

Kokcydiozy świń

IRENA ZIOMKO, JACEK KARAMON

Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Ziomko I., Karamon J.

Coccidia invasions in swine

Summary

The article is a review of literature dealing with the prevalence, diagnosis, prophylactics and treatment of coccidia invasions (*Eimeria* and *Isospora* type) in various age groups of swine. Most of the article is devoted to coccidiosis caused by *Isospora suis* in suckling piglets.

Keywords: Protozoa, coccidiosis, pigs

Czynnikiem etiologicznym kokcydiozy świń są pierwotniaki należące do gromady *Apicomplexa*, rzędu *Eucoccidiidae*, rodziny *Eimeriidae*, rodzajów: *Eimeria* i *Isospora*. Z rodzaju *Eimeria* u świń najczęściej występuje 8 gatunków kokcydii, tj.: *Eimeria deblickei*, *E. polita*, *E. scabra*, *E. suis*, *E. perminuta*, *E. spinosa*, *E. porci*, *E. neodeblicki*. Ponadto stwierdzane są: *E. cerdonis*, *E. scrofe*, *E. guevarai* oraz *E. szechuanensis* – gatunek diagnozowany w Chinach (14). Z rodzaju *Isospora* występują u świń 2 gatunki: *Isospora suis* i *I. almaataensis*, z których najczęściej rozpoznawany jest *I. suis* (42, 48, 53).

Budowa morfologiczna

Zróznicowanie kokcydii na poszczególne gatunki oparto na podstawie wielu parametrów dotyczących struktury oocyst i ich rozwoju, tj.: wielkości, kształtu, rodzaju ściany, a także różnego czasu sporulacji, obecności mikropyle i ciała resztkowego. Wielkość oocyst w rodzaju *Eimeria* mieści się w zakresach od 11 do 36 μm długości i od 9,6 do 27 μm szerokości, a w rodzaju *Isospora* od 20 do 31,9 μm długości i od 18 do 29 μm szerokości. Kształt oocyst może być owalny, subsferyczny, elipsoidalny lub kulisty. Ze względu na budowę i barwę ścian oocyst wyodrębniono dwie duże grupy kokcydii występujących u świń. Pierwsza z nich to grupa o ścianach gładkich i bezbarwnych (zwana też „grupą deblickei”). Drugą tworzą kokcydia, których oocysty charakteryzują się ścianami szorstkimi o zabarwieniu żółtawym, brunatnym lub brązowym. Ważną cechą odróżniającą poszczególne gatunki kokcydii jest czas sporulacji. W temperaturze 24–26°C oocysty *E. deblickei* sporulują już po 4 dniach, a oocysty *E. spinosa* dopiero po 12 dniach. Natomiast czas sporulacji u *I. suis* jest krótszy niż u *Eimeria spp.* i w temperaturze 24°C sporulacja trwa ok. 48 godzin (12, 29, 42, 48, 53). Daughies i wsp. w 1999 r. (7) do różnicowania gatunków kokcydii występujących u świń opracowali metodę algorytmów morfologicznych, w której poszczególne cechy budowy oocyst (tj. kolor, kształt, wielkość itp.) przetworzono na wartości liczbowe. Temat ten rozwinęli Plitt i wsp. (44) angażując

do różnicowania oocyst system analizy komputerowej. Są to metody bardzo precyzyjne, klasyfikujące oocysty prawidłowo w 97–100%. Natomiast Ruttkowski i wsp. w 1999 r. (46) do określania przydatności gatunkowej kokcydii występujących u świń wykorzystali technikę PCR. Metoda ta umożliwiła skuteczną identyfikację także oocyst niesporulowanych, uszkodzonych i zniekształconych. Prawidłowo rozpoznano oocysty, które były przechowywane przez 31 lat. Wadami tej metody są duże straty materiału (do 80% oocyst) podczas kolejnych etapów oczyszczania, co znacznie obniża czułość metody.

