

Cryptosporidium spp. – istotny czynnik inwazyjny zwierząt

MAŁGORZATA RAŚ-NORYŃSKA, RAJMUND SOKÓŁ

Katedra Parazytologii i Chorób Inwazyjnych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej,
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie, ul. Oczapowskiego 13, 10-719 Olsztyn

Raś-Noryńska M., Sokół R.

Cryptosporidium spp. – an important invasive factor of animals

Summary

Protozoa of the genus *Cryptosporidium* spp. are often an underestimated problem in livestock farms and poultry flocks. On account of difficult and time-consuming diagnostic methods cryptosporidiosis is rarely confirmed by laboratory tests. Occurring cases of persisting diarrhea are treated without a proper diagnosis. In addition, the lack of effective veterinary preparations on the market reduces treatment options. According to available literature, the estimated prevalence of *Cryptosporidium* spp. in cattle herds ranges from 17 to 100%. In the case of poultry flocks there is no accurate data. The paper presents the current state of knowledge about the biology, presence, methods of diagnosis, and treatments of Cryptosporidiosis.

Keywords: *Cryptosporidium*, bovine, poultry, prevalence

Rodzaj *Cryptosporidium* spp. (typ *Apicomplexa*, rząd *Eucoccidiorida*, rodzina *Cryptosporidiidae*) należy do pierwotniaków pasożytujących głównie w przewodzie pokarmowym oraz w układzie oddechowym ssaków, ptaków, gadów i ryb (2, 29, 32, 42). Pasożyt ten po raz pierwszy opisany został przez Tyzzeria w 1907 r. Panciera i wsp. (28) stwierdzili, że *Cryptosporidium* spp. było przyczyną chronicznej biegunki u 8-miesięcznej jałówki, a Nime i wsp. (25) oraz Meisel i wsp. (23) powiązali obecność *Cryptosporidium* spp. w jelitach z występowaniem biegunek u człowieka. Obecnie znanych jest 20 gatunków i ponad 40 genotypów *Cryptosporidium* spp. występujących u zwierząt kręgowych, niektóre z nich, takie jak: *C. hominis*, *C. parvum*, *C. felis*, *C. canis*, *C. meleagridis*, *C. baylei*, *C. muris* są inwazyjne również dla człowieka (tab. 1) (2, 4, 38, 40-42).

Biologia i cykl życiowy pasożyta

Postacią dyspersyjną *Cryptosporidium* spp. są inwazyjne oocysty mające w zależności od gatunku 2-8 µm średnicy i zawierające wewnątrz otoczki 4 sporozoit. Do zarażenia dochodzi najczęściej na drodze fekalno-oralnej lub wziewnej. Po połknięciu lub zainhalowaniu przez żywiciela oocysta pęka wzdłuż linii szwu, uwalniając sporozoit, które wnikają do komórek nabłonkowych. Charakterystyczne jest umiejscowienie pierwotniaka, które jest wewnątrzkomórkowe, ale dzięki wytworzeniu ochronnej wakuoli wokół sporozoitu,

pozacytoplazmatyczne (39). W powstałej wakuoli dochodzi drogą rozmnażania bezpłciowego do namnożenia merontów I rzędu i merontów II rzędu, a następnie gametogonii i sporogonii. Wypełniona pierwotniakami komórka pęka, uwalniając merozoity lub oocysty (cienko- i grubościennie). Oocysty cienkościennie pękają w świetle przewodu pokarmowego lub oddechowego żywiciela, uwalniając sporozoit inwazyjne kolejne komórki nabłonkowe. Zjawisko autoinwazji prowadzi do intensyfikacji objawów i przewlekłości schorzenia. Natomiast grubościennie, sporulowane i inwazyjne oocysty wydalane są z kałem lub odksztuszone. W wilgotnym środowisku zachowują one inwazyjność przez kilka miesięcy i mogą zarażać różne gatunki zwierząt, co sprzyja rozprzestrzenieniu inwazji (ryc. 1).

W odróżnieniu od oocyst innych pierwotniaków, oocysty *Cryptosporidium* spp. ulegają spontanicznej ekscystacji w każdym ciepłym roztworze wodnym (7, 12), co częściowo tłumaczy ich zdolność do zarażania różnorodnych tkanek poza przewodem pokarmowym.

