

Förekomsten av PDS i den europeiska grisproduktionen



Elin Karlsson

Examensarbete, 15 hp

Agronomprogrammet – Husdjur, examensarbete för kandidatexamen

Institutionen för Kliniska vetenskaper

Uppsala 2016

Förekomsten av PDS i den europeiska grisproduktionen

The present of PDS in de European pig production

Elin Karlsson

Handledare:	Magdalena Jacobson, SLU, Institutionen för kliniska vetenskaper
Examinator:	Emma Ivarsson, SLU, Institutionen för husdjurens utfodring och vård
Omfattning:	15 hp
Kurstitel:	Kandidatarbete i husdjursvetenskap
Kurskod:	EX0553
Program:	Agronomprogrammet - Husdjur
Nivå:	Grund, G2E
Utgivningsort:	Uppsala
Utgivningsår:	2016
Serienamn, delnr:	Examensarbete / Sveriges lantbruksuniversitet, Institutionen för kliniska vetenskaper
Omslagsbild:	Elin Karlsson
Nyckelord:	Grisning, feber, mastit, <i>E. coli</i> , Postpartum dysgalactia syndrome (PDS), Europa
Key words:	Farrowing, fever, mastitis, <i>E.coli</i> , Postpartum dysgalactia syndrome (PDS), Europe

Abstract

The purpose of this literature review is to study differences in the occurrence of postpartum dysgalactia syndrome (PDS) between some European countries and to summarize some of the most common signs. It is important to detect signs of PDS at an early stage to be able to undertake appropriate actions. An elevated body temperature and mastitis are two common signs where a threshold temperature of 39.5°C to 40.0°C is commonly used. However, body temperatures have a circadian rhythm and the time of measurement affects the temperature recorded. Coliform bacteria, predominantly *Escherichia (E.) coli*, were detected in both healthy animals and individuals diagnosed with mastitis and PDS. No difference has been shown in the number of bacterial species found, nor has any specific strain of *E.coli* been isolated. Possibly, the individual immune system together with factors in the local environment and genetic factors has impacts on the incidence of mastitis and PDS. In one of the largest pig-producing countries, Germany, only four studies that describe the presence of the PDS have been found in the literature. These four studies only comprised 10 farms and from these limited studies, no conclusions can be made on the prevalence in Germany. Further, no conclusion can be drawn about the existence of the PDS in the EU from this literature review since only eight studies from four countries were available.

Sammanfattning

Syfte med denna litteraturstudie är att studera skillnader i förekomsten av postpartum dysgalactia syndrome (PDS) mellan några europeiska länder och sammanställa några av de vanligast förekommande symptomen. Det är viktigt att i ett tidigt stadie upptäcka symptom på PDS för att kunna vidta åtgärder. En förhöjd kroppstemperatur och mastit är två vanligt förekommande symptom där angiven ”tröskeltemperatur” varierar mellan 39.5°C och 40.0°C. Kroppstemperaturen varierar över dygnet och tidpunkten för mätningen påverkar vilken temperatur som registreras. Koliforma bakterier med övervägande *Escherichia (E.) coli* bakterier har påvisats hos både friska djur och individer diagnostiserade med mastit och PDS. Ingen skillnad har setts i mängden påvisade bakterierarter och ingen specifik stam av *E. coli* har isolerats. Det antyder att det individuella immunförsvaret tillsammans med faktorer i närmiljön och genetiska faktorer inverkar på förekomsten av mastit och PDS. Besättningarna skiljer sig inom EU. En av de största producenterna är Tyskland där fyra studier som beskriver förekomsten av PDS har hittats i litteraturen. Dessa fyra studier inkluderade enbart 10 gårdar och därför kan inga slutsatser dras beträffande den generella förekomsten i Tyskland. Ingen slutsats kan heller dras om förekomsten av PDS i EU från denna litteraturstudie då enbart åtta studier från fyra länder fanns att tillgå.

Introduktion

Ett friskt juver och en fungerande mjölkproduktion är av stor vikt redan vid grisning för att få en produktion med låg smågrisdödlighet och hög tillväxt. Detta eftersom energireserverna hos den nyfödda grisen är begränsade och råmjölk från suggan är väsentligt för värmeproduktion och metabola funktioner (Herpin *et al.*, 1994). Om suggan har ett reducerat, eller helt saknar,

mjölklöshet benämns det agalakti (DVSc *et al.*, 2012) och leder till att smågrisarna inte får i sig tillräcklig mängd mjölk (Hermansson *et al.*, 1978). Det är en multifaktoriell sjukdom som kan orsakas av infektion, hormonstörningar, deformation av juvret eller av foderrelaterade orsaker. Agalakti som uppkommer utan annan synlig påverkan än en minskning i mjölklöshet har ofta sin bakgrund i näringsintaget eller har en hormonell koppling (Straw *et al.*, 2006). Postpartum dysgalactia syndrome (PDS) är en sjukdom där förhöjd kroppstemperatur, mastit och nedsatt allmäntillstånd är symptom som kan observeras en till tre dagar efter grisning (Hermansson *et al.*, 1978). I samband med sjukdom har en hög förekomst av den gramnegativa bakterien *Escherichia (E.) coli* påvisats (Persson, 1997) och ofullständig digivning är det centrala kliniska symptomet (Hermansson *et al.*, 1978) på infektionssjukdomen. En otillräcklig mjölkutsöndring kan uppmärksammas genom att suggans smågrisar är rastlösa och gör upprepade försök att få di (Hirsch *et al.*, 2003). PDS kräver behandling för att inte orsaka stora ekonomiska förluster (Hirsch *et al.*, 2003) genom försämrad reproduktion (Hoy, 2006) och genom att det otillräckliga mjölklösheten leder till en ökad smågrisödlighet.

