



Sveriges lantbruksuniversitet  
Swedish University of Agricultural Sciences

Fakulteten för veterinärmedicin  
och husdjursvetenskap

# **Patologiska förändringar och behandling av halta suggor i svenska grisbesättningar**

**Pathological changes and treatment of lame sows in  
Swedish pig herds**

*Michelle Pettersson*

*Uppsala  
2019*

*Examensarbete 30 hp inom veterinärprogrammet*



# Patologiska förändringar och behandling av halta suggor i svenska grisbesättningar

## Pathological changes and treatment of lame sows in Swedish pig herds

*Michelle Pettersson*

**Handledare:** Stina Ekman, institutionen för biomedicin och folkhälsovetenskap

**Biträdande handledare:** Magdalena Jacobson, institutionen för kliniska vetenskaper

**Examinator:** Fredrik Södersten, institutionen för biomedicin och folkhälsovetenskap

*Examensarbete i veterinärmedicin*

**Omfattning:** 30 hp

**Nivå och fördjupning:** Avancerad nivå, A2E

**Kurskod:** EX0869

**Utgivningsort:** Uppsala

**Utgivningsår:** 2019

**Elektronisk publicering:** <https://stud.epsilon.slu.se>

**Nyckelord:** *hälta, antibiotikabehandling, suggor*

**Key words:** *lameness, antibiotic treatment, sows*

Sveriges lantbruksuniversitet  
Swedish University of Agricultural Sciences

Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap  
Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap



## **SAMMANFATTNING**

Upp mot 50 % av suggorna inom grisproduktionen slås ut årligen, vilket inte är gynnsamt för varken produktionen, ekonomin eller djurvälståndet. Ben- eller klövproblem och trauma som ger hälta hos suggor är en vanlig förekommande orsak till oplanerad utslagning av suggor. Antibiotika, ofta tillsammans med NSAID, är den främsta behandlingsmetoden vid förekomst av hälta hos gris. Med tanke på att antibiotikaresistens är ett ökande problem i världen är det viktigt att minimera all antibiotikaanvändning och säkerställa att det inte används i onödan.

I denna studie inkluderas ben från totalt 29 suggor som avlivats på svenska gårdar på grund av hälta. Obduktion av benen har genomförts för att beskriva de patologianatomiska förändringarna genom makroskopisk och i vissa fall histologisk bedömning. Till varje ben medföljer remiss med information om suggans ålder, senast grisnings- och betäckningsdatum, föregående behandling och misstänkt orsak till hältan. Syftet med obduktionen är att utröna varför djuren uppvisat hälta och identifiera orsaker till oplanerad utslagning på grund av hälta. Målet med undersökningen är även att klargöra om majoriteten av förändringarna kräver antibiotikabehandling eller inte, och om en annan behandling ska övervägas. En behandling som inte innefattar antibiotika, är av värde i de fall där ingen tydlig klinisk misstanke om bakteriell infektion föreligger. I studien jämförs även klinisk misstanke med postmortal diagnos, för att utvärdera hur ofta rätt diagnos ställs kliniskt.

Majoriteten av suggorna var inte äldre än 2 år och 48 % var gyltor eller hade endast haft en kull innan utslagning till följd av hälta. De mest förekommande diagnoserna var kronisk artrit med både abscesser och osteomyelit, frakturer, abscesser i muskulaturen med ledkommunikation, samt osteochondrosis dissekans. Åtta frakturer påvisades varav sex var kroniska och sju hade behandlats med antibiotika. Tretton fall med kroniska artriter påvisades, varav nio uppvisade förändringar i form av svullnad, sår och abscesser i klövregionen, och åtta hade kroniska irreversibla destruktiva ledförändringar. I tolv fall detekterades hältorna under betäckningsperioden, nio fall under sinperioden, sju under dipperioden och i ett fall angavs ingen specifik period. Antibiotika användes i 25 av 29 fall, i två fall användes ingen antibiotika och i två fall saknades behandlingsinformation. I 24 av 25 fall var penicillin förstahandsvalet och i 17 fall kombinerades antibiotika med NSAID.

I en majoritet av de 29 fallen förefaller inte antibiotikabehandling vara av värde för sjukdomstillståndet och kan därmed betraktas som onödigt. Resultaten i studien visar hur svårt det är att kliniskt diagnostisera orsaken till hälta hos gris. En ökad kunskap om hur fall som inte svarar på behandling skall hanteras krävs, vilket troligen inkluderar att beslut om avlivning måste fattas i ett tidigare skede än vad som sker idag.

## SUMMARY

Every year around 50% of sows in the pig industry are culled, which is not beneficial for the production, economy or animal welfare. Leg and claw disorders as well as traumatic injuries are common causes of lameness in sows, and lameness is one of the most common reasons for unplanned removal of sows in the pig production. Treatment with antibiotics is usually the first-choice to use in lame pigs. Due to the global antibiotic resistance that is rapidly increasing it is important to minimize the unnecessary use of antibiotics.

This study includes legs from 29 Swedish sows euthanized due to prolonged or severe lameness. The leg most likely responsible for the clinical lameness was submitted to the section for Pathology, SLU, Uppsala. Postmortem examinations in order to evaluate pathologic lesions, that could explain the clinical lameness, were performed. Gross examination was done in all cases, including histology in a few. A questionnaire including information about treatment before euthanasia and the clinical suspicion behind the lameness accompanied each leg. The purpose of the postmortem exams was to establish the likely cause of the lameness and identify causes behind unplanned culling of lame sows. The aim of the study was to clarify if most of the pathologic changes demands antibiotic treatment or not, and if another treatment should be recommended as first-choice treatment for lame sows. Treatments, not including antibiotics, are of value in cases with no clear clinical evidence of bacterial infection. Clinical suspicion will also be compared with postmortem diagnosis, to establish how often correct clinical diagnosis is made.

Most of the culled sows were less than 2 years old and 48% were gilts or first-parity sows. The most common diagnoses were; chronic arthritis including abscesses and osteomyelitis, fractures, abscesses involving skeletal muscles and joints, and osteochondrosis dissecans. Eight of the injuries were fractures where six of them had chronic lesions and seven had been treated with antibiotics. In nine of 13 cases with chronic arthritis, gross lesions such as swelling, ulcers and abscesses in the claw region was seen and eight of them presented with irreversible chronic destructive joint lesions. In 12 cases the lame sows were detected after weaning during the time for insemination, nine cases were detected during the dry period, and seven cases during the suckling period. Antibiotics were used in 25 of 29 cases and there were no data in two cases. In all cases but one, penicillin was used as the first drug of choice. NSAID were used in combination with antibiotics in 17 cases and antibiotics only were used in seven cases.

Treatment with antibiotics did not appear to be of any value in most of the skeletal lesions and can therefore be considered unnecessary. The results in this study show that it is difficult to clinically (*in vivo*) diagnose the cause of lameness in sows. Knowledge about how to handle lame sows that do not respond to treatment, must increase. This probably will include earlier decisions on euthanasia in many cases, unlike what appears to be the custom today.

## INNEHÅLL

INLEDNING .....	1
LITTERATURÖVERSIKT .....	2
Bakgrund .....	2
Ledens uppbyggnad.....	3
Ledsjukdom.....	4
Osteokondros.....	5
Osteoartrit.....	7
Infektiös artrit.....	8
Frakturer .....	9
Behandling .....	11
MATERIAL OCH METODER .....	14
RESULTAT .....	15
Ledpatologi postmortalt .....	15
Klinisk diagnos.....	18
Behandling .....	20
DISKUSSION.....	22
Ledpatologi.....	22
Frakturer .....	24
Riskperiod .....	24
Klinisk diagnos och behandling .....	25
KONKLUSION.....	26
POPULÄRVETENSKAPLIG SAMMANFATTNING.....	27
Bakgrundsinformation.....	27
Resultat och diskussion .....	27
Sammanfattning .....	29
TACK.....	30
REFERENSER.....	31
BILAGA 1	





## INLEDNING

Flertal faktorer påverkar en suggas livslängd och hållbarhet inom grisproduktionen, såsom hennes förmåga att producera på en tillräcklig nivå och hennes fysiska tillstånd, men även årstid, daglig skötsel och inhysning har betydelse (Anil *et al.*, 2009b); Engblom (2008). Hälsa anses inverka på suggors livslängd och hållbarhet både direkt och indirekt. Akut, allvarlig hälsa kan resultera i omedelbar avlivning medan en mildare kronisk hälsa kan reducera suggans prestationsförmåga och även förkorta hennes livslängd (Anil *et al.*, 2009b; Anil *et al.*, 2008). Den årliga utslagningen av suggor anges till 50 % enligt flera studier från olika länder i världen (Engblom *et al.*, 2007; Rodriguez-Zas *et al.*, 2003), som dessutom visar att cirka 30 % redan har slagits ut vid första avvänjningen (Thingnes *et al.*, 2015; Lucia *et al.*, 2000). Utslagningen av suggor kan vara antingen planerad eller oplanerad. Planerad utslagning innefattar suggor som skickas till slakt till följd av hög ålder och låg produktivitet. Oplanerad utslagning (avlivning) kan vara suggor eller gyltor med reproduktionsstörningar, juverproblem, ben- och klövproblem eller traumatiska skador som skickas till slakt eller avlivas direkt på gården, men även självdöda djur inkluderas (Engblom, 2008; Engblom *et al.*, 2007). Djurskötaren avgör mestadels själv om en sugga eller gylta ska slås ut och därmed är det djurskötarens personliga sammanvägning av kullnummer, produktionsresultat, reproduktionsstatus, hälsostatus samt tillgången av ersättningsgyltor som avgör om respektive sugga eller gylta slås ut (Engblom, 2008; Engblom *et al.*, 2007). Detta är en viktig faktor att ta i beaktande vid jämförelse mellan olika besättnings utslagningsprocent och utslagsorsaker.

En vanlig orsak till oplanerad utslagning av suggor, framförallt yngre första- och andra-grisare, är hälsa på grund av ben- och klövproblem samt traumatiska skador (Karpiesiuk *et al.*, 2018; Jensen *et al.*, 2010; Engblom *et al.*, 2007; Kirk *et al.*, 2005; Lucia *et al.*, 2000; Friendship *et al.*, 1986). Klinisk undersökning av grisen avseende sjukdom i rörelseapparaten och hälsa är svår och postmortal bedömning (obduktion) kan vara nödvändig för att ställa diagnos (Dewey *et al.*, 1993). Visuellt hältbedömning anses ha låg sensitivitet och är därmed en relativt opålitlig metod (Etterlin, 2016).

Antibiotika används i hög utsträckning vid behandling av hälsa hos grisar. Det är därför viktigt att undersöka varför suggorna blir halta och kartlägga vad respektive sugga har fått för behandling innan avlivning. Syftet med obduktion av ben från utslagna suggor är att utröna varför djuren uppvisat hälsa och identifiera orsaker till oplanerad utslagning. Målet med undersökningen var även att klargöra om majoriteten av förändringarna kräver antibiotikabehandling eller inte, och om en annan behandling borde övervägas. En behandling som inte innefattar antibiotika, är av värde i de fall där ingen tydlig klinisk misstanke om bakteriell infektion föreligger. I studien jämförs även den kliniska misstanken med postmortal diagnos, för att utvärdera hur ofta rätt diagnos ställs kliniskt. Denna pilotstudie utgörs av ben från 29 suggor som avlivats på grund av hälsa. Benen har obducerats och patologiska förändringar som kan förklara den kliniska hältan har beskrivits.

## LITTERATURÖVERSIKT

### Bakgrund

En stor andel av suggorna med hältproblematik skickas inte till slakt utan avlivas på gården (Engblom *et al.*, 2007; Kirk *et al.*, 2005) vilket resulterar i förlorade intäkter för lantbrukaren. Suggan bör producera minst tre kullar men helst fyra till fem kullar för att anses lönsam (Rodriguez-Zas *et al.*, 2003; Lucia *et al.*, 2000). Längre hållbarhet med längre livstid hos suggorna associeras till en bättre djurvälstånd, medan självdöda och avlivade djur indikerar en sämre djurvälstånd (Engblom *et al.*, 2007)

Smärta i rörelseapparaten kan ses som hälta, vilket kan innebära minskad belastning på ett ben, att ett ben eller klöv inte belastas alls eller försämrade förmåga att resa och röra sig (Ison *et al.*, 2016). Hälsa ger upphov till smärta, obehag och reducerad aktivitetsnivå, vilket måste ses som ett välfärdsproblem hos suggorna (Ala-Kurikka *et al.*, 2017; Anil *et al.*, 2009a; Heinonen *et al.*, 2006). En enkät, för att undersöka vilka mätvärden som är mest lämpliga för att bedöma djurvälstånd, skickades till experter som arbetar med lantbruksdjur (Whay *et al.*, 2003). Elva experter; fem veterinärer, fyra lantbrukare och sex forskare besvarade enkäten. Hälsa ansågs vara den överlägset viktigaste aspekten vid sammanställningen av totalt 23 olika aspekter för att bedöma djurvälstånd hos gris (Whay *et al.*, 2003).

Vid långvarig kronisk hälta kan smärtan också ge upphov till ett reducerat födointag till följd av en förstärkt neurogen smärta (Clauw & Hassett, 2017). Det finns indikationer på att inflammatoriska cytokiner som interleukin (IL)-6, IL-1 och tumor necrosis factor (TNF)- $\alpha$  kan inducera reducerat födointag (Johnson, 1997). Avlivade suggor har noterats med lägre body condition score (BCS) än självdöda suggor, av 172 avlivade suggor hade endast 46 % normal BCS medan 76 % av 93 självdöda suggor hade normal BCS (Kirk *et al.*, 2005). Vidare är det visat att halta suggor i större utsträckning lägger sig okontrollerat (Bonde *et al.*, 2004), och detta kan i sin tur öka risken att smågrisar kläms ihjäl vilket ger sämre avvänjningsresultat (Pluym *et al.*, 2013; Anil *et al.*, 2009b). I en översiktsartikel diskuteras att smågrisar framförallt kläms ihjäl när suggan ändrar position från stående till liggande position (Barnett *et al.*, 2001).

Hälta orsakad av ledpatologi kan uppkomma till följd av traumatiska skador, icke-infektiösa och infektiösa sjukdomar. Det finns även individuella genetiska predispositioner, samt har inadekvat nutrition i förhållande till tillväxt associerats med utveckling av hälta. Skador kan uppkomma när suggorna rider på varandra i samband med brunst, vid slagsmål i samband med att ny rangordning skapas eller på grund av trasig eller dåligt utformad inredning (Ison *et al.*, 2016).

Danska SEGES (Landbrug & Fødevarer F.m.b.A., Agro food park, Aarhus) har satt upp riktlinjer för utslagningsstrategi av suggor. Första prioritet är att sänka antalet oplanerade utslagningar och suggödödligheten. Det inkluderar planerad utslagning av suggor som har minst två dåliga egenskaper eller avvänjningsresultat, och de äldsta suggorna som har lägst grisions- och/eller avvänjningsresultat. Avseende gyltor ska de i första hand slås ut på grund av felaktig exteriör och infertilitet, istället för kullstorlek och avvänjningsresultat (Seges svineproduktion, u.å). Oplanerad utslagning och självdöd leder till försämrat produktionsresultat, förlorad inkomst från slakt samt utgift för kadaverhantering.

Avelskostnaden ökar också på grund av att ersättningsgyltor ska finnas tillhands och sättas in i produktionen vid oplanerad utslagning, vilket påverkar produktionsekonomin (Seges svineproduktion, u.å; Le *et al.*, 2015; Heinonen *et al.*, 2013; Engblom *et al.*, 2008).

Genom att reducera antalet utslagningar till följd av ben- och klövproblem samt traumatiska skador ökar möjligheterna för riktad planerad utslagning som beskrivits ovan. Djurägarna kan därmed strategiskt välja ut de suggor som har lägst avelsvärde till slakt istället för att behöva behålla en sugga med lågt avelsvärde för att kunna fylla upp suggruppen (Seges svineproduktion, u.å; Engblom *et al.*, 2007). Enligt två studier är den mest kritiska tidpunkten för avlivningar och plötslig suggdödlighet en till fem veckor efter grisning (Jensen *et al.*, 2010; Kirk *et al.*, 2005), men en annan studie rapporterar att hög andel av avlivningarna sker första veckan efter grisning och fyra veckor efter avvänjning (Engblom *et al.*, 2007). Hälta har rapporterats som den främsta orsaken till avlivning inom fem veckor efter grisning (Anil *et al.*, 2008).

I en studie av 172 avlivade suggor uppvisade 72 % av suggorna rörelsestörningar, varav 24 % diagnostiserades med artrit, 16 % med frakturer, 8 % med artros (osteoartrit), 11 % med vertebral osteomyelit, 7 % med osteomyelit i annan lokalisering och 5 % diagnostiserades med "övriga lesioner" som till exempel klövproblem eller ligamentruptur (Kirk *et al.*, 2005). I en studie från 2007 var den vanligaste orsaken till avlivning i besättningarna traumatiska skador, men ingen postmortal undersökning genomfördes (Engblom *et al.*, 2007). Misstanke om fraktur till följd av trauma är en viktig orsak till att en stor andel suggor avlivs direkt på gården. I en studie utfördes postmortal undersökning av 96 avlivade och självdöda suggor från en gård, varav 3,3 % avlivades på grund av frakturmisstanke. I 43 % av dessa fall diagnostiserades artrit vid obduktion (Engblom, 2008). I en tidigare svensk studie var fraktur, artrit och osteokondros de tre främsta postmortala fynden vid hälta hos suggor (Engblom *et al.*, 2008).

### **Ledens uppbyggnad**

Ledbrosket med omineraliserat och mineraliserat brosk bildar tillsammans med subkondralt ben en osteokondral enhet med särskild förmåga att fördela vikten under belastning och ledrörelse (Uhalte *et al.*, 2017). Benändarna i synovialleder täcks av hyalint ledbrosk och en ledkapsel omger den centrala kaviteten fylld med synovialvätska. Omgivande ligament, senor och muskler är tillsammans viktiga för att upprätthålla ledstabilitet (Craig *et al.*, 2016; Malfait & Block, 2016). Ledens sensoriska innervering består främst av proprioceptorer och nociceptorer, vilka skickar viktiga signaler om ledposition och vid onormala ledrörelser som kan orsaka skada (Malfait & Block, 2016).

