

Inwazja *Isospora suis* u prosiąt

JACEK KARAMON, IRENA ZIOMKO, TOMASZ CENCEK

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

Karamon J., Ziomko I., Cencek T.

Isospora suis invasion in piglets

Summary

The article is a review of literature concerning *Isospora suis* invasion in piglets. The prevalence of this parasite in the world and in different types of farms was presented. The morphology of developmental stages, the characteristic *I. suis* life cycle, pathogenesis, clinical signs, diagnostics and control of isosporosis have been described in detail.

Keywords: *Isospora suis*, piglet

Biegunka prosiąt ssących jest objawem chorobowym często występującym w hodowlach trzody chlewnej i przynoszącym znaczne straty ekonomiczne. Przyczyną biegunki u tych zwierząt mogą być infekcje wirusowe i bakteryjne oraz inwazje pasożytnicze. Spośród pasożytów występujących u prosiąt szczególne miejsce zajmują kokcydie z gatunku *Isospora suis*. Są to pierwotniaki należące do typu *Apicomplexa*, rzędu *Eucoccidiida*, rodziny *Isosporidae*, rodzaju *Isospora*. Z rodzaju *Isospora* u świń opisano jeszcze dwa inne gatunki: *I. almaatanesis* i *I. neyrai* (18), jednak znane są one tylko z pojedynczych przypadków stwierdzenia oocyst w kale świń i nie wiadomo nic o cyklach rozwojowych tych kokcydiów. U prosiąt mogą wystąpić także kokcydie należące do rodzaju *Eimeria*, które jednak nie odgrywają znaczącej roli jako czynnik chorobotwórczy. Najczęściej występujące gatunki tego rodzaju to: *Eimeria deblickei*, *E. polita*, *E. scabra*, *E. suis*, *E. perminuta*, *E. spinosa*, *E. porci*, *E. neodeblickei*. Ponadto stwierdzane są: *E. cerdonis*, *E. scroffe*, *E. guevarai* oraz *E. szechuanensis* (30). Aktualnie dokładna liczba gatunków kokcydiów występujących u świń nie jest znana, gdyż wiele z nich opisano tylko na podstawie budowy jednego ze stadiów rozwojowych – oocyst. Dlatego nie można wykluczyć, że w niektórych przypadkach różne nazwy określają ten sam gatunek.

Gatunek *Isospora suis* został opisany po raz pierwszy już w 1934 roku przez Biestera i Murraya (3) i uznany za czynnik wywołujący biegunkę u prosiąt. Jednakże w latach 30. ubiegłego wieku inwazja ta nie stanowiła większego zagrożenia dla hodowli trzody chlewnej m.in. ze względu na mało liczne stada.

Występowanie *Isospora suis*

Z przeglądu piśmiennictwa dotyczącego występowania *I. suis* wynika, że inwazję tych kokcydiów stwierdza się głównie w grupie wiekowej prosiąt ssących, natomiast bardzo rzadko izoluje się tego pierwotniaka od świń starszych, u których częściej występują kokcydie z rodzaju *Eimeria*. Dobrze obrazują to badania Roepstorffa (23), który wykazał, że u prosiąt ssących *I. suis* stanowiła 96% ogółu wykrytych kokcydiów, u prosiąt odsadzonych 67%, u tuczników 40-57%, a u dorosłych świń tylko 3%. Należy zaznaczyć, że inwazja kokcydiów u prosiąt po odsadzeniu i świń dorosłych w większości przypadków ma przebieg bezobjawowy.

