

Besättningsimmunitet

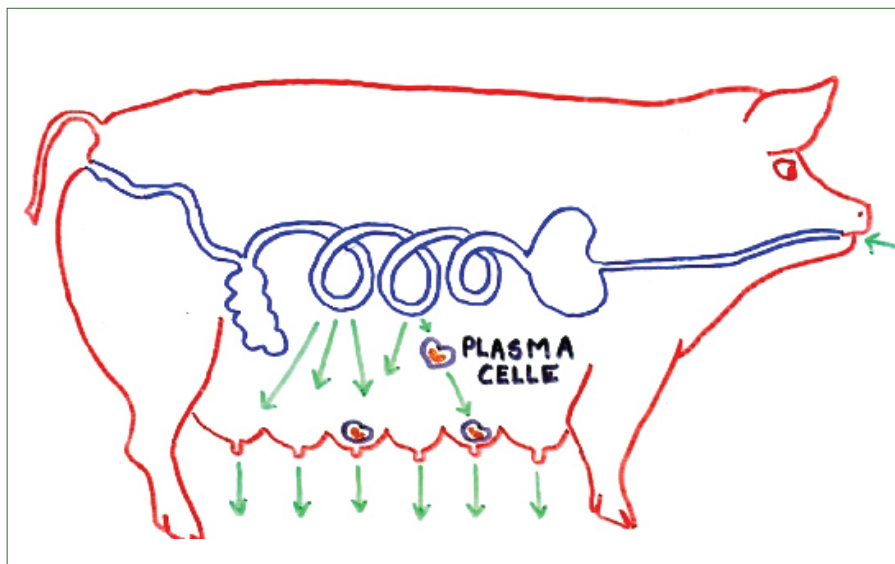
- viktig för kontroll och begränsande av infektiösa sjukdomar i smågrisproduktionen

JÖRGEN SVENDSEN, ANNE-CHARLOTTE OLSSON & DAN RANTZER

Sjukdomar till följd av infektioner uppträder hos alla ålderskategorier av smågrisar. Sjukdom utvecklas om balansen mellan smittoämnet och djurets motståndskraft – immuniteten – förskjuts t.ex. genom att smittotrycket ökas eller djurets immunitet nedsätts. I artikeln beskrivs på ett populärt sätt grisars naturliga och förvärvade motståndskraft mot smittoämnen i besättningen och vad som är viktigt för att besättningsimmuniteten ska kunna utvecklas och vidmakthållas.

Infektiösa sjukdomar och dödlighet hos smågrisar uppträder i alla besättningar och kan ge upphov till stora problem. Olika smittor är: virus, mykoplasmer, bakterier, svampar och parasiter.

Sjukdom utvecklas om balansen mellan smittoämnet och djurets motståndskraft – immuniteten – förskjuts t.ex. genom att smittotrycket ökas eller djurets immunitet nedsätts. Man måste föreställa sig att djuren normalt är i balans med smittoämnen och övriga faktorer i miljön. Ökar belastningen på ett djur som redan hyser en bestämd infektion, t.ex. genom ökat infektionstryck, stressfaktorer som omgrupperingar, transport, ändrade skötselrutiner, ogynnsamt klimat m.m., kan resultatet bli att djuret bringas ur denna balans och subklinisk (ses inte vid direkt undersökning) eller klinisk sjukdom kan uppträda. På samma sätt kan en minskad belastning på djuret, - t.ex. genom optimal näring, bra hygien eller minskad djurtäthet, - ha bra inflytande på djurhälsan genom att öka avståndet till tröskeln för sjukdom.



När en sugga bildar antikroppar i mjölken till sin avkomma får den in de flesta infektionerna (antigenerna) via munnen från den miljö som hon vistas i och som också blir den miljö som hennes avkomma föds.