Svinproduktionen skiljer sig inom den Europeiska unionens (EU) medlemsländer. De största producenterna hittas i Danmark, Tyskland, Spanien, Frankrike, Nederländerna samt Polen och de minsta besättningarna återfinns i EUs nyttillkomna medlemsstater (Marquer *et al.*, 2015). Denna litteraturstudie sammanställer de vanligaste symptomen kopplade till förekomsten av PDS och syftet är att undersöka om förekomsten skiljer sig mellan några av de europeiska länderna.

Postpartum dysgalactia syndrome (PDS)

Benämningen MMA är vanligt förekommande i den äldre litteraturen (Hoy, 2006) och inkluderar juverinflammation, livmoderkatarr och mjöklöshet. MMA kopplas ofta till en patologisk orsak (Klopfenstein *et al.*, 2006). Idag diskuteras också att fysiologiska faktorer såsom outvecklade juverdelar, bristfällig mjölksyntes eller kroppens oförmåga att anpassa sig till laktation kunna leda till ett minskat mjölklöshet en till tre dagar efter grisning. På grund av detta har benämningen PDS till stor del ersatt MMA i litteraturen idag (Klopfenstein *et al.*, 2006). PDS är också känt som grisionsfeber (Furniss, 1987). De symptom som diagnosen baseras på varierar. Vanligt är att suggan visar symptom på mastit tillsammans med ett reducerat vatten- och foderintag, slöhet och en kroppstemperatur över 39.5°C (Hermansson *et al.*, 1978; Persson *et al.*, 1996) vilket sammantaget kan leda till agalakti. Arvbarheten avseende PDS har skattats till 0.10 i en genetisk analys (Preissler *et al.*, 2012).

Kroppstemperatur

Genom att mäta kroppstemperaturen studeras det termiska tillståndet i kroppen. Intravasal övervakning, vilket innebär att mätningen sker direkt i blodkärlen, har visats vara en säker mätmetod för att utvärdera grisens fysiologiska tillstånd (Hanneman *et al.*, 2004). Det är vanligare att mätningar av kroppstemperatur sker rektalt. Det finns en tydlig korrelation mellan den rektala och den vaginala temperaturen (Stiehler *et al.*, 2015). I en studie utförd av

Stiehler *et al.* (2015) placerades loggar vaginalt på suggor innan grisning och en tydlig dygnsrytm kunde då avläsas. Den lägsta temperaturen uppmättes klockan 05:00 till 06:00 med en genomsnittlig vaginaltemperatur på $39.0^{\circ}\text{C} \pm 0.5^{\circ}\text{C}$. Den högsta temperaturen registrerades mellan klockan 13:00 och 19:00 med en medeltemperatur på $39.4^{\circ}\text{C} \pm 0.5^{\circ}\text{C}$. Suggornas kroppstemperatur ökade i samband med att personalen utförde sitt dagliga arbete. I en studie av Hoy (2006) angavs medeltemperaturen på friska suggor till $38.8^{\circ}\text{C} \pm 0.3^{\circ}\text{C}$. En högre rektal temperatur har mätts hos gyltor mellan dag ett och sex efter grisning jämfört med hos äldre suggor (Stiehler *et al.*, 2015). Mätning av kroppstemperatur rekommenderas av Stiehler *et al.* (2015) att utföras vid samma tidpunkt varje dag då foderintag, aktiveringsgrad och urinering hade signifikant inverkan på den vaginala och rektala temperaturen.

En vanlig metod för att upptäcka förekomsten av PDS är att mäta den rektala temperaturen under tre dagar efter grisning. En medeltemperatur på $39.8^{\circ}\text{C} \pm 0.5^{\circ}\text{C}$ har uppmätts hos suggor diagnostiserade med PDS (Hoy, 2006), dock varierar ”tröskelvärde” för när behandling sätts in mellan olika studier. Det varierande ”tröskelvärde” kan inverka på hur stor förekomsten av PDS blir i studien. Furniss (1987) visar att en rektal temperatur över 39.4°C 12-18 timmar efter grisning bör användas som en indikator på förekomsten av PDS. I en studie utförd av Persson *et al.* (1996) fick alla suggor som hade en temperatur överstigande 39.5°C inom 48 timmar efter grisning genomgå en veterinärundersökning för att utreda förekomsten av PDS. Kroppstemperatur bör inte vara det enda uppfyllda kriteriet när det gäller att diagnostisera PDS utan även allmäntillstånd, foderintag och vaginalt sekret bör undersökas tillsammans med den förhöjda kroppstemperaturen (Stiehler *et al.*, 2015). Stiehler *et al.* (2015) menar att det idag finns otillräckligt med information om vilka faktorer som påverkar suggas kroppstemperatur i samband med grisning.

Feber

Feber definieras som förhöjd kroppstemperatur och kan uppstå i samband med infektion, kroppsskador och trauma (Kluger *et al.*, 1998). Pyrogener är ett samlingsnamn för substanser som framkallar feber. Dessa kan vara både endogena och exogena (Dinarello, 2004). Mikroorganismer som virus, bakterier och svamp kan orsaka infektioner (Kluger *et al.*, 1998) och lipopolysackarider (LPS) som finns i bakteriers cellväggar är exempel på exogena pyrogen (Dinarello, 2004). När mikroorganismer når blodflödet kommer det medfödda immunförsvaret att reagera och fagocyterande celler slukar inkräktarna (Kluger *et al.*, 1998). Makrofag-liknande celler som är en del av immunförsvaret kommer sedan att frigöra cytokiner. Cytokiner är intracellulära signalmolekyler som frisläpps från immunförsvarets celler vid stimuli. Cytokinerna interleukin (IL-1), interleukin (IL-6) och tumor necrosis factor- α (TNF α) är endogena pyrogen (Dinarello, 2004). Cytokinerna påverkar det termoreglerande centret i hypotalamus och orsakar en temperatur-höjning (Kluger *et al.*, 1998). Eskilsson *et al.* (2014) studerade hur IL-6 påverkar uppkomsten av feber och visade att en kedjareaktion startas genom att IL-6 binder till receptorer på ytan av hjärnans små blodkärl. Ett signalsystem inne i blodkärlsväggarna aktiveras genom bindningen till blodkärlen och produktionen av prostaglandin E_2 (PGE $_2$) startar. PGE $_2$ har en direkt påverkan på nervcellerna i den temperaturreglerande delen i hypotalamus och är det ämne som orsakar feber. Genom att avlägsna mottagarämnet för IL-6 på hjärnans blodkärl på möss minskade

bildningen av prostaglandin och djurens förmåga att få feber begränsades. För att feber ska uppstå föreslår Eskilsson *et al.* (2014) att det krävs att flera olika cytokiner binder till hjärnans kärlväggar för att produktionen av PGE₂ skall starta.