Den subkondrala enheten är utformad för att ge draghållfasthet och motstå kompressionskraft och skjivningskraft under belastning och rörelse (Uhalte *et al.*, 2017; Craig *et al.*, 2016). Ledbroskets extracellulära matrix (ECM) består av en unik makromolekylär sammansättning av typ II kollagenfibrer med stora aggregat av proteoglykaner; aggregat med negativt laddade molekyler som har stor förmåga att hålla vatten genom högt osmotiskt tryck. Ledbroskets svällande förmåga begränsas av kollagenfibrernas nätverk vilket genererar ledbroskets egenskaper att motstå kompressionskraft och bibehålla draghållfasthet (Olson & Carlson, 2017; Malfait & Block, 2016). Inom proteoglykanerna och det kollagena nätverket rör sig vattnet

långsamt vilket gör att ledbroskets vätskefyllnad och spänst bibehålls även under belastning (Craig *et al.*, 2016).

Regenerering av broskets ECM sker via kondrocyter och är normalt låggradig, det är en balanserad enzymatisk process av katabol och anabol aktivitet (Olson & Carlson, 2017; Rengel *et al.*, 2007). Ledbrosk är till största delen omineraliserat, histologiskt ses en tydlig gräns kallad tidemark vilket är övergången mellan omineraliserat ledbrosk och mineraliserat ledbrosk. Det omineraliserade ledbrosket är det primära lagret på ledytan (Burr, 2004). En subkondral benplatta angränsar till det mineraliserade brosket vilket övergår till trabekulärt subkondralt ben, som är mjukare än kortikalt ben (Malfait & Block, 2016; Burr, 2004). Det subkondrala benet har större anpassningsförmåga vilket jämnar ut belastningen mellan ledbrosket och benet vid hög belastning och minimerar skada på ledbrosket (Craig *et al.*, 2016; Malfait & Block, 2016).

Synovialmembranet utgörs av ett tunt lager synovialceller bestående av makrofager och fibroblaster. Tillsammans med dess vaskulariserade underliggande bindväv produceras synovialvätska som smörjer och näringsförsörjer ledbrosket (Scanzello & Goldring, 2012).

### **Ledsjukdom**

Termen för ledsjukdom oavsett orsak och utbredning, är artropati. Synovit är begränsad inflammation i synovialmembranet, och benämningen artrit används när ledbrosket är involverat. Vid ledskada ses alltid en inflammatorisk reaktion i leden där även ledbrosket är involverat, vilket kan resultera i att brosket förtunnas (Olson & Carlson, 2017). Vid skada har ledbrosket en begränsad anpassningsförmåga och minimal kapacitet för reparation. Det beror på att ledbrosket är avvaskulariserat och endast innehåller en liten population av så kallade progenitor celler, vilka prolifererar och ger upphov till kondron-formationer i ett försök till läkning. Ytliga skador i ledbrosket utan kontakt med subkondralt ben kvarstår en lång tid och uppvisar brosknekros med omgivande kondron-formationer samt ytlig fibrillering. Med tiden kan kvarvarande ledbrosk lossna och särskilt om angränsning ses till förtjockat subkondralt ben (skleros). Om skadan i ledbrosket sträcker sig till subkondralt ben kommer mesenkymala stamceller från benmärgen att fylla området med vaskulär fibrös vävnad, vilken ofta genomgår metaplasi till fibröst brosk (Olson & Carlson, 2017; Craig *et al.*, 2016; Lotz *et al.*, 2010)

Artrit kan vara traumatisk (mekanisk överbelastning), bakteriell, viral eller immunmedierad och förekommer i akut, subakut och kronisk form. Undersökning av synovialvätskans utseende och innehåll påvisar inflammationsprocessens karaktär väl; serös, fibrinös, suppurativ (purulent) eller lymfoplasmocytär. Om bakomliggande agens eller substans, upprepat trauma eller pågående immunmedierade inflammation inte åtgärdas utvecklas en kronisk ledskada. Vid skador på ledbrosk och/eller synovialmembran kan den infektiösa artriten övergå till en osteoartrit (OA) även om bakomliggande orsak har åtgärdats. Djurets välfärd påverkas negativt av ledskada, eftersom artrit och OA ger både akut och kronisk smärta (Clauw & Hassett, 2017; Olson & Carlson, 2017).

## **Osteokondros**

### ***Endokondral benbildning***

Rörbenen anläggs först som en modell av hyalint brosk. Blodkärl växer in i ”modellen” och tillför osteoblaster som utsöndrar benmatrix (osteoid), mestadels bestående av kollagen. Det hyalina förkalkade brosket används som ”byggnadsställning” där osteoid deponeras, förkalkas, och omvandlas till benvävnad. Detta sker i ett primärt ossifikationscenter centralt i diafyse vilken successivt växer sig större allt eftersom det hyalina brosket ersätts med benvävnad. I de långa rörbenen utvecklas även sekundära ossifikationscenter i epifyserna. Det finns en tillväxtzon mellan det sekundära ossifikationscentret och det täckande avaskulära ledbrusket vilket tillsammans utgör ett artikulär-epifyseal komplex (AEC) som ansvarar för att forma epifyserna.

I tillväxtplattan finns olika zoner:

1. Vilozon; vilande kondrocyter som omges av hyalint broskmatrix.
2. Proliferationszon; kondrocyterna prolifererar och histologiskt intar de formationer av pelare.
3. Hypertrofiskzon; kondrocyterna hypertrofierar och syntetiserar en unik extracellulär matrix som kan mineraliseras
4. Mineraliseringszon; extracellulär matrix mineraliseras och de hypertrofiska kondrocyterna genomgår apoptos. Under denna process sker invasion av blodkärl i hålrummen efter kondrocyterna vilket möjliggör transport av osteoprogenitorceller till området som differentierar till osteoblaster.
5. Förbeningszon; mineraliserat broskmatrix utgör en byggnadsställning som osteoblasterna täcker med osteoid som sedan mineraliseras.
6. Primär spongiosa: bentrabekler med en broskkärna
7. Sekundär spongiosa: bentrabekler utan broskkärna och med en utveckling av benvävnad från omogen till lamellär.

Benet förlängs medan tillväxtplattans tjocklek hålls relativt konstant tack vare balansen mellan vävnadsproduktion och vävnadsresorption. Under grisens tillväxt påverkar olika hormoner tillväxtbrusket att avsluta sin proliferation och när djuret har växt färdigt är tillväxtplattan helt ersatt av bentrabekler. I AEC blir ledbrusket kvar för att förhindra friktion mellan två benytor (Mackie *et al.*, 2008; Gerber *et al.*, 1999; Hunziker, 1994).

Broskkanaler innehåller kärl som utgår från det perikondrala kärlsystemet och i kanalerna ses olika delar av arterioler, venuli och kapillärer. Kärlförsörjningen anses vara nödvändig för att tillföra näring till kondrocyterna som ej nås av synovialvätskan, underhålla sekundära ossifikationscentra via olika hormoner och tillväxtfaktorer, samt förse både brosk och ben med mesenkymala stamceller (Carlson *et al.*, 1991; Yamaguchi *et al.*, 1990; Wilsman & Van Sickle, 1972; Wilsman & Van Sickle, 1970).

### ***Patogenes***

Termen osteochondritis dissecans infördes först 1887 av König för att beskriva ett tillstånd hos patienter inom humanvården med ben/brosk-fragment i en led. Inflammation ansågs ej vara karakteristiskt för den primära lesionen och därför ändrades termen till osteochondrosis

dissecans (OCD) (Ytrehus *et al.*, 2007). Patogenesen till osteokondros är omdebatterad och troliga bakomliggande orsaker har diskuterats och undersökts. Tre olika etiologier framförs som förklaring avseende patogenesen till osteokondros; ischemi, traumatisk/mechanisk skada och ärftlig predisposition. Senare studier har visat att den tidiga skadan vid osteokondros orsakas av en ischemi i tillväxtbroskets vilozon (Ytrehus *et al.*, 2007), men orsaken till ischemin kan ha en traumatisk/mechanisk och/eller genetisk bakgrund.

Flera studier har endast behandlat den kroniska formen av osteokondros, vilket inte förklarar hur de tidiga förändringarna uppstår. Tidiga förändringar har påvisats och även framkallats experimentellt i växande grisar och föl (Olstad *et al.*, 2015; Olstad *et al.*, 2013; Ytrehus *et al.*, 2007). Majoriteten av dagens forskning stödjer teorin om ischemisk nekros till följd av vaskulära skador i förbeningszonen i epifysen under tillväxtfasen (Olstad *et al.*, 2015; Olstad *et al.*, 2014; Olstad *et al.*, 2008a; Olstad *et al.*, 2008b; Ytrehus *et al.*, 2004a). Tillväxtbrosket i artikulär-epifysiala komplexet anses vara beroende av god blodförsörjning för att kunna upprätthålla god livskraft. Tidiga tecken på osteokondros har sammankopplats med bristfällig blodförsörjning från broskkanalerna till följd av nekros (Carlson *et al.*, 1991). De första synliga lesionerna är områden med ischemisk brosknekros i tillväxtbroskets mellersta lager, definierat som osteochondrosis latens (OCL), som enbart är synligt mikroskopiskt. Översta brosklagret anses få näringstillförsel från synovialvätskan och de djupaste lagren från intakta kärl i underliggande ben, medan det mellersta skiktet har en sämre näringstillförsel. När det sekundära ossifikationscentret progredierat och omger området med ischemisk brosknekros skapas en fokal störning i den endokondrala förbeningen vilket definieras som osteochondrosis manifesta (OCM), som kan ses radiologiskt och makroskopiskt. Ledbrosket ovanför det nekrotiska tillväxtbrosket får en försämrad stödyta och en spricka i det nekrotiska brosket kan sprida sig till ledbrosket. Detta kan generera i en spricka från ledytan ner till det subkondrala benet eller ett så kallat brosklock i ledbrosket, detta stadie definieras osteochondrosis dissecans (OCD) (Ytrehus *et al.*, 2007; Ytrehus *et al.*, 2004b; Carlson *et al.*, 1991).

Etiologin till osteokondros är inte helt klarlagd men anses vara multifaktoriell. Ärftlighet, snabb tillväxt, nutrition, anatomisk predisposition och trauma är samtliga aktuella faktorer som diskuteras kunna ligga bakom uppkomst av OCL och utveckling till OCM och OCD (Ytrehus *et al.*, 2007). Upprepad mekanisk belastning, kraftigt trauma eller lokal infektion i tillväxtbrosk kan inverka på blodförsörjningen vilket kan ge upphov till kärlskada med sekundär fokal ischemi i tillväxtbrosket (OCL). Trauma anses kunna spela en viktigare roll i progressionen från OCM till OCL än som primär orsak. Tidiga stadier av osteokondros, OCL och OCM orsakar inte hälta och tiden fram till klinisk sjukdom kan vara relativt lång. Det är först när ledbrosket blir involverat (OCD) som en inflammation (osteoartrit) i leden uppstår med smärta och visuell hälta som följd (Ytrehus *et al.*, 2007; Jeffcott, 1991; Nakano *et al.*, 1987). Ledbrosk är varken innerverat eller vaskulariserat, därmed uppkommer smärta först när synovialmembran eller subkondralt ben involveras (Olson & Carlson, 2017)

I knä-, has- och armbågsled finns predilektionsställen som drabbas i högre grad av OC, men skador förekommer även i bog-, höft- och ryggleder. Predilektionsställen för OCM och OCD i armbågs- och knäled är humerus samt femurs mediala kondyler. I hasleden har hög förekomst

av OC rapporterats på talus medialis trochlea i den mediala distala delen (Etterlin, 2016; van Grevenhof *et al.*, 2011; Hill *et al.*, 1984; Reiland, 1978; Reiland, 1975; Grondalen, 1974).

## Osteoartrit

Osteoartrit (OA) är ett begrepp som används vid lefskada orsakat av ett upprepat frekvent trauma eller där den primära skadan sekundärt gett upphov till en ledinflammation. Tidigt i OA processen ses en lågradig inflammation framförallt i leden men även systemiskt. OA är en destruktiv sjukdom orsakad av komplexa biologiska och biokemiska interaktioner som involverar hela leden; ledkapsel, synovialmembran, ledbrosk, subkondralt ben samt stödjande ligament och menisker (Scanzello, 2017; Malfait & Block, 2016; Woods, 2016; Scanzello & Goldring, 2012). Patologiskt karaktäriseras OA av broskdegeneration, förtjockat subkondralt ben (skleros) med mikrofrakturer, osteofyter, muskelatrofi och generell ledinflammation (synovit/kapsulit) (Nganvongpanit *et al.*, 2017; Woods, 2016; Li *et al.*, 2013). Det är en komplex sjukdom med vanligen multifaktoriell orsak (Woods, 2016). Sjukdomen påvisas hos yngre och äldre individer, antingen med kliniska symtom i form av ledsmärta och svullnad med hälta, eller i subklinisk form. Graden av förändrad ledvävnad, smärta och begränsad ledfunktion varierar hos drabbade individer (Olson & Carlson, 2017).

Majoriteten av fallen hos djur anses vara orsakade av mekanisk överbelastning eller vara sekundära till annan lefskada, varav OCD är en viktig predisponerande skada (Olson & Carlson, 2017; Guilak, 2011). Hög belastning, upprepad onormal belastning på en frisk led, eller normal belastning på en led med brosk- eller bendefekter kan generera i OA (Olson *et al.*, 2014; Goldring & Goldring, 2007). OA kan också uppkomma sekundärt efter intra-artikulär fraktur eller annat ledtrauma (posttraumatisk OA). Annat ledtrauma kan innebära t.ex. skada på ligament, menisk eller ledkapsel (Olson *et al.*, 2014), vilket kan ge instabilitet i leden. Upprepad eller onormal mekanisk belastning på en instabil led anses kunna öka skjuvningskraften och den suprafysiologiska kompressionskraften på lokala punkter av ledytan vilket leder till fokala broskskador. Mekanosensitiv inflammation och reparationssignaler anses stimuleras av onormal belastning (Guilak, 2011).

I tidigt stadie påvisas synovit med ökad infiltration av mononukleära celler i synovialmembranet och produktion av inflammatoriska mediatorer som IL-1, TNF- $\alpha$  och kemokiner. Uppreglering av syntetisk aktivitet och ökad produktion av inflammatoriska cytokiner induceras även av kondrocyter vid biomekanisk störning (Goldring & Otero, 2011). Det sker en ökning av nedbrytande enzymer som matrix-metalloproteinaser (MMP) och aggreganser, vilka orsakar destruktion av broskmatrix och en obalans mellan uppbyggnad och nedbrytning av brosket. Inflammatoriska cytokiner bidrar till ökade nivåer av MMP och aggreganser som förvärrar tillståndet (Kamm *et al.*, 2010). Lokal förlust av proteoglykaner och klyvning av typ II kollagen resulterar i ökat vätskeinhåll och minskad draghållfasthet av ledbrosket. Vatten binder in i onormal mängd till proteoglykaner i ECM vilket påverkar den normala viskositeten och diffusionen av näringsämnen och restprodukter (Olson & Carlson, 2017; Goldring & Goldring, 2010). Första tecknet på degeneration är fibrillering av ledbroskets ytliga lager, med förlust av brosk och sårbildning med sekundärt försök till läkning genom produktion av fibröst brosk (Greisen *et al.*, 1982). Förtjockning av den subkondralt benplattan, bildning av osteofyter och mikrofrakturer med cystor i den sklerotiska benvävnaden kan ses.

Bildningen av osteofyter anses vara ett försök till att fördela belastning på en större ledyta och att tillväxtfaktorer aktiverar de periostala cellerna att differentiera till osteoblaster. Osteofyterna bidrar istället till leddeformation med minskat rörelseomfång samt kompression av närliggande vävnad som resulterar i smärta och begränsad ledfunktion (Blaney Davidson *et al.*, 2007).

### **Infektiös artrit**

Bakomliggande orsaker till artrit är främst bakterier eller virus. Spridning sker hematogent, via infusion från sticksår, via perfusion från periartikulär vävnad eller intilliggande ben. Framförallt hos unga djur är osteomyelit i angränsade ben vanligt förekommande vid septiska artrit med hematogent ursprung. Bakteriell infektion vid osteomyelit kan penetrera korten vid metafysen och kontaminera synovialvätskan och synovialmembranet. Det sker särskilt hos yngre individer som fortfarande har ett tunnare korten jämfört med vuxna djur (Olson & Carlson, 2017; Craig *et al.*, 2016). Bakterier i blodet verkar favorisera synovialmembranet som är väl vaskulariserat. Värme, smärta och svullnad är karaktäristiskt för infekterade leder till följd av hyperemiskt och ödemiskt synovialmembran och ledkapsel som ger ökad mängd synovialvätska (Craig *et al.*, 2016). Oavsett vilket agens som initierat artriten är sjukdomsutvecklingen likartad men exsudatet kan vara antingen purulent eller fibrinöst beroende på ursprungets agens (Olson & Carlson, 2017). De agens som ses hos gris är *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Trueperella pyogenes*, *Streptococcus spp*, *Staphylococcus aureus* och *hyicus*, *Mycoplasma hyosynoviae* et *hyorhinis*, *Haemophilus parasuis*, *Salmonella spp* och *Escherichia coli* (Craig *et al.*, 2016; SvarmPat, 2009; Hariharan *et al.*, 1992). Infektioner persisterar oftare i större leder i extremiteterna, vilket kan orsaka allvarlig septisk artrit med destruktion av ledbrosk och även underliggande subkondralt ben (osteomyelit). Vid bakteriell artrit bör förekomsten av osteomyelit alltid övervägas och om möjligt undersökas (Craig *et al.*, 2016).

I akut stadie av infektionen är ledbrosket generellt normalt histologiskt, men en begynnande inflammation med ökad mängd aktiva MMPs föreligger. I subakutstadie kan ledbrosket förtunnas genom cellnekros som ger fragmentering av ECM med uppkomst av erosioner och ulcerationer i ledytan, orsakat av enzymer i exsudatet samt aktivering av MMPs. Brosket kollapsar till följd av fragmenterade och ej optimalt fungerande vattenbindande proteoglykaner. Ulceration och förlust av ledbrosk ses ofta i kroniska purulenta artrit, däremot mer sällan i kroniska fibrinösa artrit. Förtjockning av synovialvävnaden (pannus), till följd av en tillväxande inflammatorisk granulationsvävnad, kan förekomma vid kronisk fibrinös artrit som sekundärt genererar broskerosion och ulceration. Broskdegenerationen är mildare och kan uppkomma sekundärt till följd av lågradig lymfoplasmocytär synovit vid kronisk artrit utan akut exsudat. Synovialvätskan får reducerad viskositet och vid förekomst av neutrofiler alternativt fibrin kan vätskan bli grumlig och mindre blödningar ger vätskan en rödare färg.

