

***Isospora suis* infection in piglets – problem that still exists**

Karamon J., Sroka J., Cencek T., Department of Parasitology and Parasitic Diseases, National Veterinary Research Institute, Pulawy

Prevalence of isosporosis in suckling piglets is still an important problem in pig production worldwide. The disease has significant negative economic and, more importantly, health consequences in growing animals. Piglets' body weight gain is reduced and animals are more susceptible to other infections. Prevention and treatment strategies in herds are to be introduced for control of isosporosis. Currently in EU countries, the most often applied strategy is the treatment of all piglets with coccidiocidal during first days of life. It must be accompanied by appropriate management measurements and improvement of sanitary conditions within the herd.

Keywords: isosporosis, control, pig production.

Kokcydzie z gatunku *Isospora suis* zostały opisane po raz pierwszy i uznane za czynnik wywołujący biegunkę u prosiąt już w 1934 r. przez Biestera i Murraya (1). Jednak dopiero od lat 70. i 80. XX wieku

Inwazja kokcydiów *Isospora suis* u prosiąt – wciąż aktualny problem

Jacek Karamon, Jacek Sroka, Tomasz Cencek

z Zakładu Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

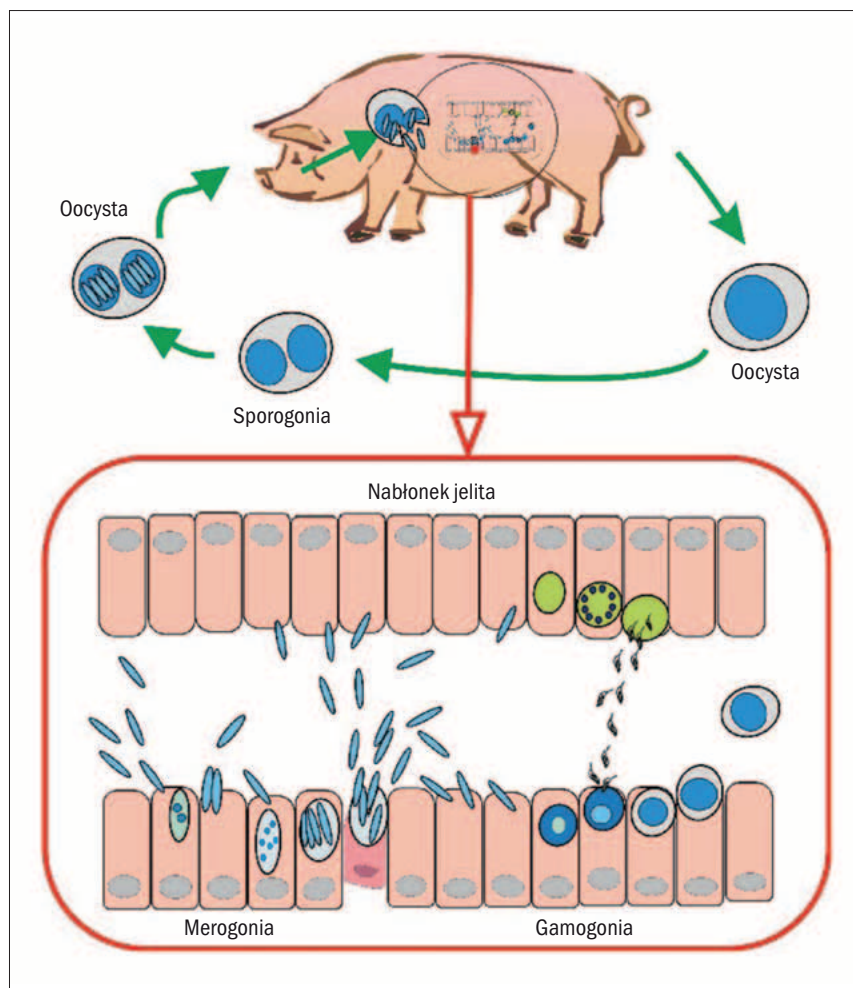
wraz z rozwojem wielkostadnego chowu świń izosporozą prosiąt stała się istotnym problemem początkowo w USA, a potem w Europie i na innych kontynentach. W latach 80. w amerykańskich laboratoriach odnotowywano *I. suis* jako patogen najczęściej izolowany od prosiąt wykazujących biegunkę (2). Obecnie kokcydzie z tego gatunku stwierdza się u prosiąt na całym świecie. W Polsce badanie przeglądowe prowadzone w ostatnich latach na terenie 14 województw wykazały inwazję *I. suis* w 67% przebadanych chlewni (3).