LPS återfinns i det yttre membranet hos den gramnegativa bakterien *E. coli* och består av tre delar; en lipiddel och två typer av kolhydrater. Lipiddelen benämns lipid A och fäster i yttermembranet hos den gramnegativa bakterien. Mittendelen och den avslutande delen består av två typer av polysackarider. Det är lipid A som är den toxiska delen medan den yttersta polysackariden aktiverar immunsvaret hos individer vid en infektion. LPS kallas endotoxin då det frigörs från bakterien vid celledöd och vid celledelning (Willey, 2009). LPS från *E. coli* är ett exempel på en exogen pyrogen som stimulerar endogena pyrogen när det upptäcks av fagocyterande celler (Netea *et al.*, 2000). LPS från *E. coli* leder till ökade plasmanivåer av cytokiner och kortisolfrisättning (Webel *et al.*, 1997). I en studie av Carroll *et al.* (2004) där en känd toxisk *E. coli*-stam gavs oralt till 24 dagar gamla hangrisar påvisades en ökning av den rektala temperaturen. Även en ökning av cytokiner tillsammans med en rad andra ämnen observerades. Magnusson *et al.* (2001) såg en ökad förekomst av en förhöjd kroppstemperatur (> 39.5°C) hos suggor som injicerats i mjölkkörteln med levande *E. coli*-bakterier 48 timmar innan grisning, jämfört med suggor som injicerats 96 timmar innan grisning. De menar att tidpunkten för injektion i mjölkkörteln innan grisning påverkar hur sjukdomen utvecklas. Kritiska faktorer för utbredningen av PDS vid en *E. coli* infektion föreslår Jaeger *et al.* (2015) var den lokala aktiveringstiden för cytokiner och det medfödda immunförsvaret. Tiden för aktivering kommer att påverka hur försvarsmekanismerna utvecklas.

Mastit

Ett vanligt förekommande symtom hos suggor med PDS är mastit (Hermansson *et al.*, 1978; Persson *et al.*, 1996; Jaeger *et al.*, 2015). I en studie utförd av Hermansson *et al.* (1978) diagnostiserades PDS under det första dygnet hos merparten av det totala antalet insjuknade djur. Tydliga tecken på minskat vatten- och foderintag, troligen som en effekt av nedsatt allmäntillstånd, kunde ses. De suggor som diagnostiserades under dag två visade tydligare tecken på mastit. En användbar indikator för att studera juverhälsan är att analysera mjölkens totala celltal (TCC) per milliliter (ml) (Persson *et al.*, 1996). Kliniska symtom på mastit är att en eller flera juverdelar uppvisar rodnad, svullnad samt hårdhet (Preissler *et al.*, 2012) och dessa symtom förknippas med inflammation.

En vanligt förekommande typ av mastit är koliform mastit (CM) och nomenklaturen grundas på förekomsten av koliforma bakterier (Gerjets *et al.*, 2011a). *Escherichia* spp., *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp. och *Citrobacter* spp. är släkten tillhörande familjen *Enterobacteriales* och är de vanligast isolerade bakterierna hos suggor som drabbats av mastit (Kemper & Gerjets, 2009; Gerjets *et al.*, 2011a). Inom dessa släkten är arten *E. coli* tillhörande släktet *Escherichia* dominerande (Persson *et al.*, 1996; Kemper & Gerjets, 2009). Redan under första laktationsdagen har en hög halt av *E. coli* hittats i mjölkprover hos suggor med kliniska symtom på mastit. Även suggor med subkliniska symtom har uppvisat en ökad förekomst av *E. coli* (Persson *et al.*, 1996). En minskning av *E. coli* beskrevs av Persson *et al.* (1996) när

mjölkprover togs dag tre och ingen ökning av *E. coli* kunde påvisas i prover som togs dag åtta efter påbörjad laktation. Ett tröskelvärde på 10×10^6 celler/ml TCC i mjölken användes för att avgöra om juverdelen var drabbad av mastit.

I en studie utförd av Kemper & Gerjets (2009) studerades bakterieförekomsten i samband med PDS. De isolerade bakterierna i studien tillhörde familjerna *Enterobacteriaceae*, *Staphylococcaceae*, *Streptococcaceae* och *Enterococcaceae*. De vanligast förekommande bakterierna var av arten *E. coli* tillhörande familjen *Enterobacteriaceae* och *Staphylococcus* spp. tillhörande familjen *Staphylococcaceae*. Vidare kunde ingen signifikant skillnad hittas avseende antalet bakteriearter mellan friska suggor och individer diagnostiserade med PDS. Persson *et al.* (1996) påvisade en infektion av *E. coli* hos 80 % av suggorna som insjuknat i PDS. Studien visade vidare att 30 % av suggorna utan kliniska symtom på PDS hade en *E. coli* infektion. Detta styrks av andra studier där förekomsten av *E. coli* är den dominerande bakterien hos suggor med PDS (Hirsch *et al.*, 2003; Kemper & Gerjets, 2009).