Kryptosporydioza bydła

Od bydła izoluje się głównie *Cryptosporidium parvum*, *C. bovis*, *C. ryanae* lokalizujące się w jelitach cienkich oraz *C. andersoni*, zasiedlający trawieniec (35). Fayer i wsp. (8, 9) opisują związek pomiędzy wiekiem zwierząt a pasożytującym gatunkiem pierwotniaka. Od młodych, karmionych mlekiem cieląt izoluje się najczęściej *C. parvum*, od starszych cieląt

Tab. 1. Gatunki *Cryptosporidium* izolowanych od różnych kręgowców z uwzględnieniem potencjalnej chorobotwórczości dla człowieka

Gatunek pasożyta	Żywićiel		Chorobotwórczość dla ludzi
	główny	przypadkowy	
<i>C. hominis</i> (<i>C. parvum</i> typ I)	człowiek	bydło, świnia, owca, koza, gryzanie, gołębie	+
<i>C. parvum</i>	bydło	człowiek, owca, koza, koń, świnia, gryzanie	+
<i>C. bovis</i>	bydło	owca	-
<i>C. andersoni</i>	bydło	owca	+
<i>C. ryanae</i>	bydło	owca	-
<i>C. meleagridis</i>	indyk, kura	inne ptaki, bydło, świnia, człowiek, bydło, gryzanie	+
<i>C. baileyi</i>	kura, indyk, kaczka	inne ptaki, człowiek	+
<i>C. galli</i>	kura	inne ptaki	-
<i>C. muris</i>	mysz	bydło, pies, świnia, gryzanie, wielbłądy	+
<i>C. suis</i>	świnia	bydło, owca	+
<i>C. felis</i>	kot	bydło, człowiek	+
<i>C. canis</i>	pies	lis, jenot, bydło	+
<i>C. wrairi</i>	świnki morskie	gryzanie	-
<i>C. serpentis</i>	węże	inne gady	-
<i>C. fragile</i>	płazy	gady	-
<i>C. saurophilum</i>	jaszczurki	gady	-
<i>C. ubiquitum</i>	owce, kozy	człowiek, bydło, gryzanie, mięsożerne, lemury	+
<i>C. xiaoi</i>	owce, kozy		-
<i>C. cuniculus</i>	królik	człowiek, gryzanie	+
<i>C. ducismarci</i>	żółwie	inne gady	-
<i>C. fayeri</i>	owce, kozy	jeleniowate, kangury	+
<i>C. marcopodum</i>	kangur	nieznany	-
<i>C. molnari</i>	ryby		-
<i>C. cichlidis</i>	ryby		-

Tab. 2. Prewalencja *Cryptosporidium* sp. w fermach krów mlecznych w Europie i Polsce

Kraj	Referencja	Prewalencja (%)
Belgia	Geurden i wsp. 2007 (10)	63
Czechy	Ondráčková i wsp. 2009 (27)	18,2
Dania	Enemark i wsp. 2005 (6)	61
Francja	Lefay i wsp. 2000 (20)	43,4
Niemcy	Joachim i wsp. 2003 (17)	19-36
Portugalia	Madeira de Carvalho i wsp. 2011 (22)	25-100
Polska	Bednarska i wsp. 1998 (4) Rzeżutka 2011 (33)	67 17
Szwecja	Silverlås 2010 (34)	77

– *C. bovis* i *C. ryanae*, a *C. andersoni* od zwierząt powyżej 12. miesiąca życia.

