

Magsår hos gris - förekomst och faktorer som påverkar

Camilla Nyman





Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap
Institutionen för husdjursgenetik

Magsår hos gris - förekomst och faktorer som påverkar

Gastric ulcer in growing pigs: prevalence and influencing factors

Camilla Nyman

Handledare:

Nils Lundeheim, SLU, Institutionen för husdjursgenetik

Examinator:

Anna Wallenbeck, SLU, Institutionen för husdjursgenetik

Omfattning: 15 hp

Kurstitel: Kandidatarbete i husdjursvetenskap

Kurskod: EX0553

Program: Agronomprogrammet - Husdjur

Nivå: Grund C (G2E)

Utgivningsort: Uppsala

Utgivningsår: 2010

Omslagsbild: Guido Gerding

Serienamn, delnr: Examensarbete 325

Institutionen för husdjursgenetik, SLU

On-line publicering: <http://epsilon.slu.se>

Abstract

Gastric ulcer is a common disease among pigs in the whole world where an intensive production occurs. It is mainly the upper region, the nonglandular region of the stomach that is affected. Gastric ulceration is a disease with several risk factors. The factor that seems to have the largest impact on the development of gastric ulceration is a small particle size of the feed. The reported prevalence of gastric ulceration differs from 5 to 100 % and it is a large herd-to-herd variation. Gastric ulcer is a disease that is hard to detect on the live animal because the symptoms are difficult to interpret. It is not unusual to find healthy looking pig that sudden die due to gastric ulcer. Some factors that have a positive impact on growth and feed efficiency have a negative impact on the development of lesions and gastric ulceration in the nonglandular region of the stomach. This relationship makes the prevalence of gastric ulcer to be a problem that remains.

Sammanfattning

Magsår hos gris är en vanligt förekommande sjukdom över hela världen där intensiv produktion pågår. Det är främst området runt övre magmunnen i magsäcken som drabbas av sårbildning. Många olika faktorer medverkar till uppkomsten av magsår och det är ofta en kombination av faktorer som leder till magsår. Den faktor som verkar vara av störst betydelse är grovleken på foder där ett finmalet foder bidrar till en ökad frekvens av magsår. Andra faktorer kan vara t.ex. inhysningssystem och besättningsstorlek. Förekomsten av magsår kan variera från 5 till 100 % och förekomsten kan skilja sig mycket mellan besättningar. Magsår är en sjukdom som är svår att upptäcka på levande grisar då symtomen är diffusa vilket bidrar till att det kan vara svårt att utläsa några symtom. Det är inte ovanligt att till synes friska djur hittas avlidna på grund av blödande magsår. Faktorer som inverkar positivt på grisarnas tillväxt och foderomvandlingsförmåga inverkar ofta negativt på utvecklingen av magsår. I och med detta samband är det svårt att reducera förekomsten av magsår hos grisar i intensiv grisproduktion.

Introduktion

Grisar i intensiva uppfödningar kan drabbas av många olika sorters sjukdomar. Grisarna står tätt under uppväxten och smittotrycket kan bli högt. Magsår är en vanligt förekommande sjukdom i grisbesättningar med intensiv produktion. Magsår kan uppstå inom loppet av ett par timmar och kan utlösas av flera olika faktorer. Vad är det då som gör att vi inte upptäcker drabbade djur i tid utan hittar utseendemässigt friska djur avlidna på grund av blödande magsår? Om magsår leder till en sämre tillväxt borde det resultera i ekonomisk förlust för producenten liksom ett sämre välmående för grisen. De senaste årtiondena har frekvensen av magsår ökat, detta beror antagligen på den mer storskaliga uppfödningen och den effektiviserade utfodringen. Syftet med denna studie är att sammanfatta befintlig fakta rörande magsår hos gris, förekomst och riskfaktorer.

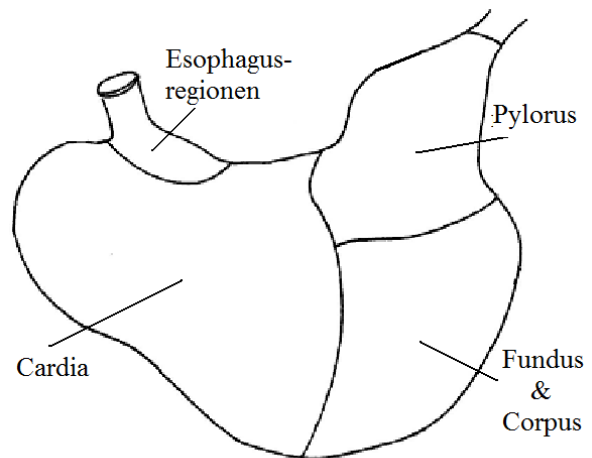
Bakgrund

Upptäckten av magsår hos gris skedde redan år 1897 (Friendship, 1999). Frekvensen av magsår har sedan dess ökat. Magsår är en sjukdom som beror på många olika faktorer och det är ofta ett samspel mellan flera av dessa faktorer som utlöser uppkomsten av magsår (Taylor, 1995; Friendship, 1999). Plötsliga dödsfall bland grisar som ser friska ut beror ofta på kraftiga magsår och förlusten av djur påverkar grisproducentens ekonomi negativt (Ayles et al., 1996).

Ett problem är att det är svårt att upptäcka de tidiga symtomen vilket försvårar behandling och förebyggande åtgärder.

Magsäckens anatomi

Grisens magsäck är indelad i olika områden beroende på dess funktion och typ av slemhinna. Hela magsäcken omges av glatt muskulatur som styr kontraktionerna, blandar och knådar födan nedåt i magsäcken. Det första området är esophagusregionen (området runt övre magmunnen) som består av en körtelfri (kutan) slemhinna. De övriga fyra områdena består av en mukös slemhinna och dessa områden heter cardia, fundus, corpus och pylorus (figur 1) (Sjaastad et al., 2003b). De mukösa delarna producerar saltsyra, enzymer och ett alkaliskt slem (Ridderstråle & Holm, 2003). Esophagusregionen liksom foderstrupen består av en kutan slemhinna och det är framförallt denna region som drabbas av magsår (Friendship, 2003b). Cardia utgör en stor del av grisens magsäck och denna del producerar framförallt slem som skyddar mot saltsyran i magsaften. Det är framförallt i cardia som fodret lagras. Fundus och corpus ser till att finfördela och blanda fodret med magsaft och slem. Pylorus omges av ett något kraftigare muskellager som bidrar till omblandningen av födan i fundus och corpus. Pylorusregionen är nedersta delen av magsäcken innan nedre magmunnen som styr utförsel av födan ut i tunntarmen (Sjaastad et al., 2003b).



