

JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH

ZEMĚDĚLSKÁ FAKULTA

Studijní program: B4131 Zemědělství

Studijní obor: Trvale udržitelné systémy hospodaření v krajině

Katedra: Katedra veterinárních disciplín a kvality produktů

Vedoucí katedry: prof. Ing. Jan Trávníček, CSc.

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Kryptosporidiové infekce malých přežvýkavců

Vedoucí bakalářské práce: **doc. Ing. Martin Kváč, Ph.D.**

Autorka: **Barbora Isatou Uhlířová**

České Budějovice, duben 2011

Uhlířová B. I., 2011: Kryptosporidiové infekce malých přežvýkavců [Cryptosporidiosis of small ruminants]. 55 p. University of South Bohemia in České Budějovice, Faculty of Agriculture, Czech Republic.

Annotation:

Cryptosporidium (Apicomplexa: Eucoccidiorida: Cryprosporiidae) is a ubiquitous entero-pathogen and has been reported in many geographical regions of the world. Cryptosporidiosis is a zoonotic protozoan disease of worldwide distribution, affecting a wide range of vertebrate hosts. The parasite is recognised as one of the most common causes of diarrhoea in humans and farm animals. There are 23 valid species of *Cryptosporidium* so far and over 60 genotypes with no species names have been described. Cryptosporidial infection of livestock may have an important economic impact on farmers because of high morbidity and mortality rates among animals. The present study is undertaken to describe problem of cryptosporidiosis of sheep and goats.

Keywords: *Cryptosporidium* spp.; goats; sheep; small ruminants

Prohlašuji, že svoji bakalářskou práci jsem vypracovala samostatně pouze s použitím pramenů a literatury uvedených v seznamu citované literatury. Prohlašuji, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb. v platném znění souhlasím se zveřejněním své bakalářské práce, a to v nezkrácené podobě elektronickou cestou ve veřejně přístupné části databáze STAG provozované Jihočeskou univerzitou v Českých Budějovicích na jejích internetových stránkách.

V Českých Budějovicích dne 15. 4. 2011

.....

Poděkování:

Děkuji svému školiteli doc. Ing. Martinu Kváčovi, Ph.D. za odborné vedení mé práce a cenné rady. Rovněž děkuji za podporu své rodině.

Obsah

1. CÍLE PRÁCE	4
2. LITERÁRNÍ REŠERŠE	4
2.1. Rod <i>Cryptosporidium</i>	4
2.1.1. Od počátku ovcí a koz ke kryptosporidiím	6
2.1.2. Systematické zařazení	7
2.1.3. Vývojový cyklus	8
2.1.4. Vztah hostitel - parazit	11
2.1.5. Klinické příznaky	11
2.1.6. Zdroje infekce	13
2.1.7. Terapie	13
2.2. Kryptosporidie a kryptosporiáza ovcí a koz	14
2.2.1. Prevalence <i>Cryptosporidium</i> spp. u ovcí a koz ve světě	14
2.2.2. Patogenita a klinické příznaky	17
2.2.3. Druhy a genotypy infikující ovce a kozy	18
2.2.3.1. <i>Cryptosporidium andersoni</i>	19
2.2.3.2. <i>Cryptosporidium bovis</i>	20
2.2.3.3. <i>Cryptosporidium fayeri</i>	21
2.2.3.4. <i>Cryptosporidium hominis</i>	22
2.2.3.5. <i>Cryptosporidium muris</i>	23
2.2.3.6. <i>Cryptosporidium parvum</i>	25
2.2.3.7. <i>Cryptosporidium suis</i>	27
2.2.3.8. <i>Cryptosporidium ubiquitum</i>	28
2.2.3.9. <i>Cryptosporidium xiaoi</i>	29
2.2.3.10. <i>Cryptosporidium</i> goat genotype	30
2.2.3.11. <i>Cryptosporidium</i> novel sheep genotype	31
2.2.3.12. <i>Cryptosporidium</i> pig genotype II	31
2.3. Problematika parazitóz ovcí a koz	31
2.4. Terapie kryptosporidiózy ovcí a koz	33
2.5. Pastva a paraziti	36
3. NÁVRHY DALŠÍHO VÝZKUMU	38
4. LITERATURA	39

1. CÍLE PRÁCE

Cílem práce bylo zpracovat podrobnou literární rešerši na téma Kryptosporidiové infekce malých přežvýkavců a na základě prostudované literatury navrhnout další možnosti výzkumu.

2. LITERÁRNÍ REŠERŠE

2.1. Rod *Cryptosporidium*

Kryptosporidie jsou běžní protozoální jednobuněční paraziti, infikující široké spektrum obratlovců včetně člověka. Mají specifickou tkáňovou lokalizaci, a to v zóně mikrokloků epitelu trávicího traktu a epitelu dýchacích cest, některé druhy parazitují v epitelu vystýlajícím žaludeční stěnu. Atypicky se však mohou vyskytnout i v jiných orgánech. Jsou všude přítomnými kontaminanty vody a potravin (Fayer 2004).

Paraziti rodu *Cryptosporidium* zahrnují 23 platných druhů (tabulka 1) a velké množství genotypů, jsou původci onemocnění (kryptosporidiózy) lidí a zvířat.

Vzhledem k zoonotickému charakteru některých druhů je v posledních letech věnována značná pozornost zejména jejich hostitelské specifitě. Využití molekulárně biologických metod při studiu této problematiky umožnilo a umožňuje blíže charakterizovat nejen jednotlivé izoláty kryptosporidií, ale současně přispívá také k objektivnějšímu vyhodnocení epizootologického a epidemiologického významu jednotlivých druhů a genotypů kryptosporidií.

Kryptosporidie byly poprvé popsány v roce 1907, kdy je E. E. Tyzzer našel v žláznatém žaludku myši domácí. První případ lidské kryptosporidiózy byl popsán až v roce 1976 (Miesel et al. 1976; Nime et al. 1976).

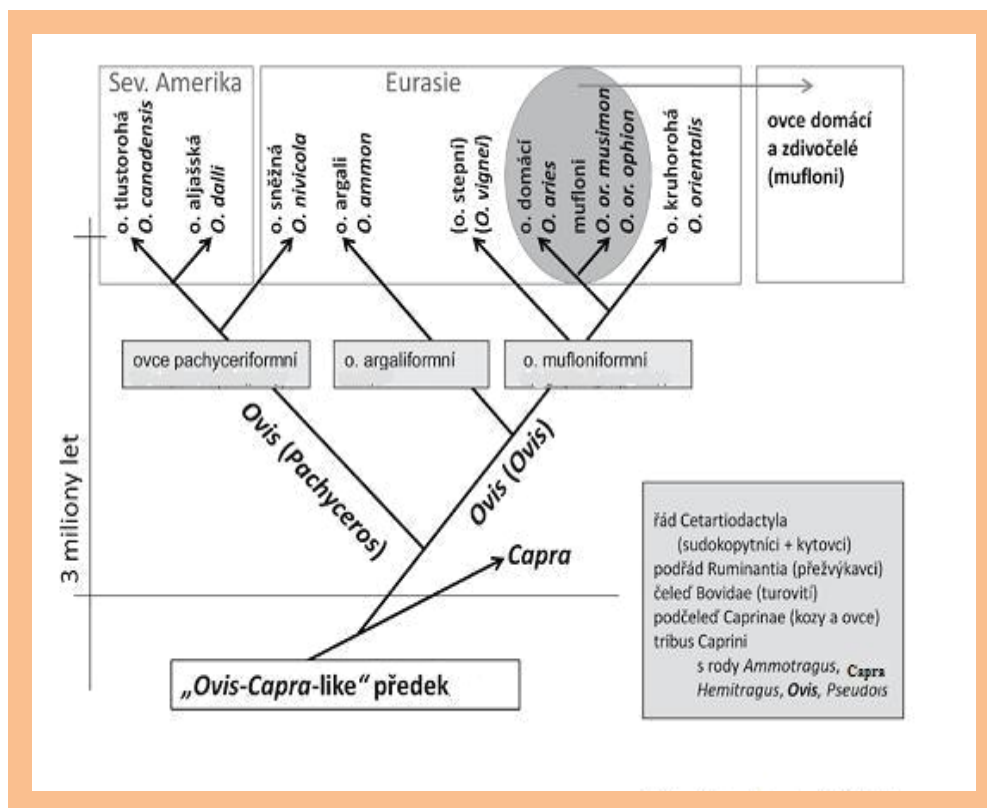
Tabulka 1. Seznam platných druhů rodu *Cryptosporidium*

Druh	Autor	Hostitel	Lokalizace
<i>C. andersoni</i>	Lindsay et al., 2000	<i>Bos taurus</i>	žláznatý žaludek
<i>C. baileyi</i>	Current et al., 1986	<i>Gallus gallus</i>	bursa Fabricii
<i>C. bovis</i>	Fayer et al., 2005	<i>Bos taurus</i>	tenké střevo
<i>C. canis</i>	Fayer et al., 2001	<i>Canis familiaris</i>	tenké střevo
<i>C. cuniculus</i>	Robinson et al., 2010	<i>Oryctolagus cuniculus</i>	tenké střevo
<i>C. fayeri</i>	Ryan et al., 2008	<i>Macropus rufus</i>	střevo
<i>C. felis</i>	Iseki, 1979	<i>Felis catis</i>	tenké střevo
<i>C. fragile</i>	Jirků et al., 2008	<i>Duttaphrynus melanostrictus</i>	žaludek
<i>C. galli</i>	Pavlásek, 1999	<i>Gallus gallus</i>	žláznatý žaludek
<i>C. hominis</i>	Morgan-Ryan et al., 2002	<i>Homo sapiens</i>	tenké střevo
<i>C. macropodum</i>	Power et Ryan, 2008	<i>Macropus giganteum</i>	střevo
<i>C. meleagridis</i>	Slavin, 1955	<i>Meleagris gallopavo</i>	tenké střevo
<i>C. molnari</i>	Alvarez-Pellitero et Sitja-Bobadilla, 2002	<i>Sparus aurata</i> <i>Dicentrarchus labrax</i>	žaludek, tenké střevo
<i>C. muris</i>	Tyzzler, 1907	<i>Mus musculus</i>	žaludek
<i>C. parvum</i>	Tyzzler, 1912	<i>Mus musculus</i>	tenké střevo
<i>C. ryanae</i>	Fayer et al., 2008	<i>Bos taurus</i>	střevo
<i>C. scophthalmi</i>	Alvarez-Pellitero et al., 2004	<i>Scophthalmi maximus</i>	střevo
<i>C. serpentis</i>	Levine, 1980 (Brownstein et al., 1977)	<i>Elaphe guttata</i> <i>E. subocularis</i> <i>Sanzinia madagascarensis</i>	žaludek
<i>C. suis</i>	Ryan et al., 2004	<i>Sus scrofa</i>	tlusté střevo
<i>C. ubiquitum</i>	Fayer et al., 2010	<i>Bos taurus</i>	střevo
<i>C. varanii</i>	Pavlásek et al., 1995	<i>Varanus prasinus</i>	žaludek, tenké střevo
<i>C. wrairi</i>	Vetterling et al., 1971	<i>Cavia porcellus</i>	tenké střevo
<i>C. xiaoi</i>	Fayer et Santín, 2009	<i>Ovis aries</i>	střevo

2.1.1. Od počátku ovcí a koz až ke kryptosporidiím

Koza byla po psovi druhým a ovce třetím zdomácněným druhem zvířete. Bylo to v oblasti dnešního Iráku, Sýrie, Libanonu, Jordánska, Izraele, v části Íránu, Turecka a Egypta. V místě, kde asi před 11 tisíci lety vznikly vhodné podmínky pro vznik zemědělství. K oddělení rodu ovce (*Ovis*) a koza (*Capra*) došlo přibližně před 3,12 miliony let (Bunch et al. 2006). Evoluční historii ovcí a koz přibližuje obrázek 1. Z místa primární domestikace se ovce a kozy šířily na Kypr a do dalších oblastí Středomoří a severní Afriky. Asi 3000 let po domestikaci na Blízkém Východě se domestikované ovce a kozy objevily v mírném podnebném pásmu Evropy. K rozvoji chovu mimo Eurasii a Afriku docházelo v 18. století a to zejména v Austrálii, Novém Zélandu a jižní Americe.

Obrázek 1. Schéma evoluční historie ovcí a koz



Zdroj Bunch et al. (2006)

První případ kryptosporidiózy ovcí byl popsán u australských jehňat trpících průjmem (Baker et Carbonell 1974). Mnoho studií zabývajících se kryptosporidiózami ovcí bylo publikováno v době, kdy ještě nebyly používány metody molekulární biologie. Předpokládalo se tedy, že ovce infikuje pouze jeden druh *Cryptosporidium parvum*. S rozvojem metod molekulární biologie bylo v nedávné době popsáno velké množství nových druhů a genotypů kryptosporidií, z nich jsou některé infekční pro ovce (*C. andersoni*, *C. ubiquitum*, *C. bovis*, *C. parvum*, *C. suis*, *C. hominis*, *C. xiaoi*, *C. fayeri*, *Cryptosporidium* pig genotype II a *Cryptosporidium* novel sheep genotype).

U koz byl první případ kryptosporidiózy popsán u dvoutýdenních kůzlat z Austrálie (Mason et al. 1981). Následně byla kryptosporidióza koz zaznamenána v mnoha dalších oblastech. Z evropských zemí byly infekční průjmy kůzlat způsobené kryptosporidii zaznamenány například ve Francii, Španělsku, Polsku, Maďarsku, Turecku (Nagy 1995; Gueguen et al. 1996; Erman et al. 2000; Mišić et al. 2006; Ozmen et al. 2006; Delafosse et al. 2006). Mimo Evropu byla kryptosporidóza koz zaznamenána téměř po celém světě, a to například v Brazílii, Ománu, zemích Afriky, Latinské Americe, východní Asii aj. (Kaminjolo et al. 1993; Abou-Eisha 1994; Morgan et al. 1998; Johnson et al. 1999; Noordeen et al. 2000; Mahdi et Ali 2002; Bomfim et al. 2005; Castro-Hermida et al. 2005; Park et al. 2006). Kozy jsou vnímavé k následujícím druhům a genotypům kryptosporidií: *C. parvum*, *C. hominis*, *C. ubiquitum*, *C. muris*, *C. xiaoi*, *C. bovis*, *Cryptosporidium* goat genotype (podrobněji k jednotlivým druhům a genotypům v kapitole 2.2.3.).

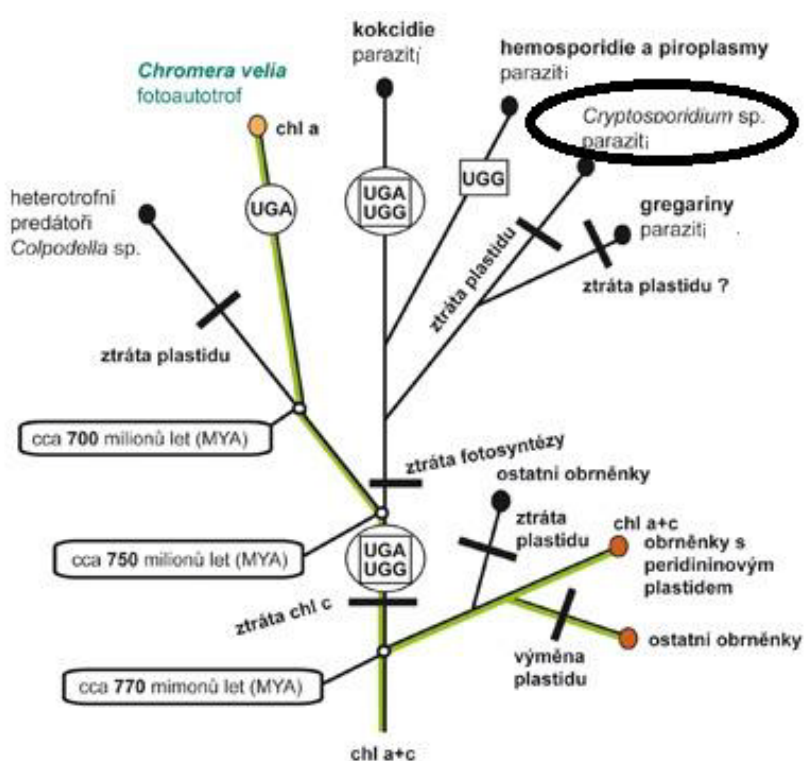
2.1.2. Systematické zařazení

Dříve byly kryptosporidie řazeny do blízkosti eimerií mezi Coccidia, dnes víme, že jsou více příbuzné gregarinám (Carreno et al. 1999). Oproti gregarinám, které jsou veliké v řádech stovek mikrometrů, jsou kryptosporidie organismy velmi drobné, v řádech několika mikrometrů.

Spolu s kokcidiemi a také např. malarickými plasmodiemi patří kryptosporidie do kmene Apicomplexa, který je příbuzný obrněnkám a nálevníkům - skupina Alveolata (Levine 1988). Na rozdíl od ostatních Apicomplex nebyl u kryptosporidií jednoznačně prokázán apikoplast (zbytek plastidu získaného během fylogeneze od endosymbionta), i když bylo nalezeno minimálně 7 genů pravděpodobně

z apikoplastu pocházejících (obr. 2). Dalších minimálně 24 genů pochází pravděpodobně z prokaryotického endosymbionta (Waller et McFadden 2005). Kryptosporidie mají silně redukovaný zbytek mitochondrie. Zařazení kryptosporidií mimo kokcidie potvrdilo původní Tyzzerův názor, který pojmenoval rod podle „neodlišitelné nebo chybějící spory v oocystě“ a zdůraznil, že se tím od kokcií liší, i když jej ke kokciím přiřadil. V rámci rodu *Cryptosporidium* lze rozlišit dvě monofyletické skupiny, první s menšími oocystami a s afinitou ke střevu (k enterocytům) a druhou s většími oocystami a s afinitou k žaludečním žlázám (Xiao et al. 2004).

