



Sveriges lantbruksuniversitet

Fakulteten för Veterinärmedicin och husdjursvetenskap

Institutionen för kliniska vetenskaper

Effekten av ett probiotikum i en besättning med hög incidens spädgrisdiarré

-en pilotstudie

Anders Ericsson

Uppsala

2009

Examensarbete inom veterinärprogrammet

ISSN 1652-8697

Examensarbete 2009:49

Effekten av ett probiotikum i en besättning med hög incidens spädgrisdiarré

-en pilotstudie

Anders Ericsson

Handledare: Claes Fellström, Institutionen för kliniska vetenskaper

Examinator: Bernt Jones, Institutionen för kliniska vetenskaper

Examensarbete inom veterinärprogrammet, Uppsala 2009

Fakulteten för Veterinärmedicin och husdjursvetenskap

Institutionen för kliniska vetenskaper

Kurskod: EX0239, Nivå X, 30hp

Nyckelord: probiotika, spädgrisdiarré, antibiotika, probiotics, diarrhoea in piglets, antibiotics

Online publication of this work: <http://epsilon.slu.se>

ISSN 1652-8697

Examensarbete 2009:49

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

Sammanfattning	1
Summary	2
Inledning	3
Syfte	5
Bakgrund	6
Immunologiska faktorer	6
Smittämnen	8
Probiotika	12
Material och Metoder	14
Grisbesättningen	15
Genomförande av pilotstudie	19
Resultat	21
Felkällor	24
Diskussion	26
Litteratur- och källförteckning	27
Bilagor	28

TABELLFÖRTECKNING

Tabell 1. Innehållsdeklaration för Protexin Lifestart för Piglets.	14
Tabell 2. Provtagningar i grisbesättningen 200601-200901.	16
Tabell 3. Jämförande produktionssiffror för den undersökta grisbesättningen.	18
Tabell 4. Undersökning av tillväxt i grupp A och B.	21
Tabell 5. Mortaliteten i grupp A och B.	22
Tabell 6. Antibiotikabehandling mot diarré i grupp A och B.	22
Tabell 7. Övrig antibiotikabehandling i grupp A och B.	23

SAMMANFATTNING

Effekten av ett probiotikum (*Enterococcus faecium*) studerades under en grisningsomgång å 538 spädgrisar i en specialiserad smågrisbesättning med drygt 1000 suggor. Grisbesättningen var lokaliserad i Mellansverige och speciellt utvald för studien efter kriterierna hög incidens spädgrisdiarré och hög andel antibiotikabehandling mot spädgrisdiarré. Hälften av de nyfödda grisarna (försöksgruppen) fick 2 ml av ett probiotikum (*Protexin Lifestart for Piglets*) i munnen så tidigt efter födsel som möjligt och den andra hälften utgjorde kontrollgrupp utan administration av probiotika. Tillväxt, dödlighet samt antal antibiotikabehandlingar mot diarré och övrig antibiotikabehandling studerades från födsel till avvänjning. Resultaten visade inte på någon signifikant skillnad för tillväxt, dödlighet, antal behandlingar mot diarré eller andel övrig antibiotikabehandling när försöks- och kontrollgrupperna jämfördes från födsel till avvänjning. Pilotstudien innehåller många bias och bör upprepas för möjlighet till bredare och mer konklusiv analys av valda undersökta parametrar.

SUMMARY

A pilot study on the efficacy of a probiotic (*Enterococcus faecium*) was conducted during one round of farrowing à 538 piglets in a piglet producing herd with 1000 sows in the middle of Sweden. The herd was selected by the criteria of high incidence of diarrhoea in the piglets and a high % of treatment with antibiotics against diarrhoea in piglets. Half of the newborn piglets (the trial group) was administrated 2 ml of the probiotic (*Protexin Lifestart for Piglets*) orally as soon after birth as possible and half of the newborn piglets (the control group) was not administrated any probiotics. Weight gain, mortality, frequency of treatment with antibiotics against diarrhoea and frequency of subsequent treatment with antibiotics from birth to weaning were recorded. No significance was found for weight gain, mortality, frequency of treatments with antibiotics against diarrhoea or frequency of subsequent treatments with antibiotics from birth to weaning when the trial and control groups were compared. This pilot study contains many involuntary biases and should be repeated for a more conclusive result.

INLEDNING

Grisbesättningarna i Sverige blir idag större men också färre till antalet. Produktionen sker i intensiva driftsystem, med ett stort antal djur, där infektiösa sjukdomar kan vara svåra att förebygga, trots att sektionering och gruppering efter ålder tillämpas i de flesta besättningar.

En självklar målsättning inom jordbruket är att föda upp friska djur. Sjukdomar förorsakar inte bara lidande utan även nedsatt produktion och ekonomiska förluster för lantbruket. Spädgrisdiarréer har blivit ett vanligt förekommande problem i många stora grisbesättningar. I samband med infektionerna har olika serotyper av *Escherichia (E.) coli* samt *Clostridium (Cl.) perfringens* typ A isolerats. Spädgrisarna kan bli så nedsatta av diarréerna att de inte orkar dia och därmed inte klarar hålla kroppsvärmen och slutligen avlider.

År 2006 och 2007 dog mer än 16 % av det totala antalet födda grisar innan avvänjning; framför allt på grund av icke-infektiösa orsaker som svagföddhet, undervikt och ihjältrampning under de första levnadsdygnen. Både infektiösa och icke-infektiösa orsaker till spädgrisdöd är ofta av multifaktoriell karaktär och faktorer som stress, bristande hygien och nedkylning/undertemperatur kan predisponera för ökad dödlighet. Smågrisdödligheten före avvänjning står för ungefär två tredjedelar av den totala kostnaden för dödlighet inom grisproduktionen (Länsstyrelsen, Hemsida, 2009; Wallgren, 2000).

Spädgrisdiarré behandlas idag oftast med antibiotika. Effekten av denna är svår att förutspå men ofta krävs byte av preparat eller förlängd behandlingstid för att grisarna skall tillfriskna, vilket de kanske skulle ha gjort även utan antibiotikabehandling. Det är viktigt att veterinärmedicinen finner nya behandlingsvägar och möjligheter för att bekämpa sjukdomar då resistensutveckling mot antibiotika hos vissa bakterier blivit ett problem. Sjukdomsframkallande bakterier resistenta mot antibiotika är ett problem inom både veterinär- och humanmedicin. För att begränsa utvecklingen av resistens krävs bland annat att den totala förbrukningen av antibiotika minskas.

Probiotika är levande icke sjukdomsframkallande mikroorganismer. De är "snälla" bakterier som anses kunna reglera störningar i den normala tarmfloran, vilka kan uppkomma genom exempelvis infektion och stress. Bakterierna koloniserar tarmen och konkurrerar ut eventuella patogena bakterier. Probiotika används idag inom både human- och veterinärmedicin, som förebyggande behandlingsmedel, men kan i vissa fall ersätta antibiotikabehandling vid specifika infektioner. Försäljning av, och tillgång på, livsmedel med tillsats av probiotika har de senaste åren ökat kraftigt.

I denna pilotstudie har ett probiotikum *Protexin* (*Enterococcus faecium*) administrerats till nyfödda spädgrisar. *Protexin* har i tidigare undersökningar testats på högdräktiga suggor och spädgrisar i besättningar i bl.a. Mexico och Indonesien med positivt resultat på tillväxten och hälsan hos smågrisar. Resultaten visade även på en högre motståndskraft hos smågrisarna mot *E. coli* och salmonellainfektion.

SYFTE

Syftet med denna pilotstudie var att undersöka vilken profylaktisk effekt administration av ett probiotikum (*Enterococcus faecium*) har i en grisbesättning med hög incidens spädgrisdiarré och hög frekvens antibiotikabehandling mot spädgrisdiarré. Under en grisningsomgång, à cirka femhundra spädgrisar, studerades från födsel till avvänjning tillväxt, dödlighet samt frekvens av antibiotikabehandling mot diarré och övrig antibiotikabehandling. Målet med studien var inte att finna orsaken till spädgrisdiarrén.

BAKGRUND

Problem med komplicerade och återkommande spädgrisdiarréer har idag blivit mer och mer vanligt i Sverige och i andra europeiska länder. Trots extensiv provtagning har det visat sig vara svårt att finna någon direkt orsak till problemet, men att sjukdomsincidensen i olika besättningar beror av multifaktoriell bakgrund har länge varit känd. Nedan diskuteras i korthet den nyfödda grisen och dess närmiljö samt några infektiösa orsaker till diarré (Svensmark, 2009).

IMMUNOLOGISKA FAKTORER

Suggans välmående under dräktighetsperioden är av yttersta vikt för hennes kommande spädgrisars vitalitet. Dålig skötsel och inhysning samt stress och konkurrens under dräktigheten kan leda till abort och/eller omlöp samt till små kullar med svaga och underviktiga grisar. Vid stress blir suggans förmåga att bilda antikroppar i råmjölken (*kolostrum*) nedsatt och därigenom minskas kullens passiva immunisering. Suggans hälsostatus speglar således spädgrisarnas hälsostatus (Institutionen för jordbrukets biosystem och teknologi, 1999, a, b; Lantbrukets byggnadsteknik och djurhållning, 2007).

Eftersom inga antikroppar kan passera genom grisens placenta är den nyfödda grisen känslig för smittoämnen i dess närmiljö. Spädgrisen har en stor kroppsytta, i förhållande till dess vikt, som skall hållas varm. Detta försvåras ytterligare då den nyfödda grisen har en begränsad kapacitet till glukoneogenes och att syntetisera fettsyror. Om spädgrisen dessutom är försvagad vid födseln har den inte möjlighet att få i sig tillräckligt med råmjölk och har således ett sämre skydd mot infektioner. Spädgrisen är alltså i stort behov av både antikroppsskyddet från råmjölken samt av värme och näring i en optimal och hygienisk miljö.

