

УДК 636.09:616.99:636.4

Данко М.М., аспірант[©]

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького

ІНВАЗІЯ *ISOSPORA SUIIS* У ПОРОСЯТ

У статті узагальнено сучасні дані з морфології та біології *Isospora suis*, епізоотології, патогенезу, симптоматики, діагностики та профілактики ізоспорозу поросят.

Ключові слова: *Isospora suis*, ізоспороз, інвазія, поросята.

Вступ. Основною проблемою у поросят-сисунів в перші дні життя є різні види діарей. Ці захворювання є причиною значних втрат серед молодняку свиней. Патогенними чинниками діареї у поросят можуть бути віруси, бактерії, а також найпростіші. Серед останніх значна роль належить кокцидіям виду *Isospora suis*. Це найпростіші, що належать до типу Apicomplexa, класу Conoidasida, ряду Eucoccidiida, родини Eimeriidae, роду *Isospora*. З роду *Isospora* у свиней описано також два інші види: *I. almaatanensis* та *I. neurai* [1], які відомі винятково з поодонічних випадків виявлення ооцист у фекаліях свиней, і до цього часу будь-які відомості про їх цикл розвитку відсутні.

Поширення *Isospora suis*. Вид *Isospora suis* вперше був описаний у 1934 році [2] і визнаний як патогенний чинник діареї у поросят. Однак, на той час ця інвазія не становила значної загрози для свинарських господарств, зважаючи на незначну кількість вирощуваних тварин.

Починаючи з 70-х років ХХ століття, у зв'язку з інтенсифікацією галузі свинарства, ізоспороз набув значного поширення і став вагомою проблемою, початково в США, згодом у Європі.

Так, у 80-х роках у лабораторії штату Іллінойс від поросят 1-2-тижневого віку з ознаками діареї найбільш часто в якості специфічного патогенного чинника виділяли кокцидії *I. suis* [3]. За результатами обстежень, проведених в США та Канаді, ізоспорозну інвазію встановлено у 15-20% приплодів поросят-сисунів [4].

Збудника ізоспорозу поросят реєстровано у 76% обстежених господарств Бельгії, 79% Голандії, 41% Італії, 64% Португалії, 90% Польщі, 56% Франції, 40% Іспанії, 79% Греції, 74% Німеччини, 79% Австрії, 100% Ірландії, 50% Угорщини [5], 24,8% Чехії [6], 43% Швейцарії [7].

Показник інвазованості поросят-сисунів *I. suis* у країнах Північної Європи складає: у Швеції 20%, Норвегії 1%, Ісландії 31%, Фінляндії 5% [8], Данії 20% [9].

[©] Науковий керівник д.вет.н., професор Стибель В.В.
Данко М.М., 2010

Захворювання поросят ізоспорозом встановлено у Литві [10], Білорусії [11, 12], Росії [13].

Інвазію *I. suis* також підтверджено на інших континентах: в Австралії [14], Південній Америці [15, 16], Азії [17, 18].

Морфологія та біологія. У циклі розвитку *I. suis* розрізняють 3 фази: мерогонію (безстатеве розмноження), гаметогонію (статеве розмноження) та спорогонію. Перші дві фази відбуваються в організмі поросят (ендогенний розвиток), третя – у зовнішньому середовищі (екзогенний розвиток).

Зараження поросят ізоспорозом здійснюється шляхом заковтування зрілих ооцист *I. suis*. Ооцисти сферичної форми, розмірами 22 x 17 – 19 мкм, оболонка гладенька, прозора, завтовшки 1,5 мкм. Вони вміщують дві спороцисти, кожна з них чотири спорозоїти. В шлунково-кишковому тракті відбувається ексцистування, тобто вивільнення спорозоїтів з ооцист. Цей процес проходить під впливом шлункового соку, жовчі та ензимів підшлункової залози, які активізують спорозоїти. Спорозоїти за допомогою апікального апарату активно проникають в епітеліальні клітини тонкого кишечника (порожня та клубова кишки) і перетворюються у меронти. Настає фаза безстатевого розмноження (мерогонія), в якій меронти діляться шляхом ендодіогенії, утворюючи мерозоїти. Меронти першої генерації (меронти типу I) є двоядерні, видовжені, з одного боку випуклі, розміром 14,4 x 7,8 мкм. З цих меронтів після поділу утворюються мерозоїти типу I із заокругленими кінцями, розміром 15,2 x 6,5 мкм. Меронти другої та наступних генерацій (меронти типу II) є багатоядерними, дещо видовжені, розміром 15,4 x 7,5 мкм. Після поділу меронтів утворюються мерозоїти типу II, які є вузькими, серпоподібно вигнутими, із гострими кінцями, розміром 9,7 x 3,4 мкм [19]. Мерозоїти виходять у просвіт кишечника і проникають у наступні ентероцити. Важливим для *I. suis* є спосіб поділу меронтів (ендодіогенія), який надає їм властивість до руху і проникнення до клітин хазяїна. Крім утворення в мерозоїтах, власний апікальний апарат наявний і у меронта. Завдяки цьому в перших фазах поділу вони можуть переміщуватися і проникати в наступні епітеліальні клітини кишечника. Така здатність відсутня у нерухомих шизонтів кокцидій роду *Eimeria* [20].

