

Brösthinneinflammationer hos slaktsvin

En inventering av riskfaktorer och aktuella smittämnen

Bakgrund

Actinobacillus pleuropneumoniae (*A.pp*) är en av de vanligaste luftvägsbakterierna hos svin (Taylor 1999). Bakterien kan ge upphov till såväl akuta som kroniska inflammatoriska processer i lungvävnaden (lunginflammationer resp. brösthinneinflammationer).

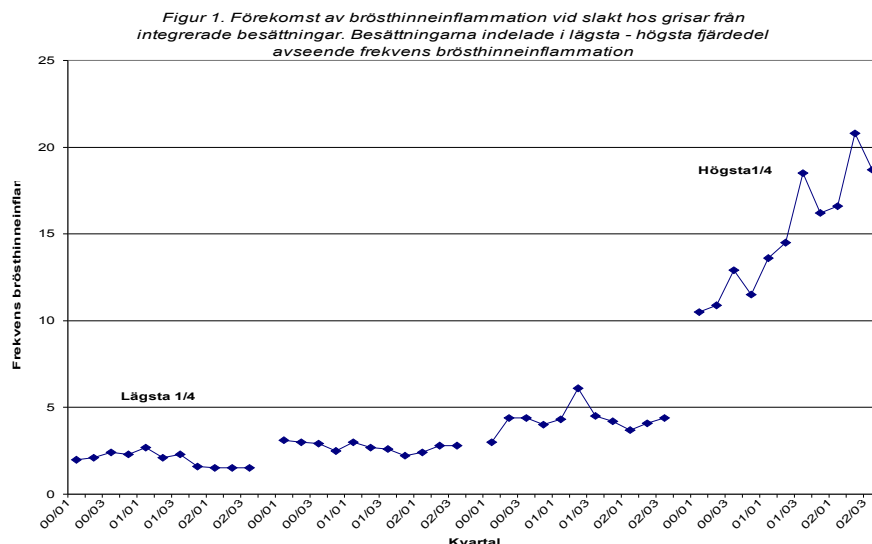
De akuta infektionerna medför ofta stora ekonomiska förluster genom framför allt hög dödlighet (Straw 1990, Christiansen & Mousing 1992). Vid s.k. perakuta fall kan grisarna avlida inom några få timmar efter exponeringen för infektiösaämnet. Sannolikt beror dessa snabba dödsfall på en giftpåverkan (endo- och exotoxiner) orsakad av *A.pp* (Taylor 1999).

Den kroniska infektionen förlöper vanligen utan kliniska störningar såsom hosta eller liknande, men har många gånger stor ekonomisk betydelse i form av försämrad tillväxt och nedsatt foderomvandlingsförmåga (Hunneman 1986, Lundeheim 1988, Straw 1990, Rohrbach 1993, Busch 2006).

I Sverige har hittills de kroniska infektionerna (Beskow m.fl. 1989) dominerat, men de akuta infektionerna börjar bli alltmer vanliga. Diagnosen vid en del av de akuta fallen kan vara svår att ställa ute i besättningarna, men ofta ger en obduktion en god information (Bergström 2004). Orsaken till ökning av de akuta fallen är okänd. Möjligen kan övergången till en strikt ålderssegregerad uppfödning leda till bristande immunitet hos en del grisar och detta kan i sin tur vara orsaken till att sjukdomsutbrott uppträder i slaktsvinsstall hos djur med olika immunitetsstatus. Likaså kan nya *A.pp*-varianter ha betydelse för utvecklingen av de akuta infektionerna.

A.pp indelas idag i 15 serotyper (undergrupper). Serotyp 2 är den vanligaste serotypen i Sverige och har associerats mestadels med kroniskt förloppande infektioner (Wallgren m.fl. 1993 och 1994, Holmgren m.fl. 1999).