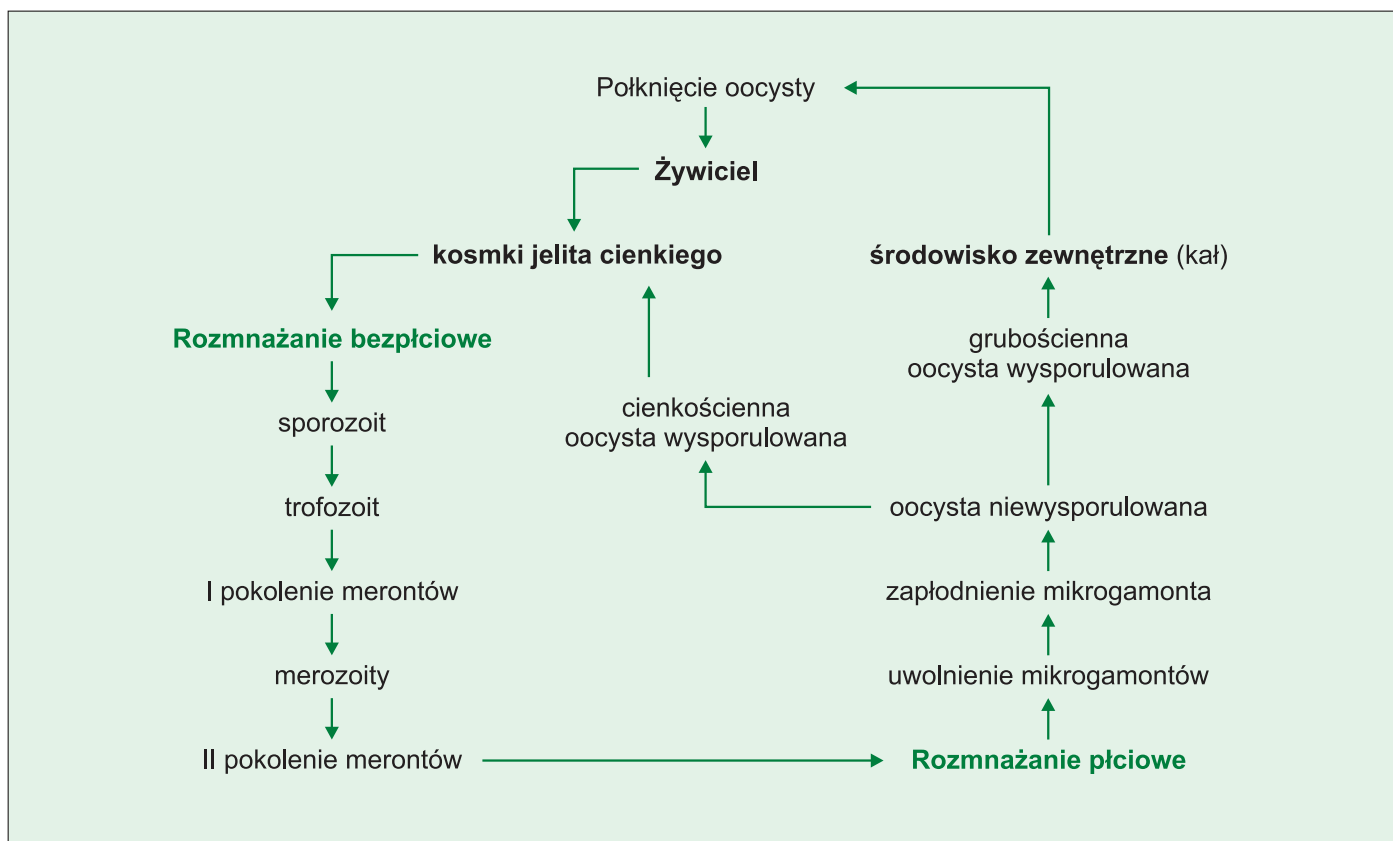
Po uszkodzeniu enterocytów przez namnażającego się pierwotniaka dochodzi do skrócenia lub zaniku mikroskopów jelitowych, co upośledza wchłanianie i powoduje wystąpienie uporczywej, wodnistej biegunki. W przypadku znacznego nasilenia objawów notowano upadki młodych zwierząt spowodowane odwodnieniem lub zapadłą sercowo-naczyniową. Najbardziej wrażliwe na zarażenie są cielęta w wieku 7-21 dni, stwierdzano przypadki wydalania oocyst już przez trzydniowe cielęta (12).

