



# Förekomst av klinisk fotröta och *Dichelobacter nodosus* hos svenska slaktlamm

---

*Prevalence of clinical footrot and *Dichelobacter nodosus* in Swedish slaughter lambs*

Rebecka Albinsson

Självständigt arbete • 30 hp  
Sveriges lantbruksuniversitet, SLU  
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap  
Veterinärprogrammet  
Uppsala 2021





# Förekomst av klinisk fotröta och *Dichelobacter nodosus* hos svenska slaktlamm

*Prevalence of clinical footrot and Dichelobacter nodosus in Swedish slaughter lambs*

Rebecka Albinsson

**Handledare:** Sara Frosth, Sveriges lantbruksuniversitet, Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

**Bitr. handledare:** Anna Rosander, Sveriges lantbruksuniversitet, Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

**Examinator:** Ingrid Hansson, Sveriges lantbruksuniversitet, Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

**Omfattning:** 30 hp

**Nivå och fördjupning:** A2E

**Kurstitel:** Självständigt arbete i veterinärmedicin

**Kurskod:** EX0869

**Program/utbildning:** Veterinärprogrammet

**Kursansvarig inst.:** Institutionen för kliniska vetenskaper

**Utgivningsort:** Uppsala

**Utgivningsår:** 2021

**Omslagsbild:** Rebecka Albinsson

**Nyckelord:** fotröta, *Dichelobacter nodosus*, får

**Sveriges lantbruksuniversitet**

Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

## Publicering och arkivering

Godkända självständiga arbeten (examensarbeten) vid SLU publiceras elektroniskt. Som student äger du upphovsrätten till ditt arbete och behöver godkänna publiceringen. Om du kryssar i **JA**, så kommer fulltexten (pdf-filen) och metadata bli synliga och sökbara på internet. Om du kryssar i **NEJ**, kommer endast metadata och sammanfattning bli synliga och sökbara. Fulltexten kommer dock i samband med att dokumentet laddas upp arkiveras digitalt.

Om ni är fler än en person som skrivit arbetet så gäller krysset för alla författare, ni behöver alltså vara överens. Läs om SLU:s publiceringsavtal här: <https://www.slu.se/site/bibliotek/publicera-och-analysera/registrera-och-publicera/avtal-for-publicering/>.

JA, jag/vi ger härmed min/vår tillåtelse till att föreliggande arbete publiceras enligt SLU:s avtal om överlåtelse av rätt att publicera verk.

NEJ, jag/vi ger inte min/vår tillåtelse att publicera fulltexten av föreliggande arbete. Arbetet laddas dock upp för arkivering och metadata och sammanfattning blir synliga och sökbara.

## Sammanfattning

Fotröta är en smittsam klövsjukdom hos får som har stor påverkan på djurhälsa och produktion. Sjukdomen ger en nekrotiserande inflammation i klövspaltshuden, som senare ger en underminering av klövens sulhorn. I de allvarligaste fallen kan sjukdomen leda till att klövkapseln lossnar. Kliniskt bedöms fotröta enligt en femgradig skala (0-5), där grad 0 representerar en frisk klöv och grad 5 en allvarligt infekterad klöv. I Sverige krävs minst en klöv med fotröta  $\geq$  grad 2 för att man ska klassa ett får som drabbat av klinisk fotröta.

Fotröta orsakas av *Dichelobacter nodosus*, en anaerob och gramnegativ bakterie. *D. nodosus* har både virulenta och benigna stammar, vilka har olika möjlighet att orsaka sjukdom hos får. Bakterien bedöms ha begränsad förmåga att överleva i miljön, och sprids framförallt via direkt och indirekt kontakt mellan får.

Det första fallet av fotröta i Sverige rapporterades 2004. År 2009 genomfördes en prevalensstudie på svenska slaktlamm och prevalensen var då 5,8 %. Syftet med den här studien var att göra en uppdaterad prevalensstudie hos svenska slaktlamm för den kliniska förekomsten av fotröta och jämföra dessa resultat med den tidigare utförda prevalensstudien från 2009. I studien skedde också provtagning för att undersöka förekomsten av *D. nodosus* hos slaktlamm med hjälp av PCR. De *D. nodosus* som upptäcktes i studien virulensbestämdes för att ge en bild över distributionen av virulenta och benigna stammar som förekommer i landet.

Under hösten 2020 samlades 2048 klövar in från 512 slaktlamm in från 8 olika slakterier runtom i landet. Klövarna bedömdes kliniskt och graderades enligt den femgradiga skalan. Samtliga klövar provtogs med svabb för att undersöka förekomsten av *D. nodosus* genom att köra svabbproverna i en detektions-PCR. De prover som var positiva för *D. nodosus* analyserades i ytterligare en PCR för att virulensbestämmas. Prevalensen undersöktes både på nationell nivå och på regional nivå, där landet delades in i tre olika regioner baserat på slakteriernas geografiska placering: södra Sverige, norra Sverige och Gotland.

Resultatet från studien visade att prevalensen av fotröta grad 2 var 1,8 %, av fotröta grad 1 14,9 % och att 83,6 % av klövarna var friska (fotröta grad 0). Inga klövar med fotröta  $\geq$  grad 3 hittades i studien. Inga regionala skillnader i prevalens kunde ses gällande klinisk fotröta (grad 2). Förekomsten av *D. nodosus* var 6,1 % och förekomsten var signifikant större i södra Sverige jämfört med Gotland. *D. nodosus* var vanligast på klövar med fotröta grad 2, men förekom även hos klövar med fotröta grad 1 och 0. Samtliga *D. nodosus* som hittades i studien var benigna.

Prevalensen i den här studien var signifikant lägre än i studien som utfördes 2009. Förekomsten av fotröta har alltså minskat hos svenska slaktlamm, vilket är positivt för både djurvälstånd och produktion. *D. nodosus* är inte vitt spridd hos slaktlammen och förekom endast hos 6,1 % av provtagna djur i den här studien. Alla *D. nodosus* som upptäcktes i den här studien var benigna, vilket gör att förekomsten av virulent *D. nodosus* kan anses vara låg inom landet.

*Nyckelord:* fotröta, *Dichelobacter nodosus*, får

## Abstract

Footrot is an infectious claw disease in sheep that has an impact on both animal welfare and production. The clinical signs of the disease is a necrotising inflammation in the interdigital skin that later evolves to underrunning of the sole horn and, in the most severe cases, causes a complete separation of the hoof capsule from underlying tissues. Clinically, a scoring system is used to determine the severity of the disease. The scoring system has different scores (0-5), where score 0 indicates a completely healthy hoof and score 5 a severely affected hoof. In Sweden, clinical footrot is defined as the presence of a lesion scored  $\geq 2$  in at least one hoof of the animal.

Footrot is caused by *Dichelobacter nodosus*, an anaerobic and Gram-negative bacterium. *D. nodosus* has both benign and virulent strains, with different capability to cause disease in sheep. The bacterium's ability to survive in the environment is limited, and the main transmission of the disease occurs directly and indirectly between sheep.

The first case of footrot in Sweden was reported in 2004. In 2009, a study was conducted on the prevalence of footrot in Swedish slaughter lambs and a prevalence of 5.8% were reported. The aim of this study was to perform an updated prevalence study on footrot in Swedish slaughter lambs and compare this with the previous results from the prevalence study in 2009. All of the lambs were also sampled to determine the prevalence of *D. nodosus* via a PCR assay. The samples where *D. nodosus* could be found were analysed in another PCR-assay to determine their virulence, and to provide information regarding the distribution of benign and virulent strains in Sweden.

Feet from 512 slaughter lambs (in total 2048 feet) were collected from 8 different slaughter houses located in different areas of the country during autumn 2020. All feet were clinically examined and scored according to the previously described scoring system. Swab samples were taken from all feet to detect the presence of *D. nodosus*. Samples where *D. nodosus* was detected were also analysed to determine the virulence of the found bacteria. The prevalence was evaluated both nationally and regionally, where the country was divided in to three different regions: south of Sweden, north of Sweden and Gotland.

The prevalence of footrot score 2 in this study was 1.8%, of footrot score 1 14.9% and of footrot score 0 83.6%. No lambs with a score  $\geq 3$  were found in this study. No regional differences in prevalence of footrot score  $\geq 2$  were significant. The prevalence of *D. nodosus* was 6.1%, and the prevalence was significantly higher in south of Sweden when compared to the prevalence on Gotland. *D. nodosus* was most common on hooves with score 2, but was also detected on hooves with score 1 and 0. All *D. nodosus* detected in this study were benign.

The prevalence in this study was significantly lower than the previously reported prevalence in 2009. This shows that footrot has decreased in Swedish slaughter lambs, which is positive with regard to both animal welfare and production. *D. nodosus* is not widely spread among the slaughter lambs, with a prevalence of 6.1 % in this study. All the *D. nodosus* found in this study were benign, which shows that the prevalence of virulent *D. nodosus* in Sweden is probably low.

*Keywords:* footrot, *Dichelobacter nodosus*, sheep

# Innehållsförteckning

<b>1. Inledning</b> .....	<b>9</b>
<b>2. Litteraturöversikt</b> .....	<b>10</b>
2.1. Allmänt om fotröta .....	10
2.1.1. Kliniska tecken .....	10
2.1.2. Patogenes och smittspridning.....	13
2.1.3. Differentialdiagnoser .....	15
2.1.4. Behandling .....	16
2.1.5. Profylax .....	17
2.2. Fotröta i Sverige .....	18
2.2.1. Tidigare prevalensstudie.....	18
2.2.2. Kontrollprogram .....	18
2.3. <i>Dichelobacter nodosus</i> .....	19
2.3.1. Serogrupper .....	19
2.3.2. Virulensfaktorer.....	20
2.3.3. Diagnostik .....	20
<b>3. Material och metoder</b> .....	<b>22</b>
3.1. Insamling av material.....	22
3.2. Klinisk bedömning och provtagning av klövar .....	22
3.3. Realtids-PCR för detektion av <i>Dichelobacter nodosus</i> .....	23
3.4. Realtids-PCR för virulensbestämning av <i>Dichelobacter nodosus</i> .....	24
3.5. Analys av resultat och statistik .....	25
<b>4. Resultat</b> .....	<b>26</b>
4.1. Klinisk förekomst av fotröta .....	26
4.2. Förekomst av <i>Dichelobacter nodosus</i> .....	27
4.3. Virulensbestämning av <i>Dichelobacter nodosus</i> .....	28
<b>5. Diskussion</b> .....	<b>29</b>
<b>Referenser</b> .....	<b>33</b>
<b>Tack</b> .....	<b>41</b>
<b>Populärvetenskaplig sammanfattning</b> .....	<b>42</b>





# 1. Inledning

Fotröta är en smittsam klövsjukdom orsakad av bakterien *Dichelobacter nodosus* som i första hand drabbar får. Sjukdomen orsakar smärta och hälta hos drabbade djur (Beveridge 1941; Fitzpatrick *et al.* 2006). Fotröta orsakar också ekonomiska förluster runt om i världen på grund av de produktionsförluster och kostnader som uppstår i samband med behandlings- och kontrollprogram. Får som drabbas av fotröta har visat sig få både lägre kroppsvikt och minskad ulltillväxt (Marshall *et al.* 1991).

Det första fallet av fotröta i Sverige diagnosticerades 2004, men misstankar finns att sjukdomen funnits i landet längre än så (Olofsson *et al.* 2005). År 2009 utfördes en nationell prevalensstudie hos svenska slaktlamm baserad på förekomsten av kliniska tecken för fotröta. Prevalensen var då 5,8 % (König *et al.* 2011). Samma år som prevalensstudien utfördes startades ett frivilligt kontrollprogram, Klövkontrollen, som Gård & Djurhälsan ansvarar för. I dagsläget finns omkring en halv miljon får i Sverige (SCB 2020). Då fotröta är en mycket viktig sjukdom för fårens välfärd och produktion är det önskvärt med en uppdatering kring förekomsten i landet.

Syftet med det här arbetet är att undersöka förekomsten av klinisk fotröta hos svenska slaktlamm år 2020 och jämföra resultatet med den tidigare genomförda prevalensstudien 2009. Arbetet kommer också undersöka förekomsten av *Dichelobacter nodosus* hos slaktlamm med eller utan tecken på klinisk fotröta med hjälp av PCR-teknik. De *Dichelobacter nodosus* som påvisas kommer också att virulensbestämmas, och därmed ges en bild av distributionen av benigna och virulenta stammar som förekommer i Sverige.

