

# ET LITTERATURSTUDIE OM ØRESÅR

Kasper Pedersen<sup>a</sup>, Charlotte Sonne Kristensen<sup>a</sup>

<sup>a</sup> SEGES Svineproduktion

STØTTET AF

**Svine**afgiftsfonden

---

## Hovedkonklusion

Der findes ikke videnskabelige beviser for, hvad der forårsager øresår. De fleste indicier foreslår, at det opstår som følge af et traume efterfulgt af en bakteriel invasion af det ødelagte væv.

---

## Sammendrag

Årsagen til øresår er ukendt, og flere forskellige årsagssammenhænge er i spil. Mange anerkender derfor øresår som værende af multifaktoriel oprindelse, og at flere tilstande derfor kan medføre øresår. Den bedste forklaring indtil nu er, at øresår indledes af et hul i huden, der fungerer som grisens primære beskyttelse, for eksempel som følge af bid fra stifælder. Deraf følger to udviklingsstadier, hvor biddet enten afheles med dannelse af et ar eller bliver værre ved udvikling af en infektion i dybden.

Der er vist flere forskellige risikofaktorer for udvikling af øresår: bestemte typer af bakterier eller virus, mykotoksiner eller meldrøjer i foderet, utilstrækkeligt rodemateriale, høj belægningsgrad og klimaforhold. Derfor kan det anbefales at analysere det enkelte udbrud af øresår i en besætning nærmere ved brug af laboratoriediagnostik, kontrol af stald og miljøforhold og vurdering af foderkvalitet.

## Baggrund

Øresår er til irritation i besætningerne og ofte svær at kontrollere eller at forebygge imod. Formålet med dette litteraturstudie er en grundig opsummering af den videnskabelige litteratur, der findes inden for området. Målgruppen er fortrinsvis besætningsdyrlæger, men der er igennem notatet lavet opsummeringer, der kan læses af alle, ligesom en tabel til sidst opsummerer det undersøgte med hensyn til forebyggelse og behandling af øresår.

## Materialer og metoder

For at opnå en gennemgående og systematisk søgning af eksisterende litteratur og forskning omkring øresår anvendtes gentagne søgninger med forskellige kombinationer af ord. Ordene bestod af hhv. "swine OR pig OR porcine", "ear necrosis OR necrotic ear syndrome OR ear biting". Søgekriterierne blev kombineret ved hjælp af "AND"-funktionen i databasen. For at fremsøge flest mulige artikler om emnet blev søgekriterierne kombineret forskelligt. Søgmaskinerne Ovid og Web of Science blev primært anvendt, og alle abstracts med relevans for øresår blev efterfølgende gennemgået. De valgte artikler gav endvidere grobund for aktiv søgning, og yderligere essentielle referencer for projektet blev fremsøgt. Søgningen var ikke ekskluderende for ældre artikler, hvorfor visse referencer også er fremskaffet via Universitetsbiblioteket på Københavns Universitet. Endeligt er den allerede eksisterende viden i regi af SEGES Svineproduktion fundet via organisationens egen hjemmeside.

## Resultater og diskussion

### Kliniske symptomer

#### Makroskopisk udseende og graduering

De makroskopiske forandringer ved øresår er kendetegnet ved epidermale læsioner omkring den ventrale margen af øret, ved tippen af pinna eller ørebasis (se Figur 1 og 2), og de kan opstå både uni- og bilateralt. Forandringerne kan optræde i flere udviklingsstadier, afhængigt af hvor fremskreden læsionen er. Nogle af de første tegn er et fladt tørt sår med en brun laklignende overflade eller et hævet irregulært sår. Derudover ses ofte mildt ødem og rødme. Sommetider udvikles kortvarigt store blege og hævede epidermale vesikler. Disse vesikler kan udvikles til væskende erosioner dækket af et rød-brunt hårdt eksudat for hurtigt efterfølgende at blive ulcererende med adgang til dermis. Fjernes det hårde eksudat, ses ofte et hyperæmisk væskende granulationsvæv. Sommetider kan det være purulent, men i de fleste tilfælde har såret en tynd zone af hyperæmi blod og væskeophobninger, der adskiller det nekrotiske væv fra det raske [6] [12].



**Figur 1.** Eksempler på øresår på henholdsvis ørets nederste rand (ørebasis) og pinna (ørespids).

Billede fra SEGES-erfaring 0701 [16].



**Figur 2.** Eksempler på øresår på henholdsvis ørets nederste rand (ørebasis) og pinna (ørespids).

Billede fra SEGES-meddelelse 799 [17].

I 2010 blev der i Danmark udviklet en skala til at vurdere graden af øresår hos smågrise og slagtesvin [21]. Skalaen gør det nemmere at vurdere, hvor alvorligt øresåret er i den enkelte besætning, og at sammenligne flere besætninger med grise påvirket af øresår. Den konkrete definition på et øresår beror i disse tilfælde på et sår ved ørets rand med mindst ét af følgende tegn: rødme, sårskorpe eller blødning. Disse skal vurderes i forhold til, hvor stor en del af øret der er påvirket, hvor dybt såret er, om der ses pus, og om der er et decideret tab af ørevæv. Skalaen anvender grader fra 0-4 hos både smågrise og slagtesvin og inddrager udbredelse på øret, dybde af såret, tilstedeværelse af pus og eventuelt tab af ørevæv. Herunder defineres forandringerne til de enkelte grader.

#### Smågrise:

Grad 0: Intet øresår

Grad 1: Sår på højst 5 % af ørets areal. Ikke et dybt sår, ingen pus og ingen tab af ørevæv

Grad 2: Sår på 5-10 % af ørets areal. Ikke et dybt sår, ingen pus og ingen tab af ørevæv

Grad 3: Sår på 10-20 % af øret – eller – dybt sår (ulcererende) eller pus i forbindelse med øresår på 0-10 % af ørets areal. Ingen tab af ørevæv

Grad 4: Sår på mere end 20 % af øret og/eller sår med tab af ørevæv (uanset størrelse)

#### Slagtesvin:

Grad 0: Intet øresår

Grad 1: Sår uden vævstab – eller – sår på mindre end 5 % af ørets rand med tab af ørevæv, ikke blodigt

Grad 2: Sår på 5-25 % af ørets rand med tab af ørevæv, ikke blodigt

Grad 3: Sår på mere end 25 % af ørets rand med tab af ørevæv, ikke blodigt

Grad 4: Sår med blodig rand og med tab af ørevæv (uanset sårets størrelse)

Eksempler på forskellige grader af øresår kan ses i Appendiks 1.

Der er imidlertid ikke konsensus omkring, hvordan øresår scores på tværs af undersøgelser omkring øresår.

### Histologisk udseende

Det histologiske billede af de meget tidlige forandringer viser en grov vesikulering med multifokale områder af basal-celle-degeneration, hvilke indeholder større klare vakuoler, som sprænges og danner intraepidermale vesikler imellem dermis og stratum corneum. Der følger en svag ødemdannelse i dermis med infiltration af få mononukleære celler omkring de dermale kapillære [6]. Umiddelbart herefter udvikles hyperkeratose og akantose samt yderligere vakuolisering af basalceller. Når vesiklerne går igennem stratum corneum og sprænges, dækkes epidermis af et tykt lag af

nekrotiske epidermalceller, degenererede neutrofile granulocytter og et proteinrigt eksudat. Ofte ses også neutrofile granulocytter i lamina basale og den nederste del af stratum spinosum samt akkumuleret i de intraepidermale abscesser, som afgrænses af stratum corneum og spinosum.

I den mere fremskredne læsion penetrerer traumatet basalmembranen, hvilket medfører en ulceration. Herefter ses en reaktion i dermis i form af markant infiltration af neutrofile sammen med fibroblaster og makrofager. Således opstår akut cellulitis, vaskulitis, thrombose, iskæmi og nekrose. I det raske væv ved siden af den igangværende ulceration ses akantose i epidermis og markant rete ridges strækkende sig ned i dermis [6] [12] [25]. Den endelige patohistologiske diagnose blev i 2013 defineret som "en skorpende erosiv til ulcererende pinna dermatitis med varierende svær neutrofil dermatitis samt flere bakterielle kokker indlejret i læsionen" [27].

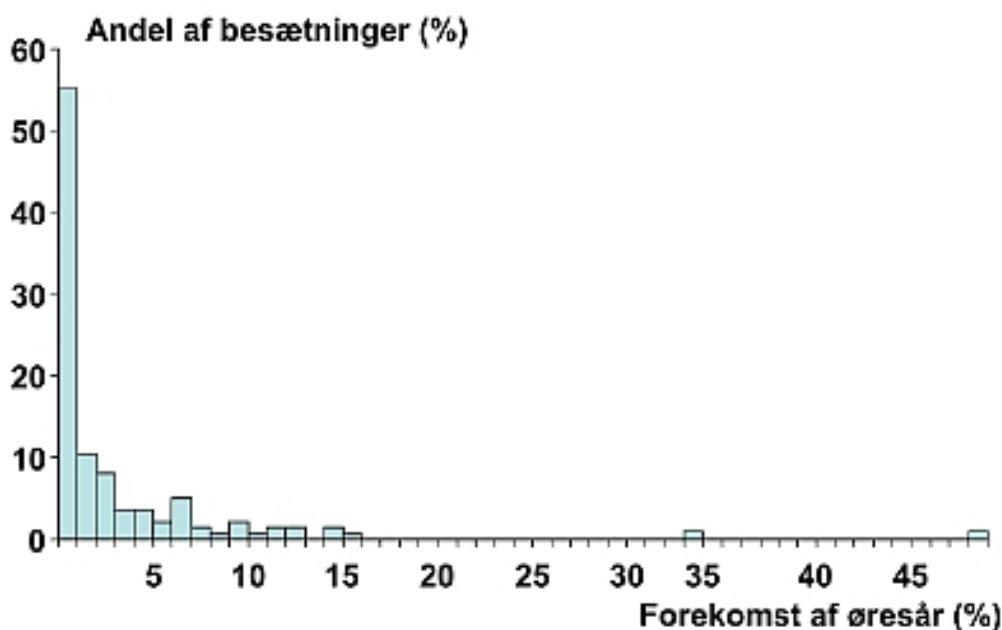
En sammenfatning af de histologiske og mikrobiologiske undersøgelser antyder, at den aggressive, erosive til ulcerative læsion er forårsaget af de sekundære infektioner.