W stadach bydła mlecznego stwierdzano wyższą prewalencję *Cryptosporidium* spp. niż u bydła ras mięsnych (35, 38). W fermach krów mlecznych wycielenia i tworzenie grup cieląt odbywa się w ciągłym cyklu rocznym, co sprzyja transmisji pierwotniaka na wrażliwe zwierzęta. W stadach bydła mięsnego sezon wycieleń jest zdecydowanie krótszy, a noworodki pozostają przy matkach. Uważa się, że zarówno przeciwciała zawarte w sianie, jak i mleko mają ochronny wpływ na przewód pokarmowy młodych zwierząt, utrudniając jego kolonizację przez pierwotniaki z rodzaju *Cryptosporidium* spp. (36). Silverlås i wsp. (35) wskazują, że samo zarażenie *Cryptosporidium* spp. nie jest wystarczające do wywołania pełnoobjawowego stanu chorobowego u cieląt. Konieczne jest współistnienie innych czynników usposabiających np.: niewystarczający poziom odporności biernej lub infekcje innymi patogenami (3, 18, 36). Silverlås (34, 35) podkreśla, że stwierdzenie nawet niewielkiej liczby oocysty w kale

biegunkowym nie wyklucza *Cryptosporidium* spp. jako głównej przyczyny schorzenia, ponieważ to wewnątrzkomórkowe postacie pasożyta powodują uszkodzenia jelit i biegunkę, a wydalanie oocyst do środowiska może pojawić się później. Pojawianie się wodnistych biegunek wywoływanych przez *Cryptosporidium* stanowić może wskaźnik niskiej jakości: podawanej cielętom siary, statusu immunologicznego stada i zarządzania zdrowotnością stada (tab. 2) (26, 30, 35).

Kryptosporidioza świń

U świni opisywane jest występowanie *Cryptosporidium parvum*, *C. suis* oraz *C. muris* zasiedlających nabłonek jelit cienkich i grubych. Inwazje dotyczą głównie prosiąt odsadzonych i mają na ogół przebieg bezobjawowy. Inwazja utrzymuje się przez około 3-5



Ryc. 1. Cykl rozwojowy *Cryptosporidium*

tygodni, a liczba wydalanych oocysty jest z reguły niewielka (12, 33, 38).

Kryptosporydioza ptaków

Obecnie wyróżnia się trzy gatunki *Cryptosporidium* spp. występujące u ptaków: *C. meleagridis*, *C. baylei* i *C. galli*. Oprócz nich opisywane są występujące u gęsi *C. anserinum* i izolowany od kurcząt *C. tyzzeri*, nie mające jednak statusu potwierdzonych odrębnych gatunków (32). Kryptosporydioza u ptaków występuje w trzech postaciach klinicznych, jako postać jelitowa, oddechowa i nerkowa.

Postać jelitową wywołuje najczęściej *Cryptosporidium meleagridis*, gatunek najbardziej rozpowszechniony i występujący u różnych gatunków ptaków, który może również być przenoszony na ssaki, w tym na ludzi (14, 32, 42). Lokalizując się w przewodzie pokarmowym, prowadzi do wystąpienia zmian zapalnych w jelitach i uporczywej biegunki. Wole i żołądek mięśniowy ptaków zasiedla *Cryptosporidium galli*, powodując zmiany martwicze i hyperplazję nabłonka gruczołowego (24, 32, 37). Jego oocysty są znacznie większe od pozostałych gatunków i mają ok. $8,25 \times 6,3 \mu\text{m}$ (29). *Cryptosporidium baylei* lokalizuje się w układzie oddechowym, moczowo-płciowym oraz innych tkankach. Zakażenia nim powodowane przynoszą poważne straty w towarowym chowie brojlerów kurzych, zwłaszcza o niskim statusie immunologicznym, powodując powikłania chorób wirusowych i bakteryjnych (1, 37). Nie stwierdzono, że przenosi się na ssaki.

Kryptosporydioza zwierząt towarzyszących

Wśród zwierząt towarzyszących, utrzymywanych w domach, przeważają psy, koty i gryznie. Powiększa się również populacja gadów i płazów. Izolowane od psów gatunki to w przeważającej większości *C. canis*, *C. parvum* oraz *C. muris*. Kryptosporydioza psów przebiega na ogół bezobjawowo. Biegunkę obserwuje się u niemal 50% zarażonych *C. felis* i *C. parvum* kociąt oraz kotów z upośledzoną odpornością (38, 42), u których pojawiają się plazmocytarno-limfocytarne nacieki w jelitach i hyperplazja krypt jelitowych. Czynnikiem usposabiającym do pełnoobjawowego przebiegu choroby jest współistniejące zarażenie FIV i wirusem białaczki kotów (FeLV).