## 2. Litteraturöversikt

### 2.1. Allmänt om fotröta

#### 2.1.1. Kliniska tecken

Det finns två olika kliniska former av fotröta. Hur dessa benämns varierar mellan länder; i Australien används oftast termerna benign och virulent fotröta, medan man i brittisk litteratur delar upp formerna i interdigital dermatit (ID, interdigital dermatitis) och fotröta (under-running footrot) (Green & George 2008). I viss litteratur förekommer även en tredje klinisk form, intermediär fotröta, som placeras mellan benign och virulent fotröta (Stewart & Claxton 1993). I det här arbetet kommer termerna benign och virulent fotröta att användas för att beskriva de kliniska formerna av sjukdomen.

Det vanligaste kliniska tecknet vid fotröta är hälta, men alla får med fotröta blir inte halt (Beveridge 1941). I början av sjukdomen kan den affekterade klöven kännas varmare än normalt. När en allt större del av klöven påverkas förvärras hältan och om endast ett ben är affekterat kan det hållas upplyft. Den drabbade individen ligger ner mer än vanligt och magrar av. Då båda frambenen är affekterade är det typiskt att fåret ligger på framknäna då det betar för att avlasta klövarna.

En mild inflammation med alopeci och rodnad i klövspaltshuden är det första tecknet på en fotröteinfektion (Stewart & Claxton 1993). Inflammationen blir nekrotiserande och ett gråvitt, fuktigt exsudat kan ses i klövspalten. Ofta känns också en karaktäristisk lukt från lesionen. Vid virulent fotröta följs denna inflammation av att övergången mellan hud och mjukt horn i den axiella delen av klöven luckras upp. Det mjuka sulhornet separeras från underliggande epitel med början i bakre delen av klöven, men sprider sig sedan fram till tån och omfattar slutligen hela sulan, vanligen inom 5-10 dagar. I de allra allvarligaste fallen av fotröta undermineras även klövkapselns vägghorn, vilket lossas från den underliggande köttklöven. Om infektionen fortgår fås en kroniskt deformerad klöv. Vid benign fotröta är oftast

endast klövspaltshuden infekterad, men i vissa fall förekommer även en mild underminering av sulhornet i den bakre delen av klöven. Benign fotröta kan orsaka en lindrig hälta som ofta svarar bra på topikal behandling, medan virulent fotröta ger allvarligare hälta av mer kronisk natur.

Det finns flera olika graderingssystem för att bedöma fotröta kliniskt. I Sverige används vanligen graderingssystemet utvecklat av Stewart & Claxton (1993). Systemet har en femgradig skala på 0-5, där grad 0 representerar en frisk klöv och grad 5 en allvarligt infekterad klöv (tabell 1, figur 1-6). Förekomst av grad 1 är inte alltid förenligt med klinisk sjukdom, utan grad 1 förekommer hos både fotrötedrabbade och friska besättningar. I Sverige ställs därför diagnosen fotröta kliniskt först då fåret har minst en klöv med fotröta  $\geq$  grad 2.

*Tabell 1. Graderingssystem för fotröta (Stewart & Claxton 1993).*

---

<b>Grad</b>	<b>Beskrivning</b>
0	Normal klövspalt, väl behårad, distinkt linje mellan hud och horn
1	Mild inflammation av klövspaltshuden: lindrig rodnad, glesare/avsaknad av behåring, fuktig hud
2	Nekrotiserande inflammation av klövspaltshuden som även involverar det mjuka hornet på insidan av klövhalvan/halvorna
3	Nekrotiserande inflammation med underminering av bakre delen av sulhornet
4	Nekrotiserande inflammation med underminering av hela sulans horn
5	Nekrotiserande inflammation som förutom sulhornet även involverar underminering av klövväggens horn och laminae

---



*Figur 1. Fotröta grad 0.*



*Figur 2. Fotröta grad 1.*



*Figur 3. Fotröta grad 2.*



*Figur 4. Fotröta grad 3. (Foto: Ulrika König)*



*Figur 5. Fotröta grad 4.*



*Figur 6. Fotröta grad 5. (Foto: Ulrika König)*

### 2.1.2. Patogenes och smittspridning

*Dichelobacter nodosus* är den bakterie som orsakar fotröta (Beveridge 1941). Denna bakterie verkar dock inte vara tillräckligt för att framkalla sjukdomen i ren och torr klövspaltshud, utan någon typ av föregående åverkan på klövspaltshuden krävs. Upplösning av hudens skyddsbarriär till följd av våta omgivningsförhållanden har föreslagits som en möjlig väg för *D. nodosus* att få tillträde att infektera vävnaden, möjligen i samband med infektion från andra bakterier i fårklövens närmiljö såsom *Trueperella pyogenes* (Egerton *et al.* 1969).

*Fusobacterium necrophorum*, en gramnegativ anaerob bakterie, anses vara viktig för utvecklingen av fotröta. En studie av Bennett *et al.* (2009) visade att både *F. necrophorum* och *D. nodosus* kunde påvisas i svabbprover tagna i fält från får med fotröta. Vilken roll som *F. necrophorum* verkligen har vid fotröta har dock debatterats. Det har föreslagits att *F. necrophorum* invaderar klövspaltshuden och orsakar en mild skada i epidermis, som i sin tur möjliggör för *D. nodosus* att invadera huden (Roberts & Egerton 1969). Då *D. nodosus* etablerats i vävnaden är det *F. necrophorum* som möjliggör djupare destruktion av vävnaden. Förhållandet mellan *D. nodosus* och *F. necrophorum* anses vara synergistiskt, då *D. nodosus* har en god förmåga att persistera i vävnaden och tillverkar en faktor som ökar tillväxt och invasivitet hos *F. necrophorum*. Nyare studier har dock ansett att *F. necrophorum* har en mer opportunistisk roll snarare än att vara den bakterie som möjliggör infektionen (Witcomb *et al.* 2014; Maboni *et al.* 2016; Clifton *et al.* 2019), då *F. necrophorum* verkar förekomma i större mängd senare i infektionsstadiet medan *D. nodosus* dominerar i början av infektionen.

*Treponema* spp., en anaerob spiroket, har också undersökts om den har ett samband med fotröta. Spiroketer upptäcktes i samband med fotröta redan vid de första bakteriologiska undersökningarna av sjukdomen (Beveridge 1941). *Treponema* spp. har upptäckts hos får med interdigital dermatit (Calvo-Bado *et al.* 2011), och har också setts i samband med andra klövsjukdomar såsom smittsam digital dermatit hos får (CODD) (Moore *et al.* 2005b) och digital dermatit hos nöt (Walker *et al.* 1995). I en studie på svenska får påvisades *Treponema* spp. hos 18 av 20 besättningar, men ingen association mellan fotröta och förekomst av *Treponema* spp. kunde påvisas (Frosth *et al.* 2015).

Fotröteinfektionen börjar i klövspaltshuden som en infektiiv dermatit. I detta stadiet av sjukdomen dominerar *D. nodosus* i vävnaden (Egerton *et al.* 1969). Inflammationen övergår sedan från epidermis i klövspalten till klövens epidermala matrix med början i övergången mellan horn och hud, och sedan följer vidare spridning under sulhornet. Inflammationen i matrix leder till att hornet separerar från underliggande vävnad och motverkar också nybildningen av horn. *F. necrophorum* verkar ha en viktig roll kring hur allvarlig fotrötelesionen blir, och förekomsten av

denna bakterie är högre vid virulent fotröta än vid benign. Vid benign fotröta domineras bakteriefloran av *D. nodosus* (Witcomb *et al.* 2014).

Fotröta kan spridas via både direkt och indirekt smittspridning. Den största risken för att fotröta introduceras i en besättning är kontakt med andra besättningar som har fotröta, i synnerhet om dessa besättningar ligger nära varandra geografiskt (Grøneng *et al.* 2014). Inköp av nya djur till besättningen är också en riskfaktor, men denna kan minskas genom att bara köpa in djur från besättningar fria från fotröta och genom att tillämpa en karantän för alla nyinköpta djur (Abbott & Lewis 2005). Fotröta sprids framförallt från smittade djur till mottagliga djur via omgivningsmiljön; det vill säga betesmarker, jord och ströbädd där smittade djur vistas eller har vistats (Beveridge 1941; Whittington 1995; Muzafar *et al.* 2015). Mottagliga djur förefaller endast behöva vistas en kort tid i en kontaminerad omgivning för att bli smittade; mindre än en timmes vistelsetid har setts som tillräckligt för att effektivt sprida sjukdomen till en ny flock (Whittington 1995). Lamm som fötts i en kontaminerad miljö har visats vara koloniserade av *D. nodosus* vid svabbprover tagna endast ett par timmar efter födelsen (Muzafar *et al.* 2015). Smittspridning kan också ske via kontaminerad utrustning, till exempel klövsaxar och handskar (Locher *et al.* 2018).

Spridningen av fotröta påverkas av omgivningsfaktorer såsom fuktighet och temperatur. Längre perioder med regn och en dygnsmedeltemperatur över 10°C har visat sig gynna spridningen av fotröta i australiensiska studier, medan varmt och torrt väder hämmar spridningen (Graham & Egerton 1968). Smittspridningen i andra typer av klimat är dock dåligt undersökt (Green & George 2008).

Den främsta reservoaren för *D. nodosus* är kliniskt, subkliniskt eller kroniskt infekterade får. Subkliniska smittbärare är får som inte visar några kliniska tecken på fotröta, men som ändå bär på bakterien i klövspaltshuden. Får som varit drabbade av fotröta under en längre tid och inte återhämtat sig kan bli kroniska smittbärare. I dessa fall kan nytt horn bildas över bakterierna, som kapslas in i klöven (Beveridge 1941; Kimberling & Ellis 1990).

Andra idisslare än får kan bära på fotröta. *D. nodosus* har bland annat isolerats från getter (Claxton & O'Grady 1986) och nötkreatur (Egerton & Parsonson 1966). Getter anses kunna sprida fotröta lika väl som får och båda arterna anses kunna infekteras och drabbas av sjukdom, men det tar längre tid för getter att utveckla kliniska tecken på fotröta (Ghimire *et al.* 1999). Nötkreatur kan bli infekterade med virulent *D. nodosus* efter att ha betat på samma bete som infekterade får och smittan kan persistera i nötkreaturens klövar i åtminstone tio månader (Knappe-Poindecker *et*

al. 2014a). Virulent *D. nodosus* som isolerats från nötkreatur har under experimentella förhållanden visats kunna orsaka fotröteinfektion hos får (Knappe-Poindecker *et al.* 2014b).

*Dichelobacter nodosus* anses ha begränsad överlevnad i miljön utanför värdjuret och man har därför länge ansett att fjorton dagars vilotid för bete där fotröteinfekterade får vistats är tillräckligt för att smitta ej ska kunna spridas vidare till en ny grupp får som släpps på samma bete (Beveridge 1941; Winter 2009). Nyare *in vitro* studier som undersökt *D. nodosus* överlevnad i jord har dock kunnat påvisa viabla bakterier efter åtminstone 40 dagar (Cederlöf *et al.* 2013; Muzafar *et al.* 2016). Det är dock oklart om bakterier som befunnit sig utanför värdjuret under så lång tid är kapabla att orsaka infektion, då tidiga studier kring sjukdomen visat att *D. nodosus* inte varit infektiös efter mer än 10 dagar utanför värdjuret (Beveridge 1941).

### 2.1.3. Differentialdiagnoser

Den viktigaste differentialdiagnosen till fotröta är smittsam digital dermatit hos får, även kallat CODD (Contagious Ovine Digital Dermatitis). De första fallen av CODD rapporterades i slutet av 1990-talet från Storbritannien och det är framför allt i detta land som sjukdomen konstaterats (Duncan *et al.* 2014). År 2019 påvisades det första fallet av CODD i Sverige (Bernhard *et al.* 2019). CODD orsakar, liksom fotröta, en separation mellan hornkapsel och underliggande vävnad. Skillnaden är dock att CODD inleds med ulcerativa lesioner och alopeci i kronranden, inte i klövspalten vilket är fallet vid fotröta. Inflammationen sprider sig och orsakar separation av klövhornet från underliggande laminae, vilket slutligen kan ge en total klövkapselavlossning (Winter 2008). Etiologin och epidemiologin kring CODD är fortfarande inte klarlagd (Duncan *et al.* 2014). *Dichelobacter nodosus* och *Trepone* spp. har hittats då bakteriefloran från CODD-lesioner undersökts, men deras roll för sjukdomsutveckling är fortfarande oklar (Moore *et al.* 2005b).