## Opsummering

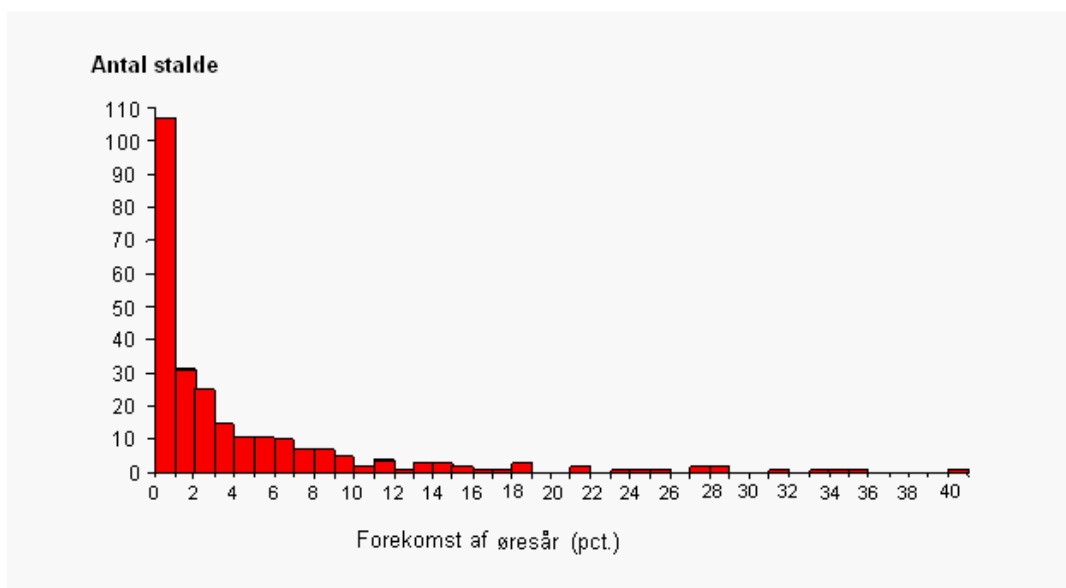
Den endelige diagnose "øresår" baseres på de kliniske tegn, herunder for eksempel hvis en ellers rask gris har sår på randen af øret. For at diagnosticere forandringerne yderligere kan man tage en "kileformet" biopsi af øresåret til bakteriologisk-, svampe- og resistensundersøgelse.

## Udbredelse og betydning

Øresår optræder typisk hos grise i alderen 3-12 uger [23] og forekommer med lav frekvens i mange besætninger. To danske undersøgelser gennemført i 2007 viser et lignende billede af forekomsten af øresår i forskellige besætninger [14] [15]. Resultaterne fra de to undersøgelser ses i Figur 3 og 4.



**Figur 3.** Forekomsten af øresår i 136 besætninger jf. meddelelse 806. Andelen af grise med øresår er præsenteret på X-aksen, og andelen af besætninger med x-andel øresår er præsenteret på Y-aksen.



**Figur 4.** Forekomsten af øresår i 98 slagtesvinebesætninger jf. meddelelse 591 [14]. X-aksen angiver igen andelen af grise med øresår, men Y-aksen angiver nu antal stalde med denne forekomst.

Som illustreret ovenfor forekom øresår hos 3 % ud af 32.474 undersøgte smågrise [15] og hos 4,8 % ud af cirka 153.000 undersøgte slagtesvin [14]. I enkelte besætninger havde en relativ stor del af grisene øresår. Således må det betragtes som en lille udfordring i mange besætninger men som et decideret problem i få besætninger.

## Produktivitet

Den overvejende del af undersøgelser omkring sammenhængen mellem foderforbrug og tilvækst i relation til øresår peger på, at øresår ikke betragtes som værende af betydning i milde til moderate tilfælde [21]. I en dansk undersøgelse fra 2007 med høj forekomst af øresår havde grise med øresår ikke en statistisk sikkert forringet helbredsmæssig tilstand, når de blev vurderet i forhold til nedstemthed, utrivelighed, bevægelses- eller luftvejssygdomme samt sygdom generelt [17]. Ligeledes havde grise med øresår ikke dårligere tilvækst. For eksempel syntes grisenes almenbefindende ikke at være påvirket ved milde til moderate øresår, og de udviste stadig en god appetit [23]. Der er dog evidens for, at ørebid giver anledning til en smertereaktion hos den bidte gris [36].

Samlet set er konsekvensen af øresår først og fremmest relateret til en såkaldt velfærdsudfordring og ikke et økonomisk problem. De får kun en negativ økonomisk betydning i de svære tilfælde. Særligt grundet grisenes visuelle forandringer, der gør det sværere at sælge dem. Derudover giver det selvfølgelig udfordringer at skulle transportere grise med øresår grundet kravene om transportegnethed. Ikke desto mindre kan den kompromitterede epidermis teoretisk set lede til systemisk spredning af sekundære bakterier, der kan medføre sepsis, arthritis, embolisk pneumoni, abscesser og frasorteringer på slagteriet [37]. Derfor leder øresår alligevel til problematiske konsekvenser i visse besætninger, når alvorlige følgeinfektioner opstår.

## Udvikling og årsag

Ætiologien og patogenesen er endnu ikke udredt men betragtes generelt som et multifaktorielt syndrom, hvor årsagssammenhængen sandsynligvis varierer fra besætning til besætning.

I relation til udseendet er det fundamentale spørgsmål, hvilke faktorer der resulterer i udviklingen fra sårbelagte superficielle læsioner til fokal epidermal nekrose for senere at blive ulcererende. Nekroser kan inddeles i forskellige grupperinger i forhold til den oprindelige årsag:

- Koagulationsnekrose: iskæmi, stærk varme og kulde, syrer og baser, bakterietoksiner og vira

- Kollikvationsnekrose: visse bakterier (pusdannende) og svampeinfektioner, baser, enzymatisk nedbrydning og nekrose i fedtvæv

Det vil sige, at nekroser i øret teoretisk set kan have fire forskellige patogenetiske oprindelser: infektion, toksiner, kredsløbsforstyrrelser med lokal iskæmi eller traumer. Der kan både være tale om et fænomen, der starter indefra og bevæger sig udad, men også et fænomen, der starter udefra og bevæger sig indad [6] [12] [25] [27].

### Indefra og ud

Umiddelbart spekuleres der i, hvorvidt øresår forårsages af cirkulatoriske forstyrrelser, eftersom sårene typisk forekommer bilateralt og på tippet eller margen af øret. Hvis hypotesen om en indefra-og-ud-læsion skal gøre sig relevant, bør der kunne ses enten vaskulitis eller trombose i det histologiske snit [2] [6] [25]. For eksempel viste et studie dyb dermal perivaskulær inflammation med minimale forandringer i epidermis, hvilket taler for en indefra-og-ud-proces [33]. En mulig forklaring på disse forandringer kunne være et kompromitteret kredsløb ledende til sekundær bakteriel kontaminering.

### PCV2, PRRS og M. Suis

Et indefra-og-ud-syndrom som følge af cirkulationsforstyrrelser i de perifere væv kunne være tilfældet ved infektion med PCV2 eller PRRSV. Her ses sommetider, at en systemisk infektion følges af vaskulitis eller immunkompleksaflejringer i de mindre kapillærer, og som følge af at okulationer danner nekrose i vævet. Ofte resulterer disse årsager dog også i andre makroskopiske forandringer i nyrer eller lunger samt klinisk sygdom og ændret almenbefindende.

I 2011 undersøgte man effekten af at vaccinere søerne imod PCV2 (Circovac®) overfor problemer relateret til PMWS hos smågrise [24]. Vaccinens effekt på øresår ved smågrisene blev også undersøgt. Undersøgelsen viste en signifikant ( $P < 0,001$ ) reduktion i øresår efter introduktion af PCV2-vaccinen hos søerne. Andelen af øresår faldt fra 13,1 % til 5,9 % registreret på 9.994 smågrise over ti måneder. Samtidig var der en signifikant reduktion i alvorligheden af øresårene, hvor andelen af svære øresår var tre-fire gange højere hos smågrise, der var faret af en ikke-PCV2-vaccineret so. Ligeledes konkluderede en case-rapport i 2012, at opstart af PCV2-vaccination af smågrisene gav anledning til en signifikant reduktion i øresårstilfælde [26]. I denne sammenhæng var det dog i relation til et diagnosticeret PCV2-problem i besætningen. Studiet konkluderede derfor, at subakut PCV2-infektion kan være en udslagsgivende årsag for øresår hos smågrise. Omtrent på samme tidspunkt blev 15 forskellige besætninger, repræsenteret ved 96 grise med øresår, undersøgt i forhold til infektiøse årsager [22]. De patohistologiske udsnit indeholdte bakteriel vækst i det overfladiske celledækkende, men også proliferation i visse kar med vaskulær okkulation til følge. Der var dog ingen PCV2 at finde, hverken ved påvisning via in situ hybridisering eller PCR.

I 2007 blev en risikofaktorundersøgelse gennemført i 136 smågrisebesætninger med øresår [15]. Undersøgelsen viste blandt andet, at PRRS-negative besætninger skulle være disponerede for øresår (RR: 1,44,  $P = 0,02$ ). Da denne konklusion er et paradoks, må det konkluderes, at PRRS i hvert fald ikke øger risikoen for øresår. I undersøgelsen indgik 74 besætninger diagnosticeret med PMWS for nylig, men der blev ikke fundet nogen sammenhæng mellem PMWS og øresår.

Mycoplasma suis har også været foreslået som en agens, der kunne forårsage cirkulatoriske forstyrrelser som følge af immunkompleksdannelse og okkulation af de mindre kar [24]. I agensundersøgelsen af de 96 grise fra 15 forskellige besætninger fandt man dog kun ét tilfælde af M. suis. Da denne agens derudover sjældent sættes i relation til øresår, vurderes den ikke at være aktuell i forhold til udvikling af øresår [22].

## Opsummering

I vurderingen, af hvorvidt PCV2 eller PRRSV i det enkelte tilfælde kan betragtes som årsag til øresår, bør det bemærkes, at disse to virus placerer grisen i en anden klinisk tilstand end en klinisk rask gris.

Viruspåvirkede grise vil både have et dårligere immunforsvar og måske et atypisk adfærdsmønster. Derfor bør det positive udfald af mængden af øresår, i forbindelse med vaccination af søer eller grise mod PCV2, formentlig ses i relation til en mere immunkompetent gris. De to nævnte studier omkring PCV2 viser således, hvordan en styrket immunstatus kan medvirke til at sænke risikoen for udvikling af øresår i en besætning.