Den genomsnittliga prevalensen brösthinneinflammationer registrerade vid slakt i Sverige har under åren 1995 till 2005 legat på en relativt låg nivå, 6-12 % (Holmgren & Lundeheim 2002, Lundeheim, personligt meddelande 2006). Analys av data från 130 integrerade svinbesättningar visade att förekomsten av brösthinneinflammationer vid slakt under en treårsperiod ökade i de besättningar som hade stor förekomst av brösthinneinflammationer registrerade under 2000. Det motsatta förhållandet såg ut att föreligga för besättningar med låg prevalens anmärkningar där förekomsten av brösthinneinflammationer under samma tid låg konstant (Figur 1; Lundeheim & Holmgren, personligt meddelande 2003).



Utvecklingen av luftvägsinfektioner i en besättning är ofta multifaktorellt betingad, dvs. det finns nästan alltid flera samverkande orsaker med i bilden. Skötsel, driftsform, djurflöde, belägningsgrad, miljö och andra sjukdomar är faktorer som har stor betydelse för sjukdomsutvecklingen (Nicolet 1992). Vid insättande av förebyggande åtgärder måste man därför alltid ta hänsyn till den komplexa natur av faktorer som ofta samverkar med varandra. Detta innebär att enskilda insatser sällan eller aldrig har full effekt.

Endast ett fåtal kända inventeringsstudier har fokuserat på riskfaktorer som medverkar i utvecklingen av infektioner orsakade av *A.pp*. I en dansk studie (Cleveland-Nielsen m.fl. 2002) konstaterades att det i huvudsak är fyra faktorer som associeras med hög prevalens brösthinneinflammationer i en svinbesättning: nedsatt hälsostatus hos grisarna, närheten till andra svinbesättningar, blandning av grisar under pågående uppfödning samt slaktmånad. Undersökningen, som till stor byggdes på telefonintervjuer, baserades på information från 259 svinbesättningar.

Experimentella studier, som t.ex. utförs på laboratorier, kan endast ge en bild av hur enskilda parametrar påverkar sjukdomsförloppet och ger ingen uppfattning om de komplicerade orsakssammanhang som råder i praktisk svinproduktion.

Syftet med denna studie var att under svenska förhållanden undersöka hur djurflöde, driftsform, skötsel, miljö, övriga sjukdomar mm påverkar förekomsten av brösthinneinflammationer hos slaktsvin. Likaså var målet att kartlägga förekomsten av i Sverige hittills icke kända serotyper av *A.pp* i Sverige.

Material och metoder

A. Besättningsinventering

Studien genomfördes under åren 2004-2006 och baserades på data från totalt 79 intern- och externintegrerade svinbesättningar fördelade i hela Sverige. Trettiofem av dessa valdes ut för att de hade en stor förekomst av brösthinneinflammationer registrerade vid slakt medan de övriga 44 valdes utifrån en liten förekomst av sjukdomen. Under den studerade tidsperioden var medelprevalensen brösthinneinflammationer i dessa två grupper av besättningar 20,5 respektive 2,9 %. I varje besättning genomfördes på ett standardiserat sätt en inledande inventering avseende de faktorer som ansågs ha betydelse för uppkomsten av brösthinneinflammationer. Besättningarna besöktes under observationsperioden regelbundet av veterinärer från Svenska Djurhälsovården. I samband med besöken utfördes initialt i

merparten av besättningarna även enklare miljöstudier där utomhus- och stalltemperatur, luftfuktighet, gasmängd (ammoniak och koldioxid) och dammbildning mättes. Likaså registrerades vid besättningsbesöken volymen av utförda medicinska behandlingar.

Kontinuerligt skedde en uppföljning av sjukdomsregistreringen vid slakt med speciell inriktning på förekomsten av brösthinneinflammationer. Slaktsvinen i hög- respektive lågprevalensgruppen bedömdes vid samma slakterier.

Information från de 79 besättningarna (75 helintegrerade och 4 externintegrerade) inkluderades i de statistiska analyserna. Antalet allmänna besättningsbeskrivningar, inventeringslistor från tillväxt- och slaktsvinsavdelningar samt listor över miljö- och behandlingsinventeringar ifyllda under pågående produktion varierade mellan besättningarna. Insamlad information som först lagrades i EXCEL-ark överfördes till SAS-programmet (version 9, SAS Inst. Inc., Cary, NC) och övergripande statistik (frekvenser och medeltal) baserad på all inkommen information sammanställdes.