Figur 1. Anatomisk indelning av grisens magsäck. Bild: Camilla Nyman

Fysiologisk bakgrund till magsår

Det alkaliska slemmet från de sekretoriska cellerna i magsäcken lägger sig som ett slemmembran över magsäckens ytepitel vilket skyddar cellerna från den sura magsaften. Epitelcellerna i magsäcken sitter ihop med så kallade "tight junctions" som förhindrar vätejoner att tränga mellan cellerna och skada underliggande vävnad. Epitelcellerna utsätts för stora påfrestningar och förnyas varannan till var tredje dag. Magsår uppstår när det blir obalans i produktionen av magsaft och magsäckens försvarsmekanismer. När magsaft tränger igenom magsäckens skyddande slemmembran och når underliggande vävnad uppstår blödningar (Sjaastad et al., 2003b). Ytepitelet i regionen runt övre magmunnen, har inte några slembildande celler och har därför inget skydd mot saltsyran i magsaften. Det är främst denna region som utsätts för sårbildning hos gris (Friendship, 2003b). Det är ovanligt att grisar under sex veckors ålder lider av magsår (Kavanagh, 1994). Vanligaste förekomsten av magsår är vid åldern 3-6 månader alltså den slutliga tillväxtfasen innan slakt (Friendship, 2003b).

Symtom och magslemhinnans utseende vid sårbildningens olika utbredningsstadium (Bilder: Svenska djurhälsovården, Foto: Malin Cerne)

Magsår förekommer i olika stadium, allt från att området runt övre magmunnen har cellförändringar (förhorning) till djupa blödande sår (figur 2-6). Att avgöra om den levande grisen har magsår är inte lätt, men beror på hur allvarligt magsåret är. Vid slakt och dissektion av magsäckar är det inte ovanligt att hitta sår eller ärrbildning och koagulerat blod, allt ifrån mindre "klumpar" till att magsäcken är fylld. Det kan vara svårt att bestämma vilket

utbredningsstadium magsåren tillhör eftersom små djupa magsår kan ge lika stor blodförlust som större ytligare sår (Friendship, 2003b).

Ett magsår kan uppstå på kort tid och utvecklas till djupa blödande sår på mindre än ett dygn. Vid kroniska magsår eller mindre blödande magsår kan symtom som brist på aptit, kräkningar, låg kroppstemperatur, blekhet på grund av anemi, svart avföring, förhöjd andningsfrekvens, svaghet och krummad rygg förekomma (Friendship, 1999; Kavanagh, 1994). Grisarna kan även gnissla tänder av smärta, och i detta allvarliga stadium är det inte ovanligt att de matvägrar (Taylor, 1995). Vid magsår som inte ger stor blodförlust kan det dock vara svårt att urskilja några symtom. Sårbildningen på magsäckens slemhinna kan läka snabbt men lämnar ärrbildning efter sig. Ärrbildningen kan bli så allvarlig att den drar ihop matstrupens mynning och en förträngning uppstår (figur 7) vilket leder till att fodret får svårigheter att passera. Grisar med allvarliga ärrbildningar kommer fortfarande att ha god aptit men på grund av förträngningen försvåras passagen av foder till magsäcken och detta kan leda till att tillväxten minskar (Taylor, 1995; Friendship, 1999). Symtomen på magsår liknar symtom för andra sjukdomar och kan misstas t.ex. för inre blödningar från andra organ eller dysenteri.

Genom blodprov har det visat sig att grisar som hade utvecklat magsår hade en lägre halt av hemoglobin och röda blodkroppar i blodet. Studien visade även att blodplasman vid magsår innehöll en lägre koncentration av pepsinogen (Simonsson, 1977). Pepsinogen är ett förstadie till enzymet pepsin. En lägre halt av hemoglobin och röda blodkroppar i blodet är vanliga symtom på anemi (Sjaastad et al., 2003a). Banga-Mboko et al. (2003) fick dock motsatt resultat, blodplasman innehöll en signifikant högre halt pepsinogen hos grisar som utvecklat magsår än hos friska grisar.

Symtom vid magsår hos människa är olika beroende på var magsåret är beläget. Magsår hos människa kan uppstå i magsäcken eller i tolvfingertarmen. Symtom på magsår i magsäcken beskrivs som ihållande smärta i bukområdet, illamående, diarré och kräkningar. Symtom vid magsår i tolvfingertarmen är ryggsmärtor som ofta går över efter måltid men som återkommer. Även hos människa är det svårt att avgöra om symtomen härrör från magsår eller annan sjukdom. Blödande sår ger uppkomst till blod i avföring eller i kräkningar. Blödande sår ger en intensiv smärta och kan leda till anemi som i sin tur kan leda till chocktillstånd. Blödande sår behandlas alltid akut (Astra Zeneca, 2010; Fass, 2010).



Figur 2. Normal slemhinna.



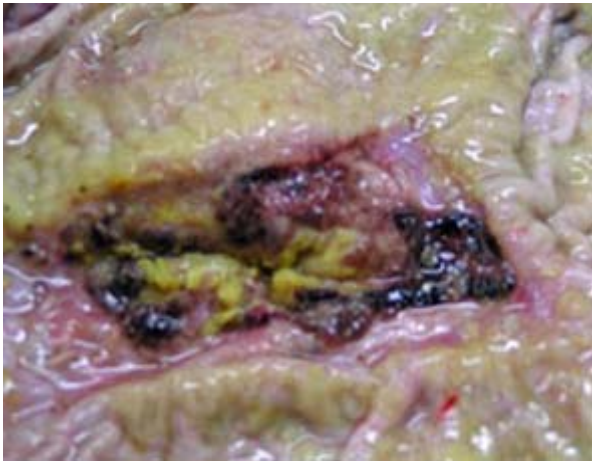
Figur 3. Cellpåväxt, förhornning. Området är färgat gult av galla.



Figur 4. Förhornning och sår.



Figur 5. Djupa sår och inflammation.



Figur 6. Djupa blödande sår.



Figur 7. Ärrbildning, förträngning.