Andra differentialdiagnoser till fotröta är vita linjen separation, klövbölder och granulom. Vita linjen separation, vilket ibland kallas hålvägg, innebär att det finns en defekt i övergången mellan sulhorn och vägghorn (den s.k. vita linjen). Defekten kan leda till separation mellan vägghorn och laminae. I separationen kan debris och smuts från omgivningen packas in, vilket kan leda till varbildning och påföljande hälta. Orsaken till att vita linjen separation uppstår är oklar, men troligen multifaktoriell (Winter & Arsenos, 2009). Klövböld är en akut purulent inflammation som involverar klövens leder. Oftast är bara ett ben drabbat och det ses en kraftig svullnad i kronrandsområdet. Klövbölder kan uppstå till följd av trauma mot klövspaltshuden eller efter vita linjen separation (Winter 2004). Granulom (överväxt av granulovävnad) ses framför allt i tån och orsakas vanligen av en alltför extensiv klövverkning, men kan också ses efter trauma (Winter 2004).

## 2.1.4. Behandling

För att behandla fotröta används parenteral och topikal antimikrobiell behandling. I Sverige rekommenderas behandling med långtidsverkande oxitetracyklin i en dos om 20 mg/kg intramuskulärt (SVS, 2014) för enskilda drabbade djur. Långtidsverkande oxitetracyklin har visat sig ha god effekt mot fotröta i utländska studier, men intramuskulär behandling kombineras då ofta med topikal behandling i form av oxitetracyklinspray (Kaler *et al.* 2010; Wassink *et al.* 2010). Även andra preparat är effektiva vid behandling av fotröta. Penicillin kombinerat med dihydrostreptomycin, särskilt om man vidtog åtgärder för att förhindra återinfektion efter behandling genom att hålla fåren på ett torrt och rent underlag, rekommenderades i en studie (Egerton *et al.* 1968). Behandlingsresultaten i kommersiella fårflockar med detta preparat har dock varit sämre, och kombinationen penicillin-dihydrostreptomycin har visats ge mindre tillfrisknande hos fotröteinfekterade får jämfört med oxitetracyklin (Jordan *et al.* 1996). Ett annat preparat som föreslagits för behandling av fotröta är gamitromycin, ett makrolidantibiotikum. Gamitromycin, som finns registrerat på den europeiska marknaden med indikation mot fotröta hos får (ZACTRAN, Boehringer Ingelheim Group), har visat sig ha god behandlingseffekt vid fotröta. I en studie som jämförde detta antibiotikum med oxitetracyklin sågs att båda antibiotika hade god effekt mot fotröta, men att gamitromycin var mer effektivt (Strobel *et al.* 2014). Gamitromycin kan även vara effektivt för användning i kontrollprogram tillsammans med fotbad som en engångsbehandling av hela besättningen (Kraft *et al.* 2020). Helflocksbehandlingar med antibiotika, särskilt med breda preparat såsom gamitromycin, bör dock undvikas i största möjliga mån med hänsyn till resistensutvecklingen.

Topikal antibakteriell behandling i form av fotbad används också vid fotröta, både i förebyggande syfte och i samband med sanering av en besättning. Lösningar med formalin, zinksulfat och kopparsulfat har använts i fotbad vid fotröta och anses vara lika bra i sin effekt mot fotröta (Raadsma & Egerton 2013). Formalin (5 % v/v) visades ha god effekt i tidiga studier (Beveridge 1941), men är irriterande för huden och innebär en arbetsmiljörisk. Kopparsulfatlösningar har visats ha god effekt, men används mer sällan då får är känsliga för kopparförgiftning och att lösningen kan missfärga ullen (Kimberling & Ellis 1990). Zinksulfatlösning (10 % w/v) med en kontakttid på 15-30 minuter är den typen av fotbad som används i Sverige (Gård & Djurhälsan 2019). Zinksulfat är den lösning som framför allt används vid fotröta då den är mindre irriterande och är enklare att hantera än övriga alternativ (Kimberling & Ellis 1990). I Sverige rekommenderas inte fotbad i förebyggande syfte, men fotbad används som en del i saneringsprogram och rekommenderas också i karantän i samband med inköp av nya djur till besättningen (Gård & Djurhälsan 2019). Efter fotbad rekommenderas att fåren hålls på en torr yta i 30 till 60 min.



Klövklippning rekommenderades länge som en behandlingsmetod för fotröta, med hypotesen att om den anaeroba *D. nodosus* exponerades för luft skulle infektionen lättare botas (Pryor 1954). Detta är dock något som man numera frångått. Istället rekommenderas en mer restriktiv klövklippning och endast då klövarna är förväxta eller för att ta bort löst horn i diagnostiskt syfte. En alltför extensiv klövklippning, särskilt om blödning uppstår i samband med klippningen, är smärtsamt och kan leda till granulombildning (Winter 2009). En studie från Storbritannien har också visat att rutinmässig klövklippning är associerat med högre prevalens av fotröta (Was-sink *et al.* 2003).

### 2.1.5. Profylax

Många länder och regioner har infört kontroll- och/eller saneringsprogram för fotröta. I de australiensiska regionerna Western Australia och New South Wales har man sedan många år etablerat framgångsrika elimineringsprogram mot virulent fotröta (Green & George 2008). I dessa program använder man sig av sommarens torrperiod, då *D. nodosus* har begränsad spridning, och utslagning av drabbade djur under denna period. Besättningar som är fria från fotröta blir certifierade, och man använder sig även av övervakning på slakterier och karantän för att förhindra smittspridning. Kontrollprogram finns även etablerade i bland annat Sverige (Gård & Djurhälsan 2019) och Norge (Vatn *et al.* 2012).

Infektion med *D. nodosus* ger ett antikroppssvar hos drabbade får (Egerton & Roberts 1971), och olika fårraser har visats vara olika känsliga mot fotröta. Merinofår ansågs vara mest känsliga, medan brittiska raser såsom Romney och Border Leicester visades mer resistenta i en studie (Emery *et al.* 1984). Den naturliga resistensen mot fotröta har kopplats till variation i MHC II-gener. I Nya Zeeland har ett kommersiellt tillgängligt genetiskt test baserat på detta utvecklats (Bishop & Morris 2007). Avel för naturlig resistens kan vara en möjlig del i kontrollprogram och ett långsiktigt förebyggande arbete mot fotröta.

Det första vaccinet mot fotröta utvecklades 1969 och baserades på helceller av *D. nodosus* (Egerton 1970). Flera olika typer av vaccin har utvecklats sedan dess, både baserade på helceller och subenhetsvacciner innehållande renade fimbrier. Vaccin finns kommersiellt tillgängligt (Footvax, MSD Animal Health) och detta innehåller flera serogrupper, men effekten av vaccinering med detta vaccin har varit kortvarig och varierande. Att vaccinet innehåller så pass många serogrupper kan vara en anledning till att effekten är varierande, då konkurrens mellan antigener kan förekomma (Dhungyel *et al.* 2014). I vissa fall har utbrottsspecifika vaccin utvecklats i forskningsprojekt, och dessa har varit mycket effektiva. Ett besättnings-specifikt vaccin producerades för en fårflock med virulent fotröta orsakat av en specifik

serogrupp av *D. nodosus*, och efter vaccinering med detta vaccin sågs vid upprepade undersökningar inte längre några kliniska tecken på fotröta (Gurung *et al.* 2006a). Vaccin har förutom i profylaktiskt syfte även använts i terapeutiskt syfte, men det har haft varierande resultat. I en studie jämfördes vaccinering i terapeutiskt syfte med topikal behandling i form av upprepade fotbad med zinksulfat. Båda metoderna minskade prevalensen av fotröta, men fotbad var mer effektivt än vaccinet som användes (Allworth & Egerton 2018).

## 2.2. Fotröta i Sverige

Fotröta diagnosticerades kliniskt och konfirmerades bakteriologiskt för första gången i Sverige 2004 (Olofsson *et al.* 2005), men man misstänker att smittan funnits i landet innan dess. Det beror på att besättningen som drabbades 2004 endast bestod av svenskuppfödda djur och alla livdjur var inköpta från svenska besättningar. Kort efter att det första fallet konstaterats upptäcktes smitta hos flera svenska besättningar (Olofsson *et al.* 2005). Fotröta är en anmälningspliktig sjukdom i Sverige (SJVFS 2013:23). Alla indexfall som är konfirmerade på laboratorium ska därför anmälas till Jordbruksverket och 2019 rapporterades 25 indexfall av fotröta (Jordbruksverket 2020). Anmälningsplikten gäller dock enbart för fall där *D. nodosus* konfirmerats på laboratorier, inte kliniskt diagnosticerade fall.

### 2.2.1. Tidigare prevalensstudie

År 2009, fem år efter det att fotröta för första gången konstaterats i Sverige, genomfördes en studie för att undersöka förekomsten av fotröta hos slaktlamm och undersöka den geografiska distribueringen av fall i landet (König *et al.* 2011). Insamling av 2000 klövar från 500 slaktade lamm genomfördes i september 2009. Dessa bedömdes sedan kliniskt och klövar som bedömdes ha fotröta  $\geq$  grad 2 provtogs även för odling och PCR. Resultaten visade att prevalensen av fotröta var 5,8 % och prevalensen var signifikant högre i norra Sverige (16,7 %) jämfört med södra Sverige (4,4 %). *D. nodosus* påträffades med realtids-PCR hos 97 % av klövarna med fotröta, och via odling hos 83 % av provtagna klövar med fotröta. Klövar med fotröta grad 0-1 provtogs inte.

### 2.2.2. Kontrollprogram

Sedan 2009 bedriver Gård & Djurhälsan ett frivilligt kontrollprogram mot fotröta, Klövkontrollen, och 368 besättningar var anslutna till programmet 2019 (SVA 2020). Målet med kontrollprogrammet är att eliminera fotröta från smittade besättningar och möjliggöra livdjurshandel mellan fotrötefria besättningar via certifie-

ring. Programmet baseras på en årlig inspektion av klövarna på samtliga får i besättningen. Inspektionen utförs av antingen en veterinär eller en utbildad djurägare (egenkontroll). Den utförs under augusti till oktober då väderförhållandena anses vara mest gynnsamma för spridning av fotröta och möjligheten att hitta fotrötelesioner anses vara störst. Om inga kliniska tecken på fotröta observeras och ingen virulent *D. nodosus* kan påvisas vid provtagning erhåller besättningen F-status, och är då certifierat fria från fotröta. Besättningar som vill ansluta sig till programmet undersöks av veterinär. Dessutom tas svabbprover för Realtids-PCR för att undersöka förekomst av *D. nodosus*. Provtagning sker också om kliniska tecken på fotröta kan ses hos får i besättningar som är anslutna till programmet (SVA 2020).

Om tecken på fotröta, definierat som virulent *D. nodosus* med eller utan kliniska tecken alternativt benign *D. nodosus* med kliniska tecken, upptäcks påbörjas en saneringsplan i besättningen (Gård & Djurhälsan 2019). Saneringen innebär att alla får i besättningen undersöks och kroniska smittbärare skickas till slakt. Eventuellt kan det vara aktuellt med antibiotikabehandling (i första hand tetracyklin) av enskilda djur beroende på klinisk bild och virulens hos *D. nodosus*. Djuren i besättningen genomgår en serie fotbad med 10 % (w/v) zinksulfatlösning med en kontakttid på 15-30 minuter. Efter fotbadet hålls djuren på ett torrt, hårt underlag för att torka i 30-60 minuter. Detta förfarande upprepas tre gånger med en till sju dagars mellanrum. Då djuren fotbadats ska de sedan hållas på en yta där det inte har vistats några klövbärande djur på åtminstone 14 dagar. En månad efter fotbadsserien görs ett kontrollbesök av veterinär där samtliga klövar undersöks kliniskt för att bedöma resultat av saneringen. Efter ett fotröteutbrott kan besättningen uppnå F-status först 10 månader efter saneringen.