I subakuta infektiösa artrit utan exsudat påvisas lymfoplasmocytär inflammation i synovialmembranets subsynoviala vävnad med varierad grad av synoviocyt-hyperplasi och hypertrofi. I kroniska purulenta artrit kan granulationsvävnad med tydlig lymfoplasmocytär inflammation ersätta synovialmembranet och kapsulit med fibros utvecklas. Vid kraftig deponering av fibrin i ledhålan vid kronisk fibrinös artrit, sker remodelering av fibrinet till fibrös vävnad som kan begränsa ledens rörelse. Oavsett typ av kronisk artrit kan allvarliga fall



leda till destruktion av ledens vävnad med fusion av ledytorna. Produktion av exsudat fortskrider så länge bakterier fortfarande är närvarande i leden (Olson & Carlson, 2017)

## **Frakturer**

En fraktur kan vara orsakad av ett trauma, men det förekommer även patologiska frakturer, där frakturen sker i en förändrad benvävnad som exempelvis vid osteoporos, osteomyelit, bentumör eller benmetastas. I dessa fall behövs inget kraftigt trauma utan en normal belastning av benet kan ge en fraktur. En korrekt frakturläkning sker endast i ett normalt ben och inte efter en patologisk fraktur (Gerstenfeld *et al.*, 2006; Einhorn, 1998). Osteopeni är termen för reducerad benthäthet, medan osteoporos är ett tillstånd för när frakturer uppkommit till följd av osteopeni. Orsaker till osteopeni kan vara obalanserat eller bristande foderintag av kalcium och fosfor, eller osteomalaci på grund av vitamin-D brist. Många gyltor har begränsad förmåga att äta tillräckligt med foder för att täcka sina behov under digivning. Det kan leda till ett bristande intag av mineraler som kalcium och fosfor, samtidigt som det sker en ökad förlust genom mjölkproduktionen. Askhalten i skelettet har påvisats kunna minska vid bristande mineralintag och orsaka osteopeni, vilket i sin tur kan leda till osteoporos (Löfstedt *et al.*, 2012).

Frakturläkning består av både endokondral och intramembranös benformation, men vid en ej dislocerad och mer stabil fraktur ses främst intramembranös benbildning (Gerstenfeld *et al.*, 2006; Einhorn, 1998). Fullständig frakturläkning kräver stabilitet och korrekt fixering av frakturändarna, vilket sällan ses vid obehandlad frakturläkning som inte åtgärdats med kirurgisk stabilisering eller bandagering (Marsell & Einhorn, 2011). Läkning av frakturer liknar den cellulära och molekylära processen vid benformation under embryogenesen och benremodellering (Gerstenfeld *et al.*, 2003; Bruder *et al.*, 1994). Mesenkymala stamceller är nödvändiga även i vuxet tillstånd för produktion av osteogena celler och krävs för benremodellering och frakturläkning. Fibrös vävnad, benvävnad, brosk, senor och muskler utvecklas från mesenkymala stamceller (Bruder *et al.*, 1994).

## **Akutfas**

Vid en fraktur skadas inte bara skelettet utan även andra delar av det muskuloskeletala systemet och blodkärl aktiverar koagulationskaskaden och ett hematom bildas omedelbart i och runt frakturområdet. Hematom har en viktig roll i den initiala läkningsprocessen för bildande av nytt ben (Olson & Carlson, 2017; Grundnes & Reikeras, 1993; Mizuno *et al.*, 1990). Fibrovaskulär vävnad har påvisats invadera och omvandla hematom till en blandning av fibros, brosk och benvävnad fyra till åtta dagar efter frakturen (Li *et al.*, 2002).

## **Inflammationsfas**

Initialfasen av frakturläkning kännetecknas av en inflammatorisk reaktion med smärta, värme och svullnad. Inom 24–48 timmar sker en stegring av mesenkymala stamceller som respons på frisättningen av tillväxtfaktorer och cytokiner samt neovaskularisering (Zachary, 2017; Carano & Filvaroff, 2003; Ferguson *et al.*, 1999). Till följd av störd blodförsörjning till benet uppstår ischemisk celledöd och nekros av osteocyterna vid frakturändarna. Frakturområdet blir syrefattigt med sänkt pH vilket tillkallar inflammatoriska celler som påbörjar fagocyttering. Först anländer neutrofiler och tre till fem dagar senare makrofager om ingen infektion tillstöter

(Dunning, 2002). Delar av ben och märgvävnad i anslutning till frakturen går ofta i nekros (Olson & Carlson, 2017). Vid förekomst av bakterier eller främmande föremål kan inflammationsfasen pågå i veckor till månader beroende på grad av kontamination (Dunning, 2002).

### **Reparationsfas**

Hematom och vävnadsnekros är viktigt för kallusbildningen. Primär kallus är en oorganiserad sammanflätad struktur av kollagen bindväv, brosk och omoget ben. Tillväxtfaktorer frisätts från makrofager, trombocyter, prolifererande osteoblaster samt från dött ben genom fragmentering och sänkt pH vilket stimulerar proliferation av reparationsvävnad. Successivt övergår pHt mot neutralt läge som cellerna trivs i. Kollagenfiber och andra makromolekyler som bygger upp ECM deponeras av osteoblaster som osteoid, vilket mineraliseras för att kunna bilda omoget ben. Omoget ben kan påvisas mikroskopiskt efter 36 timmar och regenerativa nervfibrer i hematomet är synligt tre dagar efter frakturens uppkomst (Olson & Carlson, 2017; Dunning, 2002). I en studie av fraktur hos möss påvisades en periostal intramembranös ossifikation dag åtta till sexton i kombination med en endokondral förbening (Li *et al.*, 2002).

### **Remodelleringsfas**

Fibrös granulationsvävnad kan ses tidigt i läkningen, då mesenkymala stamceller differentieras till brosk- och benceller som producerar broskmatrix och osteoid som sedan mineraliseras och ersätts av benvävnad (Fazzalari, 2011; Gerstenfeld *et al.*, 2003). Primär kallus fyller ut hålrum mellan frakturändarna och omger frakturen för att ge stabilitet under ca 4–6 veckor. Sekundär kallus är starkare och består av moget lamellärt ben. Den primära benbildningen följs av benremodellering vilket innebär en balans mellan resorption av primär benkallus och produktion av lamellärt ben. Den sekundära benbildningen ger en funktionell vikt bärande konstruktion lik ursprungsvävnaden (Olson & Carlson, 2017; Fazzalari, 2011; Gerstenfeld *et al.*, 2003). Benremodelleringen av det omogna benet kan pågå i månader till år innan remodelleringen är fullständig och uppnått total regenererad benstruktur, beroende på anatomisk lokalisering, rörelseaktivitet, djurart och ålder (Olson & Carlson, 2017; Marsell & Einhorn, 2011; Wendeberg, 1961).

### **Faktorer som påverkar läkningen**

Läkningsprocessen skiljer sig vid en stabil och ostabil fraktur. En ostabil fraktur karakteriseras först av en större mängd fibrös vävnad och broskkallus som successivt ersätts med benvävnad, via endokondral förbening. En stabil fraktur utvecklar mindre mängd broskvävnad och omges tidigare av benvävnad genom intramembranös ossifikation. Blodförsörjningen kan vara en avgörande faktor till varför läkningsprocessen skiljer sig åt. I en ostabil fraktur är det svårare att uppnå intakt kärlnybildning än vid en stabil fraktur vilket ger låg syrespanning som premierar broskbildning. För att mesenkymala stamceller ska differentiera till osteoblaster och kunna bilda benvävnad krävs tillräcklig syretillförsel via en fullgod kärnförsörjning, vilket möjliggörs vid en stabil fraktur. När en ostabil fraktur stabiliserats av broskvävnad ökar möjligheten för kärlnväxt och därmed remodellering via endokondral benbildning (Le *et al.*, 2001; Ferguson *et al.*, 1999).

Infektion och rörelse i frakturområdet, med bristande kärlförsörjning är de vanligaste orsakerna till förlängd eller utebliven läkning (Dunning, 2002). För mycket mekanisk dragning och kompression i frakturområdet stimulerar utvecklingen av fibrös vävnad. Mogen fibrös vävnad är inte önskvärd eftersom det varken stabiliserar frakturen eller utgör en modell för benvävnad på samma sätt som brosk. Överdriven produktion av fibrös vävnad mellan frakturändarna kan därför resultera i utebliven läkning. Vid en instabil frakturläkning kan frakturändarna med tiden bli släta och röra sig i en ficka av fibros och broskvävnad vilket bildar en falsk led (pseudoartros) (Olson & Carlson, 2017; Craig *et al.*, 2016).

## **Behandling**

### **Smärta**

Smärtupplevelsen är unik för varje individ. Effektiv smärtbehandling kan endast uppnås om orsaken till smärtan bedöms på ett korrekt och tillförlitligt sätt. Det är särskilt svårt att bedöma djurens upplevda smärta eftersom det inte är möjligt med verbal kommunikation mellan djur och människa (Dobromylskyj *et al.*, 2000). Inom humanvården är patientens egen bedömning ett av de främsta verktygen för att uppskatta smärtintensitet (Schiavenato & Craig, 2010). Det finns inga mätvärden hos djur som kan beskriva den upplevda smärtan, olika mätvärden baserade på beteende och smärtskalor utifrån ansiktsuttryck (pain face) kan bara hjälpa oss uppskatta smärtan (Ison *et al.*, 2016; Dobromylskyj *et al.*, 2000).

En studie grundad på utlåtande från experter ansåg att frakturer orsakar den högsta smärtintensiteten följt av OCD och infektiös artrit. Dessutom hade frakturer störst negativ påverkan på lönsamheten i grisproduktionen (Jensen *et al.*, 2012). I en annan studie sammanställdes lantbrukares och veterinärers attityd mot smärta och användningen av smärtstillande på gris. En stor andel av både lantbrukare och veterinärer var enade om att grisar återhämtar sig snabbare vid behandling med smärtstillande medicin (Ison & Rutherford, 2014).

### **Antibiotikaanvändning**

Antibiotikaanvändningen kan öka antibiotikaresistensen hos bakterier vilket kan få förödande konsekvenser (McDermott *et al.*, 2002; McEwen & Fedorka-Cray, 2002; Dunlop *et al.*, 1998). Dock verkar resistensutvecklingen vara en komplex process där vissa bakterier har lättare att inneha och förvärva resistens än andra (McEwen & Fedorka-Cray, 2002). Onödig antibiotikaanvändning måste undvikas för att i framtiden kunna behandla bakteriella infektioner hos både människa och djur (SVS, 2015). Användning av antibiotika på ett felaktigt sätt, som tillväxtbefrämjande i foder, genom att administrera doser under terapeutisk nivå, för korta respektive för långa behandlingar, felaktig behandlingsfrekvens, omotiverad användning av bredspektrumantibiotika och potentiell spridning till miljön bidrar till ökad resistensutveckling (McDermott *et al.*, 2002; McEwen & Fedorka-Cray, 2002). Det är viktigt att både inom human- och djursjukvården försöka ställa korrekt bakteriologisk diagnos, inkluderande resistensbestämning, innan antibiotika sätts in. Detta för att öka chanserna att rätt antibiotika sätts in från början och undvika att icke-bakteriella infektioner eller inflammationer felaktigt behandlas med antibiotika (European Commission, 2017; European Commission, 2015). Det är viktigt att kritiskt och noggrant bedöma det bakteriologiska svaret innan val av terapi görs.

Enligt SVS riktlinjer för nötkreatur och gris är antibiotika endast indicerat om en bakteriell infektion är starkt misstänkt eller konstaterad, om patientens eget immunförsvar anses nedsatt eller icke kapabel att hantera situationen utan antibiotika, samt i enstaka fall där det föreligger stor risk att allvarlig bakteriell infektion bryter ut (preventiv behandling). Prognos, smittryck och resistensbestämning är viktiga faktorer att beakta innan beslut om antibiotikabehandling tas och i vissa fall kan avlivning vara mer lämpligt (SVS, 2015).

Nyligen beslutade EU om att nya regler ska upprättas om veterinärmedicinska läkemedel och foder som innehåller läkemedel. Dessa regler ska delvis innefatta ytterligare begränsning av antibiotika som profylax och metafylax samt att viktiga antimikrobiella medel reserveras för behandling av särskilda infektioner inom humanvården (Europeiska unionens råd, 2018). Penicillin utgör det mest använda läkemedlet i Europa till nötkreatur, gris och häst (De Briyne *et al.*, 2014). Enligt läkemedelsverkets rekommendation är bensylpenicillin förstahandsval vid behandling av ledinfektion hos både smågrisar och äldre grisar som infekterats med streptokocker, stafylokocker, *E. rhusiopathiae* eller *H. parasuis* (Läkemedelsverket, 2012).

### **NSAID**

Icke steroida antiinflammatoriska läkemedel (NSAID) främsta verkningsmekanism är inhibering av framförallt två olika cyklooxygenas (COX) isoenzymer; COX-1 och COX-2. COX-1 uttrycks kontinuerligt och förekommer i nästan all vävnad, COX-1 har en fysiologisk roll i upprätthållande av hemostas och skydd av magsäckens mucosa. COX-2 däremot uttrycks framförallt lokalt i områden för inflammation och induceras av både exogena och endogena stimuli. Förekomst av COX-2 lokaliseras till leukocyter, endotelceller i blodkärl samt synoviala fibroblaster. Arakidonsyra metaboliseras av COX-enzymerna till PGH<sub>2</sub> som är en prekursor till prostaglandin (PG). Prostaglandin H<sub>2</sub> (PGH<sub>2</sub>) konverteras till minst fem olika metaboliter (PGD<sub>2</sub>, PGF<sub>2</sub>, PGE<sub>2</sub>, PGI<sub>2</sub>, och thromboxane A<sub>2</sub> [TXA<sub>2</sub>]) av specifika enzymer för respektive metabolit. Prostaglandin bidrar bland annat till utveckling av; feber via PGE<sub>2</sub>, inflammatorisk tackykardi, adrenokortikotropiskt hormon (ACTH) frisättning, samt stressyndrom som genererar i minskad aktivitet och social kontakt (Ackermann, 2017).

COX-inhibitorer uppnår en analgetisk effekt genom inhibition av PGE<sub>2</sub>-syntes, vilket reducerar perifer och central sensibilisering (Ossipov *et al.*, 2010). I Sverige används framförallt läkemedel med den aktiva substansen meloxicam. Genom att hämma PG-syntesen utövar COX-inhibitorer antiinflammatoriska, antiexsudativa, analgetiska och antipyretiska effekter. Leukocytinfiltrationen i inflammerad vävnad minskar och kollageninducerad trombocyttaggregation hämmas i mindre utsträckning (FASS Vet, 2018)

Intramuskulär injektion med meloxicam till halta suggor resulterade i minskad frekvens av trippande och förbättrad symmetri av bakbenens rörelser. Inga fler parametrar kunde detekteras som skiljde mellan kontrollgrupp och halta suggor före och efter behandling, och studien utfördes på suggor som inte upplevdes vara kraftigt smärtpåverkade eller blockhaltas vilket anses bidra till studiens begränsade resultat (Conte *et al.*, 2015). Halta suggor har observerats vara mer passiva och ligga ner mer, medan kontrollsuggorna står upp och undersöker inredningen mer. Det passiva beteendet bedömdes delvis bero på smärta på grund av att beteendeförändringarna normaliserades allt eftersom hältan reducerades efter behandling med

NSAID. I studien inkluderades endast suggor med hälsa som bedömts vara kliniskt icke-infektiösa (Ala-Kurikka *et al.*, 2017).

I experimentella studier injicerades friska suggor med amfotericin b i klövleden för kemisk induktion av synovit. Jämfört med kontrollgruppen lindrades hältorna hos suggor behandlade med flunixin meglumin eller meloxicam (Pairis-Garcia *et al.*, 2014). I en annan studie utförd året innan enligt samma modell kunde ingen signifikant förbättring påvisas varken efter behandling med flunixin meglumin eller meloxicam (Tapper *et al.*, 2013). En orsak till varför den nyare studien till skillnad från den äldre studien kunde påvisa signifikant skillnad kan vara att smärtekänslighet bedömdes vid flera tidpunkter efter behandling. Dessutom deltog ett större antal suggor i den senare studien vilket höjer den statistiska signifikansen (Ison *et al.*, 2016; Pairis-Garcia *et al.*, 2014). Flunixin meglumin och meloxicam har observerats minska smärtrelaterade beteenden andra och tredje dagen efter induktion av hälsa, troligen till följd av dess antiinflammatoriska och analgetiska effekter (Whalin *et al.*, 2016). NSAID har även visat ha god smärtlindrande effekt på smågrisar efter kastration (Kluivers-Poodt *et al.*, 2013).

## MATERIAL OCH METODER

Materialet samlades in av Gård & Djurhälsans djurhälsoveterinärer inom arbetet för SvarmPat (Swedish Veterinary Antimicrobial Resistance Patogena bakterier). SvarmPat är ett av Jordbruksverkets finansierade kontrollprogram som drivs i samarbete mellan Gård & Djurhälsan och SVA (Sveriges Veterinärmedicinska Anstalt). Djurhälsoveterinärerna runt om i landet samlade under fyra månader in ben ifrån 30 suggor från 20 olika gårdar i Sverige och har ansvarat för dialogen med djurägarna. Endast suggor och betäckta gyltor inkluderas i studien. En remiss utformades som skulle fyllas i av respektive djurhälsoveterinär i samråd med djurägaren (Bilaga 1). Frågor i remissen berörde information om suggans identitet, ålder, antal kullar samt beskrivning av suggans hältproblematik, klinisk misstanke om orsak till hältan och behandlingsuppgifter.

Suggorna avlivades på gården och det ben (ibland två ben) som misstänktes vara affekterat, skars av så proximalt som möjligt. Framben inkluderade ofta hela bogbladet och bakben, om möjligt, hela femur. Benen paketerades väl förslutna i en plastpåse och frystes ner till -20° inom 24 timmar fram till leverans till SLU, där benen förvarades i frys fram till obduktionstillfället. Benen förvarades som längst tre månader i frysen innan benen tinades upp i ett till två dygn, varefter obduktion utfördes.