## Toksiner

En kompromitteret cirkulation i ekstremiteterne er sommetider sat i forbindelse med skimmelforgiftning via foderet [23]. I en undersøgelse fra 2012 af ni besætninger med 72 grise med øresår blev foderkvaliteten vurderet i forhold til mykotoksiner og alkaloider [25]. Indholdet af deoxynivalenol (DON) og zearalenone (ZEA) var i biologisk betydende koncentrationer (henholdsvis 0,251 og 0,040 mg/kg i gennemsnit), og indholdet af ergotalkaloider var uventet højt. I undersøgelsen fandt man subintimale proliferationer i karrene hos 23 ud af 72 grise (32 %) og dermed tegn på endarteritis eller endophlebitis obliterans. I den overvejende del af disse tilfælde var også hyperplasi af intima og hyalin degeneration af karvæggen.

På trods af flere korrelerende udfald imellem specifikke forandringer i vævet fra ørene (nekrose, infiltration af histocytter, vaskulitis m.fl.) og høje koncentrationer af mykotoksiner og alkaloider er studiets konklusion, at toksinernes relevans i forhold til udviklingen af øresår stadig mangler at blive undersøgt yderligere. Dette baseres på manglende viden omkring mykotoksiner og alkaloiders eventuelle synergistiske og potentiserende effekt på hinanden samt bekræftende studier med grise, der eksponeres for mykotoksiner og/eller melldrøjer og eventuelt i kombination med andre infektiøse agens, og grise, der ikke gør.

Ergotalkaloider kaldes også melldrøjer og kan i visse sammensætninger, typer og høje koncentrationer forårsage vasokonstriktion. Det kan resultere i endothel nekrose og vaskulær trombose med eventuel infarkt af ekstremiteter [39]. Sygdommen kaldes gangrænøs ergotisme.

I undersøgelsen med de 72 grise fra ni besætninger kunne der i 79 % af tilfældene (57 ud af 72 grise) isoleres en infektiøs agens af enten streptokokker, stafylokokker, PRRSV, antistoffer for skab eller kombinationer af disse fra øresårene. I de resterende 21 % af tilfældene kunne der ikke isoleres nogen infektiøse agens fra øresårene. I disse tilfælde er det svært at sige, hvad den udslagsgivende faktor for dannelsen af øresår har været, og studiet mangler at vurdere relevansen af yderligere infektiøse agens, herunder spirokæter (*Treponema* spp.). Derfor er det ikke muligt at konkludere, hvilke infektiøse agenser der kan være udslagsgivende for udvikling af øresår.

Sammenhængen imellem melldrøjer og hudforandringer er nævnt i én anden undersøgelse. I et studie fra Argentina i 1997 fandt man kontaminerende niveauer (10 mg/kg) af ergotamine, ergocristine og ergonovine i foderet hos 40 søer. Efter forgiftningen viste søerne tegn på forstyrrelser i nervesystemet og følgende hudirritation, dermale læsioner og aborter [38]. Dette skal dog ses som et ekstremt tilfælde. I en dansk sag forelagt det veterinære sundhedsråd fra 16. juni 2004 (2004-20-053-00112) blev det omtalt, at ergotamin fra melldrøjesvampen i visse tilfælde kunne give anledning til hale- og ørenekrose. Også dette skal dog ses som et helt særligt tilfælde.

## Delkonklusion

Mykotoksiner og melldrøjer kan på baggrund af de nævnte studier ikke konkluderes til at være en udslagsgivende faktor for udvikling af øresår. For at kunne fastsætte denne konklusion er der behov for "challenge"-studier, hvor grise indgives høje doser af for eksempel melldrøjer, hvorefter man ser, om de udvikler øresår. Indtil da bør man udlede, at mykotoksiner og melldrøjer placerer grisene i en anden klinisk helbredsmæssig tilstand end rask, ligesom virus, som enten gør dem mindre kompetente til at bekæmpe den egentlige årsag til øresår eller påvirker deres almenbefindende og dermed generelt disponerer dem for udvikling af øresår af anden oprindelse.

## Udefra-og-ind

Flere andre studier understøtter snarere hypotesen om, at patogenesen er et udefra-og-ind-syndrom, da der på de histologiske snit typisk ses sværere forandringer i den superficielle end i den profunde del af billedet på et histologisk snit af øresår [6] [12] [25]. For eksempel inkluderes forandringer i form af vaskulitis og trombose kun få gange i et studie af histologiske snit fra 96 grise [27]. Samtidig blev der fundet et foci af epidermal ulceration og dermal nekrose eller inflammation, som antyder, at de vaskulære forandringer er opstået sekundært til de mere superficielle læsioner. Derfor blev konklusionen i studiet, at forandringerne begyndte som skade på de ydre epithellag og ikke som en vaskulær skade indefra.

Hvis øresåret er forårsaget af en udefra- og-ind-læsion, bør øresåret være opstået som følge af et traume eller bakterielle toksiner [25]. Toksiner anses også som mulig årsag til nekroser. I et ph.d.-studie om øresår blev det konkluderet, at den bakterielle kolonisering af læsionen var vigtig i nedbrydningen af epidermis, udbredelsen af læsionen til de dybere væv og udviklingen af vaskulær trombose iskæmi og nekrose [5].

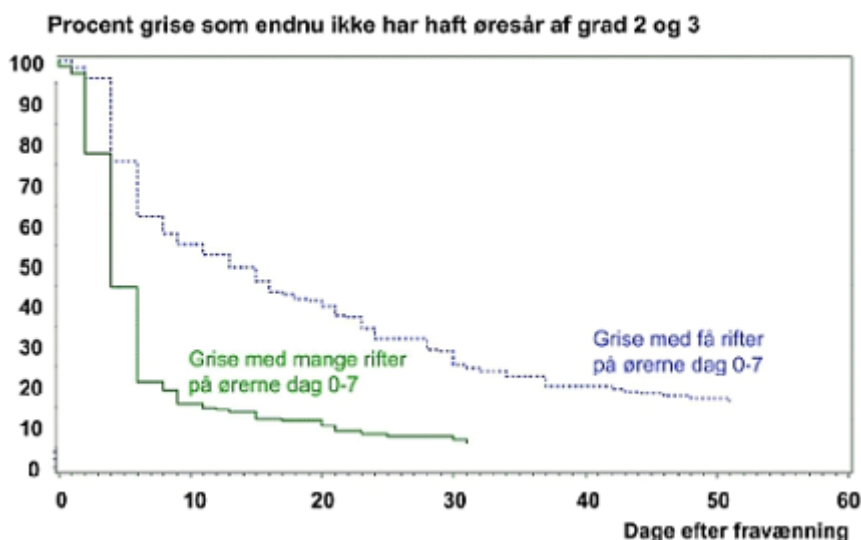
## Hængeøre og bid

I 1976 blev 1.564 grise i alderen 6-16 uger undersøgt for øresår [4]. Lidt over en fjerdedel (27,7 %) blev konstateret med øresår. Af disse var hængeørede grise blevet bidt signifikant ( $p < 0,05$ ) oftere end grise med stående øreholdning. Denne sammenhæng blev ligeledes påvist i et andet studie [8]. Heri observerede man grisene og fandt, at visse grise bed og suttede på de andres ører, som dog ikke var afvisende overfor denne aktivitet. Først da huden blev perforeret og øm, reagerede den bidte gris og forsøgte at flygte.

Et nyere og mere detaljeret irsk studie fra 2009 optog adfærden hos 210 grise fordelt på seks stier og registrerede konkrete begivenheder ud fra ca. to timers video pr. sti [36]. Formålet med studiet var at identificere og beskrive adfærden hos bideren og den bidte gris nærmere. Studiet kom frem til flere resultater for sammenhænge imellem adfærden hos bideren og den bidte gris under en "bid-situation". Når der for eksempel blev observeret tyggeadfærd hos bideren, reagerede den bidte gris ofte med hovednik og grynt. Når bideren trak i øret eller rystede hovedet med øret i munden, ville den bidte gris væk fra bideren ledsaget af et skrig. Samlet set blev biderens tyggeadfærd efterfulgt af en "aggressiv respons" hos den bidte gris, imens øretræk, hurtigt bid og hovedrysten oftest var ledsaget af en "afværgerespons". Det, at der blev observeret respons i form af aggressivitet, flugtadfærd og irritation, tyder på forskellige grader af smertereaktion, hvilket indikerer en dermal penetration.

Hypotesen om, at et traume på øret er en disponerende faktor for øresår, understøttes af danske undersøgelser. I et SEGES-studie fra 2007 [17] blev 507 grise efter fravæning opdelt i grise med få rifter på ørene og mange rifter på ørene. Grise med mange rifter dag 0-7 efter fravæning havde signifikant ( $p = 0,0003$ , OR = 3) større risiko for at udvikle øresår á grad 2 eller 3 end grise med kun få rifter på ørene (se Figur 5).





**Figur 5.** Sammenhængen mellem rifter på ørerne dag 0-7 og udviklingen af øresår af grad 2 eller 3. Kurverne er overlevelseskurver, dvs. at de viser, hvor mange procent af grisene der endnu ikke har fået konstateret øresår af grad 2 eller 3 [17].

I 2010 fandt en anden dansk undersøgelse dog ingen sammenhæng imellem rifter på ørerne på dag 4 efter fravæning og risikoen for, at grisene senere fik øresår grad 2-4 [21]. Forfatteren skriver, at der muligvis kan være en sammenhæng imellem udviklingen af milde øresår, men at antallet af rifter på ørerne ikke forklarer, hvorfor nogle grise udvikler mere alvorlige øresår sidst i smågriseperioden.

## Opsummering

Sammenhængen mellem øresår og ørebid er påvist [13] [23], men et brud på huden forklarer ikke de svære nekrotiske forandringer alene. En populær hypotese for det videre forløb er, at biddene, der medfører en penetrering af huden, leder til infektion med bakterier og deraf en sværere læsion.