Rozwój

Cykl rozwojowy kokcydii rodzaju *Eimeria* obejmuje 3 fazy. Sporogonia, czyli dojrzewanie do formy inwazyjnej odbywa się w środowisku zewnętrznym, natomiast schizogonia, zwana też agamogonią (proces bezpłciowy) i gamogonia (proces płciowy) przebiegają w organizmie zarażonego zwierzęcia. W fazie sporogonii wyróżnia się stadium sporontu, tj.: oocysta zawiera jednorodną zbitą protoplazmatyczną masę; stadium sporoblastów, które charakteryzuje się wytworzeniem 4 kulistych sporoblastów i stadium sporocyst, gdzie sporoblasty przekształcają się w 4 sporocysty. Ostatnim etapem jest stadium sporozoitów. W stadium tym powstają wrzecionowate sporozoity, po 2 sporozoity w każdej sporocystie. Po tych przemianach oocysta staje się inwazyjna. Sporulacja zależna jest od wielu czynników, z których do najważniejszych należą: wilgotność, temperatura i obecność tlenu. W przewodzie pokarmowym zarażonej świni dochodzi do ekscystacji, czyli uwolnienia sporozoitów z oocysty. Proces ten przebiega pod wpływem soku żołądkowego, żółci i enzymów trzustkowych aktywujących sporozoity (28, 43). Sporozoity wnikają do komórek nabłonka kosmków jelita cienkiego, gdzie rosną i przybierając kształt kulisty przekształcają się w schizonty. Ze schizonta po wielokrotnych podziałach powstają wrzecionowate merozoity, które niszczą komórki nabłonka. Merozoity dostając się do światła jelita, wnikają do nowych komórek nabłonkowych. Według Tubbsa (51) ten pro-

ces bezpłciowego rozmnażania może powtarzać się 3 razy, ale nie jest to regułą. Po etapie rozmnażania bezpłciowego następuje faza płciowa (gamogonia). Część merozoitów w komórce żywiciela przekształca się w kuliste makrogamety i wydłużone, wiciowate mikrogamety. Po ich połączeniu powstaje zygota, zwana oocystą, która jest wydalana z kałem na zewnątrz.

Kokcydia z rodzaju *Isospora* charakteryzuje cykl rozwojowy bardzo podobny do kokcydii z rodzaju *Eimeria*, jednak pewne cechy wyraźnie odróżniają te dwa rodzaje. *Oocysta Isospora* zawiera 2 sporocysty, a każda sporocysta po 4 sporozoitów (29). W trakcie pierwszego podziału fazy bezpłciowej u *I. suis* występują charakterystyczne dwujądrowe meronty oraz łączące się w pary merozoity (27, 32). Zjawiska tego nie stwierdzono u *Eimeria spp.* Istniały przypuszczenia, że część sporozoitów i merozoitów *Isospora suis* może opuszczać jelito i umiejscawiać się w tkankach. Jednak nie zostało to potwierdzone doświadczalnie (6, 43, 49).

Występowanie

Występowanie kokcydii u świń stwierdza się na całym świecie, jednakże ekstensywność inwazji i skład gatunkowy kokcydii w dużej mierze zależą od wieku zarażonych zwierząt. Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa u prosiąt ssących najczęściej występują kokcydia z gatunku *Isospora suis*. W Islandii stwierdzono kokcydia u 23% prosiąt, a w Danii, Szwecji, Finlandii, Norwegii odpowiednio u 21, 22, 4, 1%, z czego ogromną większość stanowiła *I. suis* (26). Z badań przeprowadzonych przez Eyskera (13) dotyczących występowania *I. suis* u prosiąt ssących wynika, że prosięta w ponad połowie przebadanych ferm wykazywały zarażenie tym pierwotniakiem. W Niemczech badania przeprowadzone w 1996 r. (39) i 1999 r. (34) u 2-4-tygodniowych prosiąt wykazały występowanie *I. suis* w 18-54%. Oocysty *I. suis* w tej grupie wiekowej stwierdzano na Białorusi u 5-17% prosiąt (20), w Papui Nowej Gwinei u 10% (52), w Brazylii u 24% (47), na Kubie u 47% (23), a na terenie byłej Czechosłowacji aż u 62% (25). Natomiast u prosiąt odsadzonych i tuczników stwierdza się częściej kokcydia z rodzaju *Eimeria*. Badania przeprowadzone w Australii wykazały inwazję *Eimeria spp.* (*E. scabra*, *E. deblickei*, *E. neodeblickei*, *E. suis*, *E. porci*, *E. spinosa*) u 42% zwierząt z tej grupy wiekowej, a *I. suis* tylko u 6% (38). W Indiach stwierdzono kokcydia u 31% przebadanych świń i najczęściej występował gatunek *E. deblickei*, a tylko znikomą część stanowił gatunek *I. suis* (4). Podobne proporcje pomiędzy gatunkami kokcydii prezentują wyniki badań przeprowadzonych w Papui Nowej Gwinei (52). W Zimbabwie wśród 8 gatunków z rodzaju *Eimeria*, wyraźnie dominował *E. deblickei* (5). U świń dorosłych gatunek *I. suis* jest stwierdzany tylko sporadycznie, podczas gdy *Eimeria spp.* występuje dość powszechnie. W USA oocysty *Eimeria spp.* występowały w 10-90%, a *I. suis* tylko w 0,4-