Infektiösa sjukdomar kan drabba smågrisarna under hela digivningsperioden, men de är mest frekventa under de första levnadsdyggen. Ofta är sjukdomsproblem i smågrisbesättningar av multifaktoriell bakgrund; en specifik bakterie eller ett virus finns *de facto* i besättningen men utbrott och sjukdomsincidens beror till stor del även på faktorer som; skötsel, besättningsimmunitet, inhysningssystem, närmiljö, stressförhållanden, hygienivå, strömedel, vattenkvalité, klimat, utfodring, fodrets kvalité och näringsinnehåll, vaccinationsrutiner, djurtäthet, ålder och ras. När det gäller neonatala diarréer är dock suggans immunstatus av helt avgörande betydelse för om sjukdom ska uppstå. Smittoämnen i kombination med djur- och miljöfaktorer avgör således hälsostatus i en besättning. Det är därför stor variation mellan, och inom drabbade, besättningar hur ofta och hur kraftigt de drabbas av olika infektionssjukdomar. Genom att minska belastningen

på det enskilda djuret via god hygien, näring och genom minskad djurtäthet kan ett djurs immunstatus höjas (Institutionen för jordbrukets biosystem och teknologi, 1999, b; Lantbrukets byggnadsteknik och djurhållning, 2007, 2008).

Grisar föds utan några antikroppar i blodet. Dessa förvärvas istället via råmjölken och först vid en veckas ålder börjar spädgrisen aktivt att producera egna antikroppar. En förutsättning för att den nyfödda grisen skall ha gott skydd mot infektionssjukdomar är alltså att de får i sig tillräckligt med råmjölk. Antikropparna i råmjölken är en produkt av den miljö, med dess speciella smittoämnen, som suggan vistas i. Råmjölken skall inte bara ha hög näringskvalité utan även innehålla antikroppar mot de sjukdomsframkallande bakterier och virus som existerar i besättningen.

Råmjölkens antikroppar kan endast passera spädgrisens tarmepitel under de första 18-36 levnadstimmarna. Tarmepitelets pinocyter ersätts därefter av enterocyter vilket förhindrar upptag av antikroppar till blodet. Suggans råmjölk innehåller framför allt IgG-antikroppar, vilka bryts ned efterhand då spädgrisen börjar producera egna IgM- och IgA-antikroppar. De antikroppar spädgrisen förvärvar under det första levnadsdygnet från råmjölken är vanligen förbrukade vid 3-4 veckor ålder. Ett dygn post partum förändras sammansättningen av suggans mjölk. Den kommer från och med nu, och under hela återstående digivningsperioden, att domineras av IgA-antikroppar som inte kan brytas ned av spädgristarmens enzymer. Suggans mjölk är således viktigt för spädgrisarna under hela digivningsperioden då antikropparna stannar kvar i tarmen och ger spädgrisarna ett visst skydd mot infektioner (Institutionen för jordbrukets biosystem och teknologi, 1999, b; Lantbrukets byggnadsteknik och djurhållning, 2008; Taylor, 2006).

Omgångsgrisning med fullständig rengörning och torkning mellan omgångarna, i ett s.k. all-in all-out system i en sluten besättning, skapar möjlighet för effektiv immunisering, av suggorna och gyltorna, mot smittämnen i besättningen vilken kan föras vidare till spädgrisarna via råmjölken. Besättningsimmuniteten ger grisarna ett visst skydd mot framför allt olika mag- och tarminfektioner, systemiska infektioner och luftvägsinfektioner. Infektion med specifikt smittämne i en immun besättning ger ofta olikartade symtom jämfört med infektion med samma agens i en icke-immun besättning. Det optimala är en helt sluten besättning utan inköp av nya djur. Sektionerade stallar, vaccinationsrutiner, karantän och personalslussar bör även praktiseras fullt ut (Lantbrukets byggnadsteknik och djurhållning, 2008).

SMITTÄMNEN

Under grisens första 4-5 dagar är bakterier vanligast som orsak till neonatala diarréer. Spädgrisarna smittas oralt via gödsel, foder, jord, luft och/eller vatten. Diarré kan förekomma under hela digivningsperioden men är vanligast under spädgrisens två första levnadsveckor (Lantbrukets byggnadsteknik och djurhållning, 2007).

Den nyfödda grisens tarm är steril och först efter bakteriekolonisation skapas en balanserad normalflora. Denna kan rubbas av olika tillstånd, som exempelvis stress och kyla, vilket kan predisponera för tillväxt av patogena bakterier varpå spädgrisen drabbas av enterit med påföljande diarré (Taylor, 2006).

Det är inte ovanligt att flera olika bakterier, virus och/eller parasiter infekterar spädgrisen samtidigt, vilket kan ge negativa synergistiska effekter och ovanliga symtom. Stress, kyla, svaghet och primärinfektion underlättar för ytterligare smittämnen att invadera grisen. Detta blir framför allt påtagligt vid enteriter och vid behandlingar mot diarré. Det gäller i dessa fall att korrekt identifiera den mest signifikanta infektkällan och den underliggande primära infektkällan. Mikrobiologiska och patologianatomiska undersökningar av grisarna i besättningar med diarréproblem är därför av yttersta vikt. Reinfektioner, då smittan sprids från föregående omgångs kullar till nuvarande, är vanliga om infektkällan tillåts överleva i närmiljön.

Escherichia coli bakterier finns normalt i tarmfloran hos alla grisar. Infektion med patogena *E. coli* stammar kan orsaka neonatal septikemi och/eller neonatal diarré (s.k. spädgrisdiarré). Spädgrisdiarré definieras som *E. coli* orsakad diarré från födsel till fyra dagars ålder. *Escherichia coli* kan även orsaka diarré hos smågrisarna under resterande tid av digivningsperioden och vid avvänjningen (s.k. avvänjningsdiarré), vilket är ett vanligt problem i grisbesättningar. *Escherichia coli* är en gramnegativ bakterie som klassificeras efter dess cellvägg- (O) och fimbrie- (F) antigen. Flera olika serotyper kan orsaka spädgrisdiarré, varav serotyperna O8 och O101 idag troligtvis är de vanligaste (Fellström, 2006; Taylor, 2006).

Orsak till att sjukdom uppstår är multifaktoriell. Ökad tillväxt av patogena *E. coli* kan förekomma vid nedsatt immunförsvar på grund av exempelvis stress och yttre miljöfaktorer som brist på vatten och kyla. Spädgrisens skyddsmekanismer är dessutom inte fullt utvecklade, magsyran är exempelvis först fullt utvecklad vid 3-4 dagars ålder och den nyfödda grisens sterila tarm kan lätt kolonieras av patogena bakterier. Från 1-2 veckors ålder kan spädgrisen producera egna antikroppar mot *E. coli*-infektion. Akut sjukdom med diarré är således vanligare bland nyfödda grisar (Taylor, 2006).

Enterotoxiska *E. coli* påverkar cellmembranen i tarmslemhinnan till ökad sekretion av klorid- och bikarbonatjoner med passiv vattentransport och sekretorisk diarré som följd. Metabolisk acidosis och kraftig uttorkning följer. *Escherichia coli* kan även invasivt förstöra tarmmukosans epitelceller med enterit och diarré som följd (Svensmark, 2009; Taylor 2006, 134).

Kliniskt ses dehydrerade, avmagrade bleka spädgrisar med vattnig diarré som i något fall kan vara blodig. Morbiditeten inom en kull uppgår typiskt till 70 % och framför allt är det gyltkullar och kullar efter nyinköpta suggor som drabbas. Spädgrisdiarré kan orsaka hög dödlighet. Om spädgrisen överlever infektion tillfrisknar den inom 3-6 dagar utan bestående men. Mängd smittoämne samt grad av förvärvad immunitet från råmjölken avgör sjukdomssymtom och hur sjukdomen utvecklas. Spädgrisen infekteras via suggans avföring, från andra kullar i grisningsomgången eller från en dåligt rengjord/desinficerad närmiljö (Fellström, 2006; Lantbrukets byggnadsteknik och djurhållning, 2007; Taylor, 2006).

Escherichia coli avdödas av de flesta desinfektionsmedel, men kan under rätta förhållanden överleva flera månader i närmiljön. Mikroorganismen har under de senaste åren blivit resistent mot ett flertal antibiotika. Diagnos erhålls genom bakteriologisk odling på faeces samt serotypning med resistensbestämning. Uteslutande av differentialdiagnoser till vattnig diarré vid 24 timmars ålder, som *Cl. perfringens* typ A och C, rotavirus, Transmissible Gastroenteritis virus (TGE) och Porcin Epidemisk Diarré (PED) är en viktig del av utredningsarbetet (Taylor, 2006).

Behandling mot spädgrisdiarré orsakad av *E. coli* bör i första hand ske med trimetoprimsulfa med exempelvis fluorokinoloner som andrahandspreparat samt vätska med glukos och elektrolyter *per os* eller i fat. Viktiga profylaktiska åtgärder är tillräckligt hög omgivningstemperatur (33-35 °C) över spädgrisarnas liggyta samt gott om strö och vatten i smågrishörnan. Torra, rena och desinficerade grisningsstallar (all-in all-out system) med tvätt och vaccination av suggorna innan flytt minskar smittrycket. Vid vaccination krävs att vaccinet innehåller rätt antigen samt att antikropps- och det cell-medierade svaret inte är för lågt för att spädgrisen skall erhålla passivt skydd. Flera utfodringsstillfällen över dygnet ger kraftigare mortalitet i tarmen vilket kan hjälpa till att skölja ut bakterieinfektionen jämfört med utfodring vid en eller två gånger per dygn (Taylor, 2006).