## Bakterielle infektioner ved øresår

De histologiske forandringer i form af epidermal vesikulation er også sammenlignelige med såkaldt eksudativ epidermitis forårsaget af *Streptococcus hyicus*. Denne hypotese er for eksempel fremlagt på baggrund af forskningsresultater [13] [9], hvor visse isolater af *S. hyicus* producerede et exofoliativt toksin. Et studie isolerede *Micrococcus* spp., alfa-hæmolytiske streptokokker, *S. hyicus* og *S. epidermidis* fra ørerne på raske grise, hvoraf mikrokokkerne var de hyppigst forekomne med 66,7 %, og i læsionerne på grise med øresår forekom stafylokokker, hvoraf *S. hyicus* og alfa-hæmolytiske streptokokker var dominerende [13]. Hypotesen omkring, at bakterier medvirker til at forårsage øresår, underbygges af, at streptokokker erkendes i det histologiske snit både i mærgen af såret og dybere i det aurikulære subcutis.

I forbindelse med erkendelse af bakterier på huden er det vigtigt at pointere, at stafylokokker både kan optræde som patogen og kommensal. Derfor betragtes den som normalvært på huden af svin men kan dog isoleres fra eksematøse hudlæsioner. Stafylokokker giver som patogen både anledning til akne, der karakteriseres af små pustler over dele af kroppen, og eksudativ epidermitis (sodeksem), der involverer hele kropsfladen i form af en diffus eksudativ læsion. Streptokokker er derimod sjældent sat i sammenhæng med hudinfektioner. Disse giver omvendt ofte anledning til lymphadenitis (Lancefield gruppe E), septikæmi og arthrititis (Lancefield gruppe C og L) samt septikæmi, meningitis og arthrititis (Lancefield gruppe D) [5].

I et studie med bakteriologisk dyrkning af bakterier fra øresår fandt man et statistisk sikkert forskelligt indhold af *Actinobacillus* sp. og *Fusobacterium* sp. samt endvidere tilstedeværelse af *Staphylokokker* sp. hos en gruppe af grise med øresår. Der var dog ingen tilstedeværelse af det eksfoliative toksin fra *S. hyicus*. Forfatteren konkluderer, at øresår vedbliver at være et ideopatisk fænomen [33].

Studiets resultater bør tages med forbehold grundet manglende oplysninger omkring forsøgsdesign og metode.

I alt seks studier har isoleret og opgjort andelen af isolerede streptokokker og stafylokokker fra grise med øresår. Opgørelsen af disse ses herunder i Tabel 1.

**Tabel 1.** Opgørelse over studier, der har lavet bakteriologisk dyrkning fra prøver af øresår. Den procentuelle angivelse henviser til, i hvor stor en andel af øresårstilfældene der er isoleret den angivne bakterie.

År	Studie	Antal Besætninger	Antal grise	Grad	Streptokokker, %	Stafylokokker, %
1982	J. A. Richardson [5]	5	80	-*	93 %	73 %
1998	D. Mirt [12]	1	16	Milde	20 %	40 %
	D. Mirt [12]		16	Svære	25 %	66 %
2007	K. K. Hansen og M. E. Busch [18]	1	34	-*	NA	56 %
2010	C. Lang et al. [22]	15	96	-*	64 %	50 %
2011	J. Park [23]	11	105	-*	68 %	88 %
2012	C. Weissenbacher-Lang et al. [25]	9	72	Milde	43 %	22 %
	C. Weissenbacher-Lang et al. [25]		72	Svære	18 %	28 %

\*Ingen graduering angivet.

## Bakteriologisk undersøgelse og eksfoliative toksiner

I 1982 screenede man to besætninger for forekomsten af *S. hyicus*; en med forekomst af øresår og en uden forekomst af øresår [5]. Der blev taget svaberprøver af næse, mund og huden af ca. 500 grise i forsøgsbesætningen og 300 grise i kontrolbesætningen ved fravæning og 12 dage efter fravæning. Derudover blev der taget svaberprøver af søerne. Svaberprøverne dannede grundlag for en bakteriologisk undersøgelse, BU for tilstedeværelse af *S. hyicus*. Resultaterne ses i Tabel 2.

**Tabel 2.** Oversigt over resultaterne af den bakteriologiske dyrkning fra forsøgsbesætningen og kontrolbesætningen.

	<i>S. Hyicus</i> ved fravæning	<i>S. Hyicus</i> 12 dage efter fravæning
BU fra grise i forsøgsbesætningen	13,9 %	12,2 %
BU fra grise i kontrolbesætning	20,4 %	7,5 %

Det, at mængden af *S. hyicus* ved fravæning var lavere i besætningen med øresår end i kontrolbesætningen både hos søer (resultater ikke fremlagt) og smågrise, antyder umiddelbart, at *S. hyicus* ikke har en rolle i udviklingen af øresår. Richardson [5] nævner dog, at det måske ikke er mængden af *S. hyicus* i besætningen, men typen af den enkelte stamme og dermed virulensen, som er dikterende for den mulige forekomst af øresår. Det er dog bemærkelsesværdigt, hvorledes antallet af grise positive for *S. hyicus* falder signifikant i kontrolbesætningen, samtidig med at den ikke falder i forsøgsbesætningen. Derudover påviste studiet en signifikant sammenhæng ( $p < 0,01$ ) mellem *S. hyicus*-positive søer og positive grise både i kontrol og forsøgsbesætningen. Grisene bliver formentlig inficeret med *S. hyicus* af søerne. Studiet kunne dog konkludere, at der ikke er en sammenhæng imellem bærerstatus af *S. hyicus* og tilfældene af øresår.

Det samme studie undersøgte også, hvorvidt øresår kunne relateres til enkelte kuld i farestalden og dermed, om der kunne være en genetisk modstandsdygtighed eller modtagelighed for øresår. Her fandt man ingen sammenhæng.

I 2008 blev eksisterende litteratur omkring eksufoliative toksiner sammenfattet [19]. Studiet beskrev, at toksinerne kan agere som "molekylære sakse", der angriber den kutane forsvarsbarriere hos pattedyr. De virulente stammer af stafylokokker producerer eksufoliative toksiner, som fører til tab af celle-celle adhæsionen imellem keratinocytter i epidermis. Der findes fire isoformer hos *S. hyicus*: ExhA, ExhB, ExhC og ExhD samt to isoformer af *S. aureus*: ETB og ETD. De er alle glutamatspecifikke serinproteaser, som kløver enkelte peptidbindinger i ekstracellulære svine desmoglein 1 (Dsg 1) med hudeksfoliation til følge. Toksinerne virker som sakse på epithellaget med henblik på at facilitere en perkutan bakteriel invadering af huden, som ligner symptomerne ved eksudativ dermatitis.

Toksinerne produceres imidlertid ikke i alle besætninger. Typen af toksin, hvis der overhovedet blev produceret et toksin, varierede i henhold til isolatet af *S. Hyicus*. I 60 grise fra forskellige besætninger med udbrud af eksudativ epidermitis fandt man ExhA-, ExhB- og ExhC-producerende *S. hyicus* i henholdsvis 12 (20 %), 20 (33 %) og 11 (18 %) af besætninger. Der var dog toksinproduktion af alle isolater [11].

En artikel i Dansk Veterinærtidsskrift fra 2005 fremlægger to cases, hvor man har isoleret *S. hyicus* fra smågrise i to forskellige besætninger med øresårproblemer. Ved at bruge de isolerede bakterier udviklede man en autovaccine imod den stamme af *S. hyicus*, som kom fra hver enkelt besætning. Derefter blev søer vaccineret med denne vaccine inden faring, hvilket afhjalp problemet med øresår i besætningerne i løbet af nogle måneder, hvorimod den anden besætning oplevede ingen effekt [40].

## Opsummering

Bakterielt producerede toksiner er aldrig vist at have direkte forbindelse med øresår. Toksinernes eventuelle indflydelse på udviklingen af øresår skal afprøves med nogle "challenge"-studier - ligesom ved mykotoksinerne. Indtil da, kan deres relation til øresår kun betragtes som en teoretisk begrundet hypotese.

## Ekperimentelle forsøg med øresår

Hvis man accepterer præmissen om, at udviklingen af svære øresår er en staphylokok-streptokok dermatit, bør man kunne isolere rigelige mængder af patogene bakterier af disse fra grise med øresår. Derudover skal bakterierne kunne dyrkes i renkultur og bør give anledning til at inducere sygdom i et rask individ, fra hvilken den samme bakterie igen kan isoleres og dyrkes. Såfremt den ikke kan inducere sygdom, kan det være en tilfældighed, en succesfuld overvindelse af værtens immunforsvar eller et udtryk for immunitet. I ph.d.-afhandlingen fra 1982 lykkedes det ikke at reproducere øresårene efter forsøg derpå med brug af CDCD-grise [5].

På en måde var forsøget succesfuldt, eftersom man efter et induceret aurikulært kutant traume producerede en sårbelagt læsion i grise med anvendelse af *S. hyicus* – Sompoinsky og beta-hæmolytiske streptokokker. Nogle af de reproducerede sår lignede den tykt indkapslede eksudative læsion, som ses ved et udbrud af øresår. Sårene udviklede sig dog aldrig til at blive lokalt aggressivt med ekstensiv ulceration og nekrose. Dette sker dog heller ikke for halvdelen af de naturligt forekommende tilfælde. Resultaterne fra undersøgelsen indikerede, at grisens alder havde betydning for, hvor hurtigt den eksudative epidermitis udvikledes. Hos de yngre grise (fire stk.) på seks uger udvikledes læsionen tre dage efter inokulation, imens de ældre grise (fire stk.) på ti uger først havde eksudativ epidermitis efter seks dage, og de 14 uger gamle grise (fire stk.) havde eksudativ epidermitis efter otte dage. Det lader derfor til, at unge grise er mere følsomme overfor den bakterielle kontaminering, hvilket også forklares med ændringer i den epidermale cellereceptor og/eller udvikling af antitoxin antistoffer med alderen.

Ph.d.-projektet beskriver succesen med at inducere, opformere og reisolere bakterier men kunne ikke fremkalde den aggressive ulcererende og nekrotiske læsion. Studiet fremhæver den normale bakterieflora på konventionelle grise som en vigtig faktor i udviklingen af øresår. En præmis, der er svær at skabe med CDCD-grise under eksperimentelle forhold. Derudover fremlægges litterær evidens for, at det er særdeles besværligt at reproducere en bakteriel dermatit. Der blev isoleret flere forskellige bakterielle renkulturer fra øresårene i case-besætningerne, hvilket ikke var så mærkeligt, da hud tjener som et ideelt miljø for vækst af både kommensale og virulente kokker [5]. I denne sammenhæng var det kompliceret at vælge, hvilket isolat der var virulent eller spillede en rolle i udviklingen af nekrotiske øresår og dermed skulle bruges til at genskabe øresår på raske grise. Endeligt var der også spørgsmålet om, hvorvidt udvalgte isolater "mister" deres virulens, når de opformeres *in vitro*.