Wraz z rozwojem wielkostatnego chowu świń w latach 70. XX w. izosporoza wywołwana przez *I. suis* stała się istotnym problemem początkowo w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej potem w Europie i na innych kontynentach. Już w latach 80. w laboratorium w Illinois najczęściej izolowanym patogenem od prosiąt wykazujących biegunkę był pierwotniak *I. suis* (2). Obecnie kokcydie z tego gatunku stwierdza się u prosiąt na całym świecie. Wyniki badań przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych i w Kanadzie wykazały inwazję *I. suis* u 15-20% miotów prosiąt ssących (24). W Holandii (7) stwierdzano tego pierwotniaka u 68% prosiąt, a w Niemczech u 32-53% (20, 28). W krajach nordyckich także stwierdzano inwazję *I. suis*: w Szwecji u 20%, w Norwegii u 1%, w Islandii u 31%, w Finlandii u 5%, a w Danii u 20% prosiąt ssących (16, 23). Inwazję tego gatunku u prosiąt ssących stwierdzano również w wielu innych krajach europejskich, a także na innych kontynentach (6, 26, 30).

Pierwsze dane dotyczące występowania kokcydiów *I. suis* u świń w Polsce pochodzą z 1967 r. z badań Janeczka (10). Autor ten wykazał oocysty *I. suis* u 2,6% świń. Podobne wyniki odnośnie do występowania tego pierwotniaka przyniosły późniejsze badania z lat 80., gdzie *I. suis* wykazano u ok. 3% świń (25). Badania te nie obejmowały jednak grupy prosiąt ssących, u których inwazja ta jest najpowszechniejsza. Dopiero przeprowadzone w późniejszych latach badania uwzględniające prosięta ssące (12, 13) pozwoliły na określenie rzeczywistej sytuacji epizootycznej dotyczącej *I. suis* w Polsce. Badanie przeprowadzone na terenie 14 województw, obejmujące 780 miotów prosiąt ssących pochodzących ze 104 chlewni wykazały występowanie tego pierwotniaka u prosiąt w 67% badanych chlewni (12).

Z piśmiennictwa wynika, że kokcydzie z gatunku *I. suis* u prosiąt stwierdzane są częściej w gospodarstwach wielkotowarowych niż w małych gospodarstwach indywidualnych. Potwierdzają to wyniki uzyskane w krajach nordyckich (16), gdzie w stadach liczących mniej niż 50 macior oocysty *I. suis* stwierdzano u 7% prosiąt, w stadach liczących od 50 do 100 macior – u 22% prosiąt, a w stadach powyżej 100 macior – u 34% prosiąt. W badaniach przeprowadzonych w Polsce stwierdzono podobną zależność: odsetek prosiąt wydalających oocysty *I. suis* był największy w gospodarstwach wielkotowarowych (32-35%), podczas gdy w gospodarstwach średnich i małych był znacznie niższy (18-22% i 13-15%) (12, 13).

Cykl rozwojowy *Isoospora suis*

Cykl rozwojowy *Isoospora suis* podobnie jak cykl rozwojowy innych kokcydiów obejmuje 3 fazy. Fazy przebiegające w organizmie żywiciela to merogonia (proces bezpłciowy) i gamogonia (proces płciowy), natomiast faza mająca miejsce w środowisku zewnętrznym to sporogonia, czyli dojrzewanie oocysty do formy inwazyjnej.

Zarażenie prosięcia kokcydiami *I. suis* odbywa się poprzez połknięcie inwazyjnej oocysty. W przewodzie pokarmowym prosięcia dochodzi do ekscystacji, czyli uwolnienia sporozoitów z oocysty. Proces ten przebiega pod wpływem soku żołądkowego, żółci i enzymów trzustkowych aktywujących sporozoity. Sporozoity za pomocą aparatu apikalnego aktywnie wnikają do komórek nabłonka kosmków jelita cienkiego, gdzie powiększają nieco swoje rozmiary i przekształcają się w meronty. Zaczyna się faza rozmnażania bezpłciowego, w której meronty ulegają podziałom na drodze endodyogenii, wytwarzając merozoity. Meronty pierwszej generacji (meronty typu I) są dwujądrowe, wydłużone, z jednej strony wypukłe, o średnich wymiarach $14,4 \times 7,8 \mu\text{m}$. Z tych merontów po podziale powstają merozoity typu I o wyokrągłych końcach, wielkością i kształtem zbliżone do merontów ($15,2 \times 6,5 \mu\text{m}$). Meronty drugiej i następnych generacji (meronty typu II) są wielojądrowe (zawiera-

