

Parasittar hos gris

av

Bjørn Gjerde

11. utgåve

Føreord

Dette kompendiet omtalar dei ulike parasittane som kan finnast hos gris her i landet. Parasittane er grupperte etter habitat hos grisen, og innanfor kvar habitat er dei så omtala etter systematisk plassering. Dei viktigaste parasittane hos gris i Noreg er også omtala i artikkelen “Parasittar hos gris” av denne forfattern i Norsk veterinærtidsskrift 2002, 114 (2): 225-237.

Oslo, 2011

Bjørn Gjerde

Innhaldsliste

INNLEIING	1	PARASITTAR I LEVRA	15
Tabell 1: Parasittar etter lokalisasjon	2	<i>Taenia hydatigena</i> (cysticercar)	15
Tabell 2: Parasittar etter systematisk plassering	3	<i>Ascaris suum</i> (larver)	15
PARASITTAR I FORDØYINGSKANALEN	4	PARASITTAR I LUNGENE	15
Tabell 3: Prevalens av gastrointestinale parasittar	4	<i>Metastrongylus elongatus</i>	15
<i>Eimeria</i>	4	PARASITTAR I MUSKULATUREN	16
<i>Isospora suis</i>	5	<i>Toxoplasma gondii</i>	16
<i>Balantidium coli</i>	8	<i>Sarcocystis</i>	16
Nematodar	8	<i>Taenia solium</i> (cysticerc)	17
<i>Hyostromylus rubidus</i>	8	<i>Trichinella spiralis</i>	18
<i>Ascaris suum</i>	8	EKTOPARASITTAR	19
<i>Strongyloides ransomi</i>	11	<i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>suis</i>	19
<i>Trichinella spiralis</i>	12	<i>Haematopinus suis</i>	21
<i>Oesophagostomum</i>	12	Fluegplage	21
<i>Trichuris suis</i>	13	Tabell 4: Oversyn over behandling	23
Diagnostikk av magearmparasittar	14		

Copyright © Bjørn Gjerde 1998–2011

Den skriftlege og elektroniske (PDF) versjonen av dette kompendiet er kun til personleg bruk. Det er forbode å kopiera (digitalt eller mekanisk) heile kompendiet eller delar av kompendiet for vidareformidling til andre utan løyve frå forfattern..

INNLEIING

Talet på ulike parasittar hos gris her i landet er moderat samanlikna med det vi finn hos storfe, småfe og hest. Fleire av desse artene har dessutan blitt sjeldne eller heilt borte på grunn av overgang til meir intensiv og hovudsakleg innandørs svineproduksjon i dei siste tiåra. Dei nyare driftsformene gjer det vanskeleg for dei frittlevande stadia til somme artar å overleva utanfor grisen, eller dei kjem ikkje i kontakt med den mellomverten som trengst for vidare utvikling. Smitteoverføringa blir dermed sterkt hemma eller heilt forhindra. I tillegg har relativt effektive medikament vore tilgjengelege mot ulike parasittar dei siste 20-30 åra. På den andre sida har vi dei seinare åra hatt ei viss tilbakevending til eldre driftsformer og måtar å halda dyra på, m.a. økologisk svinehald, hald av villsvin og meir bruk av djupstrø i konvensjonelle buskapar. Desse "moderne" driftsformene kan føra til større og andre parasittproblem enn det vi har vore vane med i det siste.

Av **endoparasittar** er det få artar som finst regelmessig hos gris her i landet no, og det er berre 2-3 artar som har noko særleg å seia økonomisk (Fig. 1; Tabell 2). Det er spolormen *Ascaris suum*, knuteormen *Oesophagostomum dentatum* og koksiden *Isospora suis*. Den zoonotiske parasitten *Trichinella spiralis* er svært sjelden hos gris, men kostar likevel samfunnet mykje på grunn av den obligatoriske trikinkontrollen av alle griseslakt.

Av **ektoparasittar** er skabbmidden *Sarcoptes scabiei* var. *suis* framleis ein del utbreidd, men denne arta har blitt utrydda i mange buskapar dei seinare åra. Skabbmidden kan føra til ei alvorleg hudliding hos gris.

Den blodsugande lusa *Haematopinus suis* har også blitt sterkt redusert i utbreiing her i landet dei siste tiåra, vesentleg på grunn av at den omfattande medikamentelle behandlinga av gris mot skabbmidd også har utrydda lusa. Av andre insekt kan stallfluga og husfluga vera til stor plage for grisen inne (Fig. 1).

Det er tre hovudtypar av svinebuskapar her i landet. **Smågrisbuskapane** alar fram smågris for sal og har alspurker, râne/rånar, spedgris/pattegris, smågris og ungpurker. Dei leverer også ein del purker og rånar til slakt. **Slaktegrisbuskapane** kjøper inn smågris (på ca. 25 kg) frå smågrisbuskapane og fôrar grisane fram til slakt ved ca. 5 månaders alder. Dei har dermed berre yngre grisar. Dei **kombinererte buskapane** alar fram smågris, som dei sjølve fôrar fram til slakt, og dei har dermed alle kategoriar av svin. Parasittproblema vil kunna variera noko mellom dei ulike buskapstypene, sidan førekomsten av ulike parasittar varierer med alderen.

Pr. 1. januar 2009 var det i fylgje Statistisk Sentralbyrå 3.016 bruk med svin her i landet. På desse var det i alt 100.383 alssvin og det blei produsert 1.503.226 slaktegrisar. Det var mest gris i Rogaland (26.660 alssvin og 393.743 slaktegrisar) og Nord-Trøndelag (16.368 alssvin og 232.281 slaktegrisar).

Dei seinare åra har det skjedd ei stor strukturendring i norsk svinehald. Talet på konvensjonelle buskapar er blitt sterkt redusert, medan storleiken på dei attverande buskapane har auka. Talet på alssvin og slaktesvin har difor vore relativt konstant dei siste seks åra.

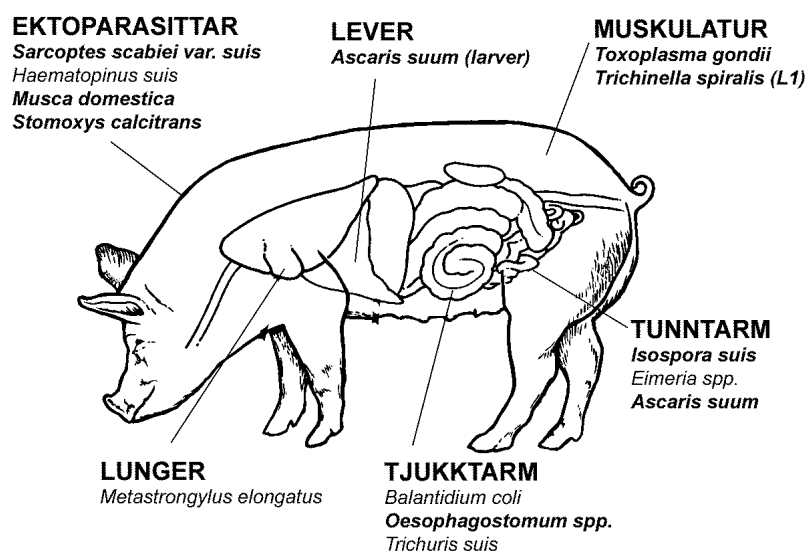


Fig. 1. Oversyn over lokalisasjonen av dei viktigaste parasittane hos gris i Noreg.

Tabell 1: Oversyn over parasittar som kan finnast hos gris i Noreg. Parasittar som er svært sjeldne, eller som det er uvisst om vi har, står i hakeparentes. Dei viktigaste artene står med utheva skrift.

Habitat	Slekt/art	Infeksjonsmåte
Ventrikk	[<i>Hyostrogylus rubidus</i>]	Peroralt med L ₃ i beitegras/fôr
Tunntarm	<i>Isospora suis</i>	Peroralt med oocyster i fôr/drikke, el. direkte i feces (koprofagi).
	<i>Eimeria</i> spp. (<i>E. deblickei</i> , <i>E. scabra</i> , <i>E. polita</i> , <i>E. spinosa</i> m.fl.)	Peroralt med oocyster i fôr/drikke, el. direkte i feces (koprofagi).
	<i>Cryptosporidium suis</i> , <i>C. parvum</i> , <i>Cryptosporidium</i> sp. pig genotype II	Peroralt med oocyster i fôr/drikke, el. direkte i feces (koprofagi).
	<i>Strongyloides ransomi</i>	L ₃ perkutant eller peroralt i fôr/morsmjølk.
	<i>Ascaris suum</i>	Peroralt med egg med L ₂ i fôr og drikke.
	[<i>Trichinella spiralis</i>] (L ₂ → L ₅)	Peroralt med L ₁ i muskulatur av EV.
Tjukktarm	<i>Balantidium coli</i>	Peroralt med cyster i fôr, drikke, feces (koprofagi).
	<i>Oesophagostomum dentatum</i> <i>Oesophagostomum quadrispinulatum</i>	Peroralt med L ₃ i beitegras/fôr.
	<i>Trichuris suis</i>	Peroralt med egg med L ₁ i fôr og drikke.
Lever/bukhole	[<i>Fasciola hepatica</i>]	Peroralt med metacercariar på beitegras (ved uteliv).
	[<i>Taenia hydatigena</i>] (cysticerc)	Peroralt med egg med onkosfære i feces frå hund/rev (EV)
Lunge	[<i>Metastrongylus elongatus</i>]	Peroralt med L ₃ i meitemakk (MV).
Muskulatur	<i>Toxoplasma gondii</i> (vevscyste)	Peroralt med oocyster frå katt (EV) el. vevscyster i muskulatur til MV.
	[<i>Sarcocystis miescheriana</i>] (vevscyste)	Peroralt med oocyster/sporocyster frå hund/rev (EV) i fôr og drikke.
	[<i>Sarcocystis suihominis</i>] (vevscyste)	Peroralt med oocyster/sporocyster frå menneske (EV) i fôr og drikke.
	[<i>Taenia solium</i>] (cysticerc)	Peroralt med egg med onkosfære i feces frå menneske (EV)
	[<i>Trichinella spiralis</i>] (L ₁)	Peroralt med L ₁ (utv. til L ₅ i tunntarmen; ny generasjon L ₁ i muskulatur)
Hud og hårlag (stasjonære)	<i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>suis</i>	Direkte/indirekte kontakt med smitta gris.
	<i>Demodex phylloides</i> (= <i>D. suis</i>)	Direkte/indirekte kontakt med smitta gris.
	<i>Haematopinus suis</i>	Direkte/indirekte kontakt med smitta gris.
..... (temporære)	Muscidae (ikkje-stikkande fluger) <i>Musca domestica</i> Muscidae (stikkande fluger) <i>Stomoxys calcitrans</i>	Hannar og hoer oppsøker dyret. Hannar og hoer oppsøker dyret.

Trichinella spiralis er viktig fordi infisert svinekjøt globalt er den viktigaste smittekjelda for menneske.

Tabell 2: Oversyn over parasittar hos gris i Noreg gruppert etter systematisk plassering. Ein del parasittar som ikkje finst hos oss, men som er viktige i andre land, står i hakeparentes.

Rekkje/klasse	Orden/familie/slekt/art	Stadium og habitat hos gris
Apicomplexa	<i>Eimeria</i> spp. (<i>E. deblickei</i> , <i>E. scabra</i> , <i>E. polita</i> , m.fl.)	Kjønna og ukjønna stadium intracellulært i epitelceller/celler i lamina propria i tunntarm (og tjukktarm).
	<i>Isospora suis</i>	Kjønna og ukjønna stadium intracellulært i epitelceller i tunntarm (og colon).
	<i>Cryptosporidium suis</i> , <i>C. parvum</i> , <i>Cryptosporidium</i> sp. pig genotype II	Ukjønna og kjønna stadium på epitelceller i jejunum/ileum. Sporulerte oocyster ut med feces.
	<i>Sarcocystis miescheriana</i> , [<i>S. suihominis</i>]	Ukjønna stadium intracellulært i endotelceller i små blodkar (schizontar), og i muskelceller (cystozoitar i vevscyster).
	<i>Toxoplasma gondii</i>	Ukjønna stadium intracellulært i ulike celletypar (endozoitar) og i muskelceller (cystozoitar i vevscyster).
Ciliophora	<i>Balantidium coli</i>	Trofozoitar (og cyster) ekstracellulært i lumen av tjukktarmen.
Trematoda	<i>Fasciola hepatica</i>	Juvenile/vaksne i gallegangane etter migr. gj. leverparenchymet.
Cestoda	<i>Taenia hydatigena</i>	Cysticerc(ar) i lever og bukhole (oment, krøs).
	[<i>Taenia solium</i>]	Cysticerc(ar) i tverrstripa muskulatur.
	[<i>Echinococcus granulosus</i>]	Hydatidar i lever (og lunge).
Nematoda	Orden: Strongylida <i>Hyoststrongylus rubidus</i> <i>Oesophagostomum dentatum</i> <i>Oesoph. quadrispinulatum</i> <i>Metastrongylus elongatus</i>	L ₃ → L ₅ I ventrikkelen I tjukktarmen I tjukktarmen I lungene (alveolar → bronchiolar → bronchiar).
	Orden: Rhabditida <i>Strongyloides ransomi</i>	L ₃ → L ₅ I tunntarmen (larrevandr. frå hud/munn gj. blodet og luftvegane).
	Orden: Ascaridida <i>Ascaris suum</i>	L ₂ → L ₅ I tunntarmen (larrevandr. over lever, lunge, trachea, svelg).
	Orden: Enoplida <i>Trichuris suis</i> <i>Trichinella spiralis</i>	L ₁ → L ₅ I tjukktarmen I tunntarmen (L ₁ → L ₅) og i muskulatur (L ₁).
Arachnida	<i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>suis</i>	Alle stadium (egg → imago); i/på huda.
	<i>Demodex phylloides</i> (=D. <i>suis</i>)	Alle stadium (egg → imago); i hårsekkane.
Insecta	Orden: Anoplura <i>Haematopinus suis</i>	Alle stadium (egg → imago); på huda/i hårlaget.
	Orden: Diptera Simuliidae (knott)	Hoer syg blod, særleg frå øyrene, buken og innsida av beina på dyr som går ute.
	Muscidae (fluger) <i>Musca domestica</i> <i>Stomoxys calcitrans</i>	Hannar og hoer tek opp (sår)sekret (inne/ute). Hannar og hoer syg blod frå dyret (inne/ute nær grisehuset).

PARASITTAR I FORDØYINGSKANALEN

Førekkomsten av ulike magetarmparasittar hos gris i Noreg i dag er berre delvis kjend. Den siste større kartlegginga blei gjennomført i 1987-88 som del av ei stor fellesnordisk undersøking. I alt blei 2318 fecesprøver frå ulike aldersgrupper av gris i 101 buskappar i Akershus, Rogaland og Nord-Trøndelag undersøkt i dette prosjektet. Resultatet frå den norske delen av undersøkinga er vist i Tabell 3 nedanfor. Den mest utbreidde magetarmparasitten var *Ascaris suum*, fylgd

av *Oesophagostomum* spp. I åra som har gått sidan denne undersøkinga har førekkomsten av knuteorm, *Oesophagostomum* spp., truleg gått noko ned, medan førekkomsten av *Ascaris suum* truleg er minst like stor som tidlegare.

I det følgjande vil ulike magetarmparasittar hos gris bli nærare omtala, med hovudvekt på dei viktigaste artene.

Tabell 3: Magetarmparasittar hos gris i Noreg i 1987-88. Oversyn over talet på buskappar med ulike kategoriar av undersøkte svin, talet på undersøkte prøvar av kvar kategori, og prevalensane av *A. suum*, *Oesophagostomum* spp., *Trichuris suis*, *Strongyloides ransomi* og koksidiar hos ulike kategoriar av svin (prevalensane er her utrekna som gjennomsnittet av buskapsprevalensane).

Kategori av svin	Tal buskappar	Tal prøvar	Prevalens (%) av				
			<i>Ascaris</i>	<i>Oesophagost.</i>	<i>Trichuris</i>	<i>Strongyloides</i>	Koksidiar
Pattegris	53	232	1,2	0,0	0,0	0,0	0,4
Avvenjingsgris	65	338	5,0	0,6	0,0	0,0	0,9
Unge slaktegrisar	61	421	12,1	0,2	0,2	0,0	0,0
Eldre slaktegrisar	61	366	23,4	0,0	0,0	0,0	0,0
Ungpurker	66	270	16,7	3,2	1,2	0,0	1,2
Drektige purker	78	443	13,5	6,0	0,5	0,2	1,0
Diepurker	78	296	8,8	4,7	0,8	0,0	0,0
Rånar	38	38	13,2	10,5	0,0	0,0	0,0

PROTOZOA

Fleire typar av eincella parasittar kan finnast i tarmkanalen hos gris. Desse tilhøyrer gruppene flagellatar, sporozoa (koksidiar) og ciliatar. Dei har alle ein direkte livssyklus med ein fekal-oral smitteveg. Av flagellatar har vi diplomonadiden *Giardia duodenalis* i tunntarmen og fleire arter av trichomonadidar i ulike delar av tarmkanalen. Førekkomsten av *Giardia duodenalis* ser ut til å vera nokså låg hos gris her i landet. I ein studie over førekkomsten av hos pattegris (samleprøve av feces frå bingen), var feces frå 10 av 684 kull (1,5%) i 10 av 100 buskappar (10%) positive for *Giardia*-cyster (Hamnes et al. 2007).

Trichomonadidar er påvist i avføringa til gris som har hatt diaré av andre årsaker (Gjerde, upublisert). Trichomonadidane hos gris blir rekna som apatogene. I tjukktarmen hos gris finn vi ciliaten *Balantidium coli*. Denne kan vera patogen for gris og er dessutan zoonotisk. Vidare kan gris vera vert for tre typar av tarmkoksidiar: *Eimeria*-arter, *Isoospora suis* (familie: Eimeriidae) og *Cryptosporidium*-arter (familie: Cryptosporidiidae). Det er minst tre arter hos gris, *C. parvum*, *C. suis* og *Cryptosporidium* sp. pig genotype II. I ein norsk studie av pattegris blei *Cryptosporidium*-oocyster påvist i feces frå 57 av 684 kull (8,3%) i 37 av 100 buskappar (37% positive buskappar). Kryptosporidieinfeksjonar hos gris er som oftast subkliniske,

og vil ikkje bli nærare omtala her.

Tarmkoksidiar

Sjukdommen *koksidiose* hos gris er anten eit resultat av infeksjon med ei eller flere *Eimeria*-arter, eller infeksjon med *Isoospora suis*. *Isoospora suis* er den viktigaste koksidien hos gris, og fører til problem med spedgrisdiaer i mange land. *Eimeria*-artene finst helst hos noko eldre dyr (slaktegris, alsdyr), og sjølv om dei er ganske utbreidde i mange land, er det rapportert om få tilfelle av klinisk sjukdom. Resultata frå undersøkinga i 1987-88 (Tabell 3), tyder på at koksidiene er lite utbreidde hos gris her i landet, men situasjonen ser ut til å ha endra seg noko dei seinare åra når det gjeld *Isoospora suis*.

Eimeria

(Apicomplexa: Sporozoea: Eucoccidiida: Eimeriidae)

Ein reknar med at det finst åtte *Eimeria*-arter hos gris: *E. deblickei*, *E. neodeblickei*, *E. porci* og *E. suis* har alle ein glatt oocystevegg, medan *E. perminuta*, *E. polita*, *E. scabra* og *E. spinosa* har ein ujamn (ru) oocystevegg. Oocystene til desse artene varierer i storleik frå 13 x 12 µm (*E. perminuta*) til 32 x 22 µm (*E. scabra*). Dei viktigaste artene er *Eimeria deblickei*, *E. polita* og *E. scabra*. Dei sporulerte *Eimeria*-oocystene inneheld 4 sporocyster, som kvar inneheld 2 sporozoit, medan dei sporulerte oocystene til *Isoospora*

suis inneheld 2 sporocyster, kvar med 4 sporozoitar.

Infeksjon skjer ved peroralt opptak av sporulerte oocyster. Det er fyrst ei sterk ukjønna oppformering i epitelcellene i tunntarmen, før det på nytt blir danna oocyster, som blir skilde ut med avføringa. Prepatens-tida er mellom 7 og 10 dagar for dei ulike artene. Ute i det fri må oocystene sporulera for å bli infektive; sporulasjonstida er 8-13 dagar. Sporulerte oocyster er relativt resistente, og kan halda seg levande i opptil 15 månader i jord.

Eimeria-artene gjev som regel ein subklinisk infeksjon, men i visse tilfelle kan dei framkalla ein kataralsk enteritt med diaré, utrivnad og reduksjon i tilveksten. Som regel går diaréen over i løpet av nokre dagar, men dyra kan bli sette tilbake i utvikling i lengre tid. *Diagnosen* koksidiøse kan stillast på grunnlag av forekomst av store mengder med oocyster i feces av arter som er kjende for å vera patogene.

Som døme kan nemnast eit utbrot av *Eimeria*-koksidiøse i Buskerud i 1970. Eigaren hadde kjøpt 20 åtte-vekers grisar tidleg i mai. Fem veker seinare ble dei overførte til eit hus med utekve. Éi veke etter dette blei mange av grisane slappe, og matlysta blei borte hos dei fleste i løpet av 3-4 dagar. Avføringa blei flytande. Fecesprøvar frå tre av dyra viste ein blandingsinfeksjon med *Eimeria deblickei* og *Eimeria scabra*, med oocystetal mellom 48.000 og 750.000 oocyster pr. gram feces. Det er rimeleg å tru at koksidiene i dette tilfellet var hovudårsaka til symptoma. Smittekjelda var truleg oocyster i utekvea. Symptoma blei borte kort tid etter behandling av dyra med sulfadimidin, men den kliniske betringa treng ikkje ha skuldast behandlinga, sidan *Eimeria*-infeksjonar går over av seg sjølv.

I ein annan buskap var det diaré og nedsett allmentilstand hos ungpurkene om lag ei veke etter at dei hadde blitt sleppte ut i ei kve som hadde blitt nytta til gris gjennom fleire år. Ungpurkene hadde store mengder med oocyster i feces. Hos dyr som stod inne, var det derimot få koksidiar.

Desse døma viser at *Eimeria*-arter kan føra til koksidiøseutbrot når grisane går i utekveer der avføring og infektive oocyster får bli liggjande. Eit viktig forebyggjande tiltak er å skifta areal for utekveene frå år til år.

Kliniske *Eimeria*-infeksjonar kan behandlast peroralt med sulfapreparat eller med toltrazuril i doseringa 20 mg/kg (Baycox vet.).

Isospora suis

(Apicomplexa: Sporozoa: Eucoccidiida: Eimeriidae)

Isospora suis har frå slutten av 1970-talet vore kjend som ei viktig årsak til diaré hos pattegris, og denne typen av koksidiøse (isosporiose) er no eit viktig sjukdomsproblem i mange land med eit intensivt svinehald, m.a. i Danmark og Sverige. Det er truleg overgangen til meir intensive driftsformer med større konsentrasjon av dyr, som er grunnen til at denne parasitten har fått så mykje å seia dei seinare åra.

Det ser det ut til at *Isospora suis* har vore lite

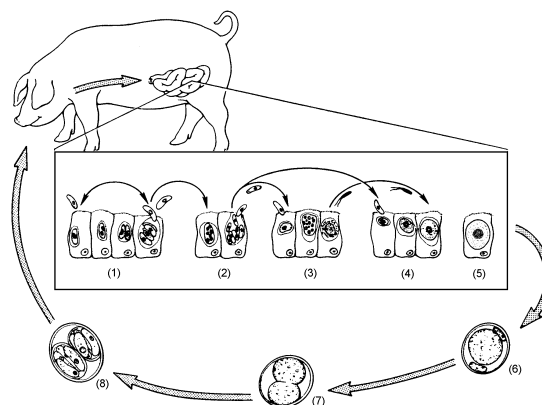


Fig. 2. Utviklinga til *Isospora suis* hos gris. Smitte med sporulerte oocyster (8), ukjønna og kjønna utvikling i tarmepitelceller (1-5) med utskiljing av nye oocyster (6). Desse sporulerer ute i miljøet (7-8).

utbreidd her i landet fram til rundt 1990. *Isospora suis* blei påvist for fyrste gong i Noreg i 1987 i samband med den før nemnde undersøkinga av parasittførekomsten hos ulike aldersgrupper av svin. Men *Isospora*-oocyster blei då berre funne i to av 572 undersøkte prøvar av pattegris og nyleg avvande grisar. Dei to positive prøvane var dessutan frå same buskap. I åra etterpå er *Isospora suis* blitt påvist i mange andre buskapar. I ei undersøking i 2004-2005 er *Isospora suis* blitt påvist i rundt 80% av vel 100 undersøkte smågrisbuskapar. Det ser dermed ut som denne parasitten finst i dei fleste buskapane her i landet.

Utvikling: Gris blir smitta av *Isospora suis* gjennom peroralt opptak av sporulerte oocyster frå miljøet (Fig. 2). Slike sporulerte, infektive oocyster inneheld to sporocyster, som kvar inneheld 4 infektive sporozoitar. I tunntarmen blir sporozoitaner frie frå oocystene og trengjer inn i epitelceller på tarmvilli. Parasitten formeirar seg deretter ukjønna, først ved stadige todelingar (endodyogeni), og så ved mangedeling. Til slutt blir det danna kjønna stadium, som gjev opphav til nye oocyster. Heile denne prosessen føregår intracellulært i celler på villi i jejunum (hovudsakleg i midtre og bakre tredel) og i ileum. Dette medfører at talrike celler blir parasitterte og øydelagde. Dei fyrste oocystene blir skilde ut med feces 5-7 dagar etter infeksjon (prepatens-tida), og oocysteutskiljinga kan vara frå 5 til 16 dagar (patens-tida). Under utskiljinga kan det vera markerte variasjonar i oocystemengda, med 2-3 toppar med rundt 5 dagars mellomrom. Mellom desse toppane kan det vera dagar då det ikkje kan påvisast oocyster i feces. Denne sykliske utskiljinga tyder på at overgangen frå ukjønna til kjønna formeiring kan skje på ulike trinn av den ukjønna formeiringa.

For å bli infektive må oocystene gjennomgå sporulering ute i miljøet. Denne prosessen er avhengig av temperaturen, fuktigheita og oksygentilgangen. Under optimale laboratorietilhøve er oocystene ferdig sporulerte etter 56 timar ved 20°C, etter 40 timar ved 25°C,

og etter 16 timar ved 30°C. Under praktiske tilhøve vil det ta litt lengre tid ved dei same temperaturane.

Kliniske symptom: Den intracellulære utviklinga fører til øydelegging av epitelceller og skadar på slimhinna i bakre del av tunntarmen. Forekomst og grad av klinisk sjukdom er avhengig av infeksjonsdosen og alderen ved infeksjon. Det er fyrst og fremst pattegris som er blitt smitta i løpet av dei to fyrste leveveke, som utviklar klinisk sjukdom i form av diaré. Ved stort smittepress opptre klinisk sjukdom vesentleg hos pattegris i alderen 5-14 dagar, og særleg hos grisar i alderen 7-10 dagar. Men sjukdom kan også opptre i tredje og fjerde leveveke, og dette trur ein skuldast seinare smitte på grunn av eit lågare smittepress i buskapen eller i enkelte fødebingar. Det er stor variasjon i konsistens og farge av avføringa til smitta pattegris. Ofte er feces lysegul, med ein pastøs, feittut eller kremliknande konsistens i byrjinga, for så å bli tuntflytande og vassvoren etter eit par dagar, og fargen kan skifta til brunleg eller gråleg. Seinare kan konsistensen veksla mellom tuntflytande og pastøs. Ved kraftige infeksjonar kan avføringa først vera tuntflytande, for deretter å få ein pastøs konsistens. Det er ikkje blod i avføringa hos gris som berre er smitta av *I. suis*. Diareen varer gjerne i 2-5 dagar, men hos enkelte grisar kan sjukdommen bli meir langvarig. Diareen fører til at grisane blir dehydrerte, og dei får redusert tilvekst eller går ned i vekt. Dei held som regel fram med å suga mora, men er slappe og klumpar seg ofte saman under varmelampa. Mange av dei får eit utriveleg preg, med eit bustut hårlag og blir tilgrisa med avføring nedover låra.

I buskapar som er plaga av *I. suis*, vil ein ganske stor prosentdel av alle pattegrisane som blir fødte gjennom året, ha kliniske symptom (dvs. det er høg morbiditet), men prosentdelen sjuke vil kunna variera ein god del mellom ulike kull. Mortaliteten er vanlegvis låg (0-20%) når grisane berre er smitta av *I. suis*. Hos grisar som samtidig er smitta av enteropatogene bakteriar og/eller virus, vil derimot symptoma kunna bli meir alvorlege og mortaliteten større. Utan ny infeksjon, kvittar grisen seg med *I. suis* i løpet av 2-3 veker. Gjennomgått infeksjon fører til rask utvikling av ein god immunitet, slik at ny smitte seinare ikkje fører til kliniske symptom eller utskiljing av oocyster. Det er også ein aldersresistens, slik at gris, uavhengig av immunstatus, blir mindre mottakeleg for infeksjonar med stigande alder.

Ekspérimentelt er det vist at ein infeksjonsdose på 100.000 til 200.000 oocyster til 1-3 dagar gamle grisar resulterer i eit tilsvarende sjukdomsbilete som ute i buskapane. Men i eit dansk forsøk fekk 85% av grisane diaré etter å ha blitt inokulerte med berre 8.200 oocyster då dei var to dagar gamle. Sjølv ein infeksjon med berre 100 oocyster gav diaré og stor oocysteutskiljing. Ved kraftige infeksjonar med over 400.000 oocyster har det vore høg mortalitet, men det har også vore dødsfall ved infeksjon med berre 3000 oocyster.

Patogen effekt: Formeiringa av parasitten i epitelcellene på villi fører til tap av epitelceller med

påfylgjande atrofi av villi i midtre og bakre jejunum og i ileum. Det er varierende grader av nekrose av tarmepitelet. Ved omfattande nekrose hos sterkt infiserte dyr kan store delar av slimhinna i jejunum og ileum bli dekt av ein fibrinonekrotisk pseudomembran, som også er synleg makroskopisk. I histologiske snitt vil ein kunna finna talrike utviklingsstadium av parasitten i epitelcellene på villi.

Epitelskadane fører til nedsett evne til fordøying og absorpsjon av næringsstoff i tunntarmen. Dette fører til at m.a. laktose kjem over i tjukktarmen og blir brote ned av bakteriar der. Det blir dermed fleire osmotisk aktive komponentar i tjukktarmen, noko som hindrar den normale oppsuginga av væske. Resultatet blir diaré.

Diagnose: På levande dyr skjer diagnosen på grunnlag av kliniske funn og påvising av oocyster i feces. Oocystene er om lag 21 x 18 µm store. Somme av *Eimeria*-artene hos gris har oocyster med om lag same form og storleik som oocystene til *Isospora suis*. Når oocystene er sporulerte, er det lett å skilja *Eimeria*-oocyster med fire sporocyster frå *Isospora*-oocyster med to sporocyster inni seg. Har ein heilt fersk avføring, eller colon-innhald med usporulerte oocyster, kan dette vera vanskelegare. Men usporulerte *Isospora suis*-oocyster har i motsetnad til *Eimeria*-oocystene frå gris ein eller to små lekamar ("hazy bodies") mellom den sentrale cella (sporonten) og oocysteveggen. *Isospora suis*-oocystene vil snart ta til å sporulera, slik at ein i fecesprøvar som har vore meir enn to timar i romtemperatur, vil finna oocyster som inneheld to celler (sporoblastar).

For å påvisa oocystene i fecesprøvane må ein nytta ein flotasjonsteknikk med ei høveleg flotasjonsvæske. Ei god flotasjonsvæske er ei metta natriumklorid-/glukoseoppløysing (500 gram glukose oppløyst i 1 liter metta NaCl-oppløysing), men ein kan også nytta metta natriumkloridoppløysing eller sinkklorid/natriumklorid-oppløysing.

Oocystetalet kan variere frå nokre få hundre til over ein million per gram avføring, avhengig av kor sterkt dyra er smitta og tidspunktet for prøvetakinga i høve til infeksjonen. Smitta dyr kan ha store variasjonar i oocysteutskiljinga frå dag til dag. Mange klinisk sjuke dyr skil dessutan ut relativt få oocyster. Ved sterke infeksjonar kan grisane få laus avføring 1-2 dagar før oocysteutskiljinga tek til. Fecesprøvar bør difor først takast ut etter at dyra har hatt blaut avføring i 2-3 dagar, og ein bør ta prøvar av 3-5 pattegrisar i kvart kull. Dei individuelt uttekne prøvane kan seinare slåast saman til ein samleprøve frå kullet.

med overgangen til laus avføring.

Hos døde dyr kan infeksjon påvisast ved å finna ulike utviklingsstadium av *Isospora suis* i utstryks- eller avtrykkspreparat frå slimhinna i jejunum og ileum etter farging med Giemsa eller tilsvarende metodar. Også i histologiske snitt vil ein kunna finna desse utviklingsstadia. Her er det viktig at prøvane blir tekne ut kort tid etter at dyret har døydd eller er blitt avliva. Ein kan også undersøka coloninnhaldet for oocyster.

For å kunna gje *Isospora suis* skulda for diaré-

problem hos 1-3 veker gamle grisar, må ein kunna utelukka at andre enteropatogene agens, som til dømes *Escherichia coli*, har noko å seia. Når *Isospora suis* er hovudårsaka til problema, er det diaréutbrot hos pattegrisane i kull etter kull over lang tid, og bruk av antibiotika har ingen effekt på førekomsten av diaré.

Epidemiologi: Pattegrisane blir smitta av *Isospora suis* ved opptak av sporulerte oocyster frå miljøet. Eksperimentelt er det vist at det går 3-5 dagar frå infeksjon til dei fyrste kliniske symptoma dukkar opp. Det typiske sjukdomsbiletet med utbrot av diaré hos 6-10 dagar gamle grisar, er såleis eit resultat av inntak av oocyster dei fyrste dagane etter fødsel. Desse oocystene stammar nesten utelukkande frå andre pattegrisar. Purkene har lite eller ingenting å seia for utsmittinga av fødebingane med oocyster. Det er sjelden ein påviser *Isospora suis*-oocyster i feces frå purker, og når dei finst, er det få av dei.

Smitteoverføringa mellom pattegrisar kan skje mellom ulike kull som nyttar same fødebinge, når det er eit mangelfullt reinhald av bingen mellom kulla. Smitte kan også skje mellom ulike kull i ulike fødebingar gjennom tilfeldig overføring av oocystehaldig avføring mellom bingane via reiskapar, fottøy og liknande. Smitteoverføring kan også skje mellom pattegrisane i eitt og same kull på grunn av den korte sporulasjonstida for oocystene ved dei relativt høge temperaturane ein har i (delar av) fødebingane.

I danske forsøk er det vist at ein eingongsinfeksjon med berre 100 oocyster kan føra til utskiljing av 10.000-100.000 oocyster per gram avføring over fleire dagar. Eit lite smitteopptak i ein nesten rein bing kan dermed resultera i ei massiv kontaminering av fødebingen for neste kull.

Oocystene er resistente strukturar som kan overleva i mange månader i eit fuktig miljø i grisehusa. Dei blir drepne ved oppvarming til 40-50°C. Dess høgare temperatur, dess kortare eksponeringstid trengst for å drepa dei. Dei er resistente mot dei fleste desinfeksjonsmiddel.

Kontroll: Det viktigaste tiltaket for å hindra utbrot av koksidiøse hos pattegris er *god hygiene*. Men med kontinuerleg drift og sterk utnytting av fødebingane er det ikkje så lett i praksis å hindra smitteoverføring. Sidan opptak av relativt få infektive oocyster kan føra til ei sterk utskiljing av nye oocyster, er det nesten uråd å bli kvitt *Isospora suis* att i ein smitta buskap. Men god hygiene vil kunna redusera smittepresset, og dermed vil risikoen for (alvorleg) klinisk sjukdom, redusert tilvekst og dødsfall bli mindre.

For å hindra smitteoverføring frå kull til kull via fødebingen, må ein for det fyrste prøva å redusera eller hindra kontaminering av fødebingane med infektive oocyster, og for det andre prøva å fjerna flest mogeleg av attverande oocyster når kullet blir flytta frå bingen. Det fyrste oppnår ein med hyppig og grundig utmåking frå fødebingane og bruk av rikeleg med strø. Det er viktig å ha det turt i fødebingane for å hemma sporu-

leringa av oocystene. Vidare må fødebingane reingjerast grundig mellom kvart kull. Fyrst bør bingen vaskast grundig med kaldt vatn (høgtrykksspylar eller grundig skrubbing med kost), og deretter bør ein sprøyta over med varmt vatn eller damp med ein temperatur på minst 65°C. Til "varmebehandlinga" av bingen kan ein også nytta varmluft. Etter vask må bingane få turka godt opp før dei blir tekne i bruk att. Denne reingjeringsprosedyren vil også ha god effekt mot spolorm og knuteorm. Ulike desinfeksjonsmiddel har liten eller ingen effekt mot oocystene i dei konsentrasjonane som ein kan nytta i praksis.

Purkene bør også vaskast i samband med overflyttinga til fødebingen for å hindra at dei dreg med seg oocystehaldig avføring (og/eller spolormegg) på huda. Dei som steller dyra, må prøva å unngå å dra med seg avføring frå bing til bing. Det same gjeld for veterinærar og andre som ferdast i grisehusa. Også gnagarar vil kunna dra med seg smitte. Mus og rotter må difor haldast unna grisehuset. Ved å starta stellet hos det yngste kullet, og ta det eldste sist, vil ein redusera sjansane for smitteoverføring frå eldre til yngre kull.

For å unngå intern smitteoverføring i kulla, er det viktig å få fjerna pattegrisavføringa så raskt og effektivt som råd, og å halda det så turt som råd i fødebingen. Ein bør difor bruka rikeleg med strø, og skifta strø ofte.

Dei fleste desinfeksjonsmiddel har liten eller ingen effekt mot oocystene i dei konsentrasjonane som ein kan nytta i praksis, men preparatet OO-cide® skal i fylgje produsenten ha god drapseffekt mot oocyster både av *I. suis* og ulike *Eimeria*-arter hos fugl og pattedyr. Det kan difor vera aktuelt å nytta dette preparatet etter grundig vask av bingane for å redusera smittepresset ytterlegare.

Sjølv med god hygiene kan det vera vanskeleg heilt å unngå utbrot av koksidiøse. Som eit supplement til dei hygieniske tiltaka kan det difor vera naudsynt å nytta medikamentell profylakse med toltrazuril (Baycox vet.®). I utanlandske forsøk har ein hatt god effekt av ei enkel behandling med toltrazuril i doseringa 20 mg/kg når grisane var 3, 4 eller 5 dagar gamle. Behandla grisar har hatt mindre diaré og betre tilvekst dei tre første levevekeane enn ubehandla kontrollar. I buskapar med alvorlege koksidiøseproblem, er det vanleg å behandla grisane når dei er 4 dagar gamle. I slike buskapar er det eit stort smittepress og dermed infeksjon av pattegrisane kort tid etter fødsel. I buskapar med eit lågare smittenivå, vil (enkelte av) pattegrisane ofte ikkje bli smitta før dei er eit par dagar eldre, og der kan det vera aktuelt å behandla grisane når dei er 5 eller 6 dagar gamle.

Toltrazuril kan også nyttast terapeutisk i doseringa 20 mg/kg ved utbrot av koksidiøse. Alle grisane i kullet bør då behandlast, også dei som enno ikkje har synt kliniske symptom. I tillegg bør pattegrisane få tilgang til ei elektrolyttblanding for å unngå dehydrering.

Balantidium coli

(Ciliophora: Trichostomatida: Balantidiidae)

Balantidium coli finst i lumen av caecum og colon hos gris, gnagarar, andre dyr og menneske. Parasitten blei påvist for første gong hos gris i Noreg i juli 2000 hos avvenningsgris med diaré av andre årsaker, og er seinare sett også i eit par andre buskapar (Gjerde, upublisert).

Balantidium coli dannar 40-60 µm store, runde cyster, som kjem ut med feces. Smitte av ny vert skjer oralt med cyster i fekalt ureina fôr og drikkevatt. Cystene kan overleva fleire veker i feces og fuktig jord, og fleire dagar i vatn. I tarmen blir det sett fri ein trofozoit frå kvar cyste. Trofozoitane veks til ein storleik på 150 x 100 µm, og formeirar seg ved tversgåande todeling. Det kan også vera konjugasjon. Overflata av trofozoitane er dekt av skråtgåande rekkjer med cilior, og i fremre ende er det ein tydeleg cellemunn i form av eit trektforma innsøkk. Trofozoitane kapslar seg inn (encysterer) når feces blir dehydrert i bakre del av colon og i rektum.

Balantidium coli blir rekna som fakultativ patogen for gris. Trofozoitane lever normalt av tarminnhaldet i lumen av tjukktarmen, og opptreir då som harmlause kommensalar. Men hos somme dyr kan dei trengja inn i mucosa og framkalla nekrosar og ulcerasjonar og ein kataralsk til hemorragisk betennelse i slimhinna. Det ser ut til at slimhinna må vera skadd av andre årsaker (virus, koksidiar, knuteorm) for at dette skal kunna skje.

Så lenge organismane held til i tarmlumen, er infeksjonen symptomfri. Trengjer dei inn i slimhinna, vil dei kunna føra til ein blodig-slimet diaré, perforasjon av tarmveggen, buksmerter og feber, og av og til dødsfall.

Også hos menneske vil dei fleste infeksjonar vera symptomfrie (lumeninfeksjon), men ved inntrenging i slimhinna vil det kunna vera laus avføring og diaré, av og til blodig. Infeksjonen kan få eit kronisk forløp, med vekselvis diaré og forstopping over månader til år. Menneske blir hovudsakleg smitta av cyster som stammar frå grisevgjødse, anten ved direkte kontakt med smitteførande avføring eller via fekalt ureina grønsaker eller griseslakt.

NEMATODA

Det er få slekter og arter av nematodar som kan finnast i mage-tarmkanalen hos gris både i Noreg og elles i verda. To av artene, *Ascaris suum* og *Trichuris suis*, blir overførte til gris gjennom peroralt opptak av infektive egg. Hos begge desse artene tek det lang tid frå egg blir skilde ut med feces til dei er blitt infektive, og dei infektive egg kan overleva i årevis i miljøet. Dette medfører at det er svært vanskeleg å kontrollera desse artene. Arter i slektene *Oesophagostomum* og *Hyostrogylus* skil ut egg som embryonerer, klekkjer og set fri ei fyrstestadiumslarve. Via L₂ blir det danna frittlevande, infektive L₃, som infiserer gris peroralt. Desse artene har frittlevande stadium som er meir

utsette for spesielle klimatiske tilhøve (fukt, temperatur) enn *Ascaris* og *Trichuris*, og dei greier seg dårlegare innandørs i moderne grisehus. Det same gjeld for *Strongyloides ransomi*, som har frittlevande larvestadium og frittlevande hannar og hoer som er lite resistente mot turke. I eit fuktig miljø kan dei frittlevande hannane og hoene tilføra miljøet nye infektive larver i tillegg til dei som utviklar seg direkte frå egg utskilde frå gris. Infeksjon med *Strongyloides ransomi* skjer perkutant med frittlevande larver. I tillegg kan spedgris bli smitta med *Strongyloides*-larver i (rå-)mjølka. I siste tilfelle går larvene direkte frå dyr til dyr utan å gå vegen om det ytre miljøet, men desse larvene var frittlevande før dei infiserte purka.

Trichinella spiralis har ingen frittlevande larver, men blir overført med L₁ i muskulaturen til gris eller andre pattedyr. Gris kan bli smitta ved å bli føra med rått eller lite varmebehandla kjøtt (skyllar), eller ved å eta i seg smitta mus eller rotter i grisehuset.

Gris kan ha nematodar både i ventrikkelen, tunntarmen og tjukktarmen. Klart viktigast her i landet er spolormen *Ascaris suum* i tunntarmen.

I ventrikkelen

Hyostrogylus rubidus

(Strongylida: Trichostrongyloidea: Trichostrongylidae)

Hyostrogylus rubidus held til i ventrikkelen hos gris, hovudsakleg hos vaksne dyr, og blir kalla den raude mageormen. Dei vaksne ormane er 4-9 mm lange. Utviklinga og den patogene effekten liknar mykje på det vi finn hos dei nærskyldte *Ostertagia*-artene hos storfe og småfe. Utviklinga er altså direkte, og gris blir smitta ved opptak av infektive L₃. Prepatenstida er knappe tre veker, men larvene kan også gå inn i hypobiose. Larvestadia utviklar seg nede i kjertlane i magesekken, medan dei vaksne ormane syg blod. Dei kan føra til gastritt, spesielt hos purker. Symptom på infeksjon er redusert etelyst, dårleg tilvekst, anemi og dårleg mjølkeproduksjon hos purker. Det er særleg dyr som går på beite eller i utekveer, som er infiserte, fordi dei frittlevande larvestadia overlever best under slike tilhøve. Larvestadia er på den andre sida ikkje særleg resistente mot kulde, og dei er neppe i stand til å overvintra utandørs i vårt land.

Hyostrogylus rubidus er påvist i Sør-Sverige og i Danmark, men finst neppe i Noreg.

I tunntarmen

***Ascaris suum* (spolorm)**

(Ascaridida: Ascaridoidea: Ascarididae)

Spolormen *Ascaris suum* er den mest utbreidde og økonomisk viktigaste nematoden hos gris her i landet (jfr. Tabell 3). Det er også den viktigaste av alle parasittar hos gris i vårt land.

Utvikling: Vaksne ormar lever i tunntarmen. Hannane er 15-25 cm og hoene 25-40 cm lange. Det er

dei klart største ormane i mage-tarmkanalen hos gris. Hoene produserer store mengder med egg, som er gulbrune og 50-75 x 40-50 µm store. Dei har eit tjukt skal med ei ujamn, klebrig overflate. Egga blir infektive fyrst etter at det har blitt danna ei andrestadiumslarve inni dei. Denne utviklinga føregår berre ved relativ luftfukt over 80%, ein temperatur på minst 15°C og oksygentilgang. Blir det for turt eller temperaturen fell under 15°C, stoggar utviklinga opp, men egga kan halda fram med utviklinga att når tilhøva på ny blir gunstige.

Gris blir smitta ved inntak av egg som inneheld L₂ (Fig. 3). Egga klekkjer i tunntarmen, og dei frisettede larvene trengjer inn i tarmveggen og følgjer *Vena portae*-blodet til levera. Etter å ha vandra i levervevet og skifta hud til L₃ der, dreg dei vidare med blodet via hjertet til lungene, der dei finst 4-6 dagar etter infeksjon. Dei vandrar så frå kapillæra ut i alveolane og opp respirasjonstraktus til svelget, for så å bli svelde att. Etter å ha kome tilbake til tunntarmen, 7-8 dagar etter infeksjon, utviklar dei seg vidare via to hudskifte til vaksne, kjønnsmodne ormar. Prepatenstida varierer frå 40 dagar til 53 dagar (6-8 veker).

Patogen effekt: Både dei vandrande larvene og dei stadia som finst i tunntarmen, kan ha skadeleg effekt på dyra. Larvevandringa gjennom levera har normalt ingen *klinisk* effekt. Men larvene si vandring i leverparenkymet fører til små bødningar og nekrosar, som igjen fører til infiltrasjon med betennelsesceller, både i parenkymet og i det tilgrensande interlobulære bindevevet. Det er også ei sterk nydanning av interlobulært bindevev (kollagen) og utfylling av parenkymskadane med bindevev. Desse reaksjonane fører til at det oppstår makroskopisk synlege (10-20 mm store), kvite flekkar på leveroverflata ("milk spots"; Hepatitis interstitialis parasitaria multiplex). Dei kvite flekkane blir gradvis tilbakedanna og er heilt borte 3-6 veker etter at dei oppstod. Slike flekkar er difor ein indikator på ein relativ fersk infeksjon. Leverflekkar kan oppstå ved primærinfeksjonar, men dei er meir utprega ved seinare reinfeksjonar. Leverflekkar hos gris kan også skuldast infeksjon med spolorm frå menneske, hund, katt eller hest.

Levvar med slike kvite flekkar skal kasserast i kjøtkontrollen. Det vil seia at levrane ikkje blir nytta til menneskemat, men berre til dyrefôr. I praksis blir gjerne levvar med nokre få kvite flekkar likevel godkjende etter at flekkane er skorne bort. Levvar frå gris som har gjennomgått ein spolorminfeksjon, har elles eit høgare kollageninnhald (er seigare etter steiking) enn levvar frå uinfiserte dyr.

I følge Helsetenesta for svin blir 15-25% av alle svinelevvar kasserte i kjøtkontrollen ved dei ulike slakteria. Hos slaktesvin frå enkelte buskappar blir over 50% av levrane kasserte. Verdien av ei svinelever er ca. 25 kroner. Det samla årlege tapet her i landet av leverkassasjon på grunn av spolorm ligg mellom 2,5 og 5 millionar kroner.

I *lungene* fører utvandringa av larvene frå kapillæra til alveolane til at det oppstår små, punktforma blødningar og infiltrasjon med eosinofile celler. Av og

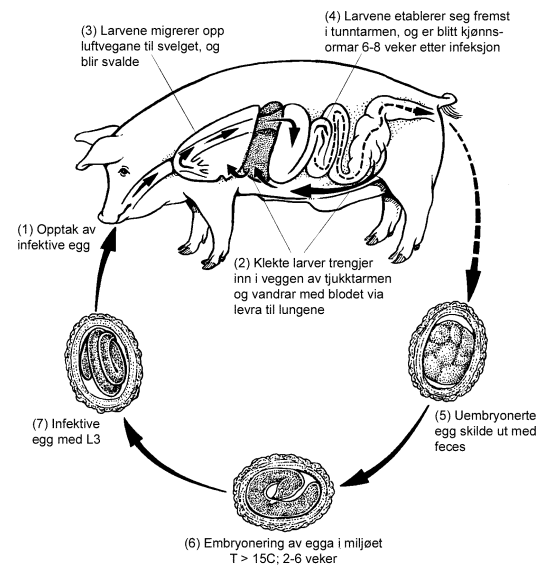


Fig. 3. Utviklinga til *Ascaris suum*.

til er det også ødem og emfysem og respiratoriske symptom. Ei massiv utvandring av larver vil kunna bana veg for bakterielle infeksjonar, som kan føra til pneumoni og pleuritt.

Dødsfall på grunn av massiv larvevandring over lungene er sett i eit par norske buskappar dei seinaste åra. Hausten 2001 strauk alle 40 smågrisane i eit innsett med av lungeskadar og respirasjonssvikt på grunn av spolormlarver (24 sjølvdaude, 14 avliva i forkommen tilstand). Dei innkjøpte smågrisane hadde blitt plasserte i eit rom med djupstrø av sagflis, som ikkje hadde blitt skifta ut etter føregåande innsett. I prøvar av dette strøet blei det funne rikelig med infektive egg av *A. suum*.

L₄ og dei vaksne ormane lever av tarminnhaldet, og tek dermed ein del næring frå verten. Ormane fører dessutan til endringar i tarmslimhinna, m.a. ei forkorting av tarmvilli og infiltrasjon av lamina propria med betennelsesceller. Spolormar i tarmen vil såleis kunna føra til dårlegare fôrutnytting og dårlegare tilvekst, spesielt hos slaktegris. Ved massive infeksjonar vil ormane kunna føra til tilstopping av tarmen. I sjeldne tilfelle vil vaksne ormar vandra opp i galleutførselsgangen og blokkera denne, slik at dyra blir ikteriske.

Får andre husdyr i seg infektive spolormegg, vil egga klekkja i tunntarmen og larvene vil vandra gjennom lever og lunger. Dette kan resultera i tilsvarende lever- og lungeskadar som hos gris, og føra til respiratoriske symptom. Ein må difor vera varsam med å nytta grisegjødseel på beiteareal, eller oppstilla andre husdyr i rom der det har stått gris. Det blir som regel ikkje utvikla kjønnsmodne ormar i slike unormale vertar, sjølv om larvene greier å fullføra vandringa attende til tarmen. Embryonerte egg av *Ascaris suum* er også infektive for menneske. Larvene vil kunna vandra over lever og lunger tilbake til tunntarmen og utvikla seg til juvenile vaksne før dei blir utstøytte. Enkelte ormar blir også kjønnsmodne og produserer egg. For å

unngå infeksjon av menneske, må grisekjøtsel ikkje nyttast på åkrar der det blir dyrka poteter, grønnsaker eller jordbær. Areal som er blitt gjødsla med grisekjøtsel, kan vera smittefarlege i årevis på grunn av den lange levetida til egga.

Epidemiologi: Spolormhoene produserer store mengder med egg. Dagsproduksjonen er mellom 200.000 og ein million egg. Den klebrige overflata til egga gjer at dei lett festar seg på huda eller spenane til purka, og på innreiting, reiskapar og fottøy. Sjølv i vaska bingar ligg det att mange egg. Egga er svært resistente mot ulike ytre miljøpåverknader (kjemikalier, moderat varme, kulde), og skal kunna overleva i minst 5 år i eit fuktig miljø. Desse faktorane gjer det svært vanskeleg å bli kvitt spolormsmitten i grisehuset. I utekveer er det i praksis umogeleg å fjerna alle egga, og slike kveer kan vera infektive i årevis.

Spolormegga treng ein temperatur på minst 15°C og høg relativ fukt for å bli infektive. Under praktiske tilhøve i grisehusa med ein temperatur mellom 15 og 20°C og høg fukt tek det minst 3-4 veker frå egga blir skilde ut til dei er infektive, men ofte vil denne prosessen ta mykje lengre tid. I uoppvarma (delar av) grisehus skjer det neppe særleg utvikling av egga frå september til mai på grunn av for låg golvtemperatur, men dette er ikkje undersøkt her i landet. Egg som har blitt skilde ut i vinterhalvåret, vil truleg bli infektive over eit kort tidsrom i juni-juli.

Det er viktig å fjerna avføringa frå bingen relativt raskt, slik at avføring og egg ikkje blir spreidde utover heile bingen. Rask fjerning av avføringa ved hjelp av minst dagleg utmåking i bingar og båsar med fast golv, eller bruk av spaltegolv, har vist seg å redusera førekomen av spolorm. Egga treng ein relativ luftfukt på over 80% for å bli infektive. Slike tilhøve finn ein gjerne i krikar og krokur og i sprekkar i golvet, og i nærleiken av drikkenippelen. Bingar som er fuktige etter vask eller søl av drikkevatt, vil ha eit gunstig miljø for utvikling av infektive spolormegg. Griseurin hemmar derimot utviklinga av spolormegga.

Grisane blir immune mot *Ascaris suum* dersom dei over ein viss periode tek opp tilstrekkeleg mange infektive egg. Immuniteten ser ut til å bli utvikla raskare og bli meir fullstendig dess større eggopptaket (smittetrykket) er, i alle høve dersom grisane er over ein viss alder. Utviklinga av immunitet startar alt hos spedgris/smågris som blir smitta. Hos immune dyr vil dei fleste larvene bli stogga i tarmveggen eller under forsøket på å vandra over lever og lunger, og vaksne ormar vil kunna bli utstøyte frå tarmen. Talet på kvite flekkar i levera er difor eit dårleg mål for smittetrykket (talet på opptekne egg) og infeksjonsnivået i tarmen. Mange leverflekke hos slaktegris tyder på at dyra er blitt utsette for lite smitte dei fyrste 3-4 månadene av sitt liv, slik at dei ikkje har utvikla tilstrekkeleg immunitet til å stansa larvene før dei når levera.

Når ikkje-immune dyr blir smitta med ulike mengder med egg, vil ein stadig mindre del av larvene frå egga finnast att som vaksne ormar i tarmen med stigande infeksjonsdose. Ved sterk infeksjon vil ein få

ein kraftig immunrespons, som hindrar dei fleste larvene i å utvikla seg til vaksne ormar. Ved låge og moderate infeksjonar vil derimot immunresponsen vera svakare, og mange av larvene vil kunna utvikla seg til vaksne ormar. Dyr som held til i eit sterk kontaminert miljø (stort opptak av egg), har difor gjerne færre (eller ingen) vaksne ormar i tarmen enn dyr i eit nesten smittefritt miljø.

På grunn av immunitetsutviklinga er infeksjonsprosenten vanlegvis høgast hos dyr i alderen 2-6 månader (slaktegris, ungpurker), for deretter å avta med stigande alder (hos purker og rånar) (jfr. Tabell 3). Det er dei yngre dyra som vanlegvis har flest ormar i tunntarmen og flest spolormegg i avføringa, medan eldre dyr (purker, rånar) vanlegvis har få ormar i tarmen og få egg i avføringa. Men talet på egg i avføringa er ikkje direkte proporsjonalt med talet på vaksne spolormar i tarmen, sidan eggproduksjonen blir påverka av orme-talet (få ormar fører til fleire egg per orm) og immunstatus hos verten.

Diagnose: Diagnose av infeksjon kan skje ved påvising av egg eller utstøyte ormar i avføringa. Egga kan påvisast mikroskopisk i flotasjonspreparat. Talet på egg pr. gram avføring gjev ein viss indikasjon på kor sterkt dyra er smitta, men på grunn av at vertsimmuniteten og talet på ormar påverkar eggproduksjonen, kan det av og til vera dårleg samsvar mellom eggutskiljinga og talet på vaksne spolormar i tunntarmen. Ein reknar eggtalet under 500 egg pr. gram (EPG) som låge, eggtalet mellom 500 og 5000 EPG som middels høge, og eggtalet over 5000 EPG som høge. Koprofagi er vanleg hos gris, og ved inntak av relativt fersk avføring vil gris kunna få i seg mange egg som enno ikkje er blitt infektive. Slike egg vil passera gjennom tarmkanalen utan å klekkja. Ein del av dei positive prøvane, særleg dei med låge eggtalet (<300 EPG), kan såleis vera falske positive. På den andre sida vil ein ved fecesundersøkingar ikkje kunna påvisa infeksjonar med spolorm (eller andre nematodar) i den prepatente fasen, dvs. før eggutskiljinga har kome i gang, og enkelte dyr med vaksne spolormar, skil heller ikkje ut egg kvar dag. Ved obduksjon av dyr kan ein finna karakteristiske ormar i tunntarmen og flekkar i levera. Om lag 96% av leverflekke hos gris skuldast larvevandringane til *A. suum*. Funn av slike flekkar er dermed ein god indikator på at grisen har vore utsett for spolormsmitte.

Førebyggjande tiltak og behandling: Spolorminfeksjonar kan føra til auka forbruk hos alle infiserte aldersgrupper og lengre oppføringsstid og leverkassasjon hos slaktegrisen. Men det kan vera vanskeleg å kvantifisera tap knytt til dårlegare forutnytting. Det er heller ikkje noko enkelt samband mellom smittenivået i buskapen og den negative effekten av spolorm. Det kan såleis vera vanskeleg å vurdere om det vil vera økonomisk rekningsssvarande å setja i verk ulike førebyggjande tiltak i dei enkelte buskapane. Men det er viktig å tenkja langsiktig. Behandling av dyr med ein moderat infeksjon gjev kanskje liten eller ingen gevinst i første omgang, men let ein vera å behandla, kan miljøet bli sterkt utsmitta av egg, med risiko for alvorlegare

infeksjonar av dyr som blir oppstalla der seinare. Alvorlege infeksjonar kan også bli resultatet dersom ein slurvar med reinhaldet i grisehuset ei stund, slik at infektive egg får hopa seg opp. Med mindre ein greier å utrydda spolorm frå buskapen, vil ulike førebyggjande tiltak såleis vera naudsynte meir eller mindre kontinuerleg for å halda spolorminfeksjonane i sjakk.

Tiltak for å redusera førekomsten av spolorm omfattar driftsopplegg (produksjonssystem), utforminga og innreiinga av grisehuset, ein god hygiene og bruk av anthelmintika. Puljegrising og ei oppdeling av grisehuset i høveleg store avdelingar for kvar aldersgruppe gjer det lettare å gjennomføra hygieniske tiltak og hindra smitteoverføring. Innreiinga bør vera slik utforma at det er lett å fjerna gjødsla og vaska og desinfisera heile rommet grundig. Drikkeniplar bør plasserast over førtroa eller den drenerande delen av bingen, for å få eit turt miljø i bingen og dermed dårlegare utviklingsvilkår for egg. Dessutan bør ein bruka rikeleg med strø og skifta strøet ofte. Gjødsla må fjernast frå binge og bås så raskt og effektivt som råd, slik at ikkje avføring og egg får festa seg til golv og innreiing. Talle vil kunna gje svært gunstige vilkår for opphopping, utvikling og overleving av spolormegg, med stor risiko for kraftige infeksjonar dersom smitta dyr får gå der. Ved flytting av dyr og i det daglege stellet av dyra må ein prøva å unngå å dra med seg avføring og egg frå område av grisehuset med mykje spolormegg til område med lite egg. Purkene bør vaskast grundig like før overføring til fødebingen for å fjerna egg på hud, spenar og klauver. Tidleg avvenjing (4-6 vekers alder) og tidleg flytting av smågrisen frå fødebingen fører til mindre spolorm hos slaktegrisen enn sein avvenjing, fordi pattegrisane då ikkje rekk å smitta ut fødebingane med egg (før flytting) for etterfølgjande kull.

Grundig reingjering og vask av heile grisehuset 1-2 gonger i året, av fødebingane mellom kvart kull, og av andre bingar og båsar mellom kvar pulje av dyr vil medverka til å redusera talet på egg. Helst bør vaskinga avsluttast med kokande varmt vatn eller damp, sidan temperaturar over om lag 60°C drep egg. Bingane må også få turka skikkeleg opp før nye dyr blir sette inn, for å hindra at egg får eit fuktig miljø dei kan utvikla seg i. Somme desinfeksjonsmiddel, m.a. det kresolhaldige Neopredisan®, skal ha bra drapeseffekt mot spolormegg, og kan eventuelt nyttast etter avslutta vasking.

Bruk av anthelmintika er ofte eit naudsynt supplement til dei hygieniske tiltaka, men må ikkje fungera som ei erstatning for god hygiene. For å kunna halda talet på behandlingar på eit minimum, er det heilt avgjerande at m.a. fødebingar, smågrisingar og slaktegrisingar er godt reingjorde før dyra flyttar inn. Ved kombinert produksjon og smågrisproduksjon bør dei *drektige purkene* behandlast om lag ei veke før overføring til godt reingjort fødebinge. *Ungpurkene* kan eventuelt også behandlast ved paring eller inseminering. Purker som skal gå ute om sommaren, bør behandlast før utslepp. Svenske undersøkingar tyder på at i strengt aldersoppdelte produksjonssystem er det tilstrekkeleg å berre behandla purkene før flytting til fødebingane for å oppnå ein svært låg leverkassasjonsprosent hos

slaktegrisen. Ved utprega puljedrift kan dette vera tilstrekkeleg også under norske tilhøve, men ved meir kontinuerleg grising bør i tillegg *smågrisane* behandlast når dei er 5-6 veker gamle, uavhengig av om dei på dette tidspunktet er blitt flytta frå fødebingen eller framleis går i fødebingen. Ei slik behandling vil fjerna dei aller fleste av dei ormane som stammar frå egg smågrisane har teke opp i fødebingen, før ormane tek til å skilja ut egg. Vidare bør *rånane* behandlast kvar tredje månad, helst i kombinasjon med flytting til rein binge.

Ved rein slaktegrisproduksjon skulle det ikkje vera naudsynt å behandla dyra etter mottak, dersom smågrisprodusenten har behandla purkene før grising og smågrisane ved 5-6 vekers alder, slik som nemnt ovanfor. Er ei slik førebyggjande behandling ikkje gjennomført, bør kjøparen helst få smågrisprodusenten til å behandla smågrisane om lag ei veke før levering. Dersom smågrisprodusenten ikkje har gjennomført noko form for spolormbehandling, eller dette er usikkert, bør dei innkjøpte smågrisane behandlast straks etter mottak og haldast unna dei andre slaktegrisane til om lag ei veke etter behandlinga.

Per august 2009 er fire ormemiddel, som inneheld anten fenbendazol (Panacur®), flubendazol (Verminator®), ivermectin (Ivomec®) eller doramectin (Dectomax®), registrert i Noreg til handsaming av gris mot rundorm. Flubendazol har berre spolorm som oppgitt indikasjon, medan dei tre andre preparate har god effekt mot både *A. suum* og knuteorm. Ivermectin og doramectin skal administrerast (injiserast) individuelt, medan flubendazol blir gjeve via drikkevannet og fenbendazol i pulverform via føret. Dei to sistnemnde administrasjonsmåttane kan gje ei ujamn dosering, med fare for underdosering av enkelte dyr. I ikkje-skabbsanerte buskapar er det mest aktuelt å nytta ivermectin eller doramectin for å få effekt mot både rundorm og skabbmidd. Sjå elles Tabell 4 for dosering av dei ulike medikamenta.

Strongyloides ransomi

(Rhabditida: Rhabditoidea: Strongyloididae)

Strongyloides ransomi finst svært sjeldan hos gris i Noreg, og har neppe noko å seia klinisk hos oss.

Partenogenetiske hoer, som er 3-4 mm lange, saman med L₄, er parasittar fremst i tunntarmen. Hoene skil ut tunnskala egg, som klekkjer kort tid etter at dei har kome ut med feces. Desse larvene utviklar seg anten til infektive L₃ eller til frittlevande hannar og hoer, som gjev opphav til ein ny generasjon med infektive larver. Dei frittlevande infektive L₃ infiserer gris hovudsakleg perkutant. Dei kan også koma inn via munnen, men larvene vandrar då gjerne inn i munnslimhinna og går ikkje direkte til tarmen.

Etter perkutan infeksjon eller inntrenging gjennom munnslimhinna, fylgjer larvene med blodet til lungene og kjem deretter via trachea og svelget til tunntarmen. Hos purker går larvene over i det store blodkrinslaupet i lungene, fylgjer med blodet og slår seg ned i feittvevet rundt mjølkekjertlane, der dei går inn i hypobiose. Etter

fødsel blir ein del av desse larvene på nytt aktive og blir skilde ut med (rå)mjølka.

Det er berre hos pattegris at *Strongyloides ransomi* fører til klinisk sjukdom. Pattegrisane kan få i seg larver med morsmjølka, og larvene går då direkte til tunntarmen og utviklar seg til kjønnsmodne, eggleggjande hoer. Prepatenstida er 6-9 dagar. Egg som blir skilde ut frå pattegrisane, vil under gunstige tilhøve (høg fukt og temperatur i fødebingane) raskt utvikla seg til nye infektiøse larver, som kan smitta pattegrisane perkutant. Pattegrisane kan på denne måten få i seg så mange larver at dei får diaré, som kan vera blodig. Dei kan også bli anemiske og slappe.

Diagnose: Sidan egga klekkjer kort tid etter at dei har kome ut med feces, må ein undersøkje heilt fersk avføring for å kunna påvisa dei. Hos daude dyr kan orm påvisast i slimhinna, men ormane går fort til grunne dersom kadaveret blir liggjande ei stund.

Trichinella spiralis

(Enoplida: Trichuroidea: Trichinellidae)

Trichinella spiralis kan finnast hos mange kjøtetande pattedyr, inkludert gris og menneske. Infeksjon skjer peroralt med L₁ i skjelettmuskulatur. Deretter utviklar parasitten seg til vaksne hannar og hoer fremst i tunntarmen. Hoene set fri nye L₁, som vandrar ut til tverrstripa muskulatur med blodet. Der slår dei seg ned inni muskelceller og utviklar seg til infektiøse L₁ (muskeltrikinar). Sidan det er muskellarvene som har mest å seia i veterinærmedisinen på grunn av den obligatoriske trikinkontrollen av alle griseslakt, er *Trichinella spiralis* nærare omtala i kapitlet om parasittar i muskulaturen.

I tjukktarmen

***Oesophagostomum* spp. (knuteorm)**

(Strongylida: Strongyloidea: Strongylidae)

Det er to artar av knuteorm hos gris: *Oesophagostomum dentatum* (vanlegast) og *Oesophagostomum quadrispinulatum*. Dei har om lag same utvikling og patogenitet og opptrer gjerne i blandingsinfeksjonar. Dei vil difor bli omtala under eitt som *Oesophagostomum* spp. Ved den nordiske undersøkinga i 1987-88 hadde om lag 5% av purkene og 10% av rånane i Noreg knuteormegg i avføringa, medan 20-30% av purkene og rånane i Sverige og Danmark var smitta (Tabell 3).

Utvikling: Vaksne ormar held til i lumen av caecum og colon. *Oes. quadrispinulatum* lever hovudsakleg i caecum og fremre del av colon, medan *Oes. dentatum* vesentleg finst i fremre og midtre del av colon. Hannane er 8-16 mm og hoene 10-21 mm lange. Hoene produserer tunnskala, 70 x 40 µm store egg (typiske "strongylidegg"), som kjem ut med avføringa. I egga utviklar det seg på kort tid ei fyrstestadiumslarve, som klekkjer frå egget allereie etter 1-2 dagar ved temperaturar mellom 15 og 20°C. Den nedre temperaturgrensa for utviklinga av egg til infektiøse larver er om lag 10°C. Ved ein temperatur på

20°C og nok væte vil ein finna dei fyrste infektiøse tredje-stadiumslarvene 5-6 dagar etter at egga blei skilde ut.

Gris blir smitta ved oralt inntak av tredje-stadiumslarver. Desse larvene trengjer inn i slimhinna i ileum, caecum og colon, der dei skiftar hud og blir til fjerde-stadiumslarver. Dei vandrar deretter ut att til tarmlumen 7-10 dagar etter infeksjon, og utviklar seg til kjønnsmodne ormar i tjukktarmen. Dei fyrste egga kan bli skilde ut 17-19 dagar etter infeksjon. Denne relativt raske og synkrone utviklinga ser ein berre ved låge infeksjonsdosar hos ikkje-immune dyr. Etter infeksjonar med mange larver går det 4-6 veker før ormane er kjønnsmodne og produserer egg, og kvar ho-orm produserer færre egg enn etter infeksjon med få larver. Det er larvene sitt opphald i slimhinna i ileum, caecum og colon som blir forlenga ved sterke infeksjonar. Opphaldet i slimhinna er også lenger (opptil 2 månader) hos tidlegare smitta og dermed (delvis) immune dyr.

Patogen effekt: Larvene som vandrar inn i veggen av ileum, caecum og colon blir omgjevne av betennelses-celler og bindevev. Det oppstår dermed små, ofte grønlege, knutar i tarmveggen rundt dei einskilde larvene (jfr. namnet knuteorm). Desse knutane kan det vera vanskeleg å skilja frå solitære lymfoidfolliklar. Ved sterke infeksjonar kan heile tarmveggen i det affiserte området vera fortjukka og hemorragisk. Knutedanninga blir meir utprega ved stadige reinfeksjonar (hos eldre dyr) enn ved ein fyrstegongsinfeksjon, truleg pga. immunreaksjonar. Larvene si innvandring i tarmveggen kan også bana veg for bakteriar.

Naturlege infeksjonar med *Oesophagostomum* spp. er som regel subkliniske, men kraftige infeksjonar, som ein helst ser hos purker, kan føra til utrivnad, vekttap og dårleg mjølkeproduksjon. Nedsett mjølkeproduksjon hos purkene kan igjen ha ein negativ effekt på tilveksten til pattegrisane. Men det ser ut til at det krevst eit vedvarande inntak av relativt mange larver for at infeksjonen skal ha ein markert produksjonsnedsetjande effekt i form av dårlegare førutnytting, tilvekst og mjølkeproduksjon.

Epidemiologi: Trass i utvikling av ein viss immunitet mot knuteorm ved stadig eksponering for smitte, finn ein høgast infeksjonsprosent og størst eggutskiljing hos eldre dyr og låg infeksjonsprosent hos slaktegris. Purkene kan såleis spela ei viktig rolle som smittekjelde for smågrisane dersom miljøet i fødebingen ligg til rette for smitteoverføring. Utviklinga frå egg til infektiøse L₃ går raskt ved gunstige temperatur- og fukttilhøve, men dei frittlevande larvene er lite resistente mot utturking. Den låge relative luftfukta i mange moderne grisehus vil difor kunna redusera eller hindra utviklinga av infektiøse larver. I utekveer med gras er det derimot gode utviklingsvilkår for egg og larver, og dei infektiøse larvene vil kunna krypa opp på grasstrå og smitta via beitegraset.

Innandørs vil bruk av halm i bingane vera gunstig både for utvikling og overleving av larvene og for sjølve smitteoverføringa via L₃ på halmstrå. Bruk av halm fører såleis til auka førekomst av knuteorm samanlikna med bruk av sagflis eller fråvere av strø. I Noreg var det ein nedgang i førekkomsten av knuteorm hos purker frå 11%

i 1979-80 til 5% i 1987-88, truleg vesentleg på grunn av ein nedgang i bruken av uteliv og halm som strø mellom dei to undersøkingane. Knuteorm har i dag lite eller ingenting å seia klinisk hos gris her i landet, men endra driftsformer kan føra til eit comeback for denne nematoden. I Sverige har såleis bruk av djupstrø av halm i bingar for drektige purker ført til auka førekomst av knuteorm hos purkene dei seinare åra, men det er likevel lite smitteoverføring frå purkene til smågrisane i fødebingane. Også auka hald av gris utandørs kan føra til aukande problem med knuteorm.

Diagnose: Diagnose kan skje ved påvising av egg av strongylidetype i avføringsprøvar med ein flotasjonsmetode. Knuteormegga kan ikkje skiljast frå egg av mageormen *Hyostromylus rubidus*, men denne opptretr neppe i Noreg. Den raske utviklinga og klekkinga av egga skaper problem i diagnostikken, sidan egga kan vera klekte før fecesprøvene når fram til laboratoriet. Det er difor viktig at fecesprøvene anten blir undersøkte kort tid etter uttak, eller blir haldne nedkjølte og/eller under anaerobe tilhøve fram til undersøking. For *Oesophagostomum* spp. blir eggtal under 200 EPG rekna som låge, eggtal mellom 200 EPG og 2000 EPG som middels høge, og eggtal over 2000 EPG som høge. Ved obduksjon av dyr vil ein kunna finna karakteristiske knutar i slimhinna i tunntarm og tjukktarm og vaksne ormar i caecum og/eller colon.

Førebygging og behandling: I Noreg er det sjeldan aktuelt med tiltak retta berre mot knuteorm. Det primære er førebyggjande tiltak og behandling mot spolorm, slik som nemnt tidlegare, men dette vil samtidig ha god effekt mot knuteorm. Preparat som inneheld fenbendazol, ivermectin og doramectin kan nyttast.

***Trichuris suis* (piskeorm)**

(Enoplida: Trichuroidea: Trichuridae)

Piskeormen *Trichuris suis* er blitt nokså sjeldan hos gris her i landet, og ser ikkje ut til å ha noko å seia klinisk. Hos purker var det ein nedgang i førekomsten frå 2,5% i 1979-80 til knapt 1% i 1987-88. Det er likevel sett kraftig infeksjon med *Trichuris suis* (høge eggtal) hos slaktegris på talle hausten 2001, så ein kan ikkje heilt avskriva denne parasitten enno som tapsårsak.

Dei vaksne ormane lever i caecum og colon. Dei har ein piskeliknande kropp med ein tunn fremre del og ein tjukk bakre del. Hannane er 3,5-5,5 cm lange og hoene 3,5-6 cm lange. Egga er gulbrune og sitronforma med ein propp i kvar ende. Dei er 47-71 x 27-34 µm store.

Dei vaksne hoene i tjukktarmen skil ut uembryonerte egg, som kjem ut med avføringa. For at dei skal bli infektive må det utvikla seg ei førstestadiumslarve inni dei. Denne utviklinga krev relativt høge temperaturar og tek mange månader (t.d. 102 dagar ved 20°C). Men dei infektive egga er svært resistente og kan overleva i årevis i eit fuktig miljø (minst 11 år i fuktig jord). Egga toler også kulde og kan overleva vinteren utandørs her i landet.

Gris blir smitta peroralt med egg som inneheld L₁. Larvene trengjer ned i lamina propria av caecum- og

colonslimhinna og skiftar hud til L₂. Deretter returnerer dei til lumen av tjukktarmen, skiftar hud tre gonger og blir kjønnsmodne. Prepatenstida er om lag 6 veker, og dei vaksne ormane lever i 4-5 månader.

Patogenitet: Piskeormane borar den tynne fremre delen inn i veggen av caecum og colon og skadar slimhinna. Men det er som regel få ormar hos kvart dyr under norske tilhøve, og det blir dermed ingen kliniske symptom. I utlandet er det ved sterk infeksjon sett slimet til blodig diaré, tapt matlyst, anemi, redusert tilvekst og av og til død. Slike symptom har helst opptreidd hos 2-6 månader gamle grisar. Faren for opptak av store mengder med egg er størst i utekveer og på talle, der dei resistente egga kan hopa seg opp over ein lengre periode.

Diagnose: Diagnose av infeksjon kan skje ved påvising av karakteristiske egg i avføringsprøvar med ein flotasjonsmetode. Ein reknar eggtal under 200 EPG som låge, eggtal mellom 200 EPG og 2000 EPG som middels høge, og eggtal over 2000 EPG som høge. Utskiljing av få egg kan vera eit resultat av koprofagi. Ved obduksjon vil dei karakteristiske ormane lett kunna påvisast på slimhinna i caecum og colon.

Førebygging og behandling: Tiltak retta spesifikt mot piskeorm er neppe naudsynt under norske tilhøve. Førebyggjande miljøtiltak mot spolorm vil også ha god effekt mot *Trichuris suis*, men fenbendazol, ivermectin og doramectin har dårlegare effekt mot piskeorm enn mot spolorm og knuteorm.

Diagnostikk av magetarmparasittar

Påvising av infeksjon med dei ulike magetarmparasittane ved hjelp av fecesundersøkingar er nemnt tidlegare under gjennomgangen av dei. Her følgjer ei kort oppsummering. Ulike eggtypar er vist i Figur 4.

Fecesundersøkingar: Egg og koksidiocyster i feces kan påvisast kvalitativt eller kvantitativt etter flotasjon med eit eigna flotasjonsmiddel. Kvantitativ påvising (antal egg/oocyster per gram) skjer ved hjelp av teljekammer (McMaster, Whitlock). Til fecesundersøkingar hos gris er ei blanding av 220 g ZnCl₂ + 210 g NaCl + 800 g vatn ei god flotasjonsvæske. Metta MgSO₄-oppløysing er også brukbar. For påvising av *Isospora suis*-oocyster bør ein nytta ei koksalt-glukose oppløysing, som ein lagar ved å tilsetja 500 g glukose til 1 liter metta koksaltoppløysing (metta koksaltoppløysing: 400 g salt til 1 liter vatn).

Ein må vera merksam på at førekomsten av parasittegg i feces kan vera ein svært usikker indikator på parasittmengda i dyret. Moderate eggtal av spolorm og piskeorm skuldast ofte koprofagi. Egg av *Oesophagostomum* embryonerer og klekkjer raskt ved romtemperatur, slik at fecesprøvene bør undersøkjast kort tid etter uttak, eller kjølast ned inntil dei kan undersøkjast, ved mistanke om denne parasitten.

Det er ikkje mogeleg å skilja egg av *Oesophagostomum* og *Hyostromylus* frå kvarandre. For å vera heilt sikker på at ein har påvist *Oesophagostomum*-egg, og ikkje egg av *Hyostromylus* (ei art som neppe finst hos

oss), må ein setja opp larvekultur og dyrka fram og identifisera tredjestadiumslarvene frå eggja i prøven.

Vurdering av eggtalet: Talet på egg pr. gram avføring gjev ein viss indikasjon på kor sterkt dyra er smitta av dei ulike parasittane. Ved vurdering av eggtalet må ein ta omsyn til eggproduksjonen til dei enkelte artene og faktorar som påverkar denne, t.d. vertsimmunitet.

For *A. suum* reknar ein eggtalet under 500 EPG som

låge, eggtalet mellom 500 EPG og 5000 EPG som middels, og eggtalet over 5000 EPG som høge. Men som nemnt tidlegare kan det vera dårleg samsvar mellom eggutskiljing og talet på orm i tunntarmen når det gjeld spolorm. For *Oesophagostomum* spp. og *Trichuris suis* blir eggtalet under 200 EPG rekna som låge, eggtalet mellom 200 EPG og 2000 EPG som middels, og eggtalet over 2000 EPG som høge.

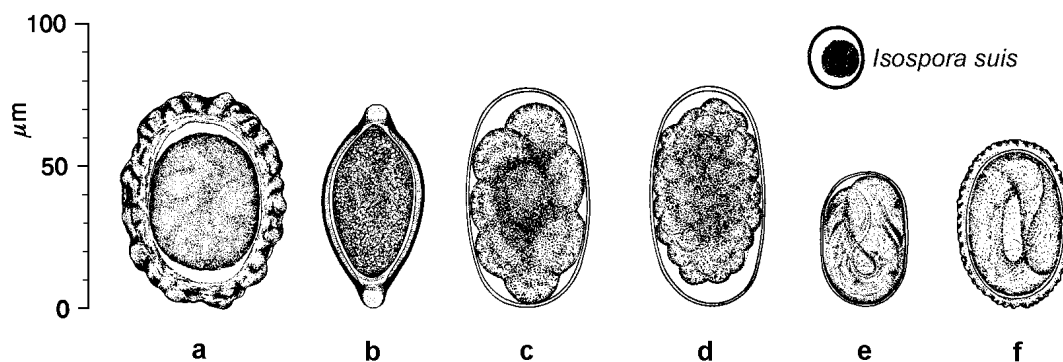


Fig. 4. Eggtypar i feces hos gris saman med oocyste av koksidien *Isospora suis*. (a) *Ascaris suum*; (b) *Trichuris suis*; (c) *Oesophagostomum*; (d) *Hyostrongylus rubidus*; (e) *Strongyloides ransomi*; (f) *Metastrongylus elongatus*.

PARASITTAR I LEVRA

I levra hos gris er det ofte vandrane larver av spolormen *Ascaris suum* og av og til larver (cysticercar) av bendelormen *Taenia hydatigena*. I andre land kan ein også finna hydatidar av bendelormen *Echinococcus granulosus*. Både den store leverikta, *Fasciola hepatica*, og den vesle leverikta, *Dicrocoelium dendriticum*, kan finnast hos gris, men desse parasittane smittar vesentleg dyra ute på beite via beitegras, og finst neppe hos gris her i landet no.

CESTODA

***Taenia hydatigena* (cysticerc)**

(Cyclophyllida: Taeniidae)

Gris, småfe, storfe og andre drøvtyggjarar er mellomvert for bendelormen *Taenia hydatigena*, som har hund og rev som endevert. Dei vaksne, kjønnsmodne bendelormane i tunntarmen hos endeverten avset gravide ledd, som deretter kjem ut med feces. Gris blir smitta ved å få i seg avføring frå hund eller rev med bendelormegg i. I tunntarmen hos gris blir onkosfærene frie frå den omkringliggjande embryoforen og trengjer inn i tarmveggen. Dei blir førte med portåreblodet til levra og vandrar deretter gjennom levervevet mot leveroverflata.

Dei fleste vandrar ut i bukhola (subserøst) til nettet og krøset, der dei utviklar seg til 1-6 cm store cysticercar ("Cysticercus tenuicollis"), men enkelte cysticercar kan også dannast i levra. Cysticercane er infektive 7-8 veker etter infeksjon.

Vandringa av larvene gjennom levervevet fører til at det oppstår borengangar med vevsnekrose og blødningar. Ved sterke infeksjonar kan leverskadane bli så store at det oppstår kliniske symptom (tapt matlyst, anemi), eller brå død. Hos svin som har borengangar eller cysticercar i levra ved slakting, vil levra bli kassert.

Førekomst og profylakse: Ein kan unngå smitte av gris ved å la vera å føra hund med rått slakteavfall og ved å halda hund unna utekveer, grisehus, fôr- og strølager. Denne parasitten er svært sjelden hos gris ved moderne svinehald, der dei fleste dyra står innandørs og i liten grad blir slakta heime på garden. Det er dermed små sjansar for at gardshunden skal bli smitta og skilja ut ledd med egg til grisen sitt nærmiljø.

NEMATODA

***Ascaris suum* (spolormlarver)**

Dei vanlegaste og viktigaste parasittane i levra til gris er

vandrane larver av spolormen *Ascaris suum*, som held til i tunntarmen som vaksne. Denne parasitten er difor omtala i føregåande kapittel. Etter peroral infeksjon med egg blir L_2 frie i tunntarmen og vandrar med portåre-blodet til levera. Der skiftar dei hud til L_3 før dei går vidare med blodet til hjertet og lungene. Dei fylgjer luftvegane til svelget og blir svalde nedatt til tunntarmen (hepatotracheal vandring).

I levera vil larvene føra til intralobulær nekrose med påfylgjande celleinfiltrasjon og bindevevsdanning interlobolært. Det oppstår dermed små kvite flekkar i levervevet med diameter frå 3 mm til 10 mm. Levervevet får også eit høgare bindevevsinnhald enn normalt. Levvar med slike flekkar blir kasserte i kjøttkontrollen, og dette fører til eit økonomisk tap for produsenten (ca. 25 kroner pr. lever). Sjå elles omtalen av spolorm framanfor.

PARASITTAR I LUNGENE

NEMATODA

***Metastrongylus elongatus* (lungeorm)**

(Strongylida: Metastrongyloidea: Metastrongylidae)
Lungeormen *Metastrongylus elongatus* (syn. *M. apri*) ser ut til å vera svært sjelden eller utrydda hos gris her i landet no på grunn av endra driftsformer med lite uteliv for grisen. Tidlegare har denne parasitten blitt påvist hos gris frå Bærum og Gjøvik-området.

Dei vaksne ormane lever i bronchiar og bronchiolar hos gris. Hannane er 15-26 mm og hoene 35-44 mm lange.

Livssyklus: Livssyklusen er indirekte med meitemakk som mellomvert. Hoene legg embryonerte egg, som blir hosta opp og svalde og går ut med feces. Ute i det fri kan egg bli tekne opp peroralt av meitemakk i slektene *Eisenia* og *Lumbricus*. Hos meitemakk klekkjer egg, og L_1 utviklar seg til infektive L_3 i løpet av 10-30 dagar. Larvene kan halda seg i live i meitemakken så lenge denne lever (i 2-3 år), og egg kan også overleva i over eitt år i jorda i påvente av å bli tekne opp av meitemakk.

Gris blir smitta ved å eta infisert meitemakk. Dei frisette larvene fylgjer deretter lymfebanane til *Ductus*

thoracicus og går vidare med blodet via hjertet til lungene. Frå lungekapillæra vandrar dei ut i alveolane og utviklar seg til kjønnsmodne ormar. Prepatenstida er om lag 30 dagar. Sidan meitemakk inngår i livssyklusen, er det hovudsakleg i buskapar der grisane periodevis held til utandørs, ein kan venta å finna lungeorm.

Patogenitet: Ormane kan framkalla betennelsesreaksjonar i bronkiane og bronkiolane med påfylgjande hoste og pustevanskar. Det kan vera redusert føropptak, redusert tilvekst eller avmagring. Ved lettare infeksjonar, som er det vanlege, er det berre sporadisk hoste. Lungeormane kan bana veg for andre mikroorganismar (mykoplasmar, bakteriar, virus), som kan føra til luftvegssjukdommar hos gris.

Førebygging: I buskapar der *Metastrongylus elongatus* finst, må ein unngå å nytta infiserte uteareal. Slike areal kan vera infektive i minst 2-3 år, sidan meitemakk kan leva så lenge. Sluttar ein med å ha grisane ute, blir problemet borte. Infiserte dyr bør behandlast med anthelmintika for å hindra utvikling av alvorlege symptom og utsmitting av miljøet. Fenbendazol, ivermectin eller doramectin i same dosering som mot tarmnematodar har god effekt mot lungeorm.

PARASITTAR I MUSKULATUREN

PROTOZOA

Vevscystedannande koksidiar

Gris kan vera mellomvert for to slekter av vevscystedannande koksidiar: *Toxoplasma* og *Sarcocystis*. Desse protozoane har ein indirekte toverts livssyklus, med rovdyr og menneske som oocysteproduserande endevertar etter infeksjon med rått kjøtt eller anna vev fra infisert gris. Gris blir smitta ved opptak av oocyster eller sporocyster i fekal ureina fôr eller drikkevatt. Når det gjeld *Toxoplasma gondii*, kan infeksjon også skje ved opptak av vevscyster. Moderne, intensiv svineproduksjon, med redusert bruk av beiting utandørs og bortfall av slaktning heime, har redusert sjansane for smitteoverføring med desse parasittane, og dei har difor

nokså låg førekomst hos gris i Noreg i dag.

Toxoplasma gondii

(Apicomplexa: Sporozoea: Eucoccidiida: Sarcocystidae)
Gris fungerer som ein av dei mange mellomvertane til *Toxoplasma gondii*, som har katt og nokre andre kattedyr som endevert. Gris blir hovudsakleg smitta ved oralt inntak av sporulerte oocyster som stammar frå kattfeces, men smitte med vevscyster frå smågnagarar og grisekadaver og gjennom halebiting er også mogeleg.

Dei fleste *Toxoplasma gondii*-infeksjonar hos gris er subkliniske. I den akutte fasen av ein primær infeksjon kan det likevel oppstå feber, nedsett etelyst, symptom frå luftvegane og laus avføring. Dersom ikkje-immune purker blir smitta under drektigheita, kan infeksjonen gå

over på fostra. *Toxoplasma*-infiserte foster kan dø, og hos gris blir slike daude foster som oftast haldne tilbake i uterus i staden for å bli aborterte som hos sau.

Vevscyster (cystozoit) av *Toxoplasma gondii* i rått eller lite kokt eller steikt svinekjøt (og sauekjøt) er i mange land ei viktig kjelde til *T. gondii*-infeksjon hos menneske. Hjerte, tunge og hjerne ser ut til å være dei sterkast infiserte veva hos gris.

Profylakse: Ein må halda katt unna utekveer, grisehus og fôr- og strølager og unngå å fôra gris med matavfall som ikkje har blitt varmebehandla. Vidare må ein halda mus og rotter unna grisehuset, men med andre metodar enn ved bruk av katt.

Utbreiing: Det har vore ein markert nedgang i førekomsten av *T. gondii* hos gris i Noreg dei siste 30 åra. I ei serologisk undersøking av gris frå Austlandsområdet tidleg på 1970-talet blei det påvist antistoff mot *T. gondii* hos 15,5% av 786 undersøkte grisar. Ved ei undersøking av 1605 slaktegrisar frå ulike delar av landet i 1993/-94 hadde berre 2,6% antistoff mot *T. gondii* og det blei påvist seropositive slaktegrisar i berre 17 (5,3%) av 321 undersøkte buskar.

Den viktigaste årsaka til nedgangen i førekomsten av *T. gondii* er truleg overgangen til hovudsakleg innandørs produksjon, der gris i liten grad kjem i kontakt med infektive oocyster frå katt og med vevscyster i mus og rotter. Den låge førekomsten tyder på at norsk svinekjøt ikkje spelar noka særleg rolle som smittekjelde for menneske når det gjeld *T. gondii*. Derimot er *T. gondii* framleis relativt vanleg hos søyer og lam, og sauekjøt er dermed ei viktigare smittekjelde.

Sarcocystis

(Apicomplexa: Sporozoa: Eucoccidiida: Sarcocystidae)

Gris kan vera mellomvert for dei to *Sarcocystis*-artene *Sarcocystis miescheriana* og *Sarcocystis suihominis*, med respektive hund (rev) og menneske som endeventar. Gris blir smitta ved oralt inntak av sporocyster som stammar frå feces til endeventane, medan endeventane blir smitta ved inntak av muskulatur som inneheld vevscyster (sarkocyster) av den aktuelle arta.

Sarcocystis miescheriana dannar opptil 1100 x 90 µm store cyster i skjelettmuskulaturen hos gris, oftast i tunge, tyggemusculatur og mellomgolv. Kjønn stadium og oocyster blir danna i tarmen hos hund. Denne arta kan framkalla klinisk sjukdom hos gris, men som regel berre når infeksjonsdosen er over 1 mill. sporocyster. Men hos drektige purker vil også langt mindre dosar på 50.000 sporocyster kunna framkalla sjukdom. Symptom opptrer under oppformeringa av parasitten i karendotelceller i ulike organ, altså før det blir danna cyster i muskulaturen. Frå tolv til femten dagar etter infeksjon kan dyra utvikla anemi, få nedsett matlyst, vektta, dyspnoe, drektige purker kan abortera og grisane kan til slutt stryka med. Ved obduksjon er det blødningar og ødem i muskulaturen og andre organ. Ved meir moderate og subkliniske infeksjonar får grisane "berre" redusert tilvekst.

Profylakse: Hundar må haldast borte frå grisehus,

fôr- og strølager og utekveer. Hundar må heller ikkje fôrast med rått grisekjøt. Koking eller nedfrysing av kjøtet til -20°C drep dei infektive cystozoitane i muskelcystene.

Sarcocystis suihominis dannar 1500 x 100 µm store muskelcyster hos gris. Menneske er endevent for denne arta, og kan bli smitta ved opptak av rått eller utilstrekkeleg varmebehandla svinekjøt. *Sarcocystis suihominis* er patogen både for menneske og gris. Hos menneske oppstår det diaré kort tid etter konsum av infisert kjøt. Hos gris oppstår liknande symptom som etter infeksjon med *S. miescheriana*.

Profylakse: Menneske bør unngå konsum av rått eller lite varmebehandla svinekjøt (også pga. *T. gondii* og eventuelle trikinar). Kjøt som har vore nedfrosne til -20°C er ufarleg. Avføring frå menneske må ikkje koma i kontakt med gris eller grisefôr. Det same gjeld for avløpsvatn med septiktilblanding.

Diagnose: Det er vanskeleg å stilla diagnosen akutt sarkocystose klinisk, av di symptoma er uspesifikke. Når det gjeld eventuell infeksjon med *Sarcocystis miescheriana*, må ein prøva å finna ut om grisane kan ha fått i seg sporocyster frå hund; dvs. om det er hund på garden, om denne har blitt fôra med rått svinekjøt, og om hunden har hatt tilgang til grisehuset. Ved obduksjon er det lettare å stilla ein korrekt diagnose.

Utbreiing: Førekomsten av *Sarcocystis* hos gris i Noreg er lite kjent, men ein må nok rekna med at desse parasittane kan finnast. I Mellom-Europa har ein funne sarkosporidiar hos 18-35% av avlsdyra og hos 4-10% av slaktegrisane. I Aust-Europa er utbreiinga av *Sarcocystis* hos gris endå større. I desse landa er det difor ikkje uvanleg med sporocyster av *Sarcocystis suihominis* i human avføring. Den aukande tilstrøyminga av utlendingar til Noreg vil difor av naturlege grunnar medføra ei auka utsmittning av miljøet med denne parasitten. Dersom smitta personar direkte eller indirekte har kontakt med gris, vil smitteoverføring kunna skje. Det kan difor henda at førekomsten av *S. hominis* hos gris i vårt land vil auka, men sidan det meste av svineproduksjonen her i landet blir driven på ein intensiv måte innandørs, er det små sjansar for at dette skal skje. Personar som er smitta av *S. suihominis*, vil kunna skilja ut infektive sporocyster i ein periode på fleire månader. Det same gjeld for hund som er smitta med *S. miescheriana* (og for alle endeventar smitta med ulike *Sarcocystis*-arter).

CESTODA

***Taenia solium* (cysticerc)**

(Cyclophyllida: Taeniidae)

Taenia solium lever som vaksen bendelorm i tunntarmen hos menneske (endevent med taeniose), og dannar cysticercar (*Cysticercus cellulosae*) i tverrstripa

muskulatur fyrst og fremst hos gris, som er den normale mellomverten. Men *Taenia solium* kan også nytta menneske som mellomvert, og det er denne forma for infeksjon (cysticercose) som er farlegast for menneske. *T. solium* er vanlegast i utviklingsland med dårleg utbygde sanitære tilhøve, ekstensiv svineproduksjon og mangelfull kjøtkontroll. Parasitten er særleg utbreidd i Sør- og Mellom-Amerika, delar av Afrika og i Sørøst-Asia. Hos gris i Vest-Europa er *T. solium* no svært sjelden, og denne parasitten har hittil ikkje blitt påvist hos gris i Noreg.

Morfologi: Vaksne ormar er 2-4 m lange og omfattar 800-1000 ledd. Scolex har rostellum med to rekkjer med krokar. Gravide ledd inneheld 30.000-50.000 egg. Ledda skil lag med resten av ormen i grupper på 5-6 og kjem ut med feces. Fullt utvikla cysticercar (blære med eitt scolex-anlegg) i mellomverten måler 15 x 10 mm.

Utvikling: Utviklinga er indirekte. Mellomverten gris blir smitta av gravide ledd eller frie egg i human avføring. Sekshakelarvene vandrar med blodet til tverrstripa muskulatur og utviklar seg til infektive cysticercar på 9-10 veker. Cysticercar finst særleg i musklar på kryss og bog, i mellomgolvet og tunga, sjeldnare i rygg- og tyggemusklar. Ved sterke infeksjonar kan det også finnast cysticercar i lever, lunger, nyrer og hjerne. Mange cysticercar går etter kvart til grunne og etterlet seg kvitelege knutar i muskulaturen.

Menneske blir smitta av cysticercar ved å eta rått eller dårleg varmebehandla svinekjøt. Det går 8-10 veker frå infeksjon til bendelormen er fullt utvikla og tek til å avsetja gravide ledd. Dei vaksne ormane kan leva i mange år i tunntarmen.

Menneske som får i seg egg av *Taenia solium* kan fungera som mellomvert på tilsvarende måte som gris. Personar som har vaksen bendelorm i tarmen kan bli smitta av egg i si eiga avføring. Smitte kan også skje med egg frå andre personar, anten ved direkte kontakt eller via fekal ureina matvarer (til dømes grønnsaker) eller drikkevann. Hos menneske vil cysticercane kunna utvikla seg både i muskulatur, subkutant vev, augo og sentralnervesystemet.

Symptom: Hos gris er det sjeldan kliniske symptom, men det kan vera pustevanskar, stiv gange, svelgvanskar og nervøse symptom. Hos menneske som har blitt smitta med egg, kan det oppstå alvorlege symptom, særleg dersom cysticercane utviklar seg i sentralnervesystemet eller i augo. Graden av symptom vil også vera avhengig av infeksjonsdosen. Symptoma treng ikkje oppstå før fleire år etter infeksjonen når cysticercane dør og framkallar betennelsesreaksjonar. Det vanlegaste utslaget av neurocysticercose er epileptiske anfall. Personar med vaksen bendelorm i tunntarmen (taeniose), syner som regel ingen teikn på infeksjon.

Epidemiologi og profylakse: *Taenia solium* finst særleg i område med dårlege sanitære tilhøve og eit primitivt svinehald. Avføring frå menneske kan under slike tilhøve vera direkte tilgjengeleg for gris, eller bli nytta til gjødsel på gras eller andre fôrplanter til gris. Sidan gris gjerne et i seg avføring, kan det oppstå massive infeksjonar med talrike cysticercar i muskula-

turen. På grunn av mangelfull kjøtkontroll og mangelfull oppvarming av kjøtet (brensle til matlaging kan vera ei mangelvare) oppstår det dermed lett infeksjon av menneske. I industriland med moderne, innandørs svineproduksjon, er sjansane for kontakt mellom gris og human avføring mindre, og parasitten har vanskeleg for å etablere seg.

Den store trafikken av menneske frå utlandet til Noreg i vår tid (innvandring, turisme), vil kunna føra til at smitta personar kjem hit og tilfører miljøet ledd/egg av *T. solium*, på same måte som sporocyster av *Sarcocystis suihominis* (og egg/ledd av *Taenia saginata*). Men på grunn av at norske grisar i stor grad held til innandørs og i liten grad går på beite, er sjansen for infeksjon av gris med *Taenia solium* langt mindre enn sjansen for infeksjon av storfe med *Taenia saginata* frå smitta nordmenn eller utlendingar.

NEMATODA

Trichinella spiralis

(Enoplida: Trichuroidea: Trichinellidae)

Slekta *Trichinella* omfatta lenge berre "arta" *Trichinella spiralis*, men er dei seinare åra blitt delt opp i åtte arter og tre genotypar. Mellom desse artene er det skilnader når det gjeld ein eller fleire av følgjande eigenskapar: morfologien til dei vaksne og muskellarva, infektiviteten for ulike dyr, utviklinga hos verten, formeiringsevna, muskellarva si evne til å overleva nedfrysing, og den geografiske utbreiinga. Sikker identifikasjon av larvene kan berre skje ved molekylære metodar (genotyping).

Den dominerande *Trichinella*-arta hos gris over heile verda er *Trichinella spiralis*. Denne arta har høg infektivitet både for gris, mus og rotter, og rotter kan fungera som eit smittereservoar for gris. Arta har liten fryseresistens, slik at muskellarvene raskt blir drepne av djupfrysing. Dei fleste *Trichinella*-infeksjonar hos menneske globalt skuldast arta *T. spiralis*, og infisert svinekjøt som ikkje har vore djupfrosne eller tilstrekkeleg oppvarma, er den viktigaste smittekjelda.

Infektive *Trichinella*-larver (L_1), såkalla trikinar, ligg intracellulært i tverrstripa muskelceller, og smitteoverføringa skjer ved konsum av infisert muskulatur. Dei infektive larvene har alt $1\frac{1}{2}$ døgn etter smitte utvikla seg til vaksne hannar (1,5 x 0,03 mm) og hoer (3-4 x 0,05 mm) intracellulært i fremre del av tunntarmen. Etter paringa dør hannane, medan hoene dannar egg som klekkjer i uterus. Hoa set fri levande larver frå dag 5-6 etter infeksjon og i 4-6 veker framover. Dei frisettede larvene *forlet ikkje dyret*, men fylgjer lymfe- og blodbanane frå tarmveggen via hjerte og lunger til tverrstripa muskulatur. Larvene trengjer så inn i tverrstripa skjelettmuskelceller, spesielt i mellomgolvs-, tunge-, tygge-, svelg- og augemuskulaturen (ikkje i hjertemuskelceller!). Dei intracellulære tidlege L_1 utviklar seg så i løpet av 12-16 dagar til infektive L_1 , slik at dei fyrste infektive larvene (muskeltrikinane) finst om lag tre veker etter infeksjon. Samtidig med utviklinga av larva, blir vertscella sterkt omdanna og etter kvart

innkapsla. Den spiraloppkveila muskeltrikinen er om lag 1 mm lang, og heile den innkapsla vertscella er 0,3-0,7 x 0,2-0,3 mm stor hos gris. Dei infektive larvene vil deretter kunna halda seg i live i resten av grisen si levetid.

Infeksjon med *Trichinella spiralis* har lite eller ingenting å seia klinisk for gris. Men trichinellose er ein viktig zoonose, og infisert svinekjøt er den viktigaste smittekjelda for menneske. Det er difor innført obligatorisk kontroll av alle griseslakt i mange land (i Noreg frå 1948) for å kunna oppdaga (moderat/sterkt) infiserte dyr og hindra omsetnad av infisert kjøt. Tidlegare undersøkte ein muskelprøvar frå mellomgolvet på kvart griseslakt visuelt under lupe etter flatklemming av muskelbitane i eit såkalla kompressorium. Denne metoden blir framleis nytta ved næringsmiddelkontrollar som kontrollerer få slakt. Ved slakteri med mykje grise-slakting blir trikinkontrollen no gjennomført på fordøyde samleprøvar frå mange dyr, gjerne opptil 100. Muskelprøvane blir fordøyde i pepsin og saltsyre, og det

attverande sedimentet blir undersøkt for larver. Ved påvising av larver i samleprøven, må ein gå tilbake og undersøkje slakta enkeltvis for å finna kva for eitt/nokre som var infisert(e). Funn av trikinar fører til totalkassasjon av slaktet.

Gris kan bli smitta av *Trichinella spiralis* ved å eta infisert kjøt frå artsfrendar gjennom føring med usteriliserte matrestar, kadavereting og kanskje halebiting, eller ved å eta infiserte rotter. Ved moderne norsk svineproduksjon, der ein held grisen inne og smånagarane ute, og ikkje førar grisen med usteriliserte matrestar i strid med regelverket, er risikoen for at gris skal bli smitta av *Trichinella spiralis*, svært liten. Dei få funna av trikinar i den obligatoriske trikinkontrollen av alle griseslakt, synest å stadfesta dette. Dei to siste funna blei gjorde i 1994. Ein må likevel rekna med at ikkje alle infiserte dyr blir oppdaga ved den obligatoriske trikinkontrollen. Ved utandørs svinehald er risikoen for smitte av gris med *Trichinella spiralis* frå smånagarar større enn ved konvensjonell produksjon.

EKTOPARASITTAR

Den viktigaste ektoparasitten hos gris i Noreg er framleis skabbmidden *Sarcoptes scabiei* var. *suis*, sjølv om denne arta har blitt utrydda i mange buskapar dei seinare åra. Hårsekkmidden *Demodex phylloides* er påvist hos gris i eit par buskapar i Noreg, men synest ikkje å ha noko å seia klinisk. Den blodsugande lusa *Haematopinus suis* var tidlegare ein vanleg parasitt hos gris i Noreg, men synest no å ha blitt svært sjeldan, eller kanskje heilt utrydda i vår svinpopulasjon. Av andre insekt kan stallfluga *Stomoxys calcitrans* og husfluga *Musca domestica* vera til stor plage og sjenanse for gris innandørs i sommarhalvåret.

ACARI

Sarcoptes scabiei var. *suis*

(Astigmata: Sarcoptidae)

Sarcoptes-midd finst hos menneske og over 40 ulike arter av pattedyr. Desse er svært like morfologisk, og ein reknar med at dei alle tilhøyrer arta *Sarcoptes scabiei*, men ulike varietetar innanfor denne arta. Kvar varietet er spesielt tilpassa å leva og formeira seg på eitt eller nokre få nærskyldte vertedyr. Kjem *Sarcoptes*-midd over på feil vert, vil dei ikkje klara å formeira seg, og dei vil difor døyr ut av alderdom etter maksimalt eit par veker.

Hos gris finn vi varietet *Sarcoptes scabiei* var. *suis*. Desse middane er halvkuleforma, med eit nesten sirkelrundt omriss. Dei vaksne og nymfene har 4 par med korte bein, medan larvene har 3 beinpar. På dorsalsida er det karakteristiske piggar og trekanta utvekstar. Hannane måler i gjennomsnitt 250 x 180 µm, medan hoene måler 400-500 x 300-400 µm (Fig. 5).

Skabbmidden *Sarcoptes scabiei* var. *suis* og hud-sjukdommen skabb fanst tidlegare truleg i dei aller fleste grisebuskapane i Noreg, men førekomsten har blitt sterkt redusert dei seinare åra etter at skabbsanering er blitt gjennomført i alle avlsbuskapar, i dei fleste smågrisproduserande buskapar og i mange kombinerte buskapar.

Livssyklus: Vaksne homiddar grev gangar i epidermis og legg egg i gangane. Dei legg 1-3 egg pr. dag i opptil fire veker. Etter 2-4 dagar klekkjer eggja og det blir sett fri larver. Larvene utviklar seg så via to

nymfestadium til vaksne middar. Utviklinga frå egg til vaksne middar tek om lag 14 dagar.

Middane lever helst nede i boregangane, der det er eit gunstig (fuktig) mikroklima, men alle stadia kan også finnast på hudoverflata i kortare periodar, og derifrå kan dei koma over på andre dyr. Overføring av smitte skjer helst ved direkte kontakt mellom gris, men kan også skje med midd som har falle av dyra, og som finst i miljøet eller på dei som steller dyra. Middane skal kunna vandra om lag ein meter i miljøet, slik at smitte kan overførast frå binge til binge utan at dyra er i direkte kontakt med kvarandre. Midd utanfor dyra er svært utsette for utturking. I eit kjølig og fuktig miljø kan dei overleva lenger enn i eit varmt og/eller tørt miljø. I eit fuktig miljø ved temperaturar mellom 4°C og 8°C kan middane overleva i 6-12 dagar utanfor grisen. Men middane kan berre røra på seg ved temperaturar over 18°C. Ein reknar med at eit grisehus som har stått tomt i tre veker, er fritt for skabbmidd, men truleg er smittefaren liten alt ei veke etter at smitta dyr er fjerna.

Kliniske symptom: Infeksjon med *Sarcoptes scabiei* var. *suis* kan ytra seg på tre ulike måtar hos gris. Det er ei akutt og ei kronisk form med tydelege hudforandringar og andre kliniske symptom, og ei nesten subklinisk form utan tydelege hudforandringar. Ein talar gjerne om akutt, kronisk og subklinisk "skabb", men eigentlege er det berre den kroniske forma som gjev typiske skabb-symptom i form av belegg og skorper i huda. Smitte kan føra til at *anten* berre den akutte, berre den kroniske eller berre den subkliniske forma opptre hos ein gris, eller til at fyrst den akutte, så den kroniske og til slutt den subkliniske forma opptre hos ein og same gris.

Akutt (allergisk, atopisk) skabb: Dei kliniske symptoma startar 1-3 veker etter smitte. Inkubasjonstida er avhengig av infeksjonsdosen og eventuell tidlegare eksponering. Hos pattegris smitta av morpurka, har ein sett symptom alt fire dagar etter fødsel. Det er ein *intens kløe*, huda blir raud (erythem) på grunn av betennelsesreaksjonar og får paplar (små, faste hevelsar). Grisane klør seg med bakbeina og gnir øyra og kroppen mot innreiing og liknande. Dette kan føra til sekundære hudskadar og blødningar på øyra. Kløen og uroa går ut over føropptak, tilvekst og produksjon. Symptoma kan vara i eit par veker. Hos om lag 15% av grisane med akutt skabb, utviklar infeksjonen seg til den kroniske (kliniske) forma, medan resten etter kvart får ein subklinisk infeksjon eller kvittar seg heilt med midden.

Denne akutte forma skuldast at enkelte grisar utviklar hypersensitivitet (allergi) mot komponentar frå skabbmidden. Symptom hos spedgris kort tid etter fødsel skuldast overføring av antistoff mot midden med råmjølka, kombinert med tidleg smitte frå purka under pattinga.

Kronisk (hyperkeratotisk) skabb: Denne forma opptre helst hos grisar som fyrst har hatt den akutte forma. Middane sin aktivitet i epidermis fører til hyperkeratose med fortjukka, rynkete og misfarga hud, spesielt på innsida av øyra, distalt på beina og på halen. Den

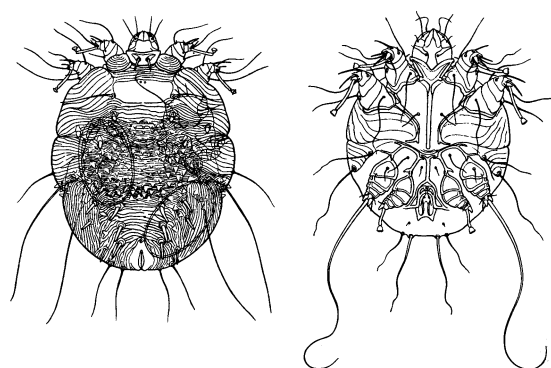


Fig. 5. *Sarcoptes scabiei*; dorsalside av homidd (t.v.) og ventralside av hann (t.h.).

fortjukka huda kan sprekka opp, slik at det siv ut væske, som størknar til skorper. Kløen er mindre utprega enn ved den akutte forma.

Subklinisk skabb: Ved den subkliniske forma er det ingen eller berre små hudforandringar, og då som regel berre på innsida av øyra nær ytre øyregang, der det kan vera små skorper. Det er ingen kløe. Middane finst helst i ytre øyregang. Slike symptomfrie bærarar kan fungera som smittereservoir. Denne subkliniske forma er også ei form for kronisk skabb.

Både akutt og kronisk skabb fører til kløe, uro og stress, som går ut over føropptak og kvile og dermed tilvekst og produksjon. Hos slaktegris kan skabbmidd-infeksjon redusere den daglege tilveksten med 10-20%, og infiserte purker kan føda færre og mindre grisungar enn ikkje-infiserte dyr. Skabbmidden fører også til skadar på hudene slik at dei får redusert verdi for lærindustrien, noko som igjen fører til tap for slakteria og produsenten.

Diagnose: Påvising av skabbmiddinfeksjonar kan skje ved direkte påvising av midd ved hjelp av hudskrap, eller indirekte ved påvising av antistoff mot midden ved hjelp av ein ELISA-test. Meir uspesifikke metodar er såkalla kløeindeks (det gjennomsnittlege talet på kløetilfelle per gris i ei gruppe dyr observert ein viss periode) og dermatittscore ved slakting (grad og utbreiing av dermatitt). Ved den akutte og subkliniske forma er det relativt få midd på dyret og dermed små sjansar for å påvisa dei ved eitt eller nokre få hudskrap. Ved mistanke om den subkliniske forma bør ein helst ta skrap eller svaberprøve frå ytre øyregang og innsida av øyra. Ved den kroniske forma er det ofte rikeleg med midd i hudparti med skorper, og dermed lettare å stilla ein rett diagnose ved hjelp av hudskrap.

Når det gjeld serologiske metodar, er det utvikla fleire ELISA-testar, først i Sverige og seinare i andre land. Desse har høg spesifisitet, men moderat sensitivitet. Det går over ein månad frå infeksjon til dyra er blitt seropositive, og grisane kan ha antistoff mot skabbmidden i 9-12 månader etter at dei har blitt kvitt infeksjonen gjennom handsaming. Nyleg smitta dyr kan altså vera seronegative, medan nyleg behandla og skabbfrie dyr kan vera seropositive. ELISA-testen har såleis størst verdi for å kunna oppdaga symptomfrie bærarar, til dømes når ein ei stund etter ei gjennomført skabbsanering vil undersøkje om ein grisebuskap verkeleg har blitt fri for skabbmidden.

Behandling og sanering: Gris som er smitta av skabbmidd, bør behandlast, både av økonomiske og dyrevernmessige grunnar. Helst bør ein prøva å bli kvitt skabbmidden for godt i buskapen ved å gjennomføra ei sanering. Dette vil på sikt også svara seg samanlikna med stadig å måtta behandla smitta dyr. I ikkje-sanerte buskapar kan ein halda smittepresset og dei kliniske symptoma på eit lågt nivå ved å behandla dei drektige purkene før overføring til fødebingen, og rånen kvart halvår. I tillegg må innkjøpte dyr frå smitta buskapar, behandlast straks etter mottak og før dei kjem i kontakt med dei andre dyra i buskapen. Ved rein slaktegrisproduksjon, bør ein helst kjøpa inn smågris frå skabbfrie buskapar. Om dette ikkje er mogeleg, bør ein behandla

dyra straks etter mottak og før dei kjem i kontakt med andre dyr i buskapen.

Inntil 2010 var det i Noreg registrert tre preparat som kunne nyttast mot skabbmidd hos gris. Det var phoxim (Sebacil®) til påhellingsbehandling og ivermectin (Ivomec®) og doramectin (Dectomax®) til injeksjonsbehandling. Ivermectin og doramectin har også bra effekt mot spolorm og knuteorm, slik at ein kan kombinera behandlinga mot endo- og ektoparasittar. Ivermectin blir gjeve subcutant, medan doramectin blir gjeve intermuskulært. Det siste er minst smertefullt for grisen. Doramectin har ein meir langvarig effekt mot skabbmidd enn ivermectin. I fylgje produsenten skal det hindra reinfeksjon i opptil 18 dagar etter behandling, mot 9 dagar for ivermectin. Den langvarige effekten gjer at det er tilstrekkeleg med éi behandling, sjølv om preparata ikkje har drapeseffekt mot egg. Egga vil nemleg klekkja og larver og nymfer vil så bli drepne.

Phoxim (Sebacil® pour-on) blei avregistrert i 2010. Ved bruk av dette preparatet var det tilrådd å nytta to behandlingar med 14 dagars mellomrom hos sterkt infiserte dyr, elles er éi behandling tilstrekkeleg, slik som ved bruk av doramectin og ivermectin. Preparatet føreligg som liniment tilsett fargestoff, og skal påførast i ei stripe langsetter ryggen av grisen frå nakke til halerot. Hos eldre dyr bør ein applisera 1/10 av totaldosen i kvart øyre. Preparatet har ikkje berre effekt lokalt der det blir påført, men blir absorbert gjennom huda og fordelt med blodet til heile kroppsoverflata.

Ved både påhellings- og injeksjonsbehandling går det fleire dagar før aktivt stoff er fordelt til heile kroppsoverflata av grisen, og full drapeseffekt mot midden er oppnådd. Behandlinga med desse preparata bør difor skje om lag ei veke før venta fødsel eller kontakt med andre dyr.

Vaskebehandling med diazinon har ingen effekt mot middeegga, og effekten mot dei andre stadia er kortvarig. Det er difor naudsynt å behandla dyra på nytt etter 10-12 dagar for å få optimal effekt av dette preparatet. Ved vask kan det vera vanskeleg å oppnå terapeutiske konsentrasjonar av det aktive stoffet overalt på dyret der det finst midd, og kanskje spesielt inni øyra der middane likar seg best. Det at dei fleste middane finst i boregangane nede i epidermis, gjer det også vanskeleg å ta knekken på dei ved denne behandlingsforma. Behandlingsresultatet er i stor grad avhengig av kor grundig ein vaskar dyra. Vaskebehandling er relativt tidkrevande og medfører fare for søl av medikament til miljøet og på dei som handsamar dyra.

[Vask med 0,5% malation-oppløysing har tidlegare blitt nytta ein del mot griseskabb, og skal ha god effekt. Ein nyttar ein apotekframstilt 5% emulsjon som ein fortynner med vatn før bruk. Dette fosforinsekticidet har låg akutt toksisitet og er ikkje embryotoksisk, teratogent eller karsinogent].

Behandlingsopplegg

Dersom skabbbehandlinga med dei nemnde medikamenta berre har som mål å halda førekomen av skabb på eit lågt nivå i buskapen, bør følgjande opplegg nyttast i smågrisbuskapar og kombinerte buskapar:

- (a) behandling av purkene om lag 1 veke før overføring til rein fødebeinge.
- (b) behandling av smågrisane om lag 1 veke før dei blir flytta over i slaktegrisavdelinga eller blir selde.
- (c) behandling av rånen med om lag 3 månaders mellomrom.
- (d) behandling av innkjøpte dyr like etter mottak og før kontakt med resten av buskapen.

I slaktegrisbuskapar bør ein behandla dyra straks etter innkjøp dersom smågrisane ikkje er behandla før levering eller kjem frå skabbfrie buskapar. I slaktegrisbuskapar som driv etter "alt ut-alt inn"-prinsippet, unngår ein lettast skabbproblem ved berre å kjøpa inn smågris frå skabbsanerte smågrisbuskapar. Om dette ikkje er råd, må ein behandla smågrisane straks etter mottak og gjera grundig reint mellom innsetta. For slaktegrisprodusentar som driv ein kontinuerlig produksjon med hyppige innkjøp av smågris, er det endå viktigare å kunna kjøpa inn smågris berre frå skabbfrie buskapar. Om dette ikkje er mogeleg, må potensielt infiserte smågrisar behandlast straks etter mottak og haldast isolert frå dei andre dyra i buskapen til om lag ei veke etter behandlinga.

Skabbsanering i buskapar: På sikt vil det bli billegare og mindre arbeidskrevande å utrydda skabbmidden frå ein buskap ved sanering og hindra ny introduksjon av smitte enn stadig å måtta behandla smitta dyr. Mange buskapar har no gjennomført ei vellukka sanering. Helsetenesta for svin har gjort ein stor innsats for å motivera produsentar og veterinærar til å gjennomføra sanering, og dei har utarbeidd retningslinjer for korleis saneringa bør gjennomførast på grunnlag av røynsler frå slikt arbeid både her i landet og i utlandet. Den følgjande omtalen er i hovudsak basert på desse retningslinjene.

Ved skabbsanering blir alle dyra i buskapen behandla samtidig to eller tre gonger for å utrydda skabbmidden frå heile buskapen. Ein nyttar anten to behandlingar med to veker mellomrom (ivermectin, doramectin), eller tre behandlingar med ei veker mellomrom (phoxim). Spedgris yngre enn fire dagar skal ikkje behandlast med ivermectin eller doramectin på grunn av fare for dødsfall, slik at grisar som blir fødte like før eller under saneringa, til dels må behandlast på andre dagar enn dei eldre dyra. Gris som etter planen skal slaktast innan 6-9 veker etter påbyrja sanering, kan ikkje behandlast på grunn av tilbakehaldstidene for dei ulike preparata, som varierer frå 4 til 7 veker. Slike grisar må anten haldast isolerte frå resten av buskapen fram til slakting, eller slaktast før normal tid. Dei kan til dømes overførast til eit anna rom eit stykke unna dei andre grisane, til ein annan bygning, eller flyttast utandørs om sommaren. Men slike meir eller mindre isolerte slaktedyr vil kunna vera ei smittekjelde for dei skabbsanerte dyra via felles røktarar og reiskapar.

Når det gjeld dei grisane som skal vera med på saneringa, er det viktig at alle desse blir behandla og at ein nyttar korrekt dosering. Når ein nyttar ivermectin eller doramectin, behandlar ein alle dyr to gonger med 14 dagars mellomrom (på dag 0 og 14). Doseringa er 0,3 mg/kg (1 ml Ivomec® 1% pr. 33 kg subkutant eller 1 ml Dectomax® 1% intramuskulært). Til gris under 30 kg nyttar ein Ivomec® 1% injeksjonsvæske fortynta med

propylenglykol til ei 0,05% oppløysing for å få handterlege volum å arbeida med (1 ml 0,05% injeksjonsvæske pr. 1,5 kg gris).

Ved bruk av phoxim (Sebacil®) behandlar ein alle dyra tre gonger med ei veker mellomrom (på dag 0, 7 og 14). Doseringa er 30 mg/kg (10 ml Sebacil® 7,5% pr. 25 kg). Hos vaksne grisar appliserer ein 8/10 av totaldosen i ei stripe langsetter ryggen og 1/10 av dosen i kvart øyre. Hos yngre grisar legg ein heile dosen langsetter ryggen.

Det er ikkje lenger vanleg å sprøyta over oppstallingsromma med eit acaricid i samband med saneringa, men det er gunstig med ei grundig reingjering av grisehuset. Skabbmidden har kortast overlevingstid utanfor dyra når klimaet er varmt og turt. Helsetenesta for svin rår difor til at saneringa blir gjennomført om sommaren.

Etter ei vellukka sanering er det viktig å hindra ny introduksjon av smitte i buskapen. Risikoen for dette er størst ved innkjøp av gris frå andre buskapar, men smitteoverføring kan også skje via personar som ferdast mellom ulike grisehus utan å gjennomføra smitteforebyggjande tiltak som skifte av ytterklede og fottøy. Nye dyr bør helst berre kjøpast inn frå andre skabbsanerte buskapar. Ein må då passa på at transportbilen ikkje samtidig blir nytta til transport av gris frå ikkje-sanerte buskapar. Må ein kjøpa inn gris frå smitta buskapar, må dei innkjøpte dyra behandlast straks etter mottak og haldast godt isolert frå dei andre dyra til ei veke etter behandling.

INSECTA

Haematopinus suis

(Anoplura: Haematopinidae)

Hos gris finn vi berre éi luseart, nemleg den blodsugande lusa *Haematopinus suis*. Dette er ei stor lus, 3,5-6 mm lang, med tre kraftige og om lag jamstore beinpar (Fig. 6). Lusa er mørk brun på grunn av at kutikulaen på bryst og bakkropp er sterkt sklerotisert. Dei vaksne lusa er lette å sjå makroskopisk på grisen.

Svinelusa er som andre lus vertsspesifikk og gjennomfører heile si utvikling på grisen. Smitte skjer helst ved direkte kontakt mellom gris. Utanfor grisen overlever lusa sjeldan meir enn 3 dagar. Holusa legg 3-6 egg pr dag. Egga blir festa til basis av hår eller bust og klekkjer etter om lag to veker. Det er tre nymfestadium før dei vaksne blir danna. Utviklinga frå egg til vaksne tek 3-4 veker og dei vaksne holusa lever i 4-5 veker.

Svinelusa lever fyrst og fremst inni øyrene og i hudfoldar på halsen, rundt halerota og på medialsida øvst på beina. Lusa syg blod nokså ofte, og dette fører til sterk kløe på grunn av stikka og på grunn av at lusa vandrar omkring på verten. Sterke åtak gjer dyra urolege og reduserer føropptaket. Yngre dyr kan også bli anemiske av blodtapet.

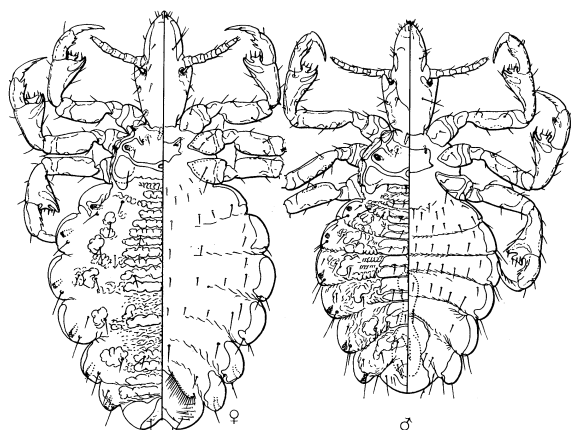


Fig. 6. *Haematopinus suis*.

Haematopinus suis var svært utbreidd hos gris her i landet tidlegare, men er så langt ein kjenner til, ikkje påvist dei seinare åra. Denne sterke reduksjonen i førekomsten skuldast at det er lett å oppdaga lusa, og at det finst fleire preparat med god effekt mot svinelusa. Behandling med sikte på å ta knekken på skabbmidden har også drepe lusa. Mot lus kan ein nytta dei same preparata som er nemnde under avsnittet om behandling mot *Sarcoptes scabiei* var. *suis*.

Flugeplage

(Diptera: Muscidae)

Ulike fluger, spesielt stallfluga *Stomoxys calcitrans* og husfluga *Musca domestica*, kan vera til stor plage i grisehus (Fig. 7), særleg der det er ope ned til gjødsellageret. Stallfluga syg blod og irriterer dyra med sitt nærvere og smertefulle stikk. Husfluga lever av fôr og av sekret frå dyra og kan vera til sjenanse både for grisane og dei som steller i grisehuset. Husfluga kan dessutan overføra bakteriar, parasittegg og koksidiocyster mekanisk frå gjødsla til griseføret, eller til matvarer for menneske.

Både stallfluga og husfluga legg egg i grisekjød, anna husdyrgjødsel og i gjødsla blanda med strø og

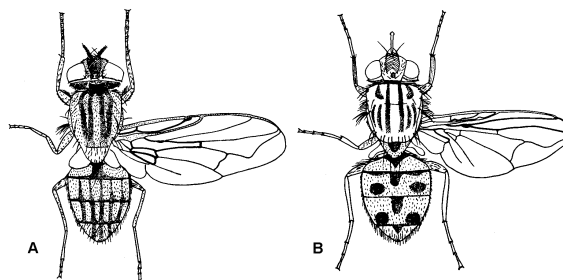


Fig. 7. (A) *Musca domestica*; (B) *Stomoxys calcitrans*. Berre høgre venge er vist.

fôrrestar. Flugelarvene utviklar seg deretter i desse media fram til puppestadiet. Utviklingstida frå egg til vaksne er temperaturavhengig og kortast om sommaren, då ho er om lag to veker for husfluga og fire veker for stallfluga. Dei vaksne flugene lever i 3-4 veker. Det er såleis fleire generasjonar pr. år og ein auke i flugepopulasjonen utover sommaren om ikkje mottiltak blir sette inn.

For å redusera flugeplaga i grisekjøset er det viktig å ha ein god hygiene med hyppig utmåking, reingjering og vask, og det bør vera tett samband mellom dyreromma og gjødsellageret. Dette vil hindra at flugene får utviklingsplassar for egg og larver. Vidare kan ein redusera talet på vaksne fluger ved å nytta limfeller (flugepapir), elektriske feller eller insekticid i form av spray eller væske som ein stryk utover veggjar og innreiing. Det er viktig å setja inn tiltak mot husfluga og stallfluga i vinterhalvåret når det er få eksemplar av dei. Ein låg utgangspopulasjon om våren vil redusera risikoen for ei massiv oppformering av flugene og stor flugeplage i fjøset utover sommaren og hausten.

Ulike insekticid kan ha dårleg effekt på grunn av resistens hos flugene. Eit alternativ eller supplement kan då vera biologisk kontroll ved hjelp av gyllefluga *Hydrotaea aenescens* (syn. *Ophyra aenescens*) (Diptera: Muscidae) eller snylteveps (Hymenoptera: Pteromalidae; fleire arter), som er å få kjøpt. Larvene til gyllefluga drep larvene til husfluga, medan larvene til dei aktuelle snyltevepsane drep puppestadiet av både husfluga og stallfluga. Resultatet blir dermed færre plagsame fluger i grisekjøset.

Tabell 4: Oversyn over aktuell behandling mot parasittar hos gris. © 2011 Bjørn Gjerde.

PARASITTBEHANDLING AV GRIS				
Parasitt(gruppe)	Farmaka	Dosering (mg/kg)	Preparatnamn og formulering	Merknad
<i>Isospora suis</i> <i>Eimeria</i>	Toltrazuril	20	Baycox (Mikstur 50 mg/ml)	Brukt profylaktisk mot <i>Isospora suis</i> -koksidiose vanlegvis når spedgrisane er 3-5 dagar gamle.
<i>Ascaris suum</i> , <i>Oesophagostomum</i> , <i>Hyostrogylus</i>	Ivermectin Doramectin Fenbendazol Flubendazol Albendazol	0,3 0,3 5 1 x 5 dagar 5	Ivomec (Injeksjonsvæske 10 mg/ml) Dectomax (Injeksjonsvæske 10 mg/ml) Panacur (Pulver 40 mg/g) Verminator (Mikstur 100 mg/g) Valbazen (Mikstur 19 mg/ml)	Primært brukt innblanda i kraftfôret. For administrasjon via drikkevatnet. Har berre <i>A. suum</i> som indikasjon. Ikkje registrert til gris.
<i>Strongyloides ransomi</i>	Fenbendazol Ivermectin Doramectin	55 0,3 0,3	Panacur (Pulver) Ivomec (Inj.) Dectomax (Inj.)	Naudsynt med høg dose av fenbendazol. Berre effekt mot vaksen orm.
<i>Trichuris suis</i>	Fenbendazol Ivermectin	25 eller 5 x 6 d 0,3	Panacur (Pulver) Ivomec (Inj.)	Eventuelt behandling i fleire dagar med lågare dose. Variabel og stort sett ufullstendig effekt.
<i>Metastrongylus elongatus</i>	Fenbendazol Ivermectin Doramectin	5/d x 5-15 d 0,3 0,3	Panacur (Pulver) Ivomec (Inj.) Dectomax (Inj.)	
<i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>suis</i>	Ivermectin Doramectin Phoxim Malation	0,3 (x 2) (1-2 veker)* 0,3 (x 2) (1-2 veker)* 30 (x 2) (1-2 veker)* x 2 (10-12 dagar)	Ivomec (Inj.) Dectomax (Inj.) Sebacil (Liniment 75 mg/ml) Apotekframstilt ¹ (Emulsjon)	I stripe langsmed ryggen. To behandl. av sterkt smitta dyr. Avreg. 2010. Vask med 0,5% oppl.
<i>Haematopinus suis</i>	Som for <i>Sarcoptes</i>	Som for <i>Sarcoptes</i>	Som for <i>Sarcoptes</i>	Nok med berre ei behandling med phoxim (Sebacil).

¹Malation-emulsjon 5%: 5 g malation + 18 g Polysorbatum 80 + 2 g Sorbitani monostearat + Propylenglykol ad 100 ml. Fortynnt 100 ml med vatn til 1 liter før bruk.

* Skabbsanering med ivermectin: Alle dyr blir behandla (0,3 mg/kg subkutant) to gonger med 14 dagars mellomrom.

* Skabbsanering med doramectin: Alle dyr blir behandla (0,3 mg/kg intramuskulært) to gonger med 14 dagars mellomrom.

* Skabbsanering med phoxim: Alle dyr blir behandla (30 mg/kg kutant langs ryggen) tre gonger med 1 veker mellomrom.