Grisning

I en studie utförd av Gerjets *et al.* (2011a) diagnosticerades suggor med CM om de 24 timmar efter grisning uppvisade feber ($>39.5^\circ\text{C}$) och inflammerade juverdelar. Förekomsten av CM ökade om suggor hade ett högt antal levande födda smågrisar, alternativt om suggor vid grisning hade ett högt antal smågrisar som var döda vid födseln. Antalet smågrisar som föds döda har visats vara signifikant högre hos suggor med PDS (Hermansson *et al.*, 1978; Persson *et al.*, 1989) och även det totala antalet födda smågrisar har visats vara signifikant högre (Hermansson *et al.*, 1978). Detta kunde inte ses i studien av Persson *et al.* (1989) där ingen signifikant skillnad mellan antal levande födda smågrisar kunde ses hos friska djur och individer med PDS. Vidare i Gerjets *et al.* (2011a) studie sågs en högre förekomst av CM hos gyltor. En signifikant högre förekomst av PDS har även kunnat ses hos gyltor i jämförelse med suggor som grisat mer än en gång (Hoy, 2006; Tummaruk & Pearodwong, 2015). En grisning pågår i genomsnitt 114 ± 60 minuter och en utdragen grisning på över 4 timmar ökar risken för att suggan ska insjukna i PDS, den långa grisningen har även visats leda till att fler smågrisar föds döda (Tummaruk & Pearodwong, 2015).

Närvaro av bakterier

Bakterier som bidrar till CM kan härstamma från suggans egen tarmflora, finnas i närmiljön eller överförs via den orala floran från smågrisarna (Kemper & Gerjets, 2009). Dessa bakterier återfinns även i vaginalt sekret (Hirsch *et al.*, 2003). Vidare visade en analys av råmjölk från suggor med förhöjd rektaltemperatur en signifikant högre endotoxinhalt (Guillou *et al.*, 2013). Morkoc *et al.* (1983) föreslår att ursprungskällan till endotoxinet hittas i mjölkkörteln eller i tunntarmen. Ingen specifik stam av *E. coli* har hittats vid analys av mjölk från mastitdrabbade suggor jämfört med mjölkanalys från friska suggor (Gerjets *et al.*, 2011b). Enligt Gerjets *et al.* (2011b) stärker detta teorin om att apatogena *E. coli* kan få fäste och orsaka CM hos suggor om rätt förutsättningar finns, såsom brister i närmiljön eller genetiska faktorer. Jaeger *et al.* (2015) visade i en *in vitro*- studie tre faktorer som påverkade

spridning av *E. coli* infektionen hos suggan. Dessa faktorer var hur mycket patogenen stimulerade juvarepitelcellen; hur välkänd patogenen var för epitelcellen och individens immunstatus. Vidare anger Jaeger *et al.* (2015) att individuella variationer mellan de tre nämnda faktorerna kommer att leda till skillnader i sjukdomsförloppet. Detta visar att juvarepitelcellerna utöver sin fysiska barriär mot extracellulära patogener också har en immunförsvarsfunktion.

Närmiljöfaktorer

Genom att avlägsna avföringen i suggans närmiljö kunde Smith (1985) påvisa en minskad förekomst av agalakti. Detta visar att en hög hygienisk standard är viktig för att kunna kontrollera infektionen (Hultén *et al.*, 2004). Enligt Hoy (2006) kan ökad förekomst av PDS bero på att omgångsuppfödning inte brukas, i kombination med en bristfällig tvättning och desinficering mellan djurbyte i boxarna. I en studie av Hultén *et al.* (2004) visades ett signifikant samband mellan desinficering av grisningsboxar och en reducerad förekomst av mastit. Även en positiv korrelation mellan utformningen av grisningsboxen och förekomsten av mastit hittades; genom att boxen var utformad med spalt och inte var helt solid, hölls miljön lättare torr och bakterietillväxten hämmades.

Förekomsten av PDS i Europa

Svinproduktion

Två tredjedelar av svinproduktionen inom EU är koncentrerad till ett fåtal länder; Danmark, Tyskland, Spanien, Frankrike, Nederländerna samt Polen. Små besättningar med mindre än 50 suggor hittas främst i de östeuropeiska länderna vilka är EU:s senaste tillkomna medlemsländer (Marquer *et al.*, 2014). Under det senaste decenniet har det skett en förändring inom svinproduktionen med en ökad kunskap och en modernisering av tekniken. Det har resulterat i en ökad produktion (Coma, 2006). Större gårdar med fler än 400 suggor är i genomsnitt mer tekniskt effektiviserade och storleken avgör också lönsamheten i produktionen (Marquer *et al.*, 2014). Antibiotikaanvändningen studerades i 25 av EU:s medlemsstater och visade att 12 % av antibiotikan inom svinproduktionen ges till suggor diagnostiserade med PDS (De Briyne *et al.*, 2014). Papadopoulos *et al.* (2010) visade att risken för PDS kan minskas genom förbättrad skötsel och kontrollerad utfodring.

Förekomst

Tabell 1. Förekomst av PDS i åtta studier utförda mellan 1978-2015

Land	Antal suggor	Diagnos timmar efter grisning	Förekomst %	Temperatur °C	Symptom *	Referens
Tyskland	199	PDS < 144	8.4	> 40	1,2 & 7	(Stiehler <i>et al.</i> , 2015)
Tyskland	1680	PDS < 24	Gård A-E. 6.0 Gård F. 11.0	39.5	2 & 3	(Preissler <i>et al.</i> , 2012)
Belgien	> 150	PDS < 72	genomsnitt 6.5; mellan 1.0–15.0	40	2, 3,4,6 & 9	(Papadopoulos <i>et al.</i> , 2010)
Tyskland	56	PPDS < 24	48.2	39.5	2,3 & 4	(Kemper & Gerjets, 2009)
Tyskland	1558	PHS < 48	Gård A. 32.7 Gård B. 27	39.3	2, 3, 5 & 7	(Hoy, 2006)
Danmark	2034	MMA	Gård A. 42.0 Gård B. 35.0		2, 3 & 7	(Thorup, 2000)
Sverige	39	Agalactia post partum < 48	Kontrollgrupp 26.6 Reducerad utfodring 14.4	39.5	1, 2,5 & 7	(Persson <i>et al.</i> , 1989)
Sverige	142	Agalactia post partum < 72	Genomsnitt 12.8	39.5	1,2,3,5 & 7	(Hermansson <i>et al.</i> , 1978)