Inwazja *I. suis* dotyczy prosiąt ssących, które zarażają się poprzez połknięcie inwazyjnej oocysty znajdującej się w środowisku (ryc. 1). Po przejściu przez żołądek formy rozwojowe tego pierwotniaka atakują błonę śluzową jelita cienkiego i wnikają do

komórek nabłonkowych. Tam rozmnażają się w sposób bezpłciowy (merogonia: wewnątrzkomórkowe meronty dzielą się na potomne merozoity; ryc. 2) oraz w sposób płciowy (gamogonia), w wyniku czego, po połączeniu się gamet męskich i żeńskich, powstaje zygota. Finalnym stadium rozwoju wewnątrz organizmu prosięcia jest powstająca z zygoty oocysta, która ostatecznie wydalana jest z kałem. Oocysta w środowisku sporuluje (staje się inwazyjna) i stanowi źródło zarażenia dla prosiąt. Istotny jest bardzo krótki czas sporulacji (12–48 godzin), który umożliwia szybkie rozprzestrzenianie się inwazji w miodzie (dla porównania oocysty z rodzaju *Eimeria* sporulują w czasie od kilku do kilkunastu dni). Okres prepatentny *I. suis* wynosi 5–7 dni (4, 5).

Objawy i patogeneza

Podstawowym objawem klinicznej izosporozji jest biegunka występująca zwykle u prosiąt w 2. tygodniu życia. Kał jest żółtawy lub szarawy, na początku konsystencji wodnistej, potem pastowatej. Intensywnie zarażone prosięta chudną, stają się osowiałe, mniej ruchliwe, jednak najczęściej nie tracą apetytu i nie przerywają ssania. W wyniku biegunki dochodzi do spadku przyrostów masy ciała. Charakterystyczną cechą izosporozji jest nierównomierny przebieg choroby w miodzie: część prosiąt choruje, wykazując silne objawy chorobowe, a część przechodzi inwazję bezobjawowo. Prowadzi to do nierównych przyrostów masy ciała w obrębie jednego miotu. W przebiegu inwazji obserwuje się 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. Fazy te dobrze wyodrębniają się przy doświadczalnym zarażeniu, natomiast w warunkach chlewni mogą być trudne do zaobserwowania. Taka cykliczność nasilenia objawów chorobowych i wydalania oocyst związana jest z powstawaniem kolejnych pokoleń stadiów jelitowych uszkadzających nabłonek jelita, a także z możliwością reinwazji.