## 2.3. *Dichelobacter nodosus*

*Dichelobacter nodosus* beskrevs första gången 1941, då under namnet *Fusififormis nodosus* (Beveridge 1941). *D. nodosus* är en gramnegativ, obligat anaerob bakterie. Bakterien är stavformad, ca 3-6 µm lång, rak eller något böjd och med rundade, nodulära ändar. Trots att bakterien är anaerob är den relativt tolerant mot syre, och bakterien kan överleva 10 dagar i aeroba förhållanden (Myers *et al.* 2007).

### 2.3.1. Serogrupper

Det finns tio olika serogrupper av *D. nodosus*, benämnda A-I och M (Claxton *et al.* 1983; Ghimire *et al.* 1998). Indelning i de olika serogrupperna baseras på bakteriens fimbrier (Egerton 1973). Serogrupperna delas upp i två olika klasser; klass I och klass II. Klass II innehåller serogrupp D och H, övriga serogrupper tillhör klass I (Mattick *et al.* 1991; Ghimire *et al.* 1998). Förekomsten av de olika serogrupperna

inom en population varierar i olika studier. Flera olika serogrupper kan förekomma på en fotröteinfekterad klöv; upp till sju stycken serogrupper har hittats i en studie (Zhou & Hickford 2000). I en annan studie var medianvärdet en serogrupp per af-fekterad klöv, även om det även i denna studie förekom klövar med flera serogrupper (Hill *et al.* 2010). Det finns också utbrott där endast en serogrupp kunnat påvisas i hela besättningen (Gurung *et al.* 2006a).

### 2.3.2. Virulensfaktorer

De främsta virulensfaktorerna hos *D. nodosus* är typ IV-fimbrier och extracellulära proteaser. Typ IV-fimbrier möjliggör bakteriens twitching motility, vilken är essentiell för *D. nodosus* virulens (Han *et al.* 2008). Twitching motility gör det möjligt för bakterien att adherera till och invadera vävnaden hos värdjuret. Virulensen styrs av genen *fimA*, vilken ger typ IV-fimbrier och därmed möjliggör twitching motility (Kennan *et al.* 2001).

Extracellulära proteaser förekommer hos många olika bakteriearter, och de är viktiga för invasion och kolonisering av värdjuret (Kennan *et al.* 2010). *D. nodosus* producerar flera olika extracellulära proteaser och ett av dessa, AprV2, är nödvändig för att bakterien ska vara virulent. Den benigna motsvarigheten till AprV2 kallas AprB2. Dessa två enzymer kan användas för att bestämma *D. nodosus* virulens i genetiskt baserade tester såsom Realtids-PCR (Stäuble *et al.* 2014; Frosth *et al.* 2015). I en svensk studie av Frosth *et al.* (2015) har det dock visats att *D. nodosus* virulens och den kliniska bilden av fotröta inte alltid stämmer överens. Provtagning på klövar som bedömdes ha fotröta  $\geq$  grad 3 (virulent fotröta enligt klinisk bedömning) kunde visa på benigna *aprB2*-genen. En benign *D. nodosus*-stam förefaller alltså kunna orsaka virulent fotröta. Det var dock mer sannolikt att *aprB2* orsakade inga eller benigna fotrötelesioner, och att *aprV2* orsakade mer allvarliga fotrötelesioner i studien.

En integrasgen, *intA*, har tidigare ansetts vara associerad med virulent *D. nodosus* (Cheetham *et al.* 2006), men detta har senare dementerats (Dhungyel *et al.* 2013). Alla de virulenta isolat av *D. nodosus* som hittats i Sverige har varit *intA*-positiva, men även benigna *intA*-positiva isolat har hittats (Frosth *et al.* 2015).

### 2.3.3. Diagnostik

Diagnosen fotröta ställs framför allt via klinisk bedömning, men det finns även olika metoder för att konfirmera diagnosen på mikrobiologisk nivå. Några exempel på diagnostiska metoder som används för att upptäcka *D. nodosus* är bakteriologisk odling, gramfärgning följt av mikroskopering, PCR och masspektrometri.

Bakteriologisk odling är den mest traditionella diagnostiska metoden för *D. nodosus* (Beveridge 1941; Stewart & Claxton 1993). Anaeroba odlingsförhållanden är ett krav för att bakterien ska tillväxa. Bakterien är långsamväxande och ofta används särskilda agarmedier för odling. De agarmedier som kan användas vid odling är hovagar (HA), trypsin-arginin-serin agar (TAS) eller Eugon-agar (Stewart & Claxton 1993). En hög agarkoncentration på 4 % och torkning av agarplattorna innan inokulering hämmar tillväxten av kontaminerande bakterier från provmaterialet (Thorley 1976). Då svabbprover används för odling av *D. nodosus* görs en primär strykning med svabben över en del av agarytan. Därefter används en steril tandpeta eller liknande för att göra skårar i agarmediet från den primära strykningen. *D. nodosus* kolonier kommer sedan att växa ut ifrån dessa skårar efter inkubering i 37°C i 4-6 dagar (Stewart & Claxton 1993).

En annan vanlig diagnostisk metod för att upptäcka *D. nodosus* är PCR (Polymerase Chain Reaction). Många olika PCR-protokoll har utvecklats, och flera är baserade på 16S rRNA (La Fontaine *et al.* 1993; Moore *et al.* 2005a; Frosth *et al.* 2012; 2015). La Fontaine *et al.* (1993) var de första som utvecklade ett PCR-protokoll som kunde användas utan föregående odling, och detta vidareutvecklades sedan av Moore *et al.* (2005a) för att fungera bättre med kliniska svabbprover. Det är också möjligt att poola svabbprover från flera individer inför PCR-analys för att förenkla provtagning i större fårbesättningar (Frosth *et al.* 2017).

## 3. Material och metoder

### 3.1. Insamling av material

Under september och oktober 2020 samlades klövar från 512 slaktlamm in från 8 olika slakterier runtom i landet. En så representativ geografisk spridning som möjligt på slakterierna eftersträvades för att få en bra bild av förekomsten i hela landet. Slakterierna fick noggranna instruktioner om hur insamling skulle ske. Antalet klövar som skulle skickas in från varje slakteri baserades på tidigare års slaktvolym under samma period. För att få spridning på ett så stort antal besättningar som möjligt provtogs var tionde normalslaktat lamm. Samtliga fyra klövar från lammen paketerades i kuvert. Klövarna skickades med post till Sveriges lantbruksuniversitet (SLU) i Uppsala. Slakterierna samlade klövar måndag till onsdag och de flesta klövarna levererades 1-3 dagar efter provtagning till Uppsala. I några fall förekom dock att klövarna förvarades upp till en vecka i kyl hos slakterierna innan de skickades på grund av praktiska omständigheter, till exempel att lammslakt endast skedde ett fåtal dagar i veckan och att det ej var möjligt att posta klövarna i slutet av veckan.

### 3.2. Klinisk bedömning och provtagning av klövar

När klövarna ankom till Uppsala undersöktes de visuellt efter kliniska tecken på fotröta (figur 7). Klövarna graderades enligt ovan beskrivna graderingsystem 0-5 (Stewart & Claxton, 1993) av författaren samt personal från Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap (BVF) som lärts upp i klinisk gradering av fotröta av veterinär expert (Ulrika König, Gård & Djurhälsan). För att räknas som att fåret är drabbat av fotröta krävdes minst en klöv med fotröta  $\geq$  grad 2. Fynd av fotröta dokumenterades med fotografering. Samtliga klövar oavsett gradering provtogs med hjälp av en svabb (FLOQSwab, Copan Innovation Ltd., Brescia, Italien) i klövspaltshuden. Proverna poolades med fyra prov (individvis) i 4 ml flytande Amies medium utan kol (Amies 1967).



Figur 7. Klövar utlagda för klinisk bedömning och provtagning.

### 3.3. Realtids-PCR för detektion av *Dichelobacter nodosus*

Svabbproverna från klövarna preparerades sedan för realtids-PCR enligt Frosth *et al.* (2012) Proverna placerades på ett skakbord under fem minuter. 2 ml från blandningen av provmaterialet överfördes till provrör. Provröret centrifugerades i 5 minuter i 13000g för att bakterierna skulle pelleteras. Supernatanten pipetterades av från varje prov. Därefter tillsattes 200 µl G2-buffert (Qiagen, Hilden, Tyskland) och 25 µl proteinase K (Qiagen) till respektive prov. Proverna placerades på termomixer i 10 minuter på 54 grader och 300 rpm. Automatisk DNA-extraktion skedde sedan via EZ1 Advanced (Qiagen). Det extraherade DNA:t sparades i frys (-20°C) i väntan på PCR-analys.

För att analysera proverna för förekomst av *D. nodosus* användes realtids-PCR protokoll enligt Frosth *et al.* (2015). Det är en duplex realtids-PCR som detekterar både *16S rRNA*- och *intA*-generna från *D. nodosus*. Dessutom inkluderas även en internkontroll för att kunna upptäcka PCR-inhibering. Som positiv kontroll för *16S rRNA*- och *intA*-genen användes bakteriestammen *D. nodosus* AN363/05, medan *D. nodosus* AN484/05 användes som negativ kontroll för *intA*. En mastermix med en volym på 13 µl och 2 µl templat blandades för att skapa en PCR-mix med en totalvolym på 15 µl. Mastermixen bestod av 1xPerfeCTa qPCR ToughMix (Quanta Biosciences Inc., Beverly, MA, USA), 0,1 mg/ml BSA (bovint serumalbumin)

(Sigma-Aldrich, St Louis, MO, USA), 400 nM av respektive primer (tabell 2), 100 nM av respektive prob, 1xExo IPC mix VIC (TAMRA) (Thermo Fisher Scientific Inc., Waltham, MA, USA) och 1xExo IPC DNA. Ett negativt prov bestående av enbart mastermix utan tillsatt templat inkluderades också i varje körning. Proverna kördes enligt följande protokoll: 95°C i 10 minuter, därefter 45 cykler med 95°C i 3 sekunder och 60°C i 30 sekunder.

Tabell 2. Nukleotidsekvenser för primer och prober som användes för PCR-detektion av *D. nodosus*.

Primer/prob	Sekvens 5'-3'
Primer <i>16SF</i>	CGGGGTTATGTAGCTTGCTATG
Primer <i>16SR</i>	TACGTTGTCCCCACCATAA
Primer <i>intAF</i>	CAAGCAGCTTATTTAGCCGAAGA
Primer <i>intAR</i>	TTGTGCGTGCTTTTCATTTTTC
Prob <i>16S</i> (Cy5/BHQ2)	TGGCGGACGGGTGAGTAATATATAGGAATC
Prob <i>intA</i> (FAM/BHQ1)	TTGCGCGCGAATGGTACCAACTC

### 3.4. Realtids-PCR för virulensbestämning av *Dichelobacter nodosus*

Prover där *D. nodosus* detekterats analyserades i ytterligare en realtids-PCR analys för virulensbestämning. Protokollet som användes har tidigare beskrivits av Frosth *et al.* (2015) och baseras på *D. nodosus aprV2/aprB2*-gener. Dessa prover var preparerade inför PCR på samma sätt som beskrivits under ovanstående rubrik. En 15 µl mix bestående av 1xTaqMan Gene Expression Master Mix (Thermo Fisher Scientific Inc.), 0,1 mg/ml BSA (Sigma-Aldrich), 400 nM av varje primer (tabell 3), 100 nM av varje prob och 2 µl templat blandades. Som positiv kontroll för *aprV2*-genen användes bakteriestammen *D. nodosus* AN363/05, medan *D. nodosus* AN484/05 användes som positiv kontroll för *aprB2*-genen. Proverna analyserades enligt följande protokoll: 95°C i 10 minuter, därefter 45 cykler med 95°C i 3 sekunder och 60°C i 30 sekunder.

Tabell 3. Nukleotidsekvenser för primer och prober som användes för virulensbestämning av *D. nodosus*.

