

Årsager til, at grise udvikler sygdom med *Streptococcus suis*

Flemming Thorup og Elisabeth Okholm Nielsen

SEGES Innovation P/S, Den rullende Afprøvning

STØTTET AF

Svineafgiftsfonden

Hovedkonklusion

Streptococcus suis (*S. suis*) er en bakterie, som findes på grises slimhinder. Så længe bakterierne kun er på slimhinderne, skader de tilsyneladende ikke grisene; de er således smittet, men er ikke blevet syge af smitten. Grisene renser sig sjældent helt for smitten, så streptokokker kan påvises hos både nyfødte grise, vækstgrise og hos søer og orner. Der findes 35 forskellige serotyper af *S. suis* hos grise, men det er kun ca. 10 af disse, som findes ved klinisk sygdom. Det er ikke undersøgt, hvilke af de 35 serotyper, der findes i danske stalde, men der er fundet 10 forskellige serotyper ved undersøgelse af grise med streptokokinfektion i Danmark. Baseret på udenlandske undersøgelser forventes det, at besætningerne ofte er smittet med flere serotyper samtidig. Sygdom ses, hvis bakterierne trænger fra slimhinderne over i blodbanen, hvilket giver blodforgiftning og ofte hjernebetændelse og ledbetændelse. Sjældnere kan *S. suis* inficere nyrerne, hjerteklapperne, hjertesækken samt bryst- og bughinde. Med de forskellige symptomer, som infektion i disse forskellige organer giver, kan man ikke med sikkerhed stille diagnosen infektion med *S. suis* på den levende gris. Derfor er det ikke klart, hvor mange grise, der har streptokokinfektion i danske besætninger. Sandsynligvis dør 1-3 af 1.000 smågrise af sygdommen i besætninger med lav forekomst af streptokokinfektioner, mens dødeligheden periodevis er højere i besætninger med høj forekomst af streptokokinfektioner.

Streptokokinfektion hos den enkelte gris forklares med, at der er et samspil mellem smitte med en sygdomsfremkaldende serotype af *S. suis*, og at netop denne gris er immunologisk modtagelig. Risikoen for sygdom øges, hvis grisen er svækket fx på grund af fejl ved staldklimaet eller af, at grisen er stresset, ligesom luftvejsinfektioner kan nedsætte grisens modstandskraft overfor *S. suis*.

Denne rapport opsummerer viden og erfaringer fra videnskabelig litteratur, lærebøger, artikler i fagblade og foredrag.

Sammendrag

Undersøgelser tyder på, at bakterien *Streptococcus suis* (*S. suis*) sandsynligvis findes i alle danske grisebesætninger. Således blev *S. suis* påvist på slimhinden i alle testede kuld i farestalden i 32 besætninger (Søgaard og Heisel, 2025) og i tre besætninger (Thorup et al., 2025a). *S. suis* blev påvist hos en større eller mindre del af søerne i to besætninger (Mugabi et al. 2025). I enkelte tilfælde kan *S. suis* komme over i blodet, hvorefter bakterierne spredes til især hjernebinderne og leddene.

Omfanget af sygdom forårsaget af *S. suis* i Danmark er ukendt ligesom årsagen til, at bakterien kan trænge ind i blodbanen, er ukendt. Det antages dog, at fire overordnede faktorer spiller en rolle. De enkelte faktorer, som er med til at forklare sygdom med *S. suis* hos en gris er gennemgået i denne rapport. Det er sandsynligt, at flere af disse faktorer skal være til stede for, at *S. suis* kan fremkalde sygdom hos en gris.

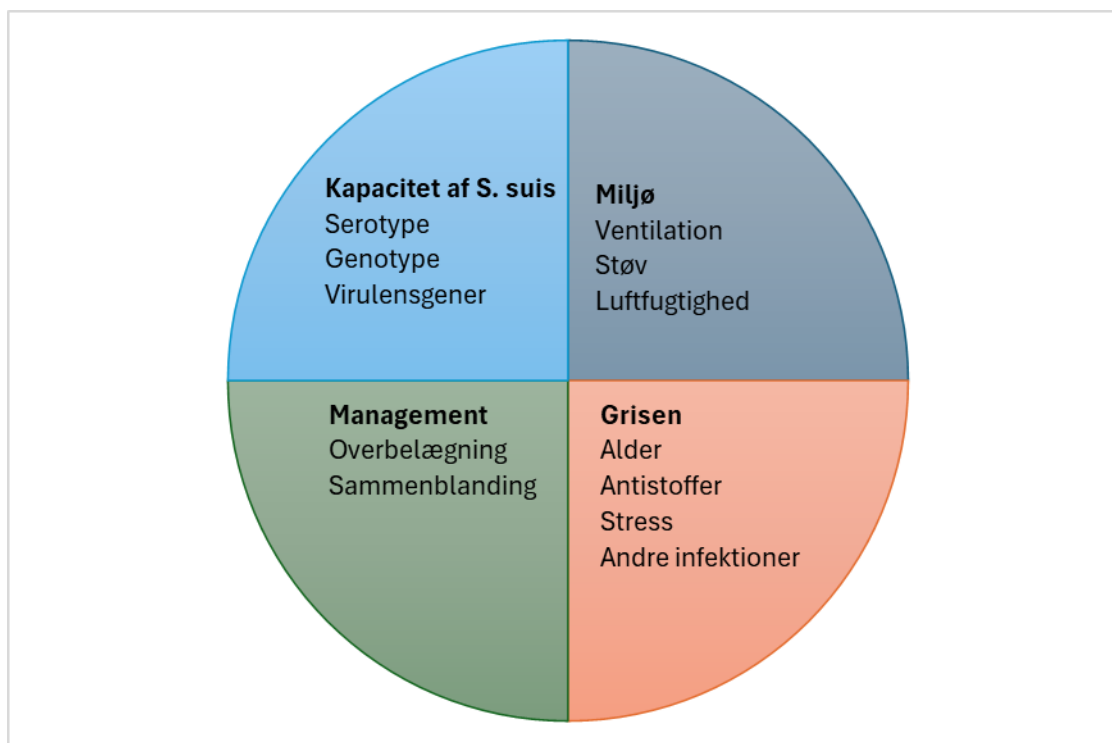
Følgende faktorer øger risikoen for, at en gris bliver syg af *S. suis*:

1. **Kapacitet af *S. suis*.** Bakteriestammen skal være sygdomsfremkaldende. Der kendes 35 serotyper af *S. suis* hos grise, men det er kun 10 af **disse** serotyper, som regelmæssigt findes ved undersøgelse af døde grise. En del af disse serotyper er kun sygdomsfremkaldende, hvis de besidder bestemte virulensgener (patogene genotyper).
2. **Grisen.** Den specifikke gris' immunforsvar mod *S. suis* har betydning. Således vil grisens alder, og dermed mængden af maternelle antistoffer, der er tilbage i grisens blod, og status for grisens eget immunforsvar have betydning. Den enkelte gris' reaktion overfor stress, som kan svække grisens immunforsvar, er relevant. Infektioner, som svækker slimhinden på tonsillerne eller i andre dele af luftvejene overfor streptokokker tillægges stor betydning for, om grisen bliver syg med *S. suis*.
3. **Miljø.** Fejl ved klimaet i form af kulde, varme, høj luftfugtighed eller højt ammoniakindhold i luften kan bidrage til stress og dermed øge modtageligheden for at udvikle streptokok-infektion.
4. **Management.** Sammenblanding og overbelægning kan medføre stress hos grisene, så deres immunforsvar svækkes, og de bliver mere modtagelige overfor infektion.