ją od kilku do kilkunastu jąder komórkowych), lekko wydłużone, o średnich wymiarach $15,4 \times 7,5 \mu\text{m}$. Po podziale tych merontów powstają merozoity typu II, które są wąskie, sierpowato wygięte i ostro zakończone, o wymiarach $9,7 \times 3,4 \mu\text{m}$ (w preparatach obserwowane często w grupach) (19). Merozoity, wydostając się do światła jelita, atakują następne enterocyty. Istotny w przypadku *I. suis* jest sposób podziału merontów (endodyogenia), który pozostawia im zdolność do ruchu i wnikania do komórek żywiciela. Pomimo powstawania wewnątrz potomnych merozoitów zachowany jest własny aparat apikalny meronta. Dlatego mogą one w pierwszych fazach podziału przemieszczać się i atakować następne komórki nabłonkowe jelita. Zdolności takich nie mają dzielące się na drodze schizogonii nieruchome schizonty występujące w cyklu rozwojowym kokcydiów z rodzaju *Eimeria*.

Istnieją przypuszczenia, że część sporozoitów i merozoitów *I. suis* może opuszczać jelito i umiejscawiać się w tkankach, podobnie jak ma to miejsce u wielu gatunków z rodzaju *Isoospora* (np. występujących u psów i kotów). Jednak nie zostało to jak dotąd potwierdzone doświadczalnie (22). Należy zaznaczyć, że *I. suis* należy do grupy kokcydiów z rodzaju *Isoospora* charakteryzujących się wytwarzaniem oocyst pozbawionych ciałek Stieda i jest jedynym gatunkiem w tej grupie, u którego, jak dotąd, nie stwierdzono istnienia pozajelitowych form tkankowych.

Po etapie rozmnażania bezpłciowego następuje faza płciowa (gamogonia). Część merozoitów w komórce żywiciela przekształca się w mikro- i makrogamonty produkujące gamety. Po ich połączeniu powstaje zygota, przekształcająca się w oocystę, która jest wydalana z kałem na zewnątrz. Pierwsze oocysty wydalane są z kałem 4-8 dni po zarażeniu (okres prepatentny).

W przebiegającej w środowisku zewnętrznym fazie sporogonii, czyli procesie dojrzewania oocysty do inwazyjności, wyróżnia się kilka stadiów. Pierwsze to stadium sporontu, w którym oocysta zawiera wewnątrz jednorodną, zbitą, protoplazmatyczną masę. Potem następuje stadium sporoblastów (charakteryzujące się wytworzeniem 2 kulistych sporoblastów) i stadium sporocyst, gdzie sporoblasty przekształcają się w otoczone własnymi ścianami 2 sporocysty. Ostatnim etapem jest stadium sporozoitów. W stadium tym powstają wrzecionowate sporozoity, po 4 sporozoity w każdej sporocysty. Po tych przemianach oocysta staje się inwazyjna. Około 2% oocyst *I. suis* sporuluje w sposób nietypowy, wytwarzając ostatecznie jedną sporocystę zawierającą 8 sporozoitów (oocysty *Caryospora*-podobne). Sporulacja oocyst zależna jest od wielu czynników, z których do najważniejszych należą: wilgotność, temperatura i obecność tlenu. Sporulacja oocyst *I. suis* w temperaturze 24°C trwa ok. 24-48 godzin, a w temperaturze 37°C skraca się nawet do 12 godzin (dla porównania: sporulacja oocyst kokcydiów z rodzaju *Eimeria* występujących u świń trwa od 4 do 12 dni). Niska temperatura hamuje fazę sporogonii,

a także radykalnie obniża zdolność do późniejszej sporulacji w optymalnych warunkach. Wykazano, że po 14 dniach przechowywania w temperaturze 4°C tylko 10% oocyst osiąga stadium sporoblastów, a pozostałe niesporulowane oocysty nawet po umieszczeniu ich później w korzystnej temperaturze (30°C) w większości ulegały degeneracji. Natomiast oocysty w pełni dojrzałe (w stadium sporozoitów) mogą przetrwać w formie inwazyjnej w temperaturze chłodni przez wiele miesięcy. Wysokie temperatury są także niekorzystne dla sporulacji oocyst *I. suis* – wykazano, że już temperatura 40°C (czyli tylko 3°C wyższa od temperatury optymalnej) bezpowrotnie pozbawia oocysty możliwości sporulacji (17).