Primer/prob	Sekvens 5'-3'
Primer <i>aprV2/B2F</i>	GAAGGCGACTGGTTTGATAACTG
Primer <i>aprV2/B2R</i>	GAGCTGTCGCTTCTTTCTTTGC
Prob <i>aprV2</i> (FAM-MGBNFQ)	ATGCGGTGGTTATCCT
Prob <i>aprB2</i> (VIC-MGBNFQ)	ATGCGGTGGTCGTCCT



### 3.5. Analys av resultat och statistik

Resultatet från de båda PCR-analyserna utvärderades i Bio-Rad CFX Manager v3.1. Ett prov ansågs vara positivt då en prob-specifik fluorescenssignal quantification cycle (Cq) <40 genererades med hjälp av default-inställningar.

Prevalens för klinisk fotröta grad 1, grad 2 och *D. nodosus* räknades ut på både nationell och regional nivå. De 8 olika slakterierna som deltog i studien delades in i tre regioner: södra Sverige (Kalmar, Högsby, Skara, Ljungskile, Lundsbo), norra Sverige (Siljan, Norrbottensgården) och Gotland. För att undersöka skillnaderna i prevalens mellan olika regioner användes Fisher's exact test. När en signifikant skillnad upptäcktes med Fisher's exact test gjordes också en logistisk regression indelat i grad 2 vs grad 1 och 0, grad 1 vs 0 och positiv vs negativ för *D. nodosus* per region. För att undersöka samband mellan grad av fotröta och förekomst av *D. nodosus* användes också Fisher's exact test. Skillnaden i prevalens mellan denna studie och studien av König *et al.* (2011) undersöktes med hjälp av two proportion z-test.

## 4. Resultat

### 4.1. Klinisk förekomst av fotröta

Totalt provtogs och analyserades 2048 klövar från 512 lamm i studien (tabell 4). 17 klövar bedömdes ha fotröta grad 2, från 9 olika individer. 1 individ hade 4 klövar med fotröta grad 2, 1 individ hade 3 klövar med fotröta grad 2, 3 individer hade 2 klövar med fotröta grad 2 och 4 individer hade 1 klöv med fotröta grad 2. Totalt ger detta en prevalens av fotröta på individnivå om 1,8 % (95 % konfidensintervall 0,6-2,8 %). 5 av individerna med fotröta grad 2 hade också minst en klöv med fotröta grad 1. Den geografiska distributionen på de 9 lammerna var följande: 7 lamm från södra Sverige (prevalens 2,3 % (95 % konfidensintervall 0,6-3,9 %)), 1 lamm från norra Sverige (prevalens 2,2 % (95 % konfidensintervall 0,0-6,4 %)), och 1 lamm från Gotland (prevalens 0,6 % (95 % konfidensintervall 0,0-1,9 %)). Det fanns ingen statistiskt signifikant skillnad i prevalens mellan de tre regionerna.

75 individer bedömdes ha minst en klöv med fotröta grad 1. Fördelningen av grad 1 lesioner var enligt följande: 5 lamm hade 4 klövar med fotröta grad 1, 5 lamm hade 3 klövar med grad 1, 35 lamm hade 2 klövar med grad 1 och 35 lamm hade en klöv med grad 1. Prevalensen av fotröta grad 1 på individnivå var 14,9 % (95 % konfidensintervall 11,8-18,0 %). Den geografiska distributionen på dessa 82 lamm var följande: 33 lamm från södra Sverige, 9 lamm från norra Sverige och 35 lamm från Gotland. Det fanns en statistisk signifikant ( $p < 0,001$ ) högre förekomst av fotröta grad 1 på Gotland (22,7 %, 95 % konfidensintervall 16,1-29,3 %) jämfört med södra Sverige (10,5 %, konfidensintervall 7,1-14,0 %). Ingen statistiskt signifikant skillnad kunde ses varken mellan Gotland och norra Sverige (17,8 %, 95 % konfidensintervall 6,6-28,9 %) eller mellan södra och norra Sverige.

Av 2048 klövar bedömdes 1891 klövar som grad 0, det vill säga utan anmärkning, 428 individer av totalt 512 bedömdes ha grad 0 på alla fyra klövarna (83,6 %). Inga klövar med fotröta  $\geq$  grad 3 upptäcktes i studien.

När förekomsten av fotröta  $\geq$  grad 2 i denna studie (1,8 %) jämfördes med resultatet från studien av König *et al.* (2011) (5,8 %) sågs en statistiskt signifikant minskning i prevalensen av fotröta mellan de båda studierna ( $p < 0,01$ ).

## 4.2. Förekomst av *Dichelobacter nodosus*

Av de 512 lamm som analyserades kunde *Dichelobacter nodosus* påvisas hos 31 stycken som var positiva (tabell 4). 7 av dessa prover kom från individer med grad 2, 10 prover från individer med grad 1 och 14 prover från individer med grad 0. Prevalensen på individnivå var därmed 6,1 % (95 % konfidensintervall 4,0-8,1 %).

Den geografiska distributionen på dessa lamm var enligt följande: 28 lamm från södra Sverige, 1 lamm från norra Sverige och 2 lamm från Gotland. Förekomsten av *D. nodosus* var signifikant högre ( $p = 0,006$ ) i södra Sverige (9,0 %, 95 % konfidensintervall 5,8-12,2 %) än på Gotland (1,3 %, 95 % konfidensintervall 0,0-3,1 %). Ingen statistisk signifikant skillnad kunde ses mellan Gotland och norra Sverige (2,2 %, 95 % konfidensintervall 0,0-6,4 %), och inte heller mellan norra och södra Sverige.

Tabell 4. Fördelning av resultat från klinisk undersökning och detektions-PCR för *D. nodosus*. <sup>a</sup>Kalmar, Hörby, Skara, Ljungskile, Lundsbo. <sup>b</sup>Siljan, Norrbottensgården.

Geografisk region	Totalt antal inskickade lamm	Lamm med fotröta grad 2	Lamm med fotröta grad 1	Lamm med fotröta grad 0	Lamm med <i>D. nodosus</i>
Södra Sverige <sup>a</sup>	311	7 (2,3 %)	32 (10,5 %)	272 (87,5 %)	28 (9,0 %)
Norra Sverige <sup>b</sup>	46	1 (2,2 %)	8 (17,8 %)	37 (80,4 %)	1 (2,2 %)
Gotland	155	1 (0,6 %)	35 (22,7 %)	119 (76,8 %)	2 (1,3 %)
Hela Sverige	512	9 (1,8 %)	75 (14,9 %)	428 (83,6 %)	31 (6,1 %)

Det var signifikant ( $p < 0,001$ ) fler klövar med fotröta grad 1 (16,4 %) och grad 2 (82,4 %) med förekomst av *D. nodosus* än klövar med grad 0 (4,6 % av alla klövar med grad 0). Det var också signifikant ( $p < 0,001$ ) fler klövar med fotröta grad 2 och fynd av *D. nodosus* (82,4 % av alla klövar med grad 2) än klövar med fotröta grad 1 och fynd av *D. nodosus* (16,4 % av alla klövar med grad 1).

Två av de prover som var positiva för *D. nodosus* i studien var också *intA*-positiva. Ett av dessa kom från en individ med fotröta grad 2 och det andra från en individ med fotröta grad 1. I båda fallen var lammen inskickade från södra Sverige (Kalmar).

### 4.3. Virulensbestämning av *Dichelobacter nodosus*

De 31 lamm som var positiva för *Dichelobacter nodosus* virulensbestämdes med PCR. Av dessa klassades 26 lamm som benign *D. nodosus* (83,9 %). Fem lamm var negativa på virulens-PCR; av dessa var tre kliniskt bedömda som grad 0 och två var kliniskt bedömda som grad 1. Inga isolat med virulent *D. nodosus* kunde påvisas.

## 5. Diskussion

Resultaten av denna studie visar att förekomst av klinisk fotröta (fotröta  $\geq$  grad 2) hos svenska slaktlamm är 1,8 %, vilket är signifikant lägre förekomst än vid undersökningen 2009 (König *et al.* 2011). Ingen statistisk signifikant skillnad i prevalensen av fotröta kunde ses mellan de olika regionerna (norra Sverige, södra Sverige och Gotland) i denna studie. Det kan bero på att antal lamm med fotröta  $\geq$  grad 2 nationellt var så pass låg (endast 9 individer). Resultatet tyder dock på att fotröta förekommer i samtliga regioner i liknande grad.

Förekomsten av fotröta grad 1 var i denna studie 14,9 %. I föregående prevalensstudie var fotröta grad 1 och 0 tillsammans klassade som friska, och fotröta grad 1 bedömdes inte som en enskild grupp (König *et al.* 2011). Enligt det bedömningsystem som används i Sverige krävs minst en klöv med fotröta  $\geq$  grad 2 för att djuret ska klassas som att ha klinisk fotröta. Grad 1 föregår grad 2 vid klinisk fotröta, men ett utseende på klövspalten som stämmer överens med grad 1 är inte alltid förenligt med fotröta. Liknande förändringar kan också uppkomma av andra anledningar, till exempel lesioner orsakade av en fuktig miljö eller andra skador av klövspaltshuden (Stewart 1989). I den här studien var grad 1 förändringar vanligare på gotländska lamm jämfört med lamm från södra Sverige. Klövarna som skickades från Gotland hade ofta förvarats i kyl upp till en vecka innan ankomst till Uppsala, vilket kan ha påverkat klövarnas utseende och därmed bedömningen. Det upplevdes också tidvis vara svårt att skilja mellan grad 0 och 1 vid bedömning av samtliga inskickade klövar.

Majoriteten av klövarna (1891/2048; på individnivå 83,6 %) blev bedömda som grad 0. Det var ett förväntat resultat, eftersom urvalet var djur som ansetts vara friska och därför skickats på normalslakt. I den här studien upptäcktes heller inga klövar med fotröta  $\geq$  grad 3, vilket också var förväntat av samma anledning som ovanstående; lamm som skickas till normalslakt förväntas vara friska. Får drabbade av fotröta  $\geq$  grad 3 visar ofta kliniska tecken på sjukdom i form av hälsa och/eller står under behandling med antibiotika, vilket innebär att dessa individer inte borde skickas på normalslakt. I studien av König *et al.* (2011), som också använde slaktmaterial, hittades två lamm med grad 3 respektive 4. Det var något som man inte räknat med och som ansågs oförenligt med lagstiftning kring djurskydd och livsmedelshygien. Att använda klövar från slakteri är ett enkelt sätt för att kunna provta

ett stort antal individer på ett arbetseffektivt och icke invasivt sätt. Urvalet blir relativt representativt för landet eftersom att de allra flesta fårbesättningar skickar djur till slakt. Det finns dock risk att missa en del individer med högre grad av fotröta då dessa troligen inte skickas till normalslakt, vilket nämnts ovan. Det är heller inte möjligt att fullt utvärdera i vilket stadie av sjukdomen som djuren befinner sig, eftersom inga framtida eller historiska sjukdomsförlopp kan utvärderas.

Prevalensen av fotröta hos svenska slaktlamm har minskat sedan studien som utfördes av König *et al.* (2011), från då 5,8 % år 2009 till 1,8 % år 2020. Sedan den studien utfördes 2009 har flera olika åtgärder mot fotröta gjorts; den mest uppmärksammade är ett kontrollprogram, Klövkontrollen. År 2019 var 368 av landets totalt 8500 besättningar anslutna till programmet (SVA 2020). Trots att det är en minoritet av svenska besättningar som är med i programmet så är nästan alla avelsbesättningar med. Då avelsbesättningarna tillhör de som förmedlar flest livdjur så kan en fotrötefri status hos dessa leda till en minskad spridning inom landet, eftersom inköp av smittade livdjur till besättningen är en riskfaktor för att fotröta ska introduceras till besättningen (Winter 2009). Fotröta har också uppmärksammats mer allmänt i Sverige sedan den förra prevalensstudien, vilket kan ha lett till en ökad medvetenhet hos fårägare, veterinärer och andra som är i kontakt med fårbesättningar. Dessa riktade åtgärder kan vara en orsak till att sjukdomen minskat. I och med att Sverige nyligen fick sitt första fall av CODD (Bernhard *et al.* 2019) har klövhälsa hos får och förebyggande smittskydd för fårbesättningar uppmärksammats ytterligare under det senaste året.