En lignende eksperimentel infektion blev forsøgt etableret i 1989 på tre grise med to forskellige stammer af *S. hyicus* [7]. Der udvikledes identiske øresår af begge isolater, men de udvikledes aldrig til de nekrotiske og ulcererende øresårstyper.

## Opsummering

I adskillige undersøgelser er bakterier blevet isoleret fra øresår eller direkte påviset ved mikroskopi [5] [12] [18] [22] [23] [25] [33]. Det er i denne sammenhæng vigtigt at holde sig for øje, at der er tale om overfladiske læsioner, og at grisene lever i et urent miljø med et højt antal af forskellige bakterier, som enten er sygdomsfremkaldende eller kommensaler. En påvist agens i øresåret kan derfor ikke umiddelbart anses som årsag til øresårets udvikling men kan også skyldes en forurening af såret fra miljøet. Visse bakterier er dog sygdomsfremkaldende, og andre producerer toksiner, som ødelægger vævet på øret. Da det ikke er lykkedes at fremkalde et stort øresår, efter at man har tilført sygdomsfremkaldende bakterier ned i et hul i øret, er det ikke muligt at konkludere, om bakterier er den udløsende faktor til øresår. Det virker dog sandsynligt, at bakterier er en del af udviklingen af øresår. Således bør man altid tage dette i betragtning ved problemer med øresår og dermed inddrage dette, når der skal findes en løsning i den enkelte besætning.

## Antimikrobiel behandling af øresår

Der er generelt blandede erfaringer med reduktion eller helbredelse af øresår ved brug af antimikrobielle midler. En spørgeskemaundersøgelse blandt 11 danske landmænd i 2007 viste, at syv af dem havde prøvet at behandle grise med antibiotika mod øresår, og fire af disse så en helbredende effekt deraf [16]. De anvendte oftest amoxicillin, men én anvendte også chlortetracyclin. De tre landmænd, som ikke kunne registrere en effekt af behandlingen, anvendte amoxicillin, doxycyclin og sulfa+TMP. Disse erfaringer er ikke videnskabeligt funderet og bør tages med et forbehold.

I de videnskabelige studier ses også en varierende effekt af behandling af øresår med antibiotika. I 1982 lykkedes det at begrænse omfanget af øresår ved at behandle med tylan-sulfamethazine via foderet med 3 gram/ton [5]. Derfor konkluderede studiet, at bakterier spiller en vigtig rolle i udviklingen af øresår, og at der ikke blot er tale om kommensaler, der vokser på perforeret hud. De lave dosis skyldes, at der skete en blandefejl i afprøvningen, og derfor kan man betvivle den egentlige effekt af denne behandling.

I et case-kontrol-studie fra 2017 behandlede man en gruppe smågrise (840 stk.) med sulfadiazine og Trimethoprim via foder (14 mg/kg p.o) i fem dage [34]. Her sås en signifikant mindre andel øresår i den sidste halvdel af smågriseperioden i den behandlede gruppe (OR = 0,46, P < 0,05), men som samtidig havde signifikant flere ørebid og numerisk flere slåskampe.

En afprøvning fra 2008 fokuserede på, hvorvidt antibiotika kan begrænse udviklingen af øresår under danske forhold [18]. Den var opsat som et case-kontrol-studie med 273 smågrise med øresår ligeligt fordelt i to grupper. Case-gruppen blev behandlet i fem dage med intramuskulær behandling med sulfadoxin (200 mg/ml) og Trimethoprim (40 mg/ml). Dette middel blev bestemt på baggrund af en bakteriologisk- og resistensundersøgelse. Studiet forsøgte at isolere bakterier fra 34 grise med øresår. Det lykkedes i 19 tilfælde, og heraf var 18 følsomme overfor det valgte antibiotikum. Øresårene blev vurderet på en skala fra 0-4 som omtalt tidligere igennem 46 dage. Der blev ikke påviste nogen klinisk effekt af antibiotika på prævalensen, graden eller helbredelsen af øresår. Derfor fremlægger forfatterne hypotesen om, at udviklingen af øresår i besætningen eventuelt kunne være forårsaget af en non-infektøs ætiologi.

## Opsummering

Behandling med antibiotika ser ikke ud til at reducere forekomsten af øresår. Derfor må det afvises, at øresår udelukkende skyldes bakterier. Denne påstand skal dog tages med det forbehold, at der er mindre blodforsyning til ørerne og dermed måske mindre antibiotika, som når derud. Dette gælder især, hvis der er meget dødt væv eller såkaldt granulationsvæv i forbindelse med øresåret. Behandlingsstudier foretaget på baggrund af resistensundersøgelser skal også tages med forbehold, idet ikke alle isolerede bakterier nødvendigvis giver øresår. Således kan en fejltolket bakteriologisk undersøgelse og resistensbestemmelse medføre medicinering med et forkert antibiotikum.

## Spirokæter

Spirokæter er af og til set i de histologiske snit af øresår [3] [6] [20] [29]. I 1973 fandt man spirokæter i to ud af 40 grise med øresår, men alligevel fik alle tilfældene tillagt denne ætiologi på baggrund af identiske kliniske manifestationer hos andre grise [3]. Studiet fandt samtidig et stort antal kokkerbakterier i øresår. Et andet studie screenede 38 grise i otte besætninger og fandt kun spirokæter i øresår hos én gris [5]. Konklusionen blev i dette studie, at spirokæter oftere er sekundært kontaminerende frem for den primære kilde.

Hypotesen om spirokæters relation til øresår dukkede op igen i 2009, da man undersøgte nogle få klinisk ramte grise fra to forskellige økologiske besætninger [20]. I en sølvfarvning sås spirokæter i tre ud af tre undersøgte grise. Studiet forsøgte videre at isolere og identificere disse fra gingiva på grisene baseret på hypotesen om, at ørebid er initiator af øresår.

I fase-kontrast mikroskopi fandt man spirokæter i et og to ud af fire skrab fra øresår i henholdsvis gård A og gård B. I kun én af disse lykkedes det at fraskille et rent isolat af bakterien, der blev identificeret som *Treponema subspecies A4*. Der blev også isoleret og identificeret *Treponema* fra gingiva, men dog ikke den samme undertype, som i dette tilfælde var T M1 og ikke T A4. Isolaterne er tæt beslægtede men ikke identiske.

Et lignende forsøgsdesign blev publiceret i 2013, hvor man undersøgte for spirokæter i 169 grise med øresår [28]. I undersøgelsen anvendte man både Warthin-Starry sølvfarvning, fase-kontrast-mikroskopi og ISR2-baseret PCR. Studiet omfattede disse tre forskellige detektionsmetoder for at være sikker på at identificere en eventuel tilstedeværelse af spirokæter. I 53 % af tilfældene var prøverne fra øresår positive for spirokæter, og for de tre detektionsmetoder var andelen af positive 22 %, 21 % og 46 % for henholdsvis sølvfarvning, fase-kontrast og PCR. Kun 9,7 % af prøverne fra gingiva var positive, og herunder var lidt over halvdelen (61 %) af disse fra pattegrise eller fravænningsgrise. Hos de ældre grise var 15 % positive for spirokæter i gingiva. På stiniveau fandt man ingen identiske typer af *Treponema* spp. imellem de gingivale typer og på øresårene. Der var dog flere eksempler på identiske typer af *Treponema* i øresårene og i gingiva imellem forskellige stier og gårde.

I 2014 publicerede samme forsker endnu en undersøgelse af 54 af de samme prøver fra øresår som året forinden [30]. Derudover blev seks ører uden sår for spirokæter undersøgt. Den anvendte metode til detektion var i dette tilfælde flurocens *in situ* hybridisering, FISH. *Treponema* spp. kunne påvises i 59 % af grisene med øresår, hvilket er 13 %-point flere end med ISR2-baseret PCR. Særligt i prøverne fra grise med sværere og mere kroniske øresår kunne et højt indhold af *Treponema* spp. påvises. Derudover var det ikke muligt at påvise *Treponema* spp. i nogen af prøverne fra de raske grise.

### Eksperimentelle forsøg med øresår

I 2016 blev der igen publiceret et studie omhandlende *Treponema* og øresår [35]. Man forsøgte i undersøgelsen at inducere øresår i grisene med brug af spirokæter. Metoden var eksperimentel inokulation af *Treponema pedis* T A4 intradermalt i fem fravænnede grise to gange med 29 dages mellemrum. På tre af grisene blev der desuden lavet et stumpt traume med en tang. Det lykkedes heller ikke i dette studie at introducere øresår i nogen af de involverede grise. Der havde dog været en infektion, eftersom grisene serokonverterede umiddelbart efter inokulation.

Under forsøg med at genskabe øresår eksperimentelt går grise ofte i andre miljøer, end de ville gøre ude i svinebesætningerne. Det nævnes for eksempel som en mulig årsag til, hvorfor det ikke lykkedes at genskabe øresår eksperimentelt [28]. Ved individuel opstaldning er det for eksempel ikke muligt for grisene at lave en oral kontaminering af *Treponema*, hvilket muligvis kan forebygge udviklingen af øresår.

Hos malkekvæg ses *Treponema* spp. som den mest sandsynlige ætiologi til digital dermatitis. Men her er det heller ikke lykkedes at reproducere sårene med isolerede bakterier. Denne klovlidelse giver anledning til nogenlunde de samme makroskopiske forandringer i klovspalten på kørerne som ved øresår hos grise. Det samme gør sig gældende histologisk. Man kan finde op til 25 forskellige *Treponema*-typer i sårene. Der er altid mindst tre til stede, og sårene med flest forskellige typer fremstår som de alvorligste. Desuden er *Treponema* den eneste agens dybt i sårene. Kørerne udvikler immunitet på en kompleks måde, men den fungerer ikke hensigtsmæssigt, da bakterien befinder sig inde i cellerne i stratum spinosum (epidermis). I forhold til behandling af digital dermatitis er der gode erfaringer med et lokalt påført salicylsyrepulver (> 95 %) og bandagering af kloven i tre dage. Denne behandling er ikke afprøvet på øresår og er formentlig også svær at udføre på grise.