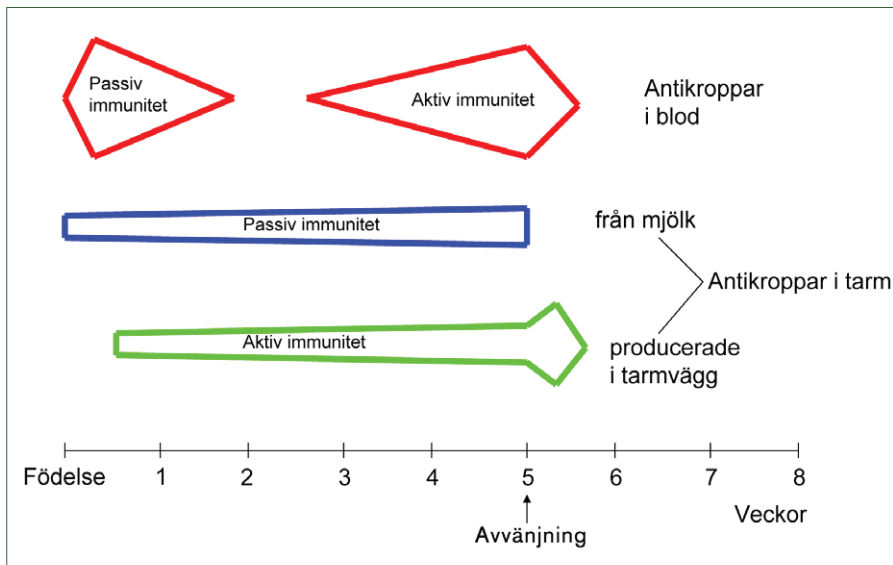
Man kan mycket väl ha en låg sjukdomsförekomst även om många miljöfaktorer är ogynnsamma. Detta beror bl.a. på vilka olika smittoämnen som finns i besättningen. Likaså innebär en relativt hög sjuklighet inte nödvändigtvis att djurens miljö är mycket dålig.

Grisens motståndskraft mot infektioner

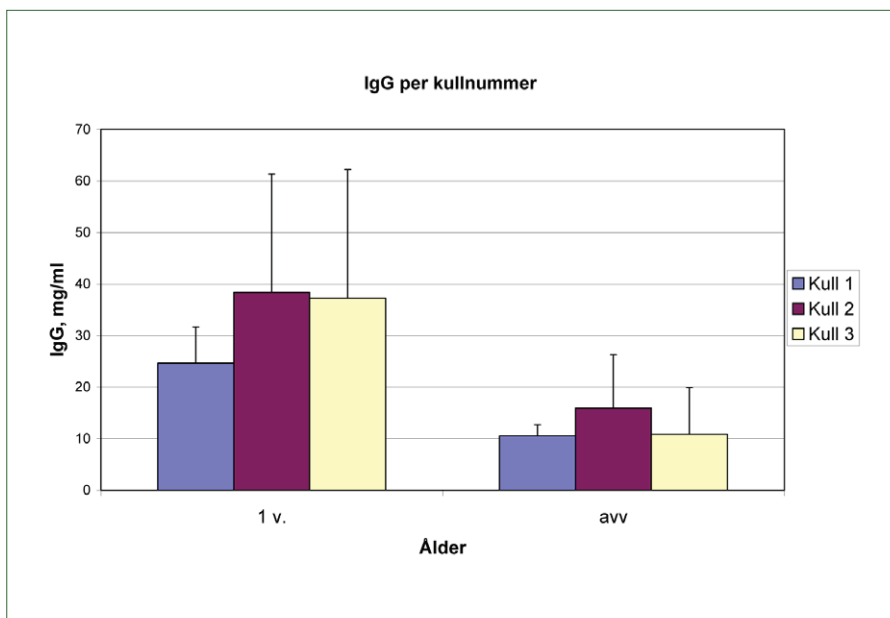
Olika biologiska system och organ i kroppen har till uppgift att skydda emot ämnen som är främmande för kroppen. Tillsammans kallas dessa system för immunsystemet; de biologiska reaktionerna

som immunsystemet sätter igång för att kroppen skall kunna känna igen främmande ämnen och skydda sig betecknas som immunsvaret. Främmande ämnen som kan utlösa ett immunsvar kallas antigener.