Denne rapport opsummerer viden og erfaringer fra videnskabelig litteratur, lærebøger, artikler i fagblade og foredrag. På dette grundlag kan de ovenstående faktorer ikke prioriteres, og det er derfor uklart, hvilke faktorer, der bør håndteres først i en besætning med problemer forårsaget af *S. suis*.

Baggrund

Streptococcus suis (*S. suis*) kan være årsag til blodforgiftning og hjernebetændelse (foto 1), ledbetændelse og akutte dødsfald hos grise. Danske undersøgelser tyder på, at *S. suis* kan påvises i alle større sohold, og kan påvises hos alle unge grise (Søgaard, 2025, Thorup et al. 2025a). *S. suis* påvises hyppigt i næsesvaberprøver og på skedeslimhinden hos såvel yngre som ældre søer (Mugabi et al. 2025), og pattegrisene smittes formentlig allerede ved fødslen. Det er uklart, om de fleste eller alle kuld smittes af egen mor ved faringen eller om det kun er enkelte kuld, som smittes af soen omkring faring, hvorefter smitten hurtigt spredes til resten af kuldene i farestalden gennem håndteringen af grisene. Da alle patte- og smågrise forventes at være smittet med *S. suis* på deres slimhinder, så skyldes sygdom forårsaget af *S. suis* ikke, at grisen netop er blevet smittet med *S. suis*, men at særlige forhold hos netop denne gris har gjort den modtagelig for sygdommen.



Figur 1. De vigtigste faktorer, som bestemmer, om en gris bliver syg af *S. suis*. Frit efter Obradovic et al. 2023.

Der er stor forskel på, hvor mange grise, der bliver syge i de enkelte besætninger. Sandsynligvis dør der enkelte grise med denne sygdom i alle danske besætninger (Barington et al. 2023). Sygdom opstår, når *S. suis* på tonsillerne trænger gennem slimhinden og kommer ind i blodet. Derved opstår en blodforgiftning, hvor bakterierne spredes med blodet til et eller ofte flere organer i grisen. En undersøgelse af 557 selvdøde eller aflivede smågrise fra 18 besætninger i Brasilien viste, at 118 af disse grise (21 %) havde *S. suis* i et eller flere organer. Der var hyppigst spredning til hjernen, til led og til immunsystemet (lymfekirtler og milt) samt enkelte tilfælde med spredning til hjertesækken, nyrerne, bug- og brysthinde og til hjerteklapperne (tabel 1) (Menegatt et al. 2023). En del af grisene havde infektion med *S. suis* i flere organer (tabel 2). Sandsynligvis kan *S. suis* forværre en lungeinfektion, som er forårsaget af PRRS-virus, influenza-virus eller mycoplasma. Det kan dog være svært at afklare, om *S. suis* er involveret i sygdommens udvikling, da *S. suis* også kan findes i luftvejene hos dyr, som ikke er syge (Menegatt et al. 2023).

Tabel 1. Obduktionsfund hos 118 grise¹, hvor der blev fundet *S. suis* i et eller flere organer. Der blev undersøgt 557 døde grise i alt, og fundet *S. suis* hos 118 af disse (Menegatt et al. 2023).

Diagnose	Antal grise	Pct. af 118 grise med <i>S. suis</i>
Hjernelidelse	103	87
Ledbetændelse med pus	70	59
Blodforgiftning	45	38
Betændelse i hjertesæk	11	9
Nyrebækkenbetændelse	10	8
Lunge- og bughindebetændelse	6	5
Betændelse i hjerteklap	6	5
Blærebetændelse med pus	2	2

¹ Grisene kan godt tælles med flere gange.

Tabel 2. De hyppigst observerede sammenfald af fund ved obduktion af grise¹ med *S. suis* (Menegatt et al. 2023).

Diagnose	Antal grise	% af 118 grise
Hjernelidelse og ledbetændelse	53	45
Hjernelidelse, lungebetændelse og forstørret milt	44	37
Hjernelidelse, ledbetændelse, lungebetændelse og forstørret milt	25	21

¹ En gris kan tælles med i flere diagnosegrupper

Der kendes ca. 35 serotyper af *S. suis* hos grise. Nogle af disse serotyper findes hyppigt ved undersøgelse af grisenes slimhinder, men de findes sjældent i døde grise, mens andre serotyper næsten kun findes, når man undersøger døde grise (figur A1 og A2 i appendiks). I en undersøgelse i 19 canadiske smågrisebesætninger, hvor grisene ikke viste tegn på *S. suis* sygdom, blev der påvist 9-18 serotyper i de enkelte besætninger (Flores et al. 1993). Det er set, at *S. suis* med en bestemt serotype kun er sygdomsfremkaldende, hvis et bestemt gen er til stede i bakterien, mens den samme serotype uden dette gen, kan påvises i besætningen, men ikke bliver fundet som årsag til sygdom (Dame-Korevaar et al. 2025 (serotype 9), Madsen, 2001 (serotype 2)).

En række andre smitstoffer kan give de samme symptomer som infektion med *S. suis*. Derfor skal der obduktion og videre diagnostik til for at afklare, om det er *S. suis*, der er årsag til problemer i stalden. Symptomer på hjernehindebetændelse kan således ses ved saltforgiftning, som skyldes vandmangel (Houghton, E. 2018) og ved transportsyge (Glässers sygdom), som skyldes *Glaesserella suis* (Gottschalk, 2024). *Glaesserella suis* og *Mycoplasma hyorhinis* kan begge forårsage lunge- og bughindebetændelse. Ledbetændelse kan skyldes en række bakterier, hvor *E. coli* og *Mycoplasma hyosynoviae* er de hyppigst forekommende årsager (Gottschalk, 2024).

Materialer og metoder

Rapporten indeholder viden og erfaringer indsamlet fra videnskabelig litteratur, lærebøger, artikler i fagblade og foredrag. Der fokuseres på de forhold ved *S. suis*, grisen, management og miljøet, som forklarer, at grisen bliver syg. Håndtering af *S. suis* ved antibiotikabehandling og brug af vaccination, indgår ikke i denne rapport.



Foto 1. Grisehjerne med tegn på hjernehindeinfektion (meningitis). Der ses rødme og hævelse i hjernehinderne.
Foto: Anne Sax Røgind.

Resultater og diskussion

Sygdomsfremkaldende sero- og genotyper af *S. suis*

Der findes 35 serotyper af *S. suis* (Gottschalk, 2024). Serotypen afgøres af antigener på bakteriens overflade, som aktiverer grisens immunforsvar. Det kan således være relevant at fokusere på serotypen, når man vil karakterisere en stamme af *S. suis*, i forbindelse med fremstilling af en autovaccine. Tabel 3 angiver de serotyper, der blev påvist i Danmark ved undersøgelse af syge grise i 2016 og 2017 (Pedersen et al. 2020). Siden er serotype 3 og 16 også blevet påvist i syge grise (Jessen, 2025). Der findes ingen dækkende undersøgelser af, hvilke serotyper af *S. suis*, der findes i næsesvabere hos sunde grise i Danmark. I en svensk undersøgelse, der omfattede prøver fra 100 døde grise med *S. suis* samt næsesvaberprøver fra 117 raske grise, blev der fra hver gris kun analyseret ét bakterieisolat. Der blev påvist 25 forskellige serotyper af *S. suis*. Frekvensen af de enkelte serotyper i den svenske undersøgelse fremgår af figur A1 i appendiks (Werinder, 2022). En del af serotyperne blev primært fundet hos døde grise, så disse serotyper kan fremkalde sygdom. Andre blev fundet på næseslimhinden, men sjældent eller aldrig i betændt væv, så disse serotyper er ikke - eller er kun sjældent – sygdomsfremkaldende (Werinder, 2022).