Förekomst och utbredning

Magsår hos gris är en vanligt förekommande sjukdom utbredd över hela världen (Friendship, 1999). I en Australiensk studie gjord av Accioly et al. (2000) undersöktes förekomsten av magsår hos totalt 10912 grisar från 68 olika besättningar. 33,3 % av grisarna hade allvarliga sårbildningar. Endast 15,5 % av grisarna var fria från magsår. I Brasilien är magsår den tredje vanligaste dödsorsaken i grisarnas slutväxtfas (Lippke et al., 2008). I en studie i Storbritannien undersöktes förekomsten av magsår hos 1242 grisar från 15 olika besättningar, och de fann att 22,9 % av grisarna hade lätta till allvarliga magsår (Guise et al., 1997). I en studie som utfördes i Spanien undersöktes 20796 magsäckar från 129 olika besättningar och i genomsnitt var förekomsten av magsår 11,6 % (Ramis et al., 2004). I en studie av Morales et al. (2008) undersöktes 250 grisar som inte uppvisat några symtom på magsår, det visade sig att 79,0 % av grisarna hade sårbildning och inflammation. Förekomsten av magsår skiljer sig mycket åt mellan olika besättningar. Friendship (1999) sammanfattade ett flertal studier om förekomsten av magsår från olika länder och redovisade att sjukdomens förekomst varierar med 5-100 %.

Faktorer som påverkar uppkomsten av magsår

Stress

En förhöjd halt av stresshormoner under längre tid har antagits vara en av orsakerna till uppkomst av magsår. Vid stress förhöjs halterna av stresshormonerna ACTH och kortisol i blodet. Jensen et al. (1996) hävdar att uppkomsten av magsår inte är relaterat till stress eller stresshormonhalt i blodet. I studien utsattes grisar för elchocker sporadiskt ett antal gånger per dag i 30 dagar men detta påverkade inte förekomsten av magsår. I en studie gjord av Norton et al. (1971) utsattes vuxna grisar och griskultingar för olika stressande behandlingar. De vuxna grisarna utvecklade inte magsår under försökstiden men i 13 av 20 fall gjorde griskultingarna det.

Magsår är en sjukdom som kan orsakas av många olika faktorer, enbart stress kanske inte orsakar magsår men kan vara en av de bidragande faktorerna. En annan typ av stress som kan vara av betydelse vid utveckling av magsår kan vara närvaro av andra sjukdomar. Grisar som har vissa lungsjukdomar har uppvisat en högre frekvens av magsår (Taylor, 1995; Dionissopoulos et al., 2001).

Foder

Fodret är en viktig faktor för uppkomsten av magsår (Amory & Pearce, 2000). Eftersom det är till stor del fodret som styr grisens tillväxt och grisens tillväxt som i sin tur inverkar på grisproducentens inkomst kommer detta att vara en viktig faktor bland orsakerna till uppkomsten av magsår.

Finmalet vs. Grovmalet foder

I en studie gjord av Wondra et al. (1995a) påvisades att ett finmalet eller pelleterat foder ger en ökad tillväxt jämfört med foder med en grövre struktur. Ett finmalet foder ger en högre smältbarhet vilket bidrar till ett bättre foderutnyttjande vilket i sin tur bidrar till mindre miljöpåverkan eftersom en mindre mängd näringsämnen hamnar i avföringen. En finmalen foderblandning ökar frekvensen av magsår jämfört med en mer grovmalen foderblandning (Mahan et al., 1966; Hedde et al., 1985; Wondra et al., 1995a). Det är dock delade meningar om sambandet mellan tillväxt och partikelstorlek på foder. I en studie av Nielsen & Ingvarsen (1999) konstaterades att grisar som åt ett mer grovmalet foder hade samma tillväxt som grisar som åt ett finmalet foder. Olika typer av kvarnar ger sädeslagen olika karaktär efter malning vilket verkar vara en bidragande faktor.

Simonsson (1977) undersökte grisars tillväxt och effekten av olika förmalningsgrad på foder och effekten av blöt respektive torr utfodring. Simonsson utförde fem olika försök och använde sig av en foderblandning som främst var baserad på korn och använde sig av tre olika grovlekar på fodret från 1 mm till 5,25 mm. Det som kan utläsas ur Simonssons försök är att ett grövre foder hade en lägre smältbarhet och foderomvandlingsförmågan blev något sämre. Det fanns dock inte några signifikanta skillnader mellan de fem olika försöken, de olika grovlekarna på foder och den dagliga tillväxten. Grisarnas dagliga tillväxt blev något lägre vid den grövre dieten 5,25 mm men kvalitén på slaktkropparna skiljde sig inte. Det var främst tillgängligheten av råprotein som blev sämre på grund av den lägre smältbarheten. Yngre grisar påverkades i högre grad av det grövre fodret och den sämre smältbarhet än vad äldre grisar gjorde. Foderomvandlingsförmågan blev bättre när foder med en grövre struktur utfodrades blött. Simonsson & Björklund (1977) kunde se att ett finmalet foder ökade förekomsten av magsår. Ett finmalet foder gav även ett lägre pH i magsäcken (Mahan et al.,

1966), en lägre torrsubstanshalt och muskulaturen runt magsäcken var tunnare. Vid blötutfodring av det finmalda fodret minskade frekvensen av magsår. Även om ett mer finmalet foder ökar uppkomsten av magsår är det inte säkert att grisarna får en sämre tillväxt. Enbart grisar med utvecklat magsår fick en märkbart sämre tillväxt. Hedde et al. (1985) kom fram till samma resultat som Simonsson (1977) och Simonsson & Björklund (1977) gällande finmalet foder. Ett finmalet foder gav en ökning i frekvens av magsår och magsäcksmuskulaturen var mindre utvecklad än hos grisar som utfodrats med ett grövre foder. Den dagliga tillväxten blev högre på ett finmalet foder jämfört med utfodring av ett grövre foder och även foderomvandlingsförmågan blev bättre på ett finmalet foder.

Anledningen till att det finmalda fodret ger en ökad frekvens av magsår tros beror på att maginnehållet blir mer lättflytande vilket ökar passagehastigheten genom magsäcken (Reese et al., 1966a; Reese et al., 1966b; Simonsson & Björklund., 1977; Wondra et al., 1995b). Vid en mindre volym och ett mer lättflytande maginnehåll blandas maginnehållet lättare om. Detta leder till att maginnehåll med ett surare pH kommer i kontakt med den övre kutana regionen i magsäcken, vilket orsakar frätskador (Simonsson & Björklund, 1977; Wondra et al., 1995b). En ytterligare bidragande orsak till magsår kan vara att det finmalda fodret inte behöver tuggas i lika hög grad som ett grövre malet foder, vilket i sin tur påverkar utsöndringen av saliv som innehåller buffrande ämnen som hjälper till att höja pH i den övre regionen av magsäcken (Simonsson & Björklund, 1977) . En grövre foderblandning förlänger grisarnas ättid vilket påverkar djurhälsan positivt. Mahan et al. (1966) utfodrade grisar med en foderblandning baserad på majs av olika grovlekar. En finmalen foderblandning framkallade en högre frekvens av magsår jämfört med en grovmalen foderblandning. Plastkolor tillsattes i en finmalen foderblandning för att åstadkomma en grövre struktur. Den grövre strukturen som uppnåddes med hjälp av plastkolor minskade inte frekvensen av magsår.