Obrázek 2. Schéma evoluce výtrusovců a jejich plastidu



Zdroj Oborník et al. (2009) (upraveno)

2.1.3. Vývojový cyklus

Kryptosporidie se šíří fekálně-orálním transportem. Nejlépe je probádaný cyklus druhu *C. parvum*. Životní cykly ostatních druhů jsou pravděpodobně stejné nebo velmi podobné (obr. 3).

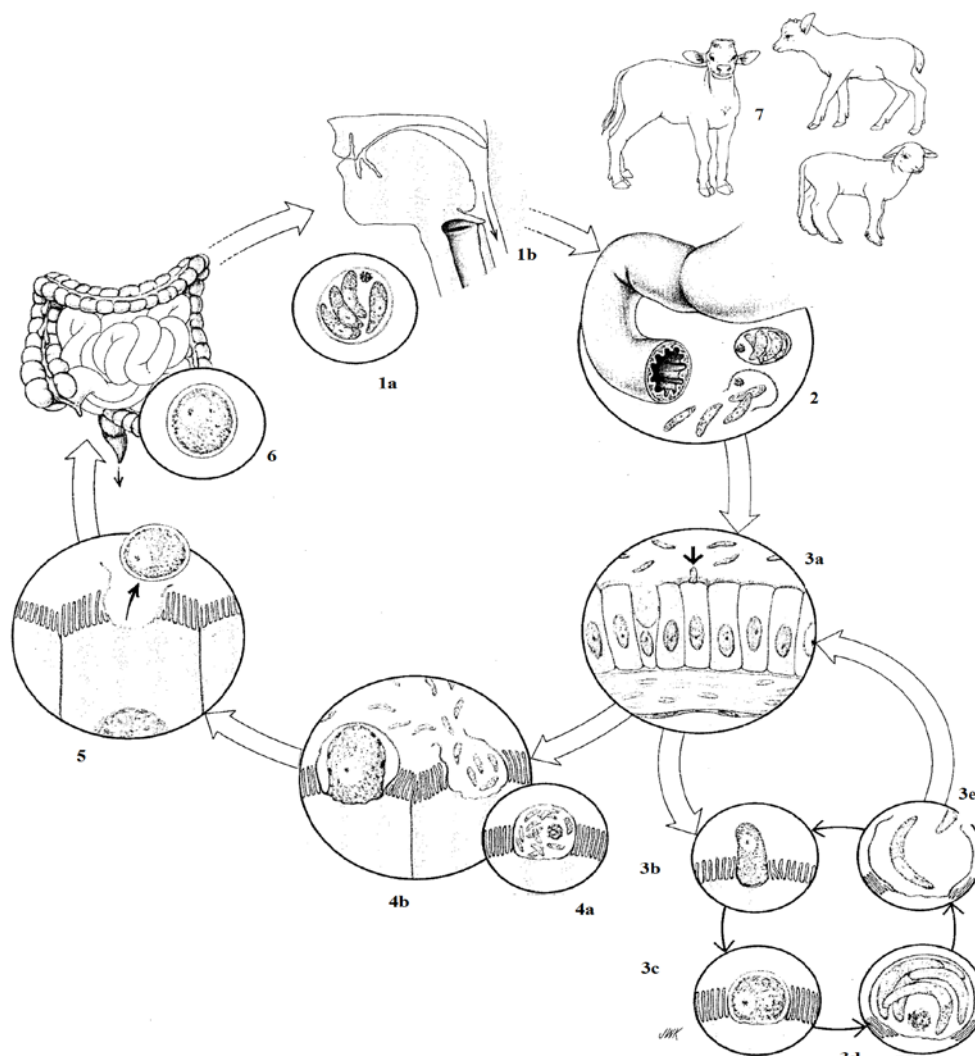
Oocysty kryptosporidií jsou velmi drobných rozměrů. Oocysta obsahuje čtyři volně uložené sporozoity, mikropyle chybí. U některých druhů kryptosporidií je

popisován výskyt dvou typů oocyst. Tenkostěnné oocysty excystující v hostiteli a zodpovědné za autoinfekci a silnostěnné, velmi odolné oocysty vylučované do vnějšího prostředí a sloužící k přenosu infekce na vnímavé jedince (Current 1988).

Po excystaci spolknutých oocyst adherují uvolnění sporozoiti k hostitelským buňkám a mění se v trofozoity.

Na rozdíl od kokcií se však nezanořují do cytoplazmy, zůstávají pod buněčnou membránou v parazitoformní vakuole a prominují do lumen střeva. Také způsob vniknutí do enterocytu je odlišný od vnikání jiných parazitických protozoí do buněk: nevyskytuje se tu typická invaginace hostitelské plasmatické membrány, známá např. u malarických plasmodií, u toxoplasmy nebo eimerií. Kryptosporidie způsobí změny v mikrovilech enterocytů; ty se prodlužují, obklopí sporozoit a vzájemně splynou, čímž kryptosporidii uzavřou v parazitoformní vakuole. Tuto lokalizaci si kryptosporidie zachovávají s velmi krátkými přestávkami strávenými v lumen po celou dobu endogenní fáze životního cyklu. Kryptosporidie jsou k buňce přichyceny takzvanou „feeder organelou“, které se dříve (jak napovídá jméno) přisuzovala zásadní úloha pro příjem živin; dnes se o této úloze pochybuje a funkce organely zůstává nejasná (Goebel et Braendler 1982). Trofozoiti se nepohlavně dělí merogonií; výsledkem jsou meronti I. typu obsahující 6-8 merozoitů. Po uvolnění napadají meronti I. typu další buňky a tato část cyklu se buď několikanásobně opakuje, nebo vznikají meronti II. typu obsahující pouze 4 merozoity. Z nich v procesu gametogonie vznikají makrogamonty a mikrogamonty se 16 pohyblivými mikrogametami. Vzniklé makrogamety a mikrogamety splyvají, vzniká zygota a z ní oocysta s jednou tetrazoickou sporocystou. Přibližně pětina oocyst (u druhu *C. parvum*) je tenkostěnných, obklopených pouze sérií jednotkových membrán. Tenkostěnné oocysty nejsou schopny dlouhodobě přežít ve vnějším prostředí a slouží k infekci dalších úseků trávicího traktu. Naopak čtyři pětiny oocyst jsou dobře vybaveny pro přežití v nepříznivých podmínkách. Mají vnější vrstvu z kyselého glykoproteinu, střední lipoproteinovou a vnitřní glykoproteinovou vrstvu. Tyto silnostěnné oocysty slouží k infekci dalších hostitelů. Opouštějí tělo hostitele společně s trusem a jsou ihned schopné infekce. Každý ze 4 sporozoitů v oocystě má haploidní jádro s 8 chromozomy. Ty obsahují 10,1-10,4 milionů párových bází DNA s nepočetnými introny. Cytoplasma obsahuje přibližně tisíc kopií od každé ze dvou typů dvouvláknové RNA pocházející z viru čeledi Partitiviridae (Blunt et al. 1997; Widmer 1998).

Obrázek 3. Vývojový cyklus kryptosporidií



Zdroj Despommier et Karapelou (1987)

1a) Sporulované oocysty – infekční stádium kryptosporidií – obsahující 4 infekční sporozoity. **1b)** Infekce začíná pozřením sporulovaných oocyst. Nejčastějším zdrojem infekce je kontaminovaná potrava nebo voda. **2)** Z oocysty se uvolňují sporozoity v tenkém střevě na základě kontaktu s trávicími enzymy hostitele. **3a)** Každý sporozoit je schopen infikovat cylindrickou epiteliální buňku; tím začíná fáze nepohlavního rozmnožování. **3b)** Sporozoiti se přichycují k povrchu epiteliálních buněk a usazují se na bázi mikrokloků. **3c)** Parazit způsobí změny v mikrovilech enterocytů, ty obklopí sporozoit, který se následkem toho mění v trofozoit. **3d)** Trofozoit se mění v schizont, výsledkem je vznik šesti až osmi merozoitů I. typu. **3e)** Merozoiti I. typu se dostávají přes membránu hostitelské buňky ven do střeva a jsou schopné infikovat další epiteliální buňky; tato část cyklu se buď několikanásobně opakuje, nebo vznikají meronti II. typu a nově vzniklé merozoity se diferencují v mikrogamonty a makrogamety. **4a)** Mikrogamonti vytvářejí 16 mikrogamet. **4b)** Mikrogamety opouštějí infikovanou hostitelskou buňku. Každá mikrogameta je schopna splynout s makrogametou, která zůstává v cytoplazmě hostitelské buňky, dokud není oplodněna. **5)** Vzniká zygota (oocysta) a opouští buňku. **6)** Než oocysta opustí střevo, sporuluje, tím se stává infekční. **7)** *Cryptosporidium* způsobuje infekci u různých živočišných druhů.

2.1.4. Vztah hostitel - parazit

Oocysty kryptosporidií jsou z těla hostitele vylučovány společně s trusem. O skutečnosti, zda jsou kryptosporidie schopny hostitele vůbec infikovat, se rozhoduje v prvních fázích interakce sporozoitů (nebo merozoitů) s hostitelskou buňkou, tedy při adhezi a případné internalizaci (Okhuysen et al. 1998). Na obou procesech se podílí řada faktorů souhrnně nazývaných determinanty virulence. Po adhezi sporozoitů zahajují epiteliální buňky produkci cytosinů, které aktivují rezidentní fagocyty. Aktivované fagocyty pak produkují histamin, serotonin, adenosin, prostaglandiny a několik dalších rozpustných faktorů, které v první řadě tlumí zánětlivé procesy ve střevě. Navíc tyto látky jednak zvyšují sekreci vody a chloridových iontů střevní sliznicí, jednak inhibují absorpční schopnost střeva (Mason et al. 1981). Buňky střevní sliznice tak jsou poškozovány přímo (tj. přímý následek adheze kryptosporidie k buňce, kde se množí) i nepřímo (poškození neinfikovaných buněk T-buňkami zprostředkovaným zánětem), důsledkem je atrofie kĺků a hyperplazie krypt (Adams et al. 1994). Produkce toxinů kryptosporidii dosud nebyla jednoznačně prokázána.

2.1.5. Klinické příznaky

Obecně je známo, že nejčastějším klinickým příznakem je průjem. Nicméně klinické příznaky závisí od druhu a lokalizace kryptosporidie.

V rámci rodu *Cryptosporidium* lze odlišit dvě linie - žaludeční a střevní kryptosporidie. Střevní kryptosporidie mají menší kulaté oocysty (např. *C. parvum* $5,0 \times 4,5\mu\text{m}$), zatímco žaludeční druhy mají oocysty větší a oválné (např. *C. andersoni* $7,4 \times 5,5\mu\text{m}$). Dle lokalizace v hostiteli a podle druhu kryptosporidie se liší i klinické projevy kryptosporidiózy. U střevních druhů kryptosporidií, jako je *C. suis*, s lokalizací v tlustém střevě probíhá kryptosporidióza často bez typických příznaků (Vítovec et al. 2006) na rozdíl kryptosporidióz způsobených jinými střevními druhy. Například Mayer et Wanke (1994) uvádí průběh střevní kryptosporidiózy doprovázený nekrvavými vodnatými průjmy, které u jedinců s normální funkcí imunitního systému vymizí, ale které ohrožují dehydratací (vedoucí až ke smrti) jedince, jejichž imunitní systém je poškozen. Kryptosporidióza způsobená žaludečními druhy má ve většině případů asymptomatický průběh, pouze

v několika případech byly popsány klinické příznaky spojené s anorexií a úbytkem hmotnosti (Anderson 1987; Pospichil et al. 1987).

Kryptosporidióza byla studována experimentálně u širokého spektra hostitelů z důvodu porozumění patogenitě této nemoci. Například myší model je úspěšný pro navození infekce, ale infikované myši často nevykazují klinické příznaky, jako jsou u přirozené infekce (Reese et al. 1982; Mtambo et al. 1996). Nicméně experimentální infekce kryptosporidiózy u hospodářských zvířat odhalily jisté podobnosti v patogenitě a klinických příznacích přirozených infekcí. Například u jehňat (Mtambo et al. 1996; Tzipori et al. 1981) je k nálezu na tenkém střevě přiřazeno ještě, rozsáhlé poškození tlustého střeva, na druhou stranu u infikovaných selat průjem není pokládán za klinický příznak (Sanford 1987).

Průběh infekce závisí na stavu hostitele (Tzipori et Ward 2002). U imunokompetentních jedinců trvá onemocnění několik dnů a dojde k samovolnému vyléčení. Kromě průjmu se v různé míře přidávají další příznaky: kolikové bolesti břicha, nauzea, vomitus, zvýšená teplota a váhový úbytek. Průjem je různě intenzivní v závislosti na tom, zda se jedná výlučně o monoinfekci či smíšenou infekci parazitární, bakteriální nebo virovou (Gomez Morales et al. 1995). U některých jedinců může infekce proběhnout bez patentních příznaků. U imunodeficitních jedinců bývá průběh onemocnění odlišný. Rozdíl se projevují již na buněčné úrovni: v mnohem větší míře je kolem infikovaných buněk pozorována zánětlivá infiltrace (López-Vélez et al. 1995). Patentní perioda se prodlužuje na mnoho týdnů a měsíců a v tomto období se střídají fáze s průjmy s relativně klidnými fázemi. Onemocnění je chronické a nejeví tendenci k samovolnému vyléčení, naopak, často diseminuje do dalších orgánů. V první řadě se šíří do dalších úseků zažívacího traktu, směrem kraniálním (duodenum, žaludek, jícen) i kaudálním (caecum, kolon, rektum). Dále postihuje sliznice žlučodů, vývody pankreatu a dýchací trakt. Průběh onemocnění závisí na stupni imunodeficiencie. Těžké případy, jako jsou např. pacienti s rozvinutým AIDS, mohou trpět chronickou recidivující kryptosporidiózou, která u nich způsobuje vysilující vodnaté průjmy, dehydrataci a v některých případech může vést i ke smrti. Závažné komplikace může infekce způsobit i u malých dětí a starých osob (O'Donoghue 1995).

2.1.6. Zdroje infekce

Zdrojem infekce je nejčastěji kontaminovaná pitná voda. Dále jsou kryptosporidie přenášeny jídlem, přímým kontaktem, vodou při koupání nebo pohlavním stykem (Newman et al. 1994).

Povrchové zdroje používané v našich podmínkách pro úpravu pitné vody jsou vesměs kontaminovány životaschopnými oocystami kryptosporidií. Z převažujícího druhu *C. parvum* mezi typizovanými izoláty z povrchových vod se usuzuje, že hlavním zdrojem kontaminace jsou s velkou pravděpodobností zemědělské podniky. Absence epidemií kryptosporidiózy z vody na našem území může souviset se vzácností výskytu *Cryptosporidium hominis* u nás (Kváč et al. 2005).

Výzkum zabývající se znečištěním a kontaminací mořských vod ukázal, že pobřežní vody jsou kontaminované oocystami kryptosporidií (fekální znečištění - člověk, domácí a hospodářská zvířata), které jsou filtrovány a koncentrovány v tělech měkkýšů, jejichž konzumací (nedostatečně tepelně upravené) může docházet k infekci lidí a mořských savců (Fayer et al. 2004).

2.1.7. Terapie

Kryptosporidióza je v současnosti jen velmi obtížně léčitelná. V humánní medicíně se pro terapii kryptosporidiózy používá zejména paromomycin, případně nitazoxanid, azithromycin, lethrazuril nebo sinefungin. Ve veterinární praxi je od roku 1999 v EU povoleno používat halofuginon-laktát pro prevenci a terapii kryptosporidiózy. Halofuginon-laktát a paromomycin představují zatím nejúčinnější preparáty s antikryptosporidiální aktivitou; jejich účinnost v tolerovatelných dávkách však nepřesahuje 75-80 %. Bylo prokázáno, že halofuginon-laktát dokáže u jehňat inhibovat reprodukci kryptosporidií a podporovat rozvoj jejich imunity (Causape et al. 1999).

Při léčbě pacientů trpících průjmami je kladen důraz na podávání rehydratačních roztoků, u imunodeficitních pacientů se podávají léky ke zpomalení postupu imunodeficiency (Peterson 1992).

2.2. Kryptosporidie a kryptosporidióza ovcí a koz

Studie prevalence kryptosporidií na farmách odhalily, že přežvýkavci jsou značným rezervoárem těchto parazitů. Většina dat se ale týkala skotu. Kryptosporidiovým infekcím malých přežvýkavců byla doposud věnována jen malá pozornost, přestože tyto paraziti jsou pokládáni za významné střevní patogeny v souvislosti s neonatálními průjmy a mortalitou jehňat a kůzlat (de Graaf et al. 1999; Johnson et al. 1999; Olson et al. 2003). Malí přežvýkavci představují oblast zemědělské produkce, která je v některých oblastech světa důležitější než chov skotu.

Kryptosporidióza ovcí a koz se vyskytuje celosvětově, bez ohledu na způsob chovu. V přeplněných chovech se riziko onemocnění zvyšuje (Alonso-Fresán et al. 2005).