U gadów opisywano *Cryptosporidium serpentis*, *C. fragile* i *C. saurophilum* (32).

Kryptosporydioza jako zoonoza

Kryptosporydioza znajduje się na liście odzwierzęcych chorób pasożytniczych, a liczne gatunki *Cryptosporidium* spp. izolowane od zwierząt mogą być inwazyjne dla ludzi. Najczęściej izolowanym gatunkiem jest *Cryptosporidium parvum*, typ bydłocy (2, 4, 18, 33, 40). Człowiek zaraża się poprzez kontakt bezpośredni z kałem zawierającym oocysty lub pośrednio wraz z zanieczyszczoną wodą lub żywnością. Pewne znaczenie w przenoszeniu oocyst przypisuje się również owadom koprofagicznym (5, 13). Szczególnie narażone są osoby z upośledzoną odpornością, małe

dzieci i osoby starsze, u których kryptosporydioza może przebiegać w postaci wyniszczających biegunek po spożyciu nawet niewielkiej liczby oocysty (2, 5, 18, 33, 36, 40). Duże znaczenie epidemiologiczne ma fakt, że oocysty *Cryptosporidium* spp. są odporne na powszechnie stosowane środki dezynfekcyjne, w tym stosowany do uzdatniania wody 5,25% podchloryn sodu, skąd możliwość ich przetrwania w chlorowanej wodzie pitnej lub basenowej (3, 5, 7, 40).

Rozpoznawanie

W rutynowym badaniu koprooskopowym metodą flotacji oocysty *Cryptosporidium* spp. wykrywane są rzadko, ponieważ są małe, bezbarwne i przezroczyste. Przy odpowiednim ustawieniu światła i ogniskowej mikroskopu ściana oocysty może przyjmować lekko różowe zabarwienie. Dla ułatwienia rozpoznania stosuje się różnego rodzaju metody barwienia preparatów, z których najpopularniejsze są: zmodyfikowana metoda Ziehl-Neelsena i zmodyfikowana metoda Kinyoun z fuksyną karbolową i błękitem metylenowym, dzięki którym oocysty barwią się na kolor czerwono-różowy, a tło na niebiesko (15). Pod dużym powiększeniem możliwe jest dostrzeżenie czterech sporozoitów wewnątrz otoczki oocysty. Metody te są dość pracochłonne, wykazują czułość w granicach 37-90%, zależnie od wprawy badającego, oraz są wiarygodne przy ilości 3×10^5 - 10^6 oocyst w 1 g kału. Inną wykorzystywaną metodą jest barwienie fluorescencyjne auraminą fenolową lub auraminą-rhodaminą, które wywołuje efekt żółtej fluorescencji oocyst *Cryptosporidium* spp. widoczny już przy powiększeniu $200 \times$ i daje dobrą wykrywalność przy 1×10^3 oocyst w 1 g kału (19). Efekt fluorescencji wykorzystuje też metoda FISH (fluorescent in situ hybridization), w której znakowane fluoresceiną sondy genetyczne łączą się z odpowiednimi fragmentami kwasu nukleinowego pierwotniaka. Wygodne w użyciu są suche testy wykrywające koproantygenu *Cryptosporidium* spp. oparte na reakcji enzymatycznej znakowanego koloidalnym złotem sorbentu. Z technik molekularnych wykorzystuje się różne metody PCR (nested PCR, AP-PCR, real-time PCR), które są czasochłonne, umożliwiają jednak identyfikację gatunkową pierwotniaka, co ma znaczenie dla prawidłowego określenia potencjalnego niebezpieczeństwa zarażenia ludzi.