En makroskopisk undersökning av hela benet inklusive inspektion av samtliga öppnade ledavdelningar utfördes. I flera fall sågades delar av benen itu för inspektion av benvävnad och ledavdelningar. De patologiska fynden dokumenterades fotografiskt. Vävnad ifrån ett litet urval av makroskopiska förändringar sparades för histologisk undersökning. Prover för vidare analys utgjorde antingen klassiska patologiska förändringar eller material från förändringar som var svårtolkade makroskopiskt. Vävnaden fixerades i 4 % buffrad formaldehyd. Skelettdelar, som innehöll benvävnad urkalkades även i 10 % myrsyra innan utskärning kunde ske. Efter utskärning dehydrerades preparaten i etanol, parraffinerades, snittades och färgades med HE (Hemaotoxylin och Eosin) och i vissa fall toluidinblått. Histologisk undersökning kunde ibland verifiera den makroskopiska bilden eller vara till hjälp där makroskopisk bedömning inte ansågs tillräcklig för fastställande av diagnos. Den makroskopiska och histologiska bedömningen utfördes av författaren tillsammans med huvudhandledare Stina Ekman.

## RESULTAT

Totalt undersöktes 33 ben insamlade från 30 suggor och gyltor varav 29 inkluderades i studien. En gylta exkluderades på grund av att hon var obetäckt och därmed inte uppfyllde de uppställda kriterierna. Totalt inkluderades 15 framben (9 från höger och 6 från vänster) och 17 bakben (13 från höger och 4 från vänster) i studien. Samtliga ben var av god kvalitet vid obduktion med låg grad av förruttelse.

### Ledpatologi postmortalt

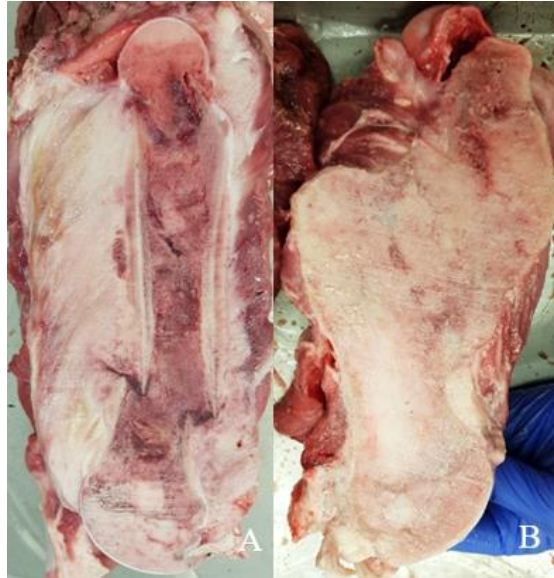
Tabell 1 och figur 4 visar en sammanfattning av de makroskopiska fynd som påvisades hos de 29 ben som inkluderades i studien. I två fall kunde inga fynd påvisas. Sugga nr 14 beskrevs ha en nigande gång med svag bakdel, dess två bakben, avlägsnade strax proximalt över hasen, visade inga patologiska fynd. Höger framben på sugga nr 21 hade ett avläkt kroniskt bogsår men inga fynd i leder eller skelett som kunde orsakat hältan.

Tabell 1. Sammanställning av de patologiska förändringarna

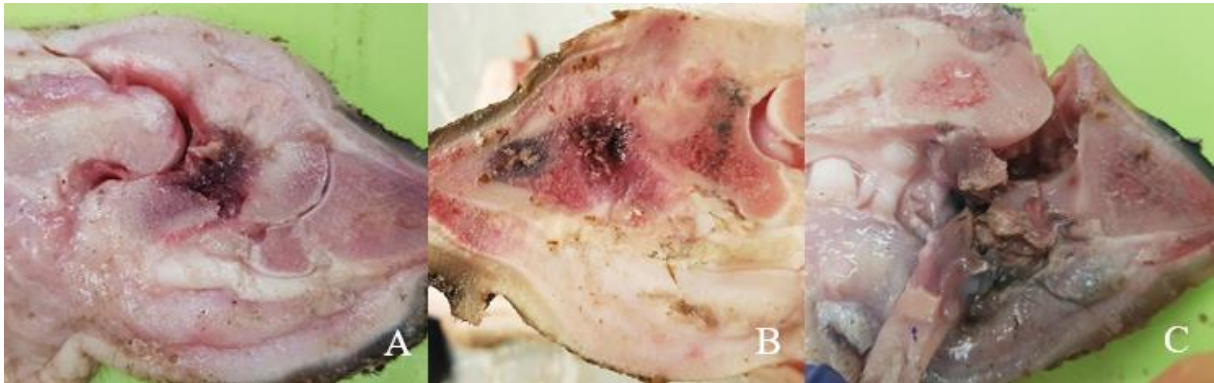
<b>Individ</b>	<b>Kategori för patologisk förändring</b>
<b>Frakturer</b>	
Nr 10	Höger bakben: Subakut fraktur i femurs proximala tillväxtplatta med blödning i muskulaturen kraniolateralt & i proximala metafysen i femur. OCD i mediala femurkondylen
Nr 13	Höger bakben: Kronisk fraktur av proximala tredjedelen av femur. Sekundär OA i armbågsled och bogled (figur 1).
Nr 16	Vänster framben: Kronisk intraartikulär fraktur genom trochlear groove genom humerus distala tredjedel med sekundär OA. Höger framben: OCD på mediala humeruskondylen.
Nr 19	Höger bakben: Subakut fraktur på mitten av femur med tre lösa benbitar.
Nr 23	Höger framben: Kronisk intraartikulär fraktur genom caput humeri och cavitas glenoidale med sekundär OA i bogleden.
Nr 24	Höger framben: Kronisk intraartikulär fraktur genom cavitas glenoidale med sekundär OA i bogleden.
Nr 27	Höger bakben: Kronisk fraktur i femurs distala diafys och metafysär fraktur av collum femoris (figur 1).
Nr 28	Vänster framben: Kronisk fraktur i humerus proximala metafys till proximala tredjedelen av diafysen.
<b>Abscess med tendinit</b>	
Nr 1	Vänster bakben: Abscess med tendinit i höjd med lättklövarna.
<b>Kronisk artrit med osteomyelit</b>	
Nr 2	Höger framben: Kronisk destruktiv artrit med osteomyelit i laterala kronleden och OCD med OA i armbågsled.
Nr 5	Höger bakben: Kronisk purulent artrit i laterala klövleden med osteomyelit i klöv- & kronben.

Nr 8	Höger bakben: Kronisk destruktiv artrit med osteomyelit och fibrös fusion av hasled (figur 3).
Nr 15	Höger framben: Kronisk destruktiv artrit i bogled med osteomyelit i proximala humerus och distala scapula med begynnande intraartikulär fusion.
Nr 17	Höger bakben: Kronisk destruktiv artrit i laterala klövleden med osteomyelit och sekvester. Djupgående hudulceration.
Nr 29	Vänster bakben: Kronisk destruktiv artrit i laterala kronleden med osteomyelit och sekvester i kronbenet. Dorsal kommunicerande hudulceration med kronben och kronled (figur 2).
<b>Kronisk artrit med osteomyelit och abscess</b>	
Nr 3	Höger bakben: Kronisk purulent destruktiv artrit i mediala klövleden med osteomyelit i klöv- & kronben samt abscess i klövben. Dorsal kommunicerande hudulceration med klövleden (figur 2).
Nr 11	Vänster framben: Kronisk purulent destruktiv artrit i bogleden med osteomyelit i proximala humerus. Multipla abscesser i laterala bogmuskulaturen med kommunikation till bogleden. OCD i armbågsleden (figur 3).
Nr 12	Höger bakben: Kronisk fibrinopurulent artrit i laterala klövleden med osteomyelit i klöv- & kronben samt abscess plantarolateralt. Kommunicerande ulceration genom klövkapseln plantart.
<b>Kronisk artrit med abscess och tendinit</b>	
Nr 6	Vänster framben: Kronisk purulent artrit i mediala kotleden med abscess & osteokondralt fragment samt tendinit.
Nr 20	Höger bakben: Kronisk fibrinopurulent artrit i mediala klövleden med tendinit i djupa böjsenan och abscess plantart (figur 2).
Nr 22	Höger framben: Kronisk purulent artrit i karpus med tendovaginit & multipla abscesser i karpus & omgivande vävnad (figur 3).
Nr 26	Höger bakben: Multipla abscesser i lårmuskulaturen med kommunikation till höftleden med kronisk purulent artrit (figur 3).
<b>Kronisk OA i höftled</b>	
Nr 9	Höger bakben: Kronisk OA i höftleden och OCD på mediala femurkondylen.
<b>Kronisk kapsulit och synovit</b>	
Nr 18	Vänster bakben: Kronisk fibrinös hemorragisk kapsulit och synovit i knäled.
<b>Granulomatös desmit och periostit</b>	
Nr 25	Höger framben: Granulomatös desmit & periostit av proximala plantara metakarpus III.
<b>OCD/OA i knäled</b>	
Nr 7	Vänster bakben: OCD med OA på mediala femurkondylen. Höger framben: OA i armbågsled.
<b>OCD/OA i armbågsled</b>	
Nr 4	Höger framben: OCD på mediala humeruskondylen med OA i armbågsled

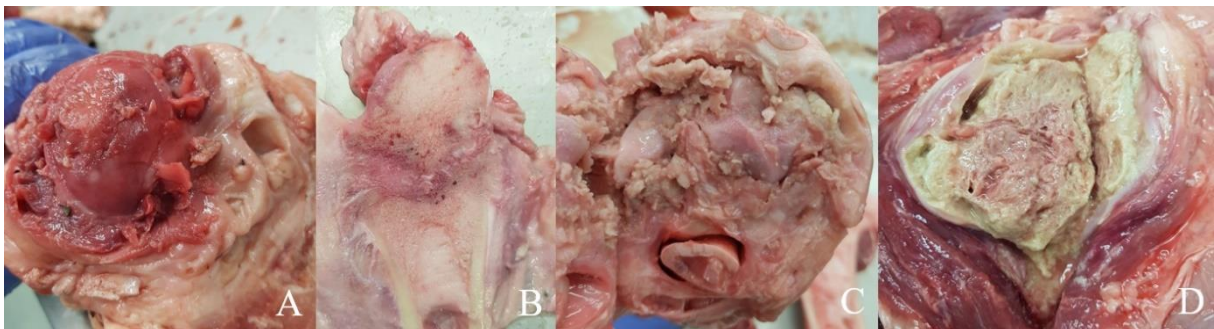




Figur 1: A; nr 27 med kronisk ostabil fraktur i femur omgiven av framförallt broskkallus. B; nr 13 med kronisk stabil fraktur omgiven av benkallus. Foto: Michelle Pettersson

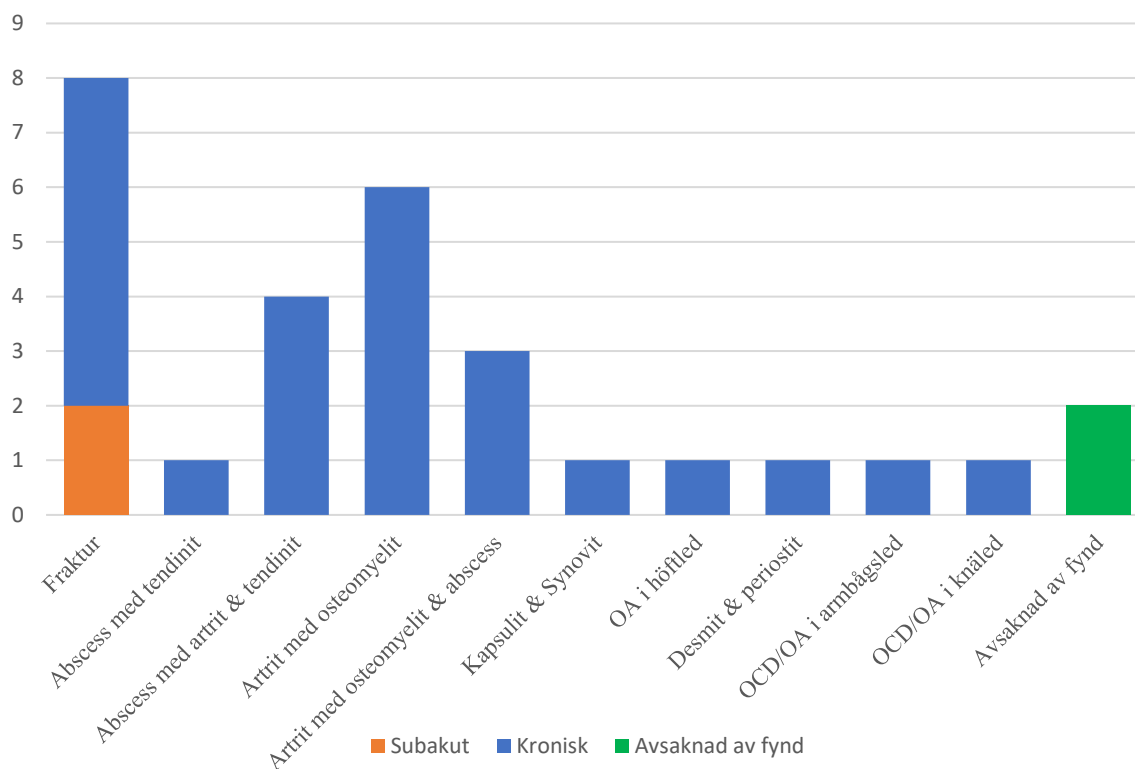


Figur 2: A; nr 29 med kronisk artrit i laterala kronleden med osteomyelit och sequester i kronbenet. B; nr 3 med kronisk artrit i mediala klövleden med osteomyelit i klöv- & kronben samt abscess i klövbenet. C; nr 20 med kronisk artrit i mediala klövleden med tendinit i djupa böjsenan och abscess plantart. Både A, B och C hade kommunicerande hudulcerationer med respektive ledavdelning. Foto: Michelle Pettersson



Figur 3: A; nr 11 med kronisk artrit i bogleden med osteomyelit i proximala humerus och multipla abscesser i laterala bogmuskulaturen med kommunikation till bogleden. B; nr 8 med kronisk artrit, osteomyelit och fibrös fusion av hasled. C; nr 22 med multipla abscesser i karpus och omgivande vävnad med kronisk artrit och tendovaginit. D; nr 26 med multipla abscesser i lårmuskulaturen med kommunikation till höftleden med kronisk artrit. Foto: Michelle Pettersson

## Diagnoser

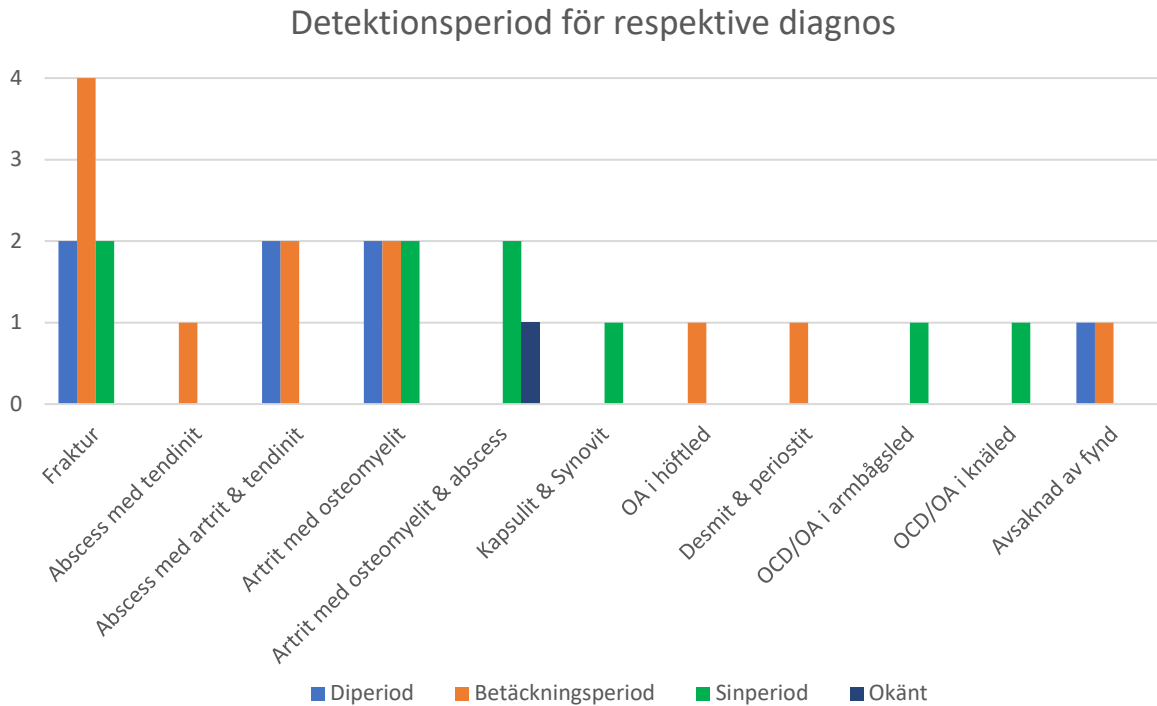


Figur 4. Fastställda primära diagnoser som bedöms ligga till grund för hältorna.

Av åtta frakturer var två subakuta och sex kroniska, vilket kunde fastställas genom förekomst av brosk- och benkallus. Endast en sugga med fraktur avlivades utan föregående behandling. Tretton fall visade kroniska artrit; fem i klövliden, två i kronleden, två i bogleden och en vardera i kot-, karpal-, has-, och höftled. I tre fall identifierades abscesser över stora områden i skelettmuskulaturen med direkt kommunikation till närliggande ledavdelning. Kronisk fibrinös hemorragisk synovit och kapsulit förelåg i en knäled med blodblandad synovialvätska utan påverkan på ledbrosket. Tre fall av OCD/OA i armbågsled (nr 2, 11 och 16) och två fall av OCD/OA i knäled (nr 9 och 10) påvisades men dessa skador ansågs inte vara den främsta orsaken till hältan.