Ryc. 1. Schemat cyklu rozwojowego *Isospora suis*

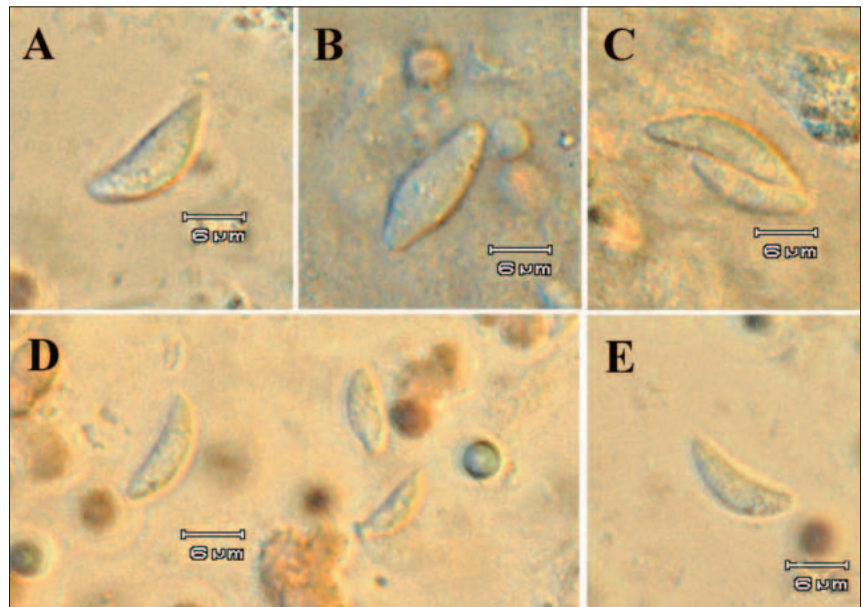
Bezpośrednią przyczyną wystąpienia objawów chorobowych jest negatywne oddziaływanie form rozwojowych *I. suis* na komórki nabłonkowe jelita, w wyniku czego dochodzi do ubytków w błonie śluzowej oraz do skrócenia kosmyków jelitowych, co znacznie upośledza trawienie i wchłanianie substancji pokarmowych przez zarażone prosięta (ryc. 3). Ponadto uszkodzony nabłonek jest doskonałą bramą wejścia dla mogących wniknąć inwazję patogennych bakterii. Uważa się, że w wielu przypadkach przyczyną padnięć w przebiegu intensywnej izosporozji są wtórne infekcje bakteryjne nie zaś sama *I. suis*. Należy zwrócić uwagę, że uszkodzone i skrócone przez *I. suis* kosmki jelitowe u ozdowieńców nie wracają już do długości, jaką mają kosmki zdrowych prosiąt, które nie przebyły inwazji. To ograniczenie powierzchni chłonnej wywiera negatywny wpływ na przyrosty masy ciała prosiąt nie tylko w okresie przedodsadzeniowym. Doświadczalnie wykazano, że prosięta, które w pierwszych tygodniach życia przebyły kliniczną izosporozję, w porównaniu do prosiąt zdrowych osiągają niższą masę ciała także po odsadzeniu, w 6 i 7 tygodniu życia (6; ryc. 4)

Diagnostyka

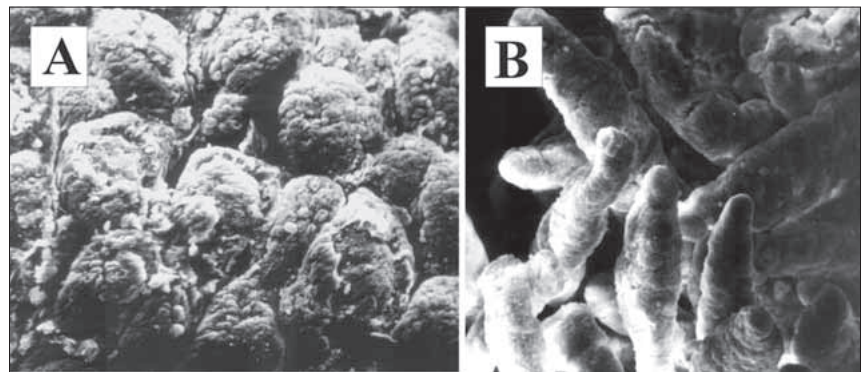
Laboratoryjne rozpoznanie inwazji *I. suis* opiera się głównie na badaniach koproskopowych, mających na celu wykrycie oocyst w kale. Bardzo ważnym etapem poprzedzającym badanie laboratoryjne jest sposób pobrania próbek. Zalecany i optymalny schemat pobierania kału do badań zakłada pobranie próbek bezpośrednio z odbytnicy od 3–5 prosiąt z miotu (próbka zbiorcza), z ok. 10% miotów ze stada (7). Rutynowo do diagnostyki izosporozji stosuje się metodę flotacji, często z użyciem nasyconego roztworu NaCl z dodatkiem cukru (500 g cukru + 1 litr nasyconego roztworu NaCl; 8). Ponieważ biegunkowy kał prosiąt ssących charakteryzuje się wysoką zawartością tłuszczu, który wpływając na powierzchnię roztworu flotującego utrudnia badanie mikroskopowe, w Zakładzie Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach opracowano modyfikację metody flotacji (z zastosowaniem preparatu Percoll) charakteryzującą się wielokrotnie wyższą czułością niż standardowa flotacja (9). Stwierdzenie oocyst *I. suis* już w jednej z przesłanych próbek zbiorczych (niezależnie od liczby stwierdzanych oocyst) daje podstawy do podejrzeń, że przyczyną problemów zdrowotnych prosiąt w chlewni jest *I. suis*.