Att jämföra resultatet från denna studie med prevalensstudier från andra länder är svårt då det skiljer mycket i datainsamlingsmetoder och studieurval. I både den nu utförda studien i detta arbete och i studien av König *et al.* (2011) har provtagning skett på slaktmaterial från förväntat friska djur, och sannolikheten att hitta får som är gravt affekterade av fotröta kan därför vara lägre än om man valt ett annat urval, till exempel ett slumpmässigt urval från alla fårbesättningar i Sverige. Ett sådant urval skulle dock innebära att studien skulle vara svårare att genomföra, men skulle kunna vara ett bra komplement till denna undersökning. I en enkätstudie av Wasink *et al.* (2003) rapporterade 86 % av fårägarna i England och Wales att deras besättning haft fotröta under det senaste året. I Schweiz uppskattades en nationell prevalens om 40,2 % baserat på enkätundersökningar (Zingg *et al.* 2017). En prevalens på 15 % har rapporterats från södra Indien (Sreenivasulu *et al.* 2013), och i Bhutan uppskattades den nationella prevalensen till 3,1 % (Gurung *et al.* 2006b). Jämfört med dessa studier framstår en svensk prevalens på 1,8 % som låg. Det bör dock beaktas att man i de utländska studierna använt andra urval och metoder, vilket borde inkluderat fler sjuka djur än det urval som använts i den här studien.

Resultaten från denna studie visade att *D. nodosus* förekom hos 6,1 % av de slaktlamm som skickades till normalslakt under hösten 2020. Antalet klövar med *D. nodosus* var högre i södra Sverige jämfört med övriga regioner, och prevalensen var signifikant högre än på Gotland. Det är framför allt i södra Sverige som man sett fall av fotröta; det var bland annat i denna region som det första fallet diagnosticerades 2004 (Olofsson *et al.* 2005) och under 2019 var alla indexfall som rapporterades in till Jordbruksverket påvisade i södra Sverige (Jordbruksverket 2020). Resultaten från denna studie visar dock att bakterien förekommer i hela landet, då fynd av *D. nodosus* gjordes i samtliga regioner.

Förekomsten av *D. nodosus* var högst hos klövar med fotröta grad 2, men bakterien förekommer även hos klövar med fotröta grad 1 och grad 0. Överensstämmelsen mellan klinisk bedömning och detektion av *D. nodosus* var god när det gäller fotröta grad 2; 82,4 % av klövar bedömda som fotröta grad 2 (klinisk fotröta) hade även förekomst av *D. nodosus*. Gällande klövar som kliniskt bedömdes som fotröta grad 1 var det enbart 16,4 % av dessa där *D. nodosus* kunde påvisas. Detta indikerar att, som nämnts ovan, det kan finnas andra orsaker än begynnande fotröta som ger ett liknande utseende som fotröta grad 1. *D. nodosus* detekterades också hos 4,6 % av de klövar som bedömts som grad 0, vilket visar att får utan kliniska tecken på fotröta kan vara bärare av bakterien. Att *D. nodosus* förekommer hos klövar utan klinisk fotröta har beskrivits i ett flertal tidigare studier (Witcomb *et al.* 2014; Frosth *et al.* 2015; Maboni *et al.* 2016), så detta resultat var inte överraskande. En av nackdelarna med att använda klövar från slaktade lamm är att man inte kan säga om klövar med fotröta grad 0 och förekomst av *D. nodosus* var asymtomatiska bärare som inte kommer bli sjuka, eller om de befann sig tidigt i sjukdomsförloppet och var på väg att utveckla klinisk fotröta. Eftersom studiedesignen var sådan att det inte gick att spåra tillbaka enskilda lamm till respektive besättning finns en möjlighet att dessa lamm levit i en miljö med fotrötedrabbade djur och på så sätt blivit infekterade av bakterien.

I den här studien var samtliga *D. nodosus* som påvisades benigna. Inga fynd av virulent *D. nodosus* kunde göras. Det var ett förväntat resultat, eftersom få av lammen i studien hade tecken på klinisk fotröta och att de ansetts vara friska nog att skickas på normalslakt. Det stämmer också överens med resultaten från tidigare studier som utförts i Sverige (Frosth *et al.* 2015; 2017), där majoriteten av de funna *D. nodosus* varit benigna. Det bekräftar också att det finns skillnader mellan olika länder. I studier som utförts i Storbritannien (Moore *et al.* 2005a; Maboni *et al.* 2016) var majoriteten av de *D. nodosus* som undersöktes virulenta. Förekomsten av klinisk fotröta var dock högre hos de provtagna klövarna än i svenska studier, och sjukdomen har en betydligt större utbredning i Storbritannien jämfört med Sverige.

Fem prover där *D. nodosus* påvisats i detektions-PCR var negativa vid PCR-undersökning för virulensbestämning i denna studie. Det beror troligen på att ett litet antal *D. nodosus* fanns i det aktuella provet och att PCR-analysen för detektion av *D. nodosus* är mer känslig än den PCR som används för virulensbestämning.

Sammanfattningsvis har den här studien visat att klinisk fotröta (fotröta  $\geq$  grad 2) förekommer hos 1,8 % av svenska slaktlamm år 2020, vilket är en signifikant lägre förekomst vid jämförelse med studien 2009 (König *et al.* 2011). Majoriteten (83,6 %) av de klövar som undersöktes i studien var friska (grad 0). Att prevalensen av fotröta har minskat i landet är mycket positivt för djurhälsa och produktion inom fårnäringen. Det indikerar också att förebyggande åtgärder som kontrollprogram och sanering av smittade besättningar har haft en effekt på sjukdomsförekomsten. *Dichelobacter nodosus* är inte vitt spridd bland svenska slaktlamm, och kunde i den här studien endast hittas hos 6,1 % av de undersökta lammen. *D. nodosus* förekommer framförallt hos klövar där tecken på klinisk fotröta kan ses, men även hos klövar helt utan kliniska tecken på sjukdom. De *D. nodosus* som påvisades i studien var alla benigna, vilket bekräftar att virulent *D. nodosus* är ovanligt i Sverige. Sammantaget talar alla resultat från den här studien att vi har ett mycket gynnsamt läge gällande förekomsten av fotröta i Sverige. Att förekomsten minskat och är så pass låg öppnar upp möjligheter för att det kanske till och med skulle kunna vara möjligt att utrota sjukdomen bland svenska får. Det skulle dock säkerligen kräva stora ansträngningar, och en cost-benefit analys med bedömning ur såväl ett ekonomiskt som djurvälståndsmässigt perspektiv skulle i så fall krävas. Att fortsätta på den inslagna vägen och att arbeta förebyggande är dock fortfarande viktigt för att lyckas behålla den positiva trend som nu verkar finnas kring förekomsten av fotröta i Sverige.



## Referenser

- Abbott, K.A. & Lewis, C.J. (2005). Current approaches to the management of ovine footrot. *The Veterinary Journal*, vol. 169 (1), ss. 28–41. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2004.05.008>
- Allworth, M.B. & Egerton, J.R. (2018). Comparison of footbathing and vaccination to control ovine footrot in an experimentally infected flock. *Australian Veterinary Journal*, vol. 96 (10), ss. 395–399. DOI: <https://doi.org/10.1111/avj.12715>
- Amies, C.R. (1967). A modified formula for the preparation of Stuart's Transport Medium. *Canadian Journal of Public Health / Revue Canadienne de Santé Publique*, vol. 58 (7), ss. 296–300. Canadian Public Health Association. Tillgänglig: <https://www.jstor.org/stable/41984815> [2020-11-11]
- Bennett, G., Hickford, J., Sedcole, R. & Zhou, H. (2009). *Dichelobacter nodosus*, *Fusobacterium necrophorum* and the epidemiology of footrot. *Anaerobe*, vol. 15 (4), ss. 173–176. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.anaerobe.2009.02.002>
- Bernhard, M., Frosth, S., Lindqvist-Frisk, K. & König, U. (2019). Ny smittsam klövsjukdom i svensk fårbesättning. *Svensk veterinärtidning*, vol. 11, ss. 32-36.
- Beveridge, W.I.B. (1941). Foot-rot in sheep: a transmissible disease due to infection with *Fusiformis nodosus*. I: *Studies on Its Cause, Epidemiology and Control*. Melbourne (Bulletin No. 140): Council for Scientific and Industrial Research, ss. 1-56.
- Bishop, S.C. & Morris, C.A. (2007). Genetics of disease resistance in sheep and goats. *Small Ruminant Research*, vol. 70 (1), ss. 48–59. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2007.01.006>
- Calvo-Bado, L.A., Oakley, B.B., Dowd, S.E., Green, L.E., Medley, G.F., Ul-Hassan, A., Bateman, V., Gaze, W., Witcomb, L., Grogono-Thomas, R., Kaler, J., Russell, C.L. & Wellington, E.M. (2011). Ovine pedomics: the first study of the ovine foot 16S rRNA-based microbiome. *The ISME Journal*, vol. 5 (9), ss. 1426–1437. Nature Publishing Group. DOI: <https://doi.org/10.1038/ismej.2011.25>
- Cederlöf, S.E., Hansen, T., Klaas, I.C. & Angen, Ø. (2013). An evaluation of the ability of *Dichelobacter nodosus* to survive in soil. *Acta Veterinaria Scandinavica*, vol. 55 (1), s. 4. DOI: <https://doi.org/10.1186/1751-0147-55-4>
- Cheetham, B.F., Tanjung, L.R., Sutherland, M., Druitt, J., Green, G., McFarlane, J., Bailey, G.D., Seaman, J.T. & Katz, M.E. (2006). Improved diagnosis of virulent ovine

footrot using the *inta* gene. *Veterinary Microbiology*, vol. 116 (1), ss. 166–174. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2006.04.018>

- Claxton, P.D. & O’Grady, K.C. (1986). Footrot in goats and characterisation of caprine isolates of *Bacteroides nodosus*. I: Stewart D.J., Peterson J.E., McKern N.M. & Emery D.L. (red.) *Footrot in Ruminants. Proceedings of a workshop*, Melbourne 1985. CSIRO Division of Animal Health and Australian Wool Corporation. Sydney, ss. 119–123.
- Claxton, P.D., Ribeiro, L.A. & Egerton, J.R. (1983). Classification of *Bacteroides nodosus* by agglutination tests. *Australian Veterinary Journal*, vol. 60 (11), ss. 331–334. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1983.tb02834.x>
- Clifton, R., Giebel, K., Liu, N.L.B.H., Purdy, K.J. & Green, L.E. (2019). Sites of persistence of *Fusobacterium necrophorum* and *Dichelobacter nodosus*: a paradigm shift in understanding the epidemiology of footrot in sheep. *Scientific Reports*, vol. 9 (1), s. 14429. Nature Publishing Group. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-019-50822-9>
- Dhungyel, O., Hunter, J. & Whittington, R. (2014). Footrot vaccines and vaccination. *Vaccine*, vol. 32 (26), ss. 3139–3146. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2014.04.006>
- Dhungyel, O.P., Hill, A.E., Dhand, N.K. & Whittington, R.J. (2013). Comparative study of the commonly used virulence tests for laboratory diagnosis of ovine footrot caused by *Dichelobacter nodosus* in Australia. *Veterinary Microbiology*, vol. 162 (2), ss. 756–760. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2012.09.028>
- Duncan, J.S., Angell, J.W., Carter, S.D., Evans, N.J., Sullivan, L.E. & Grove-White, D.H. (2014). Contagious ovine digital dermatitis: An emerging disease. *The Veterinary Journal*, vol. 201 (3), ss. 265–268. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2014.06.007>
- Egerton, J.R. (1970). Successful vaccination of sheep against foot-rot. *Australian Veterinary Journal*, vol. 46 (3), ss. 114–115. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1970.tb15936.x>
- Egerton, J.R. (1973). Surface and somatic antigens of *Fusiformis nodosus*. *Journal of Comparative Pathology*, vol. 83 (1), ss. 151–159. DOI: [https://doi.org/10.1016/0021-9975\(73\)90038-8](https://doi.org/10.1016/0021-9975(73)90038-8)
- Egerton, J.R. & Parsonson, I.M. (1966). Isolation of *Fusiformis nodosus* from cattle. *Australian Veterinary Journal*, vol. 42 (11), ss. 425–429. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1966.tb04646.x>
- Egerton, J.R., Parsonson, I.M. & Graham, N.P.H. (1968). Parenteral chemotherapy of ovine foot-rot. *Australian Veterinary Journal*, vol. 44 (6), ss. 275–283. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1968.tb04982.x>
- Egerton, J.R. & Roberts, D.S. (1971). Vaccination against ovine foot-rot. *Journal of Comparative Pathology*, vol. 81 (2), ss. 179–185. DOI: [https://doi.org/10.1016/0021-9975\(71\)90091-0](https://doi.org/10.1016/0021-9975(71)90091-0)