Після етапу безстатевого розмноження настає статеве розмноження (гаметогонія). Частина мерозоїтів в клітині хазяїна перетворюється в мікро- та макрогамети, які зливаються і утворюють зиготу, остання інцистується (формується ооциста) і видаляється з фекаліями назовні. Перші ооцисти з'являються у фекаліях через 4-8 діб після інвазування (період препатентний).

У зовнішньому середовищі проходить фаза спорогонії, або процес набуття ооцисти інвазійних властивостей, в якій розрізняють кілька стадій. Перша – це стадія споронту, за якої ооциста всередині однорідна, з щільною протоплазматичною масою. Згодом настає стадія споробластів (характеризується утворенням двох кулястих споробластів) і стадія спороцист, в якій споробласти перетворюються в оточені власними оболонками дві спороцисти. Останньою є стадія спорозоїтів: формуються по чотири спорозоїти

в кожній спороцисті. Після таких змін ооциста стає інвазійною. Споруюляція ооцист залежить від багатьох чинників, з яких найважливішими є: вологість, температура і наявність кисню. Споруюляція ооцист *I. suis* за температури 24°C триває 24-48 годин, а за температури 37°C скорочується до 12 годин (для порівняння: споруюляція ооцист кокцидій з роду *Eimeria*, які паразитують у свиней, триває від 4 до 12 діб). Низька температура гальмує фазу спорогонії, а також радикально знижує здатність до наступної споруюляції навіть за оптимальних умов. Доведено, що за 14-ти добового зберігання за температури 14°C лише 10% ооцист досягають стадії споробластів, а інші неспоруюльовані ооцисти навіть після забезпечення їх оптимальною температурою (30°C) у більшості підлягають дегенерації. Натомість, дозрілі ооцисти (на стадії спорозоїтів) можуть перебувати в інвазійній формі за температури холодильної камери впродовж багатьох місяців. Високі температури також є несприятливими для споруюляції ооцист *I. suis* – доведено, що вже температура 40°C (тобто на 3°C вища за оптимальну температуру) незворотно позбавляє спороцисти можливості споруюляції [21].

Епізоотологія. Ізоспорозом заражаються поросята, починаючи з перших днів після народження, заковтуючи зрілі ооцисти, які зберігають свої інвазійні властивості впродовж кількох місяців та років. Навіть незначна кількість ооцист здатна спричинити захворювання поросят. В експериментально інвазованих поросят інвазійна доза 100 споруюльованих ооцист призводила до розвитку клінічних проявів ізоспорозу.

Важливим фактором у виникненні захворювання є вік поросят: тварини більш раннього віку більш сприйнятливі до інвазії, перебіг захворювання у них важчий. Найвища екстенсивність ізоспородної інвазії найбільш часто спостерігається у поросят дво- або тритижневого віку [22]. У Канаді та Великобританії ізоспороз реєстрували переважно у поросят 7-10-денного віку [23, 24]. У Данії також відзначено найвищу інвазованість (36%) поросят у двотижневому віці [25]. Дослідженнями, проведеними у свинарських господарствах Чехії, пік ізоспородної інвазії (46,3%) встановлено у поросят 13-денного віку [6].

У Бразилії високу інвазованість поросят ізоспорозом реєстровано у віці 10-19 днів [15]. За даними німецьких науковців [26, 27], найвища екстенсивність ізоспородної інвазії (41,3% та 48,2%, відповідно) спостерігалася у поросят тритижневого віку і залишалась на високому рівні (39,1% та 35,7%, відповідно) впродовж четвертого тижня. На великих фермах з високою організацією утримання тварин реєстрували зростання інвазії *I. suis* з 18,6% (у поросят двотижневого віку) до 37,7% (у поросят чотиритижневого віку) [28].