Analyserna av de olika inhysnings- och sköselfaktorernas inverkan på besättningens förekomst av brösthinneinflammationer (i vår studie definierad som risken att besättningen var en högprevalensbesättning) genomfördes med hjälp av logistisk regression (PROC GENMOD). Dessa analyser genomfördes i två block:

- a) besättningsbeskrivning + stallinventering
- b) besättningsbeskrivning + miljö- och behandlingsinventering

Eftersom det för vissa besättningar saknades en del information och antalet faktorer att analysera var stort i förhållande till antalet observationer, byggdes de statistiska modellerna upp steg-för-steg. Detta för att antalet för analysen kompletta observationer inte skulle reduceras alltför kraftigt. I de slutliga modellerna ingick endast faktorer som hade signifikant, eller nästan signifikant ($p < 0,1$) inverkan på besättningens gruppering av brösthinneinflammationer. När flera inventeringsbeskrivningar förelåg per besättning och ålderskategori valdes slumpmässigt en av beskrivningarna ut för att inkluderas i analysen. Samma metodik användes för miljö- och behandlingsinventeringen, men med den skillnaden att för de kontinuerliga variablerna beräknades ett medeltal per besättning och ålderskategori (tillväxtstall eller slaktsvinsstall).

B. Bakteriologisk diagnostik

Slaktade grisar med akuta lunginflammationer av *A.pp*-typ undersöktes vid tre slakterier i landet (Skara, Uppsala och Kristianstad). Vid respektive slakteri tillvaratogs hjärt- och lungpaket med akuta *A.pp*- lunginflammationer under en veckas tid. Detta medförde att grisar från olika besättningar och stallar kom att studeras.

Varje eftermiddag under veckan transporterades de insamlade organen till SVA, Uppsala alternativt till AnalyCen i Skara eller Kristianstad för bakteriologisk undersökning. Prover togs i randzonerna till den inflammerade lungvävnaden. Anaerobodling på nötblodagar med s.k. amma utfördes enligt vedertagen metodik (Quinn m.fl. 1994). Vid flera fall av *A.pp*- lunginflammation från samma besättning undersöktes enbart en gris från den besättningen. Totalt undersöktes 37 lunginflammationer från nästan lika många besättningar.

Under samma tidsperiod undersöktes även lungor från grisar som obducerades vid AnalyCen i Skara. Dessa grisar hade antingen självdött eller avlivats på grund av akuta lunginflammationer. Totalt undersöktes 27 lungor från 15 olika besättningar.

Resultat

Deskriptiv sammanställning av insamlad information presenteras i Tabellerna 1-3 (Se bilaga!).

I de statistiska analyserna har hänsyn tagits till att flera faktorer samtidigt kan påverka prevalensen. Denna typ av analys gör att risken att blanda samman effekter av olika faktorer

som hänger ihop (confounding) minskar. Exempelvis: om faktor A ofta förekommer tillsammans med faktor B så är det svårt att vid en-faktoranalys dra slutsatsen vilken av faktorerna A eller B som ger eventuell effekt.

En **ökad risk** för att brösthinneinflammationer ska utvecklas i en integrerad besättning, eller besättning med mellangårdsavtal, föreligger

- då antalet sugor i produktionen ökar
- då det sker en sen inflyttning av gyltor till avdelning med sugor
- då temperaturprogram tillämpas i slaktsvinsavdelningarna
- vid hög frekvens kliniska behandlingar mot avvänjningsdiarréer
- vid låg frekvens kliniska behandlingar mot diarréer i slaktsvinsavdelningarna

En **minskad risk** för utveckling av brösthinneinflammationer föreligger då

- tomtiden i tillväxtavdelningarna ökar
- åldern hos grisarna vid insättning i tillväxtavdelningarna ökar
- luftsektionering är strikt tillämpad i slaktsvinsavdelningarna
- desinfektion tillämpas mellan omgångarna i slaktsvinsavdelningarna

Övriga undersökta faktorer i den här analysen ser inte ut att ha haft någon statistiskt säker inverkan på förekomsten av brösthinneinflammationer.