I en studie av Ayles et al. (1996) påvisades att grisar som inte hade magsår hade en högre daglig tillväxt än grisar med allvarliga magsår, men det var ingen skillnad på foderomvandlingsförmågan. Ju allvarligare sårbildning grisarna hade desto sämre blev den dagliga tillväxten och dagliga foderförbrukningen. De grisar som utfodrades med en finmald foderblandning hade en högre frekvens av magsår och allvarligare sårbildning än grisar som fick en foderblandning som var grovmalen, detta tyder på att ett finmalet foder ökar både frekvensen av magsår samt att sårbildningen förvärras. Pokock et al. (1969) påvisade att tillväxten inte skiljer sig signifikant mellan grisar med magsår och grisar utan magsår, denna studie nämner dock inte hur allvarlig sårbildningen var.

En grövre foderblandning skulle minska antalet dödsfall orsakade av magsår (Simonsson, 1977).

Pelleterat vs. malet foder

Vid jämförelse av pelleterat och malet foder ger det pelleterade fodret en högre förekomst av magsår (Pokock et al., 1968; Pokock et al., 1969; Amory et al., 2006). Det pelleterade fodret är ofta mer finmalet innan det pelleteras vilket kan vara en av orsakerna. Pelleterat foder har blivit upphettat i samband med pelleteringen. Detta kan vara en av orsakerna till uppkomsten av magsår då kolhydraterna har en förmåga att gelatinisera sig vid uppvärming. Själva gelatiniseringen antas då vara en av orsakerna (Friendship, 2003a). Pokock et al. (1968) iakttog att foder som blivit värmebehandlat i högre grad orsakade förhorning i området runt övre magmunnen än vad obehandlat foder orsakade. Reese et al. (1966a) kunde inte se några signifikanta skillnader i sårbildning hos grisar som utfodrats med värmebehandlat foder respektive obehandlat foder. En mer grovmalen foderblandning som pelleteras har inte en lika

negativ inverkan på magsäckens slemhinna. Nackdelen med grovmalet foder är att foderomvandlingsförmågan blir sämre och en mer grovmalet foderblandning gör att pelleten lättare faller sönder vid hantering (Nielsen & Ingvarsen, 2000). Fördelar med pelleterat foder är att det bidrar till en bättre stallmiljö då det inte dammar lika mycket som malet foder samt att de olika beståndsdelarna i fodret är väl blandat vilket minimerar risken för separering mellan de olika fodermedlen (Wondra et al., 1995b). I en studie av Wondra et al. (1995a) visade det sig att utfodring med ett pelleterat foder ökade den dagliga tillväxten med 5 % jämfört med ett malet foder. Ett finmalet eller pelleterat foder ökade tillväxten/kg foder med 8 respektive 7 %. Samma studie visade dock att ett finmalet och pelleterat foder ökade förekomsten av magsår.

Fodertilldelning

Eftersom att magsår kan uppstå inom ett dygn så är svältperioden innan slakt kritisk för grisarnas hälsa. Av ekonomiska skäl dras fodret ofta in innan grisarna skickas till slakt. Detta görs för att det inte finns någon anledning ur ekonomisk synvinkel att grisarna slaktas med magsäcken full med foder som blir outnyttjat. Det finns även risk för att magsäcken spricker vid uttagning efter slakt om magsäcken är full med foder. I en studie av Pokock et al. (1968) undersöktes huruvida grisar reagerade på svält. 16 grisar delades upp i fyra grupper varav två grupper fick fri tillgång på en pelleterad foderblandning och hade halm som strömaterial, två grupper fick varken tillgång på foder eller strömaterial. De två grupperna som svältes hade en signifikant högre frekvens av magsår än de som utfodrades. pH-värdet hos grisarna som inte hade tillgång på foder var något lägre än hos de som utfodrats men skillnaden var inte signifikant. Lawrence et al. (1998) undersökte hur frekvensen av magsår påverkades av transport med lastbil i två timmar och med en följande svältperiod på 24 timmar. Direkt efter avlastning hade ingen av grisarna tendens till magsår men efter 24 timmar hade förhornning och viss sårbildning utvecklats. Alla händelser som bryter grisarnas naturliga (invanda) födomönster är en riskfaktor som kan bidra till magsår. Sådana händelser kan vara allt från varmt väder till transport av suggor till grisningsstall. Fri utfodring verkar dock inte vara lösningen på problemet Reese et al. (1966a) visar att grisar som utfodrades med en begränsad giva foder ett bestämt antal gånger per dag hade signifikant lägre frekvens av magsår än de grisar som hade fri tillgång på foder.

Fiberinnehåll

Olika sädeslag har olika inverkan på uppkomsten av magsår, vissa sädeslag t.ex. vete och majs verkar öka förekomsten av magsår medan korn har motsatt effekt (Reese et al., 1966b; Wondra et al., 1995b). Detta tros beror på den högre fiberandelen i korn vilket gör maginnehållet mer trögflytande vilket ger en högre torrsubstanshalt (Wondra et al., 1995b). Utfodring med ett finmalet foder som erhåller en hög fiberandel skulle fortfarande kunna orsaka magsår. Det verkar vara den grövre strukturen i kombination med fibrer som förhindrar uppkomsten av magsår. Vid utfodring med ett finmalet foder i kombination med halm som strö kunde Amory et al. (2006) se att frekvensen av magsår minskade.

Ärftlig bakgrund

I en studie av Berruecos & Robison (1972) kunde ett genetiskt samband ses, grisar med en högre daglig tillväxt och bättre foderomvandlingsförmåga hade en lägre andel magsår. Selektion för en högre tillväxt skulle alltså inte höja frekvensen av magsår på sikt. Låg fettansättning och magsår verkar vara negativt korrelerade dvs. en avel för köttigare grisar medför att frekvensen av magsår kommer att öka. Arvbarheten skattades till 0,52. Studien baserades dock enbart på 263 grisar.