Наявні повідомлення про високу інтенсивність ізоспородної інвазії у свинарських господарствах в літній період, коли температура сприяє споруюляції ооцист *I. suis* [29, 30]. За даними інших джерел, не підтверджено сезонність динаміки ізоспорозу у поросят [6, 14, 26].

Встановлено кореляцію між екстенсивністю ізоспородної інвазії та чисельністю тварин у господарстві. Так, в країнах Північної Європи в

господарствах з чисельністю менш ніж 50 свиноматок ооцисти *I. suis* виявлено у 7% поросят, від 50 до 100 свиноматок – у 22% поросят, більше 100 свиноматок – у 34% поросят [9]. Дослідженнями, проведеними у Польщі, підтверджено подібну залежність: відсоток уражених ізоспорозом поросят був найвищим у великих свинокомплексах (32-35%), натомість в господарствах середніх та дрібних був значно нижчим (18-22% та 13-15%) [31].

Не встановлена роль свиноматок як джерела ізоспорозної інвазії поросят. Обстеження свиноматок, приплід яких з перших днів життя виявився значно ураженим *I. suis*, показало, що дорослі тварини на 81-94% були інвазовані еймеріями, тоді як ооцисти ізоспор були знайдені лише у 1 з 172 свиноматок. Вважається, що у дорослих свиней впродовж життя виробляється висока вікова несприйнятливість до *I. suis*, у зв'язку з чим вони вже не є джерелом інвазування поросят [32].

Патогенез, імунітет та клінічні ознаки. З кокцидій, що паразитують у свиней, *Isospora suis* має найбільше значення в етіології хвороб шлунково-кишкового тракту. Інвазія кокцидій з роду *Eimeria* в переважній більшості випадків має перебіг безсимптомний.

Збудник *I. suis* є патогеном, який успішно конкурує в кишечнику поросят-сисунів з бактеріями та вірусами. Driesen [14], досліджуючи понад 1000 проб фекалій за діареї поросят, виявив ооцисти *I. suis* у 53% поросят-сисунів, натомість інфекції *E. coli* та ротавірусів лише у 18,2% та 16,9% поросят. На увагу заслуговує той факт, що у біля 2/3 поросят, уражених *I. suis*, цей автор не виявив інших патогенів, і лише в 1/3 поросят реєстрував *E. coli* та ротавіруси.

Аналогічні результати отримав Wieler [33], який, обстежуючи поросят у дво- та тритижневого віці, виявив значну перевагу в екстенсивності *I. suis* по відношенню до ентеротоксичних штамів *E. coli*, коронавірусів та ротавірусів. Натомість, він відзначив більш часту появу ротавірусів на четвертому тижні життя поросят, а *E. coli* та коронавірусів на шостому тижні.

Відомо, що в перші тижні життя істотна захисна роль за розвитку бактеріальних та вірусних інфекцій належить захисним здатностям організму. У випадку *I. suis* імунна система не відіграє значної ролі у запобіганні інвазії [34]. Основне значення у запобіганні ізоспорозу належить неспецифічним елементам системи імунітету, які набуваються поросятами з віком [35]. Тому у старших поросят та дорослих свиней ця інвазія виникає дуже рідко.

Клінічно ізоспороз спостерігається виключно у поросят-сисунів. Хворіють переважно поросята дво-тритижневого віку [36]. Захворюваність є висока і складає 90-100% поросят приплоду, а смертність за сильної інвазії може досягати 20%.

Характерною ознакою захворювання на початковій стадії інвазії є водяниста жовто-сіра, згодом пінисто-пастозна діарея, однак кров у фекаліях не виявляється. Хвороба супроводжується депресією та зниженням рухливої активності, а також блювотою, анорексією та сильним зневодженням організму. При цьому екстенсивність ураження молодняка на фермі може мати характер генералізованої або локальної епізоотії [32].

Значний відхід молодняка виникає за наявності супутніх ентеропатогенів – *Escherichia coli*, корона- та ротавірусів поряд з вірусом гастроентериту, а також *Clostridium perfringens* типу C та нематоди *Strongyloides ransomi*. При цьому клінічна картина стає менш чіткою, а смертність підвищується.