I en canadisk undersøgelse af 19 smågrisebesætninger uden kliniske symptomer på *S. suis*, blev der isoleret mellem 9 og 18 forskellige serotyper pr. besætning fra næsesvabere opsamlet fra sunde grise. Det fremgik ikke, om den enkelte gris var smittet med en enkelt eller flere af serotyperne (Flores et al, 1993).

Baseret på de udenlandske erfaringer kan det således forventes, at en dansk grisebesætning er smittet med en række sygdomsfremkaldende og ikke sygdomsfremkaldende serotyper samtidig.

Genotypen beskriver, hvilke gener, den enkelte bakteriestamme besidder. Genotypen giver god information om, hvorvidt en bestemt bakteriestamme kan være sygdomsfremkaldende. Dame-Korevaar et al. (2025) påviste *S. suis* serotype 9 i alle 20 besætninger, de testede for denne serotype. I 18 af de 20 besætninger kunne der påvises serotype 9 med et specifikt sygdomsfremkaldende virulensgen (genotype). Når der findes serotype 9 i væv fra døde eller aflivede grise, så er det altid *S. suis* type 9, hvor genotypen indeholder dette virulensgen (Dame-Korevaar, pers. medd. 2025).

Det kan konkluderes, at alle serotyper sandsynligvis kan forårsage sygdom hos grise, men at der findes serotyper, som er mere sygdomsfremkaldende, og at det så kan dreje sig om stammer, der besidder specifikke sygdomsfremkaldende virulensgener.

Tabel 3. Serotyper af *S. suis* som blev påvist i 231 døde danske grise i 2016 og 2017 (Pedersen et al. 2020).

Serotype	Kommentar
1	
1/2	Denne serotype reagerer med antistof fra både serotype 1 og serotype 2.
2	Der markedsføres en vaccine mod type 2 i Danmark, så normalt er det ikke muligt at få tilladelse til at anvende en autovaccine imod serotype 2.
4	
5	
6	
7	Påvises ofte hos pattegrise.
8	
9	Påvises ofte hos smågrise.
Ikke typbar ¹	<i>S. suis</i> som ikke reagerer med de antisera, som var tilgængelige i Danmark på tidspunktet for undersøgelsen.
Spontant agglutinerende ²	

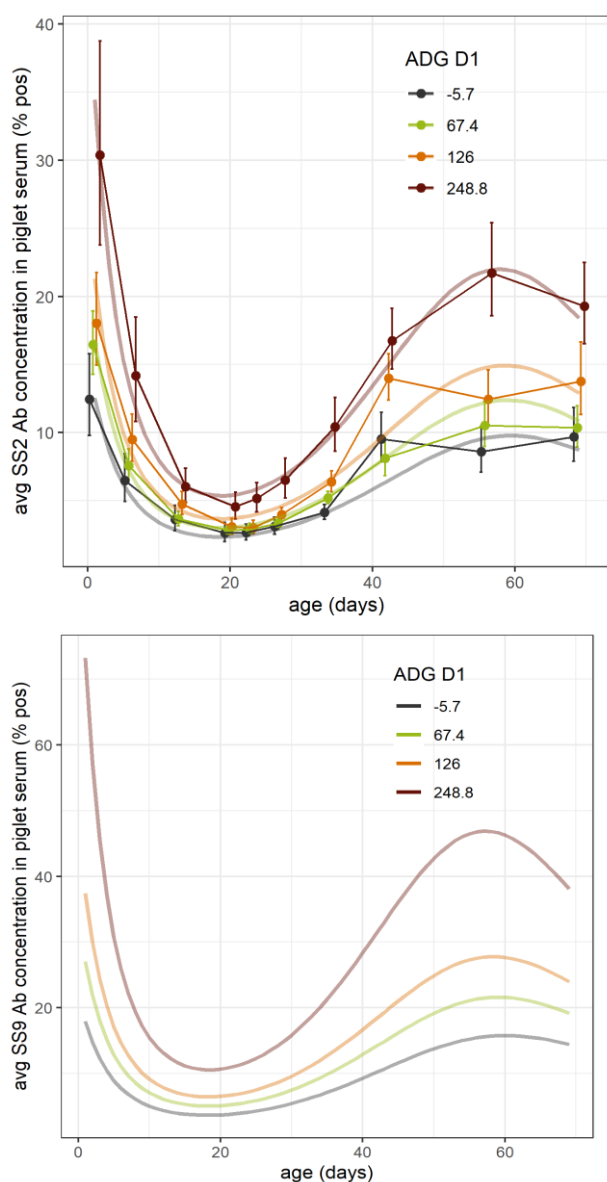
¹ Ikke typbar: Bakteriestammen agglutinerede (koagulerede) ikke med antisera imod de serotyper, som var tilgængelige i Danmark.

² Spontant agglutinerende: Bakteriestammen agglutinerer (koagulerer) med flere af de antisera, som anvendes i Danmark.

Immunitet

S. suis kan påvises på grises slimhinder. Det ser ud til, at hverken maternel immunitet (råmælksantistoffer fra soen) eller grisens eget immunforsvar gør grisen i stand til at rense sig for smitte på slimhinderne. Det er dog sandsynligt, at både pattegrisenes råmælksoverførte immunitet og senere deres eget udviklede immunforsvar har betydning for, om en gris udvikler sygdom, hvis *S. suis* passerer slimhinden og trænger ind i blodbanen. Dette kan forklare, hvorfor sygdommen ofte kun ses inden for et snævert aldersinterval, som varierer mellem de enkelte sero- og genotyper (Vreman et al. 2025). Det er yderst sjældent, at voksne grise (gylte, søer og orner) findes syge med *S. suis*, men *S. suis* kan ofte påvises på slimhinder hos en stor del af disse dyr (Mugabi et al. 2025). Når *S. suis* allerede findes hos alle grise kort efter fødslen, er det tvivlsomt, om sektioneret drift, vask og desinfektion i sig selv kan forhindre eller reducere smittepresset med *S. suis*. Tiltagene kan formentlig nedsætte smittepresset fra andre sygdomme i besætningen, som kan øge risikoen for, at *S. suis* passerer slimhinden, kommer over i blodbanen og forårsager blodforgiftning.

I en hollandsk undersøgelse blev antistoffer imod *S. suis* serotype 2 og 9 målt i blodet hos pattegrisene i fire kuld. Kuldets tilvækst i det første levedøgn blev brugt som mål for mængden af optaget råmælk efter fødsel. Niveauet af IgG antistoffer var lavest i perioden fra ca. 20 dage til ca. 40 dage efter fødsel (figur 2 og 3) (Vreman et al. 2025). De fleste tilfælde af sygdom med *S. suis* ses hyppigst, når grisene er 8-12 uger gamle (56-84 dage), hvilket er en periode, hvor grisenes immunforsvar ligger højt som følge af grisenes egne antistoffer. Her kan det dog tænkes, at der er enkelte grise i kuldene, som er længe om at komme i gang med at danne eget IgG imod *S. suis*, hvorved niveauet af IgG hos netop disse grise bliver ved med at falde efter dag 40, så de når et lavt niveau af antistoffer, der gør, at de ikke er beskyttet, hvis *S. suis* kommer ind i blodbanen. I undersøgelsen fandt man, at kuldets tilvækst dag 1 (mængden af optaget råmælk dag 1) forklarede niveauet af IgG, og at grise har en periode med lavt IgG fra de er 20 til de er 40 dage gamle (Vreman et al. 2025).