I en studie av Ramis et al. (2006) undersöktes frekvensen av magsår hos två olika avelslinjer. Korsningar som hade rasen Large White i bakåtgående led på både mor och farsidan hade en högre frekvens av magsår. När rasen Large White slutade att användas på farsidan och en korsning av Large White på morsidan användes sjönk frekvensen av magsår märkbart. Även dödsfall pga. magsår minskade. Det finns även tidigare studier som bekräftar att förekomsten av magsår är vanligare hos vissa raser t.ex. Large White och mindre vanligt hos andra raser t.ex. Lantras och Berkshire.

Bakterier

I grisens magsäck lever det ett stort antal bakterier, vilket kan ses på histologiska snitt både på frisk och sjuk slemhinna (Szeredi et al., 2004). Bakterierna hittas i magsäckens kutana övre del såväl som i de mukösa delarna. Hos människa är en vanlig orsak till magsår en infektion av bakterien *Helicobacter pylori*. Bakterien är spiralformad och trivs i nedre delen av magsäcken (pylorus). Detta visar att bakterien trivs i förhållanden med lågt pH. Människan får oftast bakterien i tidig ålder där den lever under slemmet i magsäckens slemhinna och tunntarmen. På grund av bakteriens tillväxt orsakar den en inflammation i slemhinnan vilket leder till sårbildning (Astra Zeneca, 2010).

I ett flertal studier har spiralformade bakterier hittats i magsäcken hos gris, det finns många olika arter inom familjen *Helicobacter spp.* som är spiralformade (Morales et al., 2008; Roosendaal et al., 2000). Det har gjorts studier om hur bakterien *H. pylori* påverkar uppkomsten av magsår även hos gris och det finns delade resultat. I en studie gjord av Szeredi et al. (2005) kunde de se signifikanta samband mellan förekomst av bakterien *H. pylori* i pylorus och magsår i området kring övre magmunnen. I studien konstaterades det att 85,4 % av de undersökta grisarna var infekterade av bakterien *H. pylori* men ett samband mellan förekomsten av bakterien och utvecklingen av magsår kunde inte ses. Bakterien *H. pylori* verkar inte vara grundorsaken till uppkomsten av magsår men kan vara en bidragande orsak bland många andra. Roosendaal et al. (2000) kom fram till motsatt resultat då de inte kunde se något samband mellan förekomsten av spiralformade bakterier och magsår. Det som talar emot studier som hittat samband mellan bakterierna och förekomsten av magsår är att Roosendaal et al. (2000) fann grisar i studien med utvecklat magsår men som inte hade någon förekomst av *H. pylori*. I studien kunde även ses att *H. heilmannii* var den vanligaste förekommande bakterien i magsäcken hos gris. *H. heilmannii* hittades i 15 av de 21 magsäckarna som hade sårbildning men hittades även i 7 av de 14 magsäckar som inte hade någon sårbildning. *H. pylori* hittades bara i ett fåtal fall.

Menichouk et al. (1997) kunde inte se några samband mellan förekomsten av bakterien *H. pylori* och utvecklingen eller förekomsten av magsår. I studien undersöktes 199 grisar från fyra olika besättningar. Förekomsten av bakterien skiljde sig mellan besättningarna och det var inte besättningen som hade högst frekvens av magsår som hade en hög förekomst av bakterien.

I ett försök gjort av Accioly et al. (2000) undersöktes sambandet mellan utfodring och förekomsten av bakterier. Förekomsten av *Campylobacter spp.* var signifikant högre hos de grisar som inte hade magsår jämfört med de som hade magsår, detta tros beror på att dessa bakterier är känsliga för ett lägre pH som uppstår under bildning av magsår.

Besättningsstorlek och stallmiljö

I en studie av Reese et al. (1966b) undersöktes hur uppkomsten av magsår påverkades av att grisarna stod trångt. Grisarna utvecklade inte magsår i större utsträckning men såren var ofta allvarligare. Ramis et al. (2004) undersökte om grisar från större besättningar hade en högre frekvens av magsår än mindre besättningar. Totala antalet undersökta magsäckar var 20796 stycken. Grisarna stod i grupper om allt från sex stycken grisar i de mindre besättningarna till grupper om flera hundra stycken grisar i de stora besättningarna. De besättningar som hade mindre än 10000 djur och de besättningar som hade mellan 10000 och 50000 djur skiljde sig i frekvensen av magsår men skillnaden var inte signifikant. Besättningar som hade över 50000 djur hade en högre frekvens av magsår och skiljde sig signifikant från de mindre och medelstora besättningarna vad gäller förekomsten av magsår. Hos besättningarna som hade över 50000 djur och besättningar som hade mindre än 10000 djur skilde sig förekomsten av magsår med 139,2 %. Ramis et al. (2004) tror att antalet djur spelar in, ett stort antal djur ger ett ökat smittetryck. Stora producenter får ofta sitt djurmateriel från många olika leverantörer medan mindre producenter tar sitt djurmateriel från färre eller endast en leverantör. Att blanda djur från olika besättningar ökar förekomsten av sjukdomar (Dionissopoulos et al., 2001; Ramis et al., 2004).

Sjukdomar och andra faktorer som gör att djuren inte får tillgång på foder ökar risken att magsår utvecklas. En viktig faktor är gruppstorlek, det är inte trängseln som är den viktigaste faktorn utan i stora grupper får grisarna svårare att få tillgång på foder (Amory & Pearce, 2000).

Pokock et al. (1969) kunde se att grisar som hade strömateriel, i detta fall sågspån hade en lägre frekvens av magsår. De sår som hade utvecklats hos de grisar som haft tillgång till strömateriel var inte lika allvarliga som i kontrollgruppen som inte hade tillgång till strömateriel. Vid dissektion av magsäckar kunde en stor del sågspån förekomma i grisarnas magsäckar detta är antagligen anledningen till att magsår inte utvecklats i lika hög grad då strömaterialet fungerade som fiber vilket gjorde maginnehållet mer trögflytande. I en studie av Amory et al. (2006) var det signifikant lägre antal grisar som utvecklat magsår då de haft halm som strömateriel än när grisarna stått på betong eller spaltgolv.