Mikroorganismer är främmande ämnen som kan utlösa ett immunsvar och är alltså antigener. Kroppens immunsystem har i många fall förmågan att skydda sig emot dessa mikroorganismer och att bekämpa och begränsa effekterna av dem – man säger att det har utvecklats immunitet – motståndskraft – och att man är immun mot en infektion.



Figur 1. Schematisk framställning av passiv och aktiv immunitet hos gris. Med råmjölken tillförs stora mängder antikroppar till blodet (passiv immunisering, röd färg på figuren); de förbrukas och vid 2-3 veckors ålder är blodets antikroppsinnehåll lågt; grisen börjar producera egna antikroppar och efter 3 veckor är de flesta antikroppar i blodet producerade av grisen själv (aktiv immunisering). Den passiva tillförseln av mjölkantikroppar till tarmen (blå färg) fortsätter så länge grisen dricker mjölk. Grisen börjar själv att producera och utskilja antikroppar till tarmslemhinnan – och till andra slemhinnor – när den är c:a 1 vecka gammal (grön färg).



Figur 2. IgG antikroppar i blodprov från 126 grisar vid 1 veckas ålder och vid 5 veckor (avvänjning) från giltkullar (blå), respektive suggors 2:a kull (lila) och 3:e kull (gul). De antikroppar som finns i blodet hos 1 vecka gamla grisar kommer från modern, de antikroppar som finns vid 5 veckors ålder har grisen själv producerat.

Grundläggande kan djurs och människors immunitet beskrivas enligt följande:

A. Medfödd – naturlig – immunitet.

Den medfödda, naturliga immuniteten är inte riktad mot någon specifik infektion utan är ett mer generellt skydd emot ämnen som är främmande för kroppen, t.ex. infektioner.

Den medfödda immuniteten är ”billig” att mobilisera, den finns redan på plats och är ett försvar som finns även hos lägre djur, t.ex. kan man finna den redan hos maskarna. Den medfödda immuniteten utgörs bl.a. av:

- kroppens hud och slemhinnor,
- olika celltyper i blod och organ,
- naturligt förekommande bakteriedödande ämnen (saltsyran i magsäcken är ett sådant bakteriedödande ämne).

B. Förvärvad – specifik – immunitet.

Den förvärvade immuniteten riktar sig mot specifika antigener. Det bildas alltså ett unikt motstånd mot en specifik infektion. Grundstenen i detta specialförsvar är lymfocyterna som bildas i djurets benmärg och sedan specialiserar sig till B-lymfocyter (aktiviteten är mest riktad mot bakteriella antigener) eller T-lymfocyter (riktar sig inte minst mot virusinfekterade celler och tumörceller). Lymfocyter finns enbart hos högre djur. Den förvärvade – specifika – immuniteten är mycket komplex och sammansatt. Den mobiliseras vid behov och är ett helt outhärligt skydd, som också ställer stora krav på kroppens ämnesomsättning för att kunna mobiliseras.

Den förvärvade immuniteten kan vara passiv, vilket betyder att djuret inte självt har bildat immuniteten utan har förvärvat den, t.ex. från moderns råmjölk eller via en injektion (serumbehandling). Den kan också vara aktiv vilket betyder att djuret självt, aktivt, har bildat den specifika immuniteten. Den aktiva immuniteten produceras när ett djur utsätts för ett smittoämne. Den kan också produceras när djuret blir vaccinerat för att skydda emot ett specifikt smittoämne.