1,2% przebadanych macior (11, 31). Podobnie w Szwecji ponad połowa macior z przebadanych stad wykazywała inwazję *Eimeria spp.*, a tylko 2% *I. suis* (37). Natomiast w badaniach przeprowadzonych na Kubie nie stwierdzono oocyst *I. suis* u macior (23). Zwraca uwagę fakt, że niekiedy prosięta z kliniczną postacią kokcydiozy wywołaną przez *I. suis* pochodzą od macior, u których w kale nie są stwierdzane oocysty *I. suis*, a jedynie oocysty kokcydii z rodzaju *Eimeria* nawet w dużych ilościach (od 15 900 oocyst/g kału) (37). Badania Roepstorffa i wsp. (45) skoncentrowane na występowaniu poszczególnych gatunków kokcydii w różnych grupach wiekowych świń wykazały, że u prosiąt ssących *I. suis* stanowiła 96% ogółu wykrytych kokcydii, u prosiąt odsadzonych 67%, u tuczników 40-57%, a u dorosłych świń tylko 3%. Jak wynika z przedstawionych danych u prosiąt ssących przeważa *I. suis*. Natomiast u zwierząt starszych, tj.: u warchlaków, tuczników i świń dorosłych, dominuje rodzaj *Eimeria*, z którego najwyższy odsetek stanowi *E. deblickei*, a stosunkowo w małym procencie występuje *I. suis*.

Pierwsze dane na temat występowania kokcydii u świń w Polsce pochodzą z badań Kamyszka z 1964 r. (22). W tym samym roku Pastuszko (40) stwierdziła występowanie 3 gatunków *Eimeria spp.* (*E. deblickei*, *E. polita*, *E. scabra*) u świń z województw olsztyńskiego, lubelskiego i warszawskiego. Szersze badania na ten temat przeprowadził Janeczek w 1967 r. (18) i wykazał występowanie 5 gatunków kokcydii: *E. deblickei* (33,6%), *E. polita* (9,9%), *I. suis* (2,6%), *E. scabra* (1,7%), *E. spinosa* (0,4%). Badania z 1981 r. (50) oraz podobne z 1995 r. (2) dowiodły występowania w Polsce 6 gatunków kokcydii u świń, a mianowicie: *E. deblickei*, *E. perminuta*, *E. scabra*, *E. polita*, *E. spinosa*, *I. suis*. Najczęściej, u ok. 22% świń, stwierdzano *E. deblickei*, a *I. suis* wykazano tylko u ok. 3% świń. Niska ekstensywność *I. suis* przedstawiona w badaniach przeprowadzonych w Polsce wynika zapewne z faktu, że nie obejmowały one grupy prosiąt ssących, u których inwazja ta jest najpowszechniejsza i najmniejbezpieczna. Gatunek *I. suis* występuje najczęściej w dużych fermach specjalizujących się w chowie intensywnym. Badania przeglądowe przeprowadzone w krajach skandynawskich wykazały inwazję *I. suis* u ok. 7% prosiąt pochodzących ze stad liczących do 50 macior, natomiast w większych liczących 100 i więcej macior inwazję tę stwierdzono u 34,3% prosiąt (26). Stosunkowo wysoką ekstensywność inwazji *I. suis* w dużych, nowoczesnych fermach wykazali także inni autorzy (20, 23, 25, 34). Ponadto Varghese (52) stwierdził występowanie *I. suis* u macior w fermach, a nie stwierdził oocyst tego gatunku u macior utrzymywanych w gospodarstwach indywidualnych.