Övriga faktorer

Ökad histaminproduktion

En ökad produktion av signalsubstansen histamin i magsäcken gör att vissa av de mukösa cellerna (parietalceller) i magsäcken producerar mer saltsyra vilket kan leda till att magsår utvecklas (Friendship, 1999; Sjaastad et al., 2003b). Hedde et al. (1985) undersökte om tillsatsen av histaminreceptorantagonister i fodret skulle minska förekomsten av magsår. En histaminantagonist är en signalsubstans som binder in till histaminreceptorerna på de mukösa cellerna istället för histamin vilket förhindrar produktionen av saltsyra. När histaminantagonister tillsattes i ett finmalet foder som bestod av soja och majs gav det ett negativt resultat och grisarnas tillväxt minskade. Tillsattes histaminantagonister i en något grövre foderblandning av soja, majs och 4,5 % lucernmjöl minskade frekvensen av magsår och foderutnyttjandet ökade.

Selenbrist, vitamin E-brist och härskning av fettsyror

Selenbrist, vitamin E-brist och härskning av fettsyror tros bidra till utveckling av magsår. Härskning av fettsyror bidrar till uppkomsten av reaktiva föreningar vilket bidrar till en ökad syraproduktion i magsäcken (Friendship, 1999). Pokock et al. (1969) undersökte om en tillsats

av omättade fettsyror i form av fiskolja skulle leda till en brist av vitamin E och om detta skulle öka förekomsten av magsår. De fann dock ingen signifikant skillnad mellan foder med tillsatt fiskolja och foder utan fiskolja.

Buffrande ämnen

Det finns delade meningar om tillsats av buffrande ämnen i fodret som neutraliserar syran i magsäcken. Wondra et al. (1995c) tillsatte buffrande ämnen i fodret i ett försök för att höja pH i magsäcken och för att förebygga skador på slemhinnan runt övre magmunnen. En tillsats av 1 % NaHCO₃ och 1 % KHCO₃ gjordes till fodret, vilket resulterade i en lägre frekvens av magsår. Detta är en dyr behandling om alla slaktgrisar skulle behandlas. Buffrande ämnen skulle inte vara användbart inom slaktsvinsproduktionen, men det skulle kunna vara användbart för värdefulla avelsdjur under kritiska perioder.

Antibiotika

I en studie av Reese et al. (1966a) undersöktes om en tillsats av antibiotika i fodret skulle minska förekomsten av magsår. Sextio grisar delades in i tre grupper, första gruppen fungerade som kontrollgrupp och grupp två och tre fick olika mängd antibiotika. Några signifikanta skillnader i förekomst av magsår mellan grupperna kunde inte ses. Människor med magsår och som är infekterade av bakterien *H. pylori* blir friska av behandling med antibiotika (Sjaastad et al., 2003b)

Diskussion

Tillväxten och foderomvandlingsförmågan hos grisen är de viktigaste faktorerna för grisproducentens ekonomi. Att ekonomin styr produktionen är självklart då grisproducenten måste tjäna på att producera griskött. Fodret är en av de dyraste omkostnaderna i grisuppfödningen. Grisproducenten vill därför att grisarna ska ha en så god foderomvandlingsförmåga som möjligt för att kunna hålla nere foderkostnaderna och säkerställa grisarnas tillväxt. Det uppstår problem ur ekonomisk synvinkel vid förebyggande åtgärder för att förhindra uppkomsten av magsår genom att utfodra med ett grövre malet foder då det ger en sämre foderomvandlingsförmåga. Det betyder att varje gris kommer att kräva en större mängd foder/ kg tillväxt, vilket i sin tur höjer omkostnaderna.

Att magsår är smärtsamt för grisarna är inte svårt att förstå vid jämförelse med de mänskliga symtomen. Hos människa märks symtomen redan av vid ett tidigt stadium då det pågår en överproduktion av magsaft. Symtomen kan vara allt från sura uppstötningar, illamående till ovilja att äta. Hos gris ses ofta inte de tidiga symtomen utan grisproducenten reagerar först när sårbildningen blivit allvarlig och grisen har kraftiga symtom som blodig avföring, blodiga kräkningar eller anemi. Det är inte ovanligt att grisarna inte uppvisar några symtom alls och grisen hittas död då den förblött av sårbildningen. En anledning till att sjukdomen inte behandlas i högre grad är antagligen att det är svårt att utskilja några symtom. Det kan även bero på att grisarnas tillväxt inte påverkas förrän sårbildning blivit allvarlig. I och med att förekomsten skiljer sig mycket åt mellan besättningar kan det antas att miljön i stallarna har stor betydelse, hur finmalet fodret är, vilken sorts foder grisarna utfodras med, hur ofta grisarna utfodras, vilken typ av underlag grisarna står på mm. Besättningsstorleken verkar ha en betydande roll. Stora besättningar köper ofta in smågrisar från olika smågrisproducenter vilket leder till ett högre smittryck. Griskultingar är känsligare än äldre grisar och ett färre antal faktorer krävs för att magsår ska uppstå.

Vad som kan utläsas från de olika studierna är att ett finmalet eller pelleterat foder är den största orsaken till att magsår bildas och att ett grovmalet foder med en högre fiberandel sänker frekvensen av magsår (Simonsson & Björklund, 1977; Hedde et al. 1985; Wondra et al. 1995b). Ett grovmalet foder förlänger grisarnas ättid vilket påverkar djurhälsan positivt. Grisens naturliga beteende är att tillbringa större delen av dagen till att äta och söka föda. I och med att ättiden förlängs genom att utfodra med ett grovmalet foder påverkas grisarna positivt och risken att stereotypier som att t.ex. rörbiting utvecklas minskar. Frekvensen av magsår har varit högst i de besättningar där grisar står på spaltgolv och utfodrats med pelleterat eller finmalet foder och de besättningar som haft lägst frekvens av magsår har haft halm som strö (Amory et al., 2006). Att blötutfodra verkar vara ett bra alternativ då ett grövre malet foder får en högre smältbarhet och ett finmalet foder orsakar inte magsår i lika hög frekvens som när det utfodras torrt. Ett pelleterat foder är mer lätthanterligt och det är en högre säkerhet att alla näringsämnen är med då det är en homogen blandning innan pressning. Pellets bidrar även till en bättre stallmiljö då det inte dammar i lika hög grad som ett mjölfoder. En dammig stallmiljö ökar risken för lungsjukdomar vilket i sin tur kan bidra till en högre frekvens av magsår. Hos grisar med sårbildning har det ofta iakttagits att maginnehållet är lättflytande (Reese et al., 1966a; Reese et al., 1966b; Simonsson & Björklund., 1977; Pokock et al., 1985; Wondra et al., 1995b). Alla faktorer som bidrar till att grisarna inte äter är en riskfaktor, det kan vara allt från närvaro av annan sjukdom till varmt väder. Att fodra ett bestämt antal gånger under dagen tycks vara bättre än att låta grisarna ha fri tillgång till foder. I uppfödningar i varmare länder är det viktigt med ett väl fungerande ventilationssystem som gör att det är en optimal temperatur som minskar risken för värmestress. Detta är även viktigt i tempererade klimat då en jämn temperatur mellan årstiderna är att föredra.