Zwalczanie

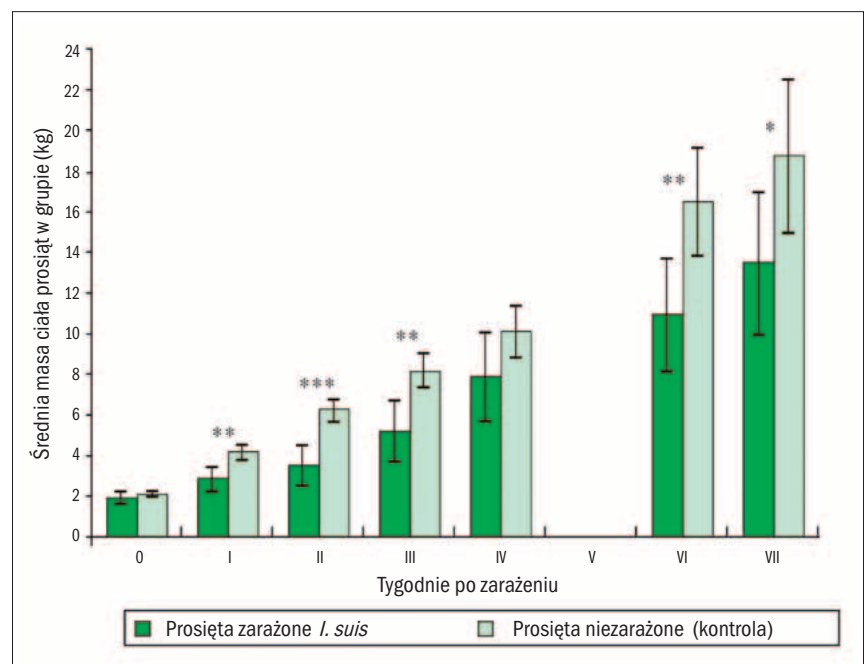
W celu zminimalizowania strat związanych z inwazją *I. suis* u prosiąt producenci



Ryc. 2. Postacie rozwojowe *Isospora suis* w błonie śluzowej jelita cienkiego prosięcia. A i B - meronty; C - meront w trakcie podziału na dwa merozoity; D i E - merozoity. Rozmaz bezpośredni. Kontrast Nomarskiego



Ryc. 3. Kosmki jelitowe 11-dniowych prosiąt, A - 8 dni po zarażeniu *Isospora suis*, B - prosię zdrowe. Obraz z mikroskopu skaningowego



Ryc. 4. Średnie masy ciała prosiąt zarażonych w 3. dniu życia oocystami *Isospora suis* oraz prosiąt zdrowych (grupa kontrolna); * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ - różnice statystycznie istotne między grupą prosiąt zarażonych a grupą kontrolną w poszczególnych terminach

zmuszeni są do podjęcia działań leczniczych i zapobiegawczych. Obecnie w krajach Unii Europejskiej najbardziej rozpowszechnioną skuteczną strategią w zwalczaniu tej inwazji jest stosowanie leku kokcydiobójczego u wszystkich prosiąt ssących – z założeniem, że lek zostanie podany odpowiednio wcześnie, aby zapobiec rozwojowi choroby i wydalaniu oocyst do środowiska.