Objawy

Należy zaznaczyć, że inwazja kokcydii z rodzaju *Eimeria*, stwierdzana u świń starszych, w większości przypadków ma przebieg bezobjawowy. Natomiast u

prosiąt występuje często kliniczna kokcydioza, a jej główną przyczyną jest *Isospora suis*. Chorują z reguły prosięta ssące w wieku 5-14 do 21 dni (17, 27, 56-58). Zachorowalność jest wysoka i wynosi 90-100% prosiąt w miocie, a śmiertelność przy silnej inwazji może dochodzić do 20% (41, 54). Podstawowym objawem choroby jest biegunka, która w początkowej fazie inwazji jest wodnista potem staje się najczęściej pastowata. Barwa kału biegunkowego jest przeważnie żółta, zielonkawa, czasem szara lub brązowawa (34). Mogą wystąpić wymioty. W wyniku biegunki i wymiotów następuje odwodnienie, spadek przyrostów masy ciała i wychudzenie. Bezpośrednią przyczyną tych objawów jest destrukcyjne działanie form rozwojowych kokcydii na nabłonek jelita, co m.in. prowadzi do skrócenia lub całkowitego zaniku kosmków jelitowych. Należy zaznaczyć, że u ozdowieńców kosmki nie wracają do swej pierwotnej długości, co powoduje upośledzenie wchłaniania i rozwój takich prosiąt w stosunku do tych, które nie przeżyły inwazji jest znacznie opóźniony. Ubytki nabłonka są także doskonałą bramą wejścia dla innych patogenów. Na uwagę zasługuje fakt, że oseski podczas klinicznej kokcydiozy wywołanej przez *I. suis* często nie tracą apetytu i nie przerywają ssania (35).

Przebieg choroby

W przebiegu kokcydiozy brak jest objawów patognomicznych. W związku z tym, aby potwierdzić lub wykluczyć kokcydiozę należy wykryć oocysty w kale lub formy rozwojowe w nabłonku jelit. Podstawowymi i najpopularniejszymi badaniami przyżyciowymi stosowanymi w diagnostyce kokcydiozy świń są badania koproskopowe mające na celu stwierdzenie oocyst w kale. Próby kału pobiera się bezpośrednio z prostnicy od 10-14-dniowych prosiąt z objawami biegunki. Próby pastowatego kału są bardziej użyteczne w diagnostyce niż kału wodnistego (27). Wykrywalność kokcydiozy jest tym wyższa im wyższa jest liczba pobranych próbek (przez pobranie próbek z 1-2 miotów ze stada wykryto inwazję w 32% przebadanych stad, a przy pobieraniu próbek z ponad 10 miotów ze stada inwazję stwierdzono w 90%) (26). Lindsay (27) zaleca przebadanie co najmniej 10 miotów w okresie 2-3 dni, natomiast Mundt (35) uściśla to do ok. 5-10% miotów w stadzie. Z każdego miotu pobiera się kał od 3-4 prosiąt. Próbkę z tego samego miotu mogą być traktowane jako próbka zbiorcza. Najczęściej stosowanymi metodami są metody flotacyjne jakościowe i ilościowe (16, 54, 56). Inną metodą koproskopową polecaną przez Lindsaya, która umożliwia uniknięcie niedogodności związanych z tłuszczem w odchodach noworodków jest mikroskopowe badanie bezpośrednich rozmazów kału. W przypadku gdy liczba oocyst wynosi co najmniej 10 000-100 000 w gramie kału prosięta można uznać za chore na kokcydiozę, chociaż nie jest to regułą, gdyż występują duże różnice indywidualne. Badania koprosko-