Infektion med bakterien *Cl. perfringens* typ C på spädgrisar yngre än sju dagar yttrar sig i en nekrotisk hemoragisk enterit (smittsam tarmbrand) med mycket hög dödlighet. I kontaminerade besättningar koloniserar bakterien den nyfödda grisens tarm inom 12-24 timmar. Kliniskt ses riklig blodig diarré från dag 1-2. Spädgrisen blir kraftigt nedsatt, kollapsar och dör ofta inom ett dygn. Kronisk infektion hos äldre grisar kan ge tillväxthämning.

Clostridium perfringens typ C är en sporbildande grampositiv stav som producerar ett proteas- och trypsinkänsligt β -toxin, vilket invaderar epitelcellerna i tarmvilli och orsakar nekros i tunntarmsslemhinnan. Faktumet att den neonatala grisen har ett lågt pH i tarmen och att soggans råmjölk innehåller antitrypsin gör att sjukdomsincidens är högst under spädgrisarnas första levnadsdagar. Spädgrisar med undertemperatur och kraftig blodig diarré bör avlivas.

Soggan bör vaccineras sex och två veckor innan grisning vilket, med tillräcklig antikroppstiter, ger spädgrisen passivt skydd via råmjölken. Utbrott i besättningar sker ofta via rekryterade djur. *Clostridium perfringens* typ C sprids via motståndskraftiga sporer i träck. Ett grisningsstall kan bli kraftigt infekterat, vilket gör att det svårt att sanera närmiljön. När smittämnet väl fått fäste i en besättning är det svårt att få bort. PCR, alternativt bakteriologisk odling med påvisande av β -toxin, krävs för diagnos. Ett specifikt obduktionsfynd är spädgrisens blodfyllda tarm (Fellström, 2006; Taylor, 2006).

Clostridium perfringens typ A tillhör gristarmens normalflora, är allmänt förekommande i alla svinbesättningar och kan således även isoleras från friska djur utan diarré. Klinisk betydelse av infektion är inte fullt utredd, men anses mindre allvarlig än infektion med *Cl. perfringens* typ C. *Clostridium perfringens* typ A är en toxin (α -, β - eller entero-) producerande bakterie som förökar sig i ileum, caecum och colon och orsakar mild villiatrofi samt hyperemi och nekros av tarmmukosan. På icke-immuna spädgrisar kan infektion ge kladdig till vattnig gulgrå eller blodig diarré och plötslig död inom 24-72 timmar. Mer ofta ses nedsatta spädgrisar med insjunkna flanker, diarré och kraftig tillväxthämning. Samtidig infektion med andra agens orsakar ofta grava problem. Sjukdomen utvecklas under den första levnadsveckan och har en duration på 3-7 dagar. Antikroppar mot α - och enterotoxin erhålls via råmjölken och är vanligt hos äldre grisar. Diagnos fås genom bakteriologisk odling på faeces och immunofluorosens, med typning av toxin via PCR. Spädgrisarna svarar kliniskt bra på penicillin- eller ampicillinbehandling. Vaccin mot *Cl. perfringens* typ A-infektion finns tillgängligt på licens men används inte i Sverige. Bleka spädgrisar med undertemperatur bör av djurskyddsskäl avlivas (Fellström, 2006; Svensmark, 2009; Taylor, 2006).

Endoparasiter kan, liksom hos övriga djur, orsaka sjukdom och diarré hos svin. PCR är under utveckling för diagnos av de flesta parasitsjukdomar. Endoparasiter är resistent mot antibiotika, vilket är ett viktigt observandum i det diagnostiska arbetet vid diarré av okänd orsak hos spädgrisar (Taylor, 2006).

Coccidiosinfektion hos spädgrisar orsakas av endoparasiten *Isoospora suis*. Spädgrisarna insjuknar vid 9-10 (5-15) dagars ålder med krämig-vattnig vitgul diarré. Duration av sjukdom är normalt 10 dagar, mortaliteten är relativt låg (< 20 %) och immunitet utvecklas vid överlevnad. Sporulerande *Isoospora suis*-oocyter från smittad avföring, mat eller oren boxinredning intas oralt av grisen och

utvecklas till sporozoiter som invaderar epitelcellerna i tarmslemhinnan i jejunum. Flera generationer av asexuella merozoiter bildas innan sexuellt aktiva gameter producerar nya oocyter 5-6 dagar efter infektion. Oocyterna passerar ut med avföringen intermitterant och sporulerar sedan inom 48 timmar vid en temperatur runt 24-27 °C. Ett gram faeces kan innehålla 1000-400 000 oocyter. Sporerna är motståndskraftiga mot ett flertal desinfektionsämnen och kan kvarstå i miljön upp till 20 månader. Spädgrisarna smittas också primärt från tidigare infekterade kullars avföring som kontaminerat boxen under någon föregående grisningsomgång. All-in all-out system, sektionerade stallar och noggrann rengörning skyddar bäst mot sjukdom. Kliniskt kan coccidios likna *Cl. perfringens*-infektion. Samtidig infektion med rotavirus- och/eller cryptosporidium är inte ovanligt. Diagnos fås via PCR, klinisk bild och/eller fynd av oocyter i avföring. Prov tas vid två och tre veckors ålder från 3-5 spädgrisar per kull. Profylaktiskbehandling med antiparasitärt medel skall administreras till hela kullen på tredje levnadsdagen (Fellström, 2006; Lantbrukets byggnadsteknik och djurhållning, 2007; Taylor, 2006).

Kraftig infektion med protozon *Cryptosporidium* kan orsaka vattnig diarré, i 3-5 dagar, hos 10-21 dagars gamla spädgrisar. *Cryptosporidium* är en coccidieparasit som fäster till epitelcellerna i tarmkanalen, orsakar villiatrofi och hyperplasi av kryptorna. Vid infektion och kliniska symtom är det vanligt att spädgrisen samtidigt är sekundärt infekterad med exempelvis clostridios, *E. coli* och/eller rotavirus. *Cryptosporidium* har en oral-fekal smittväg. Bildade oocyter följer med avföringen ut från åttonde till nionde dagen efter infektion. Grisarna kan vara smittförande i mer än 50 dagar efter infektion. Oocyterna kan överleva i miljön i upp till ett år. *Cryptosporidium* diagnostiseras genom färgning och mikroskopering alternativt genom ELISA. Behandling är profylaktisk desinfektion av närmiljön (Taylor, 2006).

Rotavirus är ett dubbelsträngat RNA-virus som vid infektion ger inappetens, en ovilja hos grisarna att röra sig och orsakar slutligen riklig gulaktig diarré. Späd- och smågrisar i 2-7 veckors ålder drabbas av sjukdom med skiftande grad av mortalitet. Ofta ses sämre tillväxt och produktion. De infekterade grisarna blir snabbt sämre under 1-3 dygn för att sedan återfå aptiten och vanligtvis tillfriskna efter sju dagar. Den lösa gulaktiga avföringen kan dock kvarstå ett par veckor. Liksom vid alla andra virusinfektioner i mag-tarmkanalen är det viktigt vid behandling att ersätta vätske- och elektrolytförlusterna samt att förhindra sekundärinfektioner.

Stora mängder virus utsöndras via avföringen på smittade individer. Spädgrisarna smittas oftast av suggan, då upp till 30 % av suggorna kan vara sub-kliniska bärare och utsöndra viruset vid grisning. Om smågrisarna får i sig tillräckligt med aktiva antikroppar via råmjölken kan de vara skyddade fram till 3-5 veckors ålder. Både infektion med rotavirus och *Isospora suis* kan vara sub-klinisk hos smågrisar.

Sekundära och samtida infektioner med *E. coli*, clostridier och/eller adenovirus är inte ovanligt. Rotavirus är pH och värmestabilt och kan överleva i faeces i upp till 7-9 månader vid en temperatur på 20 °C och i 32 månader vid en temperatur på 10 °C. Eftersom smittämnet kan överleva i stallmiljö är god hygien och sanering mellan omgångarna av yttersta vikt. Nedsatt besättningsimmunitet och för låg temperatur i smågrishörnan kan orsaka sjukdomsutbrott. Viruset har oral-fekal smittväg och endast 90 viruspartiklar krävs för etablering av infektion (Fellström, 2006; Lantbrukets byggnadsteknik och djurhållning, 2007; Taylor, 2006).

Transmissible GastroEnteritis virus (TGE) är ett mycket smittsamt coronavirus som ännu inte är påvisat i Sverige. Grisar smittas oralt och/eller via inhalation av infekterade faecespartiklar. Viruset har affinitet till tunntarmslemhinnan och orsakar osmotisk diarré. Kliniskt ses vattnig gulgrön diarré, kräkningar och uttorkning. Spädgrisarna drabbas vid 3-4 dagars ålder med 100 % mortalitet hos spädgrisar under en veckas ålder i immunologiskt naiva besättningar. Hela besättningen drabbas om den inte är immun. Grisbesättningar kan även vara kroniskt infekterade med mild diarré samt eventuell tillväxthämning som enda symptom. I en tidigare smittad besättning kan TGE likna spädgrisdarréinfektion. Efter avklarad infektion erhåller grisen IgG antikroppar i serum. Porcin Epidemisk Diarré (PED) liknar en TGE-infektion men med lägre dödlighet. Smittämne introduceras ofta till besättningen i samband med nyrekrytering. PED är inte påvisad i Sverige (Fellström, 2006; Taylor, 2006).