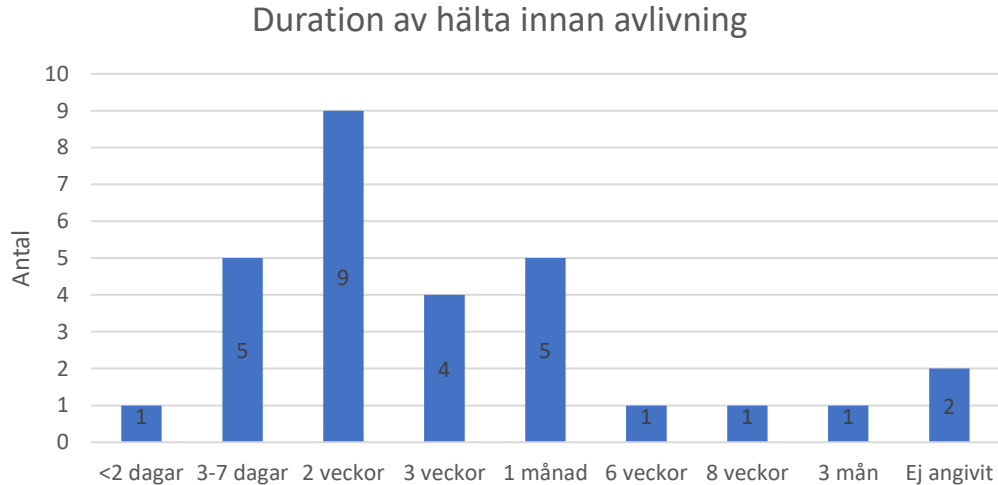
### Klinisk diagnos

I studien var 48 % betäckta gyltor eller suggor som avlivats efter sin första kull, 42 % hade fått två till fyra kullar och 10 % hade fått fem eller fler. Information om ålder saknades i två fall men kullnummer 3 respektive 9 har angetts. Nittiotre % av de 27 med angiven ålder var inte äldre än 2 år. Hälsa upptäcktes vid olika tillfällen under uppfödningen (figur 5). Tolv hältor upptäcktes under betäckningsperioden, nio under sinperioden, sju under diperioden och en saknade data om tidpunkt. Betäckningsperioden förefaller vara den tid då flest hältor orsakade av frakturer sågs (figur 5), och 75 % av individerna med fraktur hade inte fått mer än en kull innan avlivning. Sju av åtta fall behandlades med antibiotika och fyra av sju i kombination med NSAID, samtliga dessa hade en hälteduration från upptäckt på minst en vecka upp till en månad.



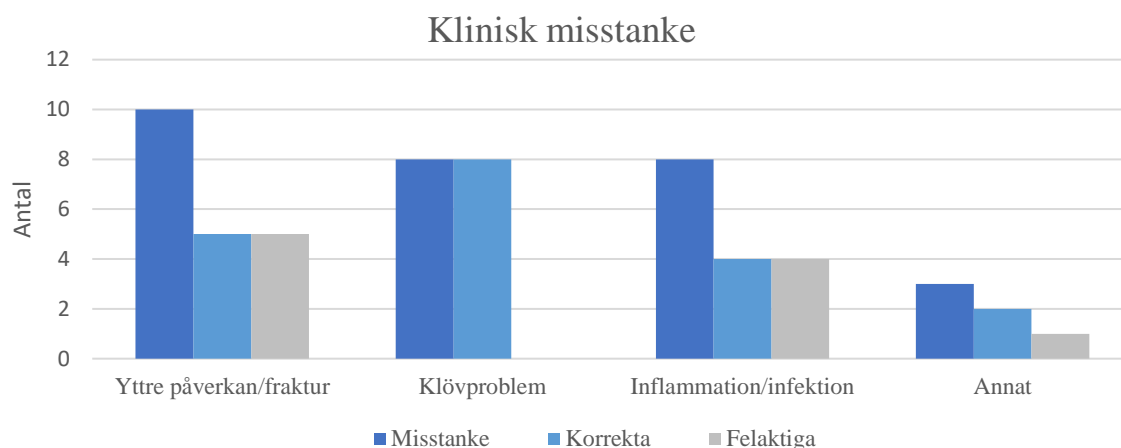
Figur 5. Diagram över vilka perioder som hälta detekterades vid för respektive diagnos.

Durationen av hälta ger en indikation på hur lång tid det tar innan det beslutas om avlivning (figur 6). Vanligen hade suggan varit halt i två veckor eller mer.



Figur 6. Diagram över duration av hälta, från detektion av hälta fram till avlivning.

Av de fall där misstanke om yttre påverkan/fraktur förelåg (figur 7) diagnostiserades ett fall postmortalt som OCD i armbågsled, två fall som kronisk destruktiv artrit och osteomyelit, ett fall som kronisk OA samt ett som kronisk synovit och kapsulit. Samtliga fall med klinisk misstanke om klövproblem (figur 7) har diagnostiserats med infektion eller inflammation i klöv-, kron- eller kotled förutom ett fall med abscess i mjukdelsvävnaden proximalt om klövranden utan ledinvolvering. Alla med klinisk misstanke om klövproblem hade tydligt synliga förändringar, som måttlig till kraftig svullnad kring klövregionen.

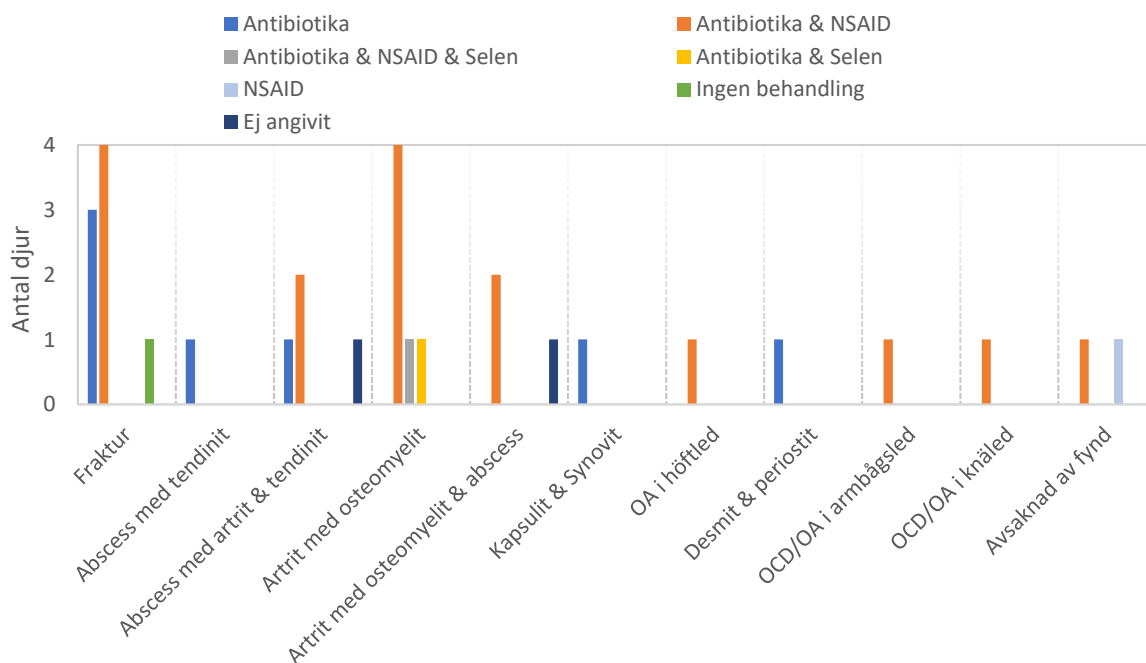


Figur 7. Antal korrekta och felaktigt ställda diagnoser utifrån klinisk misstanke av veterinär och/eller ansvarig personal.

Där klinisk misstanke om inflammation/infektion (figur 7) angavs förelåg fraktur i två fall, granulomatös desmit och periostit med intilliggande blödning i ett fall och ett fall saknade fynd. I tre fall angavs annat som klinisk misstanke och i dessa sågs postmortalt ett fall med OCD, ett fall saknade fynd, och i ett fall diagnostiserades kronisk destruktiv purulent artrit och osteomyelit. Misstanke har fyllts i när behandling redan utförts vilket eventuellt kan avvika från deras kliniska misstanke vid insättning av behandling.

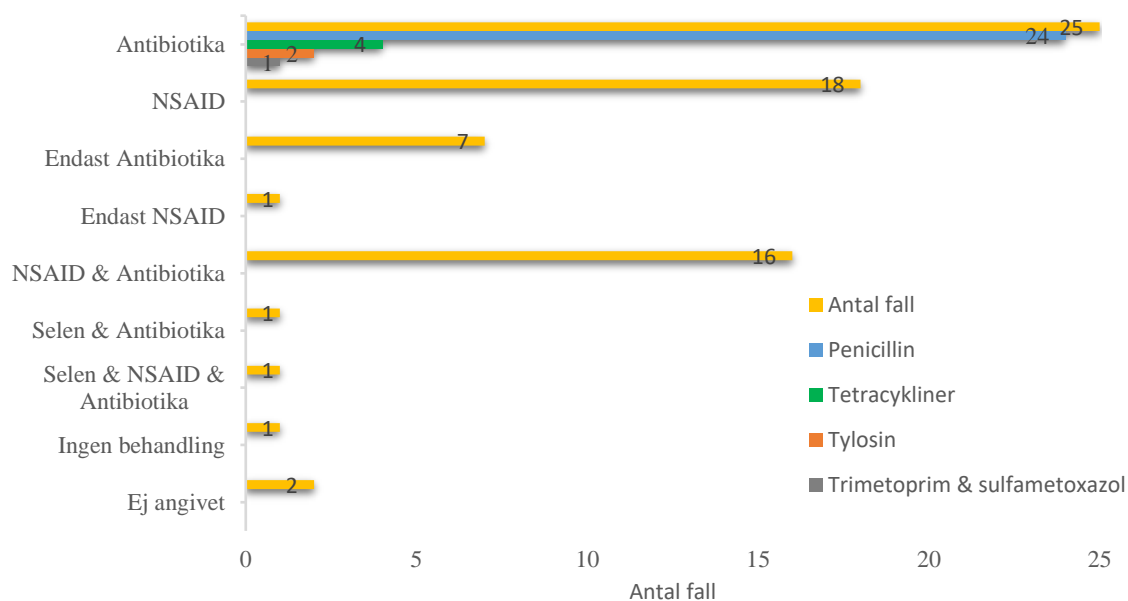
## Behandling

Majoriteten av behandlingarna består av en kombination av antibiotika och NSAID (figur 8 och 9). Av de 29 fallen har två inte uppgivit behandling och ett fall har inte behandlats. I 25 fall användes antibiotika enbart eller i kombination med NSAID och/eller selen. Samtliga fall behandlade med antibiotika påbörjades med penicillin förutom i ett fall där tetracykliner användes som förstahandsval.



Figur 8. Antal förekommande behandlingar för respektive diagnos.

## Behandlingar



Figur 9. Antal behandlingar av respektive läkemedel och läkemedelskombinationer.

Av de 25 som behandlats med antibiotika hade 22 specificerat antal behandlingsdagar. För behandling med Ultrapen (bensylpenicillin med förlängd verkan, Norbrook Laboratories Ltd, newry, Nordirland) har ett behandlingstillfälle beräknats som två dagar eftersom det vanligen används som så kallad "long-acting substance", medan resterande antibiotikagrupper har räknats som en dag per behandlingstillfälle. I 13 fall har antibiotikabehandlingen antingen förlängts eller upprepats. Vid upprepade behandlingsomgångar har det totala antalet behandlingsdagar sammanställts. Lägst antal behandlingsdagar var 3 dagar och längsta var 13 dagar, medianvärdet blev 9 och medelvärde 8. Endast 7 av 18 som behandlat med NSAID har specificerat antal behandlingstillfällen. Med ett spann från 1 upp till 8 behandlingstillfällen blev medelvärdet på antal behandlingstillfällen 3,7 och medianvärdet 3. Dock är tillförlitligheten låg på grund av begränsat antal specificerade remissvar.

## DISKUSSION

I studien var majoriteten av suggorna som avlivades 1–2 år gamla och 48 % (14/29) var gyltor eller första-grisare, vilket stämmer överens med vad tidigare studier visat (Engblom *et al.*, 2007). Suggor får drygt två kullar per år (Hidås, 2011). I en studie som omfattar 14 234 suggor från 25 olika gårdar i Sverige hade 18 % slagits ut på grund av ålder, och dessa hade i genomsnitt fått 7,9 kullar (Engblom *et al.*, 2007). Suggor som slås ut på grund av ålder bör därmed vara ca 4–5 år gamla beräknat på föregående siffror. Ur ekonomisk synvinkel har suggorna vid 1 till 2 års ålder inte producerat tillräckligt antal smågrisar för att kunna slås ut ur produktionen utan att det innebär en ekonomisk förlust. Suggan bör helst producera fyra till fem kullar för att anses lönsam (Rodriguez-Zas *et al.*, 2003; Lucia *et al.*, 2000). Kullstorleken har stadigt ökat de senaste årtiondena (Baumgartner, 2012). Dock är inte kullstorleken det viktigaste avseende lönsamhet, utan det är att avvänja så många och friska smågrisar som möjligt. Hög överlevnad i kullarna är därmed minst lika viktigt som kullstorlek, vilket kan vara bättre i mindre men jämnare kullar (Rutherford *et al.*, 2013; Foxcroft *et al.*, 2006). En kullstorlek med 12–14 födda kullingar har visats kunna öka suggans hållbarhet och reducera risken för oplanerad utslagning (Andersson *et al.*, 2016).

Det är även problematiskt ur ett djurvälståndsperspektiv med en stor förlust av yngre suggor på grund av hälta. Hälta är ofta ett uttryck för ledsmärta och innebär därmed ett lidande för djuret (Clauw & Hassett, 2017). Enligt en rapport utförd under 2012–2013 med behandlingsstatistik från 19 svenska gårdar anges hälta som den näst vanligaste behandlingsorsaken hos suggor och att 14 per 100 årssugor behandlas för hälta (Sigill Kvalitetssystem & SVA, 2013). Det saknas statistik på antal suggor som blir friska av behandling och andel med uteblivet behandlingsresultat. Suggorna som deltar i denna studie kan därmed anses vara ett selekterat material men ett stort antal studier visar på att hälta är en av de vanligaste orsakerna till oplanerad utslagning hos suggor (Karpiesiuk *et al.*, 2018; Jensen *et al.*, 2010; Engblom *et al.*, 2007; Kirk *et al.*, 2005; Lucia *et al.*, 2000; Friendship *et al.*, 1986). Majoriteten av suggorna i denna studie hade visat tecken på hälta i olika grad i två till fem veckor före avlivning och i enstaka fall hade hälta observerats ifrån sex veckor upp till tre månader. En sammanställning av de primära postmortala diagnoserna hos de 29 undersökta benen visar; 13 fall med kroniska artrit, 8 fall med frakturer, 4 fall med övriga lesioner, 4 fall med OCD/OA och 2 fall utan fynd.

### Ledpatologi

Majoriteten av fallen hade patologiska förändringar som involverade en eller flera leder och i många fall sågs kraftiga förändringar som pågått under en längre tid. Av 13 fall med kronisk artrit var åtta lokaliserade distalt i klöv-, kron- eller kotled, samtliga med tydlig svullnad och ibland med ulceration kring klövregionen. Alla hade behandlats med antibiotika. Vid misstanke om infektiös artrit hos gris är förstahandsvalet ofta en antibiotikabehandling, men för att det ska kunna ha effekt krävs det att behandlingen sätts in i tidigt stadie, innan en destruktiv ledskada med osteomyelit utvecklats. Förutom utbredning och grad av svullnad är det viktigt att beakta svullnadens konsistens, en svullnad med fast konsistens antyder att en kronisk fibrös vävnad bildats, vilket indikerar en sämre prognos. De irreversibla destruktiva patologiska förändringar som påvisades i dessa fall är resistent mot behandling med enbart antibiotika och

NSAID. Dessa skador fordrar en kirurgisk behandling som inkluderar spolning av leden och avlägsnande av den inflammerade benvävnaden för att eventuellt uppnå lyckat behandlingsresultat. Sådana behandlingar utförs normalt inte inom grisproduktionen. Utifrån de patologiska förändringar som påvisats postmortalt är det inte motiverat att rekommendera antibiotika i fall med kraftig, fast svullnad lokaliserad till klövregionen i kombination med persisterande hälta, istället bör avlivning övervägas i ett tidigare skede. Det skulle bidra till minskad antibiotikaanvändning och kortare perioder med smärta för soggorna.

Vidare forskning om hur många vuxna individer med måttlig till kraftig svullnad kring klövregionen som läker ut efter behandling och återfår normal funktion vore av intresse, eftersom denna studie är ett urval av de tillstånd som inte förbättrats av behandling. Likväl har samtliga fall med synliga förändringar kring klövregionen visat kraftigt irreversibla destruktiva förändringar postmortalt, vilket stärker motiveringen att behandling inte är aktuellt i det stadiet. Fall med kroniska artriter angavs ha uppkommit jämnt fördelat mellan sin-, di- och betäkningsperiod, men det krävs större och mer utförliga studier som innefattar uppställning, tillsyn, foder samt övriga livsförhållanden för att lokalisera tänkbara riskfaktorer.

Osteomyelit, som i samtliga nio fall påvisades tillsammans med kronisk artrit, kan uppstå både genom hematogen bakteriemi och infusion via huden till följd av trauma eller sticksår (Olson & Carlson, 2017). Eftersom endast benen undersökts i denna studie går det inte att bedöma om infektionen är orsakad av en hematogent spridd infektion eller om orsaken är en hudulceration med direkt övergrepp. För att klarlägga detta i varje fall måste hela djuret genomgå en fullständig obduktion. Kommunikande hudulceration påvisades i fyra fall och samtliga diagnostiserades med kronisk artrit med osteomyelit, två med och två utan abscess. Kraftig abscessbildning i mjukvävnad med ledkommunikation (bog-, höft- och karpalled) konstaterades i 3 av 29 fall, och ytterligare ett fall med kraftig abscessbildning påvisades i mjukvävnaden i klövregionen dock utan ledinvolvering. Misstanke om direkt övergrepp från hudskada föreligger, men även i dessa fall är det svårt att bedöma den primära orsaken. Avlivning har skett i kroniskt stadie och sår som eventuellt utgjort infektionsport kan ha läkt ut under antibiotikabehandlingen och hematogent uppkomna infektioner kan bilda fistlar som är svåra att särskilja från en sårskada.

Osteokondros (OCD) påvisades i sju fall men endast i två fall ansågs OCD som tänkbar orsak till den kliniska hältan. Dock kan det fortfarande ha orsakat ledsmärta i de fall där det sågs tillsammans med andra, allvarligare skelettskador. I en studie avseende OC (inkluderande OCM och OCD) hos slaktsvin konkluderades att rörelse-asymmetrier inkluderande hälta är svårt att korrelera till ledpatologi (Etterlin, 2016). OC är en progressiv sjukdom som inte uppkommer plötsligt, vilket innebär att det mest troligen sker en kontinuerlig anpassning i rörelsemönstret allt eftersom smärtan utvecklas i takt med progression av ledinflammationen. Däremot kan övergången OCM till OCD ge upphov till en akut hälta med ledsvullnad. Att kliniskt särskilja infektiös artrit från OCD är svårt, vilket försvårar bedömningen om antibiotika är relevant eller inte i det initiala skedet. Dock borde en infektiös artrit ge upphov till en systemisk påverkan med feber, medan OCD i första hand orsakar en lokal inflammation i leden. Rektaltemperatur bör ingå i remissen om liknande studie upprepas.