powe zawodzą we wczesnej, ostrej fazie inwazji, gdy występują objawy chorobowe, a oocysty jeszcze nie są wydalane. Okres prepatentny w przypadku *I. suis* wynosi ok. 5-7 dni (42, 48, 53). W tym okresie jedynie poprzez badanie sekcyjne możliwe jest wykrycie innych niż oocysty form rozwojowych, za pomocą wymazu lub zeszkrobiny z błony śluzowej jelita cienkiego barwionych metodą Giemsy, Wrighta, Diff Quick lub przez badanie histologiczne błony śluzowej jelita. Stwierdza się wówczas wrzecionowate merozoity i kuliste schizonty lub stadia płciowe. U osobników intensywnie zarażonych pojawiają się widoczne w badaniu sekcyjnym włóknikowo-martwicze naloty na śluzówce jelita cienkiego. Występują one u ok. 20% zarażonych prosiąt (17, 49, 54). Zmiany krwotoczne w przebiegu inwazji *I. suis* w warunkach naturalnych i eksperymentalnych nie były stwierdzane (27).

Leczenie

W przypadku wystąpienia klinicznej kokcydiozy stosowane jest leczenie. W poszukiwaniu skutecznego środka do zwalczania kokcydiozy u świń podejmowano próby z kokcydiostatykami stosowanymi u drobiu. Doświadczalne podanie zarażonym prosiętom monenzyny, a także furazolidonu przez badaczy kanadyjskich (8, 15) nie przyniosło zadowalających wyników. U prosiąt leczonych amprolium uzyskano także jedynie nieznaczny spadek liczby wydalanych oocyst przy zachowanych objawach klinicznych (15). Pozytywne rezultaty natomiast osiągnął Jatusevič (19, 21), który po czterech dniach podawania preparatu zawierającego robenidynę nie stwierdził oocyst w kale zarażonych i leczonych prosiąt. Autor ten dowiódł też efektywność leczenia metronidazolem (20). Madsen i wsp. (33) przetestowali preparat zawierający declazuril i podając go doustnie prosiętom trzeciego, piątego i siódmego dnia życia uzyskali lepsze przyrosty, mniejszą śmiertelność i wyraźnie niższą liczbę oocyst w kale, w porównaniu z grupą otrzymującą placebo. Najlepsze rezultaty uzyskano stosując preparat zawierający toltrazuril. Substancja ta niszczy wszystkie stadia kokcydii (płciowe i bezpłciowe). Toltrazuril podany prosiętom tylko jednorazowo skutecznie zwalcza tę inwazję (3, 10, 35, 36).

Zapobieganie

Jedną z metod zapobiegania kokcydiozie prosiąt jest podawanie leków przeciwpierwotniaczych maciorom. Lindsay (30) uzyskał znaczną redukcję wydalania oocyst i zmniejszenie objawów biegunkowych, w stosunku do grupy kontrolnej, u prosiąt pochodzących od macior, które otrzymywały amprolium 1 tydzień przed i 2 tygodnie po oproszeniu. Odporność przeciw kokcydiozie nie jest biernie przenoszona na prosię przez siarę i mleko maciory (1). Podstawą odporności przeciw kokcydiozie u świń jest układ odporności nieswoistej, a przeciwciała pełnią tylko marginalną rolę (24). W tym wypadku swoista stymulacja odporności hu-