2.2.1. Prevalence *Cryptosporidium* spp. u ovcí a koz ve světě

Rozdíly v prevalenci kryptosporidií u ovcí a koz v různých zeměpisných oblastech mohou být dány rozdíly v promoření prostředí oocystami parazita, nebo různou infektivitou populace *Cryptosporidium* spp. (Uluta et al. 2004). Prevalence též souvisí se způsoby a úrovní chovu a hustotou populace ovcí a koz a je úzce spjata s věkem zvířat, nejvyšší byla popsána u mláďat (Xiao et al. 1994; Noordeen et al. 2002; Sevinç et al. 2005). U ovcí se pohybuje v rozpětí 10-68 % (Olson et al. 1997), u koz mezi 11-35 % (Rossanigo et al. 1987).

Uluta et al. (2004) uvádí 46,5% prevalenci *Cryptosporidium* spp. u jehňat ve věku 1-30 dní v oblasti Aydin (Turecko). Prevalence byla vyšší u jehňat s průjmem (79,1 %) než u bezprůjmových (18,2 %). Nejvyšší prevalence byla u jehňat ve věku 1-15 dní (89,6 %).

Burenbaatar et al. (2008) ve své studii uvádí, že ve vzorcích odebraných u ovcí a koz na pěti farmách v Mongolsku v průběhu let 2006 a 2007 nebyly nalezeny žádné oocysty kryptosporidií. Avšak nízký počet vyšetřených zvířat (5 ovcí a 16 kůzlat ve věku 3 dny - 1 měsíc) nemusí vypovídat o reálné prevalenci kryptosporidií v této oblasti. Tato studie zaměřená na prevalenci kryptosporidií u ovcí a koz byla zatím jediná prováděná v Mongolsku.

Výzkumy vzorků ze šesti ovčích farem z různých oblastí Norska odebíraných na jaře a v létě 2008 ukázaly přibližně stejnou prevalenci *Cryptosporidium* spp. u

jehňat jako v ostatních částech světa (Robertson et al. 2010). Prevalence u prvního odběru (jehňata ve věku 5-6 týdnů) byla 15 %, z druhého odběru (jehňata ve věku 6-10 týdnů) 24 %.

Ze sledování prováděných na ovčích na farmách nížinných oblastech střední Anglie vyplynulo, že prevalence *Cryptosporidium* spp. u jehňat byla 9 % a u bahnic 6 %. V hornatých oblastech severní Anglie (při použití stejných laboratorních metod) byl výskyt u dospělých ovcí 2 % a u jehňat 8 % (Chalmers et al. 2002).

Causape et al. (2002) uvádí prevalenci *Cryptosporidium* spp. u bahnic 7,8 % (jednalo se o vzorky odebrané od 205 ks zvířat z 89 farem v severovýchodním Španělsku) v kontrastu s průměrnou prevalencí u jehňat 59 %.

Prevalence u jehňat na severu Španělska, kde bahnění probíhá v průběhu celého roku, nebyla vysoká, ale dle údajů Matos-Fernández et al. (1994) jehňata narozená na jaře vykazovala prevalenci vyšší (24 %) oproti jehňatům narozeným na podzim (8 %). Přestože Causape et al. (2002) uvádí, že prevalence nemá souvislost se sezónou.

Ortega-Mora et al. (1999) testovali asymptomatické bahnice ze dvou španělských farem, kde se v minulosti vyskytoval průjem u novorozeneých jehňat. Většina bahnic byla pozitivní na *Cryptosporidium* spp. (ale pouze s nízkým počtem vylučovaných oocyst - 400 oocyst/g trusu) a jehňata vykazovala vysokou prevalenci tohoto parazita (71 %). Ve Španělsku žije značná populace koz, čísla udávají 36 tis. stád a 2,5 milionu kusů zvířat (údaje z roku 2008). *Cryptosporidium* spp. zde bylo zaznamenáno jako častý patogen u kůzlat s gastrointestinálními problémy (Matos-Fernández et al. 1994). Průměrná prevalence ve stádě se uvádí v rozmezí od 40 % do 100 % a od 10 % do 70 % u infikovaných kůzlat s průjmem (Díaz et al. 2010), nicméně zeměpisné rozšíření kryptosporidií u koz zůstává stále nejasné z důvodu nedostatečného zdokumentování druhů kryptosporidií v kozí populaci.

Soltane et al. (2007) uvádí prevalenci *Cryptosporidium* spp. u jehňat a dospělých ovcí celkem 11,2 %. Vzorky byly odebírány na farmách v různých oblastech Tuniska, vyšetřeno bylo 89 ovcí (z toho 30 jehňat a 59 dospělých) a 184 koz. Prevalence u jehňat byla 16,7 %, u dospělých ovcí byla 8,5 %. Kozy byly na *Cryptosporidim* spp. negativní. Toto byla zatím jediná studie zaměřená na prevalenci kryptosporidií v severní Africe.

Mišić et al. (2006) provedli výzkum u kůzlat a jehňat v Srbsku a uvádí prevalenci *Cryptosporidium* spp. 42,1 % u jehňat a 31,8 % u kůzlat.

Atypické propuknutí kryptosporidiózy koz bylo popsáno v Ománu, kde navzdory intenzivní podpůrné péči byla mortalita u 238 koz (ve věku od dvou dnů do jednoho roku) 100%. Toto je přisuzováno faktu, že epidemie propukla během chladnějšího deštivého období a tento environmentální faktor mohl vyvolat stres zodpovědný za rychle se šířící infekci. Nicméně deštivé období může být spojeno ještě s dalšími faktory, jako je například větší životnost oocyst v prostředí, nebo sezónní kolísavost protilátek u koz (Johnson et al. 1999).

Goma et al. (2007) uvádí prevalenci *Cryptosporidium* spp. u jehňat 12,5 % a u kůzlat 4,8 %. Vzorokly od 152 jehňat a 105 kůzlat mladších tří měsíců byly odebrány na kozích a ovčích farmách ve třech oblastech Zambie. Toto byl zatím první výzkum zaměřený na prevalenci kryptosporidií u malých přežvýkavců v subsaharské Africe. Většina ovcí a koz v Zambii je chována extenzivně, čímž jsou oocysty rozptýleny po velké ploše a tím jsou zvířata vystavena nižšímu infekčnímu tlaku. S tím může souviset nízká prevalence *Cryptosporidium* spp. v této oblasti. Navíc odběr vzorků probíhal od srpna do února a tyto měsíce patří v této oblasti k nejteplejším a nejsušším. Jak uvádí Walker et al. (2001), vystavení oocyst horku a přímému slunečnímu záření může redukovat jejich životaschopnost a tím ovlivnit prevalenci. Na druhou stranu vyšší prevalence u malých přežvýkavců v suché agroklimatické oblasti například Srí Lanky (Noordeen et al. 2000) je pravděpodobně dána horším hygienickým standardem a nutričním stresem, poškozujícím rozvoj získané imunity.

Z provedených výzkumů vyplývá, jestliže je prevalence u dospělých podstatně vyšší než obvykle, můžeme předpokládat, že najdeme daleko více mláďat vykazujících infekci již několik dnů po narození a s tím i více mláďat infikovaných přenosem od matky. U zvířat starších dvanácti dní se zdá být zdroj infekce jiný než přenosem od matky (Sturdee et al. 2003). Zvýšené vylučování oocyst bahnicemi před porodem zapříčiněné hormonálními změnami může souviset s kryptosporidiózou u novorozených jehňat (Xiao et al. 1994; Ortega-Mora et al. 1999; Causape et al. 2002).

Prevalenci jednotlivých druhů kryptosporidií infikujících ovce a kozy se podrobněji zabývám v kapitole 2.2.3.

2.2.2. Patogenita a klinické příznaky

Navzdory vzrůstajícímu významu kryptosporidií jako patogenu ovcí a koz, mnoho příznaků onemocnění zůstává nejasných. Výsledky z výzkumů prováděných u hospodářských zvířat ukazují například výrazné rozpětí v infektivitě, vylučování oocyst, virulenci kryptosporidií, klinických příznacích a morfologických změnách na gastrointestinálním traktu (Noordeen et al. 2002). Rozdílnost v lokalizaci nálezu u přirozených a experimentálních infekcí je obtížné objasnit z důvodu nedostatku informací o virulenci izolátů kryptosporidií a obranných mechanismů hostitele.

Oocysty kryptosporidií můžeme najít jak u klinicky zdravých zvířat, tak u zvířat, která vykazují klinické příznaky (Uluta et al. 2004). K přenosu oocyst dochází fekálně-orální cestou při pozření infikované vody, potravy či mléka znečištěného výkaly. Prepatentní perioda trvá zpravidla 2 až 10 dní, patentní okolo 4 až 10 dní v závislosti na druhu hostitele a jeho imunitním systémem.

Diagnostika parazita je založena na průkazu oocyst ve vzorku stolice. Postmortálně lze identifikovat parazita ve sliznici gastrointestinálního traktu. Vzorek musí být odebrán co nejdříve, protože v degenerovaných enterocytech lze parazita snadno přehlédnout (Vítovec et al. 1988).

Kváč et al. (2008) provedl výzkum zaměřený na patologické znaky u přežvýkavců infikovaných žaludečními druhy kryptosporidií. V experimentu byly použity izoláty *Cryptosporidium andersoni*, získané z holštýnského skotu, izoláty *C. muris* z křavy (*Rattus norvegicus*, *Tachyoryctes splendens*) a z velblouda (*Camelus bactrianus*). Výzkum prokázal, že izolát *C. andersoni* je infekční pouze pro skot, zatímco jehňata a kůzlata jsou vnímavá k *C. muris* získanému z velblouda. Izoláty z křavy nebyly v experimentu infekční pro žádné ze zvířat (telata, jehňata, kůzlata). Histopatologický nálezn byl u všech experimentálně infikovaných zvířat v abomasu a je charakterizován dilatací a epiteliální metaplazií infikovaných žaludečních žlázek bez známek zánětu v *lamina propria*. Zvířata neprojevovala žádné klinické příznaky. Nález se shodoval s výsledky z předcházejících studií (Anderson 1987; Iseki et al. 1989; Kváč et al. 2003).

Koudela et al. (1997) studovali patologické znaky kryptosporidiózy u střevních druhů (použili izolát *C. parvum*) na modelu novorozených kůzlat. 72 hodin po inokulaci kůzlata vykazovala známky skleslosti a snížení chuti k jídlu. Postupně se u nich vyskytl vodnatý průjem s příměsí hlenu a barvou od hnědé přecházející ve

žlutou. Histopatologický nález byl podobný jako u ostatních novorozených přežvýkavců infikovaných druhem *C. parvum* (Heine et Boch 1981; Angus et al. 1982; Vítovec et Koudela 1988). Nejvíce zasaženo bylo zadní jejunum a ileum od 3. do 7. dne po infekci, charakterizované atrofií klků, hyperplasií krypt s nezánětlivou infiltrací v *lamina propria* a metaplazií slizničního epitelu. Při vyšetření epitelu ilea pod elektronovým mikroskopem byly odhaleny ultrastrukturální změny na povrchu střevní sliznice. Nález se shodoval s popisem u infikovaných kůzlat v Tanzanii (Matovelo et al. 1984) a experimentálně infikovaných myší (Vítovec et Koudela 1988). Hlavní rozdíly popsané u ostatních přirozeně a experimentálně infikovaných savců jsou v lokalizaci *C. parvum* ve střevě. Ve studii Koudela et Vítovec (1997) byla vývojová stádia nalezena pouze v tenkém střevě. U jiných autorů (Heine et Boch 1981; Argenzio et al. 1990) byla infekce shodně popsána v tenkém střevě, ale i s částečným zasažením tlustého střeva.

Příznaky akutní kryptosporidiózy zahrnují ztrátu chuti k jídlu, apatii a váhový úbytek. Rychlá ztráta živin a tekutin během průjmů způsobuje dehydrataci. Protože střevní buňky jsou narušeny, absorpce živin je omezená a zvíře tak přes trávicí trakt ztrácí více živin, než přijímá (Mason et al. 1981). To rovněž narušuje imunitní systém mláďat a způsobuje ho přístupnější sekundární infekci. Jakmile tělo vyčerpá zásoby živin, jako jsou minerální látky a bílkoviny rychle nastává smrt (Thamsborg et al. 1990 a, b).

2.2.3. Druhy a genotypy kryptosporidií infikující ovce a kozy

U ovcí byly na počátku roku 1980 kryptosporidie zaznamenány jako primární původce průjmu novorozených jehňat (Angus et al. 1982, 1990; Snodgrass et al. 1984). Následně byla kryptosporidióza u ovcí zaznamenána po celém světě. Rozšíření druhů kryptosporidií u ovcí je geograficky podmíněno (Wang et al. 2010).

U koz byla kryptosporidióza zaznamenána u všech věkových skupin, avšak prevalence je vyšší u kůzlat (Abou-Eisha 1994). Ačkoliv jsou průjmová onemocnění velmi častou příčinou úhynu kůzlat po celém světě, je tomuto tématu věnována malá pozornost. Ekonomické ztráty zapříčiněné nejen růstovou retardací zvířat, výdaji na léčbu, atd. ale hlavně úmrtností, která může v některých případech přesahovat 60 % (Chartier et al. 1999), dosahují vysokých hodnot. Informace o druzích a genotypch kryptosporidií infikujících kozy jsou velmi sporé. *Cryptosporidium parvum*, *C.*

hominis a *Cryptosporidium* goat genotype (Ryan et al. 2005a) byly popsány z koz infikovaných přirozenou cestou. Z tohoto důvodu je nezbytné se na kryptosporidiózu koz dívat jako na potenciální zoonózu, zvláště u imunodeficientních osob.

2.2.3.1. *Cryptosporidium andersoni*

Tento druh kryptosporidie dříve označovaný jako *Cryptosporidium muris*-like (Upton et Current 1985) infikuje především přežvýkavce a některé druhy hlodavců (Lindsay et al. 2000; Kváč et al. 2004, 2007). Vzhledem k tomu, že mezi hostitele *C. andersoni* patří i člověk, patří tento druh mezi kryptosporidie se zoonotickým potenciálem (Fayer 2004).

Hostitelské spektrum: Typickým hostitelem této kryptosporidie je skot (*Bos taurus*). Vedle skotu, bylo *C. andersoni* detekováno i u dalších přežvýkavců - ovcí (*Ovis aries*), velbloudů (*Camelus bactrianus*) a bizonů (*Bison bonasus*) (Morgan et al. 2000b; Ryan et al. 2003b). Přestože jsou kozy často chovány spolu s dalšími hospodářskými zvířaty, tedy i skotem a ovcemi, nebyla dosud popsána přirozená infekce tímto druhem žaludeční kryptosporidie. Ani experimentální infekce neprokázaly vnímavost koz k *C. andersoni* (Koudela et al. 1998; Kváč et al. 2008). Dále byly popsány přirozené a experimentální infekce *C. andersoni* u sviště (*Marmota bobac*), pískomilů druhů *Gerbillus gerbillus*, *Sekeetamys calurus*, *Meriones tristrami* a myší (*Mus musculus*) a mastomyší (*Mastomys coucha*) (Kváč et al. 2007).

Velikost oocyst: Velikost oocyst *C. andersoni* z typického hostitele je $7,4 \times 6,2 \mu\text{m}$; (n=100). Oocysty jsou elipsovitého tvaru, na jednom pólu mají podélný spoj. Stěna bezbarvé oocysty je méně než $1 \mu\text{m}$ tenká, chybí mikropyle a pólové zrnko (Lindsay et al. 2000).

Lokalizace vývojového cyklu: Infekce probíhá v žlázané části žaludku hostitele (u přežvýkavců abomasum) (Anderson 1987; Kváč et Vítovec 2003; Kváč et al. 2008). Přestože do současné doby nebyla lokalizace *C. andersoni* u ovcí popsána, předpokládá se, že predilekčním místem infekce je stejně jako u ostatních vnímavých hostitelů žláznatý žaludek.

Prevalence a výskyt: Prevalence u přirozeného hostitele se uvádí v rozmezí 11,1-92,9 % v závislosti na věku zvířat (Kváč et Vítovec 2003). V Austrálii byl popsán jeden případ přirozené infekce tímto druhem kryptosporidie u ovce (Ryan et al. 2005b), u výzkumů prováděných na ovčích farmách v Číně byla prevalence 4,9 % (Wang et al. 2010). Nicméně vnímavost ovcí k *C. andersoni* nebyla experimentálně prokázána (Kváč et al. 2004, 2008). *Cryptosporidium andersoni* je celosvětově rozšířeno a z důvodu pasení zvířat v blízkosti vodních zdrojů se může stát potenciálním kontaminantem pitné vody (Ralston et al. 2003).

Klinické příznaky infekce: U skotu bývá infekce *C. andersoni* spojena s gastritidou a nižšími váhovými přírůstky (Anderson 1998; Lindsay et al. 2000). Patologické změny na gastrointestinálním traktu mohou narušovat trávení proteinů, s čímž souvisí snížená produkce mléka u skotu infikovaného tímto kruhem kryptosporidie (Esteban et Anderson 1995). Klinické příznaky u ovcí literatura neuvádí.

Patogenita: Histopatologické změny u typického hostitele se v místě infekce vyznačují zřetelnou dilatací infikovaných částí žláz bez známek zánětu, atrofií a metaplazií buněk žlátnatého epitelu, aktivací pohárkových buněk a nadprodukcí hlenu (Anderson 1990; Kváč et Vítovec 2003). U ovcí není patogenita známá.

2.2.3.2. *Cryptosporidium bovis*

Identifikace *Cryptosporidium bovis* jako primárního druhu kryptosporidie infikujícího odstavená mláďata skotu, druhu neinfekčního pro lidi a nezpůsobujícího onemocnění u hospodářských zvířat, přibližuje komplikovaný epidemiologický model spojený s rodem *Cryptosporidium* (Fayer et al. 2005).