### Opsummering

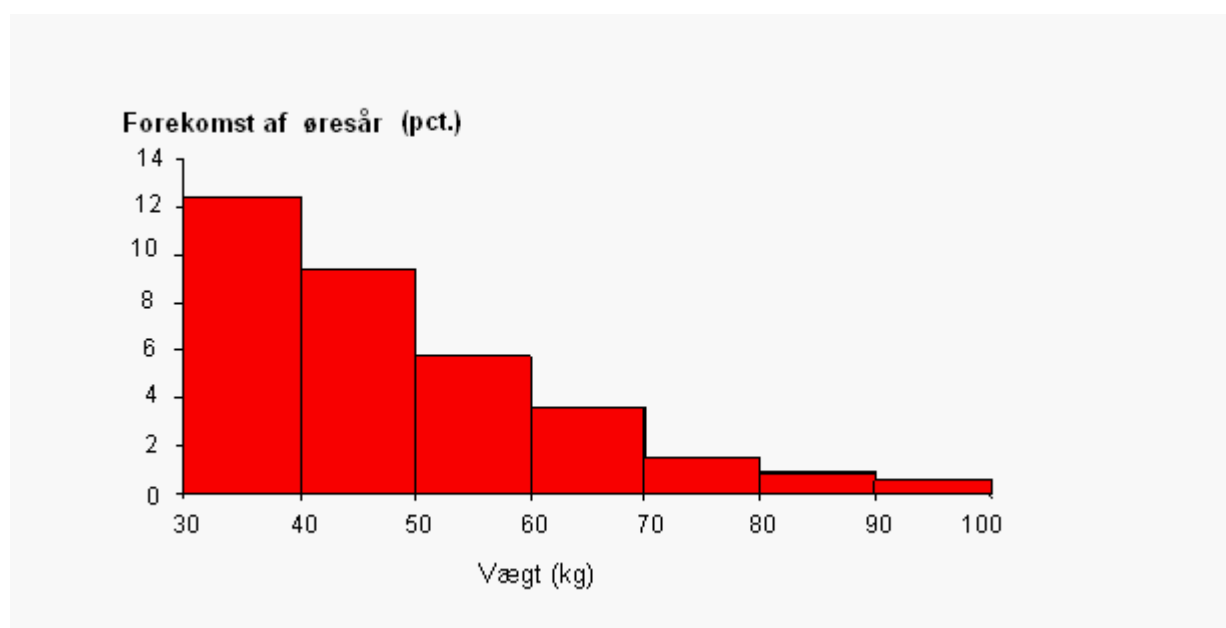
*Treponema*, som er en bakterie, ses ofte i øresår, hvis man bruger de korrekte påvisningsmetoder. Dog lykkedes det ikke at genskabe øresårene med bakterien, og derfor kan man ikke konkludere, at *Treponema* alene er årsag til øresår. Det kan dog igen ikke afvises, at *Treponema* medvirker i udviklingen af øresår, med baggrund i erfaringer fra digital dermatitis hos kvæg, hvor man mener, *Treponema* har en betydning.

For at opsummere litteraturstudiet indtil nu, virker det ikke som om, at øresår udelukkende skyldes bakterier. Der er varierende effekt af antibiotikabehandling mod øresår, ligesom de isolerede bakterier varierer i antal og type. At øresår ikke kun skyldes bakterier forstærkes af de mislykkede forsøg på at genskabe øresår ved forsøg, hvor bakterier påføres riffer i huden.

## Andre årsager

### Risikofaktorer på besætningsniveau

SEGES Svineproduktion har igennem tiden lavet omfattende undersøgelser af besætningsfaktorer og forekomsten af øresår. Det startede tilbage i 2003, hvor man undersøgte 153.000 slagtesvin fra 98 gårde [14]. 4,8 % af disse havde øresår. Samtidig blev der registreret udvalgte besætningsfaktorer. Indledningsvis viste de, at andelen af grise med øresår faldt med stigende vægt eller alder. Tungere grise havde lavere risiko for øresår ( $p < 0,0001$ ). Dette tyder på, at øresårene opstår tidligere i grisens liv (se Figur 6).



**Figur 6.** X-aksen grupperes i vægtintervaller af 10 kg, og Y-aksen angiver den procentvise forekomst af øresår inden for det respektive vægtinterval.

Årsagen til den faldende forekomst af øresår med stigende vægt kan være, at grisene udvikler immunitet over for de mikroorganismer, som muligvis er involverede i dannelsen af øresår. En anden mulighed er, at grisene med stigende alder er mindre motiverede for at bide eller sutte hinanden på ørerne [14].

Studiet fandt følgende besætningsfaktorer som risikofaktorer for øresår:

- Tørfodring giver 1,5 gange højere risiko for øresår ( $p < 0,0001$ )
- Grise på delvist spaltegulv eller fuldspaltegulv havde 1,8 gange højere risiko for øresår ( $p = 0,0001$ )
- Større luftmængde i stalden ( $m^3$ ) gav 0,91 gange mindre risiko for øresår ( $p = 0,003$ )

SEGES Svineproduktion udgav endnu en publikation i 2007 [17], der viste, at stigende fravænningsvægt medførte en øget risiko for udvikling af øresår af grad 2 eller 3 ( $p = 0,02$ ) [16]. Den samme sammenhæng sås ikke på de svære øresår af grad 3 alene. Andelen af øresår var ligeligt fordelt imellem kønnene, hvilket stemmer overens med både [4] og [8]. Studiet var baseret på 507 fravænnede grise med øresår, der blev undersøgt flere gange om ugen fra fravænnning til afgang fra smågrisestalden, samt 269 stier repræsenterende 9.909 grise i en tværsnitsundersøgelse, hvor grisene kun blev undersøgt én gang.

I den samme undersøgelse indgik eventuelle disponerende forhold på stiniveau. Her fandt man, at desto flere grise, der var i stien, desto flere øresår var der også ( $p = 0,02$ ). Hvis der for eksempel var 40 grise i stien, havde de 1,5 gang større risiko for at have øresår, end hvis der var 30. Antallet af æde- og drikkepladser pr. gris kan dog spille ind på dette. Den gennemsnitlige forekomst af øresår var

14 % med en belægningsgrad i den sidste halvdel af smågriseperioden på 0,27-0,43 m<sup>2</sup>/gris. Der var ikke en sammenhæng mellem risikoen for øresår og stiernes placering eller graden af svineri i stierne.

I det andet studie fra 2007 undersøgte man 136 smågrisebesætninger for sammenhæng mellem stald- og driftsforhold og forekomsten af øresår [15]. Undersøgelsen bør betragtes som en grov overordnet analyse [15]. Herunder ses signifikante disponerende faktorer til udvikling af øresår fra studiet:

- Indkøbt foder (RR: 1,55, p = 0,005)
- Fuldspaltegulv (RR: 1,58, p = 0,009)
- Andet ventilation end vægventiler (RR: 1,35, p = 0,05)
- PRRS-negativ (RR: 1,44, p = 0,02)

Derudover undersøgte man den eventuelle sammenhæng imellem forekomst af øresår og halebid på samme tid, hvilken dog ikke var at finde. Denne manglende sammenhæng kan tyde på, at de to lidelser ikke fremprovokeres af de samme faktorer.

Forfatteren peger i undersøgelsen på, at de fleste besætninger uden vægventiler har en diffus ventilation. At denne type skulle disponere for øresår, kan forklares med, at diffus ventilation ofte skaber en højere temperatur og luftfugtighed og dermed en dårligere luftkvalitet i grisenes opholdszone. Dette er med begrundelse i, at luften tages ind ved lave hastigheder, og at de termiske forhold i stien er afgørende for luftskiftet. Herunder kan dårligt klima stresser grisene og dermed påvirke deres adfærd, ligesom fugtighed og varme giver anledning til øget bakterievækst. Undersøgelsen så dog ikke, at besætninger uden de nævnte risikofaktorer ikke kan have en høj forekomst af øresår [15]. Der blev undersøgt for flere stald- og driftsforhold, som dog alle var non-signifikante for forekomsten af øresår. De yderligere undersøgte forhold omfattede: restriktiv fodring, belægningsgrad, udfodringssystem (foderkassetype), vandforsyningsindeks (drikkepladser pr. gris), rengøring, desinfektion, niveauet af zink i foderblandingen, fravænningsalderen og andelen af flytninger/sammenblandinger.

## Opsummering

Få faktorer vedrørende staldindretning og management så ud til at øge risikoen for øresår., Derfor bør grisens almenbefindende også tages i betragtning, når man skal udrede et problem med øresår i en besætning

## Rode- og beskæftigelsesmateriale

Med afsæt i at halm i mindre omfang kan anvendes i svinestalde med spaltegulv, blev tre andre alternative metoder til rode- og beskæftigelsesmateriale sammenlignet i et studie [31]. Her målte man på effekten overfor hale- og ørebid på 780 slagtesvin i Finland. Det var et case-control-studie, hvor kontrolgrisene havde en halmhæk, en metalkæde og dagligt blev tildelt træspåner. Forsøgsgrisene havde de samme materialer men også enten en horisontalt hængende frisk (< 2 mdr. fra fældning) birkepind med bark (D: 10-15 cm, L: 100 cm) i trynehøjde, et 60 cm langt polythen-rør (Ø 5 cm) hængende fra loftet, to kryds af metalkæder vertikalt fikseret eller en kombination af alle de nævnte. Efter to en halv måned ved en alder af fire en halv måned blev grisene videofilmet og scoret for hale- og øresår. Belægningsgraden i studiet var 0,72 m<sup>2</sup>/gris (11 grise på 8 m<sup>2</sup>).

Resultaterne viste først og fremmest, at grisene rodede mere med materialerne i de stier, hvor der var træ, plastic eller kombinationer end i kontrolstierne, og i stier med kæder (p = < 0,001). Derudover var andelen af intakte ører højere i stier med træ eller en kombination af alle end i stierne med kæder (p = < 0,01). Derfor konkluderede studiet, at horisontalt ophængte stykker friske birketræ kunne aktivere grisene yderligere og dermed reducere forekomsten af ørebid.



Et yderligere interessant faktum var, at selvom plasticrørene også gav anledning til øget beskæftigelse, var dette ikke ensbetydende med en mindre grad af øresår. Dette indikerer, at beskæftigelsesgraden ikke alene er tilstrækkelig til potentielt at reducere unormal adfærd. Resultaterne forstærkes af, at graden af nysgerrighed målt på beskæftigelsesgraden først måles efter 2,5 måned, hvor overraskelseeffekten af disse materialer antageligt er aftaget.