moralnej poprzez szczepienia prosiąt lub macior nie może być skuteczna. Dlatego też podstawową metodą zapobiegania kokcydiozie świń są odpowiednie zabiegi sanitarne, zmniejszające możliwość zarażenia prosiąt oocystami, poprzez systematyczne mechaniczne usuwanie zanieczyszczeń i zmywanie kojców gorącą wodą (powyżej 80°C) pod wysokim ciśnieniem. Ze względu na dużą odporność oocyst kokcydii na czynniki chemiczne i fizyczne, eliminacja ich z otoczenia jest trudna. Właściwą skuteczność niszczenia oocyst osiągają metody dość ekstremalne, nie wszędzie możliwe do wykonania, takie jak np. opalenie pomieszczeń palnikami gazowymi (55). Oporność oocyst warunkuje specyficzna budowa ściany składającej się z zewnętrznej części lipidowej, stanowiącej główną barierę ochronną i wewnętrznej glikoproteinowej (43). Dlatego w niszczeniu oocyst większość środków dezynfekujących jest nieużyteczna. Skuteczny okazał się środek dezynfekcyjny składający się z dwóch preparatów. Pierwszy – to chlorek amonowy i substancja powierzchniowo czynna, natomiast drugi – wodorotlenek sodowy i dichlorofen. Współdziałanie tych preparatów umożliwia przeniknięcie i rozerwanie ściany oocysty oraz całkowite jej zniszczenie (55).

Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa, kokcydioza świń jest problemem, którego nie można lekceważyć, a zagrożenie ze strony tej inwazji wzrasta wraz z intensyfikacją hodowli trzody chlewnej.