Förvärvad immunitet hos nyfödda och diande grisar

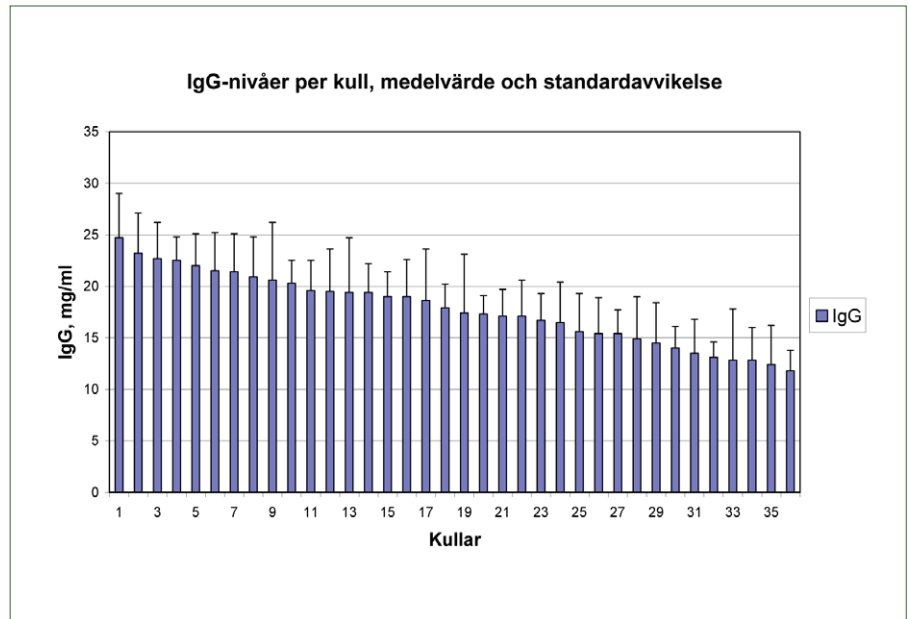
Nyfödda grisar föds utan antikroppar och utan något specifikt skydd emot smittoämnen. De förvärvar detta skydd när de dricker råmjölk och mjölk från suggan. Råmjölken innehåller väldigt många antikroppar och den nyfödda, diande grisens har den helt speciella förmågan att kunna ta upp ej nedbrutna antikroppar från tarmen till blodet under det första dygnet efter födelsen. Denna process kallas passiv immunisering. Så länge grisens diar får den mjölkantikroppar, men det är enbart under det första levnadsdygnet (18-24 timmar) som dessa antikroppar tas upp till blodet.

Efterhand som de passivt förvärvade antikropparna bryts ner/förbrukas börjar grisens själv att producera antikroppar (aktiv immunisering).

Figur 1 visar något av "dynamiken" mellan passiv och aktiv immunisering och illustrerar också förhållanden kring antikroppar i blod och antikroppar i tarmen. Antikropparna i blodet skyddar primärt grisens emot smittoämnen som på olika sätt kommer in i djuret och försöker att sprida sig och orsaka sjukdom via blod och lymfa. Antikropparna i tarmen skyddar grisens emot smittoämnen som orsakar tarmsjukdomar och/eller som tas upp i djuret via tarmen.

Som framgår av figur 2 har avkomman från suggor fler antikroppar i blodet än avkomman från gyltor. Avkomman från gyltor får fler infektioner än avkomman från suggor. Däremot har grisar från gyltor samma förmåga att bilda egna antikroppar som grisar från suggor.

Alla grisar immuniseras inte lika bra. Grisar som inte får tillräckligt med råmjölk får fler infektioner. Det finns stora skillnader i mängden antikroppar hos grisar från olika kullar (figur 3, stora standardavvikelser). Dessa skillnader beror primärt på att det finns stora skillnader i gyltors/suggors råmjölk avseende innehåll av antikroppar och i hur mycket mjölk de producerar. Många gyltor har problem att producera råmjölk och mjölk i tillräckliga mängder och kan ha problem med att tillföra tillräcklig passiv immunitet till



Figur 3. IgG mätningar (antikroppsmätningar) i 36 gyltkullar. Blodprov togs vid 3-6 dagars ålder. Det framgår att medelvärdet för IgG antikroppar är dubbelt så högt i den "högsta" som i den "lägsta" kullen.

sin avkomma. Detta kan vara en del av förklaringen till att gyltors avkomma ofta får fler infektioner än suggors.