Leczenie i profilaktyka

Mimo zaawansowanych badań brak jest leku działającego bójczo na pierwotniaki z rodzaju *Cryptosporidium* spp. Jedynym dopuszczonym lekiem jest halo-funigon (Halocur[®], Intrvet International, Boxmeer, Holandia), który obniża liczbę wydalanych oocyst przyczynia się do zmniejszenia objawów biegunki, ale nie zapewnia całkowitego wyleczenia (17, 26). Lek ten stosowany jest zapobiegawczo u bardzo młodych cieląt w stadach, gdzie często występuje kliniczna kryptosporydioza (34). Łagodzi on objawy i ogranicza liczbę

by wydalanych oocyst. W leczeniu ludzi stosowany jest nitazoksanid, a u psów i kotów paromomycyna i azytromycyna, których skuteczność jest dyskusyjna. Prowadzone są też prace nad opracowaniem skutecznych szczepionek (11, 16, 26, 31).

Znaczenie epidemiologiczne i gospodarcze

Szerokie rozpowszechnienie *Cryptosporidium* spp. w środowisku naturalnym, wielogatunkowy rezerwuuar zwierzęcy i łatwość przenoszenia inwazji poprzez zanieczyszczoną oocystami wodę powodują, że ryzyko wystąpienia kryptosporydiozy u ludzi i zwierząt gospodarskich jest wysokie, a całkowita eliminacja pasożyta ze środowiska niemożliwa. Choroba i jej konsekwencje prowadzą do poważnego upośledzenia wchłaniania jelitowego u zwierząt i ludzi. Powrót do prawidłowego, fizjologicznego funkcjonowania jelit u zwierząt po przechorowaniu trwa do 4-6 tygodni, co ma istotny wpływ na ich rozwój i produktywność (12, 21, 26, 33, 34). W przypadku kryptosporydiozy u dzieci zahamowanie wzrostu utrzymuje się do miesiąca po zarażeniu nawet przy bezobjawowym przebiegu choroby, a przy uporczywych biegunkach do roku oraz może mieć odległe skutki w postaci opóźnionego rozwoju psychofizycznego (5). Wywołane kryptosporydiozą straty ekonomiczne w odchowcie cieląt oceniane są przez Lender i wsp. (21) na 5-10 % w skali każdego roku. Składają się na nie, oprócz obniżonych przyrostów wagowych i ewentualnych padnięć, koszty dodatkowej opieki nad chorymi cielętami, leki i środki nawadniające, zabiegi higieniczne i dezynfekcyjne (12, 21). Kosztochłonne są również specjalistyczne metody uzdatniania wody pitnej poprzez dodatkowe stosowanie filtrów o średnicy oczek $< 1 \mu\text{m}$, zatrzymujących oocysty *Cryptosporidium* spp., oraz technologię odwróconej osmozy (5).

Aktualnie najlepszym środkiem zapobiegawczym przeciw kryptosporydiozie pozostaje zachowanie reżimu sanitarnego, prawidłowe żywienie młodych zwierząt zapewniające wysoki poziom odporności oraz dobre zarządzanie fermą, ograniczające możliwość zarażenia oraz minimalizujące ryzyko skażenia środowiska oocystami (3, 30, 34, 38). Ocenę ryzyka wystąpienia kryptosporydiozy umożliwia regularna kontrola zdrowotności stada, obejmująca badanie parazytologiczne z wykorzystaniem technik mikroskopowych oraz różnych metod PCR.

Piśmiennictwo

1. Abbasi H., Coudert F., Cheral Y., Dambrine G., Brugere-Picoux J., Naciri M.: Renal cryptosporidiosis (*Cryptosporidium baylei*) in specific-pathogen-free chickens experimentally infected with Marek's disease virus. Avian. Dis. 1999, 43, 738-744.
2. Bajer A.: *Cryptosporidium* and *Giardia* spp. infections in humans, animals and environment in Poland. Parasitol. Res. 2008, 104, 1-17.
3. Baumgartner W.: Biegunka cieląt ze szczególnym uwzględnieniem kryptosporydiozy. Mat. XV Międzynarod. Konf. Nauk.: Rozród Bydła – pasożyty a zdrowie i rozród bydła. Polanica Zdrój, czerwiec 2011, 8-11.
4. Bednarska M., Bajer A., Siński E.: Calves as a potential reservoir of *Cryptosporidium parvum* and *Giardia* spp. Ann. Agric. Environ. Med. 1998, 5, 135-138.