*Kliniska symptom på PDS som uppträder inom angivet antal timmar efter grisning. Symptomen består av feber; enskilt eller i kombination med andra symptom, såsom:

1. Nedsatt allmäntillstånd
2. Reducerat foderintag
3. Inflammation med symptom som svullnad, ömhet, rodnad och hårdhet (mastit)
4. Rastlösa och hungriga smågrisar. Smågrisarna ser magra ut och gör upprepade försök att få di
5. Reducerat vattenintag
6. Minskat mjölkflöde
7. Vaginalt sekret (livmoderkatarr)
8. Minskad tillväxt och ökad dödlighet i förhållande till övriga kullar

Syftet med studierna i tabell 1 varierar men förekomsten av PDS i varje enskild studie framgår tydligt. Den största studien i tabell 1 utfördes av Papadopoulos *et al.* (2010) i Belgien där 110 gårdar ingick och på 37 av dessa gårdar förekom PDS, med en variation mellan 1-15

% på gårdarna. Studien var en enkätstudie som riktade sig till de enskilda gårdarna och deras veterinär för att undersöka förekomsten av PDS kopplat till utfodring, skötsel och inhysningssystem. Även studien av Hermansson *et al.* (1978) undersökte ett större antal gårdar där syftet var att studera kliniska symptom kopplade till PDS, studien innefattade 50 svenska gårdar med ett besättningsmedelantal på 25 suggor.

Benämningen på symptomen varierar; vanligast förekommande är PDS som även skrivs PPDS eller PHS, och i den äldre litteraturen återfinns benämningar som Agalactia Post Partum (APP) och MMA. Den högsta förekomsten av PDS sågs i studien från Tyskland utförd av Kemper & Grejets (2009) med en förekomst på 48.2 % där antalet suggor som ingick i studien var 56 och det totala antalet suggor på gården var 120. Syftet med studien var att studera om förekomsten av bakteriearter skiljde sig mellan juverdelar hos suggor med kliniska symptom på PDS. Perioden som studien genomfördes var från december till maj och suggorna i gruppen hade i genomsnitt grisat 2.9 gånger. I studierna av Preissler *et al.* (2012) och Papadopoulos *et al.* (2010) visades den lägsta förekomsten av PDS i de åtta studierna med en genomsnittlig förekomst av PDS på 6 % respektive 6.5 %. Preissler *et al.* (2012) undersökte under en period på två år genetiska kopplingar till PDS på sex gårdar med liknande produktionssystem. Antalet suggor som studerades i tabell 1 varierade från 39 stycken i studien utförd av Persson *et al.* (1989) till 2034 suggor i studien av Thorup (2000), som undersökte om smågrisarna påverkades i samband med behandling av suggor diagnosticerade med PDS. Persson *et al.* (1989) studerade förekomsten av PDS kopplat till varierande fodergiva.

Den kroppstemperatur som definieras som feber och inom vilken tidsram skiljer sig måttligt i tabell 1; 39.5°C överväger, med undantag för Hoy (2006) studie som anger 39.3°C samt två studier som anger 40.0°C. Hoy (2006) studerade hur suggor diagnosticerade med PDS påverkas inför nästa betäckning och följande dräktighet. Vidare varierar angiven tidpunkt för inledande symptom i tabell 1 från ett till tre dygn, med undantag för Stiehler *et al.* (2015) som i sin studie kontrollerade alla individer under sex dygn för att undersöka faktorer som kan påverka suggans kroppstemperatur i samband med grisning. Vilka symptom som är inkluderade i bedömningen för PDS i tabell 1 skiljer sig. Gemensamt symptom för merparten av studierna är reducerat foderintag och inflammerade juverdelar och samtliga studier inkluderar förhöjd kroppstemperatur. Enbart Papadopoulos *et al.* (2010) jämförde tillväxt och smågrisdödlighet bland kullar från friska och sjuka suggor.

Diskussion

Den lägsta kroppstemperaturen hos suggor efter grisning registrerades under morgonen och medeltemperaturen var 39.0°C ± 0.5°C (Stiehler *et al.*, 2015). Den låga temperaturen mättes innan de dagliga skötselaktiviteterna i stallet hade startat. Den högsta temperaturen registrerades under eftermiddagen med en medeltemperatur på 39.4°C ± 0.5°C. Detta visar att kroppstemperaturen har en dygnsrytm och att tidpunkten för mätning av temperaturen i sig kan leda till skillnader i resultat. Medeltemperaturer på 38.8°C ± 0.3°C har registrerats i studien av Hoy (2006). Den varierande medeltemperaturen hos friska djur visar att det finns

en individuell variation och för att säkerställa om djuret har feber bör temperaturen även registreras när individen är frisk. Hänsyn till suggans närmiljö och eventuella händelser, som till exempel att det uppstått problem med utfodringen, bör tas med i beräkningen. För minst felmarginal vid registrering av kroppstemperatur bör den mätas intravasalt enligt Hanneman *et al.* (2004). En enklare och mer beprövad metod är att använda en termometer och mäta den rektala temperaturen.