Chorobotwórczość *Isospora suis*

Spośród kokcydiów występujących u świń *Isospora suis* ma największe znaczenie w etiologii chorób przewodu pokarmowego. Inwazja kokcydiów z rodzaju *Eimeria* w większości przypadków ma przebieg bezobjawowy. Nie zanotowano także chorobotwórczego działania dwóch pozostałych gatunków z rodzaju *Isospora* opisanych u świń: *I. almaatanensis* i *I. neyrai* (18).

Pierwotniak *I. suis* jest patogenem skutecznie konkurującym o „dominację” w jelitach prosiąt ssących z czynnikami bakteryjnymi i wirusowymi. Driesen (6), badając ponad 1000 próbek kału biegunkowego prosiąt, stwierdzał oocysty *I. suis* u 53% prosiąt ssących, podczas gdy infekcje *E. coli* i rotawirusów tylko u 18,2% i 16,9% prosiąt. Na uwagę zasługuje fakt, że u ok. 2/3 prosiąt zarażonych *I. suis* autor ten nie stwierdzał innych patogenów, a tylko u ok. 1/3 tych prosiąt stwierdzał równocześnie *E. coli* lub rotawirusy. Podobne wyniki uzyskał Wieler (28), który badając prosięta w 2. i 3. tygodniu życia, wykazał wyraźną przewagę w ekstensywności *I. suis* w stosunku do enterotoksycznych szczepów *E. coli*, koronawirusów i rotawirusów. Autor ten stwierdził natomiast znacznie częstsze występowanie rotawirusów w 4. tygodniu życia prosiąt, a *E. coli* i koronawirusów w 6. tygodniu. Wiadomo, że w pierwszych tygodniach życia istotną rolę protekcyjną w przypadku infekcji bakteryjnych i wirusowych odgrywa swoista odporność siarowa. W okresie odsadzenia prosiąt, gdy dochodzi do stresu odsadzeniowego i spadku odporności, wzrasta zagrożenie infekcjami. W przypadku *I. suis* odporność siarowa nie odgrywa większej roli w zapobieganiu inwazji (1). Podstawowe znaczenie w zapobieganiu izosporozie mają niespecyficzne elementy układu odpornościowego rozwijające się wraz z wiekiem prosiąt (14). Stąd u starszych prosiąt i świń dorosłych inwazja ta występuje bardzo rzadko.

Kliniczna izosporoza wywołana przez *I. suis* występuje tylko u prosiąt ssących. Chorują z reguły prosięta w 2.-3. tygodniu życia (29). Zachorowalność jest wysoka i wynosi 90-100% prosiąt w miocie, a śmiertelność przy silnej inwazji może dochodzić do 20%.

Podstawowym objawem choroby jest biegunka, która w początkowej fazie inwazji jest wodnista, potem staje się najczęściej pastowata. Barwa kału biegunkowego jest przeważnie żółtawa, szarobiała, czasem zielonkawa lub brązowawa. Kał w przebiegu izosporozy nie zawiera jednak domieszek krwi. Chore prosięta stają się osowiałe, mniej ruchliwe, jednak najczęściej nie tracą apetytu i odruchu ssania. Przy bardzo intensywnym zarażeniu mogą wystąpić także wymioty. W wyniku biegunki następuje odwodnienie, spadek przyrostów masy ciała i wychudzenie. Przyczyną tego stanu jest destrukcyjne działanie form rozwojowych *I. suis* na komórki nabłonkowe jelita, w wyniku czego dochodzi do skrócenia kosmyków jelitowych, co znacznie upośledza trawienie i wchłaniania substancji pokarmowych przez zarażone prosięta. Ponadto dochodzi do zaburzeń wydzielania śluzu w jelicie, co związane jest ze zmniejszeniem liczby komórek kubkowych oraz zaburzeń w syntezie i aktywności alkalicznej fosfatazy, a także niektórych dehydrogenaz i monoaminooksydaz (15). Charakterystyczną cechą izosporozy jest nierównomierny przebieg choroby w miocie: część prosiąt choruje, wykazując silne objawy chorobowe, a część przechodzi inwazję bezobjawowo. Prowadzi to do nierównych przyrostów masy ciała w obrębie jednego miotu.