5. Dillingham R. A., Lima A. A., Guerrant R. L.: Cryptosporidiosis: epidemiology and impact. *Microbes Inf.* 2002, 1059-1066.
6. Enemark H. L., Langjaer R. B., Vigre H. C., Maddox-Hyttel C., Andersen J. S., Petersen R. F.: Cryptosporidium and cryptosporidiosis in Denmark – current status. *Parassitologia* 2005, 2, 193-198.
7. Fayer R., Leek R. G.: The effect of reducing conditions, medium, pH, temperature, and time on in vitro excystation of Cryptosporidium. *J. Protozool.* 1984, 31, 567-569.
8. Fayer R., Santin M., Trout J. M.: Prevalence of Cryptosporidium species and genotypes in mature dairy cattle on farms in eastern United States compared with younger cattle from the same locations. *Vet. Parasitol.* 2007, 145, 260-266.
9. Fayer R., Santin M., Trout J. M., Greiner E.: Prevalence of species and genotypes of Cryptosporidium found in 1-2-year-old dairy cattle in the eastern United States. *Vet. Parasitol.* 2006, 135, 105-112.
10. Geurden T., Claerebout E., Vercrusysse J., Berkvens D.: A Bayesian evaluation of four immunological assays for the diagnosis of clinical Cryptosporidiosis in calves. *Vet. J.* 2007, 174, 38-49.
11. Graaf D. C. de: Speculations on whether a vaccine against cryptosporidiosis is a reality or fantasy. *Int. J. Parasitol.* 1999, 29, 1289-1306.
12. Graaf D. C. de, Vanopdebosch E., Ortega-Mora L. M., Abbassi H., Peeters J. E.: A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals. *Internat. J. Parasitol.* 1999, 29, 1269-1287.
13. Graczyk T. K., Grimes B. H., Knight R., Szostakowska B., Kruminis-Lozowska W., Racewicz M., Tamang L., Dasilva A. J., Myjak P.: Mechanical transmission of Cryptosporidium parvum oocysts by flies. *Wiadom. Parazyt.* 2004, 50, 243-247.
14. Hajdusek O., Ditrich O., Slapeta J.: Molecular identification of Cryptosporidium spp in animal and human hosts from Czech Republic. *Vet. Parasitol.* 2004, 122, 183-192.
15. Henriksen S., Pohlenz J.: Staining of cryptosporidia by a modified Ziehl-Neelsen technique. *Acta Vet. Scand.* 1987, 22, 594-596.
16. Jenkins M. C.: Advances and prospects for subunit vaccines against protozoa of veterinary importance. *Vet. Parasitol.* 2001, 101, 291-310.
17. Joachim A., Krull T., Schwarzkopf J., Dauschies A.: Prevalence and control of bovine cryptosporidiosis in German dairy herds. *Vet. Parasitol.* 2003, 112, 277-288.
18. Kasprzak W., Majewska A.: Kryptosporydioza – parazytoza o typowym warunkowaniu środowiskowym. *Wiad. Par.* 1995, 41, 149-154.
19. Khurana S., Sharma P., Sharma A., Malla N.: Evaluation of Ziehl-Neelsen staining, auramine phenol staining, antigen detection enzyme linked immunosorbent assay and polymerase chain reaction, for the diagnosis of intestinal cryptosporidiosis. *Trop. Parasitol.* 2012, 2, 20-23.
20. Lefay D., Naciri M., Poirier P., Chermette R.: Prevalence of Cryptosporidium infection in calves in France. *Vet. Parasitol.* 2000, 89, 1-9.
21. Lender M., Etzold M., Dauschies A.: Kryptosporidiose – ein Update. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 2011, 124, 473-484.
22. Madeira de Carvalho L. M., Martins S., Sousa S., Bacelar J., Cannas da Silva J.: Cryptosporidium spp – główny czynnik wywołujący biegunki u cieląt. *Lecznica dużych zwierząt, monografia* 2011, 6, 35-41.