Ендогенні стадії розвитку *Isospora suis* значно руйнують епітелій ворсинок переважно голодної та клубової кишок, де здійснюється мерогонія. За генералізованих уражень утворюється значний лейкоцитарний ексудат, спостерігається атрофія ворсинок епітелію слизової, метаплазія ентероцитів, а також гіперплазія крипт. Це призводить до порушення секреції слизу в кишечнику, що пов'язано із зменшенням кількості епітеліальних клітин, а також розладів в синтезі та активності алкалоїдної фосфатази та деяких дегідрогеназ і моноамінооксидаз [37]. Характерною ознакою ізоспорозу є нерівномірний перебіг захворювання у припліді: частина поросят хворіє з характерними симптомами, а у частини перебіг інвазії безсимптомний. Це призводить до нерівномірних приростів маси тіла в межах одного приплоду.

Діагностика. Діагноз встановлюють за характерними клінічними ознаками ізоспорозу, а також на основі виявлення ооцист *I. suis* в пробах фекалій та стадій розвитку в слизовій оболонці тонкого кишечника [38].

Проби для виявлення ооцист відбирають у поросят, в яких спостерігається діарея впродовж двох і більше днів, тому що клінічні ознаки часто з'являються до виділення ооцист з фекаліями [39]. У фекаліях пастоподібної консистенції наявна значно більша кількість ооцист, ніж у фекаліях водянистої консистенції [40].

Ефективність копроскопічної діагностики залежить від кількості відібраних проб. Так, дослідженнями проб з 1-2 приплідів виявлено інвазію у 32% обстеженого поголів'я, а за відбору проб з понад 10 приплідів інвазію встановлено у 90% стад [9]. Загальноприйнятим є метод відбору проб від 5-10 приплідів поросят-сисунів у поголів'ї (з кожного приплоду кал від 3-5 поросят, взятий індивідуально, безпосередньо з прямої кишки).

З копроскопічних методів лабораторної діагностики найбільш часто використовують флотаційні методи. Застосування їх, однак, ускладнює наявність значної кількості жиру у калі поросят-сисунів, який впливає під час флотації на поверхню розчину і значно обмежує видимість за мікроскопії препарату. Для усунення цього недоліку застосовують різні варіанти та модифікації методів флотації. Практикується додавання цукру та глюкози до насиченого розчину NaCl, або застосування флотаційного розчину з додаванням фенолу [40].

Кількість виявлених ооцист зростає також при застосуванні автофлюоресцентного мікроскопа [41]. Ефективним є модифікований метод флотації із застосуванням перколу [42]. Найбільш чутливим методом виявлення *I. suis* є метод PCR (полімеразна ланцюгова реакція) [43].

Лікування та профілактика. У випадку клінічного вияву ізоспорозу поросят піддають терапії. Спроби застосування хворим ізоспорозом поросят

кокцидіостатиків, що ефективні за кокцидіозів птахів (монензин, фуразолідон та ампроліум) виявились невдалими [44]. Також низька ефективність за ізоспорозу поросят встановлена у сульфонамідів та діклазурілу [45, 46].

Найкращі результати отримано за застосування препарату з вмістом толтразурілу. Ця субстанція знищує всі внутріклітинні стадії кокцидій. Толтразуріл ліквідує ізоспорозну інвазію у поросят за одноразового застосування. З профілактичною метою толтразуріл застосовують поросят у 3-5-денному віці [45, 46].

У боротьбі з ізоспорозом поросят першочерговими є заходи профілактики, спрямовані на дотримання санітарних норм утримання тварин. Обов'язковим є систематичне прибирання гною, забрудненої підстилки з наступним змиванням водою під високим тиском. Зважаючи на високу стійкість ооцист (специфічна будова внутрішньої ліпідної та зовнішньої глікопротеїнової оболонки є головним бар'єром для проникнення дезінфектантів) [47]. Тому, більшість дезінфікуючих засобів є неефективними. Єдиними придатними для знищення ооцист ізоспор є препарати із вмістом крезолу, лугів та амонію хлориду. Рекомендується обробка приміщень гарячим паром з наступною дезінвазією упродовж доби, після чого необхідне повторне застосування гарячої пари.