Ett flertal andra smittoämnen kan orsaka diarré hos spädgrisar som adenovirus, calicivirus, salmonella, *Clostridium difficile*, *Campylobacter*-arter, *Enterococcus durans*, *Bacteroides*-arter, sekundär *Candida albicans* och *Brachyspira hyodysenteriae*. Den nya utmaningen för besättningsveterinären, inte bara i Sverige och Europa utan i hela världen, blir att finna orsaker till samt möjligheter för de stora grisbesättningarna att undvika de idag mer frekventa och odefinierbara späd- och smågrisdarréerna.

PROBIOTIKA

Probiotika – *för liv*; levande mikroorganismer som är gynnsamma för hälsan. Probiotikans mikrober återställer och/eller profylaktiskt normaliserar och stabiliserar den mikrobiella balansen i kroppen vilket förhindrar eventuella patogena mikrober att få fäste och göra skada. Framför allt har probiotikas effekt på mag-, tarmslemhinnan studerats. Mikroorganismerna koloniserar tarmkanalen och konkurrerar ut eventuella sjukdomsframkallande organismer i tarmfloran. För att probiotikapreparat skall ha god effekt i mag-, tarmkanalen krävs det att det överlever utan att ta skada av magsyran, snabbt etablerar sig och stannar kvar en längre tid i tarmkanalen samt motverkar kolonisation av patogena bakterier. Kommersiellt tillgängliga probiotika består oftast av olika stammar av

mjölksyrabakterier (laktobaciller) och närstående arter, vissa kolibakteriestammar samt jästceller, vilka alla marknadsförs som levande mikrobiella kosttillskott. Flera olika kosttillskott med tillsats av probiotika finns idag tillgängliga för grisuppfödaren.

Forskningsresultat visar mer och mer frekvent på probiotikas positiva effekter mot olika sjukdomssymptom och eventuellt kan olika probiotika utvecklas till användning mot mer specifika sjukdomsproblem i framtiden. Diarré, magsår, förstoppning och högt blodtryck är exempel på sjukdomstillstånd där probiotika kan användas både profylaktiskt och som behandlingsalternativ. Försök vid Sveriges Lantbruksuniversitet (SLU) i Uppsala har visat att andelen smågrisar med avvänjningsdiarré minskade signifikant när de utfodrades med blötfoder fermenterat med hjälp av laktobacillen *Lactobacillus reuteri*. Laktobaciller har också visat sig ha positiv effekt vid *Cryptosporidium parvum*-inducerad diarré hos smågrisar och jästsvampen *Saccharomyces boulardii* har haft positiv effekt vid behandling av *Clostridium difficile* orsakad diarré (Bergstedt, 2004; SVA Hemsida, 2009).

MATERIAL OCH METOD

Enterococcus faecium är en grampositiv bakterie som tillhör normalfloran hos svin och människa. *Enterococcus faecium* och laktobaciller (framför allt *Lactobacillus sobrius*) har, vid administration till spädgrisar, visat på en minskad mortalitet vid *E. coli* - orsakade diarréer. Frekvens av diarré och kolonisation av *E. coli* var dock oförändrad. Vid administration av kosttillskott i form av kombinationspreparat med *Enterococcus faecium* och antioxidanter har en signifikant ökad tillväxt hos slaktgrisar från avvänjning till slakt visats (Taylor, 2006; Nielsen, Jørgensen, 2009).

Protexin Lifestart for Piglets är ett mikrobiellt kosttillskott i pastaform vilket administreras oralt till spädgrisar. Det innehåller enligt produktbeskrivningen *Enterococcus faecium*, kolostrum, fett, vitaminer samt koppar och kobolt. Preparatets lättillgängliga energi hjälper spädgrisen att snabbare få upp sin kroppstemperatur, orka dia samt genom de tillsatta mikroorganismerna etablera en mogen tarmflora. Tillsats av kolostrum och koppar i pastan ger även ett högre antikropps- och järnupptag från tarmen.

Innehållsdeklaration <i>Protexin Lifestart for Piglets</i> :	
(innehåll/kg)	
Fettsyror (C8 C10)	780.00g
Kolostrum	69.00g
Vitlökspulver	41.00g
Vitamin A	3.57MIU
Vitamin B ₁₂	8.20mg
Vitamin D ₃	0.44MIU
Vitamin E	38,825iu
Protexin probiotic	
Enterococcus faecium (NCIMB 10415)	
EC No. 13	2 x 10 ¹¹ CFU

Tabell 1. Innehållsdeklaration för *Protexin Lifestart for Piglets* (Lane 2004).

Studier på effekten av *Protexin Lifestart for Piglets* har utförts i smågrisbesättningar i Mexico under en period från februari till juni 2004. Resultatet från de olika undersökningarna visade med signifikans ($P = 0,05$) på högre andel avvanda smågrisar per sugga och box, bättre tillväxt samt ett mindre antal fall av diarréer under den tredje levnadsveckan för de smågrisarna som administrerats *Protexin Lifestart*. Ingen signifikans påvisades gällande minskad smågrismortalitet. Vid en undersökning i Indonesien samma år, då *Protexin* administrerades till gyltor och suggor under de två sista dräktighetsveckorna, visades positiv effekt av administration med signifikans ($P = 0,05$) gällande mindre andel dödfödda grisar, färre döda smågrisar under digivningsperioden samt högre avvänjningsvikt för smågrisarna (Lane, 2004, 2007).

GRISBESÄTTNINGEN

Undersökningen avsåg att studera effekten av ett probiotikums betydelse för tillväxt, dödlighet samt frekvens av antibiotikabehandling mot diarré och övrig antibiotikabehandling på spägrisar under digivningsperioden. Valet av besättning gjordes efter kriterierna hög andel diarré hos och hög andel antibiotikabehandling av spägrisarna. Med hjälp av Maria Lindberg, Svenska Djurhälsovården och Institutionen för kliniska vetenskaper SLU valdes en grisbesättning i Örebro län ut. En etisk ansökan för försöket lämnades in till Sveriges Jordbruksverk (SJV) som godkändes 2008-05-19. Undersökningen med probiotikat utfördes sålunda i fält i en specialiserad smågrisbesättning med drygt 1000 suggor och gyltor.

Grisbesättningen var vid undersökningstillfället, februari-mars 2009, ansluten till föreningsslakten och tillämpade sektionerad och planerad produktion med omgångsgrising. Besättningen bestod av konventionella svenska produktionsdjur (Lantras/Yorkshirekorsning) med suggrupper, à 44 suggor/gyltor per grupp, vilka grisade in varje vecka. Besättningen använd sig av Pig Win för produktionskontroll och rekryterade enbart från de egna leden.

Grisbesättningen hade enligt ägarna under en längre tid haft problem med spägrisdiarréer och hade en hög frekvens av antibiotikabehandling av spä- och smågrisarna vid undersökningstillfället. Diarréerna brukade vara gula, ibland vattniga och uppkom mest frekvent under spägrisarnas två första levnadsdygn. Ägarna uppskattade att 30-70 % av deras uppfödda grisar hade behandlats mot någon form av spägrisdiarré, vilken ansågs så grav att spägrisarna troligen skulle ha dött utan insatt behandling. Då diarré upptäcktes hos en av spä-/smågrisarna behandlades oftast hela kullen. Förstahandsval i grisbesättningen vid insättning av antibiotika mot diarré hos spä-/smågrisarna var penicillin.

Då stallpersonal ansåg att penicillinbehandlingen inte var verksamt skedde byte av antibiotikapreparat till enrofloxacin. En tidigare undersökning och genomgång av gårdens behandlingsjournaler gällande perioden 2008-04-14 – 2008-09-15 visade att i snitt 64 % av kullarna behandlats med antibiotika mot diarré minst en gång under digivningsperioden. För 14 % av kullarna krävdes förlängd behandling, alternativt byte av preparat, för att smågrisarna skulle tillfriskna. Tjugoen % av smågrisarna hade behandlats mot rörelsestörningar och/eller ledinflammationer (Fellström, 2009).

Vid de bakteriologiska provtagningar som utförts av besättningsveterinär i grisningsstallen sedan 2006 har Sveriges Veterinärmedicinska anstalt (SVA) funnit olika stammar av *E. coli* samt i februari 2007 riklig växt av *Cl. perfringens* typ A i blandflora och i september 2008 enstaka *Isospora suis*. Typning samt detektion av toxinproduktion för *Cl. perfringens* typ A utfördes icke varför bakteriernas patogenicitet inte kunde bedömas. I januari 2009 togs ånyo två prover från spädgrisar med diarré för analys av eventuell *Isospora suis*-infektion, båda proverna var negativa (Fellström, 2009).

Agens	Provtagningsdatum	Ålder
<i>E. coli</i> O149	(20060126)	avvänjning
<i>E. coli</i> O8; O98; O149 K88; O147	(20060131)	ej angivet
<i>E. coli</i> O149	(20060201)	5-veckor
<i>E. coli</i> O8	(20070103)	spädgris
<i>Cl. perfringens</i> typ A		
och <i>E. coli</i> O8	(20070213)	spädgris
<i>E. coli</i> Negativ	(20070823)	ej angivet
<i>E. coli</i> O139	(20071023)	ej angivet
<i>Isospora suis</i> enstaka, förekomst	(20080912)	ej angivet
<i>Isospora suis</i> Negativ	(20090124)	spädgris

Tabell 2. Provtagningar i grisbesättningen 20060126-20090124 (Fellström 2009).