En förhöjd temperatur ses som ett symptom på PDS och det är vanligt att man mäter den rektala temperaturen inom tre dagar efter grisning. En medeltemperatur på $39.8^{\circ}\text{C} \pm 0.5^{\circ}\text{C}$ har mätts hos suggor diagnostiserade med PDS (Hoy, 2006). Då medeltemperaturen varierar under dagen hos friska suggor kan det antas att den även varierar hos sjuka individer och Stiehler *et al.* (2015) påpekar att kroppstemperaturen bör mätas på samma individ vid samma tidpunkt på dagen, för att få ett jämförbart mätvärde. Vilken temperatur som används som indikator på att individen lider av PDS varierar: 39.3°C (Hoy, 2006), 39.4°C (Furniss, 1987) 39.5°C (Hermansson *et al.*, 1978; Persson *et al.*, 1996; Preissler *et al.*, 2012) och 40.0°C (Papadopoulos *et al.*, 2010; Stiehler *et al.*, 2015). Det finns en avsaknad av information om faktorer som kan påverka kroppstemperaturen hos suggan tidigt efter grisningen (Stiehler *et al.*, 2015). Detta visar på vikten av att väga in andra symptom då medeltemperaturen hos friska suggor ligger nära indikatortemperaturen för PDS i de flesta ovannämnda studier. Fördelen med att använda sig av en lägre kroppstemperatur som ”tröskelvärde” är att risken för att missa individer med PDS minimeras då den individuella variationen i kroppstemperatur även ger en låg indikatortemperatur hos vissa djur. En ökad kroppstemperatur kan bero på en infektion och har registerats i samband med att grisar utsatts för en känd toxisk stam av *E. coli* (Carroll *et al.*, 2004) och är en del av kroppens egna försvar mot bakterier för att missgynna bakterietillväxten. LPS från *E. coli* har visats öka plasmanivån av cytokiner som påverkar det termoreglerande centret i hypotalamus att öka kroppstemperaturen (Netea *et al.*, 2000; Carroll *et al.*, 2004). Genom att analysera TCC i mjölkprover kan man påvisa bakterieförekomst. Persson *et al.* (1996) använder sig i sin studie av ett tröskelvärde på 10×10^6 celler/ml TCC i mjölken för att påvisa mastit och metoden anses som en säker mätmetod för att visa bakterieförekomst.

Immunförsvaret påverkas om bakterien är känd sedan tidigare och av hur stor dess retning är på epitelcellerna samt vilket fäste som bakterien får; det styr hur sjukdomen kommer att utvecklas (Jaeger *et al.*, 2015). Detta skulle kunna vara en förklaring till att en stam *E. coli* som är apatogen ändå kan få fäste och leda till CM hos suggan oaktat att samma stam hittats hos både friska och sjuka djur (Gerjets *et al.*, 2011b). Ingen signifikant skillnad kunde ses i antalet bakteriearter hos friska suggor och suggor med diagnosen PDS (Kemper & Gerjets, 2009), liksom i resultaten från studien av Persson *et al.* (1996) där 30 % av suggorna uppvisade förekomst av *E. coli* utan kliniska symptom på PDS. Immunförsvarets reaktion skulle kunna avgöra hur väl bakterien får fäste och om suggorna förblir friska eller uppvisar kliniska symptom. En förlängd grisning ökar förekomsten av PDS (Tummaruk & Pearodwong, 2015). Då en lång grisning tar mycket energi från suggan påverkar det hennes allmäntillstånd negativt och till följd av detta borde även immunförsvarets reaktion påverkas, vilket kan underlätta för bakterien att få fäste. Även tidpunkten för infektion med *E. coli* i

förhållande till grisning har betydelse enligt Magnusson *et al.* (2001). Vidare ses en signifikant skillnad i förekomsten av PDS hos gyltor jämfört med suggor som grisat flera gånger (Hoy, 2006). Detta tyder på att det finns en individuell variation i vilka bakterier som immunförsvaret tidigare exponerats för. Genetiska faktorer kan leda till att apatogena bakterier får fäste och orsakar sjukdom (Gerjets *et al.*, 2011b). En arvbarhet på 0.10 (Preissler *et al.*, 2012) anses vara låg och egenskapen blir svår att använda vid selektion men avelsarbete skulle eventuellt kunna reducera risken för PDS.

Koliforma bakterier hittas i tarmkanalen hos djuret och Kemper & Gerjets (2009) föreslår att bakterier som kommer från suggans egen tarmflora skulle kunna bidra till sjukdom. Även förhållanden i närmiljön kan således bidra till att bakterier som inte anses patogena leder till sjukdomsuppkomst (Gerjets *et al.*, 2011b) och risken för att juvret skall kontamineras ökar om inte träcken avlägsnas från suggans närmiljö. Hoy (2006) tror att en bakomliggande faktor till hög förekomst av PDS kan vara bristande rengöring mellan insättning av suggor från olika omgångar i samma box.

Merparten av grisproduktionen inom EU är begränsad till ett 10-tal länder vilka står för två tredjedelar av hela EU:s produktion. Antalet djur per besättning skiljer sig och de länder som gått med i EU sedan 2004 har betydligt mindre besättningar än övriga EU (Marquer *et al.*, 2014). Medelantalet suggor varierar i tabell 1 från studien av Hermansson *et al.* (1978) där medelantalet i besättningen var 25 suggor, till studien utförd av Papadopoulos *et al.* (2010) där inga besättningar med färre än 150 suggor ingick. En teknisk utveckling har skett under det senaste decenniet och större gårdar är i genomsnitt mer tekniskt effektiviserade (Marquer *et al.*, 2014). Utvecklingen har resulterat i en ökad produktion (Whittemore & Kyriazakis, 2008) och större besättningar, ett annat avelsmaterial och ny kunskap har gett andra förutsättningar än tidigare, vilket kan påverka förekomsten av PDS. Underlaget som kunde hittas för att studera förekomsten av PDS i EU var begränsat. De flesta studier som kunde hittas var från Tyskland och var utförda på totalt 10 gårdar. De kan därför inte anses vara representativa för produktionen i Tyskland.