## Frakturer

I åtta av 29 grisar påvisades frakturer varav två bedömdes subakuta och sex med kroniska förändringar. Endast en sugga avlivades i nära anslutning till frakturens uppkomst utan föregående behandling, av de andra sju behandlades tre med antibiotika och fyra med antibiotika i kombination med NSAID. Av de sju som behandlades var tidsperioden från klinisk misstanke om hälta fram till avlivning från en vecka upp till över en månad. Anmärkningsvärt är att fyra av dessa har fått två behandlingsomgångar med antibiotika med 5 dagar åt gången. I ett fall upprepades behandlingen efter 3–4 veckor. I fall nr 27 (figur 1) med två ostabila frakturer i femur påvisades kraftig mängd broskkallus längs med hela femur och hälta hade observerats i en vecka, dock bedömdes hon inte vara blockhalt. I det fallet föreligger misstanke om att skadan existerat längre än den observerade hältan på grund av dess kraftiga, utbredda kroniska förändringar, och den eventuella initiala blockhältan kan ha missats. Ostabila frakturer hade utvecklat betydligt mer brosk- och benkallus jämfört med mer stabila frakturer. Instabilitet i frakturområdet har beskrivits som en av de främsta orsakerna till stimulering av större mängd fibrös vävnad och fördröjd läkning (Olson & Carlson, 2017; Craig *et al.*, 2016; Dunning, 2002). En större andel av de frakturer som påvisats i de insända benen anses ha gett en kraftig hälta i det initiala skedet, där djuret inte belastat benet överhuvudtaget och då bör frakturmisstanke föreligga. Eftersom antibiotikabehandling eller antiinflammatorisk (NSAID) behandling inte är till hjälp vid frakturläkning, bör avlivning i dessa fall ske så fort som möjligt.

## Riskperiod

I 11 fall (41 %) av 29, angavs betäckningsperioden vara den period när hältorna detekterades kliniskt. Hältorna som postmortalt diagnostiserats med fraktur hade i fyra fall kliniskt upptäckts under betäckningsperiod och övriga fyra fall under dipperiod (två fall) respektive sinperiod (två fall). Det är rimligt att anta att majoriteten av frakturer uppkommer under betäckningsperioden eftersom det är vanligt att hålla suggor i grupp under betäckning och sinperiod. Det innebär att suggor sammanförs efter avvänjning i nya konstellationer, både suggor och nya gyltor kan hamna i samma grupp. I nya grupper krävs ny rangordning vilket kan leda till aggression och slagsmål, samtidigt som samtliga kommer i brunst. Under brunst rider de extra mycket på varandra vilket också utgör en skaderisk. Sex av åtta individer med fraktur hade inte fått mer än en kull, vilket överensstämmer med att det är känt att de yngre individerna med lägre rang utsätts hårdast för slagsmål (Hoy *et al.*, 2009). Dock saknas information om vilka inhysningssystem som använts i den aktuella studien och det är därmed inte möjligt att dra slutsatser angående inhysningssystem. Däremot antyder resultaten att det är en ökad risk för skador under betäckningsperioden. Genom att mer noggrant kontrollera grisarnas rörelsemönster under betäckningsperioden kan hältor upptäckas i ett tidigt stadium, där vissa kan behandlas medan andra, såsom frakturer, bör avlivas för att minimera lidandet för djuret. Det är även viktigt att försöka gruppera suggor och gyltor efter ålder, rang och kroppsvikt för att i möjligaste mån minimera skador (Löfstedt *et al.*, 2012; Hoy *et al.*, 2009). En annan anledning till varför det är en högre andel gyltor och unga suggor som får frakturer kan vara på grund av osteopeni. Det finns få studier gjorda inom området och kräver mer forskning, men genom att minska förlusterna och/eller öka intaget av kalcium kan eventuellt förekomsten av frakturer minska. För att uppnå minskad förlust via mjölkproduktionen krävs det att varje gylta får ett reducerat antal smågrisar, bör inte vara fler än tio. Ett ökat intag under digivning kan ske



genom mineraltillskott, daglig kontroll av foderintag och extra torrfoder anses kunna stimulera aptiten i besättningar med blötfoder (Löfstedt *et al.*, 2012).

I sju fall påvisades den kliniska hältan under diperioden. Det är inte optimalt att behöva slå ut en sugga under diperioden eftersom smågrisarna är i stort behov av suggan, men likväl får inte tillstånd med pessima prognos behållas. Djurvälståndet måste sättas främst. Vid provbehandling under diperioden är det viktigt att antibiotika kombineras med NSAID eftersom om suggan har nedsatt allmäntillstånd, ligger ner mer och har svårt för att resa och lägga sig kan det leda till nedsatt foderintag och ökad risk att suggan klämmer ihjäl smågrisarna (Clauw & Hassett, 2017; Pluym *et al.*, 2013; Anil *et al.*, 2009b). Om suggan äter och dricker sämre samt har ont kommer även digivningen kunna påverkas negativt (Miko *et al.*, 2018; Craig *et al.*, 2017; Peltoniemi & Oliviero, 2015). NSAID kan bidra till ett bättre välbefinnande för suggan under behandlingsperioden och eventuellt en snabbare återhämtning och det är därför viktigt att det inkluderas i behandlingen (Ison *et al.*, 2016; Whalin *et al.*, 2016; Ison & Rutherford, 2014). Dock kan NSAID orsaka mag-tarmbesvär i form av diarré och/eller magsår vid längre tids behandling vilket också måste tas i beaktning (Wallace, 2008). Det finns begränsad forskning om NSAIDs långtidseffekter på suggor, en framtida forskning vore önskvärd. Smågrisar däremot har visat sig tolerera NSAID väl under längre tids behandling (Gorissen *et al.*, 2017). NSAID bör sättas in i det initiala skedet och de första dagarna fram tills behandlingseffekt kunnat påvisas och beslut om vidare behandling kan tas.

### **Klinisk diagnos och behandling**

Det är svårt att fastställa diagnos på den levande grisen och särskilja ledinfektion från icke behandlingsbara tillstånd så som frakturer. I endast 50 % var den kliniska misstanken angående frakturer och inflammatoriska/infektiösa tillstånd korrekt. Studiens resultat antyder att det är särskilt svårt att särskilja frakturer från inflammatoriska- och infektiösa processer som inte är lokaliserade till klövregionen. Att särskilja skelett- och muskel-skador lokaliserade proximalt om karpal- och hasled är svårare eftersom den vuxna grisen har stora muskelgrupper i dessa områden. Muskulaturen kan bidra till stabilisering och dölja eventuella konturstörningar som hade framträtt vid mindre muskelmassa. Idag används individuella, subjektiva bedömningar eftersom en enkel objektiv metod för att upptäcka och gradera hälsa i tidigt stadium saknas (Mohling *et al.*, 2014). Därmed krävs det att framförallt djurskötaren, som vanligen ansvarar för insättning av behandling, har en god förmåga att detektera hälsa, förändrade rörelsemönster och beteenden. Det är viktigt för att kunna sätta in behandling i tidigt stadium när det har störst effekt. Inför eventuellt framtida liknande studier bör remissen även innehålla en hälskala och rektaltemperatur. Det skulle göra det möjligt att relatera och dra slutsatser mellan kliniska symtom och postmortal diagnos samt allvarlighetsgrad av de patologiska förändringarna. I studien påvisades ett stort antal kroniska fall med artrit, fraktur och osteokondros där antibiotika använts i samtliga fall. Antalet felaktiga antibiotikabehandlingar ökar när inte rätt diagnos kunnat fastställts initialt. Antibiotikaanvändningen bör ifrågasättas i de fall där det inte finns en stark misstanke om infektion eller vid avvaktande prognos. Det måste finnas en god motivering för att sätta in antibiotika. I de fall där det är svårt att bedöma orsak, inga yttre tecken på skador eller svullnad påvisas, är det relevant att provbehandla med antibiotika och NSAID. Dock bör behandlingen avbrytas om ingen eller endast låggradig förbättring ses inom tre till fem dagar,

istället för att förlängas eller upprepas (Läkemedelsverket, 2012). Ökad kunskap om behandlingsstrategi är befogad eftersom resultatet i studien visar att en majoritet, trots uteblivit behandlingsresultat, gått med hälsa i två veckor eller längre.

För att kunna dra slutsatser om varför antibiotikan inte har fungerat i de fall som bedöms som infektiösa krävs studier över aktuella agens samt i vilket stadium behandlingen sattes in. Utifrån de makroskopiska fynden som påvisats i denna studie bedöms det vara stor risk att behandling sätts in när redan kroniska irreversibla destruktiva ledförändringar har utvecklats. Denna studie kan inte bedöma om det förekommit fall med begränsat behandlingsresultat på grund av resistent bakterier. SvarmPat har undersökt bakterieförekomst på smågrisar med ledinflammation under 2009–2011 där streptokocker känsliga för penicillin förekom i störst utsträckning. Stafylokocker påvisades också där merparten av isolaten var känsliga för penicillin men det förekom även resistens (Svarm, 2011). I 24 av 25 fall med användning av antibiotika användes penicillin som förstahandsval vilket är enligt läkemedelsverkets rekommendationer (Läkemedelsverket, 2012). Det krävs nya studier för att avgöra resistensläget vid infektiösa artriter hos sugor i Sverige. De nya striktare antibiotikareglerna som kommer att upprättas av EU kommer inte att innebära några större förändringar för Sveriges del men visar på hur viktigt det är att antibiotika används på rätt sätt (Europeiska unionens råd, 2018).

## KONKLUSION

I en majoritet av de 29 fallen förefaller inte antibiotikabehandling ha varit av värde för sjukdomstillståndet och kan därmed betraktas som onödigt. Resultaten i studien visar hur svårt det är att kliniskt diagnostisera orsaken till hälsa hos gris. En ökad kunskap om hur fall som inte svarar på behandling skall hanteras måste ske, vilket troligen inkluderar att beslut om avlivning måste fattas i ett tidigare skede än vad som sker idag. Ett stort antal ben uppvisade kroniska förändringar där antibiotikabehandling i tidigt akut stadium eventuellt skulle ha haft effekt, men som vid de observerade kroniska destruktiva leddskadorna är verkningslös. I fall med förändringar i form av måttlig till kraftig fast svullnad samt sår i klövregionen bedöms behandling vara verkningslös och avlivning anses vara mer lämpligt.

Sammanfattningsvis krävs det god kommunikation mellan veterinär och djurskötare för att kunna klargöra utifrån vilka kriterier olika medicinska behandlingar ska sättas in. Det är viktigt att djurskötarna förstår vikten av varje enskild behandlingsstrategi och varför det är viktigt att antibiotika och NSAID används på rätt sätt. Det vore även värdefullt att ta fram metoder som kan vara till hjälp för att tidigt upptäcka rörelsestörningar hos sugor. Ett förslag till åtgärd är utökad hältk kontroll under och efter betäckningsperioden, för att upptäcka traumatiska skador i akut stadium. Det är också av värde att diskutera vikten av tidig avlivning i fall med pessima prognos för att undvika onödigt lidande för djuret, säkerställa god djurvälstånd och reducera antibiotikaanvändningen.

## **POPULÄRVETENSKAPLIG SAMMANFATTNING**

### **Bakgrundsinformation**

Suggor avlivas ofta i förtid och i ung ålder på grund av hälta. Detta medför konsekvenser för både ekonomin och djurvälståndet. Antibiotika används idag i hög utsträckning vid behandling av hälta på grisar. Antibiotikaresistens är ett aktuellt problem som växer sig allt större med tiden, det innebär att bakterier blir motståndskraftiga mot ett eller flera antibiotika. Det är därför viktigt att se över all form av antibiotikaanvändning, för att säkerställa att antibiotika används i rätt situationer och inte i större utsträckning än nödvändigt. Antibiotika ska endast användas när det finns en stark misstanke om bakteriell infektion. För att kunna utvärdera antibiotikaanvändningen till halta suggor, behöver vi studera varför suggorna blir halta och kartlägga vad respektive sugga har fått för behandling innan avlivning.

Från 20 olika gårdar runt om i Sverige har Gård & Djurhälsans djurhälsoveterinärer samlat in ben från 30 suggor som avlivats direkt på gårdarna på grund av hälta. Det ben som djurskötare och veterinär misstänkte vara orsaken till hältan avlägsnades från resten av kroppen och frystes in. I samband med detta fyllde veterinären och djurskötaren i en remiss om bland annat suggans ålder, hur länge hon har varit halt, vad hon har behandlats med och hur länge, samt vad de misstänker vara orsaken till hältan. Remisserna och benen, infrysades, levererades till Sveriges Lantbruksuniversitet där obduktion av benen utfördes. Obduktion innebär att all hud, muskulatur, leder och skelett öppnas upp och kontrolleras för att upptäcka skador och förändringar som kan förklara hältans ursprung.

Syftet med obduktionen är att utröna varför djuren uppvisat hälta och identifiera orsaker till oplanerad utslagning på grund av hälta. Målet med undersökningen är även att klargöra om majoriteten av förändringarna kräver antibiotikabehandling eller inte, och om en annan behandling ska övervägas. En behandling som inte innefattar antibiotika, är av värde i de fall där det inte finns någon framträdande misstanke om bakteriell infektion. Suggans fastställda diagnos efter obduktion jämfördes även med misstänkt diagnos innan avlivning. Detta gjordes för att uppskatta hur ofta rätt diagnos ställs på levande gris. Genom att ställa rätt diagnos ökar möjligheterna att rätt behandling sätts in från början. En viktig aspekt vid antibiotikabehandling är att tillräcklig dos och behandlingstid är nödvändig för att kunna uppnå önskat behandlingsresultat. Det finns risk att infektionen inte läker ut om dosen är för låg eller om antibiotikabehandlingen upphör för tidigt, vilket enbart bidrar till ökad resistensutveckling. Därför är det viktigt att antibiotika används på rätt sätt när det väl sätts in. Om antibiotikan har effekt ska påtaglig förbättring ses inom de närmsta tre till fem dagarna. Det är ingen mening att förlänga behandlingen om symtomen inte har minskat inom den tidsperioden.

### **Resultat och diskussion**

Av de totalt 30 suggorna som ben skickades in ifrån behövde vi utesluta en av dem på grund av att hon inte passade in i studiens kriterier. Kvar var då 31 undersökta ben från 29 suggor. Förändringar och orsak till hältan hittades hos 27 suggor. I studien var majoriteten av suggorna som avlivades 1–2 år gamla och 48 % (14/29) var gyltor eller hade haft en kull, vilket stämmer överens med vad tidigare studier visat. Ur ekonomisk synvinkel har suggorna vid den åldern inte producerat tillräckligt med antal smågrisar för att kunna slå ut ur produktionen utan att det

innebär en ekonomisk förlust. Suggan bör helst producera fyra till fem kullar för att anses lönsam. Det är även problematiskt ur ett djurvälståndsperspektiv med en stor förlust av yngre suggor på grund av hälta. Hälta är ofta ett tecken på ledsnärta vilket innebär ett lidande för djuret. Lång livslängd på suggor är en indikator för god djurvälstånd. Ett större antal av suggorna i denna studie angavs ha haltat i två veckor före avlivning och i enstaka fall angavs hälta ha observerats i över sex veckor upp till tre månader.

### **Obduktionsfynd och behandling**

De vanligast förekommande diagnoserna i studien var följande:

- kronisk ledinflammation med påverkat ledbrusk och skelett (13/29)
- benbrott (8/29)
- bölder i muskler och leder
- osteokondros (OC) som är en utvecklingsrubning i skelettet (4/29)

Av tretton fall med kronisk ledinflammation var åtta lokaliserade i klövregionen (klöv-, kron- eller kotled) samtliga med tydlig svullnad och ibland med djupa sår kring klövregionen. Alla hade behandlats med antibiotika med uteblivet behandlingsresultat. Vid misstanke om infektiös ledinflammation hos gris är förstahandsvalet ofta en antibiotikabehandling. Men för att det ska kunna ha effekt krävs det att behandlingen sätts in i tidigt stadium, innan en destruktiv ledskada med skelettpåverkan utvecklats. Osteomyelit som är en infektion i skelettet sågs i nio av tretton fall med kronisk ledinflammation. Utifrån de förändringar som påvisats under obduktionerna är det inte motiverat att rekommendera antibiotika i fall med måttlig till kraftig, fast svullnad lokaliserad till klövregionen där djuret visat hälta under flera dagar. Svullnad med fast konsistens antyder att kronisk ärrvävnad utvecklats vilket tyder på en sämre prognos. I de fallen bör avlivning övervägas i ett tidigare skede. Det skulle bidra till minskad antibiotikaanvändning och en kortare period med smärta för suggorna.

Osteokondros dissekans (OCD) som är en skada i ledbrusket påvisades i sju fall men endast i två fall uppfattades OCD som tänkbar orsak till hältn. Dock kan det fortfarande ha orsakat ledsmärta i de fall där det sågs tillsammans med andra skelettskador som bedömdes som allvarigare. Osteokondros är en progressiv sjukdom som inte uppkommer plötsligt. Det innebär att det mest troligen sker en kontinuerlig anpassning i rörelsemönstret allt eftersom smärtan utvecklas i takt med att ledinflammationen förvärras. Däremot kan akut hälta med ledsvullnad förekomma. Bölder som bred ut sig över stora områden i musklerna sågs i tre fall och de hade direkt kontakt in till närliggande led som också var infekterad och allvarligt påverkad. Dessa fall kan vara svåra att upptäcka genom att kolla på benet. Men dessa bölder orsakar smärta som kan ge hälta eftersom de involverar stora områden av både muskler, senor och leder.

Benbrott hittades i åtta av de 29 undersökta grisarna, varav sex hade kroniska förändringar. Endast en sugga avlivades i nära anslutning till frakturans uppkomst utan föregående behandling. Av de övriga sju behandlades tre med enbart antibiotika och fyra med antibiotika i kombination med smärtstillande och antiinflammatoriskt. Den observerade hältn var från en vecka upp till över en månad. Ostabila benbrott utvecklar större mängd bruskvävnad i försök att stabilisera benbrottet, medan stabila benbrott kan utveckla benvävnad i ett tidigare stadium. Instabilitet i området för benbrott anses vara en av de främsta orsakerna till fördröjd läkning.