Sammanställning av faktorer som signifikant inverkar på risken att besättningen hamnar i högprevalensgruppen

Tabell 4. Analys baserad på 57 kompletta observationer från besättningsbeskrivningar och inventeringar i tillväxt- och slaktsvinsavdelningar

Faktorer	Ökad resp. minskad risk för brösthinneinflammationer	Signifikans
Antal sugor i produktion	Ökad med ökat antal sugor	p = 0,01 **
Inflyttning av gyltor till avdelning med sugor	Ökad vid sen inflyttning	p = 0,07 (*)
Tomtid i tillväxtavdelning	Minskad vid ökad tomtid	p = 0,02 *
Ålder hos grisarna vid insättning i tillväxtavdelning	Minskad vid ökad ålder	p = 0,04 *
Desinfektion mellan slaktsvinsomgångar	Minskad vid regelbunden desinfektion	p = 0,02 *
Luftsektionerad slaktsvinsproduktion	Minskad vid strikt luftsektionering	p = 0,01 **
Temperaturprogram i slaktsvinsavdelningarna	Ökad vid tillämpat temperaturprogram	p = 0,08 (*)

Tabell 5. Analys baserad på 42 kompletta observationer från besättningsbeskrivningar och information från miljö- och behandlingsinventeringar

Faktorer	Ökad resp. minskad risk för brösthinneinflammationer	Signifikans
Antal sugor i produktion	Ökad med ökat antal sugor	p = 0,01 **
Inflyttning av gyltor till avdelning med sugor	Ökad vid sen inflyttning	p = 0,03 *
Kliniska behandlingar utförda vid avvänjningsdiarréer	Ökad vid hög frekvens	p = 0,04 *
Kliniska behandlingar utförda vid diarréer under slaktsvinsperioden	Ökad vid låg frekvens	p = 0,04 *

Resultat från de bakteriologiska prover som togs från akuta lunginflammationer i samband med slakt respektive vid obduktioner på laboratoriet framgår av Tabell 6. I materialet från slakten påvisades *A.pp* i 8 av 37 (21,6 %) undersökta lungor medan bakterien påvisades i 22 av de 27 (81,5 %) lungorna i materialet som togs ut vid obduktion. Skillnaden var signifikant ($p < 0,001$). Samtliga undersökta *A.pp*-stammar tillhörde serotyp 2. *Pasteurella*, *streptokocker* och blandflora hittades i övrigt lungmaterial.

Tabell 6. Förekomsten av *A.pp*-fynd vid provtagning av lungor med lunginflammation vid slakt resp. vid obduktion

Fyndplats	Antal undersökta lunginfl. typ <i>A.pp</i>	Antal påvisade lungor med <i>A.pp</i>	Signifikans
Slakterier	37	8 (21,6 %)	
Laboratorium	27	22 (81,5 %)	p < 0,001 ***

Diskussion

I de statistiska analyserna (Tabellerna 4 och 5) är det två riskfaktorer för hög prevalens brösthinneinflammationer som utmärker sig. Den ena är besättningsstorleken, d.v.s. antalet suggor i produktionen och den andra är gyltornas kontakt med äldre suggor före grisning. Med ökat antal suggor ökar mängden växande grisar i besättningen och därmed också antalet möjliga smittkontakter i en besättning. Detta antal kan beräknas enligt formeln $n(n-1)$ där n är antalet djur i besättningen. I besättningar med stort antal suggor är tiden mellan de gruppvisa grisningarna dessutom ofta kort vilket kan medföra att djurägarna frestas frångå en strikt omgångsproduktion och ”backa i systemet”. Detta innebär att grisar som kommer efter i tillväxt flyttas över till nästkommande grupp och föds upp med den. Därmed åstadkoms en effektiv överföring av smitta mellan olika ålderskategorier, oftast från äldre till yngre växande djur.