Przy zarażeniu doświadczalnym obserwowano 2, a czasem 3 fazy nasilenia inwazji wyrażające się zwiększeniem intensywności wydalania oocyst i nasileniem objawów chorobowych. Fazy te oddzielone są okresami, w których nie występuje biegunka, a liczba oocyst w kale jest niewielka lub nie stwierdza się ich wcale (4, 12). Taka cykliczność nasilenia objawów chorobowych oraz wydalania oocyst związana jest z powtarzającym się cyklem rozwojowym *I. suis* i powstawaniem kolejnych pokoleń form jelitowych uszkadzających nabłonek jelita, a także z możliwością reinwazji. Niektórzy autorzy sugerują, że przyczyną występowania dwu, a czasem trzyfazowego przebiegu izosporozy mogą być nie odkryte do tej pory tkankowe stadia pozajelitowe *I. suis*, które powracałyby do jelita, aby dokończyć cykl rozwojowy (8).

Rozpoznawanie inwazji *Isospora suis*

Ze względu na brak objawów patognomicznych w przebiegu izosporozy prosiąt, aby prawidłowo rozpoznać inwazję, należy wykryć oocysty w kale lub formy rozwojowe w nabłonku jelita. Podstawowymi badaniami przyżyciowymi stosowanymi w diagnostyce izosporozy są badania koproskopowe. Bardzo istotnym etapem rozpoznawania jest odpowiednie pobranie próbek kału. Wykrywalność izosporozy w badaniach koproskopowych wzrasta wraz ze zwiększeniem liczby pobranych próbek. Potwierdzeniem tej tezy są m.in. badania, gdzie 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% stad (16). Dość powszech-

nie stosowana w badaniach diagnostycznych i przeglądowych jest metoda zakładająca pobranie próbek od ok. 5-10% miotów prosiąt ssących w stadzie (z każdego miotu kał od 3-5 prosiąt, pobrany indywidualnie, bezpośrednio z prostnicy). Pobranie odpowiednio dużej liczby próbek minimalizuje niebezpieczeństwo uzyskania wyników fałszywie ujemnych, związanych z badaniem zarażonych prosiąt w okresie prepatentnym lub w tzw. okresach subpatentnych i umożliwia wiarygodne rozpoznanie sytuacji inwazyjologicznej w chlewni.

W laboratoryjnych badaniach koproskopowych najczęściej stosowane są metody flotacyjne. Wykonanie ich jest jednak utrudnione m.in. ze względu na znaczną ilość tłuszczu zawartego w kale prosiąt ssących, który wypływa podczas flotacji na powierzchnię roztworu i znacznie ogranicza widoczność w preparacie mikroskopowym. Aby tego uniknąć, stosowane są różne warianty i modyfikacje metody flotacji. W celu zwiększenie przejrzystości obrazu mikroskopowego zalecane jest dodanie cukru do nasyconego roztworu NaCl lub stosowanie roztworu flotującego z dodatkiem fenolu (9). Wykrywalność oocyst zwiększano także przez wykorzystanie zjawiska autofluorescencji oocyst w świetle UV (11). Wysoką skuteczność uzyskano modyfikując metodę flotacji poprzez zastosowanie Percollu. Modyfikacja ta pozwoliła na osiągnięcie czułości około 10-krotnie wyższej w badaniu biegunkowego kału prosiąt w porównaniu z metodą McMastera. Metoda z użyciem Percollu jest rutynowo stosowana w Zakładzie Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach (12). Wykonano także wstępne prace dotyczące testu sandwich ELISA do wykrywania koproantygenów *I. suis*, jednak uzyskana stosunkowo niska czułość uniemożliwia na tym etapie zastosowanie go w praktyce (12). Duże nadzieje na rozwój nowoczesnej diagnostyki izosporozu dają wstępne badania z zastosowaniem techniki PCR (11). Stale poszukiwane są metody diagnostyczne, które pozwoliłyby na skuteczniejsze rozpoznanie inwazji *I. suis* u prosiąt, a jednocześnie możliwe byłyby do zastosowania w rutynowych badaniach laboratoryjnych.