Najpopularniejszą i najskuteczniejszą substancją czynną stosowaną w zwalczaniu izosporozji jest toltrazuryl (dostępny w zawieszynie dla prosiąt jako Baycox 5%). Porównanie skuteczności toltrazuryli i innych preparatów, takich jak diklazuryl i sulfadymidyna, na grupach doświadczalnie zarażonych prosiąt (10) wykazało, że spośród tych substancji tylko toltrazuryl skutecznie hamuje przebieg inwazji *I. suis*. W grupach leczonych diklazurylem i sulfonamidem objawy biegunkowe, wydalanie oocyst z kałem oraz zmiany w błonie śluzowej jelita (skrótowo kosmków) były zbliżone w nasileniu do objawów obserwowanych w grupie kontrolnej (nielezionej). Natomiast w grupie leczonej toltrazurylem prosięta wydalają oocysty w minimalnych ilościach – 8,7% próbek pozytywnych, czyli kilkakrotnie mniej niż w pozostałych grupach leczonych (51,8 i 67,5%). Także zmiany w jelitach u tych prosiąt były ograniczone, a co za tym idzie objawy biegunkowe obserwowano sporadycznie i notowano lepsze przyrosty masy ciała. Nie do końca wyjaśniony jest fakt niskiej efektywności diklazuryli w zwalczaniu inwazji *I. suis* u prosiąt (należy on do tej samej grupy cyklicznych triazolinonów, co toltrazuryl), szczególnie dlatego, że wykazuje on wysoką skuteczność przeciwko kokcydiom z rodzaju *Eimeria* u kurcząt i przeżuwaaczy, a także kokcydiom *Isoospora* spp. występującym u psów (11, 12, 13).

Toltrazuryl wykazuje działanie bójcze wobec wewnątrzkomórkowe stadia rozwojowe kokcydiów (płciowe i bezpłciowe). Skuteczność jego zastosowania w zwalczaniu inwazji *I. suis* w chlewni związana jest ściśle z momentem podania go prosiętom. Lek powinien być podany zanim jeszcze rozwiną się objawy chorobowe, czyli w pierwszych dniach po urodzeniu, jeszcze w okresie prepatentnym inwazji *I. suis* (zakłada się, że prosięta zarażają się oocystami już pierwszego dnia życia). Zniszczenia stadiów rozwojowych *I. suis* w jelicie w początkowej fazie inwazji nie tylko ogranicza wystąpienie objawów chorobowych, ale także radykalnie zmniejsza liczbę powstających i wydalanych do środowiska oocyst, które po szybkiej sporulacji stają się źródłem zarażenia. W celu zapobieżenia skutkom klinicznej izosporozji zaleca się jednorazowe podanie toltrazuryli

w 3, 4 lub 5 dniu życia prosięcia w dawce 20mg/kg m.c. Badania Maes i wsp. (14) wykazały, że stosowanie toltrazuryli w pierwszych dniach życia podnosiło efektywność hodowli także w fermach, w których stwierdzano w kale prosiąt oocysty *I. suis*, ale nie obserwowano wyraźnych objawów klinicznych izosporozji.

W celu utrzymania kontroli nad inwazją w fermach, w których kliniczna izosporozja została zlikwidowana poprzez podanie toltrazuryli, zazwyczaj konieczne jest stosowanie tej strategii w sposób ciągły, w następujących po sobie cyklach, u wszystkich prosiąt ssących w obiekcie. Notowane są przypadki ponownego pojawienia się klinicznych objawów izosporozji po przerwaniu stosowania leku. Jednakże, doświadczenie płynące ze zwalczania kokcydiozy u drobiu pokazuje, że długotrwałe, permanentne stosowanie leku przeciw kokcydiom po jakimś czasie doprowadza do wytworzenia się oporności na lek. Wprawdzie jak dotąd nie odnotowano takich przypadków w odniesieniu do *I. suis*, ale jest bardzo prawdopodobne, że wcześniej czy później ten problem może się pojawić. Dlatego bardzo istotne jest poszukiwanie i wprowadzanie nowych substancji czynnych, np. niedawno wykazano wysoką skuteczność panazuryli przeciwko *I. suis* (15) oraz stosowanie alternatywnych lub wspomagających strategii zwalczania izosporozji w chlewniach.