Tidpunkten för inflyttning av gyltor till avdelning med suggor ser ut att ha betydelse för när de unga moderdjuren exponeras för och immuniseras mot *A.pp*. Enligt tidigare gjorda undersökningar (Sidibe m. fl. 1993, Vigre m.fl. 2002) har det visat sig att gyltor och suggor sannolikt smittas spädgrisarna med *A.pp*. Det betyder att om moderdjuren är bärare av *A.pp* och smittrycket i grisningsavdelningarna är högt så kan grisarna smittas ner på ett tidigt stadium. Under dessa omständigheter är det viktigt att gyltor som saknar antikroppar mot *A.pp* immuniseras i god tid innan grisning så att de i sin tur med råmjölken kan överföra antikroppar till sina avkommor. Den passiva immuniteten hos grisarna kan kvarstå upp till åtta veckors ålder (Taylor 1999) och utgör ett gott skydd innan de själva kan bygga upp en egen immunitet.

Som framgår av Tabell 4 föreligger minskad risk för brösthinneinflammationer om grisarna är äldre vid insättning i tillväxtavdelningen. Tidigare studier (Wallgren 1993) har visat att stressfaktorer kan ha en negativ inverkan på immunförsvaret, men även åldern tycks ha betydelse för immunokompetensen. Detta skulle innebära att äldre jämfört med yngre grisar är bättre rustade för att stå emot *A.pp*-smittan.

Sjuklighet hos tillväxtgrisarna kan sannolikt temporärt nedsätta den allmänna immuniteten. I studien framkom att vid stor förekomst av kliniska behandlingar mot avvänjningsdiarréer så fanns ökad risk för *A.pp*-infektioner (Tabell 5). Även om flertalet grisar genomgår en adekvat behandling med t.ex. antibiotika mot diarréerna så finns det alltid individer vars immunitet blir försvagad efter ett sjukdomsutbrott och därmed lättare utsätts för annan smitta, exempelvis *A.pp*. Dessutom sker behandlingarna ofta på individnivå och är i regel endast riktade mot tarmbakterien *E.coli*. Dessa antibiotikabehandlingar har sällan någon positiv effekt på *A.pp*-infektionerna.

Förhållandet tycks emellertid vara annorlunda vid behandlingar av diarréer under slaktsvinsperioden (Tabell 5) där risken för utvecklingen av brösthinneinflammationer ökar då behandlingsfrekvensen i besättningen är låg. Orsaken till detta kan vara att vid diarréillstånd inom slaktsvinsperioden används ofta flockbehandlingar med ”kraftfulla” antibiotikasorter som även är effektiva mot *A.pp*.

I studien framkom att ju längre tomtiden (tiden mellan två uppfödningsomgångar) är i tillväxtavdelningarna desto mindre är risken för brösthinneinflammationer (Tabell 4). Likaså minskar risken om desinfektion genomförs mellan varje omgång i slaktsvinsavdelningarna. Båda resultaten talar för att *A.pp* har en viss förmåga att överleva i stallmiljön mellan omgångarna och att både tomtid och desinfektion har betydelse för att reducera smittan. I litteraturen (Taylor 1999) anges att om *A.pp* skyddas av organiskt material kan den överleva utanför värdjuret under några enstaka dagar och i rent vatten vid låg temperatur (4°C) under så lång tid som 30 dagar. I praktiken innebär det senare att högtryckstvätt med t.ex. kallvatten

utan desinfektion samt otillräckligt lång upptorkningstid kan gynna överlevnaden hos *A.pp* på stallgolvet.

Miljöns betydelse för utvecklingen av luftvägsinfektioner i svinbesättningar är välkänd. Bland annat har Tielen & Elbers (1988) konstaterat att förekomsten av lung- och brösthinneinflammation kan reduceras genom miljöförbättrande åtgärder. Höga koncentrationer av ammoniak i stallluften liksom höga koncentrationer av fint damm i lungorna kan öka uppkomsten av lunglidanden (Donham 1991, Robertson 1993). Experimentella undersökningar tyder på att ammoniakgasen orsakar cellskador på lungvävnaden (Johannesen m.fl. 1987) och att gasen kan reducera lungans naturliga rening från mikroorganismer (Drummond m.fl. 1978). Koncentrationen av koldioxid har ingen eller obetydlig påverkan då det gäller utvecklingen av luftvägsinfektioner men ger däremot värdefull information om den allmänna luftomsättningen och balansen i ventilationssystemet (Gustafsson m.fl. 1994).