## ***Riskperiod***

Betäckningsperioden bedöms vara den vanligaste perioden när hältorna upptäcks på gårdarna. Hältorna som efter obduktion diagnostiserats med fraktur hade i fyra fall upptäckts under betäckningsperioden och övriga fyra fall under dipperioden (två fall) respektive sinperioden (två fall). Betäckningsperioden är när suggorna nyligen avvants från sina smågrisar, de kommer efter ett par dagar in i brunst och blir då inseminerade. Det är vanligt att suggorna hålls lösgående i större grupper under denna period. I nya grupper sker rangordning vilket innebär viss aggression och slagsmål, samtliga suggor är dessutom i brunst och rider därför extra mycket på varandra som bidrar till en ökad skaderisk. Genom att mer noggrant kontrollera grisarnas rörelsemönster under betäckningsperioden kan hältor upptäckas i ett tidigt stadium. Vissa hältor är behandlingsbara medan andra, såsom benbrott, kräver tidig avlivning för att minimera lidandet för djuret. Det är även viktigt att försöka gruppera suggor och gyltor efter ålder, rang och kroppsvikt i största möjliga mån för att minimera traumatiska skador som kan uppkomma under betäckningsperioden.

## ***Diagnostisering och behandling***

Idag används varje djurskötares individuella subjektiva bedömning för att bedöma hälta. En enkel objektiv metod för att upptäcka och gradera hälta i tidigt stadie saknas. En vuxen gris har en väldigt stor muskelmassa på övre delen av benet vilket gör det svårt att ställa diagnos på skador i de områdena. I de fall där suggan inte är blockhalt kan det vara svårt att urskilja en fraktur, böld och ledinflammation ifrån varandra. Därmed kan det i vissa fall, när diagnos är svårt att fastställa och hältan är upptäckt i tidigt stadie, vara aktuellt med provbehandling bestående av antibiotika samt antiinflammatoriskt och smärtlindrande läkemedel. Det är viktigt att noggrant följa upp utvecklingen och om förbättring inte ses inom tre till fem dagar är det ingen mening att fortsätta med antibiotika. Om suggan äter och dricker sämre samt har ont kommer även digivningen kunna påverkas negativt. NSAID kan bidra till ett bättre välbefinnande för suggan under behandlingsperioden och eventuellt en snabbare återhämtning och det är därför viktigt att det inkluderas i behandlingen.

## ***Sammanfattning***

I 25 av 29 fall var antibiotika en del av behandlingen och i 17 fall i kombination med NSAID. I en majoritet av de 29 fallen förefaller inte antibiotikabehandling vara av värde för sjukdomstillståndet och kan därmed betraktas som onödigt. En ökad kunskap om hur fall som inte svarar på behandling skall hanteras måste ske, vilket troligen inkluderar att beslut om avlivning måste fattas i ett tidigare skede än vad som sker idag. Sammanfattningsvis krävs det god kommunikation mellan veterinär och djurskötare för att kunna klargöra utifrån vilka kriterier olika medicinska behandlingar ska sättas in. Det är viktigt att djurskötarna förstår vikten av varje enskild behandlingsstrategi och varför det är viktigt att antibiotika och NSAID används på rätt sätt. Ett förslag till åtgärd är utökad hältk kontroll under och efter betäckningsperioden, för att upptäcka traumatiska skador i akut stadium. Det är även viktigt att förmedla vikten av tidig avlivning för att undvika onödigt lidande för djuret och inte behandla tillstånd med redan dålig prognos för att minska antibiotikaanvändningen.

## TACK

Vill först och främst uppmärksamma Gård & Djurhälsan tillsammans med SvarmPat som gjort detta projekt möjligt. Maria Lindberg har varit projektledare och ansvarat för insamlingen av alla benen. Tack för att du alltid kommit med positiv energi, agerat bollplank och kommit med kloka tankar med erfarenhet som djurhälsoveterinär! Tack samtliga djurhälsoveterinärer runt om i landet som har tagit sig tiden att fylla i remisser, samlat in ben och transporterat benen till Uppsala. Extra beundransvärt att vissa ben till och med har flugits upp från södra Sverige!

Stort tack till min handledare Stina Ekman, du har varit en ovärderlig hjälp från början till slut med all din kunskap och engagemang! Tack för din alltid lika snabba och utförliga återkoppling! Tack för all tid du lagt på att diskutera och värdera de patologiska fynden tillsammans med mig, du har lärt mig otroligt mycket!

Stort tack till min biträdande handledare Magdalena Jacobson som bidragit med väldigt viktig och värdefull information, feedback och resonemang med klinisk förankring i svenska grisbesättningar!

Peder Eriksson, obduktionstekniker på SLU:s patolog, tack för all uppmuntran och hjälp med obduktionerna av benen! Särskilt efter min lilla oturliga skärskada, stort tack!!

Vill även tacka all övrig personal på patologen och särskilt min examinator Fredrik Södersten för alltid lika trevligt bemötande, hjälp och omtanke!

Jag vill slutligen rikta ett särskilt tack till alla grsigårdar runt om i Sverige som har ställt upp, tagit sig tid och velat delta i studien. Utan er hade det inte varit möjligt, så ett stort tack till er!

## REFERENSER

- Ackermann, M.R. (2017). Chapter 3 - Inflammation and Healing1. I: Zachary, J.F. (red.) *Pathologic Basis of Veterinary Disease (Sixth Edition)* Mosby, ss. 73-131.e2. doi: 10.1016/B9780323357753
- Ala-Kurikka, E., Heinonen, M., Mustonen, K., Peltoniemi, O., Raekallio, M., Vainio, O. & Valros, A. (2017). Behavior changes associated with lameness in sows. *Applied Animal Behaviour Science*, 193, s. 15.
- Andersson, E., Frossling, J., Engblom, L., Algiers, B. & Gunnarsson, S. (2016). Impact of litter size on sow stayability in Swedish commercial piglet producing herds. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 58, s. 9.
- Anil, S., Anil, L. & Deen, J. (2009a). Effect of lameness in pigs in terms of “Five Freedoms”. *Journal of Applied Animal Welfare Science*, 12(2), ss. 144-145.
- Anil, S.S., Anil, L. & Deen, J. (2008). Analysis of periparturient risk factors affecting sow longevity in breeding herds. *Canadian Journal Of Animal Science*, 88(3), ss. 381-389.
- Anil, S.S., Anil, L. & Deen, J. (2009b). Effect of lameness on sow longevity. *Javma-Journal of the American Veterinary Medical Association*, 235(6), ss. 734-738.
- Barnett, J.L., Hemsworth, P.H., Cronin, G.M., Jongman, E.C. & Hutson, G.D. (2001). A review of the welfare issues for sows and piglets in relation to housing. *Australian Journal of Agricultural Research*, 52(1), ss. 1-28.
- Baumgartner, J. (2012). Pig industry in CH, CZ, DE, DK, NL, NO, SE, UK, AT and EU. In: Free farrowing workshop Vienna 2011. Vienna: University of Veterinary Medicine Vienna.
- Blaney Davidson, E.N., Vitters, E.L., van Beuningen, H.M., van de Loo, F.A., van den Berg, W.B. & van der Kraan, P.M. (2007). Resemblance of osteophytes in experimental osteoarthritis to transforming growth factor beta-induced osteophytes: limited role of bone morphogenetic protein in early osteoarthritic osteophyte formation. *Arthritis Rheum*, 56(12), ss. 4065-73.
- Bonde, M., Rousing, T., Badsberg, J.H. & Sørensen, J.T. (2004). Associations between lying-down behaviour problems and body condition, limb disorders and skin lesions of lactating sows housed in farrowing crates in commercial sow herds. *Livestock Production Science*, 87(2), ss. 179-187.
- Bruder, S.P., Fink, D.J. & Caplan, A.I. (1994). Mesenchymal stem-cells in bone-development, bone repair, and skeletal regeneration therapy. *Journal of Cellular Biochemistry*, 56(3), ss. 283-294.
- Burr, D.B. (2004). Anatomy and physiology of the mineralized tissues: role in the pathogenesis of osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*, 12 Suppl A, ss. S20-30.
- Carano, R.A.D. & Filvaroff, E.H. (2003). Angiogenesis and bone repair. *Drug Discovery Today*, 8(21), ss. 980-989.
- Carlson, C.S., Meuten, D.J. & Richardson, D.C. (1991). Ischemic necrosis of cartilage in spontaneous and experimental lesions of osteochondrosis. *Journal of Orthopaedic Research*, 9(3), ss. 317-329.
- Clauw, D.J. & Hassett, A.L. (2017). The role of centralised pain in osteoarthritis. *Clin Exp Rheumatol*, 35 Suppl 107(5), ss. 79-84.
- Conte, S., Bergeron, R., Gonyou, H., Brown, J., Rioja-Lang, F.C., Connor, M.L. & Devillers, N. (2015). Use of an analgesic to identify pain-related indicators of lameness in sows. *Livestock Science*, 180, ss. 203-208.
- Craig, A., Gordon, A. & Magowan, E. (2017). Understanding the drivers of improved pig weaning weight by investigation of colostrum intake, sow lactation feed intake, or lactation diet

- specification. *Journal of Animal Science*, 95(10), ss. 4499-4509. doi: 10.1016/B9780702053177.00023
- Craig, L.E., Dittmer, K.E. & Thompson, K.G. (2016). Chapter 2 - Bones and Joints. I: Maxie, M.G. (red.) *Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 1 (Sixth Edition)* W.B. Saunders, ss. 16-163.e1.
- De Briyne, N., Atkinson, J., Pokludova, L. & Borriello, S.P. (2014). Antibiotics used most commonly to treat animals in Europe. *Veterinary Record*, 175(13), s. 8.
- Dewey, C.E., Friendship, R.M. & Wilson, M.R. (1993). Clinical and postmortem examination of sows culled for lameness. *Canadian Veterinary Journal-Revue Veterinaire Canadienne*, 34(9), ss. 555-556.
- Dobromylskyj, P., Flecknell, P.A., Lascelles, B.D., Livingston, A., Taylor, P. & Waterman-Pearson, A. (2000). Chapter 4 - Pain Assessment. I: Flecknell, P.A. & Waterman-Pearson, A. (red.) *Pain Management in Animals*. Oxford: W.B. Saunders, ss. 53-79. doi: 10.1016/B9780702017674.500072
- Dunlop, R.H., McEwen, S.A., Meek, A.H., Clarke, R.C., Black, W.D. & Friendship, R.M. (1998). Associations among antimicrobial drug treatments and antimicrobial resistance of fecal *Escherichia coli* of swine on 34 farrow-to-finish farms in Ontario, Canada. *Preventive Veterinary Medicine*, 34(4), ss. 283-305.
- Dunning, D. (2002). Basic mammalian bone anatomy and healing. *Veterinary Clinics of North America Exotic Animal Practice*, 5(1), ss. 115-128.
- Einhorn, T.A. (1998). The cell and molecular biology of fracture healing. *Clinical orthopaedics and related research*(355), ss. S7-S21.
- Engblom, L. (2008). Culling and mortality among Swedish crossbred sows. Uppsala: Dept. of Animal Breeding and Genetics, Swedish University of Agricultural Sciences.
- Engblom, L., Eliasson-Selling, L., Lundeheim, N., Belak, K., Andersson, K. & Dalin, A.M. (2008). Post mortem findings in sows and gilts euthanised or found dead in a large Swedish herd. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 50, s. 10.
- Engblom, L., Lundeheim, N., Dalin, A.M. & Andersson, K. (2007). Sow removal in Swedish commercial herds. *Livestock Science*, 106(1), ss. 76-86.
- Etterlin, P.E. (2016). Osteochondrosis in pigs: a study of the effects of free-range housing in a herd of fattening pigs. Diss. Uppsala: Department of Biomedical Sciences and Veterinary Public Health, Swedish University of Agricultural Sciences.
- European Commission (2015). *Commission notice: guidelines for the prudent use of antimicrobials in veterinary medicine*. Brussels: European Union. (2015/C 299/04)
- European Commission (2017). *Commission notice — EU Guidelines for the prudent use of antimicrobials in human health*. Brussels: European Union. (2017/C 212/01)
- Europeiska unionens råd (2018). *Grönt ljus för nya regler om veterinärmedicinska läkemedel och foder som innehåller läkemedel*. Stockholm: Europeiska unionens råd. (690/18)
- FASS Vet (2018). Metacam® för nötkreatur, svin och häst. Tillgänglig: <https://www.fass.se/LIF/product?userType=1&nplId=20010423000031> [2018-11-20]
- Fazzalari, N.L. (2011). Bone fracture and bone fracture repair. *Osteoporosis International*, 22(6), ss. 2003-2006.
- Ferguson, C., Alpern, E., Miclau, T. & Helms, J.A. (1999). Does adult fracture repair recapitulate embryonic skeletal formation? *Mechanisms of Development*, 87(1-2), ss. 57-66.
- Foxcroft, G.R., Dixon, W.T., Novak, S., Putman, C.T., Town, S.C. & Vinsky, M.D.A. (2006). The biological basis for prenatal programming of postnatal performance in pigs. *Journal of Animal Science*, 84 Suppl, ss. E105-12.



- Friendship, R.M., Wilson, M.R., Almond, G.W., McMillan, I., Hacker, R.R., Pieper, R. & Swaminathan, S.S. (1986). Sow wastage - reasons for and effect on productivity. *Canadian Journal of Veterinary Research-Revue Canadienne De Recherche Veterinaire*, 50(2), ss. 205-208.
- Gerber, H.P., Vu, T.H., Ryan, A.M., Kowalski, J., Werb, Z. & Ferrara, N. (1999). VEGF couples hypertrophic cartilage remodeling, ossification and angiogenesis during endochondral bone formation. *Nature Medicine*, 5(6), ss. 623-628.
- Gerstenfeld, L.C., Alkhiary, Y.M., Krall, E.A., Nicholls, F.H., Stapleton, S.N., Fitch, J.L., Bauer, M., Kayal, R., Graves, D.T., Jepsen, K.J. & Einhorn, T.A. (2006). Three-dimensional reconstruction of fracture callus morphogenesis. *Journal of Histochemistry & Cytochemistry*, 54(11), ss. 1215-1228.
- Gerstenfeld, L.C., Cullinane, D.M., Barnes, G.L., Graves, D.T. & Einhorn, T.A. (2003). Fracture healing as a post-natal developmental process: Molecular, spatial, and temporal aspects of its regulation. *Journal of Cellular Biochemistry*, 88(5), ss. 873-884.
- Goldring, M.B. & Goldring, S.R. (2007). Osteoarthritis. Hoboken, ss. 626-634.
- Goldring, M.B. & Goldring, S.R. (2010). Articular cartilage and subchondral bone in the pathogenesis of osteoarthritis. I: Zaidi, M. (red.) *Skeletal Biology and Medicine*. (Annals of the New York Academy of Sciences, 1192). Malden: Wiley-Blackwell, ss. 230-237.
- Goldring, M.B. & Otero, M. (2011). Inflammation in osteoarthritis. *Current Opinion in Rheumatology*, 23(5), ss. 471-478.
- Gorissen, B.M.C., Uilenreef, J.J., Bergmann, W., Meijer, E., van Rietbergen, B., van der Staay, F.J., van Weeren, P.R. & Wolschrijn, C.F. (2017). Effects of long-term use of the preferential COX-2 inhibitor meloxicam on growing pigs. *Veterinary Record*, 181(21), s. 7.
- Greisen, H.A., Summers, B.A. & Lust, G. (1982). Ultrastructure of the articular-cartilage and synovium in the early stages of degenerative joint disease in canine hip joints. *American Journal of Veterinary Research*, 43(11), ss. 1963-1971.
- Grondalen, T. (1974). Osteochondrosis and arthrosis in pigs .3. Comparison of incidence in young animals of norwegian landrace and yorkshire breeds. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 15(1), ss. 43-52.
- Grundnes, O. & Reikeras, O. (1993). The importance of the hematoma for fracture-healing in rats. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 64(3), ss. 340-342.
- Guilak, F. (2011). Biomechanical factors in osteoarthritis. *Best Practice & Research in Clinical Rheumatology*, 25(6), ss. 815-823.
- Hariharan, H., Macdonald, J., Carnat, B., Bryenton, J. & Heaney, S. (1992). An investigation of bacterial causes of arthritis in slaughter hogs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 4(1), ss. 28-30.
- Heinonen, M., Oravainen, J., Orro, T., Seppa-Lassila, L., Ala-Kurikka, E., Virolainen, J., Tast, A. & Peltoniemi, O.A.T. (2006). Lameness and fertility of sows and gilts in randomly selected loose-housed herds in Finland. *Veterinary Record*, 159(12), ss. 383-387.
- Heinonen, M., Peltoniemi, O. & Valros, A. (2013). Impact of lameness and claw lesions in sows on welfare, health and production. *Livestock Science*, 156(1-3), ss. 2-9.
- Hidås, L. (2011). *Gyltor: Planering av rekrytering och uppfödning*. Staffanstorps: Svenska Pig AB.
- Hill, M.A., Ruth, G.R., Hilley, H.D. & Hansgen, D.C. (1984). Dyschondroplasias, including osteochondrosis, in boars between 25 and 169 days of age: histologic changes. *American Journal of Veterinary Research*, 45(5), ss. 903-16.