Badaniem sekcyjnym u osobników intensywnie zarażonych stwierdza się włóknikowo-martwicze naloty na śluzówce jelita cienkiego, które występują u ok. 20% zarażonych prosiąt. Zmiany krwotoczne w przebiegu inwazji *I. suis* w warunkach naturalnych i eksperymentalnych nie były stwierdzane. Wykrycie form rozwojowych *I. suis* możliwe jest dzięki badaniu zeszkobin z błony śluzowej jelita cienkiego barwionych metodą Giemsa, Wrighta, Diff Quick lub poprzez badanie histopatologiczne błony śluzowej jelita. W preparatach stwierdza się najczęściej merozoity i meronty, a także stadia płciowe. Mikroskopowe badanie błony śluzowej umożliwia wykrycie form rozwojowych *I. suis* także w okresie prepatentnym. Jednak znacznym ograniczeniem tych badań jest szybki proces roz-

kładu form rozwojowych *I. suis* znajdujących się w jelicie padłego lub poddanego eutanazji prosięcia.

Zwalczanie inwazji *Isoospora suis*

W przypadku wystąpienia klinicznej izosporozu stosowane jest leczenie. Przeprowadzono próby podania chorym na izosporozę prosiętom kokcydiostatyków skutecznych przy zwalczaniu kokcydiozy drobiu (monenzynę, furazolidon i amprolium), jednak nie uzyskano zadowalających wyników (5). Także skuteczność sulfonamidów i diklazurylu w zwalczaniu izosporozu okazała się niewystarczająca (21). Najlepsze rezultaty uzyskano stosując preparat zawierający toltrazuryl. Substancja ta niszczy wszystkie wewnątrzkomórkowe stadia kokcydiów. Toltrazuryl podany prosiętom tylko jednorazowo skutecznie zwalcza tę inwazję (21). Należy pamiętać, że stosowanie leków już po wystąpieniu objawów izosporozu daje tylko połowiczny sukces – ogranicza to jedynie częściowo straty wywołane tą chorobą, które polegają głównie na zmniejszeniu przyrostów masy ciała prosiąt. Dlatego w chlewniach, w których stwierdzono inwazję *I. suis*, aby zapobiec rozwojowi objawów chorobowych izosporozu i nie dopuścić do wystąpienia związanych z nią strat, stosuje się toltrazuryl profilaktycznie u 3-5-dniowych prosiąt.

Podstawową metodą zapobiegania izosporozu prosiąt są odpowiednie zabiegi sanitarne, zmniejszające możliwość zarażenia prosiąt oocystami. Niezbędne jest systematyczne mechaniczne usuwanie zanieczyszczeń i zmywanie kojców wodą pod wysokim ciśnieniem. Ze względu na dużą oporność oocyst kokcydiów na czynniki chemiczne i fizyczne, eliminacja ich z otoczenia jest trudna. Skuteczne w likwidacji oocyst są metody dość ekstremalne, nie wszędzie możliwe do wykonania, takie jak np. zlewanie pomieszczeń gorącą wodą (powyżej 80°C) czy opalanie pomieszczeń palnikami gazowymi. Oporność oocyst warunkuje specyficzna budowa ściany składającej się z zewnętrznej części lipidowej, stanowiącej główną barierę ochronną i wewnętrznej glikoproteinowej (22). Dlatego w niszczeniu oocyst większość popularnych środków dezynfekcyjnych jest nieużyteczna. Jedynie nieliczne na rynku preparaty oparte na pochodnych krezolu lub na chlorku amonu i wodorotlenku sodu są przydatne do likwidacji oocyst kokcydiów. Należy zaznaczyć, że całkowita eliminacja oocyst ze środowiska jest praktycznie niemożliwa, a pozostające pojedyncze oocysty mogą stanowić źródło zarażenia dla prosiąt. Dlatego zapobiegawcze stosowanie leku kokcydiobójczego u prosiąt w pierwszych dniach życia wydaje się uzasadnione także w tych obiektach, w których prowadzona jest prawidłowa dezynwazja.