Ett finmalet foder ger en bättre foderomvandlingsförmåga vilket påverkar miljön positivt då försurande och övergödande ämnen reduceras. Själva malningsprocessen kräver dock mer energi vid framställning av ett finmalet foder än ett grovmalet foder (Wondra et al., 1995a).

Eftersom det är många faktorer som spelar in i uppkomsten av magsår och att det är svårt att upptäcka de sjuka djuren i ett tidigt stadium är det viktigt med ett förebyggande arbete. Syrahämmande substanser blir kostsamt i längden och är inte att föredra ur djurhälsosynpunkt. Grisproducenterna är medvetna om förekomsten av magsår och de vanligaste faktorerna som påverkar uppkomsten av magsår. En idé skulle kunna vara att alternera mellan två foderblandningar, en finmalen foderblandning som säkerställer tillväxten och en grovmalen foderblandning att bryta av med för att förebygga eller läka ut befintliga magsår. Detta skulle kunna minska frekvensen av magsår (Ayles et al., 1996). Halm eller annan typ av grovt strömateriale skulle minska frekvensen av magsår även i kombination med finmalet foder (Nielsen & Ingvarsen, 2000). Vissa förebyggande åtgärder för att motverka uppkomsten av magsår kommer att leda till ytterligare kostnader för grisproducenternas redan pressade ekonomi.

Människor som utvecklar magsår är ofta infekterade av den spiralformade bakterien *H. pylori*. Det har gjorts studier huruvida utvecklingen av magsår hos gris orsakas av spiralformade bakterier. I ett flertal studier har forskare funnit bakterierna *H. pylori* och *H. heilmannii* i magsäcken hos grisar som utvecklat magsår. Bakterierna återfinns i nedre delen av magsäcken och verkar vara en indirekt orsak till uppkomsten av magsår runt övre magmunnen. Antagligen framkallar bakterierna en ökad produktion av magsaft. Studierna har använt sig av olika tester för att identifiera och artbestämma bakterierna. Vissa tester är känsligare och har en högre säkerhet än andra vilket kan påverka resultatet.

Det finns få studier där man har riktat in sig på huruvida magsår nedärvs genetiskt, studier som hittats är närmre 40 år gamla. Ur studierna kan utläsas att raser med lägre fettansättning i högre grad utvecklar magsår.

Slutsats

Magsår är en sjukdom som är utbredd över stora delar av världen där intensiv uppfödning av gris pågår. Det är många olika faktorer som spelar in i bildandet av magsår. Variationen kan bero på att vissa besättningar har bättre förutsättningar än andra såsom lägre smittryck, bättre ventilation, fördelaktigt produktionssystem och frikostigare användning av strömaterial. Frekvensen av magsår skiljer sig mycket åt mellan besättningar. Ett finmalet eller pelleterat foder ökar frekvensen av magsår, detta är en stor nackdel då det finmalda fodret ger en bättre smältbarhet och foderutnyttjandet påverkas positivt. Grisproducenten vinner i längden på att utfodra med finmalet foder då de ekonomiska förlusterna på grund av plötsliga dödsfall orsakade av magsår inte väger upp det högre foderutnyttjandet samt den högre tillväxten som uppnås på ett finmalet foder. Ett sätt att kunna fortsätta utfodra grisarna med finmalet foder för att kunna säkerställa tillväxten är att erbjuda grisarna ett grövre material med högre fiberfraktion, antingen som strömedel eller som tillsats i fodret för att göra maginnehållet mer trögflytande. Fortsatt avel på köttigare grisar med mindre fettansättning och användandet av pelleterat eller finmalet foder för bästa foderutnyttjande kommer att bidra till att utvecklingen av magsår kommer att vara ett problem som kvarstår.

Referenser

- Accioly, J.M., Robertson, I.D., Pethick, D.W., Hampson, D.J. 2000. Prevalence and risk factors for oesophagogastric ulcers in Australian pigs. Proceeding of the 16th international pig veterinary society congress, Melbourne, Australia, 17-20 September, 365.
- Amory, J.R., Mackenzie, A.M., Pearce, G.P. 2006. Factors in the housing environment of finisher pigs associated with the development of gastric ulcers. The veterinary record 158, 260-264.
- Amory, J.R., Pearce, G.P. 2000. Environmental and management effects on gastric ulceration in slaughter pigs. Proceeding of the 20th international pig veterinary society congress, Melbourne, Australien, 17-20 September, 364.
- Astra Zeneca. Mars 2010. <http://www.magskolan.se/Allmanheten/Sjukdomsfakta/Magsar/Symptom/>
- Ayles, H.L., Friendship, R.M., Ball, R.O. 1996. Effects of dietary particle size on gastric ulcers, assessed by endoscopic examination, and relationship between ulcer severity and growth performance of individually fed pigs. Swine Health Production 4, 211-216.
- Banga-Mboko, H., Tamboura, H., Maes, D., Traoré, H., Youssao, I., Sangild, P.T., El Amiri, B., Bayala, B., Remy, B., Beckers, J.F. 2003. Survey of gastric lesions and blood pepsinogen levels in pigs in Burkina Faso. Veterinary research communications 27, 595-602.
- Berruecos, J.M., Robison, O.V. 1972. Inheritance of gastric ulcers in swine. Journal of animal science 35, 20-24.
- Dionissopoulos, L., Lange, C.F.M., Dewey, C.E., MacInnes, J.I., Friendship, R.M. 2001. Effect of health management strategy during rearing on grower-finisher pig performance and selected indicators of immune system stimulation. Canadian journal of animal science 81, 179-187.
- Fass. Mars 2010. <http://www.fass.se/LIF/lakarbok/artikel.jsp?articleID=5630>
- Friendship, R. 1999. Gastric ulcers. In: Diseases of swine. Volym 8 (eds. Straw, B.E., D'Allaire, S., Mengeling, W.L., Taylor, D.J), 685-694. Iowa state university press, Ames. Iowa.
- Friendship, R.M., 2003a. Gastric ulcers. Pig news and information 2, 45-48.
- Friendship, R.M., 2003b. Gastric ulcers: An under-recognized cause of mortality and morbidity. Advances in pork production 14, 159-164.
- Guise, H.J., Carlyle, W.W.H., Penny, R.H.C., Abbott, T.A., Riches, H.L., Hunter, E.J. 1997. Gastric ulcer in finishing pigs: their prevalence and failure to influence growth rate. The veterinary record 141, 563-566.