Emellertid har inga signifikanser utfallit gällande de miljömätningar som är utförda i vår studie. Detta kan bero på att ett för litet antal mätningar är genomförda för vissa miljöparametrar (t.ex. dammförekomsten) och att koncentrationerna av ammoniak och koldioxid generellt sett har varit låga i de undersökta stallavdelningarna. Däremot tyder undersökningen på att en strikt luftsektionerad slaktsvinsproduktion kan ha en positiv inverkan då det gäller att förebygga brösthinneinflammationer (Tabell 4). En ålderskategori per byggnad alternativt en ordentlig luftsluss mellan avdelningarna är att föredra. En del moderna svinstall är idag så konstruerade att både luftintag och utsugsfläktar är placerade på taken. Detta medför vid vissa väderleksförhållanden att luft från utsugen ofta hamnar i närmaste luftintag. En rundgång av smitta etableras lätt genom detta system. Risken är i regel mindre då luften tas in via takfoten.

Enligt studien föreligger en ökad risk för brösthinneinflammationer om temperaturprogram tillämpas under slaktsvinsperioden. Detta kan möjligen förklaras med att de flesta temperaturregleringsprogram är automatiskt reglerade, men att de sällan fungerar som är avsett. Ofta saknas styrning av värme och ventilation utifrån stallarnas luftfuktighet (Gustafsson m.fl. 1994). En manuellt reglerad stalltemperatur där djurägaren själv gör sina justeringar kan därför i många fall ha en bättre funktion.

Tidigare studier (Lindahl & Wallgren, 1997; Holmgren & Lundeheim 2000; Lump 2000; Beskow m.fl. 2001) har visat att en övergång till ålderssegregerad uppfödning med en strikt omgångsproduktion har haft en gynnsam utveckling på sjukdomsutvecklingen i vissa besättningar. I den föreliggande undersökningen har mer än 90 % av djurägarna uppgivit att de har haft omgångsuppfödning av tillväxtgrisar och slaktsvin varför ingen signifikant effekt av uppfödningssmodell har kunnat registrerats mellan låg- och högprevalensgrupperna. Emellertid innebär inte en omgångsvis uppfödning nödvändigtvis att den sker optimalt beträffande smittskyddet. Ibland händer det t.ex. att enstaka äldre grisar finns kvar i stallavdelningen då en ny omgång sätts in.

Resultatet från de bakteriologiska undersökningarna (Tabell 6) visar att insamling av lungmaterial bör ske från självdöda eller akut sjuka djur som avlivats. Detta medför att insamling av material från slakten inte är till fyllest.

De ekonomiska konsekvenserna vid stor förekomst av brösthinneinflammationer hos slaktsvin är i regel kännbara för producenterna. Svenska och danska studier (Lundeheim 1988, Busch m.fl. 2006) har visat att tillväxten under slaktsvinsperioden hämmas med i medeltal cirka 30 gram per dag vid kroniska infektioner orsakade av *A.pp*. Detta innebär att varje uppfödningssperiod förlängs med cirka fyra dagar. Kostnaden för varje stalldag beräknas vara

5 kr. Till detta kommer att slakterierna gör ett avdrag på 7 kr för sina kostnader för revning (borttagandet av den fastväxta bröstinnan). Totalt blir kostnaden för varje registrerad bröstthinneinflammation vid slakt 27 kr. Man bör även räkna med förluster i form av högre dödlighet, totalkassationer och högre andel grisar som är underviktiga vid slakt, medicinkostnader, veterinärarvoden mm. Detta blir extra kännbart då lunginflammationer orsakade av *A.pp* förekommer i akut form med hög dödlighet. Dessa kostnader är dock ganska svåra att kvantifiera.

För en besättning som producerar 3000 slaktsvin per år och prevalensen bröstthinneinflammationer registrerade vid slakt är 30 %, blir den totala förlusten mer än 24300 kr (motsvarande 9,5 öre per producerat kött). Om beräkningarna görs på nationell basis med en produktion av tre miljoner grisar per år och i medeltal 7 % bröstthinneinflammationer blir den årliga totala kostnaden 5,7 miljoner kr.