Det finns också stora skillnader i antikroppshalter hos grisar inom samma kull (figur 3, stora standardavvikelser). Den viktigaste orsaken är att många grisar är svaga vid födelsen, har rörelsestörningar eller att de på annat sätt inte har förmågan att dricka tillräckligt med råmjölk. Detta understryker också hur viktigt det är att grisar med olika handikapp vid födelsen får hjälp att dia i början.

I en just avslutad studie* blev 94 gyltors beteende och aktivitet studerad. Statistiska analyser, där gyltorernas beteende de första 12 timmarna efter grisningen (då avkomman får sin råmjölk och antikroppsförsörjning) sattes i relation till deras avkommas antikroppsinnehåll och produktion, visade att avkomman från gyltor som låg en högre andel av tiden på sidan hade lägre mängd antikroppar i blodet (plasma-IgG), hade lägre tillväxt från födelse till avvänjning och tendens till högre dödlighet. Ingen av dessa gyltor visade tecken på sjukdom vid grisningen och ingen av dem blev heller behandlad. Detta antyder att aktiva och friska djur,

som inte ligger så mycket, är effektiva till att förmedla passiv immunisering till sin avkomma; längre liggstider medför inte automatiskt mer råmjölk och passiv immunisering till avkomman.

Besättningsimmunitet

Begreppet besättningsimmunitet - djurens motståndskraft mot smittoämnen i besättningen - bygger på att suggor och gyltor, när de exponeras för de olika smittoämnena (antigenerna) i besättningen, bildar antikroppar och cellulärt skydd, och denna immunitet överförs via råmjölk och mjölk till avkomman. Det är viktigt att rekryteringsdjur, gyltor och suggor, genom det sätt som de inhyses och sköts på, exponeras för besättnings många och olika smittoämnen. Det tar 4-6 veckor, och kanske längre tid, för en sugga att bilda tillräckligt med antikroppar emot ett nytt smittoämne. Ett djur skall också exponeras för det nya smittoämnet i tillräckligt höga doser innan de börjar bilda antikroppar.

Antikropparna i suggans råmjölk och mjölk speglar den miljö som suggan har vistats i. Genom sin antikropsproduktion i juvret, och utsöndringen till mjöl-

ken, kan suggan skydda sin avkomma tills dess att avkomman själv har förmågan att bilda antikroppar (figur 1).

Detta med skydd/motstånd/immunitet mot smittoämnen är hela tiden en balansfråga. Förstörs balansen mellan mängden av smittoämnen och djurens immunitet, t.ex. genom inköp av djur som för med sig för besättningen ”nya” smittoämnen, kan detta manifesteras sig i ökad sjuklighet, speciellt hos diande grisar. En effektiv besättningsimmunitet kan särskilt förväntas ha effekt på nivån av mag-tarminfektioner, generaliserade infektioner och luftvägsinfektioner.

Viktigt att tänka på för en effektiv besättningsimmunitet

Ett effektivt skydd mot smittor är viktigt för upprätthållandet av en god hälsa i besättningen och är därmed också viktigt för djurens välfärd och besättningsökonomi. För etablerande och upprätthållande av en effektiv besättningsimmunitet är det viktigt att tänka på följande:

- **Besättningen skall vara slutna.** Slutna besättningar är inte fria från infektioner, men djuren har en chans att bilda antikroppar emot de besättnings-specifika sjukdomssmittorna så att en balans uppnås. Detta är svårare om djur regelbundet köps in eftersom risken är att dessa för med sig för besättningen nya smittoämnen. I slutna besättningar är dödligheten p.g.a. infektionssjukdomar lägre. Det säkraste är att helt undvika inköp av djur.

Om inköp är nödvändigt så köp enbart hälsodeklarerade livdjur.

- **Inköpta djur skall stå i karantän.** Här observerar man dels de inköpta djuren för sjukdom, dels exponerar man dem också långsamt för besättnings egna smittoämnen.