Piśmiennictwo

- Baekbo P., Christensen J., Henriksen S. A., Nielsen K., Poomvise P., Ingkaninun P.: Attempts to induce colostrum immunity against *Isospora suis* infections in piglets. (Oral vaccination of sows). Proc. 13th IPVS Congress, Bangkok, Thailand, 1994, s. 244.
- Balicka-Ramisz A.: Wpływ warunków środowiska na przebieg kokcydiozy u świń. Zesz. Nauk. AR Szczecin, Zootechnika 1995, 31, 87-93.
- Boulanger A., De Jesus A., De Araujo Sogbe E., Utrera V., Herrera D., Pappaterra G.: Efficacy of toltrazuril (Baycox) in the prevention of coccidial diarrhea in piglets in Venezuela. Proc. 13th IPVS Congress, Bangkok, Thailand 1994, s.258.
- Chandra D., Ghosh S. S.: Coccidiosis of swine in North-Eastern Hills Region (Meghalaya). Indian Vet. J. 1990, 67, 498-500.
- Chhabra R. C., Mafukidze R. T.: Prevalence of coccidia in pigs in Zimbabwe. Vet. Parasitol. 1992, 41, 1-5.
- Christensen J. P. B., Henriksen S. A.: Shedding of oocysts in piglets experimentally infected with *Isospora suis*. Acta. Vet. Scan. 1994, 35, 165-172.
- Dauguschies A., Inarom S., Bollwahn W.: Differentiation of porcine *Eimeria* spp. by morphologic algorithms. Vet. Parasitol. 1999, 81, 201-210.
- Dore M., Morin M.: Porcine neonatal coccidiosis: evaluation of monensin as preventive therapy. Can. Vet. J. 1987, 28, 663-666.
- Driesen S. J., Carland P. G., Fahy V. A.: Studies on preweaning piglet diarrhoea. Aust. Vet. J. 1993, 70, 259-263.
- Driesen S. J., Fahy V. A., Carland P. G.: The use of toltrazuril for the prevention of coccidiosis in piglets before weaning. Aust. Vet. J. 1995, 72, 139-141.
- Ernst J. V., Lindsay D. S., Current W. L.: Control of *Isospora suis*-induced coccidiosis on a swine farm. Am. J. Vet. Res. 1985, 46, 643-645.
- Ernst J. V., Lindsay D. S., Jarvinen J. A., Todd K. S., Bane D. P.: The sporulation time of *Isospora suis* oocysts from different sources. Vet. Parasitol. 1986, 22, 1-8.
- Eysker M., Boerdam G. A., Hollanders W., Verheijden J. H. M.: The prevalence of *Isospora suis* and *Strongyloides ransomi* in suckling piglets in the Netherlands. Vet. Q. 1994, 16, 203-205.
- Fu A. Q., Lin M. C., Tao J. P., Mi H. N., Li Y., Wu C. R., Jiang Y. J.: A report on the coccidia of pigs in Jiangsu, China. J. Jiangsu Agric. College 1986, 7, 39-42.
- Girard C., Morin M.: Amprolium and furazolidone as preventive treatment for intestinal coccidiosis of piglets. Can. Vet. J. 1987, 28, 667-669.
- Henriksen S. A., Christensen J. P. B.: Demonstration of *Isospora suis* oocysts in faecal samples. Vet. Rec. 1992, 131, 443-444.
- Higgins R. J.: Diagnosis of porcine coccidiosis. Pig J. 1999, 43, 80-87.
- Janczek M.: Fauna kokcydii świń w Polsce. Wiad. Parazyt. 1967, 13, 87-92.
- Jatusevič A. I.: Chemoprophylaxis of eimeriosis in pigs. Veterinarija, Moskwa 1983, nr 9, 43-44.
- Jatusevič A. I.: Izosporoz porosjat. Veterinarija, Moskwa 1991, nr 9, 42-44.
- Jatusevič A. I.: Pathology, therapy and prophylaxis of *Eimeria* infection in pigs. Sb. Nauč. Tr. Leningrad. Vet. Inst. 1988, 94, 109-111.
- Kamyszek F.: Parazytofauna przewodu pokarmowego trzody chlewnej w tuczarniach przemysłowych. Medycyna Wet. 1964, 20, 471-472.
- Koudela B., Gomez E., Abreu R., Vitovec J.: Porcine neonatal coccidiosis in Cuba. Folia parasit., Praga 1989, 36, 31-32.
- Koudela B., Kucerova S.: Role of acquired immunity and natural age resistance on course of *Isospora suis* coccidiosis in nursing piglets. Vet. Parasitol. 1999, 82, 93-99.
- Koudela B., Vitovec J.: Kokcydioza sajících selat. Veterinářství, 1986, 36, 23-24.
- Larsen K.: *Isospora suis* – neonatal coccidiosis in pigs. Dan. Ver. Tidsskr. 1996, 79, 387-392.
- Lindsay D. S.: Diagnosing and controlling *Isospora suis* in nursing pigs. Vet. Med. 1989, 84, 443-448.
- Lindsay D. S., Current W. L., Ernst J. V.: Excystation of *Isospora suis* Biester, 1934 of swine. Z. Parasitol. 1983, 69, 27-34.
- Lindsay D. S., Current W. L., Ernst J. V.: Sporogony of *Isospora suis* Biester, 1934 of swine. Z. Parasitol. 1982, 68, 861-865.
- Lindsay D. S., Ernst J. V., Current W. L.: Control of *Isospora suis* infection in swine. Mod. Vet. Pract. 1983, 64, 831.