Profilaktyka swoista w przypadku izosporozu obecnie nie ma zastosowania. Immunizacja macior w celu zabezpieczenia nowo narodzonych prosiąt nie przyniosła oczekiwanych rezultatów ze względu na prawdopodobnie znikomą rolę przeciwciał siarowych w za-

pobieganiu tej inwazji (1). Przeprowadzono także wstępne badania nad szczepionką, której podstawowym składnikiem były białka sporozoitów *I. suis* odpowiedzialne za przyłączenie się tych form rozwojowych do komórek żywiciela (27). W badaniach tych po szczepieniu prosiąt w 15. i 22. dniu życia i zarażeniu ich w 30. dniu życia oocystami *I. suis* uzyskano znaczną redukcję liczby merozoitów w jelitach. W praktyce izosporozja dotyczy tylko pierwszych 2-3 tygodni życia prosiąt, dlatego szczepionka ta nie znalazła zastosowania. Niewielką skuteczność w redukcji wydalania oocyst u prosiąt i w zmniejszeniu objawów biegunkowych uzyskano poprzez podawanie kokcydiostatyków (5) maciorom będących ich matkami.

Podsumowując można stwierdzić, że *Isoospora suis* jest kosmopolitycznym pasożytniczym pierwotniakiem, którego znaczenie w etiologii chorób prosiąt wzrasta wraz z rozwojem wielkostadnego chowu świń także w Polsce.