- Egerton, J.R., Roberts, D.S. & Parsonson, I.M. (1969). The aetiology and pathogenesis of ovine foot-rot: I. A histological study of the bacterial invasion. *Journal of Comparative Pathology*, vol. 79 (2), ss. 207–IN7. DOI: [https://doi.org/10.1016/0021-9975\(69\)90007-3](https://doi.org/10.1016/0021-9975(69)90007-3)
- Emery, D.L., Stewart, D.J. & Clark, B.L. (1984). The comparative susceptibility of five breeds of sheep to foot-rot. *Australian Veterinary Journal*, vol. 61 (3), ss. 85–88. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1984.tb15524.x>
- Fitzpatrick, J., Scott, M. & Nolan, A. (2006). Assessment of pain and welfare in sheep. *Small Ruminant Research*, vol. 62 (1), ss. 55–61. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2005.07.028>
- Frosth, S., König, U., Nyman, A.-K. & Aspán, A. (2017). Sample pooling for real-time PCR detection and virulence determination of the footrot pathogen *Dichelobacter nodosus*. *Veterinary Research Communications*, vol. 41 (3), ss. 189–193. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11259-017-9686-9>
- Frosth, S., König, U., Nyman, A.-K., Pringle, M. & Aspán, A. (2015). Characterisation of *Dichelobacter nodosus* and detection of *Fusobacterium necrophorum* and *Treponema* spp. in sheep with different clinical manifestations of footrot. *Veterinary Microbiology*, vol. 179 (1–2), ss. 82–90.
- Frosth, S., Slettemeås, J.S., Jørgensen, H.J., Angen, Ø. & Aspán, A. (2012). Development and comparison of a real-time PCR assay for detection of *Dichelobacter nodosus* with culturing and conventional PCR: harmonisation between three laboratories. *Acta Veterinaria Scandinavica*, vol. 54 (1), s. 6. DOI: <https://doi.org/10.1186/1751-0147-54-6>
- Ghimire, S., Egerton, J. & Dhungyel, O. (1999). Transmission of virulent footrot between sheep and goats. *Australian Veterinary Journal*, vol. 77 (7), ss. 450–453. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1999.tb12091.x>
- Ghimire, S.C., Egerton, J.R., Dhungyel, O.P. & Joshi, H.D. (1998). Identification and characterisation of serogroup M among Nepalese isolates of *Dichelobacter nodosus*, the transmitting agent of footrot in small ruminants. *Veterinary Microbiology*, vol. 62 (3), ss. 217–233. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0378-1135\(98\)00206-5](https://doi.org/10.1016/S0378-1135(98)00206-5)
- Graham, N.P.H. & Egerton, J.R. (1968). Pathogenesis of ovine foot-rot: the role of some environmental factors. *Australian Veterinary Journal*, vol. 44 (5), ss. 235–240. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1968.tb09092.x>
- Green, L.E. & George, T.R.N. (2008). Assessment of current knowledge of footrot in sheep with particular reference to *Dichelobacter nodosus* and implications for elimination or control strategies for sheep in Great Britain. *The Veterinary Journal*, vol. 175 (2), ss. 173–180. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.01.014>
- Grøneng, G.M., Green, L.E., Kaler, J., Vatn, S. & Hopp, P. (2014). A longitudinal study of the risks for introduction of severe footrot into sheep flocks in the south west of Norway. *Preventive Veterinary Medicine*, vol. 113 (2), ss. 241–248. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2013.11.007>

- Gurung, R.B., Dhungyel, O.P., Tshering, P. & Egerton, J.R. (2006a). The use of an autogenous *Dichelobacter nodosus* vaccine to eliminate clinical signs of virulent footrot in a sheep flock in Bhutan. *The Veterinary Journal*, vol. 172 (2), ss. 356–363. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2005.04.032>
- Gurung, R.B., Tshering, P., Dhungyel, O.P. & Egerton, J.R. (2006b). Distribution and prevalence of footrot in Bhutan. *The Veterinary Journal*, vol. 171 (2), ss. 346–351. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2004.11.012>
- Gård & Djurhälsan (2019) *Plan och riktlinjer för organiserad frivillig övervakning avseende fotröta och smittsam digital dermatit (Klövkontrollen)*. Sverige: Gård & Djurhälsan. Tillgänglig: <https://www.gardochdjurhalsan.se/wp-content/uploads/2019/09/klovkontrollen-pr-2019-08-23-inkl-bilagor.pdf> [2020-10-30]
- Han, X., Kennan, R.M., Davies, J.K., Reddacliff, L.A., Dhungyel, O.P., Whittington, R.J., Turnbull, L., Whitchurch, C.B. & Rood, J.I. (2008). Twitching motility is essential for virulence in *Dichelobacter nodosus*. *Journal of Bacteriology*, vol. 190 (9), ss. 3323–3335. DOI: <https://doi.org/10.1128/JB.01807-07>
- Hill, A.E., Dhungyel, O.P. & Whittington, R.J. (2010). Diagnostic sampling strategies for virulent ovine footrot: Simulating detection of *Dichelobacter nodosus* serogroups for bivalent vaccine formulation. *Preventive Veterinary Medicine*, vol. 95 (1), ss. 127–136. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2010.02.011>
- Jordan, D., Plant, J., Nicol, H., Jessep, T. & Scrivener, C. (1996). Factors associated with the effectiveness of antibiotic treatment for ovine virulent footrot. *Australian Veterinary Journal*, vol. 73 (6), ss. 211–215. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1996.tb10037.x>
- Jordbruksverket (2020). *Årsrapport över anmälningspliktiga djursjukdomar 2019*. Sverige: Statens jordbruksverk. Tillgänglig: <https://djur.jordbruksverket.se/download/18.3a2a8b84171950f8cca80788/1587467632223/%C3%85rsstatistik%202019.pdf> [2020-10-29]
- Kaler, J., Daniels, S.L.S., Wright, J.L. & Green, L.E. (2010). Randomized clinical trial of long-acting oxytetracycline, foot trimming, and flunixin meglumine on time to recovery in sheep with footrot. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, vol. 24 (2), ss. 420–425. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0450.x>
- Kennan, R.M., Dhungyel, O.P., Whittington, R.J., Egerton, J.R. & Rood, J.I. (2001). The type IV fimbrial subunit gene (*fimA*) of *Dichelobacter nodosus* is essential for virulence, protease secretion, and natural competence. *Journal of Bacteriology*, vol. 183 (15), ss. 4451–4458. DOI: <https://doi.org/10.1128/JB.183.15.4451-4458.2001>
- Kennan, R.M., Wong, W., Dhungyel, O.P., Han, X., Wong, D., Parker, D., Rosado, C.J., Law, R.H.P., McGowan, S., Reeve, S.B., Levina, V., Powers, G.A., Pike, R.N., Bottomley, S.P., Smith, A.I., Marsh, I., Whittington, R.J., Whisstock, J.C., Porter, C.J. & Rood, J.I. (2010). The subtilisin-like protease AprV2 is required for virulence and uses a novel disulphide-tethered exosite to bind substrates. *PLoS Pathogens*, vol. 6 (11). DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1001210>

- Kimberling, C.V. & Ellis, R.P. (1990). Advances in the control of foot rot in sheep. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, vol. 6 (3), ss. 671–681. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)30839-2](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)30839-2)
- Knappe-Poindecker, M., Gilhuus, M., Jensen, T.K., Vatn, S., Jørgensen, H.J. & Fjeldaas, T. (2014a). Cross-infection of virulent *Dichelobacter nodosus* between sheep and co-grazing cattle. *Veterinary Microbiology*, vol. 170 (3), ss. 375–382. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2014.02.044>
- Knappe-Poindecker, M., Jørgensen, H.J., Jensen, T.K., Tesfamichael, B., Ulvund, M.J., Vatn, S. & Fjeldaas, T. (2014b). Experimental infection of sheep with ovine and bovine *Dichelobacter nodosus* isolates. *Small Ruminant Research*, vol. 121 (2), ss. 411–417. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2014.07.021>
- Kraft, A.F., Strobel, H., Hilke, J., Steiner, A. & Kuhnert, P. (2020). The prevalence of *Dichelobacter nodosus* in clinically footrot-free sheep flocks: a comparative field study on elimination strategies. *BMC Veterinary Research*, vol. 16 (1), s. 21.
- König, U., Nyman, A.-K.J. & de Verdier, K. (2011). Prevalence of footrot in Swedish slaughter lambs. *Acta Veterinaria Scandinavica*, vol. 53 (1), s. 27. DOI: <https://doi.org/10.1186/1751-0147-53-27>
- La Fontaine, S., Egerton, J.R. & Rood, J.I. (1993). Detection of *Dichelobacter nodosus* using species-specific oligonucleotides as PCR primers. *Veterinary Microbiology*, vol. 35 (1), ss. 101–117. DOI: [https://doi.org/10.1016/0378-1135\(93\)90119-R](https://doi.org/10.1016/0378-1135(93)90119-R)
- Locher, I., Giger, L., Frosth, S., Kuhnert, P. & Steiner, A. (2018). Potential transmission routes of *Dichelobacter nodosus*. *Veterinary Microbiology*, vol. 218, ss. 20–24. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2018.03.024>
- Maboni, G., Frosth, S., Aspán, A. & Töttemeyer, S. (2016). Ovine footrot: new insights into bacterial colonisation. *Veterinary Record*, vol. 179 (9), ss. 228–228. DOI: <https://doi.org/10.1136/vr.103610>
- Marshall, D.J., Walker, R.I., Cullis, B.R. & Luff, M.F. (1991). The effect of footrot on body weight and wool growth of sheep. *Australian Veterinary Journal*, vol. 68 (2), ss. 45–49.
- Mattick, J.S., Anderson, B.J., Cox, P.T., Dalrymple, B.P., Bills, M.M., Hobbs, M. & Egerton, J.R. (1991). Gene sequences and comparison of the fimbrial subunits representative of *Bacteroides nodosus* serotypes A to I: class I and class II strains. *Molecular Microbiology*, vol. 5 (3), ss. 561–573. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2958.1991.tb00727.x>
- Moore, L.J., Wassink, G.J., Green, L.E. & Grogono-Thomas, R. (2005a). The detection and characterisation of *Dichelobacter nodosus* from cases of ovine footrot in England and Wales. *Veterinary Microbiology*, vol. 108 (1), ss. 57–67. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2005.01.029>