Figur 2. Niveau af IgG-antistof i blodet imod hhv. serotype 2 (øverst) og serotype 9 (nederst) fra Vreman et al. 2025. Pattegrisene er fulgt fra fødsel til de var 69 dage gamle. Niveauet er målt relativt til niveauet af IgG hos grise, som havde overlevet et smitteforsøg med hhv. serotype 2 og serotype 9, og er angivet som gennemsnit for kuldet.

Det ses sjældent, at *S. suis* er årsag til sygdom hos kønsmodne grise, men selv voksne grise vil ofte være smittet, så *S. suis* kan påvises i næsesvab, tonsilskrab og for eksempel på slimhinden i søernes skede. I to store besætninger med meget ens management i farestalden, undersøgte Mugabi et al. (2025) gylte og søer for forekomst af *S. suis* på tonsillerne ved faring og fravænnning. I den ene

besætning var 48 % af gyltene smittet ved faring og 32 % ved fravænning, mens 12 % af søerne var smittet på tonsillerne ved både faring og fravænning. I den anden besætning var der lige mange smittede søer og gylte, hvor 40 % af dyrene var smittet ved faring og 80 % var smittet ved fravænning.

Neila-Ibanez et al. (2023) fandt, at grise fra unge søer havde statistisk sikkert højere risiko for at udvikle sygdom med *S. suis* end grise fra ældre søer. De to undersøgelser viser, at der er tegn på bedre immunitet hos søer end hos gylte, men også, at der kan være stor forskel i immuniteten hos gylte og søer fra forskellige besætninger.

Infektioner som kan fremme sygdom med *S. suis*

Infektion med *S. suis* sker ved skader på respirationsvejene. Disse skader kan forårsages af ammoniak, *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida* og Porcint Cytomegalovirus. Influenza og PRRS kan også åbne for infektion med *S. suis* (Anon, 2024). Det er almindeligt accepteret, at én sygdom i luftvejene kan gøre grisen modtagelig for også at blive syg af andre smitstoffer, som er i grisens luftveje. Dette sammenfattes ofte som Porcine Respiratory Disease Complex (PRDC), som er et kompleks af forskellige lungeinfektioner, der ofte optræder samtidig. De mest almindelige virusinfektioner involveret i PRDC er PRRS-virus, influenza-virus, Circovirus type 2 (PCV2) samt en række almindelige bakterier: *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* (ondartet lungesyg), *Glaesserella parasuis* (Glässer eller transportsyg), *Bordetella bronchiseptica* og *Mycoplasma hyorhinis* (Anon 2025b). *S. suis* bliver ikke nævnt i den sammenhæng, men kan sandsynligvis på samme måde komme over i blodbanen, når slimhinden i luftvejene er svækkede af en anden infektion.

PRRS

I et review over coinfectioner til *S. suis* af Obradovic et al. (2021) nævnes tre referencer, hvor grise blev smittet med PRRS, hvorefter de blev smittet med *S. suis* 5-7 dage senere. I alle tre forsøg medførte smitte med PRRS, at grisene efterfølgende blev mere syge af *S. suis*. PRRS-virus indgik også i to forsøg med et anderledes setup i dette review. I det første blev fostrene smittet med PRRS på drægtighedsdag 98, hvorefter grisene blev smittet med *S. suis*, når de var fem dage gamle. I det andet forsøg, blev grisene først smittet med *S. suis*, når de var 21 dage gamle, hvorefter de fem dage senere blev smittet med PRRS. I begge forsøg medførte smitte med begge sygdomme kraftigere symptomer end smitte med *S. suis* alene. I én besætning fandt Neila-Ibanez et al. (2023) statistisk sikker sammenhæng imellem forekomst af PRRS-virus og af *S. suis* hos de samme grise.

Svineinfluenza A

Smitte- og reagensglasforsøg tyder på, at influenza-virus hos grise kan øge risikoen for, at *S. suis* bliver årsag til sygdom. Sandsynligvis forudsætter dette, at influenza rammer grisene, når de er modtagelige overfor de *S. suis*-stammer, som er i besætningen. Der må forventes besætningsforskelle i omfang og tidspunkt for sygdom, da influenza spredes forskelligt i de enkelte besætninger, og endda spredes meget forskelligt i de enkelte ugehold (Thorup et al. 2025b). Der er forskel på, hvornår de enkelte serotyper af *S. suis* gør grisene syge, hvor serotype 7 primært rammer pattegrise, mens serotype 2 og 9 primært rammer fravænnede grise. For det meste smittes danske grise allerede med influenza i farestalden (Ryt-Hansen et al, 2020). Neila-Ibanez et al. (2023) fandt ingen sammenhæng mellem påvisning af influenza-virus i næsesvaberprøver og sygdom forårsaget af *S. suis*. Lin et al. (2015) lavede et smitteforsøg, hvor grise fik influenza-virus dag 35 og *S. suis* serotype 2 på dag 38. Gruppen, som kun blev smittet med influenza-virus, fik feber med op til 41 °C, men var friske igen seks dage efter smitte med influenza. Gruppen, som også blev smittet med *S. suis* tre dage efter influenzasmitten, udviklede endnu højere feber (41,5 °C i gennemsnit) seks dage efter influenza-smitte, og udviklede også ledbetændelse. Meng et al. (2015) lavede et reagensglasforsøg med skiver af lungevæv, som viste, at *S. suis* serotype 2 kunne inficere væv, som var skadet af influenza. Dette var dog kun gældende efter

smitte med en højpatogen H2N3-stamme af influenza, men blev ikke set, hvis lungen var smittet med en lavpatogen H1N1-stamme.

PCV2

Neila-Ibanez et al. (2023) fandt ingen sammenhæng mellem påvisning af PCV2 i blodprøver og sygdom med *S. suis*. Wang et al. (2020) fandt, at grise smittet med PCV2 udviklede tydeligere symptomer på sygdom med *S. suis*, når de blev smittet med *S. suis* fem dage efter infektion med PCV2, end grise, der ikke var smittet med PCV2 før smitte med *S. suis*.

Glaeserella parasuis (*G. parasuis*) (Transportsyge)

Infektion med *G. parasuis* kan i sig selv give hjernebetændelse eller bryst- og bughindebetændelse (Gottschalk, 2024). Infektion med *G. parasuis* kan muligvis også gøre grisene mere modtagelige for *S. suis*-infektion. Neila-Ibanez et al. (2023) fandt ingen sammenhæng mellem påvisning af *G. parasuis* i næsesvaber og sygdom forårsaget af *S. suis*. Næsten alle grise i undersøgelsen var dog smittet med *G. parasuis*, så der var kun få ikke-smittede grise at sammenligne med ved den statistiske analyse.

Bordetella bronchioseptica

Smitte med *Bordetella bronchioseptica* øgede andelen af grise, som blev syge ved efterfølgende smitte med *S. suis*. (Vecht et al. 1989).

Pasteurella multocida

Der er ikke fundet litteratur vedrørende coinfection med *Pasteurella multocida* og *S. suis*.