- Lindsay D. S., Ernst J. V., Current W. L., Stuart B. P., Stewart T. B.: Prevalence of oocysts of *Isospora suis* and *Eimeria* spp. from sows on farms with and without a history of neonatal coccidiosis. J. Am. Vet. Med. Ass. 1984, 185, 419-421.
- Lindsay D. S., Stuart B. P., Wheat B. E., Ernst J. V.: Endogenous development of the swine coccidium, *Isospora suis* Biester 1934. J. Parasitol. 1980, 66, 771-779.
- Madsen P., Henriksen S. A., Ronn N. E.: Efficacy of Decox on *Isospora suis* coccidiosis in piglets-A pilot study. Proc. 11th Conf. IPVS, Lausanne, Schweiz, 1990, s.327.
- Meyer C., Joachim A., Daugschies A.: Occurrence of *Isospora suis* in larger piglet production units and on specialized piglet rearing farms. Vet. Parasitol. 1999, 82, 277-284.
- Mundt H.: Kokcydioza prosiąt – niedoceniane zagrożenie. Magazyn Wet. (supl. – świnię) 2001.
- Mundt H.C., Poomvise P., Ingkaninun P.: Toltrazuril – a coccidiocidal compound against *Isospora suis* infections in baby pigs. Proc. 13th IPVS Congress, Bangkok, Thailand, 1994, s.257.
- Nilsson O., Martinsson K., Persson E.: Epidemiology of porcine neonatal steatorrhea in Sweden. 1. Prevalence and clinical significance of coccidial and rotaviral infections. Nord. Vet. Med. 1984, 36, 103-110.
- O'Callaghan M. G., Langston P. G.: Internal parasites from pigs in South Australia. Aust. Vet. J. 1990, 67, 416.
- Otten A., Takla M., Daugschies A., Rommel M.: Untersuchungen zur Epizootologie und pathogenen Bedeutung von Infektionen mit *Isospora suis* in zehn Ferkeleugerbetrieben in Nordrhein-Westfalen. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 1996, 109, 220-223.
- Pastuszko J.: Eimeriidae Minchin, 1912, świń województwa olsztyńskiego, lubelskiego i warszawskiego. Wiad. Parazyt. 1964, 10, 535-536.
- Pejsak Z.: Ochrona zdrowia i terapia chorób świń. PWR, Poznań 1999.
- Pellerly L. P.: Coccidia and coccidiosis. Akademiai Kiado, Budapest 1965.
- Pinckney R. D., Lindsay D. S., Toivio Kinnucan M. A., Blagburn B. L.: Ultrastructure of *Isospora suis* during excystation and attempts to demonstrate extraintestinal stages in mice. Vet. Parasitol. 1993, 47, 225-233.
- Plitt A., Inarom S., Joachim A., Daugschies A.: Interactive classification of porcine *Eimeria* spp. by computer-assisted image analysis. Vet. Parasitol. 1999, 86, 105-112.
- Roepstorff A., Nilsson O., Oksanen A., Gjerd B., Richter S. H., Ortenberg E., Christensen D., Martinsson K. B., Bartlett P. C., Nansen P., Eriksen L., Helle O., Nikander S., Larsen K.: Intestinal parasites in swine in Nordic countries: prevalence and geographical distribution. Vet. Parasitol. 1998, 76, 305-319.
- Rutkowski B., Joachim A., Daugschies A.: PCR-based differentiation of three porcine *Eimeria* species and *Isospora suis*. Vet. Parasitol. 2001, 95, 17-23.
- Sayd S. M. O., Kawazoe U.: Prevalence of porcine neonatal isosporosis in Brazil. Vet. Parasitol. 1996, 67, 169-174.
- Soulsby E. J. L.: Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals. Bailliere Tindall, London 1982.
- Stuart B. P., Bedell D. M., Lindsay D. S.: Coccidiosis in swine: a search for extraintestinal stages of *Isospora suis*. Vet. Rec. 1982, 110, 82-83.
- Surma F.: Badania nad epizootologią kokcydiozy u świń na terenie Ziemi Bocheńskiej. Wiad. Parazyt. 1981, 27, 641-657.
- Tubbs R. C.: Controlling coccidiosis in neonatal pigs. Vet. Med. 1987, 82, 646-647, 649-650.
- Varghese T.: Porcine coccidia in Papua New Guinea. Vet. Parasitol. 1986, 21, 11-20.
- Vetterling J. M.: Coccidia (Protozoa: Eimeridae) of swine. J. Parasitol. 1965, 51, 897-912.
- Vitovec J., Koudela B.: Možnosti rutinni diagnostiky kokcidij sajících selat. Veterinářství 1986, 36, 265-266.
- Ziomko I., Cencek T.: Dezynwazja pomieszczeń trzody chlewnej – ważne ogniwo w zapobieganiu chorobom pasożytniczym. Trzoda Chlewna 1998, nr 6, 92-96.
- Ziomko I., Cencek T.: Inwazje pasożytnicze zwierząt gospodarskich. Wybrane metody diagnostyczne. Drukarnia Piotra Włodarskiego, Warszawa 1999.
- Ziomko I., Cencek T.: Kokcydiozy prosiąt. Magazyn Wet. 2001, 10, 29-31.
- Ziomko I., Cencek T.: Pasożytnicze pierwotniaki przyczyną biegunk u prosiąt ssących. Trzoda Chlewna 1999, nr 5, 87-91.