I tabell 1 utläses att symptomen på PDS enligt litteraturen varierar och skillnaden i förekomst kan påverkas av de kriterier som används för att diagnostisera PDS. Även syftet i studierna skiljer sig vilket kan bidra till den varierande förekomsten av PDS mellan studierna. I den belgiska enkätstudien riktade sig frågorna till varje gård och deras veterinär, det var 37 av 110 gårdar som angav att PDS förekom i besättningen och en genomsnittlig förekomst på 6.5 % hos suggorna registrerades. Då många olika personer har tolkat frågorna kan en viss felmarginal finnas som bör tas hänsyn till. I studien av Kemper & Gerjets (2009) var förekomsten av PDS 48.2 % vilket är högre än i övriga studier. Studien pågick i 6 månader och av de 56 suggor som ingick i studien diagnostiserades 27 av dessa med PDS. Den genomsnittliga grisningen i den studerade gruppen var 2.9 gånger vilket innebär att gruppen inte enbart inkluderade unga djur med en påvisad högre förekomst av PDS. En temperatur på 39.5°C 12-24 timmar efter grisning tillsammans med något eller några av följande symptom undersöktes; kliniska symptom på juverinflammation, reducerat foderintag samt förändrat smågrisbeteende ingick i diagnosticeringen av PDS. Den höga förekomsten på 48.2 % är inte

diskuterad i texten och anledningen är således oklar. Det var få djur som ingick i studien som också gjordes under en begränsad period och det kan bidragit till resultatet. Hoy (2006) diskuterade i sin studie PDS-förekomsten som var 32.7 % respektive 27 % och ansåg, att bristande hygien kan vara en orsak till en förhöjd PDS-förekomst. Omgångsuppfödning, tvätt och desinfektion anses vara viktiga faktorer för att reducera förekomsten av PDS (Hoy 2006).

I denna litteraturgenomgång av studier representativa för förekomsten av PDS i EU återfanns ett begränsat utbud på åtta studier. Det var tydligt angivet i studierna vilka symptom som användes för diagnosticering och dessa varierade något; en förhöjd kroppstemperatur i kombination med ett eller flera kliniska symptom som mastit, reducerat foderintag och livmoderkatarr som de mest förekommande. Denna variation kan vara en bidragande faktor till att rapporterad förekomst av PDS varierar. Slutsatsen av denna litteraturstudie är därför att det krävs fler studier för att kunna dra säkra slutsatser beträffande omfattningen av PDS i dagens produktion.

Litteraturförteckning

- Carroll, J. A., Fangman, T. J., Hambach, A. K. & Wiedmeyer, C. E. (2004). The acute phase response in pigs experimentally infected with *Escherichia coli* and treated with systemic bactericidal antibiotics. *Livestock Production Science*, vol. 85, ss. 35–44.
- De Briyne, N., Atkinson, J., Pokludova, L. & Borriello, S. P. (2014). Antibiotics used most commonly to treat animals in Europe. *Veterinary Record*, vol. 175
- Dinarello, C. A. (2004). Review: Infection, fever, and exogenous and endogenous pyrogens: some concepts have changed. *Journal of Endotoxin Research*, vol. 10, ss. 201–222.
- DVSc, V. P. S. Bs. D. H., ACVIM, C. C. G. D. Mvs. H. Dvs. Facvs. H. D. & FACVSc, D. C. B. O. Bvs. Mvs. H. L. H. Dvs. H. (2012). Agalactia. I: *Saunders Comprehensive Veterinary Dictionary*. Bd. 4, s. 25.
- Eskilsson, A., Mirrasekhian, E., Dufour, S., Schwaninger, M., Engblom, D. & Blomqvist, A. (2014). Immune-Induced Fever Is Mediated by IL-6 Receptors on Brain Endothelial Cells Coupled to STAT3-Dependent Induction of Brain Endothelial Prostaglandin Synthesis. *The Journal of Neuroscience*, vol. 34, ss. 15957–15961.
- Furniss, S. J. (1987). Measurement of rectal temperature to predict ‘mastitis, metritis and alagactia’ (MMA) in Sows after farrowing. *Preventive Veterinary Medicine*, vol. 5, ss. 133–139.
- Gerjets, I., Traulsen, I., Reiners, K. & Kemper, N. (2011a). Assessing individual sow risk factors for coliform mastitis: A case–control study. *Preventive Veterinary Medicine*, vol. 100, ss. 248–251.
- Gerjets, I., Traulsen, I., Reiners, K. & Kemper, N. (2011b). Comparison of virulence gene profiles of *Escherichia coli* isolates from sows with coliform mastitis and healthy sows. *Veterinary Microbiology*, vol. 152, ss. 361–367.
- Guillou, D., Demey, V., Chaucheyras-Durand, F., Treut, Y. le (2013). Evidence of endotoxins transfer from the sow to the litter in a post-partum dysgalactia syndrome context. *Proceedings of Journées de la Recherche Porcine en France*, 2013, (ss. 269–270). Paris, Frankrike 5-6 Februari.
Tillgänglig:
<http://www.cabdirect.org/abstracts/20153094735.html;jsessionid=F98FE4FB6D9D4FCA6F1F5A27A680392E> [2016-04-07]
- Hanneman, S. K., Jesurum-Urbaitis, J. T. & Bickel, D. R. (2004). Comparison of methods of temperature measurement in swine. *Laboratory Animals*, vol. 38, ss. 297–306.
- Hermansson, I., Larsson, K., Backstrom, L. & Einarsson, S. (1978). On the agalactia Post Partum in the sow- A Clinical-Study. *Nordisk Veterinaer Medicin*, vol. 30, ss. 465–473.
- Herpin, P., Le Dividich, J., Berthon, D. & Hulin, J. (1994). Assessment of thermoregulatory and postprandial thermogenesis over the first 24 hours after birth in pigs. *Experimental Physiology*, vol. 79, ss. 1011–1019.
- Hirsch, A. C., Philipp, H. & Kleemann, R. (2003). Investigation on the efficacy of meloxicam in sows with mastitis–metritis–agalactia syndrome. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, vol. 26, ss. 355–360.
- Hoy, S. (2006). The impact of puerperal diseases in sows on their fertility and health up to next farrowing. *Animal Science*, vol. 82, ss. 701–704.
- Hulten, F., Persson, A., Eliasson-Selling, L., Heldmer, E., Lindberg, M., Sjogren, U., Kugelberg, C. & Ehlorsson, C. J. (2004). Evaluation of environmental and management-related risk factors associated with chronic mastitis in sows. *American Journal of Veterinary Research*, vol. 65, ss. 1398–1403.
- Jaeger, A., Bardehle, D., Oster, M., Guenther, J., Murani, E., Ponsuksili, S., Wimmers, K. & Kemper, N. (2015). Gene expression profiling of porcine mammary epithelial cells after challenge with *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus* in vitro. *Veterinary Research*, vol. 46, s. 50.