Mycoplasma hyopneumoniae

S. suis er påvist i lungerne ved bronchopneumoni i den cranioventrale del af lungen. Det er samme sted, man oftest ser lungebetændelse forårsaget af *Mycoplasma hyopneumoniae*. Det er således muligt, at *Mycoplasma* sygdom kan disponere for *S. suis*-infektion. *S. suis* kan imidlertid også ofte påvises i lungerne hos sunde grise. Estrada et al. (2019) opfatter således *S. suis* som er påvist i lungerne som potentielt patogene. Dette forklares i forbindelse med figur A2 i appendiks.

Managementfaktorer, der kan fremme sygdom med *S. suis*

Fravænningsalder

Fravænningsalderen nævnes sjældent som årsag til udbrud af sygdom med *S. suis*. Sygdom med *S. suis* kan ses allerede i farestalden, men det beskrives sjældent, at der ses udbrud netop i de første uger efter fravænnning. Gottschalk (2024) angiver, at der hyppigere ses udbrud med *S. suis*, hvis der er en spredning på to uger eller mere på fravænningsalderen i holdet. I Danmark er der især mulighed for stor spredning i fravænningsalder i besætninger med 2-ugers holddrift og i besætninger med stor variation i antal faringer i de enkelte ugehold.

Besætnings-, hold- og stistørrelse

Udbrud af *S. suis* rammer for det meste kun en lille procentdel af grisene. Sammenlignet med små besætninger, vil store besætninger derfor oftere opleve, at "mange" grise viser de typiske symptomer på sygdom med *S. suis* indenfor en kort periode, hvilket kan blive opfattet som et "udbrud". Således så Werinder (2022) ingen forskel, da hun opgjorde frekvensen af diagnosticerede tilfælde i små og i store besætninger, men i undersøgelsen var der flere af de store end de små besætninger, som selv angav, at de havde problemer med *S. suis*. Der er ikke fundet undersøgelser, som angiver, om et højt antal grise i en sti vil øge forekomsten af sygdom pga. *S. suis*. Overbelægning angives som den vigtigste årsag til udbrud jf. Gottschalk (2024). Der er ikke nogen definition af overbelægning i den pågældende kilde.

Stressfaktorer

Stressfaktorer kan medføre større modtagelighed for kliniske udbrud med *S. suis*. Følgende er nævnt nogle eksempler: Sammenblanding af såvel diende som fravænnede smågrise angives at kunne føre til udbrud af sygdom forårsaget af *S. suis* (Anon. 2025a). Det kan skyldes, at sammenblanding med fremmede grise medfører stress hos grisene, indtil der er dannet en ny rangorden i stien. Samtidig kan grisene blive udsat for smitte med andre sygdomme fra de nye stifæller, og disse sygdomme kan gøre grisene modtagelige for sygdom med *S. suis*. Sammenblanding af grise fra forskellige stier sker i farestalden, når der laves ammesøer, når der samles svage grise hos en opsamlingsso og ved fravænning samt når de mindste grise samles hos en opsamlingsso i farestalden, når resten af grisene i kullet fravænnes. Ved fravænning sorteres grisene ofte efter størrelse, så de sammenblandes med grise fra andre kuld, hvilket også kan øge stress og smitte. Endelig kan smågrisene blive neddelt nogle uger efter fravænning, hvilket også forventes at kunne påvirke rangordenen og dermed stressniveauet i stierne.

Klimafaktorer

I oversigtsartikler om *S. suis* nævnes det, at udbrud ofte ses i bestemte sæsoner, men der er uenighed om, hvilke sæsoner, der er særligt kritiske. Det angives, at udbrud ofte ses om efteråret, hvilket tilskrives varme, fugtige dage og kolde nætter. Der er dog også kilder, hvor udbrud om efteråret forklares med, at der fodres med nyhøstet korn (friskornforgiftning). Årsagen til forgiftningen tilskrives et højt niveau af oxiderende stoffer, og samtidigt et lavt niveau af antioxidanten vitamin E. Der nævnes også risiko for toksiner i det nyhøstede korn (Eriksen, 2025; Kobberø, 2023). I en spørgeundersøgelse til dyrlæger i Holland, Tyskland og Spanien, angav dyrlægerne, at de så flest udbrud om efteråret (Casal et al., 2020). I en opgørelse fra Veterinært Laboratorium, Kjellerup, fra januar 2021 til august 2023 (figur 3), udgjorde *S. suis* ca. 20 % af diagnoserne. Der var store udsving mellem måneder i procentdel tilfælde med *S. suis*, men der er ikke tegn på en tydelig sæsonvariation (figur 3, Haugegaard, 2023). I en opgørelse fra et canadisk laboratorium blev flest positive cases indsendt til undersøgelse i vinterhalvåret (figur 4 baseret på data fra Sanford og Tiker, 1982).