Bardzo istotnym aspektem w programach zwalczania izosporozji (który powinien być brany pod uwagę niezależnie od tego, czy stosowana jest podaż leków kokcydiobójczych, czy nie) jest prawidłowe czyszczenie i dezynfekcja kojców. Stosowanie leku ogranicza inwazje pierwotniaka poprzez niszczenie stadiów rozwojowych rozwijających się w organizmie zwierzęcia, natomiast poprzez dezynfekcję i czyszczenie niszczone lub usuwane są formy przetrwalnikowe (oocysty) w środowisku. Badania Sotiraki i wsp. (16) przeprowadzone w warunkach fermowych wykazały, że prosięta z brudnych, niesprzątaných kojców są ok. 4-krotnie bardziej narażone na zarażenie *I. suis* niż prosięta z kojców, w których prowadzone są rutynowe zabiegi higieniczne. Pomimo to, znany jest paradoks występowania klinicznej izosporozji w obiektach utrzymujących higienę na bardzo wysokim poziomie. Wynika to m.in. z tego, że praktycznie niemożliwa jest całkowita eliminacja oocyst ze środowiska, a pozostające pojedyncze oocysty mogą stanowić źródło zarażenia dla prosiąt. Ponadto, aby skutecznie niszczyć oocysty należy stosować odpowiednie środki chemiczne. Standardowo używane preparaty, które doskonale działają przeciw bakteriom, wirusom i grzybom najczęściej nie są w stanie zniszczyć oocyst

kokcydiów. Ściana otaczająca oocystę jest doskonałą barierą chroniącą przed zniszczeniem mechanicznym, a także przed działaniem większości stosowanych w dezynfekcji środków chemicznych (17). Jedyne nieliczne na rynku preparaty oparte na pochodnych krezolu lub na chlorku amonu i wodorotlenku sodu są przydatne do likwidacji oocyst kokcydiów. Bardzo istotnym etapem przed zastosowaniem środka dezynfekcyjnego jest przeprowadzenie dokładnego czyszczenia powierzchni kojców (pozostające na powierzchni cząstki organiczne ograniczają możliwość dotarcia środka chemicznego do oocyst, co znacznie obniża skuteczność zabiegu). Badania Straberg i wsp. (18), dotyczące skuteczności preparatu opartego na krezolu (Neopredisan 135-1), wykazały zasadność stosowania tego środka w dezynfekcji kojców porodowych przed oproszeniem (roztwór 4% – zlecany przez producenta) oraz tydzień po oproszeniu roztworem 2% (niższe stężenie ze względu na obecność prosiąt). Stosowanie dodatkowych dezynfekcji 2 i 3 tygodnie po oproszeniu według autora nie ma decydującego znaczenia w ograniczaniu inwazji.

Należy zaznaczyć, że w przypadkach ostrej klinicznej izosporozji sama dezynfekcja nie będzie wystarczająca do zwalczania inwazji – w takiej sytuacji niezbędne jest wprowadzenie leku kokcydiobójczego. Według Straberga (8) w fermach o niskim nasileniu inwazji prawidłowo prowadzona dezynfekcja skierowana przeciwko kokcydiom mogłaby zastąpić (czasowo lub na stałe) ciągłe podawanie leku prosiętom. Jednak brak metody oszacowania nasilenia inwazji umożliwiającej określenie, które stado kwalifikuje się do stosowania strategii zwalczania izosporozji opartej na dezynfekcji zamiast podawania toltrazuryli.