Piśmiennictwo

- Baekbo P., Christensen J., Henriksen S. A., Nielsen K., Poomvises P., Ingkaninun P.: Attempts to induce colostral immunity against *Isoospora suis* infections in piglets. (Oral vaccination of sows). Proc. 13th IPVS Congress, Bangkok, Thailand 1994, s. 244.
- Biehl L. G.: Diagnosis, treatment and prevention in diarrhea in 7-14-day-old pigs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1986, 188, 1144-1146.
- Biester H. E., Murray C.: The occurrence of *Isoospora suis* N.sp. in swine. A preliminary note. J. Am. Vet. Assoc. 1934, 84, 294.
- Christensen J. P. B., Henriksen S. A.: Shedding of oocysts in piglets experimentally infected with *Isoospora suis*. Acta. vet. scan. 1994, 35, 165-172.
- 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.
- Eysker M., Boerdam G. A., Hollanders W., Verheijden J. H. M.: The prevalence of *Isoospora suis* and *Strongyloides ransomi* in suckling piglets in the Netherlands. Vet. Q. 1994, 16, 203-205.
- Harleman J. H., Meyer R. C.: Life cycle of *Isoospora suis* in gnotobiotic and conventionalized piglets. Vet. Parasitol. 1984-1985, 17, 27-39.
- Henriksen S. A., Christensen J. P. B.: Demonstration of *Isoospora suis* oocysts in faecal samples. Vet. Rec. 1992, 131, 443-444.
- Janeczek M.: Fauna kokcydiów świń w Polsce. Wiad. parazyt. 1967, 13, 87-92.
- Joachim A., Rutkowski B., Zimmermann M., Daughies A., Mundt H. C.: Detection of *Isoospora suis* (Biester and Murray 1934) in piglet faeces – comparison of microscopy and PCR. J. Vet. Med. B. 2004, 51, 140-142.
- Karamon J.: Rola *Isoospora suis* jako czynnika etiologicznego biegunki u prosiąt ssących oraz wykrywanie tego pierwotniaka we wczesnej fazie inwazji. Praca dokt. Państwowy Instytut Weterynaryjny – PIB, Puławy 2006.
- Karamon J., Ziomko I.: Występowanie kokcydiów u prosiąt ssących i macior w Polsce. Medycyna Wet. 2006, 62, 294-296.
- Koudela B., Kucerova S.: Immunity against *Isoospora suis* in nursing piglets. Parasitol. Res. 2000, 86, 861-863.
- Kudweis M., Lojda Z., Koudela B., Vitovec J.: Mucus synthesis in goblet cells of the small intestine of piglets experimentally infected with *Isoospora suis*. Veter. Med., Praga 1989, 34, 727-734.
- Larsen K.: *Isoospora suis* – neonatal coccidiosis in pigs. Dan. Vet. Tidsskr. 1996, 79, 387-392.
- Lindsay D. S., Current W. L., Ernst J. V.: Sporogony of *Isoospora suis* Biester, 1934 of swine. J. Parasitol. 1982, 68, 861-865.
- Lindsay D. S., Dubey J. P., Blagburn B. L.: Biology of *Isoospora* spp. from humans, nonhuman primates, and domestic animals. Clin. Microbiol. Rev. 1997, 10, 19-34.
- Lindsay D. S., Stuart B. P., Wheat B. E., Ernst J. V.: Endogenous development of the swine coccidium, *Isoospora suis* Biester 1934. J. Parasitol. 1980, 66, 771-779.
- Meyer C., Joachim A., Daughies A.: Occurrence of *Isoospora suis* in larger piglet production units and on specialized piglet rearing farms. Vet. Parasitol. 1999, 82, 277-284.
- Mundt H. C., Daughies A., Wustenberg S., Zimmermann M.: Studies on efficacy of toltrazuril, diclazuril and sulphadimidine against artificial infection with *Isoospora suis* in piglets. Parasitol. Res. 2003, 90, 160-162.
- Pinckney R. D., Lindsay D. S., Toivio Kinnucan M. A., Blagburn B. L.: Ultrastructure of *Isoospora suis* during excystation and attempts to demonstrate extraintestinal stages in mice. Vet. Parasitol. 1993, 47, 225-233.
- Roepstorff A., Nilsson O., Oksanen A., Gjerde B., Richter S. H., Ortenberg E., Christensson 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.
- Sanford S. E., Josephson G. K. A.: Porcine neonatal coccidiosis. Can. Vet. J. 1981, 22, 282-285.
- Surma F.: Badania nad epizootologią kokcydiozy u świń na terenie Ziemi Bocheńskiej. Wiad. parazyt. 1981, 27, 641-657.
- Torres A.: Prevalence study of *Isoospora suis* in Europe. Proc. 18th IPVS Congress, Hamburg, Germany 2004, s. 236.
- Welter M. W., Quick D. P., Steger A. M., Welter L. M.: Vaccine potential of plasmid encoding for the sporozoite attachment protein of *Isoospora suis*. Proc. 14th IPVS Congress, Bologna, Italy 1996, s. 345.
- Wieler L. H., Iltjeff A., Herbst W., Bauer C., Vieler E., Bauerfeind R., Failing K., Klos H., Wengert D., Baljer G., Zahner H.: Prevalence of enteropathogens in suckling and weaned piglets with diarrhoea in southern Germany. J. Vet. Med. B. 2001, 48, 151-159.
- Ziomko I., Karamon J.: *Isoospora suis* – przyczyną biegunki prosiąt ssących. Magazyn Wet. 2002, 73, 49-50.
- Ziomko I., Karamon J.: Kokcydiozy świń. Medycyna Wet. 2002, 58, 921-924.

Adres autora: dr Jacek Karamon, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy;
e-mail: J.Karamon@piwet.pulawy.pl