Vid en förbättrad diagnostik och en ökad kunskap om de faktorer som har betydelse för utvecklingen av bröstthinneinflammationer finns möjlighet att genom förebyggande åtgärder hjälpa svensk svinnäring till en mer vinstgivande produktion. Därtill kommer en minskad antibiotikaförbrukning (vilket inte minst ur resistenssynpunkt är fördelaktigt) samt ett mindre djurlidande.

Sammanfattningsvis visar denna studie att risken för hög prevalens bröstthinneinflammationer registrerade vid slakt kan reduceras om

- ❑ gyltor och smågrisar får möjlighet bygga upp och utveckla en god immunitet innan de utsätts för en aktiv *A.pp*-smitta
- ❑ smågrisarna är fria från andra kliniska sjukdomar, t.ex. avvänjningsdiarréer, vid kontakt med *A.pp*
- ❑ tomtiden mellan uppfödningssomgångarna i tillväxtavdelningarna är tillräckligt lång
- ❑ desinfektion sker efter tvätt i slaktsvinsavdelningarna
- ❑ slaktsvinsavdelningarna är strikt luftsektionerade och att rätt temperaturprogram används

Referenser

1. Bergström G. 2004. Diagnosis of acute respiratory diseases in fatteners. Proc. 18th IPVS Congr., 233.
2. Beskow P, Söderlind O & Thafvelin B. 1989. *Actinobacillus (Haemophilus) pleuropneumoniae* infections in swine: Serological investigations and vaccination trials in combination with environmental improvements. J. Vet. Med. B., 36, 487-494.
3. Beskow P, Norqvist M & Wallgren P. 2001. Uppföljning av åtgärdsprogram mot luftvägsinfektioner i norrländska svinbesättningar. Svensk VetTidn., 53, 673-685.
4. Busch ME, Barfod K & Sørensen V. 2006. Sammenhængen mellem smitte med luftvejssygdomme og tillvækst hos slagtesvin. Faglig Publikation. Meddelelse nr 761. Dansk Svineproduktion, 1-11.
5. Christiansen G & Mousing J. 1992. Respiratory system. In: Leman et al (eds), Diseases of swine 7th ed. Ames, Iowa. The Iowa State University Press. 138-162.
6. Cleveland-Nielsen A, Nielsen EO & Ersbøll AK. 2002. Chronic pleuritis in Danish slaughter pig herds. Prev. Vet. Med., 55, 121-135.
7. Donham KJ. 1991. Association of environmental air contaminants with disease and productivity in swine. Am. J. Vet. Res., 52, 1723-1730.
8. Drummond JG, Curtis SE & Simon J. 1978. Effects of atmospheric ammonia on pulmonary bacterial clearance in young pig. Am. J. Vet. Res., 39, 211-212.
9. Gustafsson G, von Wachenfelt E, Jeppsson KH & Andersson M. 1994. Investigations of the climate and environment in pig houses in the northern Sweden 1986 and 1993.

