kristianstad slakteri för att ni med tålamod och entusiasm hjälpte oss att genomföra den här studien.



## Referenser

1. Amory JR, Mackenzie AM, Pearce GP. Factors in the housing environment of finisher pigs associated with the development of gastric ulcers. *Vet Rec.* 2006; 158:260-264.
2. Appino S, Guarda F, Pregel P, Amedeo S, Cutufia MA, Bellonio G, Ponzetto A. Detection of *Helicobacter candidatus suis* by PCR in oesophageogastric ulcers of swine in Italy. *Acta Vet Hungarica.* 2006; 54:517-524.
3. Ayles HL, Friendship RM, Ball RO. Effect of dietary particle size on gastric ulcers, assessed by endoscopic examination, and relationship between ulcer severity and growth performance of individually fed pigs. *Swine Health and Production.* 1996; 4:211-216.
4. Bäckström L, Crenshaw T, Shenkman D. Gastric ulcers in Swine: Effects of dietary fiber, corn particle size, and preslaughter stress. *Am J Vet Res.* 1981; 42:538-543.
5. Carstensen L, Banga Mboko H, Madsen MT, Ersbøll AK, Nielsen JP. Diagnostic findings in sows with gastric lesions. *Proceedings of the 19<sup>th</sup> IPVS Congress; 2006 July 16-19; Copenhagen, Denmark.* p. 492.
6. Danielsson Å, Agréus L. Sjukdomar i matstrupe, magsäck och tolvfingertarm. In: Apoteksbolaget AB, editors. *Läkemedelsboken; 1997.* p. 49-62.
7. Edwards SA, Scott K, Armstrong D, Taylor L, Gill BP, Chennels DJ, Hunt B. Finishing pig systems: Health and welfare in straw-bedded or slatted housing. *The Pig Journal.* 2005; 56:174-178.
8. European Medicines Agency ([www.emea.europa.eu](http://www.emea.europa.eu)). Committee for veterinary medicinal products. Flunixin, summary report; 1999. Available from: [www.emea.europa.eu](http://www.emea.europa.eu)
9. European Medicines Agency ([www.emea.europa.eu](http://www.emea.europa.eu)) European Public Assessment Report (EPAR) Metacam; 1997. Available from: [www.emea.europa.eu](http://www.emea.europa.eu)
10. Friendship RM. Gastric Ulcers. In: Straw BE et al, editors. *Diseases of swine, 9<sup>th</sup> ed.* Blackwell Publishing; 2006. p. 891-899.
11. Krakowka S, Eaton KA, Rings DM. Occurrence of gastric ulcers in gnotobiotic piglets colonized by *Helicobacter pylori*. *Infect Immunol.* 1995; 63:2352-2355.
12. Krakowka S, Eaton KA, Rings DM, Argenzio RA. Production of gastroesophageal erosions and ulcers (GEU) in gnotobiotic swine monoinfected with fermentative commensal bacteria and fed high carbohydrate diet. *Vet Pathol.* 1998; 35:274-282.
13. Lawrence BV, Anderson DB, Adeola O, Cline TR. Changes in pars esophageal tissue appearance of the porcine stomach in response to transportation, feed deprivation, and diet composition. *J Anim Sci.* 1998; 76:788-795.
14. Madsen MT, Højbjerg P-E, Svensmark B, Kongsted H, Sørensen G, Nøddebo Hansen P. Manual – Maveforandringer hos polte og søer. *Dansk Svineproduktion, DMA,* 1997. Available from: [www.dansksvineproduktion.dk](http://www.dansksvineproduktion.dk)
15. Melnichouk SI. Mortality associated with gastric ulceration in swine. *Can Vet J.* 2002; 43:223-225
16. Nielsen EK, Ingvarsen KL. Effects of cereal disintegration method, feeding method, and straw as bedding on stomach characteristics including ulcers and performance in growing pigs. *Acta Agric Scand A.* 2000; 50:30-38.
17. O'Brien JJ. Gastric Ulcers. In: Leman AD et al, editors. *Diseases of swine, 7<sup>th</sup> ed.* Wolfe Publishing Ltd; 1992. p. 680-691.
18. Pocock EF, Bayley HS, Roe CK, Slinger SJ. Dietary factors affecting the development of esophagogastric ulcers in swine. *J Anim Sci.* 1969; 29:591-597.
19. Ramis G, Gómez S, Pallarés FJ, Muñoz A. Comparison of the severity of esophagogastric, lung and limb lesions at slaughter in pigs reared under standard and enriched conditions. *Animal Welfare.* 2005; 14:27-34.

20. Robertson ID, Accioly JM, Moore KM, Driesen SJ, Pethick DW, Hampson DJ. Risk factors for gastric ulcers in Australian pigs at slaughter. *Pre Vet Med.* 2002; 53:292-303.
21. Roosendaal R, Vos JH, Roumen T, van Vugt R, Cattoli G, Bart A, et al. Slaughter pigs are commonly infected by closely related but distinct gastric ulcerative lesion-inducing *Gastrospirilla*. *J Clin Microb.* 2002. p. 2661-2664.
22. Segalés J. Clinico-pathological features in PMWS; PMWS herd and individual case definitions. PCV2/PMWS: Understanding factors that impact disease expression and control. Meeting of Amer Assoc of Swine Vet; 2006, March 4-7, City Missouri, USA. Available from: [www.pcvd.org](http://www.pcvd.org)
23. Smith WJ, Edwards SA. Ulceration of the pars oesophagea-The role of a factor in wheat. *Proceedings of the 14<sup>th</sup> IPVS Congress; 1996 July 7-10; Bologna, Italy.* p. 693.
24. Svenska Djurhälsovårdens vårkonferens, 2008, Kolmården.
25. Szeredi L, Palkovics G, Szymosi N, Tekes L, Méhesfalvi J. Study on the role of gastric *Helicobacter* infection in gross pathological and histological lesions of the stomach in finishing pigs. *Acta Vet Hungarica.* 2005; 53:371-383.
26. Wondra KJ, Hancock JD, Behnke KC, Stark CR. Effects of mill type and particle size uniformity on growth performance, nutrient digestibility, and stomach morphology in finishing pigs. *J Anim Sci.* 1995; 73:2564-2573.