## Forebyggelse

Der er kun lavet få videnskabelige projekter omkring, hvilke interventioner der kan afværge grises udvikling af øresår. Derfor er der heller ikke nogen decideret evidens for, hvilke tiltag man med rette bør foretage. Udfordringer med øresår kan variere fra besætning til besætning, og da det formodentlig er af multifaktoriel oprindelse, gælder det i bred forstand om at eliminere så mange risikofaktorer som muligt.

Det kan generelt anbefales at have et højt niveau af hygiejne hos og med omgangen af grisene, så man minimerer risikoen for bakteriel spredning i eventuelle sår og rifter. Naturligvis er det svært at undgå i en svinestald med mange individer. Derfor bør man også sikre sig, at grisene er korrekte og ordentligt immuniseret imod patogener i besætningen. Herunder kan PCV2 nævnes som en agens, der kan give anledning til subkliniske manifestationer. Isolerer man ofte *S. hyicus* fra læsionerne af øresår, kan det også anbefales at få lavet en besætnings-specifik autovaccine og forbedre grisenes egen beskyttelse på denne måde.

Derudover bør man sikre sig, at grisene opholder sig i et optimalt indeklima med hensyn til temperatur og luftfugtighed. For at afhjælpe eller begrænse problemet kan det hjælpe at indsætte ekstra æde- og drikkepladser og reducere belægningsgraden. Ved diffus ventilation er der i grisenes opholdszone ofte en høj temperatur og luftfugtighed og derfor dårlig luftkvalitet, hvis ikke der er foretaget en manuel regulering af ventilationsanlægget. Årsagen er, at luften indtages ved lave hastigheder, og at de termiske forhold i stien er afgørende for luftskiftet [15]. Dårligt klima kan stresse grisene og påvirke deres adfærd. Desuden er det muligt, at fugtighed og varme kan give bakterier bedre muligheder for at inficere grisenes hud [15].

Når øresår er associeret til ørebid, er det vigtigt at erkende grisenes behov for tilstrækkeligt med rode- og beskæftigelsesmateriale. Der er vist, at yderligere rode- og beskæftigelsesmateriale kan skabe en anden aktivitet blandt grisene og en eventuel reduktion i antallet af øresår [31].

## Konklusion

Den endelige patogenese og ætiologi omkring øresår er ikke klarlagt, og flere forskellige årsagssammenhænge og løsningsforslag er fremlagt (Tabel 3). Der er endnu ingen forskere eller lægmænd, der har fundet den udslagsgivende årsag til øresår eller løsningen på, hvordan de undgås. Mange anerkender derfor fænomenet som af multifaktoriel oprindelse.

Der er fremlagt flere mulige forklaringer på patogenesen; at det foregår som et indefra-og-ud-syndrom, at ørebid eller -suttet er indgangsport til en infektiøs agens, der forværrer den lille skade fra biddet, og at det er et bakterielt produceret toksin, som danner grundlag for de svære forandringer. Der er dog ikke entydige resultater på en konkret ætiologi, ligesom det stadig ikke er klarlagt, hvorfor kun nogle øresår udvikles til at være nekrotiske og ulcererende. Derfor må infektiøse agens og toksiner indtil videre betragtes som medvirkende risikofaktorer for udviklingen af øresår. Herunder nævnes PCV2, stafylokokker, streptokokker, spirokæter (*Treponema* spp.), mykotoksiner og alkaloider. Ørebid og "øreholdning" tyder også på at have en indflydelse på udviklingen af øresår. Derudover kan nærmiljøet

(klima), fodertype, gulvtype og ikke tilstrækkeligt aktiverende rode- og beskæftigelsesmateriale anses som risikofaktorer for udvikling af øresår.

Videnskabeligt set tyder det på, at den mest plausible forklaring er, at øresår indledes af et overfladisk sår, for eksempel som følge af bid fra stifælder. Deraf følger to udviklingsstadier, hvor læsionen enten heles eller bliver værre og præget af en klar akut inflammatorisk tilstand med ulceration. De tidlige (milde) grader af øresår ses de første par uger efter fravæning og er typisk forenelige med superficiel vesikulær dermatitis, imens de senere (svære) grader af øresår ses uger efter fravæning og snarere ligner en eksudativ dermatitis.

I udviklingen af øresår er det vigtigt at forstå, at grisens umiddelbare forsvarsbarrierer overfor bakterier er et intakt hudlag. Når der er hul på huden, skal grisens indre immunforsvar bekæmpe lokale infektioner. Herunder er to forhold vigtige.

Hvis immunforsvaret er nedsat, hvad det formentlig er på det tidspunkt, da smågrise udvikler øresår tidligt i livet efter fravæning, er der en forøget risiko for, at toksinproducerende bakterier giver en infektion. Herunder skal det også bemærkes, at den immunologiske respons kan svækkes på mange måder f.eks. igennem toksin-forurenede foder, infektiøse tilstande og stress i miljøet. Således kan vaccination forbedre grisens immunologiske modstand generelt, og selvom PCV2-vaccination giver signifikante forbedringer i besætninger plaget af øresår, er det ikke ensbetydende med, at virus er den direkte årsag. Et andet forhold er, at antistoffer ikke umiddelbart trænger op i epidermis, hvor udviklingen af såret tilsyneladende sker.

Øresår må til stadighed konkluderes som et "syndrom", hvis årsag er multifaktoriel. Der optræder eksempler på forebyggende og helbredende tiltag, ligesom der også er påvist adskillige signifikante årsagssammenhænge. Derfor kan det anbefales at analysere det enkelte udbrud af øresår i en besætning nærmere. Herunder bør man være forsigtig med at blåstempe resultatet af både bakteriologiske- eller resistensundersøgelser.

Herunder ses en umiddelbar oversigt over risikofaktorer med statistisk signifikant relation til øresår.

**Table 3.** Oversigt over risikofaktorer med statistisk signifikant relation til øresår.

Påviste hypoteser	P-værdi	RR	Kilde
Ørebidsadfærd associeres med øresår	0,04	-	[13] [27]
Høj luftfugtighed øger risikoen for øresår	0,01	-	[13] [23] [27]
PCV2-vaccination af søer virker reducerende på antallet og sværhedsgraden af øresår	< 0,0001	-	[24] [26]
Moderate øresår og halebid er relateret til hinanden (ikke svære)	< 0,05	-	[31]
Stigende fravænningsvægt medførte en forøget risiko for udvikling af øresår af grad 2 eller 3.	0,02	-	[17]
Andelen af øresår er ligeligt fordelt imellem so- og galtgrise		-	[4] [8] [17]
Desto flere grise, der var i stien, desto flere øresår er der også	0,02	-	[17]
Indkøbt foder giver større risiko for udvikling af øresår	0,005	1,55	[15]
Fuldspaltegulv uden strøelse giver større risiko for øresår i forhold til fast/delvist spaltegulv	0,009	1,58	[15]
Andre former for ventilation end vægventiler giver øget risiko for øresår	0,05	1,35	[15]
Fodring med vådfoder øger risikoen for øresår hos slagtesvin	< 0,0001	1,5	[14]
Delvist spaltegulv øger risikoen for øresår (ift. fast gulv) hos slagtesvin	0,0005	1,7	[14]
Fuldt spaltegulv øger risikoen for øresår (ift. fast gulv) hos slagtesvin	0,0001	1,8	[14]
Øget staldvolumen pr. gris sænker risikoen for øresår hos slagtesvin (pr. m3)	0,003	0,91	[14]
Desto tungere slagtesvin, desto mindre risiko for øresår	< 0,0001	0,98	[14]
Højere belægningsgrad giver øget risiko for øresår	< 0,05	-	[34]
Højere temperatur giver øget risiko for øresår	< 0,05	-	[34]
Øreholdning: flop-ørede grise er mere disponeret for udvikling af øresår	< 0,05	-	[4] [8]
Grise inficeres af <i>S. hyicus</i> af deres so	< 0,01	-	[5]
Grise med øresår er ikke afhængige af, hvilket kuld de kommer fra (arveligt)	< 0,01	-	[5]
Antibiotika hjælper til at begrænse udviklingen af øresår	< 0,05	-	[5] [34]

## Anbefalinger for forebyggelse og behandling af øresår

<b>Videnskabeligt bevist</b>
PCV2-vaccination af søer eller grise kan gøre smågrisene mere immunkompetent.
Vær helt sikker på, at der ikke findes mykotoksin eller meldrøjer i foderet, og prøv eventuelt et alternativt fodermiddel i en periode, hvis sensitiviteten af toksin-test ikke er tilfredsstillende. Alternativt afprøv toksinbindere. OBS: rengør foderkasser og vandrør minimum én gang årligt.
Lav luksus rode- og beskæftigelsesmateriale, og udskift det hyppigt.
Reducér flokstørrelsen og belægningsgraden til det lavest mulige niveau.
Brug "2-KLIMA-FUNKTIONEN" i en to-klimastald. Dvs., træk luft ud, få frisk luft ind, og hold luftfugtigheden lav. Der skal være varmt i hulerne.
<b>Videnskabeligt underbygget</b>
Pas på med svineri i stierne.
Sørg for ordentlig rengøring, desinfektion og udtørring.
Sørg for tilstrækkeligt med antal drikkeventiler pr. gris, og at de leverer en korrekt vandmængde.
<b>Modstridende beviser</b>
Antibiotika hjælper imod øresår.
Autovaccine imod <i>Staph. Hyicus</i> .
<b>Manglende bevis</b>
Overbrusning eller sprøjt med desinfektionsmiddel.

## Referencer

- [1] Wannamaker, L. W. (1970). Differences between streptococcal infections of the throat and of the skin. The New England journal of medicine, pp. 23-31.
- [2] Maddox, E. T., Graham, C. W. and Reynolds, W. A. (1973). Ampicillin treatment og three cases of streptococcal auricular dermatitis in swine. Veterinary Medicine Pub, 1018-1019.