23. Meisel J. L., Perera D. R., Meligro C., Rubin C. E.: Overwhelming watery diarrhea associated with cryptosporidium in a immunosuppressed patient. *Gastroenterology* 1976, 70, 1156-1160.
24. Morgan U. M., Monis P. T., Xiao L. H., Limor J., Sulaiman J., Raidal S., O'Donoghue P., Gasser R., Murray A., Fayer R., Blagburn B. L., Lal A. A., Thompson R. C. A.: Molecular and phylogenetic characterisation of Cryptosporidium from birds. *Intern. J. Parasitol.* 2001, 31, 289-296.
25. Nime F. A., Burek J., Page D., Hoescher M., Yardley J.: Acute enterocolitis in human being infected with the protozoan Cryptosporidium. *Gastroenterology* 1976, 70, 592-598.
26. Olson M. E., O'Handley R. M., Ralston B. J., McAllister T. A., Thompson R. C. A.: Update on Cryptosporidium and Giardia infections in cattle. *Trends Parasitol.* 2004, 20, 158-191.
27. Ondráčková Z., Kváč M., Sak B., Květoňová D., Rost M.: Prevalence and molecular characterization of Cryptosporidium spp. in dairy cattle in South Bohemia, the Czech Republic. *Vet. Parasitol.* 2009, 165, 141-144.
28. Panciera R. J., Thomassen R. W., Garner F. M.: Cryptosporidial infection in a calf. *Vet. Pathol.* 1971, 8, 479-484.
29. Pavlasek I.: Cryptosporidia: Biology, diagnosis, host spectrum, specificity, and the environment. *Remedia Klinicka Mikrobiologie* 1999, 3, 290-301.
30. Pilarczyk B., Balicka-Ramisz A., Ramisz A.: Cryptosporidium sp. u cieląt. *Bydło* 2009, 4, 72-73.
31. Riggs M. W.: Recent advances in cryptosporidiosis: the immune response. *Microbes Insect.* 2002, 4, 1067-1080.
32. Ryan U.: Cryptosporium in birds, fish and amphibians. *Exp. Parasitol.* 2010, 124, 113-120.
33. Rzeżutka A.: Występowanie gatunków i genotypów Cryptosporidium w Polsce w stadach bydła i świń oraz w żywności pochodzenia roślinnego. *Praca habilit., PIWet, Puławy* 2011.
34. Silverlås C.: Cryptosporidium Infection in Dairy Cattle Prevalence, species distribution and associated management factors. *Praca dokt. Swedish University of Agricultural Sciences Uppsala* 2010, *Acta Universitatis Agriculturae Sueciae*.
35. Silverlås C., de Verdier K., Emanuleson U., Mattsson J. G., Björkman C.: Cryptosporidium infection in herds with and without calf diarrhoeal problems. *Parasitol Res.* 2010, 107, 1435-1444.
36. Siński E.: Odporność w jelitowych inwazjach oportunistycznych na przykładzie Cryptosporidium sp. *Wiadom. Parazyt.* 2000, 46, 29-40.
37. Sréter T., Varga I.: Cryptosporidiosis in birds – A review. *Vet. Parasitol.* 2000, 87, 261-279.
38. Sroka J., Karamon J., Cencek T.: Kryptosporydioza – pasożytnicza zoonoza. *Życie Wet.* 2009, 84, 476-478.
39. Tzipori S., Ward H.: Cryptosporidiosis: biology, pathogenesis and disease. *Microbes Infect.* 2002, 4, 1047-1058.
40. Wesolowska M., Gąsiorowski J., Jankowski S.: Pierwotniaki oportunistyczne występujące u osób z niedoborami immunologicznymi. *Adv. Clin. Ex. Med.* 2005, 14, 2, 349-355.
41. Xiao L.: Molecular epidemiology of cryptosporidiosis: An update. *Exp. Parasitol.* 2010, 124, 80-89.
42. Xiao L., Fayer R.: Molecular characterisation of species and genotypes of Cryptosporidium and Giardia and assessment of zoonotic transmission. *Int. J. Parasitol.* 2008, 38, 1239-1255.

Adres autora: prof. dr hab. Rajmund Sokół, ul. Oczapowskiego 13, 10-718 Olsztyn; e-mail: rajmund.sokol@uwm.edu.pl