Alla suggor och gyltor i besättningen vaccinerades mot *E. coli* (spädgrisdarré), parvovirusinfektion och rödsjuka enligt gällande rekommendationer. Gyltorna vaccinerades även mot Swine Enzootic Pneumoniae (SEP). Besättningen var friförklarad från Post-weaning Multisystemic Wasting Syndrom (PMWS) och

skabbsanerad. Avmaskning av suggor och gyltor skedde innan flytt till grisningsavdelningen. Sex veckor innan grisning fick suggorna och gyltorna selen/vitamin E-injektion.

Grisningsavdelningarna i grisbesättningen var sex till antalet med 46 boxar i varje avdelning, totalt 276 boxar. Grisningsboxarna hade impregnerat betonggolv och värmdes upp med slingor i golvet. Spalten hade gummibeläggning och var placerad ut mot gången. I ett av de inre hörnen var smågrishörnan placerad med ett klimattak för att hålla inne värmen samt minska drag. Ingen värmelampa fanns. Värmeslingorna i golvet kunde ej justeras separat per box. Vid grisning höll slingorna en temperatur av 21 °C, vilket gav en temperatur av 25-28 °C i smågrishörnan. En vecka efter grisning sänktes temperaturen i slingorna till 17 °C. I grisningsboxarna användes endast sparsamt med halm.

De suggor och gyltor som skulle grisa flyttades till grisningsstallet på en måndag. Smågrisarna avvandes och flyttades till ett tillväxtstall fem veckor senare på en onsdag, vilket gav en genomsnittlig avvänjningsålder på 34 dagar. Grisbesättningen använde inte något system för grisningsövervakning, men personal fanns på plats mellan klockan 6-16 varje dag. Ett system med amsuggor användes för kullutjämning. Kullutjämning skedde innan spädgrisen var 48 timmar gammal, men ej före 12 timmars ålder. Samtliga spädgrisar fick järninjektion, järnsulfat som gavs på boxgolvet samt sina tänder filade. Från cirka 10 dagars ålder introducerades pelleterat foder. Grisningsavdelningarna rengjordes med högtryckstvätt dagen efter avvänjning, vilket gav en tork- och tomtid på 3-4 dagar. Ingen desinficering av stallet gjordes mellan omgångarna. Grisbesättningen desinficerade tidigare grisningsstallarna men ansåg sig ha ett lägre antal fall av smågrisdarréer sedan den regelbundna desinficeringen upphörde.

Efter avvänjning gick suggorna på djupströbädd (42 suggor/box) fram tills betäckning. De grupperades därefter upp för att minska stressen och flyttades i grupper av sex till sparsamt halmade mindre boxar. Sex veckor innan grisning flyttades de tillbaka till djupströbädden. Gyltorna gick i ett rekryteringsstall fram till betäckning. Under 2008 hade en ökning av antalet juverbölder skett i besättningen. Juverbölderna uppkom nästan uteslutande under digivningen.

Allt vatten som användes i besättningen kom från en djupborrad brunn. Vattenprover analyserades årligen. Suggorna utfodrades med en vattenlöslig spannmålsmix, bestående av korn, vete och havre blandat med soja, vitaminer och mineraler. Fodret administrerades via ett rörsystem vilket inte tömdes mellan utfodringarna varför foderrester blev liggande i rören.

Vid besättningsutredning utförd av veterinär och veterinärstudenter i årskurs 5 vid Sveriges Lantbruksuniversitet (SLU) 2009-01-21 gjordes en miljö- och hälsoundersökning i ett av grisningsstallarna där spädgrisarna var mellan 2-9

dagar gamla. Vid denna uppmättes en för låg temperatur* i smågrishörnorna och i flera kullar frös spädgrisarna. Sår på framknäna noterades på ett icke angett antal spädgrisar samt ett icke angett antal suggor sågs skentugga (Fellström, 2009).

År 2008 (010108-311208) hade grisbesättningen goda produktionssiffror, väl över genomsnittet bland grisbesättningarna anslutna till Pig Win, på alla produktionsparametrar utom daglig tillväxt samt ålder vid 30 kg (Pig Win, 2009).

	Grisbesättningen 2008	Genomsnitt Pig Win 2008	Bästa 25 % i Pig Win 2008
Prod. gris/årsugga	24	22,4	24,8
Kullar/årsugga	2,22	2,19	2,25
Levande födda/kull	12,8	12,3	12,8
Dödfödda/kull	0,8	0,9	0,9
Avvanda/kull	11	10,3	10,9
Digivningsperiod	34	34	33,4
Döda till avvänjning %	13,8	16,2	14,4
Döda efter avvänjn. %	1,6	2,5	1,6
Daglig tillväxt, avv-lev	411	426	463
Ålder 30 kg	86	84	82
Improd. tid/kull	15	17	13,4
Omlöp %	8,7	9	6,2
Grisnings%	84,2	83,1	87,1

Tabell 3. Jämförande produktionssiffror för den undersökta grisbesättningen (Fellström, 2009).

*Uppmätt medeltemperatur smågrishörnor: 24,5 °C. Vid besöket i grisbesättningen uppgav ägaren att det var fel på golvvärmen den dagen. (Fellström, 2009).

GENOMFÖRANDE AV PILOTSTUDIE

En grisningsomgång à 538 spädgrisar ingick i undersökningen. Försöket påbörjades i samband med omgångens första grisning och avslutades i samband med avvänjning. Två förpackningar med oralpasta, märkta A och B, levererades från Probiotics International Ltd, Stoke sub Hamdon, Somerset TA14 6QE till Institutionen för kliniska vetenskaper SLU för vidare befordran till grisbesättningen. En av förpackningarna innehöll Protexin Lifestart och den andra en likfärgad placebopasta. Avsikten var att försöket på detta sätt skulle vara dubbelt blint då varken stallpersonalen vid undersökningsgården eller personalen vid SLU samt försöksledaren kände till vilken av förpackningarna som innehöll vilket preparat.

Under en grisningsomgång tilldelades spädgrisarna i varannan nyfödd kull i besättningen (försöksgruppen) 2 ml oral pasta (ett pumpslag i munnen) av kosttillskottet *Protexin Lifestart for Piglets*, så tidigt som det var praktiskt möjligt post partum. Administrationen av preparatet gjordes av stallpersonalen. Avsikten var att varannan nyfödd kull, från samma grisningsomgång (kontrollgruppen), skulle tilldelas placebopreparat.

Olyckligtvis stelnade preparat B likt en plugg långt bak i spädgrisarnas mun efter pumpslagsadministrationen vilket gjorde det omöjligt för spädgrisen att svälja. Denna del av försöket avbröts snabbt då stallpersonalen fann 3-4 döda spädgrisar i anslutning till behandlingen. Tillverkaren kontaktades genast och det visade sig att det var placebopreparatet som orsakade dödsfallen. Försökets kontrollgrupp gick därför utan någon administrering av preparat och undersökningen var därför inte blind för stallpersonalen. Försöket var dock fortfarande blint för undersökningsgruppen, då vi aldrig under undersökningens gång visste vilka kullar som behandlats med probiotika och vilka som tillhörde kontrollgruppen.

Kullarna vägdes när sista suggan i försöks- och kontrollgrupp hade grisat in och uppfödningen skedde därefter som under vanliga betingelser för besättningen. I samband med flytt till tillväxtstall, vid cirka fyra veckors ålder, vägdes kullarna igen. Viktökningen för de kullar som administrerats med probiotika, respektive de kullar som inte behandlats, jämfördes. Inga andra ingrepp utfördes. Djuren vårdades och sköttes precis som under normala förhållanden. I gårdens besättningsjournaler registrerades varje dag smågrisarnas hälsa samt de medicinska behandlingar som sattes in i kullarna. Från dessa journaler samt från statistik som fanns tillgänglig på boxnivå, genom besättningens program för produktionskontroll, beräknades frekvens antibiotikabehandling mot diarré, övrig antibiotikabehandling samt antalet döda smågrisar under digivningsperioden i försöks- och kontrollgruppen.

Probiotikat administrerades till spädgrisarna någon gång under deras första 18 levnadstimmar. De kullar i grisningsomgången som föddes under morgonen eller

förmiddagen gavs ett pumpslag pasta per os under samma dags eftermiddag och de kullar som föddes under eftermiddagen eller kvällen administrerades pastan under följande dags morgon. Varannan kull som föddes fick probiotika och varannan kull gick utan, vilket praktiskt betydde att kullar i grisningsboxar med udda nummer fick probiotika och kullar i boxar med jämna nummer gick utan behandling (Bilaga 1).

Då alla suggorna och gyltorna i undersökningsomgången grisat och cirka hälften av kullingarna probiotikabehandlats vägdes kullarna var för sig. Avsikten var att den andra vägningen av kullarna skulle ske på dagen fyra veckor senare innan avvänjning. På grund av platsbrist i grisningsstallet blev emellertid undersökningsgården tvungen att tidigarelägga flytten till tillväxtstallet varpå den andra vägningen skedde endast tre veckor efter den första då smågrisarna var 23-29 dagar gamla.

Den första vägningen av kullarna, då spädgrisarna var 2-8 dagar gamla, gick till enligt följande. En fjädervåg med krok hängdes på boxväggen. Spädgrisarna lades därefter försiktigt i papperspåsar vilka hängdes upp på fjädervågskroken. Kullens vikt lästes av och registrerades. Två till fyra spädgrisar kunde placeras i varje papperspåse. Till varje box krävdes således minst tre påsar eftersom maxantalet för hållbarhet och utrymme i påsarna var fyra grisar. Nya papperspåsar och nya plasthandskar användes till varje box för att minska spridning av eventuell smitta.