Piśmiennictwo

1. Biester H. E., Murray C.: The occurrence of *Isoospora suis* N.sp. in swine. A preliminary note. *J. Am. Vet. Assoc.* 1934, **84**, 294.
2. Biehl L. G.: Diagnosis, treatment and prevention in diarrhea in 7–14-day-old pigs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1986, **188**, 1144–1146.
3. Karamon J., Ziomko I., Cencel T.: Prevalence of *Isoospora suis* and *Eimeria* spp. in suckling piglets and sows in Poland. *Vet. Parasitol.* 2007, **147**, 171–175.
4. 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.
5. Karamon J., Ziomko I., Cencel T.: Inwazja *Isoospora suis* u prosiąt. *Medycyna Wet.* 2007, **63**, 1546–1550.
6. Karamon J., Ziomko I., Cencel T., Sroka J., Kozaczyński W., Karpińska T.: Course of experimental *Isoospora suis* infection in piglets. 2008. *Bull. Vet. Inst. Pulawy*, 2008, **52**, 57–540.
7. Mundt H. C.: Kokcydioza prosiąt- niedoceniane zagrożenie. *Magazyn Wet.*, (supl.-świnie) 2001.
8. Henriksen S.A., Christensen J.P.B.: Demonstration of *Isoospora suis* oocysts in faecal samples. *Vet. Rec.* 1992, **131**, 443–444.
9. Karamon J., Ziomko I., Cencel T., Sroka J.: Modified flotation method with the use of Percoll for the detection

- of *Isospora suis* oocysts in suckling piglet faeces. *Vet. Parasitol.*, 2008, **156**, 324-328.
10. Mundt H. C., Mundt-Wustenberg S., Daugschies A, Joachim A.: Studies on efficacy of toltrazuril, diclazuril and sulphadimidine against artificial infection with *Isospora suis* in piglets. *Parasitol. Res.* 2007, **100**, 401-411.
 11. Alzieu J. P., Mage C., Maes L., de Muelenaere C.: Economic benefits of prophylaxis with diclazuril against subclinical coccidiosis in lambs reared indoors. *Vet. Rec.* 1999, **144**, 442-444
 12. Conway D. P., Mathis G. F., Johnson J., Schwartz M., Baldwin C.: Efficacy of diclazuril in comparison with chemical and ionophorous anticoccidials against *Eimeria* spp. in broiler chickens in floor pens. *Poult. Sci.* 2001, **80**, 426-430.
 13. Lloyd S., Smith J.: Activity of toltrazuril and diclazuril against *Isospora suis* in kittens and puppies. *Vet. Rec.* 2006, **21**, 509-511.
 14. Meas D., Vyt P., Rabaey P., Gevaert D.: Effects of toltrazuril on growth of piglets in herds without clinical isosporosis. *Vet. J.* 2007, **173**, 197-199.
 15. Bach U., Kalthoff V., Mundt H.-C., Popp A., Rinke M., Daugschies A., Luttge B. Parasitological and morphological findings in porcine isosporosis after treatment with symmetrical triazonones. *Parasitol. Res.* 2003, **91**, 27-33.
 16. Sotiraki S., Roepstorff J. P., Nielsen J. P., Maddox-Hyttel C., Enoe C., Boes J., Murrell K. D., Thamsborg S. M.: Population dynamics and intra-litter transmission patterns of *Isospora suis* in suckling piglets under on-farm conditions. *Parasitology.* 2008, **135**, 395-405.
 17. Belli S. I., Smith N. C., Ferguson D. J. P.: The coccidian oocyst: a tough nut to crack!. *Trends in Parasitol.* 2006, **22**, 416-423.
 18. Straberg E., Daugschies A.: Control of piglet coccidiosis by chemical disinfection with a cresol-based product (Neopredisan 135-1). *Parasitol Res.* 2007, **101**, 599-604.

Dr Jacek Karamon, Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych, Państwowy Instytut Weterynaryjny, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy