

Aus dem Department für Pathobiologie
der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Institut für Parasitologie
(Leiterin: Univ.Prof. Dr.med.vet. Anja Joachim)

**Einfluss von cross-fostering auf Oozystenausscheidung,
Kotkonsistenz und Gewichtsentwicklung bei experimentell mit
Cystoisospora suis infizierten Saugferkeln**

Diplomarbeit

Veterinärmedizinische Universität Wien

vorgelegt von
Vera Burgstaller

Wien, im September, 2023

Betreuerin: Univ.Prof. Dr.med.vet. Anja Joachim
Institut für Parasitologie
Department für Pathobiologie
Veterinärmedizinische Universität Wien

Begutachter: Dr.med.vet Lukas Schwarz

Eigenständigkeitserklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorgelegte Arbeit selbstständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe. Alle übernommenen Textstellen aus fremden Quellen wurden kenntlich gemacht.

Ich habe die entscheidenden Arbeiten selbst durchgeführt und alle zuarbeitend Tätigen mit ihrem Beitrag zur Arbeit angeführt.

Die vorliegende Arbeit wurde nicht an anderer Stelle eingereicht oder veröffentlicht.

Pichl bei Wels, den 14.09.2023

Vera Burgstaller

ZUSAMMENFASSUNG

Cystoisospora suis stellt als Verursacher der Saugferkelkokzidiose einen sehr bedeutenden und weltweit verbreiteten Krankheitserreger dar. Saugferkel erkranken meist innerhalb der ersten drei Lebenswochen klinisch und zeigen Apathie, Durchfall und Gewichtsverlust. Cross-fostering ist eine häufig angewandte Management Methode in der Ferkelzucht, wobei Ferkel unter den Muttersauen ausgetauscht werden. Ziel ist die Verbesserung der Versorgung der Nachkommen und der Ausgleich unerwünschter Wurfefekte (sehr große oder heterogene Würfe). Die Fragestellung dieser Abschlussarbeit war, welchen Einfluss das cross-fostering auf die klinischen und parasitologischen Parameter bei Ferkeln hat, die experimentell mit *C. suis* Oozysten infiziert wurden. Es wurden die Parameter Körpergewicht, Kotkonsistenz und Oozystenausscheidung zweier Ferkelwürfe gesammelt und ausgewertet. Das cross-fostering erfolgte nach Kolostrumaufnahme innerhalb der ersten drei Lebenstage. Ferkel, die nach dem cross-fostering bei der eigenen Muttersau blieben wurden als Originalferkel bezeichnet, ausgetauschte Ferkel als cross-fostering Ferkel (cf-Ferkel). Das Körpergewicht wurde wöchentlich (vom 3. bis zum 31. Lebenstag), die Kotkonsistenz und die Oozystenausscheidung täglich (vom 8. bis zum 14. Lebenstag) erhoben. Für die statistischen Analysen wurden jeweils die Originalgruppen aus zwei Würfen (O1, O2) und die cf-Gruppen aus drei Würfen (cf1, cf2, cf3) zusammengefasst, um die Gruppengröße und damit die Aussagekraft der Ergebnisse zu erhöhen. Beide Gruppen verhielten sich bezüglich der Körpergewichtsentwicklung über den zeitlichen Verlauf hinweg ähnlich ($p = 0,793$). Auch bei der Kotkonsistenz und der Oozystenausscheidung unterschieden sich die beiden Gruppen zu keinem Zeitpunkt signifikant voneinander (alle p -Werte $> 0,05$). Das cross-fostering bewirkte somit keine nachteiligen Effekte für die Gesundheit der cf-Ferkel im Vergleich zu den nicht ausgetauschten Ferkeln, und in experimentellen Infektionsstudien können Ferkel aus beiden Gruppen als gleichwertig betrachtet werden.

ABSTRACT

As the causative agent of piglet coccidiosis, *Cystoisospora suis* portrays a very important and widely distributed pathogen. Suckling piglets usually become clinically ill within the first three weeks of life and show apathy, diarrhea and weight loss. Cross-fostering is a commonly used management method in piglet production whereby piglets are exchanged among mother sows. The aim is to improve the supply of offspring with food to compensate for undesirable litter effects expected for very large or heterogenous litters. The question of this thesis was whether cross-fostering has an influence on clinical and parasitological parameters in piglets experimentally infected with *C. suis*. The parameters body weight (from day 3 to day 31 of life), fecal consistency and oocyst excretion (from day 8 to 14 of life) were collected and evaluated. Cross-fostering was performed after colostrum intake within the first 3 days of life. Piglets that remained with their mother were referred to as original piglets, piglets moved to another litter were referred to as cross-fostering piglets (cf-piglets). To increase the group size and thus the significance of the results, the original groups from two litters (O1, O2) respectively cf-groups from 3 litters (cf1, cf2, cf3) were combined for the statistical analysis. The original group and the cf-group showed comparable body weight development over time ($p = 0,793$). The groups also did not differ significantly in fecal consistency and oocyst excretion (all p -values $> 0,05$). Thus, cross-fostering did not cause any adverse effects on the health of the cf-piglets compared to the non-exchanged piglets. In experimental infections, both groups can be considered as comparable.

INHALTSVERZEICHNIS

1.	EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG	1
2.	LITERATURÜBERSICHT	3
2.1.	TAXONOMIE UND BIOLOGIE VON <i>C. suis</i>	3
2.1.1.	Taxonomische Einordnung.....	3
2.1.2.	Lebenszyklus.....	3
2.1.3.	Morphologie der Oozysten	4
2.2.	EPIDEMIOLOGIE UND KLINIK DER SAUGFERKELKOKZIDIOSE	4
2.3.	IMMUNOLOGIE DER SAUGFERKELKOKZIDIOSE	5
2.4.	DIAGNOSTIK UND BEKÄMPFUNG DER SAUGFERKELKOKZIDIOSE	6
2.5.	CROSS-FOSTERING IN DER FerkelPRODUKTION	7
3.	TIERE, MATERIAL UND METHODIK.....	9
3.1.	BETRIEBE UND TIERMATERIAL	9
3.1.1.	Tierversuchgenehmigung	9
3.1.2.	Herkunft und Haltung der Tiere	9
3.2.	METHODIK	9
3.2.1.	Ein- und Ausschlusskriterien	9
3.2.2.	Kennzeichnung und Infektion	10
3.2.3.	Versuchsablauf	10
3.2.4.	Cross-fostering	11
3.2.5.	Bestimmung des Körpergewichts	11
3.2.6.	Kotprobennahme	12
3.2.7.	Kotprobenuntersuchungen	12
3.2.7.1.	Autofluoreszenzmikroskopie	12
3.2.7.2.	Oozystenzählung nach McMaster	12
3.3.	STATISTIK	13
4.	ERGEBNISSE	15
4.1.	GRUPPENBESCHREIBUNG UND ANZAHL DER BEPROBTEN Ferkel JE GRUPPE.....	15

4.2.	KÖRPERGEWICHT	15
4.2.1.	Verlauf, Mittelwert und Standardabweichung des Körpergewichtes	15
4.2.2.	Signifikanztest für das Körpergewicht	17
4.3.	KOTKONSISTENZ	17
4.3.1.	Mittelwert und Standardabweichung der Kotkonsistenz	17
4.3.2.	Durchschnittliche Durchfalltage aller Gruppen	18
4.3.3.	Durchschnittliche Durchfalltage pro Ferkel.....	18
4.3.4.	Mittelwert der Durchfallprävalenz aller Gruppen	18
4.3.5.	Signifikanztest für die Kotkonsistenz	18
4.4.	OOZYSTENAUSSCHEIDUNG.....	19
4.4.1.	Logarithmierter Mittelwert der Oozystenausscheidung	19
4.4.2.	Median, Minimum und Maximum der Oozystenausscheidung.....	19
4.4.3.	Signifikanztest für die Oozystenausscheidung	20
4.5.	VERGLEICH AUSGEWÄHLTER PARAMETER DER EINZELNEN GRUPPEN	21
4.6.	ZUSAMMENHANG ZWISCHEN OOZYSTENAUSSCHEIDUNG UND KOTKONSISTENZ	22
4.6.1.	Rangkorrelationstest für die Oozystenausscheidung und Kotkonsistenz	22
5.	DISKUSSION	24
6.	LITERATURVERZEICHNIS	27
7.	ABBILDUNGS- UND TABELLENVERZEICHNIS	31
8.	ANHANG	33

Abkürzungsverzeichnis

C. suis

Cystoisospora suis

cf

cross-fostering

DVG

Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft

dpi

days post infection = Tage nach Infektion

FS

fecal score

KGW

Körpergewicht

opg

Oozysten pro Gramm Kot

SD

study day

sd

Standardabweichung

1. Einleitung und Fragestellung

Cystoisospora suis (*C. suis*, früher: *Isospora suis*) wurde erstmals 1934 von Biester und Murray (1) beschrieben und gehört inzwischen zu den bedeutendsten Krankheitserregern bei Saugferkeln weltweit mit hoher Morbidität. Aufgrund der Altersresistenz von *C. suis* (Infektion bis max. 5. Lebenstag) zeigen fast ausschließlich Saugferkel bis zur 3. Lebenswoche klinische Symptomatik. *Cystoisospora suis* ist die einzige beim Schwein relevante Spezies der Kokzidien. In dieser Arbeit bezieht sich die Bezeichnung „Saugferkelkokzidiose“ ausschließlich auf Erkrankungen durch den Erreger *C. suis*. Durch die endogene Entwicklung des Parasiten werden die Enterozyten der Ferkel geschädigt. Erkrankte Tiere zeigen typischerweise klinische Symptomatik mit Apathie, Durchfall und Gewichtsverlust. Daraus ergeben sich wirtschaftliche Verluste durch mangelnde Gewichtszunahme und erhöhte Saugferkelsterblichkeit (2, 3).

Moderne Zuchtprogramme haben die Produktivität von Zuchtsauen in den letzten 15 Jahren erhöht. Große Würfe bringen Herausforderungen mit sich, da die Zahl der Ferkel die Anzahl funktionsfähiger Zitzen überschreiten kann und somit nicht mehr für jedes Ferkel ausreichend Milch zur Verfügung steht. (4). Besonders in Würfen mit stark heterogenem Geburtsgewicht der Ferkel sind die leichteren und schwächeren Tiere den stärkeren bei Rangkämpfen unterlegen. Der Begriff „cross-fostering“ beschreibt eine Management Methode um solche unerwünschten Wurfefekte auszugleichen (34). Dabei wird je nach angewandter Strategie zu einem bestimmten Zeitpunkt nach dem Abferkeln ein Teil der Ferkel eines Wurfes mit Ferkeln eines anderen Wurfes ausgetauscht. Somit werden Würfe bezüglich Anzahl und Körpergewicht der Ferkel homogenisiert und die Versorgung der Nachkommen verbessert (5).

Die Fragestellung dieser Abschlussarbeit war, welchen Einfluss das cross-fostering auf die klinischen und parasitologischen Parameter bei Ferkeln hat, die experimentell mit *C. suis* Oozysten infiziert wurden. Beim Versuch von Mundt et al. zu experimenteller Infektion mit *C. suis* zeigten alle Tiere Durchfall, der auch negativ mit der Gewichtszunahme korrelierte. Oozystenausscheidung konnte ab dem 5. Tag nach der Infektion nachgewiesen werden. Die Oozystenausscheidung stellte sich als der zuverlässigste Parameter für Saugferkelkokzidiose dar, da die Gewichtsentwicklung und die Kotkonsistenz auch von anderen Faktoren als Parasiteninfektion beeinflusst werden können (6). Für den in dieser Arbeit beschriebenen Versuch wurden sowohl die klinische Symptomatik (Durchfall, Gewichtsentwicklung) als auch die Oozystenausscheidung beurteilt.

Die Hypothese war, dass das cross-fostering keine negativen Effekte auf die Gesundheit der betroffenen Ferkel hat im Vergleich zu den nicht ausgetauschten Ferkeln.

2. Literaturübersicht

2.1. Taxonomie und Biologie von *C. suis*

2.1.1. Taxonomische Einordnung

Cystoisospora suis gehört zum Stamm der Apicomplexa und findet sich gemeinsam mit *Neospora* und *Toxoplasma* in der Familie Sarcocystidae (Tab. 1).

Tab. 1: Taxonomische Einordnung von *C. suis* (3, 7).

Taxonomische Einordnung	Bezeichnung
Reich	Eukaryota
Gruppe	Alveolata
Stamm	Apicomplexa
Klasse	Conoidasida
Unterklasse	Coccidia
Ordnung	Eucoccidiorida
Unterordnung	Eimeriorina
Familie	Sarcocystidae
Gattung	<i>Cystoisospora</i>
Spezies	<i>Cystoisospora suis</i>

2.1.2. Lebenszyklus

Die Infektion erfolgt über perorale Aufnahme sporulierter Oozysten. Die Sporozoiten werden im Darmtrakt aus den Sporozysten freigesetzt und wandern in die Enterozyten von Jejunum und Ileum ein. Innerhalb der Wirtszellen kommt es zur Merogonie (= ungeschlechtliche Vermehrung durch Zellteilung). Ein Meront setzt bei Ruptur mehrere Merozoiten frei, welche wiederum in neue Wirtszellen eindringen (8). Die ungeschlechtliche Vermehrung findet in drei Generationen über einen Zeitraum von 4-5 Tagen statt (9). Anschließend kommt es zur Gamogonie (= geschlechtliche Vermehrung), wobei weibliche Makrogameten von männlichen Mikrogameten befruchtet werden und eine Zygote entsteht (8). Nach 5-6 Tagen sind reife sexuelle Stadien vorhanden (9). Nach Bildung einer Oozystenwand um die Zygote wird die entstandene Oozyste ins Darmlumen freigesetzt. Die mit dem Kot in die Umgebung

ausgeschiedenen Oozysten sporulieren außerhalb des Wirtes. Die sporulierte Oozyste stellt das infektiöse Stadium dar (8). Die Dauer der Sporulation hängt von der Umgebungstemperatur ab und findet bei 25 °C innerhalb von 12-18 Stunden statt (3). Ein extraintestinaler Lebenszyklus von *C. suis* wird diskutiert, konnte jedoch bisher noch nicht eindeutig nachgewiesen werden. Ein Hinweis auf das Vorhandensein extraintestinaler Stadien ist das typische Ausscheidungsmuster der *C. suis* Oozysten mit Höhepunkten zwischen 5.-9. Tag und 11.-14. Tag nach Infektion. Der zweite Gipfel kann auf das Wiedereintreten extraintestinaler Stadien zurückzuführen sein (2, 9). Die Angaben in der Literatur variieren bei der Präpatenz von 3,5 bis 7 Tage und bei der Patenz von 4 bis 16 Tage (2, 3, 8).

2.1.3. Morphologie der Oozysten

Cystoisospora suis Oozysten stellen sich glattwandig und farblos dar. Sie weisen eine sphäroide Form und eine Größe von etwa 21 x 18 µm auf. Jede Oozyste besteht aus 2 Sporozysten mit je 4 Sporozoiten. Dies erlaubt nach Sporulation eine relativ einfache morphologische Unterscheidung zu *Eimeria* (3).

2.2. Epidemiologie und Klinik der Saugferkelkokzidiose

Aufgrund des weltweiten Vorkommens und der klinischen Folgen der Saugferkelkokzidiose hat der Erreger *C. suis* eine enorme wirtschaftliche Bedeutung (2, 3). Bei einer Studie im Jahr 2005 wurden Betriebe in Deutschland, Österreich und der Schweiz beprobt. 93,5% der Betriebe berichteten Probleme mit Durchfall bei Saugferkeln und Auseinanderwachsen der Absatzferkel. Bei 76,2% der Betriebe konnte *C. suis* diagnostiziert werden (10). Bei weiteren Untersuchungen im Jahr 2020 in Österreich, Tschechien, Deutschland und Spanien und im Jahr 2021 in Belgien und den Niederlanden konnte bei 71,4% bzw. 60,9% der Betriebe *C. suis* nachgewiesen werden, teilweise mit Prävalenzen von bis zu 100%. Diese Ergebnisse zeigen die starke Verbreitung und unzureichende Kontrolle der Saugferkelkokzidiose in Europa (11, 12). Durch Infektion der Enterozyten kommt es zu Zottenatrophie, -fusion und -nekrose. Dies führt zu katarrhalischer bis nekrotisierender Enteritis. Saugferkelkokzidiose zeichnet sich durch übelriechenden, dünnbreiigen bis flüssigen, gelblichen Kot aus. Der unblutige Durchfall tritt meist bei Ferkeln im Alter von 5-15 Tagen auf. In weiterer Folge haben die Tiere ein herabgesetztes Allgemeinverhalten und verringerte Gewichtszunahme. Die Morbidität ist hoch, die Mortalität gering (3). Bakterielle und virale Co-Infektion beeinflussen die klinische Ausprägung von Saugferkelkokzidiose (3, 13). Eine gleichzeitige Infektion von *C. suis* und *C. perfringens* Typ A führt zu schwererer klinischer Erkrankung und erhöhter Mortalität infolge

nekrotisierender Enteritis (14). Die Oozystenausscheidung nach *C. suis* Infektion ist stark altersabhängig. Sie zeigt meist eine biphasische Verlaufsform bis zur 3. Lebenswoche (2). In diesem Zeitraum erkranken die Jungtiere typischerweise auch klinisch, während es bei älteren Tieren in der Regel zu keiner klinischen Erkrankung kommt (3, 15).

2.3. Immunologie der Saugferkelkokzidiose

Ferkel besitzen zum Zeitpunkt der Geburt noch kein vollständig ausgereiftes Immunsystem, es entwickelt sich innerhalb der ersten Lebenswochen (16). Im Darmtrakt neonataler Ferkel befinden sich fast keine funktionellen T-Zellen. Die Leukozytenorganisation in den Peyerschen Platten des Darms ist erst ab dem 12. Lebenstag vollendet. CD4⁺ Zellen sind nach 2-4 Wochen in der Darmwand zu finden, CD8⁺ Zellen ab der 4. Lebenswoche. Erst ab einem Alter von 6 Wochen gleicht die Lymphozytenverteilung in der Darmwand der eines erwachsenen Tieres (17). Die Bekämpfung intrazellulärer Pathogene wie *C. suis* geschieht vor allem durch zelluläre Immunität in Form von dendritischen Zellen, zytotoxischen T-Zellen, CD4⁺ T-Zellen und CD8⁺ T-Zellen. Humorale Abwehr spielt eine untergeordnete Rolle. Spezifische Antikörper gegen *C. suis* werden nach einer Infektion zwar produziert, ihr Stellenwert zur Parasitenbekämpfung ist jedoch unklar (2). Beim Durchlaufen einer *C. suis* Infektion kommt es zu einer Reduktion der T-Zellen im Blut, in der Milz und in den Mesenteriallymphknoten infizierter Tiere bei einem gleichzeitigen Anstieg der T-Zellen im Epithel und der Lamina propria des Jejunums. Dies deutet auf Migration der T-Lymphozyten vom Blut und sekundären lymphatischen Organen in den Darm hin (18). Besonders auffällig ist der lokale Anstieg an T-Zell-Rezeptor- $\gamma\delta$ ⁺ T-Zellen im Darm nach einer *C. suis* Infektion. Durch diesen Zelltyp, welchen man in nur geringer Anzahl im Darm gesunder Schweine findet, kommt es in weiterer Folge auch zur Produktion von Zytokinen (IFN- γ , TNF- α , IL-17), die zur Hemmung der Parasitenvermehrung oder zur Förderung der Parasitenabtötung beitragen können (2). Vergleicht man verschiedene Infektionszeitpunkte, zeigt sich eine Altersresistenz. Frühe Infektion führt zu stärkerer Erkrankung (19). Ferkel, die sich innerhalb der ersten drei Lebenstage mit *C. suis* infizieren, zeigen eine deutlichere klinische und pathohistologische Ausprägung der Kokzidiose als Ferkel, die beim Infektionszeitpunkt bereits zwei Wochen alt sind. Bei später infizierten Tieren lässt sich vier bis sechs Tage nach Infektion eine erhöhte Anzahl von Lymphozyten und Plasmazellen in der Lamina propria des Jejunums feststellen (20). Man geht davon aus, dass sowohl das reifende Immunsystem, als auch das sich entwickelnde Mikrobiom im Darm zur Entstehung der Altersresistenz beitragen (2). Versuche zur Immunologie der Saugferkelkokzidiose haben ergeben, dass Sauen, die eine natürliche

C. suis Infektion durchlaufen, zwar Antikörper über das Kolostrum weitergeben, jedoch wird dadurch die klinische Erkrankung bei den Ferkeln nicht verhindert (21). Maternale Superinfektion mit *C. suis* führt dagegen zu erhöhten Antikörperspiegeln (IgA, IgM, IgG) in Kolostrum, Milch und Blut der Sauen und der Ferkel. Damit einher geht ein milderer Krankheitsverlauf bei den Saugferkeln (22). Antikörper in der Milch scheinen auch nach Schluss der neonatalen Darmbarriere in Form von lokaler Immunität zum Schutz der Ferkel beizutragen (2).

2.4. Diagnostik und Bekämpfung der Saugferkelkokzidiose

Die Klinik und der Sektionsbefund geben Hinweise auf Saugferkelkokzidiose, beweisend ist der koproskopische Nachweis per Flotation oder Autofluoreszenz-Mikroskopie. Bei der Flotation wird zur Anreicherung vorzugsweise eine Salz-Zucker-Lösung verwendet, da Partikel im Kot und der hohe Fettgehalt die Diagnostik erschweren können. Zur quantitativen Bestimmung wird die McMaster-Zählmethode verwendet (3). Diagnostik mittels Autofluoreszenz ist verglichen mit Hellfeldmikroskopie die sensitivere Methode und erlaubt einen semiquantitativen Nachweis. Die Oozystenwand von *C. suis* strahlt unter UV-Licht-Exposition (Wellenbereich 340-380 nm) grün-gelbes Licht aus. Da auch die Wände der Sporozysten autofluoreszieren, erlaubt dieses Verfahren eine Unterscheidung zu *Eimeria* spp. nach Sporulation (23). Für diese Untersuchung ist keine Zugabe von Antikörpern oder spezielle Aufbereitung des Kotes nötig. Durchfall und Oozystenausscheidung treten nicht immer komplett zeitgleich auf. Daher ist mehrfach wiederholte Probennahme und Diagnostik notwendig, um falsch negative Ergebnisse zu vermeiden (2). Der Nachweis mittels Polymerase Kettenreaktion (PCR) ist sensitiv, wird jedoch nicht routinemäßig durchgeführt. Vorteile liegen in der Detektion extraintestinaler Stadien und in der Unterscheidung von *C. suis* zu *Eimeria* spp., bevor die Sporulation stattgefunden hat (24). Ein serologischer Nachweis spezifischer Antikörper gegen *C. suis* ist bei akuter Kokzidiose nur begrenzt aussagekräftig, da ubiquitär kolostral übertragene maternale Antikörper zu finden sind (2). Das Triazinderivat Toltrazuril (20 mg/kg KGW) ist zugelassen zur metaphylaktischen Anwendung gegen Saugferkelkokzidiose in Problembeständen und wird während der Präpatenz bei 3-6 Tage alten Ferkeln eingesetzt (3, 25). Resistenzen gegen Toltrazuril sind jedoch beschrieben, und selbst gegen erhöhte Dosierung (30 mg/kg) resistente *C. suis*-Stämme wurden nachgewiesen (26). Der Eintrag von Toltrazuril und seines Hauptmetaboliten (Ponazuril = Toltrazurilsulfon) stellt aufgrund der Ökotoxizität eine Gefahr für die Umwelt (Pflanzen und Grundwasser) dar. Die Halbwertszeit von Ponazuril im Erdreich beträgt über ein Jahr. Zur

therapeutischen Anwendung kann auch das Antibiotikum Sulfonamid in Kombination mit Trimethoprim eingesetzt werden. Durch Hemmung der Folsäuresynthese wirkt Sulfonamid kokzidiostatisch (25). Der Vergleich zwischen Toltrazuril (20 mg/kg), Diclazuril (2 mg/kg) und Sulphadimidin (200 mg/kg) zeigte jedoch, dass eine einmalige Applikation von Toltrazuril effektiver als mehrfache Verabreichung von Diclazuril oder Sulphadimidin ist. Toltrazuril ergibt bei Saugferkelkokzidiose bessere Therapieerfolge bezüglich Vermeidung von Durchfall, Reduktion der Oozystenausscheidung, Verbesserung der Gewichtszunahme und Verminderung von Zottennekrose und -atrophie (27, 28). Die Applikation von Probiotika (*Clostridium perfringens* Typ A (CpA) und nicht pathogenen *Escherichia coli* (*E. coli*)) fördert zwar das Wachstum gesunder Ferkel, kann jedoch die Erkrankung bei experimentell mit *C. suis* infizierten Ferkeln nicht verhindern (29). Eine neue Therapiealternative könnten Bumped Kinase Inhibitors (BKIs) darstellen. Diese zielen auf die Calcium-abhängige Proteinkinase 1 (CDPK1) ab. Auch die Wirksamkeit von BKIs bei Toltrazuril-resistenten *C. suis* Stämmen konnte bewiesen werden (30). Im Versuch konnte gezeigt werden, dass nur einmalig mit BKI 1369 therapierte Ferkel weniger bis gar keine Oozysten ausscheiden, kürzer Durchfall haben und besser zunehmen im Vergleich zur unbehandelten Kontrollgruppe (31). Da sich Saugferkel über die Aufnahme von Oozysten aus der Umgebung anstecken, sind Biosicherheitsmaßnahmen von besonders großer Bedeutung (2). Um den Infektionsdruck für die Ferkel zu senken, müssen die Abferkelboxen vor dem Einstellen ordnungsgemäß gereinigt und desinfiziert werden. *Cystoisospora suis* Oozysten sind empfindlich gegen Trockenheit und hohe Temperaturen (um 30 °C). Weiters empfehlen sich Kleidungs- und Schuhwechsel, um Verschleppung der Parasiten innerhalb eines Betriebs zu verhindern (3). Bei der Auswahl der Desinfektionsmittel muss auf einen passenden Wirkungsbereich geachtet werden. Informationen dazu stellt der Desinfektionsmittelausschuss der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft (DVG) (www.dvg.net) zur Verfügung.

2.5. Cross-fostering in der Ferkelproduktion

Intensive Zuchtprogramme der modernen Schweinezucht haben die Wurfgröße steigen lassen. Daraus resultieren neben dem wirtschaftlichen Gewinn auch Herausforderungen in der Schweinehaltung (4). Große Ferkelwürfe und die damit einhergehende verlängerte Dauer der Geburt stehen im Zusammenhang mit postpartalem Dysgalaktie-Syndrom (PPDS), das wiederum nachweislich die Fruchtbarkeit von Sauen beeinträchtigt (32, 33). Eine Herausforderung in der Ferkelaufzucht großer Würfe ist, dass die Anzahl der Ferkel pro Wurf die Anzahl funktionsfähiger Zitzen der Sau überschreiten kann (4). Zuchtsauen können sehr

große Würfe mit mehr als 20 Ferkeln produzieren, wobei Sauen typischerweise nur 12 bis 14 Zitzen besitzen (5). Eine Management-Methode, um unerwünschte Wurfefekte auszugleichen ist das cross-fostering. Dabei werden Ferkel unter den Sauen ausgetauscht, um die Wurfgröße auszugleichen, oder auch um Würfe mit sehr unterschiedlich großen Ferkeln zu homogenisieren. Damit soll vor allem die Versorgung der leichteren und schwächeren Nachkommen verbessert werden, die den stärkeren Wurfgeschwistern beim Kampf um die Zitzen und die Milch unterlegen sind (34). Es können verschiedene cross-fostering-Strategien zu unterschiedlichen Zeitpunkten nach der Geburt angewendet werden (35, 36). Das Immunsystem von Ferkeln ist bei der Geburt noch nicht vollends ausgereift (16). Die Neonaten nehmen über das Kolostrum innerhalb weniger Stunden nach der Geburt Immunglobuline und zelluläre Bestandteile wie Lymphozyten auf und erlangen so eine passive Immunität (37). Nehmen Ferkel das Kolostrum der eigenen Muttersau auf, können maternale kolostrale Lymphozyten über den Darm in den Kreislauf und das lymphatische Gewebe der Saugferkel aufgenommen werden. Dieser Mechanismus funktioniert nur mit dem Kolostrum der eigenen Muttersau und nicht bei dem von fremden Sauen. Lymphozyten aus dem Kolostrum von Ammensauen überschreiten die Darmbarriere nicht, sondern verbleiben im Darmepithel (38). Saugferkel suchen sich innerhalb der ersten drei Lebenstage eine Zitze aus und präferieren diese ab dann. Unbenützte Zitzen versiegen in dieser Zeit (35). Cross-fostering nach Etablierung der Zitzenordnung wirkt sich nachteilig auf das Trinkverhalten aus und ist damit zweckwidrig (35). Frühes cross-fostering (bis zum 2. Lebenstag) wirkte sich in vorangegangenen Studien dagegen nicht nachteilig auf die Gewichtszunahme aus (39, 40). Ferkel, die spät (erst am 7. Lebenstag) ausgetauscht werden, weisen erhöhte Cortisolspiegel im Blutplasma auf, was negativ mit dem Körpergewicht am 21. Lebenstag korreliert (36). Wiederholtes cross-fostering während der Säugeperiode hat negative Auswirkungen. In Würfen mit wiederholtem cross-fostering kommt es, verglichen mit einer Kontrollgruppe ohne cross-fostering, vermehrt zu Kämpfen unter den Ferkeln, Hautverletzungen und verringertem Absetzgewicht. Dies betrifft sowohl die ausgetauschten, als auch die nicht ausgetauschten Ferkel (41). Auch eine Verhaltensänderung der Muttersauen in spät versetzten Würfen (6. Lebenstag) konnte nachgewiesen werden. Die Zeit zwischen erfolgreichen Säugezeiten war bei diesen Sauen verlängert, in Abferkelbuchten ohne Fixation der Sau mehr als im Kastenstand (42).

3. Tiere, Material und Methodik

3.1. Betriebe und Tiermaterial

3.1.1. Tierversuchgenehmigung

Diese Abschlussarbeit beschäftigte sich im Rahmen der Studie "Immunisierung von Sauen gegen Saugferkel-Cystoisosporose" am Institut für Parasitologie der Vetmeduni Wien mit den Auswirkungen experimenteller Infektionen mit *C. suis* bei Saugferkeln. Das Experiment war Teil des FWF-Projektes "Microgametes of the porcine coccidium *Cystoisospora suis*". Diese Studie wurde von der Ethikkommission der Vetmeduni Wien geprüft und vom österreichischen Bundesministerium für Bildung, Wissenschaft und Forschung unter der Geschäftszahl 2022-0-195.538 bewilligt.

3.1.2. Herkunft und Haltung der Tiere

Trächtige Jungsauen wurden im Großtierstall des Instituts für Parasitologie an der Vetmeduni Wien drei Wochen vor der geplanten Abferkelung eingestallt. Die Tiere hatten somit die Gelegenheit, sich an die örtlichen Gegebenheiten (Fütterung, Haltung etc.) zu gewöhnen. Die Sauen waren klinisch gesund und stammten vom Hochschulgut der Vetmeduni Wien aus kommerziellem Zuchtbetrieb (VetFarm, Hof Medau). Die Tiere wurden mit konventionellem Futter zweimal täglich und Wasser ad libitum versorgt. Während der Eingewöhnungsphase und der Abferkelung wurden die Sauen freilaufend in großzügig bemessenen Boxen (1,90 m Breite und mindestens 4 m Länge) mit Beschäftigungsmaterial und Einstreu gehalten. In der Zeit der Probennahme wurden sie in einem Kastenstand gehalten. Dies diente vor allem zum Schutz der Tiere und Menschen bei Manipulation der Ferkel, da durch freilaufende, nervöse und aggressive Sauen erhebliche Verletzungsgefahr besteht. Für die Ferkel stand ein verschließbares, beheizbares Ferkelnest in ausreichender Größe zur Verfügung.

3.2. Methodik

Die Geburtenüberwachung erfolgte durch Pflegepersonal vor Ort und mittels Videoüberwachung über die Stallkameras um die Sauen möglichst wenig zu stören.

3.2.1. Ein- und Ausschlusskriterien

Bei der Versuchsplanung wurden Kriterien für Behandlung, Versuchsabbruch und Euthanasie festgelegt. Für die Teilnahme am Versuch musste das Geburtsgewicht der Ferkel mindestens

900 g betragen und sie durften keine beeinträchtigenden Geburtsfehler oder erworbenen Schäden aufweisen, die sie an Nahrungsaufnahme oder Fortbewegung hindern würden. Ab dem Tag der Einstellung erfolgte täglich mindestens eine Blickkontrolle durch das Pflegepersonal zur Evaluierung des Gesundheitszustandes der Tiere. Jegliche Behandlung mit Antikokzidien, Anthelminthika und Sulfonamiden, ebenso eine nicht behandelbare gesundheitliche Beeinträchtigung, hätten zum Ausschluss der Tiere aus dem Versuch geführt.

3.2.2. Kennzeichnung und Infektion

Der erste Tag des Versuchs war der Tag der Abferkelung und wurde als study day 0 (SD 0) bezeichnet, der 1. Lebenstag als SD 1. Am 3. Lebenstag (SD 3) erhielten die Ferkel mittels Tätowierzange eine individuelle 3-stellige Nummer am Ohr, wobei die erste Ziffer die Nummer des Wurfs (Wurf 1 oder Wurf 2) kennzeichnete und die letzten beiden Ziffern fortlaufende Nummerierung innerhalb des Wurfs waren. Die Tätowiernummer 101 stand z.B. für das erste tätowierte Ferkel aus Wurf 1. Jedes Ferkel wurde mit je 1000 sporulierten Oozysten des Laborstamms *C. suis* (Wien-I) oral infiziert, die Infektion erfolgte mittels Pasteurpipette sublingual.

3.2.3. Versuchsablauf

Im Rahmen des oben genannten Vakzinierungs-Versuches wurden vier Sauen und deren Ferkel am Institut für Parasitologie untersucht. Zwei Sauen (Wurf 1 und Wurf 2) wurden immunisiert und zwei Sauen wurden mit Adjuvans scheinimmunisiert (Wurf 3 und Wurf 4). Diese Abschlussarbeit beschäftigt sich ausschließlich mit den Ferkeln der beiden scheinimmunisierten Sauen (= unbehandelte Kontrolltiere). Die insgesamt 25 Ferkel der beiden Sauen wurden zum Teil untereinander ausgetauscht, aufgrund der großen Wurfgröße wurden einige Ferkel zu dem Wurf einer dritten Sau (Wurf 3) versetzt. Am 3. Lebenstag (SD 3) wurden die Ferkel oral mit sporulierten Oozysten von *C. suis* infiziert. Weiters wurden Gewicht und Geschlecht bestimmt und die Ferkel erhielten eine intramuskuläre Eiseninjektion. Ab dem 8. Lebenstag (SD 8) bis zum 14. Lebenstag (SD 14) wurden täglich Kotproben der Ferkel gewonnen und mittels Autofluoreszenz und, bei positiven Proben mit modifizierter McMaster-Methode die Oozystenausscheidung (Oozysten pro Gramm Kot = opg) untersucht (23). Weiters wurde die Kotkonsistenz beurteilt. Die Gewichtszunahme wurde durch individuelle Wiegen im Wochenabstand bestimmt. Ebenso wurde der allgemeine Gesundheitszustand (Trinkverhalten, Verletzungen, Hydrierungszustand etc.) täglich beobachtet.

3.2.4. Cross-fostering

Vier Ferkel (201-204) wurden aufgrund der sehr großen Wurfgröße gleich am Tag nach der Geburt (SD 1) nach Kolostrumaufnahme von Wurf 2 zu Wurf 3 versetzt, wobei eines (Nr. 204) davon bereits zwei Tage später verstarb. Von den restlichen 21 Ferkeln wurden am 3. Lebenstag (SD 3) 10 Ferkel unter den Sauen ausgetauscht (cross-fostering). Vier Ferkel aus Wurf 1 wurden zu Wurf 2 gegeben. Sechs Ferkel aus Wurf 2 wurden zu Wurf 1 gegeben. Wurf 1 setzte sich daher nach dem cross-fostering aus 5 Originalferkeln (O1) und 6 cross-gefosterten Ferkeln (cf1) zusammen. Wurf 2 setzte sich nach dem cross-fostering aus 6 Originalferkeln (O2) und 4 cross-gefosterten Ferkeln (cf2) zusammen. 2 Ferkel aus Originalgruppe 2 verstarben an SD 9. Wurf 3 bestand nach dem Verenden eines Ferkels an SD 3 aus 3 versetzten Ferkeln (cf3) (Tab. 2).

Tab. 2: Cross-fostering Schema des Versuches. Die Nummern beziehen sich auf die Tätowiennummern der Ferkel, bestehend aus der 1. Ziffer = Nummer der Muttersau, Ziffern 2 + 3 = Nummer der Ferkel im Wurf. O1 = Originalgruppe 1 (n = 5), O2 = Originalgruppe 2 (n = 6, ab SD 10 n = 4), cf1 = cross-fostering Gruppe 1 (n = 6), cf2 = cross-fostering Gruppe 2 (n = 4), cf3 = cross-fostering Gruppe 3 (n = 3).

Sau/Wurf 1	Sau/Wurf 2	Sau/Wurf 3
Ferkelverteilung kurz nach der Geburt		
101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109	201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 216	*
Ferkelverteilung nach dem cross-fostering		
104, 105, 106, 108, 109 (= O1) 205, 208, 210, 212, 214, 216 (= cf1)	206, 207, 209, 211, 213, 215 (= O2) 101, 102, 103, 107 (= cf2)	201, 202, 203, 204 (= cf3)

* Ferkel aus diesem Wurf wurden in die Analyse nicht mit eingeschlossen, da sie einer anderen als der unbehandelten Gruppe angehörten.

3.2.5. Bestimmung des Körpergewichts

Das Körpergewicht der Ferkel wurde am 3. Lebenstag (SD 3) das erste Mal erfasst, die Wiegung wurde im weiteren Verlauf einmal wöchentlich wiederholt und dokumentiert. Bei der verwendeten Waage handelte es sich um das Modell „Paketweegschaal MS 100“, MS Schippers (Hapert, NLD), welche auf 50 g genau wiegt.

3.2.6. Kotprobennahme

Die Kotprobennahme erfolgte täglich vom 8. (SD 8) bis zum 14. Lebenstag (SD 14). Für die Probennahme wurden die Ferkel für maximal 20 Minuten einzeln in saubere Plastikboxen gesetzt und der Kot dann aus diesen gesammelt. Erfolgte innerhalb dieser Zeit kein Kotabsatz, wurden die Tiere mittels Wattestäbchen, welches mit Gleitgel befeuchtet wurde, rektal zum Kotabsatz stimuliert.

3.2.7. Kotprobenuntersuchungen

Jede Kotprobe wurde zuerst makroskopisch beurteilt und mittels fecal score (Beurteilung der Kotkonsistenz) einer Kategorie von 1-4 zugeordnet. Kotproben in den Kategorien 3 und 4 wurden als Durchfall eingestuft (Tab. 3).

Tab. 3: Einteilung der fecal scores der Ferkelproben.

Kotkonsistenz	fecal score
fest	1
teigig	2
halbflüssig	3
flüssig	4

3.2.7.1. Autofluoreszenzmikroskopie

Alle Kotproben wurden anschließend im Fluoreszenzmikroskop semi-quantitativ untersucht (23). Dazu wurde das Mikroskop „Provis AX70“, Olympus (Tokio, JPN) mit Blaulichtfilter verwendet (385 nm). Es wurde ein Tropfen Kot (ca. 50 mg) auf einen Objektträger gegeben und mit einem Tropfen Leitungswasser mithilfe eines Spatels vermischt. Bei festem Kot wurde besonders auf gutes Mischen und homogene Verteilung geachtet. Positive Proben wurden mit 1 vermerkt, negative mit 0. Die untere Nachweisgrenze der angewandten Methode liegt bei etwa 20 opg.

3.2.7.2. Oozystenzählung nach McMaster

Autofluoreszenz-positive Proben wurden quantitativ per McMaster-Zählung analysiert. Dafür wurden 0,5 g Kot mit 4,5 g Zucker-Salz-Lösung (bestehend aus 50 g Kristallzucker + 100 ml

gesättigter Natriumchloridlösung; spezifische Dichte: 1,266) in einer Plastischale vermengt. Die dafür benötigte gesättigte Natriumchloridlösung wurde hergestellt aus 1 l Wasser + 400 g NaCl (über Nacht bei Raumtemperatur verrührt). Falls weniger als 0,5 g Kot gewonnen werden konnte, wurde die Menge an Zucker-Salz-Lösung an das Mischverhältnis von 1:10 entsprechend angepasst. Die Suspension wurde in ein Reagenzglas gefüllt, ein ca. 1x1 cm große Stück Gaze darübergelegt und dieses mit einer um 90° gebogenen Drahtschleife vorsichtig nach unten gedrückt. Die Gaze diente zum Filtern grober Kotpartikel. 200 µl der gefilterten Suspension wurden sofort danach entnommen und in einem 2 ml Eppendorf-Röhrchen mit 1800 µl der oben genannten Zucker-Salz-Lösung vermengt. Für das Befüllen der beiden McMaster Zählkammern wurde 1 ml der Suspension entnommen und das gesamte Feld unter dem Zählnetz befüllt. Nach ca. 2 min Flotation wurde die Probe mikroskopisch bei 100-facher Vergrößerung (10 x Okular, 10 x Objektiv) beurteilt. Beim verwendeten Mikroskop handelt es sich um das Modell „Alphaphot-2 YS2“ Nikon (Tokio, JPN). Zur Berechnung der Oozysten pro Gramm Kot wurde folgende Formel verwendet:

Oozysten pro Gramm Kot (opg) = Oozystenanzahl der beiden Zählkammern x 333

Die beiden McMaster Zählkammern weisen je eine Abmessung von 1 cm x 1 cm x 0,15 cm auf. Daraus ergibt sich eine Füllmenge von 150 µl je Kammer, also 300 µl gesamtes Zählvolumen ($300\text{ µl} \times 3,33 = 1\text{ ml}$ Suspension entsprechend 1 g Kot). Der Verdünnungsfaktor beträgt 100 (0,5 g Kot in 5 g und 200 µl Suspension in 2 ml). Die untere Nachweisgrenze dieser Methode liegt entsprechend bei 333 opg.

3.3. Statistik

Die statistische Datenausarbeitung wurde mit Hilfe von „Excel Microsoft Office Home and Student 2016“ Microsoft Corporation (Redmont, WA, USA) und „SPSS v29“ International Business Machines Corporation IBM (Armonk, NY, USA) erstellt. Da die Probenanzahl der einzelnen Originalgruppen und cross-fostering Gruppen (cf-Gruppen) relativ gering und ungleich groß war ($n = 3$ bis $n = 6$), wurden für die Analyse jeweils die Originalgruppen (O1, O2) und die cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) zusammengefasst um die Gruppengrößen und damit die Aussagekraft der Ergebnisse zu erhöhen. Aufgrund der geringen Gruppengrößen in diesem Versuch wurde von weiteren statistischen Vergleichen der cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) untereinander abgesehen. Für die statistische Auswertung wurden die Mittelwerte mit Standardabweichungen (sd) des Körpergewichts, des fecal scores und der Oozystenausscheidung an den einzelnen Tagen der Probennahme errechnet. Außerdem

wurden Median, Minimum und Maximum der opg-Werte berechnet und die durchschnittlichen Durchfalltage pro Gruppe und pro Ferkel, sowie die mittlere Durchfallprävalenz der Gruppen. Zur Überprüfung, ob signifikante Unterschiede zwischen Originalgruppen (O1, O2) und cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) bestehen, wurde ein gemischtes Modell für das Körpergewicht und je ein U-Test nach Mann-Whitney für den fecal score und die Oozystenausscheidung berechnet. Weiters wurde ein Rangkorrelationstest für die opg-Werte und die Kotkonsistenz mittels Spearmans-Rho Korrelationskoeffizient errechnet.

4. Ergebnisse

4.1. Gruppenbeschreibung und Anzahl der beprobten Ferkel je Gruppe

Ferkelgruppen, die bei der eigenen Muttersau blieben, wurden als Originalgruppe bezeichnet und mit großgeschriebenem „O“ abgekürzt (Ferkel aus Wurf 1 = Originalgruppe 1 = O1). Die cross-gefosterten Ferkelgruppen wurden mit kleingeschriebenem „cf“ und der Zahl des Wurfs, in den sie versetzt wurden, abgekürzt (cross-gefostertes Ferkel von Wurf 1 zu Wurf 2 = cf2) (Tab. 4). Die Anzahl der Ferkel und damit der Proben je Gruppe lag zwischen $n = 3$ und $n = 6$. In Originalgruppe 2 war an SD 8 und SD 9 $n = 6$, da zwei Ferkel verstarben war ab SD 10 $n = 4$.

Tab. 4: Gruppenbezeichnung, Abkürzungen und Anzahl der Proben in jeder Gruppe. cf = cross-fostering.

Gruppenbezeichnung	Abkürzung	Anzahl
Originalgruppen	O1	$n = 5$
	O2	$n = 6$
		ab SD 10 $n = 4$
cf-Gruppen	cf1	$n = 6$
	cf2	$n = 4$
	cf3	$n = 3$

4.2. Körpergewicht

4.2.1. Verlauf, Mittelwert und Standardabweichung des Körpergewichtes

Die Originalgruppen (O1, O2) wiesen an SD 3 ein mittleres Körpergewicht von 1.761,82 g ($sd \pm 287,53$) auf. An SD 25 wurden im Mittel 3.511,11 g ($sd \pm 928,23$) und am letzten Wiegetag (SD 31) 6.113,33 ($sd \pm 1.654,12$) gemessen. Die cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) hatten an SD 3 ein durchschnittliches Körpergewicht von 1.747,69 g ($sd \pm 255,54$), an SD 25 wurde eine Steigerung auf 3.786,67 g ($sd \pm 1.014,19$) gemessen. Das Endgewicht (SD 31) lag bei 6.128,89 g ($sd \pm 1.702,97$) (Abb. 1). Das mittlere Gewicht und die Standardabweichung aller Gruppen im Einzelnen sind im Anhang (Tab. 11) angeführt.

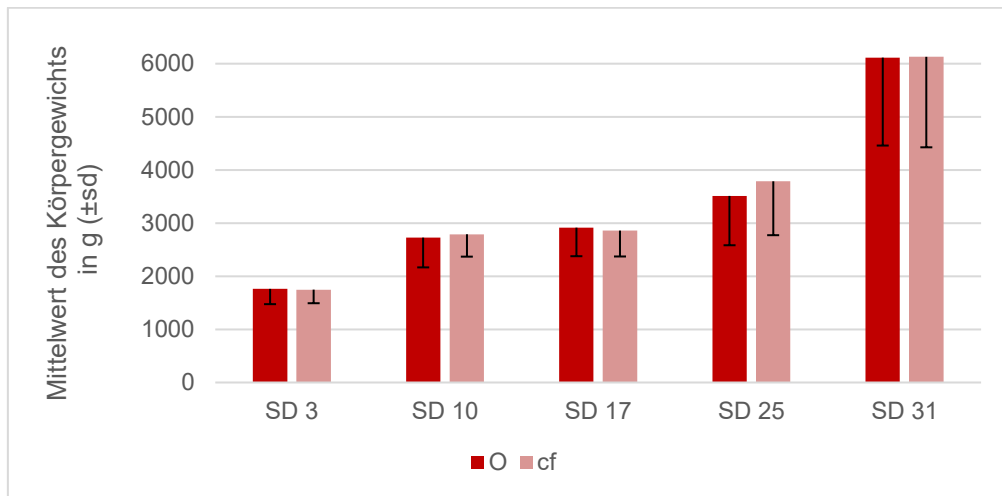


Abb. 1: Mittleres Körpergewicht und Standardabweichung der Originalgruppen (O1, O2) und cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) an 5 Wiegetagen. O = Originalgruppen (n = 11, ab SD 10 n = 9), cf = cross-gefosterte Gruppen (n = 13).

Von SD 3 bis SD 31 konnte bei den cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) eine mittlere Gewichtszunahme von 4.381,20 g gemessen werden. Bei den Originalgruppen (O1, O2) wurde im selben Zeitraum eine mittlere Zunahme von 4.351,52 g festgestellt. Dies entspricht 99,32% der Gewichtszunahme der cf-Gruppen. Vom SD 10 bis SD 17 wurde eine stark reduzierte Gewichtszunahme in beiden Gruppen festgestellt (Abb. 2).

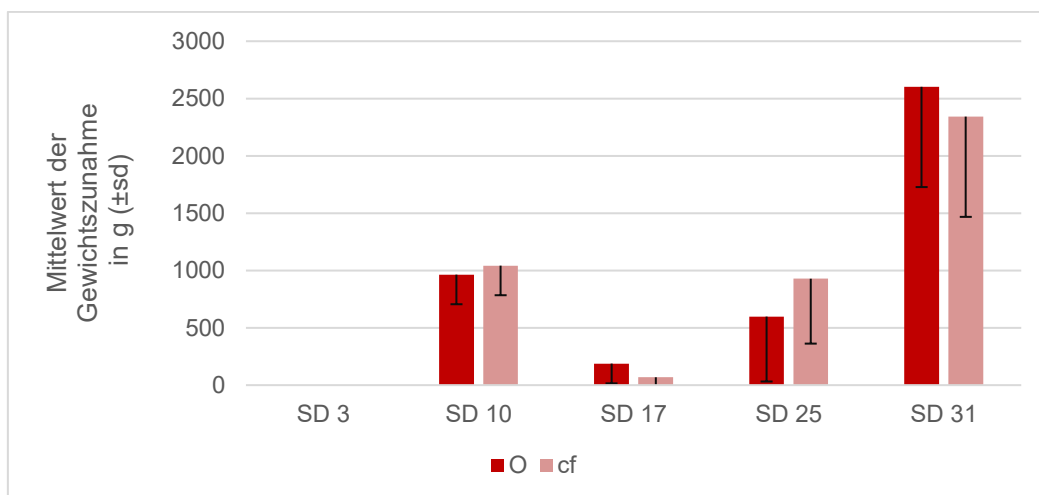


Abb. 2: Mittlere Gewichtszunahme und Standardabweichung der Originalgruppen (O1, O2) und cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) an 5 Wiegetagen im Vergleich zum vorherigen Wiegetag. O = Originalgruppen (n = 11, ab SD 10 n = 9), cf = cross-gefosterte Gruppen (n = 13).

4.2.2. Signifikanztest für das Körpergewicht

Für die Auswertung des Körpergewichts der Originalgruppen (O1, O2) und der cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) wurde die Berechnung eines gemischten Modells durchgeführt. Beide Gruppen (Originalgruppen $n = 11$, ab SD 10 $n = 9$ und cf-Gruppen $n = 13$) verhielten sich ähnlich über den zeitlichen Verlauf (SD 3 bis SD 31) hinweg ($p = 0,793$).

4.3. Kotkonsistenz

4.3.1. Mittelwert und Standardabweichung der Kotkonsistenz

An SD 8 betrug die mittlere Kotkonsistenz der Originalgruppen (O1, O2) 2,5 ($sd \pm 1,29$). Der Wert stieg an SD 12 auf 3,8 an ($sd \pm 0,44$), sank an den beiden Folgetagen auf je 3,3 ($sd \pm 0,87$) ab. Der durchschnittliche fecal score der cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) betrug an SD 8 1,9 ($sd \pm 1,12$) und stieg an SD 12 auf 3,9 ($sd \pm 0,28$) an. Am letzten Tag der Probennahme (SD 14) sank der Messwert auf 2,8 ab ($sd \pm 1,07$) (Tab. 5). Eine Tabelle mit dem mittleren fecal score und dazugehöriger Standardabweichung der einzelnen Gruppen befindet sich im Anhang (Tab. 12).

Tab. 5: Mittlere Kotkonsistenz und Standardabweichung der Originalgruppen (O1, O2) und cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) von SD 8 bis SD 14. O = Originalgruppen ($n = 11$, ab SD 10 $n = 9$), cf = cross-gefosterte Gruppen ($n = 13$).

Tag der Probennahme	O	Standard-abweichung	cf	Standard-abweichung
SD 8	2,5	1,29	1,9	1,12
SD 9	3,3	0,79	3,5	0,66
SD 10	2,4	1,13	3,2	1,09
SD 11	3,7	0,71	3,8	0,44
SD 12	3,8	0,44	3,9	0,28
SD 13	3,3	0,87	3,0	1,22
SD 14	3,3	0,87	2,8	1,07

4.3.2. Durchschnittliche Durchfalltage aller Gruppen

Cf-Gruppe 2 zeigte an durchschnittlich 6,25 (sd \pm 0,50) Tagen Durchfall, Originalgruppe 1 an 5,60 (sd \pm 1,14) und cf-Gruppe 3 an 5,33 (sd \pm 0,6) Tagen. Originalgruppe 2 erreichte einen Wert von 5,25 (sd \pm 0,96) und cf-Gruppe 1 hatte 4,33 (sd \pm 1,03) Tage Durchfall.

4.3.3. Durchschnittliche Durchfalltage pro Ferkel

Cf-Gruppe 2 wies 6,25 Durchfalltage pro Ferkel auf, gefolgt von Originalgruppe 2 mit 5,75 Tagen. Originalgruppe 1 ergab 5,60 Tage, cf-Gruppe 3 hatte 5,33 und cf-Gruppe 1 hatte 4,33 Durchfalltage pro Ferkel.

4.3.4. Mittelwert der Durchfallprävalenz aller Gruppen

Originalgruppe 1 und cf-Gruppe 2 hatten am ersten Tag der Probennahme eine Durchfallprävalenz von 100%. In beiden Gruppen sank die Prävalenz an SD 10 auf 20% bzw. 25% und stieg an SD 12 wiederum auf 100% an. Originalgruppe 2 und cf-Gruppe 1 ergaben an SD 8 eine durchschnittliche Prävalenz von 17%, an SD 11 und SD 12 zeigten beide Gruppen einen Anstieg auf 100%. Cf-Gruppe 3 wies von SD 9 bis SD 13 ein Plateau von 100% auf. An SD 12 lag die Durchfallprävalenz aller Gruppen bei 100%.

4.3.5. Signifikanztest für die Kotkonsistenz

Die Originalgruppen (O1, O2) und die cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) wurden mittels U-Test nach Mann-Whitney an jedem Tag der Probennahme (SD 8 bis SD 14) verglichen. Die Gruppen unterschieden sich zu keinem Zeitpunkt signifikant hinsichtlich der fecal score Werte voneinander (da alle p-Werte $> 0,05$) (Tab. 6).

Tab. 6: U-Test nach Mann-Whitney für die Kotkonsistenz der Originalgruppen (n = 11, ab SD 10 n = 9) und cf-Gruppen (n = 13). Signifikanz bei p $> 0,05$.

study day	p-Wert
SD 8	0,278
SD 9	0,383
SD 10	0,102
SD 11	0,927
SD 12	0,340
SD 13	0,607
SD 14	0,283

4.4. Oozystenausscheidung

4.4.1. Logarithmierter Mittelwert der Oozystenausscheidung

An SD 8 betrug die mittlere Oozystenausscheidung der Originalgruppen (O1, O2) 10,57 opg (ln). An SD 9 war ein Anstieg auf 11,20 opg (ln) messbar, an SD 10 sank der Wert auf 6,98 opg (ln) ab. An SD 13 wurden in den Originalgruppen keine Oozysten im Kot gefunden. Die cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) wiesen im Durchschnitt an SD 8 einen Wert von 10,18 opg (ln) auf. An SD 11, SD 12 und SD 13 lag die mittlere Ausscheidung konstant bei 3,24 opg (ln). An SD 14 lag die Oozystenausscheidung bei 0 opg (Abb. 3).

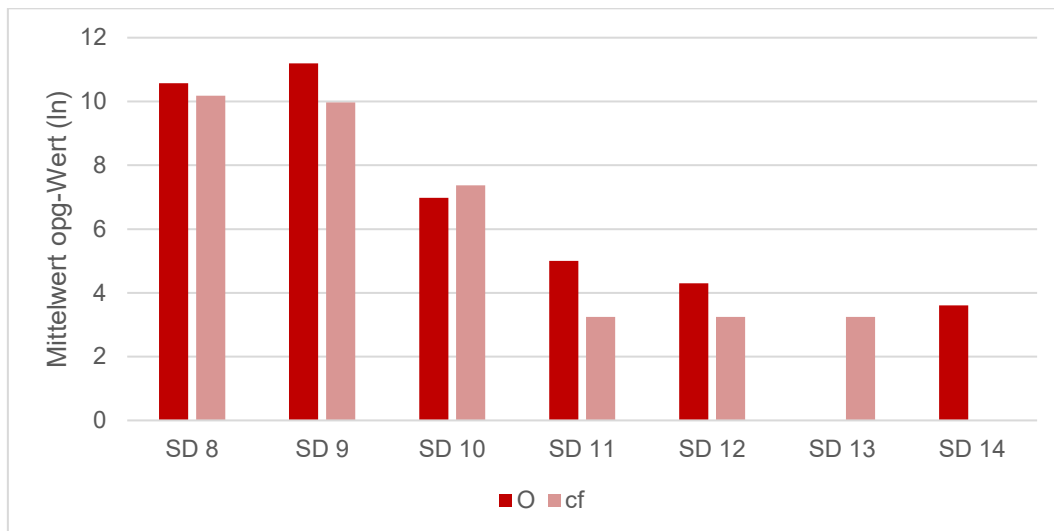


Abb. 3: Logarithmierte Mittelwerte der Oozystenausscheidung der Originalgruppen (O1, O2) und cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) von SD 8 bis SD 14. O = Originalgruppen (n = 11, ab SD 10 n = 9), cf = cross-gefosterte Gruppen (n = 13).

4.4.2. Median, Minimum und Maximum der Oozystenausscheidung

An SD 8 lag der Median der Oozystenausscheidung in den Originalgruppen (O1, O2) bei 13.320 opg, das Maximum bei 149.517 opg, an SD 9 lag dieser Wert bei 599.400 opg. In den cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) betrug das Maximum an SD 8 153.513 opg und sank an SD 9 auf 151.515 opg. Von SD 11 bis SD 14 lagen der Median und das Minimum sowohl bei den Originalgruppen als auch bei den cf-Gruppen bei 0 opg (Tab. 7). Median, Minimum und Maximum aller Gruppen im Einzelnen sind im Anhang nachzulesen (Tab. 13).

Tab. 7: Median, Minimum und Maximum der Oozystenausscheidung der Originalgruppen (O1, O2) und cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) von SD 8 bis SD 14. O = Originalgruppen (n = 11, ab SD 10 n = 9), cf = cross-gefosterte Gruppen (n = 13).

study day	Originalgruppen			cf-Gruppen		
	Median	Minimum	Maximum	Median	Minimum	Maximum
SD 8	13.320	0	149.517	0	0	153.513
SD 9	2.331	1.332	599.400	3.663	666	151.515
SD 10	666	0	2.664	1.332	0	4.995
SD 11	0	0	666	0	0	333
SD 12	0	0	666	0	0	333
SD 13	0	0	0	0	0	333
SD 14	0	0	333	0	0	0

4.4.3. Signifikanztest für die Oozystenausscheidung

Die beiden Gruppen (Originalgruppen und cf-Gruppen) wurden mit dem U-Test nach Mann-Whitney an jedem Tag der Probennahme (SD 8 bis SD 14) verglichen. Die Gruppen unterschieden sich zu keinem Zeitpunkt signifikant hinsichtlich der opg-Werte voneinander (da alle p-Werte > 0,05) (Tab. 8).

Tab. 8: U-Test nach Mann-Whitney für die opg-Werte Originalgruppen (n = 11, ab SD 10 n = 9) und cf-Gruppen (n = 13). Signifikanz bei p > 0,05.

study day	p-Wert
SD 8	0,334
SD 9	0,884
SD 10	0,973
SD 11	0,287
SD 12	0,738
SD 13	0,405
SD 14	0,229

4.5. Vergleich ausgewählter Parameter der einzelnen Gruppen

In (Tab. 9) werden die Mittelwerte ausgewählter klinischer und parasitologischer Werte der einzelnen Gruppen dargestellt.

Tab. 9: Ausgewählte klinische und parasitologische Werte aller Gruppen im Vergleich. O1 = Originalgruppe 1, O2 = Originalgruppe, cf1 = cross-fostering Gruppe 1, cf2 = cross-fostering Gruppe 2, cf3 = cross-fostering Gruppe 3. FS = fecal score. opg = Oozysten pro Gramm Kot. Kotprobensammlung täglich von SD 8 bis SD 14, Wiegungen wöchentlich von SD 3 bis SD 31.

Gruppe	Anzahl	Endgewicht in g	Gewichtszunahme in g	Summe FS	Durchfalltage	Tage Oozysten- ausscheidung	Maximalwert opg
O1	n = 5	5.040 (2.640-6.300) <i>± 1.435,06</i>	3.252 (1.460-4.260) <i>± 1.094,04</i>	23,20 (19-27) <i>± 0,93</i>	5,60 (4-7) <i>± 1,14</i>	3,00 (2-4) <i>± 0,71</i>	101.232
O2	n = 6 ⁽¹⁾	7.455 (7.040-7.900) <i>± 479,83</i>	5.715 (5.180-6.180) <i>± 413,60</i>	16,00 (3-24) <i>± 1,08</i>	5,25 (4-6) <i>± 0,96</i>	3,00 (2-6) <i>± 2,00</i>	599.400
cf1	n = 6	6.027 (1.960-8.600) <i>± 2.349,66</i>	4.230 (220-6.420) <i>± 2.229,43</i>	19,83 (17-24) <i>± 1,17</i>	4,33 (3-6) <i>± 1,03</i>	2,50 (1-3) <i>± 0,84</i>	153.513
cf2	n = 4	5.425 (4.480-7.120) <i>± 1.188,77</i>	3.710 (2.840-5.080) <i>± 1.029,89</i>	25,50 (25-27) <i>± 0,68</i>	6,25 (6-7) <i>± 0,50</i>	1,75 (1-3) <i>± 0,96</i>	2.997
cf3	n = 3	6.333 (5.380-6.940) <i>± 835,78</i>	4.640 (3.960-5.080) <i>± 597,33</i>	22,67 (22-23) <i>± 1,14</i>	5,33 (5-6) <i>± 0,6</i>	1,67 (1-3) <i>± 1,15</i>	55.944

⁽¹⁾ In Originalgruppe 2 verstarben 2 Ferkel, daher war ab SD 10 n = 4

Minimum und Maximum befinden sich in Klammern, die Standardabweichung ist kursiv abgebildet.

4.6. Zusammenhang zwischen Oozystenausscheidung und Kotkonsistenz

Die maximale Oozystenausscheidung wurde in den Originalgruppen (O1, O2) und den cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) an SD 9 bzw. SD 8 erreicht und lag bei 599.400 opg (O2) bzw. 2.997 opg (cf2). In O1, cf2 und cf3 fiel der opg-Wert danach kontinuierlich ab. In cf1 und O2 waren an SD 12 bzw. SD 14 erneute Anstiege feststellbar. Der Höhepunkt der durchschnittlichen Kotkonsistenz wurde an SD 12 erreicht mit einem fecal score Wert von 3,78 in den Originalgruppen und 3,92 in den cf-Gruppen (Abb. 4-8).

4.6.1. Rangkorrelationstest für die Oozystenausscheidung und Kotkonsistenz

Die Korrelation wurde zuerst insgesamt, dann nach Gruppen (Originalgruppen und cf-Gruppen) und nach Zeitpunkten berechnet. Die Berechnung des Spearmans-Rho Korrelationskoeffizienten insgesamt über alle Gruppen ergab eine negative Korrelation zwischen opg-Wert und fecal score ($r = -0,184$, $p = 0,012$). Die Korrelation der Originalgruppe ($r = -0,188$, $p = 0,067$) und der cf-Gruppe ($r = -0,162$, $p = 0,068$) war jeweils negativ, jedoch nicht auf einem signifikanten Niveau. Bei der Berechnung der Korrelation aller Gruppen an den einzelnen Tagen der Probennahme bestand an SD 8 ein signifikanter Zusammenhang zwischen opg-Wert und fecal score. Danach waren die Zusammenhänge nicht mehr signifikant (Tab. 10).

Tab. 10: Spearmans-Rho für die Oozystenausscheidung und Kotkonsistenz aller Gruppen nach Zeitpunkten (n = 24, ab SD 10 n = 22).

study day	p-Wert	r-Wert
SD 8	0,488*	0,023
SD 9	-0,119	0,290
SD 10	-0,357	0,051
SD 11	-0,174	0,220
SD 12	-0,314	0,078
SD 13	-0,246	0,135
SD 14	-0,240	0,141

* Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (einseitig).

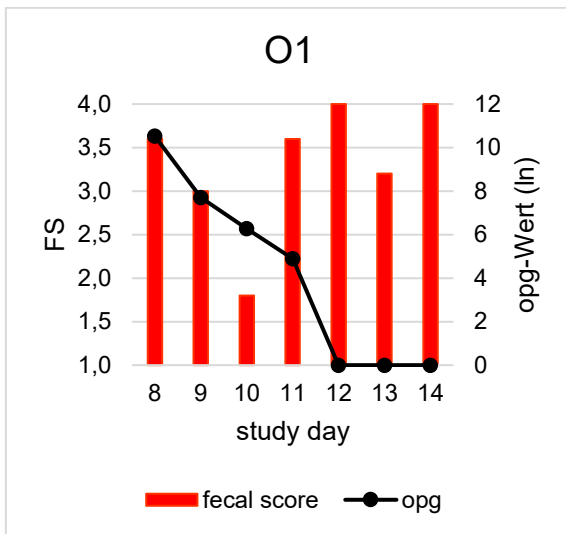


Abb. 4

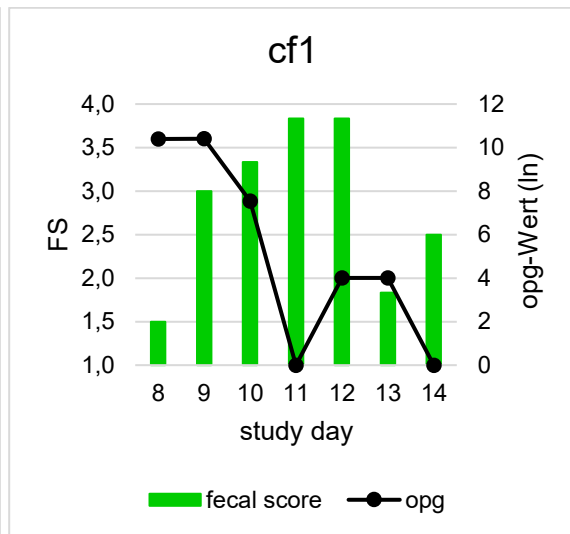


Abb. 5

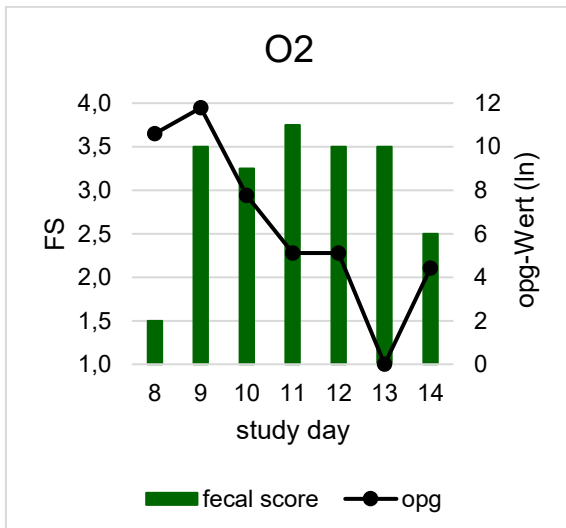


Abb. 6

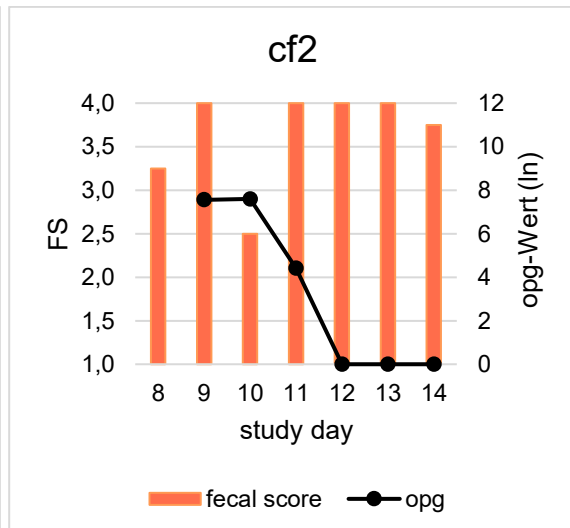


Abb. 7

Abb. 4 - 8: Vergleich der mittleren Kotkonsistenz mit der mittleren logarithmischen Oozystenausscheidung aller Gruppen. O1 = Originalgruppe 1 (n = 5), O2 = Originalgruppe 2 (n = 6, ab study day 10 n = 4), cf1 = cross-fostering Gruppe 1 (n = 6), cf2 = cross-fostering Gruppe 2 (n = 4), cf3 = cross-fostering Gruppe 3 (n = 3). FS = fecal score. In Gruppe cf2 war an SD 8 nicht ausreichend Kot für die Oozystenzählung vorhanden.

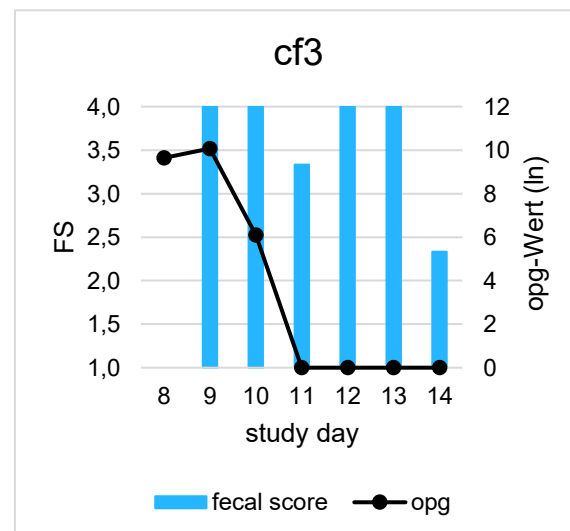


Abb. 8

5. Diskussion

In dieser Arbeit wurde untersucht, ob cross-fostering Einfluss hat auf die klinischen und parasitologischen Parameter von Ferkeln, die experimentell mit *C. suis* Oozysten infiziert wurden. Für diese Untersuchung wurden sowohl die klinische Symptomatik (Durchfall, Gewichtsentwicklung) als auch die Oozystenausscheidung (opg) beurteilt. Als zuverlässigster dieser Parameter gilt die Oozystenausscheidung, da die Gewichtsentwicklung und die Kotkonsistenz auch von anderen Faktoren als Parasiteninfektion beeinflusst werden können (6). Koproskopische Untersuchungen wurden bis zum 14. Lebenstag (SD 14) durchgeführt, das Gewicht wurde bis zum Absetzen (SD 31) dokumentiert. Um Langzeiteffekte (z.B. bis zur Schlachtung) zu evaluieren bedarf es weiterer Untersuchungen. Die Originalgruppen (O1, O2) erreichten 99,32% der mittleren Gewichtszunahme der cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3). Die Originalgruppen (O1, O2) und die cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) verhielten sich in diesem Versuch ähnlich hinsichtlich des Körpergewichts ($p = 0,793$). Das im Mittel höchste Endgewicht und die mittlere höchste Gewichtszunahme erreichte Originalgruppe 2, gefolgt von cf-Gruppe 3, cf-Gruppe 1 und cf-Gruppe 2. Originalgruppe 1 war am letzten Wiegetag im Mittel die leichteste Gruppe. Die Studien von Thompson und Fraser und Heim et al., in der die Ferkel innerhalb der ersten 24 Lebensstunden ausgetauscht wurden, fanden ebenso keine signifikanten Unterschiede des Körpergewichts zwischen cf-Gruppen und Kontrollgruppen (39, 40). Auch bei der Untersuchung von Nielsen et al. die drei Schweinebetriebe mit unterschiedlichen cross-fostering Schemata untersuchte, konnten keine signifikanten Unterschiede in der täglichen Gewichtszunahme und der Mortalität zwischen cf-Ferkeln und Kontrollferkeln gefunden werden (43). Vorangegangene Studien wiesen geringere Gewichtszunahmen in cf-Gruppen nach (76%, 90%, 91% Zunahme verglichen mit der Kontrollgruppe), jedoch wurden die Ferkel in diesen Arbeiten erst am 6. (± 1) Lebenstag ausgetauscht (42, 44). Die Kotkonsistenz und die Anzahl der Durchfalltage zeigten über alle Gruppen hinweg kein regelmäßiges Muster. Alle Ferkel (ausgenommen der während des Versuches verendeten) zeigten an mindestens 3 Tagen Durchfall (fecal score $\geq 3,0$). Bei der Gegenüberstellung Originalgruppen (O1, O2) gegen cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) erreichten beide Gruppen an 5 der 7 Probenstage im Durchschnitt einen fecal score von mindestens 3,0. Originalgruppen (O1, O2) und cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) unterschieden sich zu keinem Zeitpunkt hinsichtlich der fecal score Werte signifikant voneinander ($p > 0,05$). Die maximale Durchfallprävalenz und Intensität aller Gruppen wurde an SD 12 (= 9 dpi) gemessen, dies stimmt mit bereits vorhandener Literatur über *C. suis* Infektion überein (45, 46). Andere

Autoren beschreiben an 6 dpi die maximale Intensität und Prävalenz (2, 6). Die Gruppe mit den im Mittel wenigsten Durchfalltagen pro Ferkel war cf-Gruppe 1 (4,33 Tage), die Gruppe mit den meisten Durchfalltagen pro Ferkel war cf-Gruppe 2 (6,25 Tage). Eine Studie mit verschiedenen cf-Strategien wies eine höhere Prävalenz klinischer Erkrankung beim Absetzen von cf-Ferkeln im Vergleich zur Kontrollgruppe auf. Auch erhöhter Antibiotikaeinsatz (vor allem zur Behandlung von Durchfall) in cf-Würfen wurde beobachtet. Als Gründe dafür wurden vermehrte Erregerübertragung und Stress bei cf-Ferkeln vermutet (43). Oozystenexkretion konnte in allen Gruppen ab dem ersten Tag der Probennahme (SD 8 = 5 dpi) festgestellt werden. Die opg-Werte der Originalgruppen (O1, O2) unterschieden sich nicht signifikant von den Werten der cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) ($p > 0,05$). Die Oozystenausscheidung war in den Originalgruppen (O1, O2) an SD 9, in den cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) an SD 8 am höchsten. Ein Ferkel in Originalgruppe 2 zeigte an SD 9 eine im Vergleich zu den anderen Maximalwerten sehr hohe Oozystenausscheidung. In der Kotprobe dieses Ferkels wurden 599.400 opg gemessen – dies ist deutlich der höchste Messwert des gesamten Versuches. Das Ferkel wurde am Tag darauf tot (vermutlich von der Sau erdrückt) aufgefunden, daher liegen keine weiteren Messwerte für dieses Tier vor. Beide Gruppen zeigten nach SD 8 bzw. SD 9 einen kontinuierlichen Abfall des opg-Wertes. Dieser zeitliche Verlauf der Oozystenausscheidung ist typisch für *C. suis* und wurde bereits mehrfach beschrieben (6, 8, 9, 46). Die maximalen mittleren fecal scores wurden erst später an SD 12 erreicht. Ähnliche Verläufe der opg-Werte und Kotkonsistenz nach einer *C. suis* Infektion wurden ebenso bereits dokumentiert (46). An SD 13 wurde in den Originalgruppen (O1, O2) keine Oozystenausscheidung festgestellt, die cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) erreichten den Nullwert an SD 14. In Originalgruppe 2 kam es an SD 14 (entspricht 11 dpi) zu einem erneuten Anstieg des durchschnittlichen opg-Wertes. Dieser Anstieg könnte den Beginn des bereits beschriebenen zweiten Höhepunktes 11-14 dpi im biphasischen Ausscheidungsverlauf von *C. suis* dargestellt haben und auf extraintestinale Stadien zurückzuführen sein (2, 9). Da in dieser Arbeit die Kotprobennahme an SD 14 endete, gibt es keine weiteren Daten zu einem biphasischen Ausscheidungsverlauf. Der Zusammenhang zwischen der Kotkonsistenz und der Ausscheidungsintensität wurde mittels Spearmans-Rho Korrelationskoeffizienten untersucht. Die Berechnung über alle Gruppen hinweg ergab eine negative Korrelation zwischen opg-Wert und fecal score. Die jeweilige Korrelation der Originalgruppen (O1, O2) und der cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) war negativ, jedoch nicht mehr auf einem signifikanten Niveau, möglicherweise weil sich die einzelnen Gruppen verschieden verhielten. Eine Studie von Mundt et al. zeigte bereits die negative Korrelation zwischen der Oozystenausscheidung und der Kotkonsistenz. Grund dafür könnte sein, dass

Oozysten in flüssigen Kotkproben stärker verdünnt und dadurch seltener detektiert werden (6). Der anhaltende Durchfall bei gleichzeitiger Reduktion der Oozystenausscheidung könnte auch durch die beim Durchlaufen einer *C. suis* Infektion geschädigte Darmschleimhaut erklärt werden. Von den gesamt 25 Ferkeln verendeten im Laufe des Versuchs 3 Tiere. 1 Ferkel in cf-Gruppe 3 verendete an SD 3 und 2 Ferkel in Originalgruppe 2 wurden an SD 9 tot aufgefunden. Die Todesursache war unklar, vermutlich wurden die Ferkel von der Sau erdrückt. Aufgrund der geringen Gruppengröße der cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) in diesem Versuch wurde von weiteren statistischen Tests, welche die cf-Gruppen miteinander vergleichen, abgesehen. Weitere Untersuchungen zu dieser Fragestellung sind notwendig. Bei keinem in dieser Arbeit verwendeten Parameter (Körpergewicht, Kotkonsistenz, Oozystenausscheidung) konnten signifikante Unterschiede zwischen cf-Ferkeln und nicht-ausgetauschten Ferkeln (Originalferkeln) festgestellt werden. Die Hypothese, dass cross-fostering keinen negativen Einfluss auf die Gesundheit von experimentell mit *C. suis* infizierten Saugferkeln hat, konnte somit bestätigt werden. Andere Studien beschreiben nachteilige Effekte von cross-fostering, wenn das Austauschen der Ferkel mehrmals wiederholt wird oder erst nach der ersten Lebenswoche (nach Etablierung der Zitzenordnung) passiert. Dies führt zu vermehrt Rankämpfen, Hautverletzungen und verringertem Absetzgewicht (35, 36, 41). Eine Studie fand ebenso signifikant verringertes Körpergewicht beim Absetzen, zugleich auch weniger Kämpfe nach dem Entwöhnen in cf-Würfen. Die Autoren vermuteten, dass cf-Ferkel besser mit einer weiteren Durchmischung verschiedener Würfe zurechtkommen (44). In dieser Arbeit wurden die Saugferkel nach Kolostrumaufnahme nur einmalig innerhalb der ersten drei Lebenstage ausgetauscht. Es ergaben sich hierbei keine Hinweise, die gegen cross-fostering bei experimentellen Infektionsversuchen mit *C. suis* sprechen, wobei das Verhalten der Ferkel (Rankämpfe) und Hautläsionen nicht quantitativ evaluiert wurden.

6. Literaturverzeichnis

1. Biester HE, Murray C. Studies in infectious enteritis of swine. VIII. J Am Vet Med Assoc 1934; 85:207–19.
2. Joachim A, Shrestha A. Coccidiosis of Pigs. In: Dubey JP, editor. Coccidiosis in Livestock, Poultry, Companion Animals and Humans. Boca Raton, FL: CRC Press; 2019. p. 125–45.
3. Deplazes P, Joachim A, Mathis A, Strube C, Taubert A, von Samson-Himmelstjerna G, Zahner H. Parasitologie für die Tiermedizin. 4., überarbeitete Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2021.
4. Bidanel JP. Biology and genetics of reproduction. In: Rothschild MF, editor. The genetics of the pig. 2nd ed. Wallingford: CABI; 2011. p. 218–41.
5. Baxter EM, Rutherford KMD, D'Eath RB, Arnott G, Turner SP, Sandøe P et al. The welfare implications of large litter size in the domestic pig II: management factors. Anim Welf 2013; 22(2):219–38.
6. Mundt HC, Joachim A, Becka M, Daugschies A. *Isospora suis*: an experimental model for mammalian intestinal coccidiosis. Parasitol Res 2006; 98(2):167–75.
7. Schoch CL, Ciufo S, Domrachev M, Hotton CL, Kannan S, Khovanskaya R et al. NCBI Taxonomy: a comprehensive update on curation, resources and tools. Database (Oxford) 2020.
8. Harleman JH, Meyer RC. *Isospora suis* infection in piglets. A review. Vet Q 1983; 5(4):178–85.
9. Harleman JH, Meyer RC. The life cycle of *Isospora Suis* in gnotobiotic and conventionalized piglets. Vet Parasitol 1984/85; 17:27–39.
10. Mundt HC, Cohnen A, Daugschies A, Joachim A, Prosl H, Schmäscke R et al. Occurrence of *Isospora suis* in Germany, Switzerland and Austria. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health 2005; 52(2):93–7.
11. Hinney B, Cvjetković V, Espigares D, Vanhara J, Waehner C, Ruttkowski B et al. *Cystoisospora suis* control in Europe is not always effective. Front Vet Sci 2020; 7:113–20.
12. Hinney B, Sperling D, Kars-Hendriksen S, Monnikhof MO, van Colen S, van der Wolf P et al. Piglet coccidiosis in Belgium and the Netherlands: Prevalence, management and potential risk factors. Vet Parasitol Reg Stud Rep 2021; 24:100581.
13. Joachim A, Guerra N, Hinney B, Hodžić A, Karembé H, Shrestha A et al. Efficacy of injectable toltrazuril-iron combination product and oral toltrazuril against early experimental infection of suckling piglets with *Cystoisospora suis*. Parasit Vectors 2019; 12(1):272–9.

14. Mengel H, Kruger M, Kruger MU, Westphal B, Swidsinski A, Schwarz S et al. Necrotic enteritis due to simultaneous infection with *Isospora suis* and clostridia in newborn piglets and its prevention by early treatment with toltrazuril. *Parasitol Res* 2012; 110(4):1347–55.
15. Joachim A, Dauschies A. Endoparasites in swine in different age groups and management systems. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 2000; 113(4):129–33.
16. Worliczek HL, Buggelsheim M, Saalmüller A, Joachim A. Porcine isosporosis: Infection dynamics, pathophysiology and immunology of experimental infections. *Wien Klin Wochenschr* 2007; 119(3):33–9.
17. Bailey M, Plunkett FJ, Rothkötter HJ, Vega-Lopez MA, Haverson K, Stokes CR. Regulation of mucosal immune responses in effector sites. *Proc Nutr Soc* 2001; 60(4):427–35.
18. Worliczek HL, Buggelsheim M, Alexandrowicz R, Witter K, Schmidt P, Gerner W et al. Changes in lymphocyte populations in suckling piglets during primary infections with *Isospora suis*. *Parasite Immunol* 2010; 32(4):232–44.
19. Koudela B, Kučerová Š. Role of acquired immunity and natural age resistance on course of *Isospora suis* coccidiosis in nursing piglets. *Vet Parasitol* 1999; 82(2):93–9.
20. Stuart BP, Gosser HS, Allen CB, Bedell DM. Coccidiosis in swine: dose and age response to *Isospora suis*. *Can J comp Med* 1982; 46(3):317–20.
21. Schwarz L, Joachim A, Worliczek HL. Transfer of *Cystoisospora suis*-specific colostral antibodies and their correlation with the course of neonatal porcine cystoisosporosis. *Vet Parasitol* 2013; 197:487–97.
22. Schwarz L, Worliczek HL, Winkler M, Joachim A. Superinfection of sows with *Cystoisospora suis* ante partum leads to a milder course of cystoisosporosis in suckling piglets. *Vet Parasitol* 2014; 204:158–68.
23. Dauschies A, Bialek R, Joachim A, Mundt HC. Autofluorescence microscopy for the detection of nematode eggs and protozoa, in particular *Isospora suis*, in swine faeces. *Parasitol Res* 2001; 87(5):409–12.
24. Ruttkowski B, Joachim A, Dauschies A. PCR-based differentiation of three porcine *Eimeria* species and *Isospora suis*. *Vet Parasitol* 2001; 95:17–23.
25. Richter A, Steuber S. Antiparasitika. In: Löscher W, Richter A, editors. *Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin*. 4., vollständig überarbeitete Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2016. p. 455–512.

26. Shrestha A, Freudenschuss B, Jansen R, Hinney B, Ruttkowski B, Joachim A. Experimentally confirmed toltrazuril resistance in a field isolate of *Cystoisospora suis*. *Parasit Vectors* 2017; 10(1):317–25.
27. Mundt HC, Mundt-Wüstenberg S, Daugschies A, Joachim A. Efficacy of various anticoccidials against experimental porcine neonatal isosporosis. *Parasitol Res* 2007; 100(2):401–11.
28. Mundt HC, Daugschies A, Wüstenberg S, Zimmermann M. Studies on the efficacy of toltrazuril, diclazuril and sulphadimidine against artificial infections with *Isospora suis* in piglets. *Parasitol Res* 2003; 90:160-162.
29. Unterweger C, Schwarz L, Viehmann M, von Altrock A, Gerlach GF, Waldmann KH et al. Treatment With Probiotic Bacteria Does Not Diminish the Impact of a *Cystoisospora suis* Challenge in Suckling Piglets. *Front Vet Sci* 2018; 5:313–21.
30. Shrestha A, Ojo KK, Koston F, Ruttkowski B, Vidadala RSR, Dorr CS et al. Bumped kinase inhibitor 1369 is effective against *Cystoisospora suis* in vivo and in vitro. *Int J Parasitol Drugs Drug Resist* 2019; 10:9–19.
31. Shrestha A, Ruttkowski B, Greber P, Whitman GR, Hulverson MA, Choi R et al. Reduced treatment frequencies with bumped kinase inhibitor 1369 are effective against porcine cystoisosporosis. *Int J Parasitol Drugs Drug Resist* 2020; 14:37–45.
32. Tummaruk P, Sang-Gassanee K. Effect of farrowing duration, parity number and the type of anti-inflammatory drug on postparturient disorders in sows: a clinical study. *Trop Anim Health Prod* 2013; 45(4):1071–7.
33. Hoy S. The impact of puerperal diseases in sows on their fertility and health up to next farrowing. *Anim Sci* 2006; 82(5):701–4.
34. English PR, Smith WJ, MacLean A. The sow: Improving her efficiency. 3rd ed. Ipswich: Farming Press; 1979.
35. Straw BE, Dewey CE, Bürgi EJ. Patterns of crossfostering and piglet mortality on commercial U.S. and Canadian swine farms. *Prev Vet Med* 1998; 33(1-4):83–9.
36. Zhang X, Wang M, He T, Long S, Guo Y, Chen Z. Effect of different cross-fostering strategies on growth performance, stress status and immunoglobulin of piglets. *Animals* 2021; 11(2):499–507.
37. Williams PP. Immunomodulating effects of intestinal absorbed maternal colostral leukocytes by neonatal pigs. *Can J Vet Res* 1993; 57(1):1–8.

38. Tuboly S, Bernáth S, Glávits R, Medveczky I. Intestinal absorption of colostral lymphoid cells in newborn piglets. *Vet Immunol Immunopathol* 1988; 20(1):75–85.
39. Thompson BK, Fraser D. Variation in Piglet Weights: development of within-litter variation over a 5-week lactation and effect of farrowing crate design. *Can J Anim Sci* 1986; 66(2):361–72.
40. Heim G, Mellagi APG, Bierhals T, de Souza LP, de Fries HCC, Piuco P et al. Effects of cross-fostering within 24 h after birth on pre-weaning behaviour, growth performance and survival rate of biological and adopted piglets. *Livest Sci* 2012; 150(1-3):121–7.
41. Robert S, Martineau GP. Effects of repeated cross-fosterings on preweaning behavior and growth performance of piglets and on maternal behavior of sows. *J Anim Sci* 2001; 79(1):88–93.
42. King RL, Matheson SM, Baxter EM, Edwards SA. Sow behaviour and piglet weight gain after late cross-fostering in farrowing crates and pens. *Animal* 2020; 14(9):1923–33.
43. Nielsen CL, Krogh MA, Sørensen JT, Kongsted H. A field trial on the effect of cross-fostering on performance, clinical health and antibiotic usage during the suckling period of pigs. *Prev Vet Med* 2022; 205:105678.
44. Giroux S, Robert S, Martineau GP. The effects of cross-fostering on growth rate and post-weaning behavior of segregated early-weaned piglets. *Can J Anim Sci* 2000; 80(4):533–8.
45. Worliczek HL, Mundt HC, Ruttkowski B, Joachim A. Age, not infection dose, determines the outcome of *Isospora suis* infections in suckling piglets. *Parasitol Res* 2009; 105:157-162.
46. Joachim A, Schwarz L, Hinney B, Ruttkowski B, Vogl C, Mundt HC. Which factors influence the outcome of experimental infection with *Cystoisospora suis*? *Parasitol Res* 2014; 113(5):1863–73.

7. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Abbildung 1: Mittleres Körpergewicht und Standardabweichung der Originalgruppen (O1, O2) und cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) an 5 Wiegetagen. O = Originalgruppen (n = 11, ab SD 10 n = 9), cf = cross-gefosterte Gruppen (n = 13). **16**

Abbildung 2: Mittlere Gewichtszunahme und Standardabweichung der Originalgruppen (O1, O2) und cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) an 5 Wiegetagen im Vergleich zum vorherigen Wiegetag. O = Originalgruppen (n = 11, ab SD 10 n = 9), cf = cross-gefosterte Gruppen (n = 13). **16**

Abbildung 3: Logarithmierte Mittelwerte der Oozystenausscheidung der Originalgruppen (O1, O2) und cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) von SD 8 bis SD 14. O = Originalgruppen (n = 11, ab SD 10 n = 9), cf = cross-gefosterte Gruppen (n = 13). **19**

Abbildung 4 - 8: Vergleich der durchschnittlichen Kotkonsistenz mit der mittleren logarithmischen Oozystenausscheidung aller Gruppen **23**

Tabelle 1: Taxonomische Einordnung von *C. suis*. **3**

Tabelle 2: Cross-fostering Schema des Versuches. Die Nummern beziehen sich auf die Tätowiernummern der Ferkel, bestehend aus der 1. Ziffer = Nummer der Muttersau, Ziffern 2 + 3 = Nummer der Ferkel im Wurf. O1 = Originalgruppe 1 (n = 5), O2 = Originalgruppe 2 (n = 6, ab SD 10 n = 4), cf1 = cross-fostering Gruppe 1 (n = 6), cf2 = cross-fostering Gruppe 2 (n = 4), cf3 = cross-fostering Gruppe 3 (n = 3). **11**

Tabelle 3: Einteilung der fecal scores der Ferkelproben. **12**

Tabelle 4: Gruppenbezeichnung, Abkürzungen und Anzahl der Proben in jeder Gruppe. cf=cross-fostering. **15**

Tabelle 5: Mittlere Kotkonsistenz und Standardabweichung der Originalgruppen (O1, O2) und cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) von SD 8 bis SD 14. O = Originalgruppen (n = 11, ab SD 10 n = 9), cf = cross-gefosterte Gruppen (n = 13). **17**

Tabelle 6: U-Test nach Mann-Whitney für die Kotkonsistenz der Originalgruppen (n = 11, ab SD 10 n = 9) und cf-Gruppen (n = 13). Signifikanz bei $p > 0,05$ **18**

Tabelle 7: Median, Minimum und Maximum der Oozystenausscheidung der Originalgruppen (O1, O2) und cf-Gruppen (cf1, cf2, cf3) von SD 8 bis SD 14. O = Originalgruppen (n = 11, ab SD 10 n = 9), cf = cross-gefosterte Gruppen (n = 13). **20**

Tabelle 8: U-Test nach Mann-Whitney für die opg-Werte Originalgruppen (n = 11, ab SD 10 n = 9) und cf-Gruppen (n = 13). Signifikanz bei $p > 0,05$ **20**

Tabelle 9: Ausgewählte klinische und parasitologische Werte aller Gruppen im Vergleich. O1 = Originalgruppe 1, O2 = Originalgruppe, cf1 = cross-fostering Gruppe 1, cf2 = cross-fostering Gruppe 2, cf3 = cross-fostering Gruppe 3. FS = fecal score. opg = Oozysten pro Gramm Kot. Kotprobensammlung täglich von SD 8 bis SD 14, Wiegunen wöchentlich von SD 3 bis SD 31..... **21**

Tabelle 10: Spearmans-Rho für die Oozystenausscheidung und Kotkonsistenz aller Gruppen nach Zeitpunkten (n = 24, ab SD 10 n = 22). **22**

Tabelle 11: Mittleres Körpergewicht und Standardabweichung aller Gruppen an 5 Wiegetagen. O1 = Originalgruppe 1 (n = 5), O2 = Originalgruppe 2 (n = 6, ab SD 10 n = 4), cf1 = cross-fostering Gruppe 1 (n = 6), cf2 = cross-fostering Gruppe 2 (n = 4), cf3 = cross-fostering Gruppe 3 (n = 3). **33**

Tabelle 12: Mittelwert der fecal scores aller Gruppen von SD 8 bis SD 14. O1 = Originalgruppe 1 (n = 5), O2 = Originalgruppe 2 (n = 6, ab SD 10 n = 4), cf1 = cross-fostering Gruppe 1 (n = 6), cf2 = cross-fostering Gruppe 2 (n = 4), cf3 = cross-fostering Gruppe 3 (n = 3). **34**

Tabelle 13: Minimum, Median und Maximum der Oozystenausscheidung aller Gruppen von SD 8 bis SD 14. O1 = Originalgruppe 1 (n = 5), O2 = Originalgruppe 2 (n = 6, ab SD 10 n = 4), cf1 = cross-fostering Gruppe 1 (n = 6), cf2 = cross-fostering Gruppe 2 (n = 4), cf3 = cross-fostering Gruppe 3 (n = 3). **35**

8. Anhang

Tab. 11: Mittleres Körpergewicht und Standardabweichung aller Gruppen an 5 Wiegetagen. O1 = Originalgruppe 1 (n = 5), O2 = Originalgruppe 2 (n = 6, ab SD 10 n = 4), cf1 = cross-fostering Gruppe 1 (n = 6), cf2 = cross-fostering Gruppe 2 (n = 4), cf3 = cross-fostering Gruppe 3 (n = 3).

Gruppe	study day	Mittelwert Gewicht in g	Standard-abweichung
O1	SD 3	1.788	361,28
	SD 10	2.564	771,93
	SD 17	2.956	692,73
	SD 25	3.052	909,13
	SD 31	5.040	1.435,06
O2	SD 3	1.740	244,29
	SD 10	2.860	317,99
	SD 17	2.860	348,71
	SD 25	4.085	636,53
	SD 31	7.455	479,83
cf1	SD 3	1.797	272,59
	SD 10	2.905	467,15
	SD 17	2.973	620,80
	SD 25	3.930	1.372,63
	SD 31	6.027	2.349,66
cf2	SD 3	1.715	300,39
	SD 10	2.620	482,49
	SD 17	2.695	426,58
	SD 25	3.105	511,57
	SD 31	5.425	1.188,77
cf3	SD 3	1.693	238,61
	SD 10	2.787	268,58
	SD 17	2.847	302,88
	SD 25	3.500	490,31
	SD 31	6.333	835,78

Tab. 12: Mittelwert der fecal scores aller Gruppen von SD 8 bis SD 14. O1 = Originalgruppe 1 (n = 5), O2 = Originalgruppe 2 (n = 6, ab SD 10 n = 4), cf1 = cross-fostering Gruppe 1 (n = 6), cf2 = cross-fostering Gruppe 2 (n = 4), cf3 = cross-fostering Gruppe 3 (n = 3).

Gruppe	study day	Mittelwert fecal score	Standard-abweichung
O1	SD 8	3,6	0,55
	SD 9	3,0	0,71
	SD 10	1,8	0,84
	SD 11	3,6	0,89
	SD 12	4,0	0,00
	SD 13	3,2	0,84
	SD 14	4,0	0,00
O2	SD 8	1,5	0,84
	SD 9	3,5	0,84
	SD 10	3,3	0,96
	SD 11	3,8	0,50
	SD 12	3,5	0,58
	SD 13	3,5	1,00
	SD 14	2,5	0,58
cf1	SD 8	1,5	0,84
	SD 9	3,0	0,63
	SD 10	3,3	1,21
	SD 11	3,8	0,41
	SD 12	3,8	0,41
	SD 13	1,8	0,75
	SD 14	2,5	1,22
cf2	SD 8	3,3	0,50
	SD 9	4,0	0,00
	SD 10	2,5	1,00
	SD 11	4,0	0,00
	SD 12	4,0	0,00
	SD 13	4,0	0,00
	SD 14	3,8	0,50
cf3	SD 8	1,0	0,00
	SD 9	4,0	0,00
	SD 10	4,0	0,00
	SD 11	3,3	0,58
	SD 12	4,0	0,00
	SD 13	4,0	0,00
	SD 14	2,3	0,58

Tab. 13: Minimum, Median und Maximum der Oozystenausscheidung aller Gruppen von SD 8 bis SD 14. O1 = Originalgruppe 1 (n = 5), O2 = Originalgruppe 2 (n = 6, ab SD 10 n = 4), cf1 = cross-fostering Gruppe 1 (n = 6), cf2 = cross-fostering Gruppe 2 (n = 4), cf3 = cross-fostering Gruppe 3 (n = 3).

Gruppe	study day	Median	Minimum	Maximum
O1	SD 8	18.981	9.324	101.232
	SD 9	1.665	1.332	4.329
	SD 10	333	333	999
	SD 11	0	0	666
	SD 12	0	0	0
	SD 13	0	0	0
	SD 14	0	0	0
O2	SD 8	0	0	149.517
	SD 9	50.949	2.331	599.400
	SD 10	2.165	0	2.664
	SD 11	0	0	666
	SD 12	0	0	666
	SD 13	0	0	0
	SD 14	0	0	333
cf1	SD 8	0	0	153.513
	SD 9	9.657	1.332	151.515
	SD 10	1.332	0	4.995
	SD 11	0	0	0
	SD 12	0	0	333
	SD 13	0	0	333
	SD 14	0	0	0
cf2	SD 8	-	-	-
	SD 9	1.998	666	2.997
	SD 10	1.499	0	4.995
	SD 11	0	0	333
	SD 12	0	0	0
	SD 13	0	0	0
	SD 14	0	0	0
cf3	SD 8	0	0	45.954
	SD 9	12.987	1.998	55.944
	SD 10	0	0	1.332
	SD 11	0	0	0
	SD 12	0	0	0
	SD 13	0	0	0
	SD 14	0	0	0

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen Personen bedanken, die mich bei der Erstellung meiner Diplomarbeit unterstütz und motiviert haben.

Ich bedanke mich bei allen Mitarbeitern des Institutes für Parasitologie, die in meine Arbeit involviert waren und bei der Probennahme und Auswertung mitgearbeitet haben. Danke an Frau Prof. Joachim für die Betreuung und Korrekturen und an Herrn Dr. Schwarz, der sich als Gutachter für meine Arbeit zur Verfügung gestellt hat.

Besonderer Dank gilt meiner Familie, die immer hinter mir steht und mich vorantreibt.

Vera Burgstaller

Pichl bei Wels, 14.09.2023