Den andra vägningen gick till enligt följande. Varje gris vägdes enskilt med hjälp av en badrumsvåg. Grisen lyftes och hölls av en person stående på den nollställda vågen. Grisens vikt lästes av och registrerades, därefter färgmärktes grisen. Kullens sammanlagda vikt summerades slutligen.

RESULTAT

Smågrisarna i grisningsomgången var indelade i två grupper där den första gruppen, försöksgruppen, framöver nämnd som *grupp A*, administrerades probiotika så tidigt efter födseln som praktiskt möjligt, jämfördes med den andra gruppen smågrisar, kontrollgruppen, framöver nämnd som *grupp B*, som inte administrerades något preparat. P-värde för statistisk signifikans i studien är satt till 0,01 beroende på antalet felkällor, vilka redovisas i avsnittet FELKÄLLOR.

Smågrisarnas tillväxt undersöktes med hänsyn till viktökning och beräknades utifrån två nedslag med tre veckors mellanrum, då grisarna var 2-8 respektive 23-29 dagar gamla. 38 boxars smågrisar vägdes vid båda tillfällena. Då grisbesättningen använde sig av kullutjämnings- och amsuggssystem exkluderades 8 boxar, av de sammanlagt 46 boxarna i grisningsstallet, ur studien då det i dessa boxar hade blandats spädgrisar från både grupp A och grupp B (Bilaga 1).

Resultatet från vägningarna visade att smågrisarna i grupp A i genomsnitt hade ökat sin individuella vikt med 281 % under treveckorsperioden och att smågrisarna i grupp B i genomsnitt hade ökat sin individuella vikt med 290 % under samma period. T-test utfördes på samtliga kullars tillväxt och ingen skillnad sågs mellan grupp A och B (P= 0,39, Bilaga 2).

	Grupp A		Grupp B		Signifikans (P-värde)
	Vägning 1	Vägning 2	Vägning 1	Vägning 2	
Antal grisar	219	209	197	192	
Sammanlagd vikt (kg)	453	1215	386	1089	
Medelvikt/gris (kg)	2,1	5,8	2,0	5,7	
Tillväxt /viktökning (%)		281		290	NS

Tabell 4. Undersökning av tillväxt i grupp A och B.

I grisbesättningens behandlingsjournaler antecknades antal döda smågrisar i varje kull under digivningsperioden. För att få fram en korrekt siffra på mortaliteten i grupp A, respektive grupp B, räknades antalet spädgrisar i varje kull efter kullutjämnning och eventuell flytt av spädgrisar till amsuggor. Summan utgjorde populationens storlek vid försökets startpunkt. I grupp A avled eller avlivades på grund av sjukdom 35 av de 244 smågrisarna fram till avvänjning vilket utgör 14,3 % av populationen. I grupp B avled eller avlivades på grund av sjukdom 23 av de 215 smågrisarna fram till avvänjning vilket utgör 10,7 % av populationen. T-test utfördes för att jämföra mortaliteten mellan de två populationerna och ingen skillnad sågs (P= 0,21, Bilaga 3).

	Grupp A	Grupp B	Signifikans (P-värde)
Antal födda grisar	270	263	
Antal grisar efter kullutjämning	244	215	
Antal döda fr. födsel-avvänjn.	35	23	
Andel döda (%)	14,3	10,7	NS

Tabell 5. Mortaliteten i grupp A och B.

I den undersökta grisbesättningen behandlades oftast hela kullen med antibiotika vid förekomst av spädgrisdiarré i boxen. Incidens av diarré hos spädgrisarna antecknades inte i grisbesättningens behandlingsjournaler varför frekvens av antibiotikabehandling mot diarré inte kan likställas med faktisk incidens av diarré hos grisarna i undersökningen, utan motsvarar incidensen på boxnivå. Bokföring av insatt behandling samt eventuellt byte av antibiotikapreparat i behandlingsjournalerna har registrerats i studien.

Av de 20 kullarna i grupp A blev 8 kullar behandlade med antibiotika mot diarré under minst en behandlingsomgång under digivningsperioden. Sammanlagt behandlades, enligt besättningens journaler, 101 smågrisar i grupp A. Fjorton (14 %) av dessa smågrisar behandlades ytterligare en omgång mot diarré under digivningsperioden. Tio av de 18 kullarna i grupp B behandlades med antibiotika mot diarré vid minst ett behandlingstillfälle under digivningsperioden. Detta motsvarar minst ett behandlingstillfälle för 117 smågrisar, av vilka 43 stycken (37 %) behandlades i två omgångar mot diarré alternativt administrerades ett annat antibiotikapreparat under samma behandlingsomgång fram till avvänjning (Bilaga 4).

För uträkning av behandlingsfrekvens för grupp A respektive B räknades antal behandlingar vid spädgrisdiarré, som inträffade det första levnadsdygnet, i förhållande till antalet födda grisar i grupperna och behandling av övriga diarréer fram till avvänjningen i förhållande till antalet smågrisar som var kvar i grupperna efter kullutjämning. Grupp A hade en behandlingsfrekvens mot diarré på 45 %. Grupp B hade en behandlingsfrekvens mot diarré på 70 %. Ett värde av frekvens på 100 % skulle i detta sammanhang betyda att varje gris i genomsnitt hade behandlats mot diarré en gång fram till avvänjning. Eftersom samma box och/eller gris kan ha behandlats vid ett flertal tillfällen kan frekvens överstiga 100 %. Inga signifikanta skillnader sågs mellan grupp A och grupp B ($P=0,05$, Bilaga 4).

	Grupp A	Grupp B	Signifikans (P-värde)
Antal behandlade \geq 1gn	101	117	
Antal behandlade 2 ggr	14	43	
Behandlingsfrekvens (%)	45	70	NS

Tabell 6. Antibiotikabehandling mot diarré i grupp A och B.

Av de 17 kullar/boxar som behandlades med antibiotika mot diarré urskiljs två startperioder, med hänsyn till tid och rum, tydligt i behandlingsjournalerna. I tio av kullarna/boxarna sattes behandling in den 26, 27 eller 28/2 2009. I ytterligare fem kullar/boxar sattes behandling in den 4, 5 eller 6/3 2009. De behandlade spädgrisarna var vid start av behandling 0-2 respektive 1-5 dagar gamla. Kvarstående av smitta i stall (boxsmitta) alternativ spridning av smitta mellan kullar bör misstänkas (Bilaga 5).

I det valda begreppet *övrig antibiotikabehandling* ingår antibiotikabehandling exklusive den antibiotika som administrerades mot diarré. Detta innefattar i behandlingsjournalerna bokförd antibiotikabehandling mot *ledinflammation/hälta*, *hängig/mager/ruggig* (-gris), *hosta* och/eller *svansskada*. Smågrisarna behandlades enskilt via antibiotikainjektion mot dessa sjukdomstillstånd och sålunda motsvarar frekvens av behandling incidens av sjukdom hos smågrisarna i undersökningen. Eftersom samma gris kan ha behandlats vid ett flertal tillfällen kan sjukdomsincidens i denna form av studie *de facto* överstiga 100 %.

I grupp A, med 244 grisar efter kullutjämning, administrerades övrig antibiotika vid 61 olika tillfällen fram till avvänjning. Sålunda fås en sjukdomsincidens hos smågrisarna på 25 %. I grupp B gavs övrig antibiotika till smågrisarna vid 39 olika tillfällen. Tvåhundra femton spädgrisar var kvar i grupp B efter kullutjämning, vilket ger en sjukdomsincidens i gruppen på 18 %. Inga signifikanta skillnader sågs mellan grupp A och grupp B ($P=0,23$, Bilaga 6).

	Grupp A	Grupp B	Signifikans (P-värde)
Antal grisar efter kullutjämning	244	215	
Antal behandlade grisar	61	39	
Behandlingsfrekvens (%)	25	18	NS

Tabell 7. Övrig antibiotikabehandling i grupp A och B.

FELKÄLLOR

Nedan redovisas eventuella felkällor (bias) i studien. Uppkomna felkällor kan härledas till brist på ekonomiska och logistiska medel samt till *force majeure*.

Probiotikat administrerades till spädgrisarna i studien någon gång under deras första 18 levnadstimmar. Eftersom ingen grisningsövervakning praktiserades i besättningen finns inga siffror på när administrationen skedde *post partum*, men spädgrisarnas ålder kan uppskattas till mellan 5-18 timmar vid givan. Probiotikat administrerades således till spädgrisarna vid olika ålder. I broschyren **Protexin veterinary, The use of probiotics to promote good animal health and husbandry**, förklaras att Protexin Lifestart skall administreras till spädgrisar ”as soon after birth as possible” och i produktbladet **Protexin animal health, Protexin Lifestart for Piglets**, förklaras att administrationen skall ske ”immediately after birth”. En ytterligare dos kan dessutom ges till svagfödda grisar inom 5-6 timmar. Enligt muntlig information från tillverkaren till Institutionen för kliniska vetenskaper, SLU, bör administration ske inom 18 timmar efter födsel. Det är osäkert om administrationen av probiotikat har skett för sent i spädgrisens liv och om den skiftande åldern på grisarna, då givan gavs, har haft någon betydelse för resultatutfallet i studien (Lane, 2004, p. 1; Lane, 2007, p. 2).

Kontrollgruppen (grupp B) i studien gick utan administration av placebopreparat vilket samtidigt omöjliggjorde en dubbelt blind studie, då stallpersonal i grisbesättningen blev medveten om vilka kullar som administrerades probiotika. Detta har sannolikt inte påverkat stallpersonalen eller deras journalföring men det är ett viktigt observandum. Stallpersonal kan även ha missat att journalföra behandlingar och dödsfall. I besättningens journaler stämmer inte antalet avvanda grisar med antalet överlevande grisar vid avvänjning. Antalet överlevande grisar stämmer dock med antalet grisar vid den andra vägnings (Bilaga 3).