Hostitelské spektrum: Typickým hostitelem *C. bovis* je skot (*Bos taurus*), přirozená infekce tímto druhem kryptosporidie byla prokázána též u jehňat (*Ovis aries*) (Fayer et al. 2005). Oocysty se experimentálně ukázaly neinfekční pro neonatální BALB/c myši a jehňata mladší jednoho týdne, zatímco oocysty odebrané ze stejného vzorku byly infekční pro skot. Na rozdíl od toho, oocysty *C. parvum* běžně infikují neonatální BALB/c myši a je známo, že jsou infekční i pro jehňata (McLaughlin et al. 2000). Fylogeneticky k sobě mají druhy *C. parvum* a *C. bovis* blízko a biologické rozdíly mezi nimi mají úzký vztah k věku hostitele. Vzhledem k tomu, že myši a

ještě byla neonatální, nemusely být vnímavé k infekci *C. bovis* (Fayer et al. 2005). Pro infekci u koz nejsou známy žádné údaje.

Velikost oocyst: Oocysty z typického hostitele morfologicky nerozeznatelné od *C. parvum* jsou o velikosti $4,9 \times 4,6 \mu\text{m}$; $n=50$ (Fayer et al. 2005).

Lokalizace vývojového cyklu: Endogenní stádia a lokalizace vývojového cyklu v hostiteli nejsou známy (Fayer et al. 2005).

Prevalence a výskyt: Infekce druhem *C. bovis* (dříve Bovine genotype B) byla popsána u mléčného a masného skotu v USA (Santín et al. 2004), 14 dospělých ovcí v západní Austrálii (Ryan et al. 2005b), též u ovcí v USA (Santín et al. 2007) a Velké Británii (Mueller-Doblies et al. 2008). V Tunisku byla prováděna molekulární analýza u tří vzorků získaných od ovcí a u všech byl určen druh *Cryptosporidium bovis* (Soltane et al. 2007). Skot infikovaný tímto druhem kryptosporidie je rozšířen po celém světě a prevalence se pohybuje okolo 85 % (Santín et al. 2004).

Klinické příznaky infekce a patogenita: U experimentálních i přirozených infekcí u zvířat nebyly pozorovány žádné klinické příznaky (de Graaf et al. 1999). Prepatentní perioda u typického hostitele se uvádí 10 dní, patentní perioda 18 dní (Fayer 2005).

2.2.3.3. *Cryptosporidium fayeri*

Cryptosporidium fayeri dříve označovaný *C. marsupial* genotype I se vyskytuje u volně žijících klokanů. Vzhledem k tomu, že klokani obývají okolí vodních ploch, mohou se stát potenciálním zdrojem kontaminace pitné vody tímto parazitem (Power et al. 2005).

Hostitelské spektrum: Typickým hostitelem *C. fayeri* je klokan (*Macropus rufus*), mezi další hostitele patří například koala (*Phascolarctos cinereus*), člověk (*Homo sapiens*) (1 případ). Při výzkumu provedeném na západě Austrálie, bylo z celkové 26,2% prevalence *Cryptosporidium* spp. u čtyř ovcí nalezen *C. fayeri* (Ryan et al. 2005b).

Velikost oocyst: Oocysty získané z přirozeně infikovaného klokanu jsou strukturálně nerozlišitelné od *C. parvum*. Měří v průměru $4,9 \times 4,3 \mu\text{m}$; ($n=50$), sporocysta chybí (Ryan et al. 2008).

Lokalizace vývojového cyklu: Infekce probíhá v tenkém střevě přirozeného hostitele, u ovcí a koz lokalizace není známá (Smith et Nichols 2010).

Prevalence a výskyt: Druh *C. fayeri* byl nalezen u šesti druhů australských klokanů. Identifikace tohoto druhu kryptosporidie u člověka (imunokompetentní pacientka s dlouhodobými gastrointestinálními potížemi) má souvislost s vodními zdroji poblíž Sydney, jejichž okolí je obýváno těmito druhy klokanů (Waldron et al. 2010). Typickým výskytem *C. fayeri* je Austrálie, prevalence tohoto druhu kryptosporidie u přirozeného hostitele není známá. Vzhledem k asymptomatickému průběhu infekce, může *C. fayeri* znamenat rezervoár tohoto parazita v klokaní populaci (Power et al. 2005). Infekce tohoto druhu kryptosporidie u koz není známá.

Klinické příznaky infekce a patogenita: Infekce u zvířat probíhá bezpříznakově, prepatentní a patentní perioda není známá (Ryan et al. 2008).

2.2.3.4. *Cryptosporidium hominis*

Po celém světě byly zjištěny tisíce případů kryptosporidiózy u člověka (Casemore et al. 1997; Fayer et al. 2000). Genetická analýza prokázala, že většina infekcí u lidí byla způsobena dvěma organismy do té doby uváděnými jako „lidský“ (genotyp 1) a „u skotu se vyskytující“ (genotyp 2) (Awad-El-Kariem et al. 1995; Carraway et al. 1997). Výzkumy prokázaly, že „genotyp vyskytující se u skotu“ infikuje mnoho hostitelů, zatímco „lidským“ genotypem nebylo tak snadné infikovat myši nebo skot (Casemore et al. 1997).

Na základě těchto molekulárních a genetických rozdílů byl „lidský“ genotyp pojmenován *Cryptosporidium hominis* (Morgan et al. 2002). *C. parvum* a *C. hominis* jsou nejčastějšími původci kryptosporidiózy u lidí (Morgan et al. 2002).

Cryptosporidium hominis je celosvětově rozšířeno a šíří se fekálně-orální cestou, nebo kontaminovanou potravou a vodou (Arrowood 1997). Infekce tímto

druhem je zodpovědná převážně za kryptosporidiózu u lidí, vzácně byla nalezena u některých zvířat (Morgan et al. 2000b) a experimentálně přenesena na přežvýkavce (Giles et al. 2001).

Hostitelské spektrum: *Cryptosporidium hominis* je známé jako patogen lidského tenkého a tlustého střeva (Casemore et al. 1997). Typickým hostitelem je člověk (*Homo sapiens*), *C. hominis* bylo však popsáno i z dalších hostitelů například kozy (*Capra hircus*), jehněte (*Ovis aries*), moroně indického (*Dugong dugon*). Experimentálně byla zjištěna vnímavost pro gnotobiotická prasata (*Sus scrofa*) (Chappell et al. 2006).

Velikost oocyst: Oocysty morfologicky identické s *C. parvum* jsou v průměru velké $5,0 \times 4,2 \mu\text{m}$; n=100 (Morgan-Ryan et al. 2002).

Lokalizace vývojového cyklu: Infekce probíhá u přirozeného hostitele v epitelu tenkého a tlustého střeva hostitele (Morgan-Ryan et al. 2000a). U ovcí a koz není lokalizace vývojového cyklu známá.

Prevalence a výskyt: Experimentálně byla zjištěna vnímavost u jehněte (Giles et al. 2001). Oocysty *C. hominis* byly též nalezeny u ovce (Ryan et al. 2005b), předpokládá se, že však pouze procházely trávicím traktem, aniž by způsobily infekci. U kozy byl popsán jeden případ infekce tímto druhem kryptosporidie (Giles et al. 2009). Experimentálně bylo prokázáno, že *C. hominis* je neinfekční pro myši, kočky, psy, skot (Morgan-Ryan et al. 2002). Prepatentní a patentní perioda je neznámá.

Klinické příznaky infekce a patogenita: Infekce druhem *C. hominis* je provázena vodnatým průjmem, ztrátou hmotnosti, skleslostí, bolestmi břicha. Toto bylo zjištěno při výzkumu příznaků *C. hominis* u lidských dobrovolníků. Příznaky byly podobné příznakům u *C. parvum* (Chappell et al. 2006). U ovcí a koz nebyly nalezeny žádné údaje.

2.2.3.5. *Cryptosporidium muris*

Zoonotický druh *Cryptosporidium muris* je známý především jako původce žaludeční kryptosporidiózy hlodavců (Tyzzer 1907; Palmer et al. 2003). Po mnoho

let se předpokládalo, že tento parazit infikuje skot. Nicméně studie prokázaly, že druh *C. muris*-like, který infikuje skot je geneticky odlišný a byl tedy pojmenován *C. andersoni* (Lindsay et al. 2000).

Hostitelské spektrum: Typickým hostitelem jsou hlodavci z čeledi myšovitých a křečkovitých (Iseki et al. 1989). Z dalších hostitelů bylo *C. muris* nalezeno např. u člověka (*Homo sapiens*) (Palmer et al. 2003), žirafy (*Giraffa camelopardalis reticulata*) (Kodádková et al. 2010), psa (*Canis lupus familiaris*) (Lupo et al. 2008), horské kozy (*Oreamnos americanus*) (Chaochao et al. 2009), experimentálně u jehňat (*Ovis aries*) a kůzlat (*Capra hircus*) (Kváč et al. 2008), velblouda (*Camelus bactrianus*) (Xiao et al. 2004). U ovcí a koz doposud přirozená infekce *C. muris* prokázána nebyla (Kváč et al. 2008).

Velikost oocyst: Oválné cysty měří v průměru $7,5 \times 5,5 \mu\text{m}$. Uvnitř oocysty se nacházejí čtyři sporozoiti a výrazné reziduální tělísko.

Lokalizace vývojového cyklu: Endogenní vývoj probíhá v buňkách žaludečních žlázek (Tyzzer 1910). U ovcí a koz endogenní vývoj probíhá v abomasu (Kváč et al. 2008).

Prevalence a výskyt: Experimentální mezidruhový přenos oocyst a molekulárně-biologické výzkumy prokázaly existenci některých vnitrodruhových rozdílů *C. muris* u savců. Zatímco oocysty *C. muris* izolované z velblouda (*Camelus bactrianus*) byly experimentálně infekční pro kozy a jehňata, izolát z krysy nikoliv (Kváč et al. 2008).

Tento patogen může mít velký význam ve vztahu k lidem žijícím ve špatných hygienických podmínkách, kde se vyskytují hlodavci. Zeměpisné rozšíření infekce kryptosporidií *C. muris* u lidí - HIV pozitivní dítě v Thajsku (Tiangtip et Jongwutiwes 2002), HIV pozitivní dospělý v Keni (Gatei et al. 2002), HIV pozitivní dospělá pacientka v Peru (Palmer et al. 2003) - naznačuje, že tento druh se může stát celosvětově rozšířeným zoonotickým patogenem, jehož prevalence může být o mnoho vyšší, než se uvádí (Palmer et al. 2003).

Klinické příznaky infekce: U zvířat nebyly dosud zaznamenány výraznější klinické příznaky doprovázející infekci *C. muris*. U HIV pozitivních pacientů je infekce provázena horečkami a průjmem (Tiangtip et Jongwutiwes 2002; Katsumata et al. 2000).

Patogenita: Histopatologické změny u experimentálně infikovaných zvířat včetně koz jsou charakterizovány dilatací a epiteliální metaplazií infikovaných žaludečních žlázek bez známek zánětu v *lamina propria* (Kváč et al. 2008).

2.2.3.6. *Cryptosporidium parvum*

Druh *Cryptosporidium parvum* popsal v roce 1912 E. E. Tyzzer. Na základě menších oocyst a lokalizaci v hostiteli ho odlišil od druhu *Cryptosporidium muris*, který popsal o pět let dříve. Je to nejčastěji zmiňovaný druh kryptosporidie u savců.

Hostitelské spektrum: Typickým hostitelem tohoto druhu kryptosporidie je skot (*Bos taurus*), předpokládá se ale, že *C. parvum* je infekční pro většinu savců (Fayer et al. 2000). Je to nejčastější patogen kůzlat během prvních týdnů života (Noordeen et al. 2002; Sevinç et al. 2005).

Experimentálně byl tímto druhem infikován pes (Fayer et al. 2000; O'Donoghue 1995). Byla popsána také přirozená infekce u psů (Giangaspero et al. 2006) ze stejné oblasti Itálie, jako byl popsán výskyt *C. parvum* u jehňat (Paoletti et al. 2009).

Neonatální kůzlata byla použita jako model pro testování antikryptosporidiální aktivity paramomycinu (Mancassola et al. 1995). Paramomycin podávaný *per os* od prvního do desátého dne v dávce 100mg/kg/den novorozeným kůzlatům inokulovaným dávkou 10^6 oocyst *Cryptosporidium parvum* v den 0, dokázal zabránit rozvinutí infekce. Dále výzkum u kůzlat infikovaných *per os* tímto druhem kryptosporidie prokázal rozvoj ochranné imunitní odpovědi.

Velikost oocyst: Tvar oocyst *C. parvum* je elipsovité o velikosti $4,5 \times 5,0 \mu\text{m}$ (Upton et Current 1985).

Lokalizace vývojového cyklu: Infekce tímto druhem kryptosporidie u různých hostitelů často postihuje jak tenké, tak tlusté střevo (Tzipori et al. 1981). U kůzlat experimentálně infikovaných druhem *C. parvum* byla vývojová stádia detekována pouze v tenkém střevě (Koudela et Vítovec 1997), ve srovnání s přirozenými infekcemi, kde bývá infikováno celé střevo i počátek střeva tlustého (Vieira et al. 1997). Lokalizaci vývojového cyklu u ovcí literatura neuvádí.

Prevalence a výskyt: Během epidemie novorozeneckého průjmu kůzlat v oblasti Isparta (Turecko) bylo na kryptosporidie vyšetřeno 133 kůzlat ve věku 5-15 dní. Kůzлата vylučovala oocysty ve velkém počtu. U všech bylo zjištěno *Cryptosporidium parvum* (Sevinç et al. 2005). Druh *C. parvum* se u ovcí a koz vyskytuje celosvětově, v různém rozpětí prevalence v závislosti na věku a imunitním systému zvířat. Tento druh byl popsán u asymptomatických kůzlat v Austrálii, Kypru, Zambii, Belgii (Morgan et al. 1998; Goma et al. 2007; Geurden et al. 2008) stejně jako u asymptomatických dospělých koz ve Velké Británii, Itálii a České republice (Chalmers et al. 2002; Wu et al. 2003; Hajdušek et al. 2004). Jako příčina novorozeneckého průjmu u kůzlat byl tento druh kryptosporidie popsán ve více zemích, např. Brazílie, Velká Británie, Dánsko, Trinidad a Tobago (Vieira et al. 1997; Tzipori et al. 1982; Thamsborg et al. 1990 a, b; Kaminjolo 1993). U jehňat se infekce objevuje nejčastěji během prvních dvou týdnů života (Ulūta et Voyvoda 2004) a *C. parvum* bývá uváděno jako dominantní druh (McLaughlin et al. 2000; Mueller-Doblies et al. 2008; Goma et al. 2007). Při výzkumu provedeném v Zambii, byl u pěti jehňat a jednoho kůzlete určen druh *C. parvum* (Goma et al. 2007). Ortega-Mora et al. (1999) uvádí prevalenci 71 %. Paoletti et al. (2009) uvádí prevalenci u jehňat ve střední Itálii 17,45 % (zatím jediná studie zaměřená na prevalenci kryptosporidií u ovcí v Itálii).

V rámci druhu *C. parvum* byly identifikovány 3 zoonotické subtypy (IIa, IIc, IId) a 9 nezoontických (IIb, IIe - III) (Glberman et al. 2001). Výsledky studií kryptosporidiózy malých přežvýkavců na farmách ve Španělsku odhalily, že většina nalezených kryptosporidií patřila k subtypu IId, silně přizpůsobenému jehňatům a kůzlatům, která by se zdála být významným rezervoárem této zoonotické skupiny *C. parvum*. Nicméně nízký výskyt zoonotické alely IIa nasvědčuje tomu, že jehňata a kůzлата nepředstavují potenciální zdroj lidské kryptosporidiózy (Quílez et al. 2008).

Klinické příznaky infekce: U koz, stejně jako u ostatních přežvýkavců bývá infekce chronická, doprovázená velkou ztrátou hmotnosti a u velké části zvířat může infekce probíhat asymptomaticky (Smith et Sherman 1994). U kůzlat bývá kryptosporidióza způsobená druhem *C. parvum* provázena vodnatými průjmy, ztrátou hmotnosti (Tzipori et al. 1982; Xiao et al. 2007). Mortalita může někdy dosahovat až 100 % (Thamsborg et al. 1990a). Onemocnění bývá často komplikováno rotaviry a eimeriemi (Sanford et al. 1991; Nagy 1995).

Patogenita: U experimentálně infikovaných kůzlat se histopatologický nález vyznačuje morfologickými změnami na tenkém střevě, nejvíce byly změny pozorovány v zadní části jejunu a ilea od 3. do 7. dne po infekci. Dále se vyznačuje zploštěním kartáčového lemu, atrofií střevních klků. Postupně dochází k dilataci střevních kryp (Koudela et Vítovec 1997). Charakteristické změny na střevě byly podobné i u ostatních novorozených savců experimentálně infikovaných *C. parvum* (Vítovec et Koudela 1988).

2.2.3.7. *Cryptosporidium suis*

Cryptosporidium suis (dříve *Cryptosporidium pig* genotype I) je druh kryptosporidie, který se převážně vyskytuje u sajících selat (Kváč et al. 2009a). Byl popsán případ infekce *C. suis* u člověka (Xiao et al. 2002), avšak nepředpokládá se, že by hospodářská zvířata mohla představovat potenciální zdroj infekce pro lidi.

Hostitelské spektrum: Typickým hostitelem je prase (*Sus scrofa*), tento druh kryptosporidie můžeme nalézt také u ovce (*Ovis aries*). *Cryptosporidium suis* se experimentálně prokázalo jako nepřenosné na myši (Ryan et al. 2005b). U koz nebyl tento druh kryptosporidie zaznamenán.

Velikost oocyst: Oocysty z typického hostitele jsou o velikosti $4,6 \times 4,2 \mu\text{m}$; $n=50$ (Ryan et al. 2004) a jsou morfologicky nerozeznatelné od oocyst *C. parvum*. Jinou velikost oocyst z typického hostitele uvádí Vítovec et al. (2006) $6,2 \times 5,5 \mu\text{m}$.

Lokalizace vývojového cyklu: Infekce tímto druhem kryptosporidie u přirozeného hostitele postihuje jak tenké tak tlusté střevo (Enemark et al. 2003). Lokalizace u ovcí a koz není známá.

Prevalence a výskyt: *Cryptosporidium suis* se vyskytuje celosvětově, prevalence u přirozeného hostitele se pohybuje v rozmezí 5,7-24,1 % v závislosti na věku hostitele a stavu jeho imunitního systému (Kváč et al. 2009a). Přirozená infekce tímto druhem kryptosporidie u jehněte byla popsána v Zambii (Goma et al. 2007) a u dvou jehňat v Austrálii (Ryan et al. 2005b).

Klinické příznaky infekce a patogenita: Infekce se u přirozeného hostitele neprojevuje žádnými klinickými příznaky, ani nebyly zjištěny větší makroskopické

změny vnitřních orgánů (Vítovec et al. 2006). Pouze ojediněle se u experimentálně infikovaných selat vyskytlo zvracení (Enemark et al. 2003). U jehňat v západní Austrálii, u nichž byl detekován druh *Cryptosporidium suis* nebyl zaznamenán průjem ani jiné klinické příznaky (Ryan et al. 2005b).

2.2.3.8. *Cryptosporidium ubiquitum*

Cryptosporidium ubiquitum (dříve označované jako *Cryptosporidium cervine* genotype) má široké spektrum hostitelů včetně člověka, patří tím mezi zoonotické patogeny (Xiao et Feng 2008). *Cryptosporidium ubiquitum* bylo zaznamenáno po celém světě, například v Číně bylo shledáno dominantním druhem kryptosporidií u ovcí (Wang et al. 2010).

Hostitelské spektrum: Typickým hostitelem této kryptosporidie je pravděpodobně skot (*Bos taurus*) (Fayer et al. 2010). Mezi další hostitele patří člověk (*Homo sapiens*), ovce (*Ovis aries*), koza (*Capra hircus*), muflon (*Ovis aries musimon*), jelen sika (*Cervus nippon*), dikobraz (*Coendou prehensilis*), některé druhy hlodavců, například pískomil (*Gerbillus gerbillus*), myš (*Mus musculus*), bobr (*Castor fiber*) (Perz et Le Blancq 2001; Ong et al. 2002; da Silva et al. 2003; Ryan et al. 2003b, Ryan et al. 2005b; Blackburn et al. 2006; Feltus et al. 2006; Leoni et al. 2006).

S faktem, že má *Cryptosporidium ubiquitum* široké spektrum hostitelů, může souviset vysoký počet infikovaných lidí tímto druhem kryptosporidie na celém světě (Feng et al. 2007a).

Velikost oocyst: Velikost oocyst popsáných u koz je v průměru $5,19 \times 4,87 \mu\text{m}$; $n=50$ (Fayer et al. 2010). Pod mikroskopem se *C. ubiquitum* zdá být morfologicky nerozeznatelné od *C. parvum* (da Silva et al. 2003), nicméně geneticky je velmi rozdílné.

Lokalizace vývojového cyklu: U experimentálně infikovaných myší byla zjištěna PCR metodou lokalizace v ileu, další části trávicího traktu byly negativní. U ostatních hostitelů není lokalizace známá (Fayer et al. 2010).

Prevalence a výskyt: U ovcí byl druh *C. ubiquitum* nalezen u všech věkových skupin (Wang et al. 2010) a výskyt byl popsán například v Austrálii s prevalencí 33

infikovaných kusů z 57 (Ryan et al. 2005b), v Belgii byla prevalence u jehňat 13,1 % (Geurden et al. 2007). U výzkumu provedeného v USA Santín et al. (2007) uvádí 3 krát větší prevalenci, než uvádí doposud publikované studie, avšak tento výzkum byl proveden pouze na jedné farmě ve státě Maryland. U ovcí v Číně byla zaznamenána prevalence *C. ubiquitum* 90,2 % (Wang et al. 2010), z toho nejvyšší prevalence byla u jehňat před odstavem a to 10,8 %. Z izolátů získaných od jehňat v Norsku bylo 35 určeno jako *C. ubiquitum* (Robertson et al. 2010). U kůzlat ze šesti farem v Belgii byla zaznamenána prevalence 9,5 % (Geurden et al. 2008). Kozy byly tímto druhem infikovány také experimentálně (Fayer et al. 2010).

Klinické příznaky infekce a patogenita: U experimentálně nakažených zvířat infekce probíhala bezpříznakově, pouze u dikobraza (*Coendou prehensilis*) se vyskytl mírný průjem. Prepatentní perioda se uvádí 6-7 dní, patentní 11-12 dní (Fayer et al. 2010) v závislosti na druhu hostitele. U jehňat vyšetřených v Norsku je nejasné, jestli klinické příznaky souvisely přímo s kryptosporidii, protože u většiny jehňat byla nalezena ještě smíšená infekce s různými druhy eimerií a nematod (Robertson et al. 2010).

2.2.3.9. *Cryptosporidium xiaoi*

Tento druh kryptosporidie dříve označovaný *C. bovis*-like genotype infikuje převážně jehňata. Zahrnuje široké rozpětí věku infikovaných zvířat. Zaznamenány byly infekce u osmítýdenních, čtrnáctidenních až po 48 týdenní jehňata (Navarro-Martinez et al. 2007; Santín et al. 2007). Dá se říci, že tento enteropatogenní parazit může být zapojen do etiologie novorozeneckého průjmu kůzlat na farmách (Díaz et al. 2010).

Hostitelské spektrum: Typický hostitel tohoto druhu kryptosporidie je ovce (*Ovis aries*), z dalších hostitelů bylo *C. xiaoi* nalezeno např. u kozy (*Capra hircus*), yaka (Feng et al. 2007b; Karanis et al. 2007; Díaz et al. 2010).

Velikost oocyst: Oocysty jsou podobné *C. bovis*, ale nepatrně menší ($3,94 \times 3,44$ μm ; n=25) (Fayer et Santín 2009).

Lokalizace vývojového cyklu: U ovcí a koz je místo infekce neznámé (Smith et Nichols 2010). U experimentálně infikovaných myší nebyla nalezena DNA *C. xiaoi* v žádné části gastrointestinálního traktu (Fayer et Santín 2009).

Prevalence a výskyt: Experimentem bylo zjištěno, že oocysty získané z přirozeně infikované ovce byly infekční pro jiné jehně. Další tři jehňata byla infikována oocystami získanými z tohoto jehněte (Fayer et Santín 2009). V Číně byl popsán jeden případ jako *C. bovis*-like genotype z kozy (Karanis et al. 2007) - později *C. xiaoi* - avšak přirozenější infekce se vyskytují spíše u ovcí, kde Wang et al. (2010) uvádí prevalenci v Číně 4,9 %. Pokus experimentálně infikovat 3 třiceti-šesti-týdenní kozy izolátem *C. xiaoi* byl neúspěšný. Tento druhu kryptosporidie byl u ovcí zaznamenán ve Španělsku (1 ks) a Velké Británii (14 ks). Sedm izolátů kryptosporidií získaných v Norsku od jehňat bylo určeno jako *C. xiaoi* (Robertson et al. 2010). Nejčastější výskyt tohoto druhu kryptosporidie u koz a yaků je v Číně (Fayer et Santín 2009). V rámci vyšetření vzorků odebraných na kozí farmě v Galicii (Španělsko) od kůzlat do 21 dnů věku bylo ve dvou případech zjištěno *C. xiaoi* (Díaz et al. 2010).

Klinické příznaky infekce a patogenita: Infekce u ovcí probíhá bezpříznakově, pouze u jehněte ve Španělsku byl zaznamenán průjem a ztráta hmotnosti, které však nelze s jistotou přisuzovat infekci kryptosporidií *C. xiaoi* (Navarro-Martinez et al. 2007). U novorozených kůzlat je infekce provázena průjmem (Díaz et al. 2010).

2.2.3.10. *Cryptosporidium* goat genotype

Tento genotyp byl poprvé identifikován v trusu koz ve Švýcarsku v roce 1977 (Ryan nepublikovaná data). O *Cryptosporidium* goat genotype je doposud málo informací, ale jeho nález u ovcí v Austrálii nasvědčuje o jeho značném rozšíření. Tento genotyp byl také nalezen ve vzorku odpadních vod z okolí Sydney a fylogenetickou analýzou byla zjištěna jeho blízkost ke *Cryptosporidium* pig II genotype (Ryan et al. 2005a). Zoonotický potenciál *Cryptosporidium* goat genotype není známý. Stejně tak velikost oocyst, lokalizace v hostiteli, patogenita a vývojový cyklus nejsou známy.

2.2.3.11. *Cryptosporidium* novel sheep genotype

Cryptosporidium novel sheep genotype byl identifikován u ovcí ve Velké Británii. Vzhledem k tomu, že ovce nevykazovaly žádné klinické příznaky, tento nový izolát může představovat nepatogenní druh kryptosporidie (Chalmers et al. 2002). *Cryptosporidium* novel sheep genotype byl nalezen také u ovcí v Austrálii (Ryan et al. 2005b). Velikost oocyst, lokalizace v hostiteli, patogenita a vývojový cyklus nejsou známy. Nález tohoto genotypu u koz není známý.

2.2.3.12. *Cryptosporidium* pig genotype II

Tento genotyp byl poprvé identifikován ve vzorku trusu prasete (*Sus scrofa*) ve Švýcarsku v roce 1977 (Ryan et al. nepublikovaná data). Následně byl popsán u prasat v západní Austrálii (Ryan et al. 2003a). Nález ve splaškových vodách v Sydney (Ryan et al. 2005a) naznačil možnost zoonotického šíření tohoto genotypu. První nález *Cryptosporidium* pig genotype II u člověka zoonotický potenciál tohoto genotypu potvrdil (Kvác et al. 2009b). U ovcí v Austrálii byl *Cryptosporidium* pig genotype II detekován ve čtyřech případech (Ryan et al. 2005b). U koz není nález tohoto genotypu známý. Velikost oocyst, lokalizace v hostiteli, patogenita a vývojový cyklus nejsou známy.

2.3. Problematika parazitóz ovcí a koz

Paraziti napadající zažívací trakt ovcí a koz jsou jedním z nejzávažnějších zdravotních problémů chovů. Jestliže se v chovu objeví parazitóza, je to signálem problému s krměním, managementem pastvin nebo půdy (Šarapatka et al. 2005).

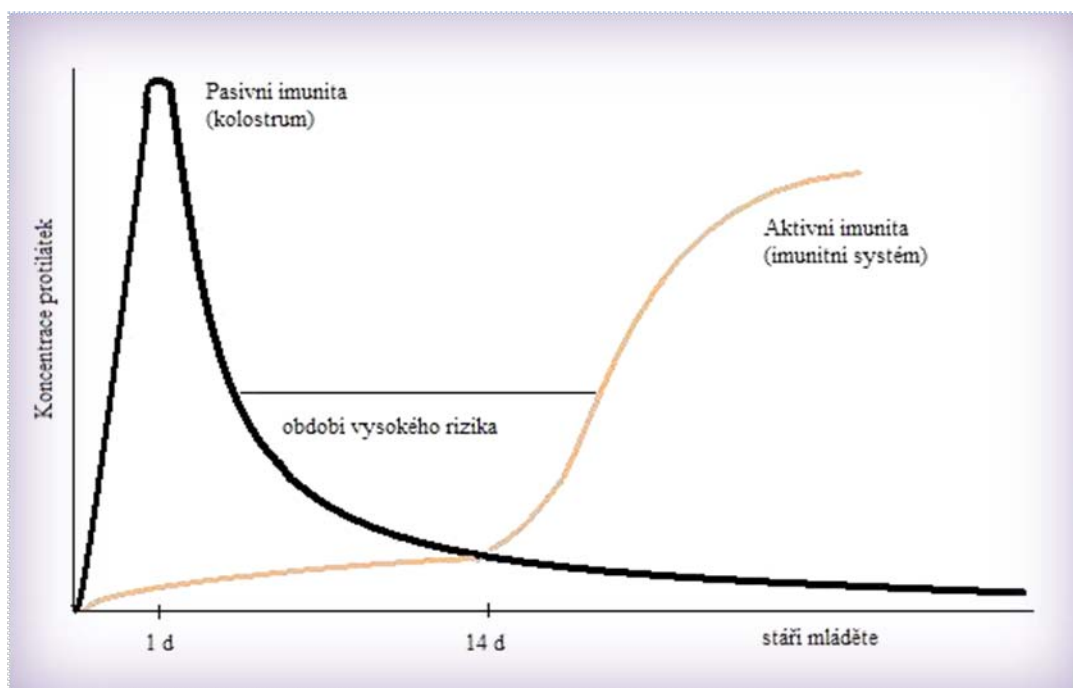
Rezistence je schopnost předejít nebo omezit vznik parazitární infekce, tolerance je schopnost udržet dobrou produktivitu navzdory infekci. Zvíře bez parazitů nemůže rozvinout rezistenci a při náhlém vystavení jejich působení je velmi zranitelné. Nejcitlivější jsou mladá zvířata, dospělá jsou ohrožena, jen když žijí ve špatných podmínkách (nemocná, špatně živená). Mláďata by tedy měla být v kontaktu s přiměřeným malým množstvím parazitů, aby si vybudovala imunitu (Sykes 1994).

Průkaz jednotlivých parazitů v závislosti na věku zvířat přispívá k cílenější diagnostice průjmových a jiných onemocnění zvířat, lepší profylaxi, efektivnější léčbě a v neposlední řadě ke zlepšení ekonomiky chovu. Jehňata a kůzlata, ostatně jako i jiná mláďata mají v raném období svého života méně vyvinutou imunitu oproti zvířatům dospělým. Díky nižší přirozené odolnosti jsou vnímavější k různým infekcím, mimo jiné i k infekcím parazitárním.

Hlavním problémem střevních infekcí je věk zvířat v rizikovém poporodním období, kdy ještě nemají plně vyzrálý imunitní systém, zejména jeho slizniční část. Základním předpokladem ochrany mláďat je přítomnost protilátek v aktivním stavu v lumen střeva, nikoliv vysoký titr protilátek v krevním séru. U přežvýkavců je sekrece protilátek do kolostra po porodu časově omezená na 5-7 dní. Z toho důvodu dochází po této době k prudkému poklesu protilátek v lumen střeva (obr. 4) a mláďata se stávají plně vnímavá, navzdory vysokým titrům protilátek v krevním séru. U přežvýkavců navíc pozorujeme na rozdíl od většiny savců ještě další zvláštnost. Zatímco dominantním imunoglobulinem sekretů mléčné žlázy monogastrů je sekreční imunoglobulin A (IgA), u přežvýkavců je dominantním imunoglobulinem izotyp G1. Sekreční IgA je obtížně štěpitelný proteázami nacházejícími se v slizničních sekretech, a proto je hlavním faktorem ochrany střevního traktu proti infekci na rozdíl od IgG1, který je ve střevním traktu rychle degradován.

Současné moderní trendy ve veterinární parazitologii ukazují, že není cílem chovat hospodářská zvířata parazitologicky negativní, ale zvířata v odpovídající kondici a bez klinických příznaků onemocnění (Kovařík 2007).

Obrázek 4. Propad imunity - ohrožení zvířete během prvních týdnů života



Zdroj Heinrichs et Bush (1991)

2.4. Terapie kryptosporidiózy ovcí a koz

Doposud bylo proti kryptosporidiím testováno mnoho chemoterapeutik; některá z nich jsou účinná proti ostatním Apicomplexa, ale žádné z nich není schopné odstranit parazita z hostitele. *Cryptosporidium* je natolik odlišné od ostatních parazitů ze skupiny Apicomplexa například odlišnou strukturou a biochemickým složením, že právě toto může souviset s rezistencí k terapii (Shahiduzzaman et al. 2009).

V současné době jsou zkoušeny chemické preparáty, u nichž je očekáván terapeutický účinek, avšak vzhledem k jejich vysoké toxicitě pro organismus a přetrvávání jejich reziduí v živočišných produktech nelze předpokládat jejich masové využití. Jedinou ochranou chovu tak zůstávají „pouze“ preventivní opatření (pravidelná parazitologická vyšetření, zejména zvířat do dvou měsíců věku, pravidelná desinfekce pracovních pomůcek a ploch, zamezení kontaminace krmiv a steliv). V případě infekcí střevními druhy kryptosporidií je podpurným opatřením rehydratace a udržení iontové rovnováhy organismu (Kvác et Květoňová 2005).

V důsledku velmi rychlého průběhu onemocnění je nutno zahájit včas účinnou symptomatickou léčbu, která zahrnuje rehydrataci organismu (náhrada tekutin a elektrolytů), úpravu diety, použití adsorbentů, protiprůjmových, antimikrobiálních a imunologických léčiv. Při rehydrataci je nutné přihlídnout k chemickému složení organismu v závislosti na věku mláďete. Voda v těle novorozeňat je vzhledem ke svému vysokému obsahu méně vázaná na ostatní komponenty tkání než u starších zvířat. Z tohoto důvodu jsou novorozeňata velmi „hydrolabilní“. Klinické příznaky se projevují již při ztrátě 5-6 % tělesné váhy, 15% váhový úbytek již končí úhynem. Z tohoto důvodu musí být rehydratace organismu intenzivní a soustavná (Kovařík 2007).

Oproti dřívějším rutinám se v současné době ponechává v krmné dávce mléčný nápoj a to buď celé množství, nebo alespoň jeho část. Nikdy nesmí dojít k vynechání krmiva. Vysoce stravitelný mléčný tuk oslabenému organismu dokáže poskytnout potřebné množství energie.

Preventivní opatření můžeme vymežit na tři části. Jde o snížení množství parazitů ve vnějším prostředí, které spočívá v dodržování zásad všeobecné zoohygieny a zvýšení nespecifické a specifické imunity novorozeňat.

K podpoření imunity můžeme využít také přirozené stimulatory růstu. Jejich vliv spočívá hlavně ve schopnosti těchto látek podporovat žádoucí mikroflóru střevního traktu, která chrání hostitele proti patogenům a pomáhá zmírnit období stresu.

Z důvodů zákazu antibiotických stimulatory růstu v EU a očekávaného rozšíření tohoto trendu ve světě, byl intenzivní výzkum zaměřen na vývoj alternativních strategií výživy za účelem udržení zdraví zvířat a jejich užitkovosti. Jako účinné alternativy antibiotických stimulatory růstu byly zkoušeny různé přirozené látky, např. organické kyseliny, imunomodulatory, probiotika, prebiotika, enzymy a fytobiotika. Všechny tyto produkty mohou příznivě ovlivnit zdraví střevního traktu a růst zvířat vytvořením a udržením dobře vyrovnané střevní mikroflóry, která chrání hostitele proti invazi patogenů.

Pro zvýšení nespecifické imunity mláďat je nutno respektovat zásady poporodní péče. Mláďata jsou v poporodním období odkázána na příjem protilátek kolostrem. Význam kolostra u novorozeňat není omezen jen na přívod specifických protilátek. Kolostrum je rovněž zdrojem antiinfekčních faktorů, které jsou pro nevyzrálý imunitní systém velmi významné. Specifickou odolnost novorozeňat

můžeme posílit cílenou vakcinací matky před porodem. Tím zajistíme vyšší hladiny specifických protilátek v kolostru a následnou chráněnost mláďat v prvních dnech života. Avšak ani tento postup nezajišťuje plnou ochranu střeva před infekcí. Přesto je tento postup schopen odsunout počátek vnímavosti novorozeňat k infekci o několik dnů, což je vzhledem k rychlému dozrání jejich imunitního systému, stabilizaci vodního, minerálního a látkového metabolismu velmi významný faktor. V případě, že to nálezová situace vyžaduje, lze období pasivní ochrany střeva prodloužit umělým podáním protilátek. To je možno zajistit podáním preparátů připravených z kolostra (příp. sér) od zvířat imunizovaných vybraným spektrem střevních patogenů. Důležitým faktorem účinnosti těchto preparátů je specifita a koncentrace protilátek, nikoliv z jakého druhu zvířat pocházejí (Naciri et al. 1994). Jako zajímavý zdroj protilátek použitelných pro léčbu a prevenci novorozeneckých průjmů se jeví využití specifických protilátek (třídy IgY) obsažených ve vaječných žloutcích.

Důraz je kladen též na protiparazitární opatření založená na pastevním managementu. Základem úspěšnosti strategických kontrolních programů proti parazitózám přežvýkavců je znalost epizootologie parazitů. To je předpoklad k optimálnímu využití léčiv, ale především v ekologických chovech také alternativních metod boje proti vysokému stavu parazitů u pasených zvířat. O úspěchu nasazené terapie rozhoduje také výběr nejúčinnějšího preparátu na základě výsledků laboratorních testů (Svensson et al. 2000).

V experimentech, které se zabývaly možnostmi, jak ovlivnit množství parazitů u malých přežvýkavců druhovým složením pastvy, byly zkoušeny různé druhy rostlin. Byly mezi nimi třeba rostliny pocházející z Pákistánu, které jsou tam používány v tradiční veterinární medicíně. Jedna z použitých rostlin byl např. Zemědým malokvětý (*Fumaria parviflora* Syn: *Fumaria indica*, Fumariaceae). Extrakt z celé této rostliny, známý svými spasmogenními a spasmolytickými účinky, byl zkoumán v laboratorních podmínkách. Spasmolytický efekt je přičítán složce petroleum ether, zatímco dichloromethan zajišťuje jak funkci spasmogenní tak spasmolytickou (Gilani et al. 2005). Byla prokázána stejná účinnost jako u konvenčních přípravků, které byly použity v kontrolní skupině. Problémem u fytotherapie však je, že se v průběhu vývoje rostlin mění složení jejich jednotlivých částí.

Vodní a alkoholový extrakt z *Fumaria parviflora* má ovicidní a larvicidní účinky. Mechanismus léčby tímto druhem zemědělnému není zatím plně prozkoumán. Fytochemické analýzy prokázaly přítomnost alkaloidů, flavonoidů, glykosidů, taninů, saponinů, steroidů a triterpenoidů. Antiparazitární účinky této rostliny jsou přičítány taninům, které vytváří „nepřátelské prostředí“ pro vývoj střevních parazitů. Studie též ukazuje, že alkoholový extrakt má o něco vyšší účinnost než vodní. *Fumaria parviflora* se používá v tradiční a etno-veterinární medicíně. Nicméně, jsou navrhovány další výzkumy, které se budou zabývat toxicitou rostliny a formováním léčebné dávky (Rao et al. 2007).

In vitro byla potvrzena antikryptosporidiální účinnost kurkuminu (Shahiduzzaman et al. 2009). Kurkumin je polyfenolická skožka extrahovaná z rostliny Kurkumovník dlouhý (*Curcuma longa*), známá svými antimikrobiálními a antiparazitárními účinky (Sharma 1976). Za farmakologické účinky kurkuminu je zodpovědná aktivní složka diferuloylmetan. Antiprotozoální aktivita kurkuminu byla dále prokázána například u trofozoitů *Giardia lamblia* (Pérez-Arriaga et al. 2006).

2.5. Pastva a paraziti

Geografické a klimatické podmínky našeho území a jeho členitost vytváří trvale velmi příznivé podmínky pro uplatnění parazitárních infekcí malých přežvýkavců a skotu, a to jak v intenzivních velkochovech, tak v ekologickém zemědělství (Chroust 2006).

Podobně jako u jiných infekcí šířených fekálně-orálním transportem, je i u kryptosporidií významným epidemiologickým faktorem schopnost klidových stádií (v tomto případě oocyst) odolávat vlivům vnějšího prostředí. Oocysty kryptosporidií jsou velmi odolné vůči nepříznivým podmínkám vnějšího prostředí a spolu se zachováním dlouhodobé životaschopnosti a infekivity představují vážné nebezpečí infekce (Kvác et al. 2005).

Oocysty kryptosporidií jsou z těla hostitele vylučovány spolu s trusem. Ve studiích zabývajících se působením trusu na životaschopnost oocyst *C. parvum* bylo zjištěno, že při uložení trusu ve tmě při 4°C zůstává po 25 týdnech 40 % oocyst životaschopných a 10 % oocyst přežívá déle než 400 dní (Robertson et al. 1992; Jenkins et al. 1997).

Ve venkovním prostředí však nezůstává trus tak dlouhou dobu kompaktní a vlivem hnilobných procesů a především působením povětrnostních podmínek (teplota a vodní srážky) dochází k jeho rozkladu a uvolnění oocyst do půdy, případně povrchových vod. Dále z výzkumů vyplývá, že střevní druhy kryptosporidií jsou mnohem lépe přizpůsobeny dlouhodobému přežívání v nepříznivých podmínkách vnějšího prostředí než žaludeční druhy (Kváč et al. 2005).

Při všeobecném tlaku na snižování dávek léčebných přípravků zejména v systémech ekologického zemědělství se tak parazitózy dostávají do popředí. Při pastvě - jako nedílné součásti chovu malých přežvýkavců - mohou být jednou ze závažných problematik. V pastevním způsobu chovu je tedy nutné pečovat o zdraví pasených zvířat tak, aby nejen že nevznikaly rezistentní kmeny parazitů, ale zároveň aby docházelo k celkovému zlepšení kondice chovaných zvířat a ozdravení krajiny.

Významným epizootologickým a epidemiologickým faktorem je hostitelská specifita a od ní se odvíjející možnost přenosu z jednoho hostitelského druhu na jiný. U psů bylo zjištěno např. *C. parvum* (Giangaspero et al. 2006) a *C. muris* (Iseki et al. 1989; Lupo et al. 2008), které infikuje také kozy. Proto by měla být věnována pozornost zdraví pasteveckého psa mimo jiné i po parazitární stránce.

Při dobrém managementu pastvy (střídání oplůtků, střídání pasených druhů), ošetření půdy a pastvin (vysekání nedopasků, rozvláčení výkalů) se koexistence zvířat a parazitů ustálí (Šarapatka et al. 2005).

3. NÁVRHY DALŠÍHO VÝZKUMU

Výzkum kryptosporidií v letech minulých, před rozvinutím molekulárně-biologických metod, byl převážně založen na morfologii. Bez genetické analýzy je nemožné určovat hostitelskou specifitu nebo infekční potenciál konkrétního izolátu kryptosporidie. V mnohých studiích, kde je popisován například druh *Cryptosporidium parvum*, byl tento druh určen pouze pomocí mikroskopu, bez dalšího určení metodami molekulárního výzkumu, proto nemůžeme s jistotou vědět, o jaký druh či genotyp se ve skutečnosti jednalo. S tím souvisí i reálný obrázek prevalence jednotlivých druhů kryptosporidií ve světě.

Další výzkum kryptosporidií by se měl zaměřit na genetické, biologické a zeměpisné studie (zvláště v těch oblastech světa, kde je kryptosporidióza ovcí a koz málo nebo není vůbec zdokumentována, nebo tam byl proveden pouze výzkum prevalence *Cryptosporidium* spp. bez určení druhů. Další experimentální mezidruhové přenosy jednotlivých druhů kryptosporidií by měly více objasnit patogenitu, infektivitu a lokalizaci vývojového cyklu, které nejsou u všech druhů doposud známe.

4. LITERATURA

- ABOU-EISHA A. M., 1994: Cryptosporidial infection in man and farm animals in Ismailia Governorate. *Vet. Med. J. Giza* 2: 107-111.
- ADAMS R. B., GUERRANT R. L., ZU S., FANG G., ROCHE J. K., 1994: *Cryptosporidium parvum* infection of intestinal epithelium: Morphologic and functional studies in an *in vitro* model. *J. Inf. Dis.* 169: 170-177.
- ALONSO-FRESÁN M. U., GARCÍA-ÁLVAREZ A., SALAZAR-GARCÍA, F., VÁZQUEZ-CHAGOYÁN J. C., PESACADOR-SALAS N., SALTIJERAL-OAKSACA J., 2005: Prevalence of *Cryptosporidium* in asymptomatic sheep in family flocks from Mexico State. *J. Vet. Med.* 52: 482-483.
- ANDERSON B. C., 1987: Abomasal cryptosporidiosis in cattle. *Vet. Pathol.* 24: 235-238.
- ANDERSON B. C., 1990: A preliminary report on prevalence of *Cryptosporidium muris* oocysts in dairy cattle feces. *California Vet.* 44: 11-12.
- ANDERSON B. C., 1998: Cryptosporidiosis in bovine and human health. *J. Dairy Sci.* 81: 3036-3041.
- ANGUS K. W., 1990: Cryptosporidiosis in ruminants. In: DUBEY J. P., SPEER C. A., FAYER R., (Eds.), *Cryptosporidiosis of man and animals*. Florida: CRC Press, Boca Raton: 83-103 .
- ANGUS K. W., TZIPORI S., GRAY E. W., 1982: Intestinal lesions in specific-pathogen-free lambs associated with a *Cryptosporidium* from calves with diarrhea. *Vet. Pathol.* 19: 67-78.
- ARGENZIO R. A., LIACOS J. A., LEVY M. L., MEUTEN D. J., LECCE J. G., POWELL D. W., 1990: Villous atrophy, crypt hyperplasia, cellular infiltration, and impaired glucose - Na absorption in enteric cryptosporidiosis of pigs. *Gastroenterology* 98: 1129-1140.
- ARROWOOD M. J., 1997: Diagnosis. In: FAYER R. (Ed.), *Cryptosporidium and Cryptosporidiosis*. Florida: CRC Press, Boca Raton: 43-64.
- AWAD-EL-KARIEM F. M., ROBINSON H. A., DYSON D. A., EVANS D., WRIGHT S., FOX M. T., MC DONALD V. M., 1995: Differentiation between human and animal strains of *Cryptosporidium parvum* using isoenzyme typing. *Parasitology* 110: 129-132.

- BAKER K., CARBONELL P. L., 1974: *Cryptosporidium agni* sp. n. from lambs, and *Cryptosporidium bovis* sp. n. from a calf with observations on the oocyst. Z. Parasitenkd. 44: 289-298.
- BLACKBURN B. G., MAZUREK J. M., HLAVSA M., PARK J., TILLAPAW M., PARRISH M., SALEHI E., FRANKS W., KOCH E., SMITH F., XIAO L., ARROWOOD M., HILL V., da SILVA A., JOHNSTON S., JONES J. L., 2006: Cryptosporidiosis associated with ozonated apple cider. Emerg. Infect. Dis. 12: 684-686.
- BLUNT D. S., KHRAMTSOV N. V., UPTON S. J., MONTELONE B. A., 1997: Molecular karyotype analysis of *Cryptosporidium parvum*: evidence for eight chromosomes and a low-molecular-size molecule. Clin. Diag. Lab. Immunol. 4: 11-13.
- BOMFIM T. C., HUBER F., GOMES R. S., ALVES L. L., 2005: Natural infection by *Giardia* and *Cryptosporidium* in dairy goats, associated with possible risk factors of the studied properties. Vet. Parasitol. 134: 9-13.
- BUNCH T. D., WU C., ZHANGY P., WANG S., 2006: Phylogenetic analysis of snow sheep (*Ovis nivicola*) and closely related taxa. J. Heredity 97: 21-30.
- BURENBAATAR B., BAKHEIT M. A., PLUTZER J., SUZUKI N., IGARASHI I., ONGERTH J., KARANIS P., 2008: Prevalence and genotyping of *Cryptosporidium* species from farm animals in Mongolia. Parasitol. Res. 102: 901-905.
- CARRAWAY M., TZIPORI S., WIDMER G., 1997: A new restriction fragment length polymorphism from *Cryptosporidium parvum* identifies heterogeneous parasite populations and genotypic changes following transmission from bovine to human hosts. Infect. Immun. 65: 3958-3960.
- CARRENO R. A., MARTIN D. S., BARTA J. R., 1999: *Cryptosporidium* is more closely related to the gregarines than to coccidia as shown by phylogenetic analysis of apicomplexan parasites inferred using small-subunit ribosomal RNA gene sequences. Parasitol. Res. 85: 899-904.
- CASEMORE D. P., WRIGHT J. T., COOP R. L., 1997: Cryptosporidiosis human and animal epidemiology. In: FAYER R., (Ed.), *Cryptosporidium* and Cryptosporidiosis. Florida: CRC Press, Boca Raton: 65-92.

- CASTRO-HERMIDA J. A., PORS I., ARES-MAZAS E., CHARTIER C., 2005: *Giardia duodenalis* and *Cryptosporidium parvum* infections in adult goats and their implications for neonatal kids. *Vet. Rec.* 157: 623-627.
- CAUSAPE A. C., QUILEZ J., SANCHEZ-ACEDO C., del CACHO E., LOPEZ-BERNARD F., 2002: Prevalence and analysis of potential risk factors for *Cryptosporidium parvum* infection in lambs in Zaragoza (northeastern Spain). *Vet. Parasitol.* 104: 287-98.
- CAUSAPE A. C., SANCHEZ-ACEDO C., QUILEZ J., del CACHO E., VIU M., 1999: Efficacy of halofuginone lactate against natural *Cryptosporidium parvum* infections in lambs. *Res. Rev. Parasitol.* 59: 41-46.
- CHALMERS R. M., ELWIN K., REILLY W. J., IRVINE H., THOMAS A. L., HUNTER P. R., 2002: *Cryptosporidium* in farmed animals: the detection of novel isolate in sheep. *Int. J. Parasitol.* 32: 21-26.
- CHAOCHAO L., ZHANG L., WANG R., JIAN F., ZHANG S., NING CH., WANG H., FENG CH., WANG X., REN X., QI M., XIAO L., 2009: Prevalence and molecular characterization of *Cryptosporidium* spp. in wild, laboratory, and pet rodents in China. *Appl. Env. Microbiol.* 75: 7692-7699.
- CHAPPELL C. L., OKHUYSEN P. C., LANGER-CURRY R., WIDMER G., AKIYOSHI D. E., TANRIVERDI S., TZIPORI S., 2006: *Cryptosporidium hominis*: experimental challenge of healthy adults. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 75: 851-857.
- CHARTIER C., MALLEREAU M. P., LENFANT D., 1999: Halofuginone lactate in the control of cryptosporidiosis in neonate kids. *Rev. Med. Vet.* 150: 341-346.
- CHROUST K., 2006: Parazitózy masných plemen skotu v marginálních oblastech a jejich tlumení. *Veterinářství* 56: 430-437.
- CURRENT W. L., 1988: The biology of *Cryptosporidium*. *Am. Soc. Microbiol. News.* 54: 605-611.
- DA SILVA A. J., CACCIO S., WILLIAMS C., WON K. Y., NACE E. K., WHITTIER C., PIENIAZEK N. J., EBERHARD M. L., 2003: Molecular and morphologic characterization of a *Cryptosporidium* genotype identified in lemurs. *Vet. Parasitol.* 111: 297-307.

- DE GRAAF D. C., VANOPDENBOSCH E., ORTEGA-MORA L. M., ABBASSI H., PEETERS J. E., 1999: A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals. *Int. J. Parasitol.* 29: 1269-1287.
- DELAFOSSÉ A., CASTRO-HERMIDA J. A., BAUDRY C., ARES-MAZAS E., CHARTIER C., 2006: Herd-level risk factors for *Cryptosporidium* infection in dairy-goat kids in western France. *Prev. Vet. Med.* 77: 109-121.
- DESPOMMIER D. D., KARAPELOU W., 1987: Parasite life cycles. New York: Springer-Verlag: 26-27.
- DIAZ P., QUÍLEZ J., ROBINSON G., CHALMERS R. M., DÍEZ-BAÑOS P., MORRONDO P., 2010: Identification of *Cryptosporidium xiaoi* in diarrhoeic goat kids (*Capra hircus*) in Spain. *Vet. Parasitol.* 172: 132-134.
- ENEMARK H. L., AHRENS P., BILLE-HANSEN V., HEEGAARD P. M. H., VIGRE H., THAMSBORG S. M., LIND P., 2003: *Cryptosporidium parvum* infectivity and pathogenicity of the 'porcine' genotype. *Parasitology* 126: 407-416.
- ERMAN N., BEYAZIT A., OZ I., 2000: Prevalence of cryptosporidiosis in lambs and goat kids in Izmir province. *J. Bornova Vet. Cont. Res. Inst.* 25: 33-38.
- ESTEBAN E., ANDERSON B. C., 1995: *Cryptosporidium muris*: prevalence, persistency, and detrimental effects on milk production in a drylot dairy. *J. Dairy Sci.* 78: 1068-1072.
- FAYER R., 2004: *Cryptosporidium*: a water-borne zoonotic parasite. *Inter. J. Vet. Parasitol.* 126: 37-56.
- FAYER R., MORGAN U., UPTON S. J., 2000: Epidemiology of *Cryptosporidium*: transmission, detection and identification. *Int. J. Parasitol.* 30: 1305-1322.
- FAYER R., SANTÍN M., 2009: *Cryptosporidium xiaoi* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in sheep (*Ovis aries*). *Vet. Parasitol.* 164: 192-200.
- FAYER R., SANTÍN M., MACARISIN D., 2010: *Cryptosporidium ubiquitum* n. sp. in animals and humans. *Vet. Parasitol.* 172: 23-32.
- FAYER R., SANTÍN M., XIAO L., 2005: *Cryptosporidium bovis* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in cattle (*Bos taurus*). *J. Parasitol.* 91: 624-629.
- FELTUS D. C., GIDDINGS C. W., SCHNECK B. L., MONSON T., WARSHAUER D., McEVOY J. M., 2006: Evidence supporting zoonotic

- transmission of *Cryptosporidium* spp. in Wisconsin. J. Clin. Microbiol. 44: 4303-4308.
- FENG Y., ALDERISIO K. A., YANG W., BLANCERO L. A., KUHNE W. G., NADARESKI C. A., REID M., XIAO L., 2007a: *Cryptosporidium* genotypes in wildlife from a New York watershed. Appl. Env. Microbiol. 73: 6475-6483.
- FENG Y., ORTEGA Y., HE G., DAS P., XU M., ZHANG X., FAYER R., GATEI W., CAMA V., XIAO L., 2007b: Wide geographic distribution of *Cryptosporidium bovis* and the deer-like genotype in bovines. Vet. Parasitol. 144: 1-9.
- GATEI W., ASHFORD R. W., BEECHING N. J., KAMWATI S. K., GREENSILL J., Hart C. A., 2002: *Cryptosporidium muris* infection in an HIV-infected adult, Kenya. Emerg. Infect. Dis. 8: 204-206.
- GEURDEN T., BERKVENNS D., MARTENS C., CASAERT S., VERCRUYSSSE J., CLAEREBOUT E., 2007: Molecular epidemiology with subtype analysis of *Cryptosporidium* in calves in Belgium. Parasitology 134: 1981-1987.
- GEURDEN T., THOMAS P., CASAERT S., VERCRUYSSSE J., CLAEREBOUT E., 2008: Prevalence and molecular characterisation of *Cryptosporidium* and *Giardia* in lambs and goat kids in Belgium. Vet. Parasitol. 155: 142-145.
- GILANI A. H., BASHIR S., JANBAZ K. H., KHAN A., 2005: Pharmacological basis for the use of *Fumaria indica* in constipation and diarrhoea. J. Ethnopharmacol. 96: 585-589.
- GILES M., CHALMERS R., PRITCHARD G., ELWIN K., MUELLER-DOBLIES D., CLIFTON-HADLEY F., 2009: *Cryptosporidium hominis* in a goat and a sheep in the UK. Vet. Rec. 164: 24-25.
- GILES M., WEBSTER K. A., MARSHALL J. A., CATCHPOLE J., GODDARD T. M., 2001: Experimental infection of a lamb with *Cryptosporidium parvum* genotype I. Vet. Rec. 149: 523-525.
- GIANGASPERO A., IORIO R., PAOLETTI B., TRAVERSA D., CAPELLI G., 2006: Molecular evidence for *Cryptosporidium* infection in dogs in central Italy. Parasitol. Res. 99: 297-299.
- GLABERMAN S., SULAIMAN I. M., BERN C., LIMOR J., PENG M. M., MORGAN U., GILMAN R., LAL A. A., XIAO L., 2001: A multilocus

- genotypic analysis of *Cryptosporidium meleagridis*. J. Eukaryot. Microbiol. 48: 19-22.
- GOEBEL E., BRAENDLER U., 1982: Ultrastructure of microgametogenesis, microgametes and gametogamy of *Cryptosporidium* sp. in the small intestine of mice. Protistologica 18: 331-344.
- GOMA F. Y., GEURDEN T., SIWILA J., PHIRI I. G. K., GABRIEL S., CLAEREBOUT E., VERCRUYSSSE J., 2007: The prevalence and molecular characterisation of *Cryptosporidium* spp. in small ruminants in Zambia. Small Ruminant Res. 72: 77-80.
- GOMEZ MORALES M. A., ATZORI C., LUDOVISI A., ROSSI P., SCAGLIA M., POZIO E., 1995: Opportunistic and non-opportunistic parasites in HIV-positive and negative patients with diarrhoea in Tanzania. Trop. Med. Parasitol. 46: 109-114.
- GUEGUEN C., MAGA A., McCRAE M. A., BATAILLON G., 1996: Caprine and bovine B rotavirus in western France: Group identification by Northern hybridization. Vet. Res. 27: 171-176.
- HAJDUŠEK O., DITRICH O., ŠLAPETA J., 2004: Molecular identification of *Cryptosporidium* spp. in animal and human hosts from the Czech Republic. Vet. Parasitol. 122: 183-192.
- HEINE J., BOCH J., 1981: Kryptosporidien-Infektionen beim Kalb: Nachweis, Vorkommen und experimentelle Übertragung. Berl. Muench. Tieraerztl. Wochenschr. 94: 289-292.
- HEINRICHS A. J., BUSH G. J., 1991: Evaluation of decoquinate or lasalocid against coccidiosis from natural exposure in neonatal dairy calves. J. Dairy Sci. 74: 3223-3227.
- ISEKI M., MAEKAWA T., MORIYA K., UNI S., TAKADA S., 1989: Infectivity of *Cryptosporidium muris* in various laboratory animals. Parasitol. Res. 75: 218-222.
- JENKINS M. B., ANGUISH L. J., BOWMAN D. D., WALKER M. J., GHIORSE W. C., 1997: Assessment of a dye permeability assay for determination of inactivation rates of *Cryptosporidium parvum* oocysts. Appl. Env. Microbiol. 63: 3844-3850.

- JOHNSON E. H., MUIRHEAD D. E., WINDSOR J. J., KING G. J., AL-BUSAIDY R., CORNELIUS R., 1999: Atypical outbreak of caprine cryptosporidiosis in the Sultanate of Oman. *Vet. Rec.* 145: 521-524.
- KAMINJOLO J. S., ADESIYUN A. A., LOREGNARD R., KITSON-PIGGOTT W., 1993: Prevalence of *Cryptosporidium* oocysts in livestock in Trinidad and Tobago. *Vet. Parasitol.* 45: 209-213.
- KARANIS P., PLUTZER J., ABDUL-HALIM N., IGORI K., NAGASAWA H., ONGERTH J., LIQING M., 2007: Molecular characterization of *Cryptosporidium* from animal sources in Qinghai province of China. *Parasitol. Res.* 101: 1575-1580.
- KATSUMATA T., HOSEA D., RANUH I. G., UGA S., YANAGI T., KOHNO S., 2000: Short report: possible *Cryptosporidium muris* infection in humans. *Am J. Trop. Med. Hyg.* 62: 70-72.
- KODÁDKOVÁ A., KVÁČ M., DITRICH O., SAK B., XIAO L., 2010: *Cryptosporidium muris* in a reticulated giraffe (*Giraffa camelopardalis reticulata*). *J. Parasitol.* 96: 211-212.
- KOUDELA B., MODRÝ D., VÍTOVEC J., 1998: Infectivity of *Cryptosporidium muris* isolated from cattle. *Vet. Parasitol.* 76: 181-188.
- KOUDELA B., VÍTOVEC J., 1997: Experimental cryptosporidiosis in kids. *Vet. Parasitol.* 71: 273-281
- KOVAŘČÍK K., 2007: Infekce střevního traktu. *Veterinářství* 4: 241-244.
- KVÁČ M., DITRICH O., KOUBA M., SAK B., VÍTOVEC J., KVĚTOŇOVÁ D., 2004: Failed attempt of *Cryptosporidium andersoni* infection in lambs. *Folia Parasitol.* 51: 373-374.
- KVÁČ M., HANZLÍKOVÁ D., SAK B., KVĚTOŇOVÁ D., 2009a: Prevalence and age-related infection of *Cryptosporidium suis*, *C. muris* and *Cryptosporidium* pig genotype II in pigs on a farm complex in the Czech Republic. *Vet. Parasitol.* 160: 319-322.
- KVÁČ M., KVĚTOŇOVÁ D., 2005: Druhy a genotypy kryptosporidií parazitujících u skotu. *Veterinářství* 55: 356-358.
- KVÁČ M., KVĚTOŇOVÁ D., DITRICH O., 2005: Kryptosporidie a životní prostředí. Sborník semináře Oportunní a opomíjené protozoární střevní nákazy: Lékařský dům ČLS JEP, Sokolská 31, Praha, 1. 3. 2005: 27-30.

- KVÁČ M., KVĚTOŇOVÁ D., SAK B., DITRICH O., 2009b: *Cryptosporidium* pig genotype II in immunocompetent man. *Emerg. Infect. Dis.* 15: 982-983.
- KVÁČ M., ONDRÁČKOVÁ Z., KVĚTOŇOVÁ D., SAK B., VÍTOVEC J., 2007: Infectivity and pathogenicity of *Cryptosporidium andersoni* to a novel host, southern multimammate mouse (*Mastomys coucha*). *Vet. Parasitol.* 143: 229-233.
- KVÁČ M., SAK B., KVĚTOŇOVÁ D., DITRICH O., HOFMANNOVÁ L., MODRÝ D., VÍTOVEC J., XIAO L., 2008: Infectivity, pathogenicity, and genetic characteristics of mammalian gastric *Cryptosporidium* spp. in domestic ruminants. *Vet. Parasitol.* 153: 363-367.
- KVÁČ M., VÍTOVEC J., 2003: Prevalence and pathogenicity of *Cryptosporidium andersoni* in one herd of beef cattle. *J. Vet. Med. B* 50: 451-457.
- LEONI F., AMAR C., NICHOLS G., PEDRAZA-DIAZ S., McLAUGHLIN J., 2006: Genetic analysis of *Cryptosporidium* from 2,414 humans with diarrhea in England between 1985 and 2000. *J. Med. Microbiol.* 55: 703-707.
- LEVINE N. D., 1988: Progress in taxonomy of the Apicomplexan protozoa. *J. Protozool.* 35: 518-520.
- LINDSAY D. S., UPTON S. J., OWENS D. S., MORGAN U. M., MEAD J. R., BLAGBURN B. L., 2000: *Cryptosporidium andersoni* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporiidae) from cattle, *Bos taurus*. *J. Eukaryot. Microbiol.* 47: 91-95.
- LÓPEZ-VÉLEZ R., TARAZONA R., GARCIA CAMACHO A., GOMEZ-MAMPASO E., GUERRERO A., MOREIRA V., VILLANUEVA R., 1995: Intestinal and extraintestinal cryptosporidiosis in AIDS patients. *Eur. J. Clin. Microbiol. Inf. Dis.* 14: 677-681.
- LUPO P. J., LANGER-CURRY R. C., ROBINSON M., OKHUYSEN P. C., CHAPPELL C. L., 2008: *Cryptosporidium muris* in a Texas canine population. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 78: 917-921.
- MAHDI N. K., ALI N. H., 2002: Cryptosporidiosis among animal handlers and their livestock in Basrah, Iraq. *East Afr. Med. J.* 79: 550-553.
- MANCASSOLA R., REPERANT J. M., NACIRI M., CHARTIER CH., 1995: Chemoprophylaxis of *Cryptosporidium parvum* infection with paramomycin in kids and immunological study. *Antimicrob. Agents Chemother.* 39: 75-78.

- MASON R. W., HARTLEY W. J., TILT L., 1981: Intestinal cryptosporidiosis in a kid goat. *Austr. Vet. J.* 57: 386-388.
- MATOS-FERNÁNDEZ M. J., ORTEGA - MORA L. M., PEREIRA-BUENO J., GONZÁLEZ R. M., REGUERA de CASTRO E. N., REYERO F., ALVAREZ C., ROJO-VÁZQUEZ F. A., 1994: Epidemiología de la criptosporidiosis en el ganado ovino y caprino de la montaña de León. *Med. Vet.* 11: 147-154.
- MATOVELO J. A, LANDSVERK T., AMAYA POSADA G., 1984: Cryptosporidiosis in Tanzanian goat kids: scanning and transmission electron microscopic observations. *Acta Vet. Scand.* 25: 322-326.
- MAYER H. B., WANKE C. A., 1994: Diagnostic strategies in HIV- infected patients with diarrhea. *AIDS* 8: 1639-1648.
- McLAUGHLIN J., AMAR C., PEDRAZA-DÍAZ S., NICHOLS G. L., 2000: Molecular Epidemiological Analysis of *Cryptosporidium* spp. in the United Kingdom: Results of Genotyping *Cryptosporidium* spp. in 1,705 Fecal Samples from Humans and 105 Fecal Samples from Livestock Animals . *J. Clin. Microbiol.* 38: 3984-3990.
- MIESEL J. L., PERERA D. R., MELIGRO C., RUBIN C. E., 1976: Overwhelming watery diarrhoea associated with a *Cryptosporidium* in a immunosuppressed patient. *Gastroenterology* 70: 1156.
- MIŠIĆ Z., KATIĆ-RADIVOJEVIĆ S., KULIŠIĆ Z., 2006: *Cryptosporidium* infection in lambs and goat kids in Serbia. *Acta Vet.* 56: 49-54.
- MORGAN U. M, XIAO L., HILL B. D, O'DONOGHUE P., LIMOR J., LAL A., THOMPSON R. C. A., 2000a: Detection of the *Cryptosporidium parvum* "human" genotype in a dugong (*Dugong dugon*). *J. Parasitol* 86: 1352-1354.
- MORGAN U. M., XIAO L., MONIS P., SULAIMAN I., PAVLASEK I., BLAGBURN B. L., OLSEN M., UPTON S. J., KHRAMTSOV N. V., LAL A., ELLIOT A., THOMPSON R. C., 2000b: Molecular and phylogenetic analysis of *Cryptosporidium muris* from various hosts. *Parasitology* 120: 457-464.
- MORGAN U. M., FALL A., WARD L. A., HIJAWI N., SULAIMAN I., FAYER R., THOMPSON R. C. A., OLSON M., LAL A., XIAO L., 2002: *Cryptosporidium hominis* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae). *J. Eukaryot. Microbiol.* 49: 433-440.

- MORGAN U. M., SARGENT K. D., DESPLAZES P., FORBES D. A., SPANO F., HERTZBERG H., ELLIOT A., THOMPSON R. C. A., 1998: Molecular characterization of *Cryptosporidium* from various hosts. *Parasitology* 117: 31-37.
- MTAMBO M. M. A., WRIGHT S. E., NASH A. S., BLEWETT D. A., 1996: Infectivity of a *Cryptosporidium* species isolated from a diarrhoeic cat. *Res. Vet. Sci.* 60: 61-63.
- MUELLER-DOBLIES D., GILES M., ELWIN K., SMITH R. P., CLIFTON-HADLEY F. A., CHALMERS R. M., 2008: Distribution of *Cryptosporidium* species in sheep in the UK. *Vet. Parasitol.* 154: 214-219.
- NACIRI M., MANCASSOLA R., RÉPÉRANT J. M., CANIVEZ O., QUINQUE B., YVORÉ P., 1994: Treatment of experimental ovine cryptosporidiosis with ovine or bovine hyperimmune colostrum. *Vet. Parasitol.* 53: 173-190.
- NAGY B., 1995: Epidemiologic data on *Cryptosporidium parvum* infection of mammalian domestic animals in Hungary. *Magy. Allatorv. Lapja* 50: 139-144.
- NAVARRO-MARTINEZ L., da SILVA A. J., BORNAY-LLINARES F. J., MOURA I. N., del AGUILA C., OLEAGA A., PIENIAZEK N. J., 2007: Detection and molecular characterization of *Cryptosporidium bovis*-like isolate from a newborn lamb in Spain. *J. Parasitol.* 93: 1536-1538.
- NEWMAN R. D., ZU S. X., WUHI T., LIMA A. A. M., GUERRANT R. L., SEARS C. L., 1994: Household epidemiology of *Cryptosporidium parvum* infection in an urban community in northeast Brazil. *Ann. Intern. Med.* 120: 500-505.
- NOORDEEN F., HORADAGODA N. U., FAIZAL A. C., RAJAPAKSE R. P., RAZAK M. A., ARULKANTHAN A., 2002: Infectivity of *Cryptosporidium parvum* isolated from asymptomatic adult goats to mice and goat kids. *Vet. Parasitol.* 103: 217-25.
- NOORDEEN F., RAJAPAKSE R. P., FAIZAL A. C., HORADAGODA N. U., ARULKANTHAN A., 2000: Prevalence of *Cryptosporidium* infection in goats in selected locations in three agroclimatic zones of Sri Lanka. *Vet. Parasitol.* 93: 95-101.

- NIME F. A., BUREJ J. D., PAGAE, D. L., HOLSCHER M. A., YARDEY J. H., 1976: Acute enterocolitidis in human begin infected with the protozoan *Cryptosporidium*. *Gastroenterology* 70: 592.
- OBORNÍK M., JANOUŠKOVEC J., CHRUDIMSKÝ T., LUKEŠ J., 2009: Evolution of the apicoplast and its hosts: From heterotrophy to autotrophy and back again. *Int. J. Parasitol.* 39: 1-12.
- OKHUYSEN P. C., CHAPPELL C. L., STERLING CH. R., JAKUBOWSKI W., DuPONT H. L., 1998: Susceptibility and serologic response of healthy adults to reinfection with *Cryptosporidium parvum*. *Inf. Immun.* 66: 441-443.
- OLSON M. E., RALSTON B. J., O'HANDLEY R., GUSELLE N. J., APPALBEE A. J., 2003: What is the clinical and zoonotic significance of cryptosporidiosis in domestic animals and wildlife. In: THOMPSON R. C. A., ARMSON A., RYAN U. M., (Eds.), *Cryptosporidium: from molecules to disease*. Amsterdam: Elsevier B. V.: 51-68.
- OLSON M. E., THORLAKSON C. L., DESELLIERS L., MORCK D. W., McALLISTER T. A., 1997: *Giardia* and *Cryptosporidium* in Canadian farm animals. *Vet. Parasitol.* 68: 375-381.
- ONG C. S. L., EISLER D. L., ALIKHANI A., FUNG V. W. K., TOMBLIN J., BOWIE W. R., ISAAC-RENTON J. L., 2002: Novel *Cryptosporidium* genotypes in sporadic cryptosporidiosis cases: first report of human infections with a cervine genotype. *Emerg. Infect. Dis.* 8: 263-268.
- ORTEGA-MORA L. M., REQUEJO-FERNÁNDEZ J. A., PILAR-IZQUIERDO M., PEREIRA-BUENO J., 1999: Role of adult sheep in transmission of infection by *Cryptosporidium parvum* to lambs: confirmation of periparturient rise. *Int. J. Parasitol.* 29: 1261-1268.
- OZMEN O., YUKARI B. A., HALIGUR M., SAHINDURAN S., 2006: Observations and immunohistochemical detection of *Coronavirus*, *Cryptosporidium parvum* and *Giardia intestinalis* in neonatal diarrhoea in lambs and kids. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 148: 357-364.
- O'DONOGHUE P. J., 1995: *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis in man and animals. *Inter. J. Parasitol.* 25: 139-195.
- PALMER C. J., XIAO L., TERASHIMA A., GUERRA H., GOTUZZO E., SALDÍAS G., BONILLA J. A., ZHOU L., LINDQUIST A., UPTON S. J.,

- 2003: *Cryptosporidium muris*, a rodent pathogen, recovered from a human in Perú. *Emerg. Infect. Dis.* 9: 1174-1176.
- PAOLETTI B., GIANGASPERO A., GATTI A., IORIO R., CEMBALO D., MILILLO P., TRAVERSA D., 2009: Immunoenzymatic analysis and genetic detection of *Cryptosporidium parvum* in lambs from Italy. *Exp. Parasitol.* 122: 349-352.
- PARK J. H., GUK S. M., HAN E. T., SHIN E. H., KIM J. L., CHAI J. Y., 2006: Genotype analysis of *Cryptosporidium* prevalent in a rural village in Hwasung-gun, Republic of Korea. *Korean J. Parasitol.* 44: 27-33.
- PÉREZ-ARRIAGA L., MENDOZA-MAGAÑA R., CORTÉS-ZÁRATE A., CORONA-RIVERA L., BOBADILLA-MORALES R., TROYO-SANROMÁN M. A., RAMÍREZ-HERRERA, 2006: Cytotoxic effect of curcumin on *Giardia lamblia* trophozoites. *Acta Trop.* 98: 152-161.
- PERZ J. F., Le BLANCQ S. M., 2001: *Cryptosporidium parvum* infection involving novel genotypes in wildlife from lower New York State. *Appl. Env. Microbiol.* 67: 1154-1162.
- PETERSON C., 1992: Cryptosporidiosis in patients infected with the human immunodeficiency virus. *Clin. Inf. Dis.* 15: 903-909.
- POSPISCHIL A., STIGLMAIR-HERB M. T., von HEGEL G., WIESNER H., 1987: Abomasal cryptosporidiosis in mountain gazelles. *Vet. Rec.* 17: 379-380.
- POWER M. L., SANGSTER N. C., SLADE M. B., VEAL D. A., 2005: Patterns of *Cryptosporidium* oocyst shedding by eastern grey kangaroos inhabiting an Australian watershed. *Appl. Env. Microbiol.* 71: 6159-6164.
- QUÍLEZ J., TORRES E., CHALMERS R. M., HADFIELD S. J., del CACHO E., SÁNCHEZ-ACEDO C., 2008: *Cryptosporidium* genotypes and subtypes in lambs and goat kids in Spain. *Appl. Env. Microbiol.* 74: 6026-6031.
- RALSTON B. J., COCKWILL C. L., GUSELLE N. J., Van HERK F. H., McALLISTER T. A., OLSON M. E., 2003: Prevalence of *Giardia* and *Cryptosporidium andersoni* and their effects on performance in feedlot beef cattle. *Can. J. Anim. Sci.* 83: 153-159.
- RAO C. V., VERMA A. R., GUPTA P. K., VIJAVAKUMAR M., 2007: Antiinflammatory and anti-nociceptive activities of *Fumaria indica* whole plant extract in experimental animals. *Acta Pharm.* 57: 491-498.

- REESE N. C., CURRENT W. L., ERNST J. V., BAILEY W. S., 1982: Cryptosporidiosis of man and calf: A case report and results of experimental infections in mice and rats. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 32: 226-229.
- ROBERTSON L. J., CAMPBELL A. T., SMITH H. W., 1992: Survival of *Cryptosporidium parvum* oocysts under various environmental pressures. *Appl. Env. Microbiol.* 58: 3494-3500.
- ROBERTSON L. J., GJERDE B. K., FURUSETH HANSEN E., 2010: The zoonotic potential of *Giardia* and *Cryptosporidium* in Norwegian sheep: A longitudinal investigation of 6 flocks of lambs. *Vet. Parasitol.* 171: 140-145.
- ROSSANIGO E. C., GRELLONI V., GIALLETTI L., FIORONI A., RIVERO V. B., 1987: Diagnosi di criptosporidiosi in alcuni allevamenti dell' Italia Centrale. *Riv. Zoot. Vet.* 15: 9-15.
- RYAN U. M., BATH C., ROBERTSON I., READ C., ELLIOT A., MCINNES L., TRAUB R., BESIER B., 2005b: Sheep may not be an important zoonotic reservoir for *Cryptosporidium* and *Giardia* parasites. *Appl. Env. Microbiol.* 71: 4992-4997.
- RYAN U. M., MONIS P., ENEMARK H. L., SULAIMAN I., SAMARASINGHE B., READ C., BUDDLE R., ROBERTSON I., ZHOU L., THOMPSON R. C. A., XIAO L., 2004: *Cryptosporidium suis* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in pigs (*Sus scrofa*). *J. Parasitol.* 90: 769-773.
- RYAN U. M., POWER M., XIAO L., 2008: *Cryptosporidium fayeri* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from the Red kangaroo (*Macropus rufus*). *J. Eucaryot. Microbiol.* 55: 22-26.
- RYAN U. M., READ C., HAWKINS P., WARNECKE M., SWANSON P., 2005a: Genotypes of *Cryptosporidium* from Sydney water catchment areas. *J. Appl. Microbiol.* 98: 1221-1229.
- RYAN U. M., SAMARASINGHE B., READ C., BUDDLE R., ROBERTSON I. M., THOMPSON R. C. A., 2003a: Identification of a novel genotype of *Cryptosporidium* in pigs. *Appl. Env. Microbiol.* 69: 3970-3974.
- RYAN U. M., XIAO L., READ C., ZHOU L., LAL A. A., PAVLÁSEK I., 2003b: Identification of novel *Cryptosporidium* genotypes from the Czech Republic. *Appl. Env. Microbiol.* 69: 4302-4307.
- SANFORD S. E., 1987: Enteric cryptosporidial infection in pigs: 184 cases (1981-1985). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 190: 695-698.

- SANFORD S. E., JOSEPHSON G. K. A., REHMTULLA A. J., BAKER K. C., 1991: Cryptosporidiosis, rotaviral, and combined cryptosporidia and rotaviral infections in goat kids. *Can. Vet. J.* 32: 626.
- SANTÍN M., TROUT J. M., FAYER R., 2007: Prevalence and molecular characterization of *Cryptosporidium* and *Giardia* species and genotypes in sheep in Maryland. *Vet. Parasitol.* 146 : 17-24.
- SANTÍN M., TROUT J. M., XIAO L., ZHOU L., GREINER E., FAYER R., 2004: Prevalence and age related variation of *Cryptosporidium* species and genotypes in dairy calves. *Vet. Parasitol.* 122: 103-117.
- SEVINÇ F., SIMSEK A., USLU U., 2005: Massive *Cryptosporidium parvum* infection associated with an outbreak of diarrhoea in neonatal goat kids: *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 29: 1317-1320.
- SHAHIDUZZAMAN M., DYACHENKO V., KHALAFALLA R. E., DESOUKY A. Y., DAUGSCHIES A., 2009: Effect of curcumin on *Cryptosporidium parvum* in vitro. *Parasitol. Res.* 105: 1155-1161.
- SHARMA O. P., 1976: Antioxidant activity of curcumin and related compounds. *Biochem. Pharmacol.* 25: 1811-1812.
- SMITH H. V., NICHOLS R. A., 2010: *Cryptosporidium*: detection in water and food. *Exp. Parasitol.* 124: 61-79.
- SMITH M. C., SHERMAN D. M., 1994: Cryptosporidiosis. *Goat medicine.* Philadelphia: USA: 319-321.
- SNODGRASS D. R., ANGUS K. W., GRAY W. W., 1984: Experimental cryptosporidiosis in germfree lambs. *J. Comp. Path.* 94: 141-152.
- SOLTANE R., GUYOT K., DEI-CAS E., AYADI A., 2007: Prevalence of *Cryptosporidium* spp. (Eucoccidiorida: Cryptosporiidae) in seven species of farm animals in Tunisia. *Parasite* 14: 335-338.
- STURDEE A. P., BODLEY-TICKELL A. T., ARCHER A., CHALMERS R. M., 2003: Long-term study of *Cryptosporidium* prevalence on a lowland farm in the United Kingdom. *Vet. Parasitol.* 116: 97-113.
- SVENSSON C., HESSLE A., HÖGLUND J., 2000: Parasite control methods in organic and conventional dairy herds in Sweden. *Livestock Prod. Sci.* 66: 57-69.
- SYKES A. R., 1994: Parasitism and production in farm animals. *Anim. Prod.* 59: 155-172.

- ŠARAPATKA B., URBAN J., 2005: Ekologické zemědělství II. díl (normy Evropské unie, chovy a welfare hospodářských zvířat, ekonomika, marketing, konverze a příklady z praxe). Šumperk: PRO-BIO: 132-133.
- THAMSBORG S. M., JÖRGENSEN R. J., HENRIKSEN S. A., 1990a: Cryptosporidiosis in kids of dairy goats. *Vet. Rec.* 127: 380-381.
- THAMSBORG S. M., JÖRGENSEN R. J., HENRIKSEN S. A., 1990b: Cryptosporidiosis in kids of dairy goats. *Vet. Rec.* 127: 627-628.
- TIANGTIP R., JONGWUTIWES S., 2002: Molecular analysis of *Cryptosporidium* species isolated from HIV-infected patients in Thailand. *Trop. Med. Int. Health* 7: 357-364.
- TYZZER E. E., 1907: A sporozoan found in the peptic glands of the common mouse. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 5: 12-13.
- TYZZER E. E., 1910: An extracellular coccidium, *Cryptosporidium muris* (gen. et sp. nov.), of the gastric glands of the common mouse. *Arch. Protistenkd.* 26: 394-418.
- TZIPORI S., ANGUS K. W., GRAY E. W., CAMPBELL I, ALLAN F., 1981: Diarrhea in lambs experimentally infected with *Cryptosporidium* isolated from calves. *Am. J. Vet. Res.* 42: 1400-1404.
- TZIPORI S., LARSEN J., SMITH M., LUEFL R., 1982: Diarrhoea in goat kids attributed to *Cryptosporidium* infection. *Vet. Rec.* 111: 35-36.
- TZIPORI S., WARD H., 2002: Cryptosporidiosis: biology, pathogenesis and disease. *Microbes. Infect.* 4: 1047-1058.
- ULUTA B., VOYVODA H., 2004: Cryptosporidiosis in diarrhoeic lambs on a sheep farm. *Türk. Par. Derg.* 28: 15-17.
- UPTON S. J., CURRENT W. L., 1985: The species of *Cryptosporidium* (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) infecting mammals. *J. Parasitol.* 71: 625-629.
- VIEIRA L. S., SILVA M. B. O., TOLENTONO A. C. V., LIMA J. D., SILVA A. C., 1997: Outbreak of cryptosporidiosis in dairy goats in Brazil. *Vet. Rec.* 140: 427-428.
- VÍTOVEC J., HAMADEJOVÁ K., LANDOVÁ L., KVÁČ M., KVĚTOŇOVÁ D., SAK B., 2006: Prevalence and pathogenicity of *Cryptosporidium suis* in pre- and post-weaned pigs. *J. Vet. Med.* 53: 239-243.

- VÍTOVEC J., KOUDELA B., 1988: Location and pathogenicity of *Cryptosporidium parvum* in experimentally infected mice. J. Vet. Med. 35: 515-524.
- WALDRON L. S., CHEUNG-KWOK-SANG C., POWER M. L., 2010: Wildlife-associated *Cryptosporidium fayeri* in human, Australia. Emerg. Infect. Dis. 16: 2006-2007.
- WALKER M., LEDDY K., HAGAR E., 2001: Effect of combined water potential and temperature stressors on *Cryptosporidium parvum* oocysts. Appl. Env. Microbiol. 67: 5526-5529.
- WALLER R. F., McFADDEN G. I., 2005: The apicoplast: A review of the derived plastid of apicomplexan parasites. Current Issues in Mol. Biol. 7: 57-80.
- WANG Y., FENG Y., CUI B., JIAN F., NING CH., WANG R., ZHANG L., XIAO L., 2010: Cervine genotype is the major *Cryptosporidium* genotype in sheep in China. Parasitol. Res. 106: 341-347.
- WIDMER G., 1998: Genetic heterogeneity and PCR detection of *Cryptosporidium parvum*. Adv. Parasitol. 40: 223-239.
- WU Z., NAGANO I., BOONMARS T., NAKADA T., TAKAHASHI Y., 2003: Intraspecies polymorphism of *Cryptosporidium parvum* revealed by PCR-restriction fragment polymorphism (RFLP) and RFLP singlestrand conformational polymorphism analyses. Appl. Env. Microbiol. 69: 4720-4726.
- XIAO L., BERN C., ARROWOOD M., SULAIMAN I., ZHOU L., KAWAI V., VIVAR A., LAL A. A., GILMAN R. H., 2002: Identification of the *Cryptosporidium* pig genotype in a human patient. J. Inf. Dis. 185: 1846-1848.
- XIAO L., FAYER R., RYAN U., UPTON S. J., 2004: *Cryptosporidium* Taxonomy: Recent Advances and Implications for Public Health. Clin. Microb. Rev. 17: 72-97.
- XIAO L., FENG Y., 2008: Zoonotic cryptosporidiosis. FEMS Immunol. Med. Microbiol. 52: 309-323.
- XIAO L., HERD R. P., McCLURE K. E., 1994: Periparturient rise in the excretion of *Giardia* cysts and *Cryptosporidium parvum* oocysts as a source of infection for lambs. J. Parasitol. 80: 55-59.

XIAO L., ZHOU L., SANTIN M., YANG W., FAYER R., 2007: Distribution of *Cryptosporidium parvum* subtypes in calves in eastern United States. Parasitol. Res. 100: 701-706.