Слід зазначити, що повна елімінація ооцист з середовища є неможливою, а поодинокі ооцисти, що збереглися, можуть бути резервуаром ізоспорозної інвазії для поросят. Тому, застосування з профілактичною метою кокцидіостатиків поросят у перші дні після народження є обґрунтованим навіть після ефективно проведеної дезінвазії в приміщеннях.

Проблема ізоспорозу поросят в Україні. Дослідження з вивчення ізоспорозу поросят як окремої нозологічної одиниці в Україні не проводились. Відомі лише окремі повідомлення про реєстрацію *I. suis* як складового компоненту кишкових паразитоценозів (нематоди, найпростіші) свиней різних вікових груп [48-51]. Зважаючи, що кокцидія виду *I. suis* широко розповсюджена в країнах з інтенсивним веденням свинарства, в тому числі суміжних з Україною, вважається головним патогенним чинником у виникненні діареї у поросят-сисунів, спричиняє значні економічні збитки, проблема вивчення ізоспорозу в різних регіонах нашої країни є надзвичайно актуальною.

Стримуючими факторами у виявленні ізоспорозу в поросят у господарствах, а отже і у застосуванні своєчасних превентивних заходів, на нашу думку, є: брак інформованості спеціалістів ветеринарної медицини щодо потенційної ролі *I. suis* в якості первинного патогенного агенту у розвитку діареї поросят; труднощі з ідентифікації збудника звичайними флотаційними методами копроскопічної діагностики.

Таким чином, виникає нагальна потреба у проведенні досліджень з вивчення розповсюдження, вікової та сезонної динаміки ізоспорозу поросят в Україні, розробці ефективних методів лабораторної діагностики та лікувально-профілактичних заходів.

Література

1. Lindsay D.S., Dubey J.P., Blagburn B.L. Biology of *Isoospora* spp. from humans, nonhuman primates and domestic animals // *Clin. Microbiol. Rev.*- 1997.- Vol. 10.- P. 19-34.
2. Biester H.E., Murray C. The occurrence of *Isoospora suis* N.sp. in swine. A preliminary note // *J. Am. Vet. Assoc.*- 1934.- Vol. 84.- P. 294.
3. Biehl L.G. Diagnosis, treatment and prevention in diarrhea in 7-14-day-old pigs // *J. Am. Vet. Assoc.*- 1986.- Vol. 188.- P. 1144-1146.
4. Sanford S.E., Josephson G.K.A. Porcine neonatal coccidiosis // *Can. Vet. J.*- 1981.- Vol. 22.- P. 282-285.
5. Mundt H.C. *Isoospora suis* infection in piglets // *J. Anim. Protoz.*- 2005.- Vol. 20.- No. 1.- P. 1-12.
6. Hamadejova K., Vitovec J. Occurrence of the coccidium *Isoospora suis* in piglets // *Vet. Med.- Czech.*- 2005.- Vol. 50.- P. 159-163.
7. Mundt H.C., Cohnen A., Dausgies A., Joachim A., Prosl H., Schmäschke R., Westphal B. Occurrence of *Isoospora suis* in Germany, Switzerland and Austria // *J. Vet. Med. B. Infect Dis. Vet. Public Health.*- 2005.- Vol. 52.- No. 2.- P. 93-97.
8. Roepstorff A., Nilsson O., Oksanen A. et al. Intestinal parasites in swine in the Nordic countries: prevalence and geographical distribution // *Vet. Parasitol.*- 1998.- Vol. 76.- No. 4.- P. 305-319.
9. Larsen K. *Isoospora suis* – neonatal coccidiosis in pigs // *Dan. Vet. Tidsskr.*- 1996.- Vol. 79.- P. 387-392.
10. Арнастаускене Т.В. Кокцидии и кокцидиозы домашних животных Литвы. – Вильнюс: Москлас, 1985. – 175 с.
11. Мандрусов А.Ф. Кокцидии домашних свиней и диких кабанов в Белоруссии // *Успехи паразитологии.* – Л., 1969. – С. 370.
12. Ятусевич А.И. Изоспороз поросят / А.И. Ятусевич // *Ветеринария* – 1991. – № 9. – С. 42–44.
13. Сафиуллин Р.Т. Изоспороз поросят в хозяйствах Московской области // *Вестник ветеринарии.*- 2002.- т 24.- С. 62.
14. Driesen S.J., Carland P.G., Fahy V.A. Studies on preweaning piglet diarrhoea // *Aust. Vet. J.*- 1993.- Vol. 70.- P. 259-262.
15. Sayd S.M., Kawazoe U. Prevalence of porcine neonatal isosporosis in Brazil // *Vet. Parasitol.*- 1996.- Vol. 67.- No. 3-4.- P. 169-174.
16. Pinilla L., Juan C. & Coronado Fonseca, Alfredo J. Prevalence of *Isoospora suis* in piglets raised in farms at the center-western region of Venezuela // *Zootecnia Tropical.*- 2008.- Vol. 26.- No. 1.- P. 47-53.
17. Weng Y.B., Hu Y.J., Li Y. et al. Survey of intestinal parasites in pigs from intensive farms in Guangdong Province, People's Republic of China // *Vet. Parasitol.*- 2005.- Vol. 127.- No. 3-4.- P. 333-336
18. Chae C., Kwon D., Kim O. et al. Diarrhoea in nursing piglets associated with coccidiosis: prevalence, microscopic lesions and coexisting microorganisms // *Vet. Rec.*- 1998.- Vol. 143.- No. 15.- P. 417-420.