Eftersom kullutjämnning praktiserades i grisbesättningen under undersökningsperioden försvinner ett antal spädgrisar från undersökningen. Det går inte att utläsa från journalerna vilka av dessa grisar som från början tillhörde grupp A eller B eller vilka av dessa som senare avled, alternativt behandlades med antibiotika. De spädgrisar som avled på grund av administration av placebopreparat ingår i mortalitetsstatistiken för kontrollgruppen varför denna siffra inte är till fullo korrekt.

Vid första vägnings av spädgrisarna användes en fjädervåg. Eftersom fjädervågen hängde på boxsidans kant sker en viss avvikelse från korrekt vikt. Dock kan denna oexakthet i vägnings förbises till större del då alla 38 kullar vägdes på samma sätt och undersökningen fokuserade på jämförande tillväxt. På

grund av sjukdom och därigenom personalbrist krävdes det en och en halv dag för att genomföra vägning 1. Detta innebar att den andra vägningen skedde 21 dagar efter vägning 1 för $\frac{3}{4}$ av kullarna och 20,5 dagar efter vägning 1 för $\frac{1}{4}$ av kullarna. Åldersspridningen på spädgrisarna vid vägningarna var över sex dagar, vilket i sig troligen är en större felkälla, då tillväxt är undersökt mellan åldrarna 2-8 dagar till 23-29 dagar för de olika kullarna.

Vid den andra vägningen placerades en badrumsvåg på stallgolvet. Vågen var placerad i gången mellan boxarna på ett jämt och rengjort underlag för att i möjligaste mån minimera eventuella felkällor. Givetvis hade det varit önskvärt med en mer exakt vägning, men brist på ekonomiska och logistiska medel omöjliggjorde detta.

Avsikten var att den andra vägningen av kullarna skulle ske på dagen fyra veckor efter den första vägningen innan avvänjning. På grund av platsbrist i grisningsstallet blev emellertid gården tvungen att tidigarelägga flytten till tillväxtstallet varpå den andra vägningen skedde tre veckor efter den första då smågrisarna var 23-29 dagar gamla. Den tidigarelagda flytten gjorde att endast 21 (och 20,5) dagars tillväxt registrerades och inte 28 dagar som det var planerat för studien från början.

För korrekta siffror borde spädgrisarna i varje kull vägts vid samma ålder, exempelvis vid 1 och 29 dagars ålder. Detta vore det optimala eftersom tillväxten procentuellt är större under vissa levnadsveckor. Samtliga spädgrisar borde även nummerats för att kunna följa tillväxt, dödlighet samt insatta behandlingar. Vid varje insatt behandling och/eller upptäckt av sjukdom kunde sedan stallpersonal anteckna spädgrisens nummer i behandlingsjournalen.

Eftersom det inte antecknades i besättningens behandlingsjournaler när och/eller vilka spädgrisar som dog går det inte med exakthet att säga hur många grisar som behandlades vid insatt medicinering eftersom det inte går att utläsa hur många grisar som var kvar i kullen vid de olika behandlingstillfällena.

DISKUSSION

Oavsett primär orsak till spädgrisdarré finns det många faktorer som påverkar smittryck och spädgrisarnas infektionskänslighet. För att minska förbrukningen av antibiotika i den undersökta grisbesättningen, och inom svensk djurhushållning och veterinärvård över huvud taget, krävs därför en mängd åtgärder inom både närmiljö, veterinärrådgivning och den mentala inställningen till antibiotikaanvändning. Ett tillräckligt råmjölksintag *post partum* är profylaktisk det mest optimala skyddet mot spädgrisdarré och andra infektioner hos den neonatala grisen. Kontroll och snabbtest för tillräckligt råmjölksintag skulle kunna vara en del i arbetet mot en bättre spädgrishälsövård. En kostnad i merarbete som kan betala sig i produktionsvärde längre fram. (Institutionen för jordbrukets biosystem och teknologi, 1999, a, b; Lantbrukets byggnadsteknik och djurhållning, 2007)

I denna pilotstudie av ett probiotikums (*Enterococcus faecium*) effekt visade resultaten inte på någon signifikant skillnad för tillväxt, dödlighet, antal behandlingar mot diarré eller andel övrig antibiotikabehandling när försöks- och kontrollgrupperna jämfördes från födsel till avvänjning. Detta utesluter inte en potentiell möjlighet att minska användningen av antibiotika mot spädgrisdarré med hjälp av probiotika. Det skall betonas att pilotstudien innehåller många möjliga felkällor, vilka redovisas i avsnittet ovan, och att studien bör upprepas för att erhålla mer konklusiva och tillförlitliga resultat.

Vid en förnyad studie, i samma besättning alternativt en annan besättning, bör följande punkter - möjliga som omöjliga - beaktas.

- Inför kameraövervakad grisning
- Numrera varje spädgris
- Administrera preparat vid samma ålder (< 8 h)
- Väg varje spädgris enskilt och vid samma ålder (1 dag respektive 29 dagar)
- Journalför spädgrisens nummer vid sjukdom, behandling och/eller död
- Kullutjämna endast till amsuggor

LITTERATUR- OCH KÄLLFÖRTECKNING

Bergstedt, Johannes, 2004, *Lactobacillus reuteri som probiotisk terapi vid bakteriell vaginit hos avelsråttor*, Sveriges Lantbruksuniversitet, Uppsala 2004, ISSN 1650-7045

Fellström, Claes (red.), 2006, *Kompendium Gris*, 6:e rev. upplaga, Sveriges Lantbruksuniversitet, Uppsala

Fellström, Claes (red.), 2009, *Besättningsutredning*, Sveriges Lantbruksuniversitet, Uppsala

Institutionen för jordbrukets biosystem och teknologi, Sveriges Lantbruksuniversitet, 1999, *Den nyfödda grisen; Förbättrad smågrisproduktion genom minskade förluster, Del I. Olika orsaker till att spädgrisarna dör*, Alnarp

Institutionen för jordbrukets biosystem och teknologi, Sveriges Lantbruksuniversitet, 1999, *Den nyfödda grisen; Förbättrad smågrisproduktion genom minskade förluster, Del II. Skötselåtgärder och omhändertagande av sugga och smågrisar*, Alnarp

Lane, Matts, 2004, *Trials of Protexin in Pigs, Protexin Trials in Pigs, Prepared by Probiotics International Ltd.*, Stoke sub Hamdon Somerset

Lane, Matts, 2007, *The use of Probiotics to promote good health and husbandry, Protexin Trials in Pigs, Prepared by Probiotics International Ltd.*, Stoke sub Hamdon Somerset

Länstyrelsen, Hemsida (2009-09-20), Tillgänglig www.lanstyrelsen.se (2009-07-10)

Lantbrukets byggnadsteknik och djurhållning (JBT), Sveriges Lantbruksuniversitet, 2007, *Den nyfödda grisen; Förbättrad smågrisproduktion genom minskade förluster, Del III. Infektiösa sjukdomar och dödlighet hos smågrisar från födelse till avvänjning*, Alnarp

Lantbrukets byggnadsteknik och djurhållning (JBT), Sveriges Lantbruksuniversitet, 2008, *Den nyfödda grisen; Förbättrad smågrisproduktion genom minskade förluster, Del IV. Grisens motståndskraft mot infektioner och smittskydd inom smågrisproduktionen*, Alnarp

Nielsen, BK, Jørgensen, JN, *The combination of botanical antioxidants and probiotics improve production parameters in weaned piglets*, The 1st European Symposium on Porcine Health Management, Köpenhamn, 27- 28 August 2009, s. 63, Köpenhamn

Produktionsrapport, PIGWIN Suggsystem, 2009

Svensmark, B, *New neonatal diarrhoea syndrome in Denmark*, The 1st European Symposium on Porcine Health Management, Köpenhamn, 27- 28 August 2009, s. 27, Köpenhamn

Sveriges Veterinärmedicinska Anstalt (SVA), Hemsida (2009-09-20), Tillgänglig www.sva.se (2009-07-10)

Taylor, D.J., *Pig Diseases*, Eighth edition, 2006, Book Production Consultants Ltd, Cambridge

Wallgren, Per, 2000, *Etiska, ekologiska och ekonomiska synpunkter på sjukligheten bland grisar i Sverige*, Svensk Veterinärtidning, Volym 52, Nr 13, s 685, 688

BILAGOR

Bilaga 1. *Schematisk skiss över det i studien undersökta grisningsstallets 46 boxar och vilka boxar som tillhörde försöksgruppen respektive kontrollgruppen.*

Bilaga 2. *Tabell över försöksgruppens (grupp A) och kontrollgruppens (grupp B) kullars vikt vid vägning 1 och vägning 2 samt genomsnittlig viktökning/gris.*

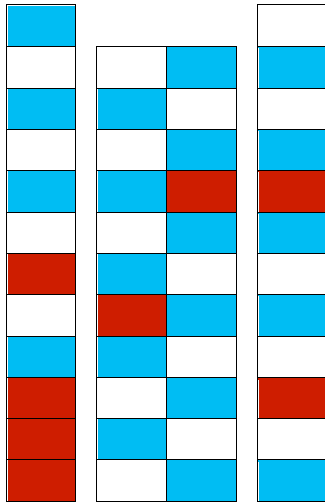
Bilaga 3. *Tabell över dödlighet i försöksgruppen (grupp A) och kontrollgruppen (grupp B) från födsel – avvänjning.*




Bilaga 4. *Tabell över antibiotikabehandling mot diarré i försöksgruppen (grupp A) och kontrollgruppen (grupp B) från födsel – avvänjning.*

Bilaga 5. *Schematisk skiss över de boxar i grisningsstallet där insättning av antibiotika mot diarré gjordes under två specifika tidsperioder samt de enskilda kullarnas ålder vid behandlingsstart.*

Bilaga 6. *Tabell över övrig administrerad antibiotika i försöksgruppen (grupp A) och kontrollgruppen (grupp B) från födsel – avvänjning.*

Bilaga 1



-  Försöksgrupp (*Grupp A*)
-  Kontrollgrupp (*Grupp B*)
-  Boxar/kullar som utgick ur studien

Schematisk skiss över det i studien undersökta grisningsstallets 46 boxar och vilka boxar som tillhörde försöksgruppen respektive kontrollgruppen.