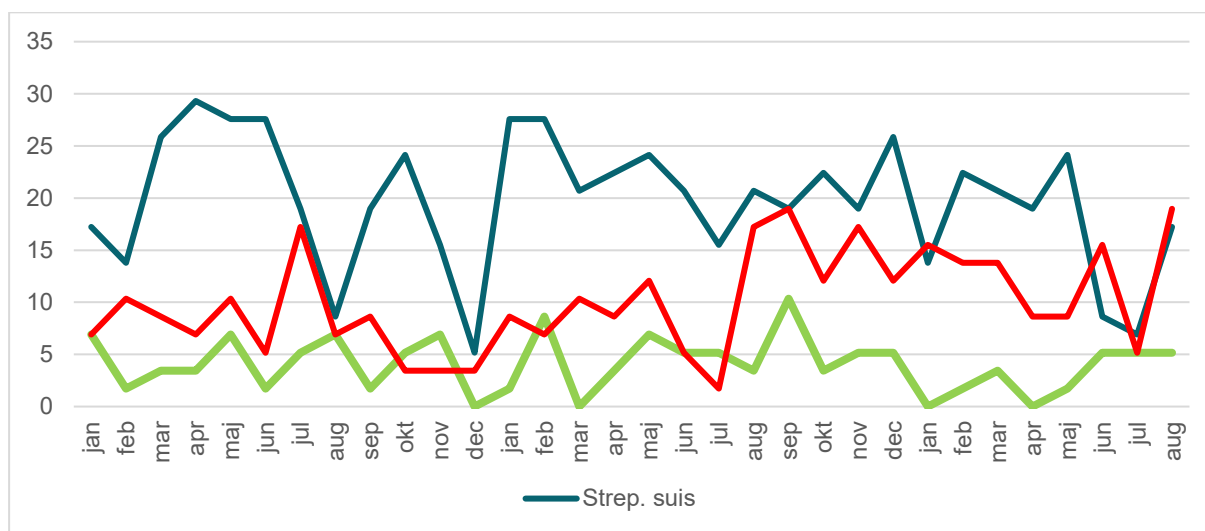
Staldtemperatur

For koldt

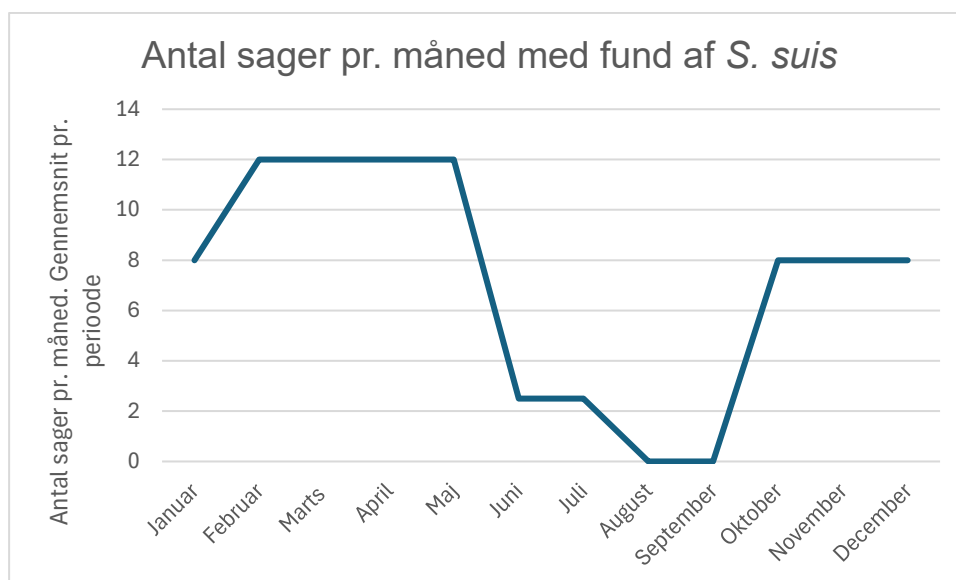
Griser har et relativt lille termoneutralt område, hvor de trives optimalt. Grisene i en sti kan dog til en vis grad kompensere for kulde og træk ved at klumpe sig sammen. Jo højere lufthastigheden er over grisene, jo mere køles de ned. Sanford og Tilker (1982) fandt, at i Canada modtog laboratoriet primært grise med infektion med *S. suis* om vinteren (figur 4).

For varmt

Det kan blive for varmt for grisene, hvis udetemperaturen er så høj, at ventilationsanlægget ikke kan sikre den ønskede staldtemperatur. Der kan også være tale om, at ventilationsanlægget er forkert indstillet eller at ventilationssystemet er dimensioneret for småt, så det ikke sikrer tilstrækkeligt luftskifte. I en canadisk opgørelse af indsendelser til obduktion, var der ingen tilfælde af *S. suis* i august og september (figur 4, Sanford og Tilker, 1982). Neila-Ibanez et al. (2022) fandt, at høj temperatur øgede frekvensen af grise med sygdom pga. *S. suis*, selv om temperaturerne i smågriseholdene kun varierede mellem 24 og 26 °C.



Figur 3. Procentdel af sager med diagnosen "blodforgiftning", hvor der blev fundet hhv. *S. suis* (blå), Hæmolytisk *E. coli* (rød) og Ødemsyge (Shiga-toxinproducerende *E. coli*) (grøn). Perioden er januar 2021 til august 2023. (Haugegaard, 2023).



Figur 4. Antal sager med fund af *S. suis* ved et canadisk laboratorium (Sanford og Tilker, 1982).

Stor variation i staldtemperaturen

Store variationer i staldtemperaturen ses ofte i de perioder, hvor udetemperaturen varierer meget mellem nat og dag, og især hvor udetemperaturen samme dag når niveauer både under og over den ønskede staldtemperatur. Dee et al. (1993) fandt, at temperaturudsving på over 5,5 °C øgede forekomsten af grise med *S. suis* på tonsillerne. Antallet af grise med *S. suis* på tonsillerne er som tidligere nævnt dog ikke nødvendigvis forbundet med en øget forekomst af sygdom forårsaget af *S. suis*.

Luftkvalitet

Kuldioxid (CO₂) dannes under grisens energiomsætning og udskilles i udåndingsluften. CO₂ kan bindes i slimen i luftvejene og danne kulsyre. Ved at sprøjte en syre med pH 3,2 ind i næsen på grise, kunne man fremkalde sygdom forårsaget af *S. suis* (Madsen 2001). Til sammenligning har kulsyre i sodavand en pH på ca. 3,5 (Google). Der er ikke fundet målinger af, hvor lavt pH, der kan opnås på grisenes slimhinder i en dårligt ventileret grisestald.

Ammoniak (NH₃). På Iowa State Universitys hjemmeside angives det, at højt ammoniakniveau i staldluften øger risikoen for sygdom med *S. suis* (Anon 2025). Ammoniak er en gas, som dannes ud fra

urinstof i grisenes urin. Når gassen opløses i vand, dannes den svage syre O_2NH_3 , som sandsynligvis ikke er stærk nok til at skade grisenes næseslimhinde. Ved høj koncentration af ammoniak i luften, lammes de bevægelige hår (cilierne) i grisens luftveje, så de ikke kan føre smitstoffer op til svælget, hvorfra smitstofferne normalt synkes og dræbes af mavesyren. Det er ikke klart, om ammoniak kan være skadeligt ved direkte at lette infektion med *S. suis*, eller ved, at andre infektioner får lettere ved at skade slimhinden, og derved øger risikoen for, at *S. suis* kommer over i blodbanen.

Luftfugtighed

Neila-Ibanez et al. (2023) fandt i en spansk undersøgelse, at perioder med høj luftfugtighed i stalden gav statistisk sikkert flere tilfælde af sygdom med *S. suis*. Der blev målt mellem 24 % og 50 % relativ luftfugtighed i smågrisestaldene, hvilket er lavt i forhold til danske stalde. I en aktuel afprøvning med forekomst af *S. suis* i en dansk smågrisestald, bevæger den relative luftfugtighed i stalden sig mellem 50 og 80 %.

Streptococcus suis kan påvises i alle besætninger, og kan påvises hos alle unge grise i farestalden og smågrisestalden. Når dyrene bliver ældre, findes smitten fortsat i alle staldafsnit, men der kan være dyr, som ikke er smittet. Sygdom opstår ikke, når et dyr smittes, men når *S. suis* kommer over i blodbanen og inficerer hjernebinderne eller andre organer.

Konklusion

Alle grise kan være bærere af *Streptococcus suis* (*S. suis*), men kun få af de smittede grise vil normalt udvikle sygdom. For at sygdom med *S. suis* opstår, skal grisen være smittet med en sygdomsfremkaldende stamme, have et utilstrækkeligt immunforsvar eller være svækket af stress eller af anden sygdom. Fejl ved staldklimaet kan fremme sygdomsudviklingen. Litteraturgennemgangen påviser en lang række enkeltfaktorer, som hver især øger risikoen for sygdom.

Der er ikke et samlet overblik over samspillet mellem de enkelte faktorer, så man kan forklare, hvornår grise udvikler sygdom og hvordan det kan forebygges.

Referencer

Anon. (2016). Forgiftninger. Svineproduktion.dk. https://svineproduktion.dk/Viden/Om-grisen/Sygdomme-og-behandling/Sygdomme_symptomer_hjernen/Forgiftninger. Assessed 28-11-2025

Anon. (2024). Iowa State University homepage. Streptococcal infections. Assessed 02-10-2025. [Streptococcal Infections – Swine Disease Manual](#)

Anon. (2025a). Hjernebetændelse. Svineproduktion.dk. https://svineproduktion.dk/Viden/Om-grisen/Sygdomme-og-behandling/Sygdomme_symptomer_hjernen/Hjernebetaendelse

Assessed 20-10-2025

Anon. 2025b. PRDC - Vækstgrisenenes lungesygekompleks. Svineproduktion.dk.
<https://svineproduktion.dk/Viden/Om-grisen/Sygdomme-og-behandling/Lungesygdomme/PRDC>
Assessed 16-12-2025.