- Kemper, N. & Gerjets, I. (2009). Bacteria in milk from anterior and posterior mammary glands in sows affected and unaffected by postpartum dysgalactia syndrome (PPDS). *Acta Veterinaria Scandinavica*, vol. 51, s. 26.
- Klopfenstein, C., Farmer, C. & Martineau, G. P. (2006) Diseases of the Mammary Glands I: Straw, B. E., Zimmerman, J. J., D'Allaire, S. & Taylor, D. J. (red). *Diseases of Swine*. 9. Uppl. Ames: Blackwell, s. 71.
- Kluger, M. J., Kozak, W., Conn, C. A., Leon, L. R. & Soszynski, D. (1998). Role of Fever in Disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 856, ss. 224–233.
- Magnusson, U., Mörner, A. P., Persson, A., Karlstam, E., Sternberg, S. & Kindahl, H. (2001). Sows Intramammarily Inoculated with *Escherichia coli*: Influence of Time of Infection, Hormone Concentrations and Leucocyte Numbers on Development of Disease. *Journal of Veterinary Medicine, Series B*, vol. 48, ss. 501–512.
- Marquer, P., Rabade, T. & Forti, R. (2015-02-12). *Pig farming sector - statistical portrait 2014 - Statistics Explained*. Tillgänglig: http://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Pig_farming_sector_-_statistical_portrait_2014#Changes_and_trends [2016-04-06]
- Morkoc, A., Backstrom, L., Lund, L. & Smith, A. (1983). Bacterial-Endotoxin in Blood of Dysgalactic Sows in Relation to Microbial Status of Uterus, Milk, and Intestine. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, vol. 183, ss. 786–789.
- Netea, M. G., Kullberg, B. J. & Meer, J. W. M. V. der (2000). Circulating Cytokines as Mediators of Fever. *Clinical Infectious Diseases*, vol. 31, ss. 178–S184.
- Papadopoulos, G. A., Vanderhaeghe, C., Janssens, G. P. J., Dewulf, J. & Maes, D. G. D. (2010). Risk factors associated with postpartum dysgalactia syndrome in sows. *The Veterinary Journal*, vol. 184, ss. 167–171.
- Persson, A. (1997). *Mastitis in sows: clinical, bacteriological and cytological examinations in assessing udder health during early lactation and at weaning*. Diss. Uppsala: Sveriges lantbruksuniversitet.
- Persson, A., Morner, A. P. & Kuhl, W. (1996). A long term study on the health status and performance of sows on different feed allowances during late pregnancy .3. *Escherichia coli* and other bacteria, total cell content, polymorphonuclear leucocytes and pH in colostrum and milk during the first 3 weeks of lactation. *Acta Veterinaria Scandinavica*, vol. 37, ss. 293–313.
- Persson, A., Pedersen, A., Goransson, L. & Kuhl, W. (1989). A Long-Term Study on the Health-Status and Performance of Sows on Different Feed Allowances During Late Pregnancy .1. Clinical Observations, with Special Reference to Agalactia Post Partum. *Acta Veterinaria Scandinavica*, vol. 30, ss. 9–17.
- Preissler, R., Hinrichs, D., Reiners, K., Looft, H. & Kemper, N. (2012). Estimation of variance components for postpartum dysgalactia syndrome in sows. *Journal of Animal Breeding and Genetics*, vol. 129, ss. 98–102.
- Smith, B. B. (1985). Pathogenesis and therapeutic management of lactation failure in periparturient sows. *The Compendium on continuing education for the practicing veterinarian*, vol. 7, s. 527.
- Stiehler, T., Heuwieser, W., Pfuetzner, A. & Burfeind, O. (2015). The course of rectal and vaginal temperature in early postpartum sows. *Journal of Swine Health and Production*, vol. 23, ss. 72–83.
- Straw, E. B., Denwey, E. C. & Wilson, M.R. (2006) Differential Diagnosis of Diseases I: Straw, B. E., Zimmerman, J. J., D'Allaire, S. & Taylor, D. J. (red). *Diseases of Swine*. 9. Uppl. Ames: Blackwell, s. 241.
- Thorup, F. (2000). Effect of treatment for MMA-retrospective observations. I: Cargill, C. & McOrist, S. (red) *Proceedings of The 16th Internatinoal Pig Veterinary Congress: 17-20 of Septemper 2000 Melbourne, Australia*. Melbourne: Causal Producitons Pty. Limited, 2000. s. 97.

- Tummaruk, P. & Pearodwong, P. (2015). Postparturient disorders and backfat loss in tropical sows associated with parity, farrowing duration and type of antibiotic. *Tropical Animal Health and Production*, vol. 47, ss. 1457–1464.
- Webel, D. M., Finck, B. N., Baker, D. H. & Johnson, R. W. (1997). Time Course of Increased Plasma Cytokines, Cortisol, and Urea Nitrogen in Pigs Following Intraperitoneal Injection of Lipopolysaccharide. *Journal of Animal Science*, vol. 75, ss. 1514–1520.
- Coma, J. (2006) Product marketing I: Whittemore, C. T. & Kyriazakis, I. (red) *Whittemore's Science and Practice of Pig Production*. 3. Uppl. Oxford, UK: Blackwell Publishing, ss. 507-532.
- Willey, J. W., Linda Sherwood, Chris Woolverton Joanne M. (2009). *Prescott's Principles of Microbiology*. New York: McGraw-Hill, ss. 50, 740.