- Moore, L.J., Woodward, M.J. & Grogono-Thomas, R. (2005b). The occurrence of treponemes in contagious ovine digital dermatitis and the characterisation of associated *Dichelobacter nodosus*. *Veterinary Microbiology*, vol. 111 (3), ss. 199–209. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2005.10.016>
- Muzafar, M., Calvo-Bado, L.A., Green, L.E., Smith, E.M., Russell, C.L., Grogono-Thomas, R. & Wellington, E.M.H. (2015). The role of the environment in transmission of *Dichelobacter nodosus* between ewes and their lambs. *Veterinary Microbiology*, vol. 179 (1–2), ss. 53–59. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2015.04.010>
- Muzafar, M., Green, L.E., Calvo-Bado, L.A., Tichauer, E., King, H., James, P. & Wellington, E.M.H. (2016). Survival of the ovine footrot pathogen *Dichelobacter nodosus* in different soils. *Anaerobe*, vol. 38, ss. 81–87.
- Myers, G.S.A., Parker, D., Al-Hasani, K., Kennan, R.M., Seemann, T., Ren, Q., Badger, J.H., Selengut, J.D., DeBoy, R.T., Tettelin, H., Boyce, J.D., McCarl, V.P., Han, X., Nelson, W.C., Madupu, R., Mohamoud, Y., Holley, T., Fedorova, N., Khouri, H., Bottomley, S.P., Whittington, R.J., Adler, B., Songer, J.G., Rood, J.I. & Paulsen, I.T. (2007). Genome sequence and identification of candidate vaccine antigens from the animal pathogen *Dichelobacter nodosus*. *Nature Biotechnology*, vol. 25 (5), ss. 569–575. Nature Publishing Group. DOI: <https://doi.org/10.1038/nbt1302>
- Olofsson, A., Bergsten, C. & Björk Averpil, H. (2005). Smittsam klövsjukdom hos får diagnosticerad för första gången i Sverige. *Svensk Veterinärtidning*, vol. 11, ss. 11-14.
- Pryor, W.J. (1954). The treatment of contagious foot-rot in sheep. *Australian Veterinary Journal*, vol. 30 (12), ss. 385–388. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1954.tb05402.x>
- Raadsma, H.W. & Egerton, J.R. (2013). A review of footrot in sheep: Aetiology, risk factors and control methods. *Livestock Science*, vol. 156 (1), ss. 106–114. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.livsci.2013.06.009>
- Roberts, D.S. & Egerton, J.R. (1969). The aetiology and pathogenesis of ovine foot-rot: II. The pathogenic association of *Fusiformis nodosus* and *F. necrophorus*. *Journal of Comparative Pathology*, vol. 79 (2), ss. 217–227. DOI: [https://doi.org/10.1016/0021-9975\(69\)90008-5](https://doi.org/10.1016/0021-9975(69)90008-5)
- SCB (2020). *Jordbruksstatistisk sammanställning 2020*. Sverige: Sveriges Officiella statistik. Tillgänglig: [https://jordbruksverket.se/download/18.78dd5d7d173e2fbbcd98893/1597390150166/JS\\_2020.pdf](https://jordbruksverket.se/download/18.78dd5d7d173e2fbbcd98893/1597390150166/JS_2020.pdf) [2020-10-30]
- SJVFS 2013:23. *Föreskrifter om ändring i Statens jordbruksverks föreskrifter (SJVFS 2012:24) om anmälningspliktiga djursjukdomar och smittämnen*. Jönköping: Statens jordbruksverk
- Sreenivasulu, D., Vijayalakshmi, S., Raniprameela, D., Karthik, A., Wani S.A. & Hussain, I. (2013). Prevalence of ovine footrot in the tropical climate of southern India and isolation and characterisation of *Dichelobacter nodosus*. *Revue Scientifique et*

*Technique de l'Office International des Épizooties*, vol. 32 (2), s. 869. DOI:  
<http://dx.doi.org/10.20506/rst.32.2.2209>

- Stewart, D.J. (1989). Footrot of sheep. I: Egerton, J.R., Yong W.K. & Riffkin, G.G. (red.) *Footrot and Foot Abscess of Ruminants*. Florida: CRC Press, ss. 5-46.
- Stewart, D.J. & Claxton, P.D. (1993). Ovine foot rot: clinical diagnosis and bacteriology. I: Corner, L.A. & Bagust, T.J. (red.) *Australian Standard Diagnostic Techniques for Animal Diseases*. East Melbourne: CSIRO, ss. 1-27.
- Strobel, H., Lauseker, M. & Forbes, A.B. (2014). Targeted antibiotic treatment of lame sheep with footrot using either oxytetracycline or gamithromycin. *The Veterinary Record*, vol. 174 (2), s. 46.
- Stäubli, A., Steiner, A., Frey, J. & Kuhnert, P. (2014). Simultaneous detection and discrimination of virulent and benign *Dichelobacter nodosus* in sheep of flocks affected by foot rot and in clinically healthy flocks by competitive real-time PCR. *Journal of Clinical Microbiology*, vol. 52 (4), ss. 1228–1231. DOI:  
<https://doi.org/10.1128/JCM.03485-13>
- SVA (2020). *Surveillance of infectious diseases in animals and humans in Sweden 2019*. Uppsala: Statens Veterinärmedicinska Anstalt. SVA:s rapportserie 64 1654-7098. Tillgänglig: <https://www.sva.se/vi-erbjuder/publikationer/surveillancerapport-2019/c-28/c-83/p-1262> [2020-10-24]
- SVS (2014). *Sveriges Veterinärmedicinska Sällskaps riktlinjer för antibiotikaanvändning till får och get*. Eskilstuna: Sveriges Veterinärmedicinska Sällskap, Husdjurssektionen. Tillgänglig: <https://www.svf.se/media/2oin25e5/svfs-riktlinje-g%C3%A4llande-antibiotika-till-f%C3%A5r-och-get.pdf> [2020-10-30]
- Thorley, C.M. (1976). A simplified method for the isolation of *Bacteroides nodosus* from ovine foot-rot and studies on its colony morphology and serology. *Journal of Applied Bacteriology*, vol. 40 (3), ss. 301–309. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.1976.tb04178.x>
- Vatn, S., Hektoen, L., Høyland, B., Reiersen, A., Kampen, A.H. & Jørgensen, H.J. (2012). Elimination of severe footrot from the Norwegian sheep population – A progress report. *Small Ruminant Research*, vol. 106 (1), ss. 11–13. DOI:  
<https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2012.04.012>
- Walker, R.L., Read, D.H., Loretz, K.J. & Nordhausen, R.W. (1995). Spirochetes isolated from dairy cattle with papillomatous digital dermatitis and interdigital dermatitis. *Veterinary Microbiology*, vol. 47 (3), ss. 343–355. DOI: [https://doi.org/10.1016/0378-1135\(95\)00114-X](https://doi.org/10.1016/0378-1135(95)00114-X)
- Wassink, G.J., Grogono-Thomas, R., Moore, L.J. & Green, L.E. (2003). Risk factors associated with the prevalence of footrot in sheep from 1999 to 2000. *Veterinary Record*, vol. 152 (12), ss. 351–358. British Medical Journal Publishing Group. DOI:  
<https://doi.org/10.1136/vr.152.12.351>

- Wassink, G.J., King, E.M., Grogono-Thomas, R., Brown, J.C., Moore, L.J. & Green, L.E. (2010). A within farm clinical trial to compare two treatments (parenteral antibacterials and hoof trimming) for sheep lame with footrot. *Preventive Veterinary Medicine*, vol. 96 (1), ss. 93–103. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2010.05.006>
- Whittington, R. (1995). Observations on the indirect transmission of virulent ovine footrot in sheep yards and its spread in sheep on unimproved pasture. *Australian Veterinary Journal*, vol. 72 (4), ss. 132–134. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1995.tb15032.x>
- Winter, A.C. (2004) Lameness in sheep 1. Diagnosis. *In Practice*, vol 26 (2), ss. 58-63. DOI: 10.1136/inpract.26.2.58
- Winter, A.C. (2008). Lameness in sheep. *Small Ruminant Research*, vol. 76 (1), ss. 149–153. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2007.12.008>
- Winter, A.C. (2009). Footrot control and eradication (elimination) strategies. *Small Ruminant Research*, vol. 86 (1), ss. 90–93. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2009.09.026>
- Winter, A.C. & Arsenos, G. (2009). Diagnosis of white line lesions in sheep. *In Practice*, vol 31 (1), ss. 17-21. DOI: 10.1136/inpract.31.1.17
- Witcomb, L.A., Green, L.E., Kaler, J., Ul-Hassan, A., Calvo-Bado, L.A., Medley, G.F., Grogono-Thomas, R. & Wellington, E.M.H. (2014). A longitudinal study of the role of *Dichelobacter nodosus* and *Fusobacterium necrophorum* load in initiation and severity of footrot in sheep. *Preventive Veterinary Medicine*, vol. 115 (1), ss. 48–55. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2014.03.004>
- Zhou, H. & Hickford, J.G.H. (2000). Extensive diversity in New Zealand *Dichelobacter nodosus* strains from infected sheep and goats. *Veterinary Microbiology*, vol. 71 (1), ss. 113–123. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0378-1135\(99\)00155-8](https://doi.org/10.1016/S0378-1135(99)00155-8)
- Zingg, D., Steinbach, S., Kuhlitz, C., Rediger, M., Schüpbach-Regula, G., Aepli, M., Grøneng, G.M. & Dürr, S. (2017). Epidemiological and economic evaluation of alternative on-farm management scenarios for ovine footrot in Switzerland. *Frontiers in Veterinary Science*, vol. 4. DOI: <https://doi.org/10.3389/fvets.2017.00070>



# Tack

Stort tack till min handledare Sara Frosth och biträdande handledare Anna Rosander för all hjälp och vägledning under arbetets gång. Tack även till Ulrika König för upplärning kring bedömning av fårklövar och till Stiftelsen Lantbruksforskning för finansiering av studien.

# Populärvetenskaplig sammanfattning

Fotröta är en smittsam klövsjukdom hos får, och de som drabbas av sjukdomen får ont och blir halta. Sjukdomen börjar med att huden mellan de båda klövhalvorna (klövspaltshuden) blir inflammerad. Senare fås en underminering av klövens sulhorn och i de allvarligaste fallen kan sjukdomen leda till att klövkapseln lossnar. Sjukdomen ger, förutom smärta och en sämre djurhälsa, också nedsatt produktion av ull och kött. Kliniskt bedöms fotröta på en femgradig skala (0-5), där grad 0 representerar en frisk klöv och grad 5 en allvarligt infekterad klöv. För att man ska klassa ett får som drabbat av klinisk fotröta krävs minst en klöv med fotröta  $\geq$  grad 2.

Fotröta orsakas av bakterien *Dichelobacter nodosus*. *D. nodosus* är en gramnegativ anaerob bakterie som har både virulenta (elakartade) och benigna (godartade) stammar, där de virulenta stammarna orsakar mer allvarlig sjukdom än de benigna. Bakterien bedöms ha begränsad förmåga att överleva i miljön, och sprids framförallt via direkt kontakt mellan får. Bakterien kan också överföras indirekt, till exempel via redskap eller då friska får betar på marker där det tidigare funnits sjuka får.

Det första fallet av fotröta i Sverige rapporterades 2004. År 2009 genomfördes en studie på svenska slaktlamm för att undersöka förekomsten av sjukdomen och prevalensen var då 5,8 %. Syftet med den här studien var att göra en uppdaterad prevalensstudie hos svenska slaktlamm för den kliniska förekomsten av fotröta och jämföra dessa resultat med den tidigare utförda studien från 2009. I den här studien skedde också provtagning för att undersöka förekomsten av *D. nodosus* hos slaktlamm med hjälp av PCR (Polymerase Chain Reaction), en metod där man i prover letar efter bakteriens arvs massa. De *D. nodosus* som upptäcktes i studien virulensbestämdes för att ge en bild av förekomsten av virulenta och benigna stammar som förekommer i landet.

Under hösten 2020 samlades 2048 klövar från 512 slaktlamm in från åtta olika slakterier i Sverige. Klövarna bedömdes kliniskt och graderades enligt den tidigare beskrivna femgradiga skalan. Samtliga klövar provtogs också via ett svabbprov för undersökning av bakterieförekomsten. Svabbproverna analyserades med hjälp av PCR-undersökning för att detektera *D. nodosus*. De prover som var positiva för *D. nodosus* analyserades i ytterligare en PCR för att bestämma om bakterierna var

virulenta eller benigna. Prevalensen undersöktes både på nationell nivå och på regional nivå, där landet delades in i tre olika regioner baserat på slakteriernas geografiska placering: södra Sverige, norra Sverige och Gotland.

Resultatet från studien visade att prevalensen av fotröta grad 2 var 1,8 %, grad 1 14,9 % och grad 0 83,6 %. Inga klövar med fotröta  $\geq$  grad 3 hittades i studien. Inga regionala skillnader i prevalens kunde ses gällande klinisk fotröta (grad 2). Förekomsten av *D. nodosus* var 6,1 % och förekomsten var signifikant större i södra Sverige jämfört med Gotland. *D. nodosus* var vanligast på klövar med fotröta grad 2, men förekom även hos klövar med fotröta grad 1 och 0. Samtliga *D. nodosus* som hittades i studien var benigna.

Prevalensen i den här studien var signifikant lägre än i studien som utfördes 2009. Förekomsten av fotröta har alltså minskat hos svenska slaktlamm, vilket är positivt för både djurvälstånd och produktion. *D. nodosus* anses inte vara vitt spridd bland slaktlammen och förekomsten av virulent *D. nodosus* kan anses vara låg inom landet.