- Hoy, S., Bauer, J., Borberg, C., Chonsch, L. & Weirich, C. (2009). Investigations on dynamics of social rank of sows during several parities. *Applied Animal Behaviour Science*, 121(2), ss. 103-107.
- Hunziker, E.B. (1994). Mechanism of longitudinal bone growth and its regulation by growth plate chondrocytes. *Microscopy Research and Technique*, 28(6), ss. 505-519.
- Ison, S.H., Clutton, R.E., Di Giminiani, P. & Rutherford, K.M.D. (2016). A review of pain assessment in pigs. *Frontiers in Veterinary Science*, 3, ss. 108-108.
- Ison, S.H. & Rutherford, K.M.D. (2014). Attitudes of farmers and veterinarians towards pain and the use of pain relief in pigs. *Veterinary Journal*, 202(3), ss. 622-627.
- Jeffcott, L.B. (1991). Osteochondrosis in the horse - searching for the key to pathogenesis. *Equine Veterinary Journal*, 23(5), ss. 331-338.
- Jensen, T.B., Bonde, M.K., Kongsted, A.G., Toft, N. & Sorensen, J.T. (2010). The interrelationships between clinical signs and their effect on involuntary culling among pregnant sows in group-housing systems. *Animal*, 4(11), ss. 1922-1928.
- Jensen, T.B., Kristensen, H.H. & Toft, N. (2012). Quantifying the impact of lameness on welfare and profitability of finisher pigs using expert opinions. *Livestock Science*, 149(3), ss. 209-214.
- Johnson, R.W. (1997). Inhibition of growth by pro-inflammatory cytokines: an integrated view. *Journal of Animal Science*, 75(5), s. 1244.
- Kamm, J.L., Nixon, A.J. & Witte, T.H. (2010). Cytokine and catabolic enzyme expression in synovium, synovial fluid and articular cartilage of naturally osteoarthritic equine carpi. *Equine Veterinary Journal*, 42(8), ss. 693-699.
- Karpiesiuk, K., Jarczyk, A., Winiarski, Z., Milewska, W., Bugnacka, D., Kozera, W., Wozniakowska, A. & Klesniak, P. (2018). Sow longevity as an indicator of resistance to environmental stressors. *Polish Journal of Natural Sciences*, 33(1), ss. 17-27.
- Kirk, R.K., Svensmark, B., Ellegaard, L.P. & Jensen, H.E. (2005). Locomotive disorders associated with sow mortality in Danish pig herds. *Journal of Veterinary Medicine Series a-Physiology Pathology Clinical Medicine*, 52(8), ss. 423-428.
- Kluivers-Poodt, M., Zonderland, J.J., Verbraak, J., Lambooi, E. & Hellebrekers, L.J. (2013). Pain behaviour after castration of piglets effect of pain relief with lidocaine and/or meloxicam. *Animal: an International Journal of Animal Bioscience*, 7(7), s. 1158.
- Le, A.X., Miclau, T., Hu, D. & Helms, J.A. (2001). Molecular aspects of healing in stabilized and non-stabilized fractures. *Journal of Orthopaedic Research*, 19(1), ss. 78-84.
- Le, H.T., Nilsson, K., Norberg, E. & Lundeheim, N. (2015). Genetic association between leg conformation in young pigs and sow reproduction. *Livestock Science*, 178, ss. 9-17.
- Li, G., White, G., Connolly, C. & Marsh, D. (2002). Cell proliferation and apoptosis during fracture healing. *Journal of Bone and Mineral Research*, 17(5), ss. 791-799.
- Li, G.Y., Yin, J.M., Gao, J.J., Cheng, T.S., Pavlos, N.J., Zhang, C.Q. & Zheng, M.H. (2013). Subchondral bone in osteoarthritis: insight into risk factors and microstructural changes. *Arthritis Research & Therapy*, 15(6), s. 12.
- Lotz, M.K., Otsuki, S., Grogan, S.P., Sah, R., Terkeltaub, R. & D'Lima, D. (2010). Cartilage cell clusters. *Arthritis and Rheumatism*, 62(8), ss. 2206-2218.
- Lucia, T., Dial, G.D. & Marsh, W.E. (2000). Lifetime reproductive performance in female pigs having distinct reasons for removal. *Livestock Production Science*, 63(3), ss. 213-222.
- Läkemedelsverket (2012). *Dosering av antibiotika till gris - ny rekommendation*. Uppsala: Läkemedelsverket. (Information från läkemedelsverket 2012;23 (supplement 1))

- Löfstedt, G.M., Linder, A., Ortman, K., Lundeheim, N. & Holmgren, N. (2012). Benskörhet och frakturer hos unga suggor. *Svensk veterinärtidning*, (nr 5), ss. 11–18.
- Mackie, E.J., Ahmed, Y.A., Tatarczuch, L., Chen, K.S. & Mirams, M. (2008). Endochondral ossification: How cartilage is converted into bone in the developing skeleton. *International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 40(1), ss. 46-62.
- Malfait, A.-M. & Block, J.A. (2016). Osteoarthritis. I: Parnham, M.J. (red.) *Compendium of Inflammatory Diseases*. Basel: Springer Basel, ss. 1029-1041. doi: 10.1007/9783764385507154
- Marsell, R. & Einhorn, T.A. (2011). The biology of fracture healing. *Injury-International Journal of the Care of the Injured*, 42(6), ss. 551-555.
- McDermott, P.F., Zhao, S., Wagner, D.D., Simjee, S., Walker, R.D. & White, D.G. (2002). The food safety perspective of antibiotic resistance. *Animal Biotechnology*, 13(1), ss. 71-84.
- McEwen, S.A. & Fedorka-Cray, P.J. (2002). Antimicrobial use and resistance in animals. *Clinical Infectious Diseases*, 34, ss. S93-S106.
- Miko, E., Atasever, S., Szilagy, S. & Toth, Z. (2018). The effect of lameness on milk production on a holstein-friesian farm. *Scientific Papers-Series D-Animal Science*, 61(1), ss. 18-22.
- Mizuno, K., Mineo, K., Tachibana, T., Sumi, M., Matsubara, T. & Hirohata, K. (1990). The osteogenetic potential of fracture hematoma - subperiosteal and intramuscular transplantation of the hematoma. *Journal of Bone and Joint Surgery-British Volume*, 72(5), ss. 822-829.
- Mohling, C.M., Johnson, A.K., Coetzee, J.F., Karriker, L.A., Abell, C.E., Millman, S.T. & Stalder, K.J. (2014). Kinematics as objective tools to evaluate lameness phases in multiparous sows. *Livestock Science*, 165, ss. 120-128.
- Nakano, T., Brennan, J.J. & Aherne, F.X. (1987). Leg weakness and osteochondrosis in swine - a review. *Canadian Journal Of Animal Science*, 67(4), ss. 883-901.
- Nganvongpanit, K., Soponteerakul, R., Kaewkumpai, P., Punyapornwithaya, V., Buddhachat, K., Nomsiri, R., Kaewmong, P., Kittiwatanawong, K., Chawangwongsanukun, R., Angkawanish, T., Thitaram, C. & Mahakkanukrauh, P. (2017). Osteoarthritis in two marine mammals and 22 land mammals: learning from skeletal remains. *Journal of Anatomy*, 231(1), ss. 140-155.
- Olson, E.J. & Carlson, C.S. (2017). Chapter 16 - Bones, Joints, Tendons, and Ligaments I. I: Zachary, J.F. (red.) *Pathologic Basis of Veterinary Disease (Sixth Edition)* Mosby, ss. 954-1008.e2. doi: 10.1016/B9780323357753.000163
- Olson, S.A., Horne, P., Furman, B., Huebner, J., Al-Rashid, M., Kraus, V.B. & Guilak, F. (2014). The role of cytokines in posttraumatic arthritis. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 22(1), ss. 29-37.
- Olstad, K., Cnudde, V., Masschaele, B., Thomassen, R. & Dolvik, N.I. (2008a). Micro-computed tomography of early lesions of osteochondrosis in the tarsus of foals. *Bone*, 43(3), ss. 574-583.
- Olstad, K., Ekman, S. & Carlson, C.S. (2015). An update on the pathogenesis of osteochondrosis. *Veterinary Pathology*, 52(5), ss. 785-802.
- Olstad, K., Hendrickson, E.H.S., Carlson, C.S., Ekman, S. & Dolvik, N.I. (2013). Transection of vessels in epiphyseal cartilage canals leads to osteochondrosis and osteochondrosis dissecans in the femoro-patellar joint of foals; a potential model of juvenile osteochondritis dissecans. *Osteoarthritis and Cartilage*, 21(5), ss. 730-738.
- Olstad, K., Kongsro, J., Grindflek, E. & Dolvik, N.I. (2014). Consequences of the natural course of articular osteochondrosis in pigs for the suitability of computed tomography as a screening tool. *Bmc Veterinary Research*, 10.

- Olstad, K., Ytrehus, B., Ekman, S., Carlson, C.S. & Dolvik, N.I. (2008b). Epiphyseal cartilage canal blood supply to the tarsus of foals and relationship to osteochondrosis. *Equine Veterinary Journal*, 40(1), ss. 30-39.
- Ossipov, M.H., Dussor, G.O. & Porreca, F. (2010). Central modulation of pain. *Journal of Clinical Investigation*, 120(11), ss. 3779-3787.
- Pairis-Garcia, M.D., Johnson, A.K., Stalder, K.J., Karriker, L.A., Coetzee, J.F. & Millman, S.T. (2014). Measuring the efficacy of flunixin meglumine and meloxicam for lame sows using nociceptive threshold tests. *Animal Welfare*, 23(2), ss. 219-229.
- Peltoniemi, O.A.T. & Oliviero, C. (2015). *Housing, management and environment during farrowing and early lactation*. In: Farmer C. (Ed). *The Gestating and Lactating Sow*. Wageningen: Wageningen Acad. doi: 10.3920/978908686803210
- Pluym, L.M., Van Nuffel, A., Van Weyenberg, S. & Maes, D. (2013). Prevalence of lameness and claw lesions during different stages in the reproductive cycle of sows and the impact on reproduction results. *Animal*, 7(7), ss. 1174-1181.
- Reiland, S. (1975). *Osteochondrosis in the pig. A morphologic and experimental investigation with special reference to the leg weakness syndrome*. Diss. Stockholm: Veterinärhögskolan. 118pp.
- Reiland, S. (1978). Morphology of osteochondrosis and sequelae in pigs. *Acta Radiologica-Diagnosis*, ss. 45-90.
- Rengel, Y., Ospelt, C. & Gay, S. (2007). Proteinases in the joint: clinical relevance of proteinases in joint destruction. *Arthritis Research & Therapy*, 9(5).
- Rodriguez-Zas, S.L., Southey, B.R., Knox, R.V., Connor, J.F., Lowe, J.F. & Roskamp, B.J. (2003). Bioeconomic evaluation of sow longevity and profitability. *Journal of Animal Science*, 81(12), ss. 2915-2922.
- Rutherford, K.M.D., Baxter, E.M., D'Eath, R.B., Turner, S.P., Arnott, G., Roehe, R., Ask, B., Sandoe, P., Moustsen, V.A., Thorup, F., Edwards, S.A., Berg, P. & Lawrence, A.B. (2013). The welfare implications of large litter size in the domestic pig I: biological factors. *Animal Welfare*, 22(2), ss. 199-218.
- Scanzello, C.R. (2017). Role of low-grade inflammation in osteoarthritis. *Current Opinion in Rheumatology*, 29(1), ss. 79-85.
- Scanzello, C.R. & Goldring, S.R. (2012). The role of synovitis in osteoarthritis pathogenesis. *Bone*, 51(2), ss. 249-257.
- Schiavenato, M. & Craig, K.D. (2010). Pain assessment as a social transaction beyond the "Gold Standard". *Clinical Journal of Pain*, 26(8), ss. 667-676.
- SEGES svineproduktion. (u.å). *Udsætningsstrategi*. Tillgänglig: <https://svineproduktion.dk/viden/i-stalden/management/soeer/udsætningsstrategi> [2018-11-14].
- Sigill Kvalitetssystem & SVA (2013). *Antibiotikaanvändning på gårdsnivå*. Opublicerat manuskript.
- Svarm (2011). *SVARM: Swedish Veterinary Antimicrobial Resistance Monitoring*. Uppsala: Statens veterinärmedicinska anstalt (SVA).
- SvarmPat (2009). *Ledinfektioner hos smågrisar*. Uppsala: Statens veterinärmedicinska anstalt (SVA).
- SVS (2015). *Sveriges veterinärmedicinska sällskaps riktlinjer för antibiotikaanvändning till nötkreatur och gris*. Eskilstuna: Sveriges Veterinärmedicinska Sällskap, Husdjurssektionen.

- Tapper, K.R., Johnson, A.K., Karriker, L.A., Stalder, K.J., Parsons, R.L., Wang, C. & Millman, S.T. (2013). Pressure algometry and thermal sensitivity for assessing pain sensitivity and effects of flunixin meglumine and sodium salicylate in a transient lameness model in sows. *Livestock Science*, 157(1), ss. 245-253.
- Thingnes, S.L., Hallenstvedt, E., Sandberg, E. & Framstad, T. (2015). The effect of different dietary energy levels during rearing and mid-gestation on gilt performance and culling rate. *Livestock Science*, 172, ss. 33-42.
- Uhalte, E.C., Wilkinson, J.M., Southam, L. & Zeggini, E. (2017). Pathways to understanding the genomic aetiology of osteoarthritis. *Human Molecular Genetics*, 26(R2), ss. R193-R201.
- Wallace, J.L. (2008). Prostaglandins, NSAIDs, and gastric mucosal protection: why doesn't the stomach digest itself? *Physiological Reviews*, 88(4), ss. 1547-65.
- van Grevenhof, E.M., Ott, S., Hazeleger, W., van Weeren, P.R., Bijma, P. & Kemp, B. (2011). The effects of housing system and feeding level on the joint-specific prevalence of osteochondrosis in fattening pigs. *Livestock Science*, 135(1), ss. 53-61.
- Wendeberg, B. (1961). Mineral metabolism of fractures of the tibia in man studied with external counting of Sr85. *Acta Orthopaedica Scandinavica. Supplementum*, 52, ss. 1-79.
- Whalin, L., Pairis-Garcia, M., Proudfoot, K., Stalder, K. & Johnson, A. (2016). Validating behavioral sampling techniques for lame sows administered flunixin meglumine and meloxicam. *Livestock Science*, 191, ss. 103-107.
- Whay, H.R., Main, D.C.J., Green, L.E. & Webster, A.J.F. (2003). Animal-based measures for the assessment of welfare state of dairy cattle, pigs and laying hens: Consensus of expert opinion. *Animal Welfare*, 12(2), ss. 205-217.
- Wilsman, N.J. & Van Sickle, D.C. (1970). The relationship of cartilage canals to the initial osteogenesis of secondary centers of ossification. *Anatomical Record*, 168(3), ss. 381-391.
- Wilsman, N.J. & Van Sickle, D.C. (1972). Cartilage canals, their morphology and distribution. *Anatomical Record*, 173(1), ss. 79-93.
- Woods, S. (2016). Osteoarthritis in brief. Part 1: Aetiology, pathogenesis, pain and diagnosis. *Companion Animal*, 21(8), ss. 442-447.
- Yamaguchi, T., Hayashi, K., Tayama, N. & Sugioka, Y. (1990). The role of cartilage canals: experimental study using rabbits' femoral heads. *Nihon Seikeigeka Gakkai zasshi*, 64(11), ss. 1105-10.
- Ytrehus, B., Carlson, C.S. & Ekman, S. (2007). Etiology and pathogenesis of osteochondrosis. *Veterinary Pathology*, 44(4), ss. 429-448.
- Ytrehus, B., Ekman, S., Carlson, C.S., Teige, J. & Reinholt, F.P. (2004a). Focal changes in blood supply during normal epiphyseal growth are central in the pathogenesis of osteochondrosis in pigs. *Bone*, 35(6), ss. 1294-1306.
- Ytrehus, B., Haga, H.A., Mellum, C.N., Mathisen, L., Carlson, C.S., Ekman, S., Teige, J. & Reinholt, F.P. (2004b). Experimental ischemia of porcine growth cartilage produces lesions of osteochondrosis. *Journal of Orthopaedic Research*, 22(6), ss. 1201-1209.

## Bilaga 1

# Hälta hos suggor och gyltor

Veterinärmedicinskt examensarbete vid SLU i samarbete med SvarmPat

Ansvarig veterinär:	Djurägare:	Besättningsnummer:
---------------------	------------	--------------------

### Uppgifter Sugga/Gylta

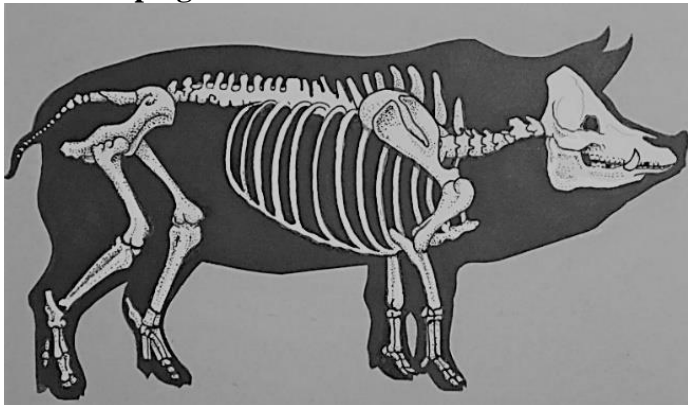
Märkning Öron ID:	Ålder:	Kullnummer:	Tid sen senaste grisning eller betäckning Grisning: Betäckning:
-------------------	--------	-------------	---

Avlivningsdatum: \_\_\_\_\_ Infrysningsdatum: \_\_\_\_\_

Kryssa i vilket ben som grisen visar hälta ifrån:

Höger fram  Vänster fram  Höger bak  Vänster bak

### Markera på grisen vilken led du tror orsakade hältan:



Kryssa i vad du anser är troligaste orsaken till hältan:

Yttre påverkan/fraktur  Klövproblem  Infektion/inflammation  Annat

Hur länge har djuret haltat/haft symtom före avlivning?

---

Kryssa i vad djuret har behandlats med:

Penicillin  Tetracykliner  NSAID  Ej behandlats  Annat: \_\_\_\_\_

Notera antal behandlingsdagar för respektive läkemedel:

---

## Veterinärens bedömning och eventuella anteckningar

--

Veterinärens underskrift:

Datum och ort:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

### Information till provtagare:

Målgruppen för undersökningen är gyltor ifrån och med första betäckning och suggor som avlivas på grund av hälta eller benproblem. Hältor som misstänks härröra från ryggen är inte av intresse. Oavsett orsak kommer alla leder att undersökas och därför önskas hela ben. Målet är att sammanställa de vanligaste orsakerna till hälta och korrelera det till de medicinska behandlingarna. En viktig del av undersökningen är att skapa en uppfattning om hur stor andel av hältorna hos suggor som inte är behandlingsbara.

1. Det affekterade benet ska kapas så högt upp som möjligt.  
Framben kan enkelt kapas av bakom bogbladet.  
Bakben får kapas över lårbenet men det är viktigt att knäleden förblir intakt.
2. Lägg benet i en stor plastpåse och märk upp vilket ben det är samt ID-numret på suggan/gyltan.
3. Benet ska frysas ner till  $-20^{\circ}\text{C}$  inom 24 timmar.
4. Viktigt att remissen följer med benet vid insändning/transport till SLU.