- Swedish University of Agricultural Sciences, Dep. of Agricultural Biosystems and Technology, Lund, Sweden. Report 92.
10. Holmgren N, Lundeheim N & Wallgren P. 1999. Infections with *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Actinobacillus pleuropneumoniae* in fattening pigs. Influence of piglet production systems and influence on production parameters. J. Vet. Med. B, 46, 535-544.
 11. Holmgren N & Lundeheim N. 2000. Within herd transmission of respiratory diseases among fatteners. Proc. 16th IPVS Congr., 516.
 12. Holmgren N & Lundeheim N. 2002. Utveckling av uppfödningssystemer och hälsa hos slaktsvin. Svensk VetTidn., 54, 469-474.
 13. Hunneman WA. 1986. Incidence, economic effects and control of *Haemophilus pleuropneumoniae* infections in pigs. The Vet. Quarterly, 8, 83-87.
 14. Johannesen U, Erwerth W, Menger S, Neuman R, Mehlhorn G & Schimmel D. 1987. Experimental studies on effects of chronic aerogenous toxic gas stress on unweaned piglets with ammonia of varying concentrations. 3. Light- and electronmicroscopic studies on the pathology and pathogenesis of chronic aerogenous ammonia damage to the respiratory apparatus of the piglet. J. Vet. Med. B., 34, 260-273.
 15. Lindahl E & Wallgren P. 1997. Luftvägsinfektioner hos svin. Effekter av sektionering på byggnadsnivå. svensk VetTidn., 49, 219-223
 16. Lundeheim N. 1988. Health disorders and growth performance at a Swedish pig progeny testing station. Acta Agric. Scand., 38, 77-88.
 17. Lump S. 2000. Batch system ideal for increased, healthy production. Proc. 16th IPVS Congr., 27-30.
 18. Nicolet J. 1992. *Actinobacillus pleuropneumoniae*. In: Leman et al. (eds), Diseases of swine 7th ed. Ames, Iowa. The Iowa State University Press. 401-408.
 19. Quinn PJ, Carter ME., Markey B & Carter GR. 1994. *Actinobacillus* species. In: Clinical Vet. Microbiology, Wolfe Publishing, Mosby-Year Book Europe limited, London. 248-253.
 20. Robertson JF. 1993. Dust and ammonia concentrations in pig housing: The need to reduce maximum exposure limits. Livestock Environment IV. Int. Symp. Univ. of Warwick Coventry, England 6-9 July 1993, 4, 694-700.
 21. Rohrbach BW, Hall RF & Hitchcock JP. 1993. Effect of subclinical infection with *Actinobacillus pleuropneumoniae* in commingled feeder swine. J. Am. Vet. Med. Assoc., 202, 1095-1098.
 22. Sidibe M, Messier S, Lariviere S, Gottschalk M & Mittal K. 1993. Detection of *Actinobacillus pleuropneumoniae* in the porcine upper respiratory tract as a complement to serological tests. Can. J. of Vet. Res. 57. 204-208.
 23. Straw BE, Shin SJ & Yaeger AE. 1990. Effect of pneumonia on growth rate and feed efficiency of minimal disease pigs exposed to *Actinobacillus pleuropneumoniae* and *Mycoplasma hyopneumoniae*. Prev. Vet. Med., 9, 287-294.
 24. Taylor DJ. 1999. *Actinobacillus pleuropneumoniae*. In: Straw et al. (eds). Diseases of swine, 8th ed, Blackwell Science, 343-354.
 25. Tielen MJ & Elbers AR. 1988. Experiences with integrated chain control (ICC) for pig production in the Netherlands. Proc. Int. Congr. Anim. Hyg., 6, 227-231.
 26. Vigre H, Angen O, Barfod K, Lavritsen DT & Sørensen V. 2002. Transmission of *Actinobacillus pleuropneumoniae* in pigs under field-like conditions: emphasis on tonsillar colonisation and passively acquired colostral antibodies. Vet. Microbiology. 89. 151-159.
 27. Wallgren P 1993. Infections and immune functions of swine in fattening herds. Thesis. National Veterinary Institute, Uppsala 11-49.

28. Wallgren P, Artursson K, Fossum C & Alm GV. 1993. Incidence of infections in pigs bred for slaughter revealed by serum levels of interferon and development of antibodies to *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Actinobacillus pleuropneumoniae*. J. Vet. Med. B, 40, 1-12.
29. Wallgren P, Beskow P, Fellström C & Renström HML. 1994. Porcine lung lesions at slaughter and their correlation to the incidence of infections by *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Actinobacillus pleuropneumoniae* during the rearing period. J. Vet. Med. B, 41, 441-452.

Publicering och resultatförmedling till näringen m.fl.

- ❑ Informationsblad från Slaktsvinshälsovården. Skickas ut med kvartalsrapporterna (för varje enskild besättning kvartalsvis sammanställning av besiktningsfynd) till slaktsvinsproducenterna. Publicering kvartal 4/06.
- ❑ Svinhälsonytt. Informationstidning från Svenska Djurhälsovården AB. Skickas ut tre gånger per år till samtliga medlemmar. Publicering under 2007.
- ❑ Svensk VeterinärTidning. Publicering under 2007.
- ❑ IPVS (International Pig Veterinary Society) Congress, Durban, South Africa 2008.