Bilaga 2

Grupp A

Box nr	Vägning 1			Vägning 2		
	Antal spädgrisar	Vikt/kull (kg)	Medelvikt/gris (kg)	Antal smågrisar	Vikt/kull (kg)	Medelvikt/gris (kg)
601	11	28.4	2.6	11	72.5	6.6
605	12	29.4	2.5	12	62.5	5.2
607	12	26.5	2.2	11	65.0	5.9
609	11	23.2	2.1	10	65.0	6.5
611	10	21.2	2.1	10	74.0	7.4
613	12	27.6	2.3	12	72.0	6.0
615	9	21.1	2.3	7	48.5	6.9
617	10	22.2	2.2	10	77.0	7.0
619	11	19.5	1.8	10	49.5	5.0
621	12	24.3	2.1	12	88.5	7.4
623	11	14.4	1.3	10	62.5	6.3
625	11	28.5	2.6	11	51.0	4.6
627	11	31.1	2.8	11	72.0	6.5
629	12	22.9	1.9	12	59.0	4.9
631	10	23.7	2.4	10	62.0	6.2
633	10	23.6	2.4	10	52.5	5.3
635	10	14.7	1.5	10	27.5	2.8
637	11	17.2	1.6	11	57.0	5.2
639	11	16.0	1.5	10	50.0	5.0
643	12	17.4	1.5	9	47.0	5.2
Summa	219	452,8		209	1215	
Medelvikt (kg)			2,07			5,81
Tillväxt (%)						281

Grupp B

Box nr	Vägning 1			Vägning 2		
	Antal spädgrisar	Vikt/kull (kg)	Medelvikt/gris (kg)	Antal smågrisar	Vikt/kull (kg)	Medelvikt/gris (kg)
602	11	26.8	2.4	11	58.0	5.3
604	9	12.9	1.4	9	42.2	4.7
606	11	19.7	1.8	10	63.0	6.3
610	11	27.1	2.5	11	74.5	6.8
612	11	16.4	1.5	10	62.5	6.3
614	11	19.3	1.8	11	64.0	5.8
618	11	21.2	1.9	10	56.0	5.6
620	11	20.2	1.8	11	71.0	6.5
622	12	23.3	1.9	12	74.5	6.2
624	10	25.0	2.5	10	65.0	6.5
626	11	26.0	2.4	10	55.5	5.6
630	11	23.4	2.0	11	60.0	5.5
632	12	22.0	1.8	11	56.0	5.1
634	11	20.5	1.9	11	56.0	5.1
636	11	21.4	1.9	11	63.5	5.8
638	11	18.2	1.7	11	53.5	4.9
640	11	21.1	1.9	11	56.5	5.1
642	11	21.2	1.9	11	57.0	5.2
Summa	197	386		192	1089	
Medelvikt (kg)			1,96			5,67
Tillväxt (%)						290

Tabell över försöksgruppens (grupp A) och kontrollgruppens (grupp B) kullars vikt vid vägning 1 och vägning 2 samt genomsnittlig viktökning/gris (Tillväxt %).

Bilaga 3

Grupp A

Box nr	Antal födda grisar	Kullutjämnning till amsuggor	Kullutjämnning inom grupp A	Antal grisar efter kullutjämnning	Antal döda under digivningsperioden	Antal avvanda grisar
601	15	-4		11	0	11
605	11		1+	12	0	12
607	16		-3	13	2	11
609	15		-2	13	2	10*
611	18	-2	-3	13	3	10
613	15		-3	12	0	12
615	14	-2	-2	10	3	7
617	19	-7	1+	13	3	10
619	9		2+/-1	10	0	10
621	15		-3	12	0	12
623	7		6+	13	3	10
625	7		6+	13	3	10
627	12		1+/-1	12	3	11*
629	10		4+	14	2	12
631	15		-3	12	1	10*
633	18	-5	-1	12	2	10
635	15		-2	13	3	10
637	14		-3	11	0	11
639	10		2+	12	2	9*
643	15		-2	13	3	9*
Summa	270	-20	-6	244	35 (14,3 %)	207*

Grupp B

Box nr	Antal födda grisar	Kullutjämnning till amsuggor	Kullutjämnning inom grupp B	Antal grisar efter kullutjämnning	Antal döda under digivningsperioden	Antal avvanda grisar
602	13	-2		11	0	11
604	16		-2	14	5	9
606	16	-2	-2	12	2	10
610	17	-4		13	2	11
612	14		-3	11	1	10
614	16		-5	11	0	11
618	15		-3	12	2	11*
620	16		-4	12	1	11
622	17	-4	-1	12	0	12
624	14	-1	-1	12	2	10
626	13		-2	11	1	10
630	15		-2	13	2	11
632	18		-5	13	1	12
634	14		-3	11	0	11
636	13		-2	11	0	11
638	14		-2	12	2	10
640	11			11	0	11
642	11		2+	13	2	11
Summa	263	-13	-35	215	23 (10,7 %)	193*

*Antalet avvanda grisar enligt besättningsjournal stämmer ej med tidigare bokförda uppgifter i behandlingsjournal.

Summan av antalet grisar vid avvänjning enligt tidigare bokförda uppgifter överensstämmer

däremot med antalet grisar vid vägning 2; grupp A (209) respektive grupp B (192).

Tabell över dödlighet i försöksgruppen (grupp A) och kontrollgruppen (grupp B) från födsel – avvänjning.

Bilaga 4

Grupp A

Box nr	Antal behandlingar/box	Första insatta behandling		Andra insatta behandling	
		Levnadsdag vid insatt behandling	Antal behandlade grisar	Levnadsdag vid insatt behandling	Antal behandlade grisar
601	2	2	11	9	1
605	2	1	11	11	1
607	2	5	12	26	1
609	0				
611	1	1	16		
613	0				
615	0				
617	1	1	19		
619	0				
621	0				
623	0				
625	0				
627	0				
629	0				
631	0				
633	0				
635	1	12	10		
637	2	5	11	9	11
639	1	6	11		
643	0				
Summa	0,6		101		14

Grupp B

Box nr	Antal behandlingar/box	Första insatta behandling		Andra insatta behandling	
		Levnadsdag vid insatt behandling	Antal behandlade grisar	Levnadsdag vid insatt behandling	Antal behandlade grisar
602	1	2	11		
604	2	1	16	7	9
606	1	27	1		
610	2	1	17	34	11
612	0				
614	2	4	11	7*	11
618	1	1	15		
620	0				
622	2	2	13	27	12
624	0				
626	0				
630	0				
632	0				
634	1	15	11		
636	0				
638	1	5	11		
640	1	4	11		
642	0				
Summa	0,8		117		43

*Byte av antibiotikapreparat.

Tabell över antibiotikabehandling mot diarré i försöksgruppen (grupp A) och kontrollgruppen (grupp B) från födsel – avvänjning.

Bilaga 5

			1
1		4	1
4			
5		1	5
5		1	
	(1)		1
			1
			(2)
		2	2
			2

	Antibiotikabehandling insatt den 26, 27 eller 28 februari 2009
	Antibiotikabehandling insatt den 4, 5 eller 6 mars 2009
#	Kullens ålder (dagar) vid insatt behandling

Schematisk skiss över de boxar i grisningsstallet där insättning av antibiotika mot diarré gjordes under två specifika tidsperioder samt de enskilda kullarnas ålder vid behandlingsstart. *Boxar med siffror inom parantes ingick inte i pilotstudien då kullutjämföring skett mellan grupp A och B inom dessa kullar och redovisas här endast för att visa geografisk spridning av behandling med antibiotika mot diarré i grisningsstallet.*

Bilaga 6

Grupp A

Box nr	Antal grisar efter kullutjämning	Antal behandlade grisar*
601	11	3
605	12	1
607	13	2
609	13	3
611	13	1
613	12	3
615	10	2
617	13	1
619	10	3
621	12	3
623	13	2
625	13	4
627	12	4
629	14	4
631	12	3
633	12	4
635	13	0
637	11	5
639	12	8
643	13	5
Summa	244	61 (25%)

Grupp B

Box nr	Antal grisar efter kullutjämning	Antal behandlade grisar*
602	11	1
604	14	3
606	12	4
610	13	1
612	11	3
614	11	3
618	12	1
620	12	4
622	12	1
624	12	2
626	11	2
630	13	7
632	13	1
634	11	3
636	11	2
638	12	1
640	11	0
642	13	0
	215	39 (18%)

*Antalet grisar som antibiotikabehandlats mot *övriga sjukdomar*. Enligt behandlingsjournalen följande tillstånd; ledinflammation/hälta, hängig-/mager-/ruggig gris, hosta och/eller svansskada.

Tabell över övrig antibiotikabehandling i försöksgruppen (grupp A) och kontrollgruppen (grupp B) från födsel – avvänjning.