19. 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.- Vol. 66.- P. 771-779.
20. Karamon J., Ziomko I., Cencek T. Inwazja *Isospora suis* u prosiat // *Med. Wet.*- 2007.- T. 63.- Nu. 12.- S. 1546-1550.
21. Lindsay D.S., Current W.L., Ernst J.V. Sporogony of *Isospora suis* Biester 1934 of swine // *J. Parasitol.*- 1982.- Vol. 68.- P. 361-365.
22. Mundt H.C., Dauschies A. Current experience with *Isospora suis* infections // *Bayer HealthCare Animal Health at the 18th Congress of the Intern. Vet. Soc.*- 2004.- P. 11-14.
23. Robinson Y., Morin M., Higin R. Experimental transmission of intestinal coccidiosis to piglets: clinical, parasitological and pathological findings // *Can. J. Compar. Med.*- 1983.- Vol. 47.- P. 401-407.
24. Sanford S.E. Porcine neonatal coccidiosis: clinical, pathological, epidemiological and diagnostic features // *California Vet.*- 1983.- Vol. 37.- P. 26-30.
25. Henriksen S.V., Christensen J.P. Coccidiosis in piglets in Denmark. Shedding of oocyst of *Isospora suis* in relation in age of the host // *5th Intern. Cocc. Conf.*- 1989.- P. 489-492.
26. Otten A., Takla M., Dauschies A., Rommel M. The epizootiology and pathogenic significance of infections with *Isospora suis* in ten piglet production operations in Nordrhein-Westfalen // *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.*- 1996.- Vol. 109.- No. 6-7.- P. 220-223.
27. Niestrath M., Takla M., Joachim A., Dauschies A. The role of *Isospora suis* as a pathogen in conventional piglet production in Germany // *J. Vet. Med. B.*- 2002.- Vol. 4.- P. 176-180.
28. Meyer C., Joachim A., Dauschies A. Occurrence of *Isospora suis* in larger piglet production units and on specialized piglet rearing farms // *Vet. Parasitol.*- 1999.- Vol. 82.- P. 277-284.
29. Koudela B., Vitovec J., Sonkova J., Vobrova D. Kokcidioza sajicich selat chovanych velkochovu // *Vet. Med.*- 1992.- Vol. 31.- S. 725-732.
30. Chae C., Kwon D., Kim O. et al. Diarrhoea in nursing piglets associated with coccidiosis: prevalence, microscopic lesions and coexisting microorganisms // *Vet. Rec.*- 1998.- Vol. 143.- No. 15.- P. 417-420.
31. Karamon J., Ziomko I. Wystepowanie kokcydiow u prosiat ssacych i macior w Polsce // *Med. Wet.*- 2006.- T. 62.- S. 294-296.
32. Stuart B.P., Lindsay D.S. Coccidiosis in swine // *Food Anim. Practice.*- 1986.- Vol. 2.- P. 455-468.
33. Wieler L.H., Ilieff A., Herbst W. et al. Prevalence of enteropathogens in suckling and weaned piglets with diarrhoea in southern Germany // *J. Vet. Med. B.*- 2001.- Vol.48.- P. 151-159.
34. Baekbo P., Christensen J., Henriksen S.A. et al. Attempts to induce colostral immunity against *Isospora suis* infections in piglets. (oral vaccination of sows) // *Proc. 13th IPVS Congress.*- 1994.- S. 244.