- [3] Harcourt, R. A. (1973). Porcine Ulcerative Spirochaetosis. *The Veterinary Record*, 92., 647-648.
- [4] Penny, R.H.C. and Mullen, P.A. (1976). Ear biting in pigs. *Veterinary Annual*, 16, 103-110.
- [5] Richardson, J. A. (1982). Porcine necrotic ear syndrome. Phd-afhandling, Purdue University, USA.
- [6] Richardson, J. A. et al. (1984). Lesions of Porcine Necrotic Ear Syndrome. *Veterinary Pathology*. SAGE Publications Inc, 21(2), 152-157.
- [7] Shimizu, A. et al. (1989). Experimental *Staphylococcus hyicus* infection in piglets. *Sci. Rept. Fac. Agr. Kobe Univ.* 18: 207-212.
- [8] White, M. E. C. (1992). Ear tip necrosis. *Pig Veterinary Journal*, 28:121-124.
- [9] Wegener, H. C., Andresen, L. O. and Bille-Hansen, V. (1993). *Staphylococcus hyicus* virulence in relation to exudative epidermitis in pigs. *Canadian journal of veterinary research = Revue canadienne de recherche vétérinaire*, 57(2), 119-125.
- [10] Tanabe, T. et al. (1996). Correlation between occurrence of exudative epidermitis and exfoliative toxin-producing ability of *Staphylococcus hyicus*, *Veterinary Microbiology*, 48(1-2), 9-17.
- [11] Andresen, L. O. (1998). Differentiation and distribution of three types of exfoliative toxin produced by *Staphylococcus hyicus* from pigs with exudative epidermitis, *FEMS Immunology and Medical Microbiology*, 20(4), 301-310.
- [12] Mirt, D. (1998). An investigation into the aetiology and morphogenesis of so called flank biting in pigs in an intensive type of breeding. *Zb Vet. Fak. Univ. Ljubljana*, 35(1-2), 71-78.
- [13] Mirt, D. (1999). Lesions of so-called flank biting and necrotic ear syndrome in pigs. *Veterinary Record*, 144, 92-96.
- [14] Busch, M.E. et al. (2003). Disponerende forhold for øresår hos slagtesvin. Meddelelse nr. 591, Landsudvalget for Svin, Danske Slagterier.
- [15] Busch, M.E. et al. (2007). Disponerende forhold for øresår hos slagtesvin. Meddelelse nr. 806, Dansk Svineproduktion, VSP, Den Rullende afprøvning.
- [16] Busch, M.E. og Andresen, L.O. (2007). Erfaringer med øresår i elleve besætninger. Erfaring nr. 0701, Dansk Svineproduktion, Danish Meat Association.
- [17] Busch, M.E., Dedeurwaerdere, A. og Wachmann, H. (2007). Øresår hos smågrise - Resultater fra undersøgelser i en besætning. Meddelelse nr. 799, Dansk Svineproduktion, Danish Meat Association.
- [18] Hansen, K. K. and Busch, M. E. (2007). Antibiotic treatment as an intervention against ear necrosis in one herd. *Proc. of the 20th IPVS cong.*
- [19] Nishifuji, K., Sugai, M. and Amagai, M. (2008). Staphylococcal exfoliative toxins: "Molecular scissors" of bacteria that attack the cutaneous defense barrier in mammals. *Journal of Dermatological Science*, 49(1), 21-31.
- [20] Pringle, M. et al. (2009). Isolation of spirochetes of genus *Treponema* from pigs with ear necrosis. *Veterinary Microbiology*, 139(3-4), 279-283.
- [21] M. E. Busch et al. (2010). Udvikling og konsekvenser af øresår i to besætninger samt behandling med antibiotika mod øresår. Meddelelse nr. 884, Videnscenter for Svineproduktion.
- [22] C. Lang et al. (2010). Etiology of the ear necrosis syndrome - investigation of infectious agents. *Proc. Of the 21st IPVS cong.*, O.002.
- [23] Park, J. (2011). Investigation of exudative epidermis and ear necrosis in pigs. PhD thesis. The University of Guelph, Ontario, Canada.
- [24] Pejsak, Z. et al. (2011). Ear necrosis reduction in pigs after vaccination against PCV2. *Research in Veterinary Science*. Elsevier Ltd, 91(1), 125-128.
- [25] Weissenbacher-Lang, C. et al. (2012). Porcine ear necrosis syndrome: A preliminary investigation of putative infectious agents in piglets and mycotoxins in feed. *Veterinary Journal*. Elsevier Ltd, 194(3), 392-397.

- [26] Papatsiros, V. (2012). Ear necrosis syndrome in weaning pigs associated with PCV2 infection: A case report. *Veterinary research forum: an international quarterly journal*, 3(3), 217-220.
- [27] Park, J. et al. (2013). An investigation of ear necrosis in pigs. *Canadian Veterinary Journal*, 54(5), 491-495.
- [28] Karlsson, F. et al. (2013). Occurrence of *Treponema* spp. in porcine skin ulcers and gingiva. *Veterinary Microbiology*, 165(3-4), 402-409.
- [29] Svartström, O. et al. (2013). Characterization of *Treponema* spp. isolates from pigs with ear necrosis and shoulder ulcers. *Veterinary Microbiology*, 166(3-4), 617-623.
- [30] Karlsson, F., Klitgaard, K. and Jensen, T. K. (2014). Identification of *Treponema pedis* as the predominant *Treponema* species in porcine skin ulcers by fluorescence in situ hybridization and high-throughput sequencing. *Veterinary Microbiology*, 171(1-2), 122-131.
- [31] Telkänranta, H. et al. (2014). Fresh wood reduces tail and ear biting and increases exploratory behaviour in finishing pigs. *Applied Animal Behaviour Science*. Elsevier B.V., 161(1), 51-59.
- [32] Lankveld, A. V. (2015). A practical guide to differential diagnosis in swine, 2 - Ear necrosis. *International Pig Topics* vol. 30 Nr. 1, 29.
- [33] Arruda, B. L. et al. (2015). Lesion characterization and exploration of infectious etiologies in growing pigs with ear tip necrosis. In *Proceedings of AAVLD, San Diego*.
- [34] Diana, A. et al. (2017). Do weaner pigs need in-feed antibiotics to ensure good health and welfare? *PLoS ONE*, 12(10), 1-15.
- [35] Karlsson, F. et al. (2017). Experimental inoculation of *Treponema pedis* T A4 failed to induce ear necrosis in pigs. *Porcine Health Management*. *Porcine Health Management*, 3, 1-5.
- [36] Diana, A. et al. (2019). An ethogram of biter and bitten pigs during an ear biting event: first step in the development of a Precision Livestock Farming tool. *Applied Animal Behaviour Science*. Elsevier, 215(April), 26-36.
- [37] Straw, B.E., Zimmerman, J.J., d'Allaire, S.D., Taylor, D.J. (Eds.) (2019). *Diseases of swine*. 11<sup>th</sup> edition, Iowa State Press, Ames, Iowa, USA, 297-298.
- [38] López, T. A. et al. (1997). Ergotism and photosensitization in swine produced by the combined ingestion of *Claviceps purpurea sclerotia* and *Ammi majus* seeds. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 9:68-71.
- [39] Ensley, Steve M. and Radke, Scott L. (2019). Occurrence of mycotoxins in grains and feed. In: Straw, B.E., Zimmerman, J.J., d'Allaire, S.D., Taylor, D.J. (Eds.), *Diseases of Swine*, 11<sup>th</sup> edition, Iowa State Press, Ames, Iowa, USA, 1055-1071.
- [40] Haugegaard, J. (2005): Autovacciner – burger vi dem nok? *Dansk Veterinærtidsskrift*, 22:88 pp. 24-26.

NAV nr.: 1156

//CSK//

Dyregruppe: Smågrise og Slagtesvin  
Fagområde: Dyrevelfærd og sundhed

# Appendiks 1

## Eksempler på forskellige grader af øresår

Nedenstående billeder er fra SEGES-meddelelse 884 [21].



Smågris, grad 1



Smågris, grad 2



Smågris, grad 3



Smågris, grad 4



Slagtesvin, grad 1



Slagtesvin, grad 2



Slagtesvin, grad 3



Slagtesvin, grad 4

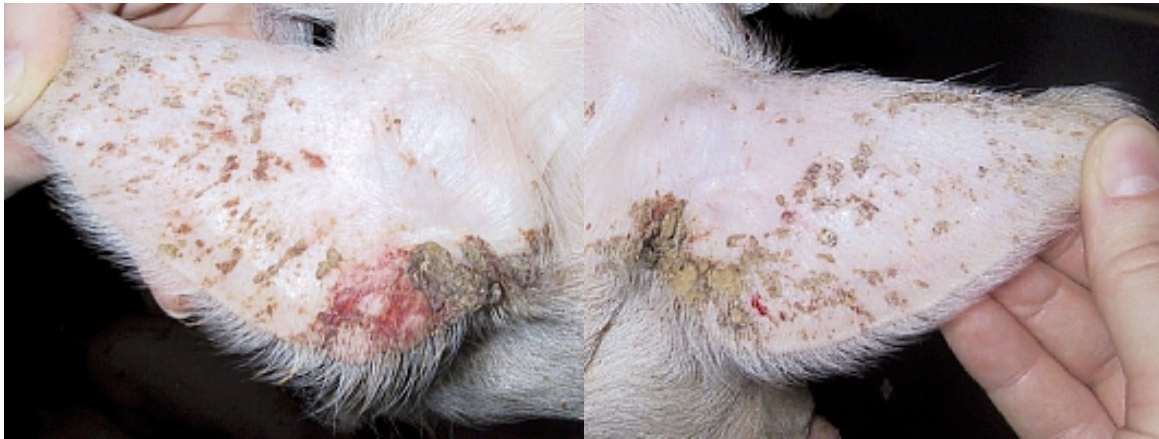
Nedenstående billeder er fra SEGES-meddelelse 799 [17].



**Figur A.** Ører uden øresår (grad 0). Eksempler på den type skader, som blev registreret som rifter. Billede 0647 + 0648.



**Figur B.** Øresår grad 1: Hævelse, rødme eller sårskorpe, som er højest 1 cm i diameter. Ikke blod, pus eller hudafskrabning. Billede 0649 + 0650.



**Figur C.** Øresår grad 2: Sårskorpe større end 1 cm i diameter men dækker højst 1/6 af øret – eller hudafskrabning eller pus. Eventuelt blodigt. Billede 0651 + 0652.



**Figur D.** Øresår grad 3: Dybt sår (ulceration eller tab af ørevæv) eller sår, som dækker mere end 1/6 af øret. Billede 0653 + 0654.



Tlf.: 33 39 45 00

[svineproduktion@segres.dk](mailto:svineproduktion@segres.dk)

Ophavsretten tilhører SEGES. Informationerne fra denne hjemmeside må anvendes i anden sammenhæng med kildeangivelse.

Ansvar: Informationerne på denne side er af generel karakter og søger ikke at løse individuelle eller konkrete rådgivningsbehov.

SEGES er således i intet tilfælde ansvarlig for tab, direkte såvel som indirekte, som brugere måtte lide ved at anvende de indlagte informationer.