Anon. 2025c. Streptokokinfektioner hos grise. Svineproduktion.dk.
https://svineproduktion.dk/viden/om-grisen/sygdomme-og-behandling/sygdomme_symptomer_hjernen/streptokokinfektioner Assessed 16-12-2025.

Barington, K.; Eriksen, E.Ø.; Kudirkiene, E.; Pankoke, K.; Hartmann, K.T.; Hansen, M.S.; Jensen, H.E.; Blirup-Plum, S.A.; Jørgensen, B.M.; Nielsen, J.P.; Olsen, J. E.; Goecke, N. B.; Larsen, L. E.; Pedersen K. S. (2023). Lesions and Pathogens Found in Pigs That Died during the Nursery Period in Five Danish Farms. *Porc. Health Manag.* 9, 26. doi: 10.1186/s40813-023-00319-9.

Casal, J.; Neila, C.; Napp, S.; Well, J. (2020). Program for Innovative Global Prevention of *Streptococcus suis*. D5.1 Report of retrospective data on incidence of *S. suis* infection in pigs in the partner countries.
<https://ec.europa.eu/research/participants/documents/downloadPublic?documentIds=080166e5d0c7bbe2&appId=PPGMS>

Dame-Korevaar, A.; Van Hout, J.; Van Engelen, J. E.; Houben, D.; Olde Monnikhof, M.; Willems, E.; Gielen, C.; Wertenbroek, N.; Bouwknegt, M.; Faba, L.; Stockhofe-Zurwieden, N.; Vrieling, M. (2025). Prevalence of virulent *S. suis* serotype 9 and antibiotic usage against *S. suis* in Dutch weaner pigs. *Proceedings ESPHM 2025. BBD-OP-02*, p. 3.

Dee, S. A.; Carlson, A. R.; Winkelman, N. L.; & Corey, M. M. (1993). Effect of management practices on the *Streptococcus suis* carrier rate in nursery swine. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 203(2), 295-299.
<https://avmajournals.avma.org/view/journals/javma/203/2/javma.1993.203.02.295.xml>

Eriksen, T. L. (2025). Varmen er her, og høsten er (tidligt) på vej. Blog på Nutrimins hjemmeside.
<https://www.nutrimin.dk/varmen-er-her-og-hoesten-er-tidligt-paa-vej/> Accessed 4/12-2025.

Flores J.L. ; Higgins, R. ; D'Allaire, S. ; Charette, R. ; Boudreau, M. ; Gottschalk, M. (1993). Distribution of the different capsular types of *Streptococcus suis* in nineteen swine nurseries. *Can Vet J.* Mar;34(3):170-1. PMID: 17424186; PMCID: PMC1686519.

Gottschalk, M. (2024). *Streptococcus suis* Infection in Pigs. MSD Veterinary Manual. [Streptococcus suis Infection in Pigs - Generalized Conditions - MSD Veterinary Manual](#)

Houghton, E. 2018. Meningitis. The Pig Site. [Meningitis | The Pig Site](#)

Haugegaard, S. (2023). Hvad dør pattegrisene af? Plancher til DVHS årsmøde, november 2023.
https://dvhs.dk/wp-content/uploads/2023/11/2023_2_Haugegaard.pdf Assessed 21. oktober 2025.

Jessen, H. (2025). Hvad er status på autovacciner? Plancher fra Danvet årsmøde 14. marts 2025. [\(Microsoft PowerPoint - Hvad er status p345 autovacciner HHJ.pptx\)](#) . Planche 11. Citerer Veterinært Laboratorium, Kjellerup som kilde. Assessed 10 oktober 2025.

- Kobberø, M. (2023). 5 vigtige ting du bør tjekke ved nyhøstet korn til grisefoder. <https://landbrugsavisen.dk/gris/5-vigtige-ting-du-boer-tjekke-ved-nyhoestet-korn-til-grisefoder-206590> . Accessed 4/12-2025
- Lin, X.; Huang, C.; Shi, J.; Wang, R.; Sun, X.; Liu, X.; (2015). Investigation of Pathogenesis of H1N1 Influenza Virus and Swine *Streptococcus suis* Serotype 2 Co-Infection in Pigs by Microarray Analysis. PLoS ONE 10(4): e0124086. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0124086>
- Madsen, L. W. (2001). *Streptococcus suis* serotype 2 infektion in pigs. Ph. D. thesis. Department of Pharmacology and Pathobiology, Royal Veterinary and Agricultural University, Copenhagen, Denmark
- Menegatt, J. C. O.; Perosa, F. F.; Gris, A. H.; Piva, M. M.; Serena, G. C.; Bordignon, D. L.; Reck, C.; Menin, Á.; Watanabe, T. N.; Driemeier, D. (2023). Main Causes of Death in Piglets from Different Brazilian Nursery Farms Based on Clinical, Microbiological, and Pathological Aspects. *Animals : an open access journal from MDPI*, 13(24), 3819. <https://doi.org/10.3390/ani13243819>
- Meng, F.; Wu, N. H.; Nerlich, A.; Herrler, G.; Valentin-Weigand, P.; Seitz, M. (2015). Dynamic Virus-Bacterium Interactions in a Porcine Precision-Cut Lung Slice Coinfection Model: Swine Influenza Virus Paves the Way for *Streptococcus suis* Infection in a Two-Step Process. *Infection and immunity*, 83(7), 2806–2815. <https://doi.org/10.1128/IAI.00171-15>
- Mugabi et al. (22 forfattere) (2025). Disease-associated *Streptococcus suis* (DASS) in lactation: Detection patterns and implications for control. *Porcine health management*. Denne artikel er stadig under revision. DOI: [10.21203/rs.3.rs-6804475/v1](https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-6804475/v1)
- Neila-Ibáñez, C; Napp, S.; Pailler-García, L.; Franco-Martínez, L.; Cerón, J.J.; Aragon, V.; Casal, J. (2023). Risk factors associated with *Streptococcus suis* cases on pig farms in Spain. *Vet Rec.*;e3056. <https://doi.org/10.1002/vetr.3056>
- Obradovic, M.R.; Segura, M.; Segalés, J.; (2021). Review of the speculative role of co-infections in *Streptococcus suis*-associated diseases in pigs. *Vet Res* 52, 49 . <https://doi.org/10.1186/s13567-021-00918-w>
- Pedersen, C.; Salomonsen, C. M.; Jensen, V. F.; 2020. Antibiotikaresistens hos *Streptococcus suis* fra grise. *Dansk Veterinær tidsskrift*, 11, <https://dvt.ddd.dk/bladarkiv/2020/nr-11/antibiotikaresistens-hos-streptococcus-suis-fra-grise/>
- Ryt-Hansen, P.; Christensen, C. S.; Larsen, I.; Krog, J. S.; Larsen, L. E. (2020). Derfor er influenza svær at håndtere – resultater fra et Ph.D.-studium. Notat nr. 2009 fra den rullende afprøvning. *Dansk Svineproduktion*.
- Sanford, S. E., Tilker, A. M. (1982). *Streptococcus suis* type II-associated diseases in swine: observations of a one-year study. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 181(7), 673-676.
- Søgaard, R.; Heisel, C. (2025). Diagnostic screening for respiratory pathogens in piglets in 32 Danish sow herds. Proceedings. HHM-PP-37, ESPHM 2025, Bern, Schweiz.
- Thorup, F.; Goecke, N. B.; Nielsen, E. O. (2025a). *Streptococcus suis* serotype 2 is the most contagious respiratory pathogen in piglets. 6th International Workshop on *Streptococcus suis* (6th IWSs). Cambridge. [71675c_de31d8c4d3e049dfa28255dccc3638d8.pdf](https://doi.org/10.1017/9781009049494.007) side 29