35. Koudela B., Kucerova S. Immunity against *Isospora suis* in nursing piglets // *Parasitol. Res.*- 2000.- Vol. 86.- P. 861-863.
36. Ziomko I., Karamon J. *Isospora suis* – przyczyna biegunki prosiat ssacych // *Magazyn Wet.*- 2002.- T. 48.- S. 49-50.
37. Kudweis M., Lojda Z., Koudela B., Vitovec J. Mucus synthesis in goblet cells of the small intestine of piglets experimentally infected with *Isospora suis* // *Veter. Med.*- 1989.- Vol. 34.- P. 727-734.
38. Lindsay D.S. Diagnosing and controlling *Isospora suis* in nursing pigs // *Vet. Med.*- 1989.- Vol. 83.- P. 443-448.
39. Stuart B.P., Lindsay D.S., Ernst J.V., Gosser H.S. *Isospora suis* enteritis in piglets // *Vet. Pathol.*- 1980.- Vol. 17.- No. 1.- P. 84-93.
40. Henriksen S.V., Christensen J.P. Demonstration of *Isospora* oocysts in faecal samples // *Vet. Rec.*- 1992.- Vol. 131.- P. 443-444.
41. Dausgchies A., Bialek R, Joachim A., Mundt H.C. Autofluorescence microscopy for the detection of nematode eggs and protozoa, in particular *Isospora suis*, in swine faeces // *Parasitol. Res.*- 2001.- Vol. 87.- No. 5.- P. 409-412.
42. Karamon J., Ziomko I., Cencek 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.- Vol. 156.- No. 3-4.- P. 324-328.
43. Joachim A., Rutkowski B., Zimmermann M. Detection of *Isospora suis* (Biestler and Murray 1934) in piglet faeces – comparison of microscopy and PCR // *J. Vet. Med. B.*- 2004.- Vol. 51.- P. 140-142.
44. Doré M., Morin M. Porcine Neonatal Coccidiosis: Evaluation of Monensin as Preventive Therapy // *Can. Vet. J.*- 1987.- Vol. 28.- No. 10.- P. 663-666.
45. Mundt H.C., Dausgchies A., Wüstenberg S. and Zimmermann M. Studies on the efficacy of toltrazuril, diclazuril and sulphadimidine against artificial infections with *Isospora suis* in piglets // *Parasitol. Res.* 2003.- Vol. 90.- Suppl. 3.- P. 160-162.
46. Mundt H.C, Mundt-Wüstenberg S., Dausgchies A., Joachim A. Efficacy of various anticoccidials against experimental porcine neonatal isosporosis // *Parasitol. Res.*- 2007.- Vol. 100.- No. 2.- P. 401-411.
47. Pinckney R.D., Lindsay D.S., Toivio Kinnucan M.A. Ultrastructure of *Isospora suis* during excystation and attempts to demonstrate extraintestinal stages in mice // *Vet. Parasitol.*- 1993.- Vol. 47.- P. 225-233.
48. Галат В.Ф., Євстаф'єва В.О. Паразитоценози свиней в господарствах лесостепной и степной зон Украины // *Паразитарные болезни человека, животных и растений: VI междунар. научн.-практич. конф., 2008 г.: тезисы докл.* – Витебск, 2008. – С. 333–336.
49. Євстаф'єва В.О. Епізоотична ситуація щодо паразитарних захворювань в свинарських господарствах Київської області // *Аграрний вісник Причорномор'я: Зб. наук. пр.* – Одеса, 2007. – Вип. 39. – С. 88–92.
50. Євстаф'єва В.О. Основні паразитози свиней в господарствах Кіровоградської області // *Проблеми зооінженерії та вет. медицини: Зб. наук. праць* – Х., 2008. – Вип. 16 (41). – Т. 1, Ч. 2. – С. 154–157.

51. Євстаф'єва В.О. Поширення паразитозів свиней у господарствах Полтавської області Ветеринарна медицина: Міжвід. темат. наук. зб. – Х., 2008. – Вип. 89. – С. 171–174.

Summary

The article is a review of literature concerning Isospora suis invasion in piglets. The prevalence of this parasite in the world was presented. The morphology and biology of Isospora suis, pathogenesis, clinical signs, diagnostics and control of isosporosis have been described.

Стаття надійшла до редакції 5.03.2010