- **Besättningen skall ha ett karantänutrymme.** Här kan man:

- upptäcka om inköpta djur är sjuka och/eller medför oönskade nya smittoämnen till den nya besättningen,
- säkra att inköpta djur inte utskiljer för höga mängder smittoämnen,
- behandla och/eller utgallra inköpta sjuka djur utan att det inskränker på besättnings

produktion,

- vaccinera inköpta djur så att de får antikroppar och skydd mot de smittor som finns i den nya besättningen.

Karantänutrymmet skall placeras separat från övriga stallar och helst 50-100 m bort. Inköpta djur placeras i karantänutrymme i minst 5-6 veckor.

- **Personalsluss.** Personalslussen bör vara den enda ingången till besättningen och bör vara försedd med låsbar dörr. I den orena avdelningen sätts utkläder, skodon m.m. Via en avdelning där man kan tvätta sig kommer man till den rena avdelningen med ställkläder, skodon m.m. för både personal, veterinärer, besökare m.m. och som enbart används i stallet.

- **Utlastningsrum.** Det behövs en särskild sluss för utlastning av djur till slakt/förmedling. Det är helt nödvändigt att transportören inte kommer in i stallet, och att utlastningsrummet kan rengöras utan gödselkontakt med besättningen.

- **Djurflöde och betäckningsavdelning.** Man får bättre besättningsimmunisering genom systematiskt användande av en gemensam betäckningsavdelning. Betäckningsavdelningen är stället där alla besättnings produktionsdjur på ett naturligt och systematiskt sätt passerar och betäcks. Avdelningen skall vara tillräcklig stor för att alla gyltor och suggor ska kunna vistas där i minst 4 veckor och gärna vara så stor att besättnings rekryteringsdjur kan vistas där under en del av sin växtperiod.

- **Inhysning och skötsel.** Sinsuggornas inhysning och skötsel är viktig för en god besättningsimmunitet. Vad som är speciellt viktigt är:

- undvik ständiga omgrupperingar och blandningar av sinsuggorna,
- undvik konkurrens vid utfodringen,
- se till att inhysningssystemet är utformat så att det underlättar för lågrankade och svaga djur,
- djuren skall ha tillräckligt med strömedel så att de är sysselsatta,
- det skall finnas tillräckligt med sjukboxar,
- de dräktiga suggorna skall utfodras med foder av god kvalitet och enligt norm.

Djur som är stressade är sämre på att bilda antikroppar och får fler sjukdomar.

Referenser

English, P. & Morrison, V. 1984. *Causes and prevention of piglet mortality.* Pig News and Information, 5, 369-376.

Glastonbury, J.W.R. 1976. *A survey of preweaning mortality in the pig.* Austr.Vet.J. 52, 272-293.

Nielsen, N.C., Bille, N., Svendsen, J. and Riising, H.-J. 1976. *Sygdomsbekæmpelse i svinebesætninger.* Institut for intern medicin, KVL, Copenhagen.

Svendsen, J. och Rantzer, D. 2007. *Den nyfödda grisen: Förbättrad smågrisproduktion genom minskade förluster.* Del III. Infektiösa sjukdomar och dödlighet hos smågrisar från födelse till avvänjning. SLU/JBT Alnarp.

Svendsen, J. och Rantzer, D. 2008. *Den nyfödda grisen: Förbättrad smågrisproduktion genom minskade förluster.* Del IV Grisens motståndskraft mot infektioner och smittskydd inom smågrisproduktionen. SLU/JBT Alnarp.

Svendsen, J., Weström, B.R. and Olsson, A.-Ch. 2005. *Intestinal macromolecular transmission in newborn pigs: Implications for management of neonatal pig survival and health.* Livestock Production Science, 97, 183-191.

Weström, B.R., Svendsen, J., Ohlsson, B.G., Tagesson, C. and Karlsson, B.W. 1984. *Intestinal transmission of macromolecules (BSA and FITC-labelled dextrans) in the neonatal pig. Influence of age of piglet and molecular weight of markers.* Biol. Neonate 46, 20-26.

* Medel till projektet från Partnerskap Alnarp (projekt. nr 31/05/004).