Thorup, F, Nielsen, M. B. F.; Ryt-Hansen, P.; Goecke, N. B.; Larsen, L. E. 2025b. [Smitte med influenza i farestalden. Meddelelse 1315.](#)
https://www.landbrugsinfo.dk/public/7/c/9/sygdomme_smitte_influenza_farestald

Vecht, U; Wisselink, H.J.; van Dijk, J.E.; Smith, H.E. (1992). Virulence of *Streptococcus suis* type 2 strains in newborn germfree pigs depends on phenotype. *Infect Immun* 60:550–556

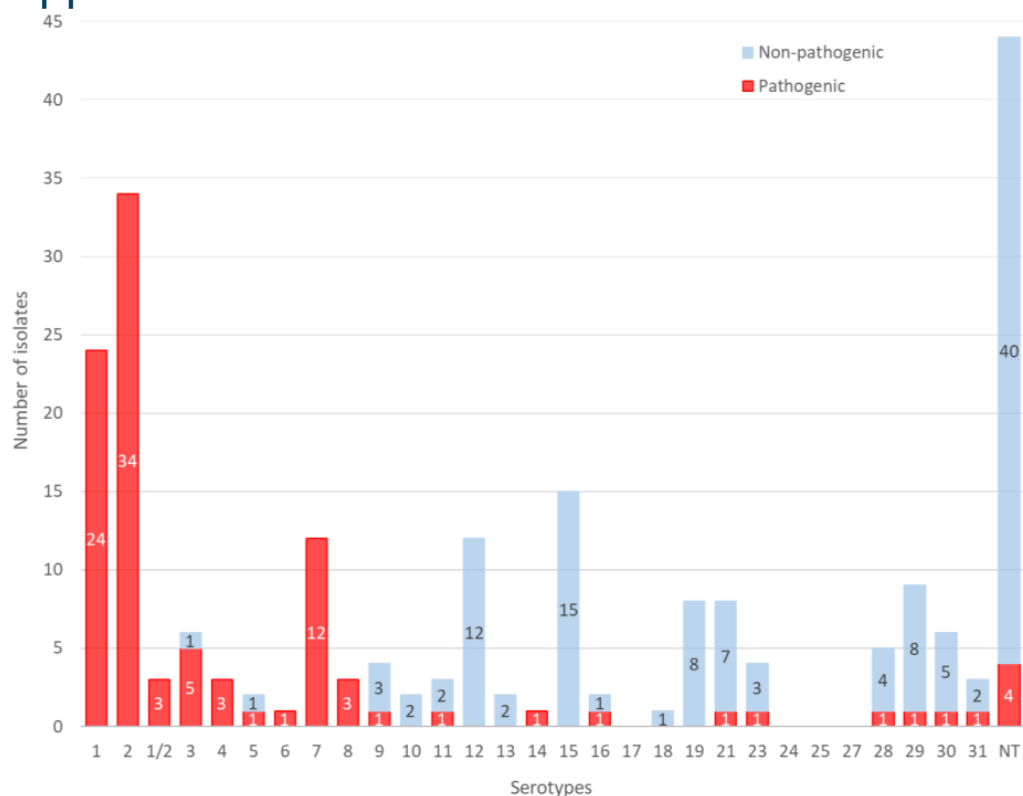
Vreman, S.; Jansen, R.; Bastian, M.; Beckers, P.; Miriam van Riet, M.; Fijten, H.P.D.; Fledderus, J.; de Greef, A.; Winkelman-Goedhart, H. A.; Stockhofe, N.; Lluís Fabà, L.; Wisselink, H. J.; Vrieling, M. (2025). The kinetics of maternal and self-developed *Streptococcus suis*-specific antibodies. *Porc Health Manag* **11**, 7 (2025). <https://doi.org/10.1186/s40813-025-00422-z>

Werinder, A. (2022). *Streptococcus suis*, Occurrence, identification and characteristics in Swedish pigs. PhD thesis. SLU. Uppsala. <https://pub.epsilon.slu.se/29613/1/werinder-a-20221116.pdf>

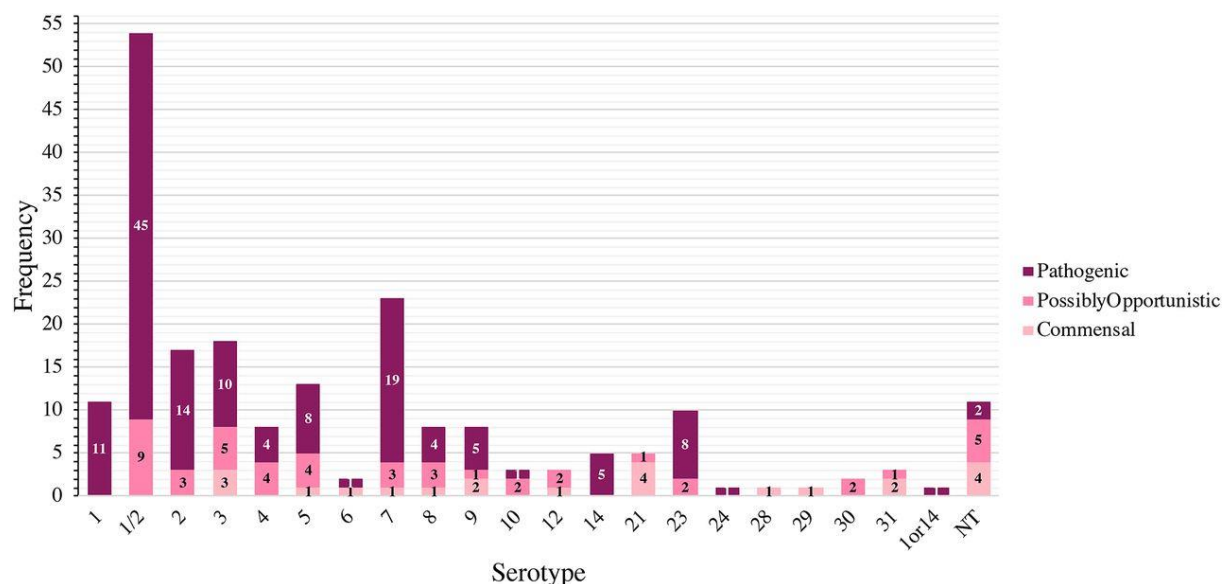
BC nr.: 101270

//JAHP//

Appendiks



Figur A1. Fordeling af serotyper for *S. suis* isoleret fra betændelse fra 100 døde grise (rød) og fra tonsiller på 117 sunde grise (lyseblå). Undersøgelsen er gennemført i Sverige. 25 serotyper blev påvist i undersøgelsen. Der blev undersøgt én koloni pr. gris. NT betyder, at 44 af de 217 isolater (20 %) ikke kunne henføres til en bestemt serotype. Werinder 2022.



Figur A2. Data fra USA til sammenligning med figur A1. Fordeling af *S. suis* efter serotype og efter om de stammer fra 208 døde grise (aubergine, sygdomsfremkaldende) eller fra 22 næsesvabere fra ni besætninger uden problemer (bleg rød, ikke skadelig *S. suis*). Serotyper, som er fundet i lungerne, er lyserøde (muligt sygdomsfremkaldende). Estrada et al. 2019.