- Hedde, R.D., Lindsey, T.O., Parrish, R.C., Daniels, H.D., Morgenthien, E.A., Lewis, H.B. 1985. Effect of diet particle size and feeding of H₂-receptor antagonists on gastric ulcers in swine. *Journal of animal science* 61, 179-186.
- Jensen, K.H., Pedersen, L.J., Nielsen, E.K., Heller, K.E., Ladewig, J., Jorgensen, E. 1996. Intermittent stress in pigs: Effects on behavior, pituitary-adrenocortical axis, growth, and gastric ulceration. *Physiology and Behavior* 59, 741-748.
- Kavanagh, N., 1994. Gastric ulcer in pigs. In practice, 209-213.
- Lawrence, B.V., Anderson, D.B., Adeola, O., Cline, T.R. 1998. Changes in the pars esophageal tissue appearance of the porcine stomach in response to transportation, feed deprivation, and diet composition. *Journal of animal science* 76, 788-795.
- Lippke, R.T., Gheller, N.B., Santi, M., Heck, A., Michelon, A., Alfonso, J.A.B. Nottar, E., Dandolin, C. 2008. Causes of mortality in growing and finishing pigs in Brazil. *Proceeding of the 20th international pig veterinary society congress, Durban, South Africa, 22-26 juni, 557.*
- Mahan, D.C., Picket, R.A., Perry, T.W., Curtin, T.M., Featherston, W.R., Beeson, W.M. 1966. Influence of various nutritional factors and physical form of feed on esophagogastric ulcers in swine. *Journal of animal science* 25, 1019-1023.
- Melnichouk, S.I., Friendship, R.M., Dewey, C.E., Bildfell, R.J., Smart, N.L. 1997. Helicobacter-like organisms in the stomach with and without gastric ulceration. *Swine health and production* 5, 201-205.
- Morales, A., Bermúdez, V., García, F. 2008. A multidisciplinary study of swine gastroesophageal ulcers syndrome in slaughter pigs of Venezuela. *Proceedings of the 20th international pig veterinary society congress, Durban, South Africa, 22-26 juni, 543.*
- Nielsen, E.K., Ingvarsten, K.L. 2000. Effect of cereal type, disintegration method and pelleting on stomach content, weight and ulcers and performance in growing pigs. *Livestock Production Science* 66, 271-282.
- Norton, L., Nolan, P., Sales, J.E.L. Eiseman, B. 1972. A swine stress ulcer model. *Annals of surgery* 2, 133-138.
- Pokock, E.F., Bayley, H.S., Roe, C.K. 1968. Relationship of pelleted, autoclaved and heat-expanded corn or starvation to gastric ulcers in swine. *Journal of animal science* 27, 1296-1302.
- Pokock, E.F., Bayley, H.S., Roe, C.K., Slinger, S.J. 1969. Dietary factors affecting the development of esophagogastric ulcers in swine. *Journal of animal science* 29, 591-597.
- Ramis, G., Pallarés, F.J., Querda, J.J., Sánchez de la Vega, A., Muños, A. 2006. Evolution of mortality by esophagogastric ulcer in a population using two different genetic lines. *Proceedings of the 19th international pig veterinary society congress, Köpenhamn, Danmark, 352.*

- Reese, N.A., Muggenburg, B.A., Kowalczyk, T., Grummer, R.H., Hoekstra, W.G. 1966a. Nutritional and environmental factors influencing gastric ulcers in swine. *Journal of animal science* 25, 14-20.
- Reese, N.A., Muggenburg, B.A., Kowalczyk, T., Hoekstea, W.G. 1966b. Effects of corn, wheat, alfalfa leaf meal on the development of gastric ulcers in swine. *Journal of animal science* 25, 21-24.
- Ridderstråle, Y., Holm, L. 2003. Kompendium i histologi. Sveriges lantbruksuniversitet, Institutionen för djurfysiologi, 21-23.
- Roosendaal, R., Vos, J.H., Roumen, T., Vugt, R., Cattoli, G., Bart, A., Klaasen, H.L.B.M., Kuipers, E.J., Vandenbroucke-Grauls, C.M.J.E., Kusters, J.G. 2000. Slaughter pigs are commonly infected by closely related but distinct gastric ulcerative lesion-inducing gastrospirilla. *Journal of clinical microbiology* 7, 2661-2664.
- Simonsson, A. 1977. Some effects of the fineness of ground barley on the performance of growing pigs
- Simonsson, A., Björklund, N.E. 1977. Some effects of the fineness of ground barley on gastric lesions and gastric contents in growing pigs
- Sjaastad, Ø.V., Hove, K., Sand, O. 2003a. Blood and its funktion. In: *Physiology of Domestic Animals. Volym 1* (eds. C. Steel), 281-303. Scandinavian Vet. Press. Oslo.
- Sjaastad, Ø.V., Hove, K., Sand, O. 2003b. The digestive system. In: *Physiology of Domestic Animals. Volym 1* (eds. C. Steel), 489-564. Scandinavian Vet. Press. Oslo.
- Szeredi, L., Palkovics, G., Solymosi, N., Tekes, L., Méhesfalvi, J. 2005. Study on the role of gastric heicobacter infection in gross pathological and histological lesions of the stomach in finishing pigs. *Acta veterinaria hungarica* 53, 371-383.
- Taylor, D. J. 1995. In: *Pig diseases. Volym 6* 325-329
- Wondra, K.J., Hancock, J.D., Behnke, K.C., Hines, R.H., Stark, C.R. 1995a. Effects of particle size and pelleting on growth performance, nutrient digestibility, and stomach morphology in finishing pigs. *Journal of animal science* 73, 757-763.
- Wondra, K.J., Hancock, J.D., Behnke, K.C., Stark, C.R. 1995b. Effects of mill type and particle size uniformity on growth performance, nutrient digestibility, and stomach morphology in finishing pigs. *Journal of animal science* 73, 2564-2573.
- Wondra, K.J., Hancock, J.D., Behnke, K.C., Stark, C.R. 1995c. Effects of dietary buffers on growth performance, nutrient digestibility and stomach morphology in finishing pigs. *Journal of animal science* 73, 414-420.