

Humane Kryptosporidiose in Europa¹

A. JOACHIM & A. DAUGSCHIES

Abstract: Human cryptosporidiosis in Europe. — Species of the genus *Cryptosporidium* are ubiquitous protozoa which infect a wide range of warm and cold blooded hosts. Depending on the organ localisation the multiplication of the parasites cause various diseases. In humans cryptosporidiosis is associated with transient gastrointestinal illness which can become chronic and serious in immunocompromised patients. Larger outbreaks are usually water-associated. In the last few years, molecular epidemiological methods differentiated several species and genotypes with different host preferences. The view that immunocompetent patients can only be infected with the human and the bovine genotype had to be revised in recent studies. Moreover, immunocompromised hosts are susceptible to a range of species normally found exclusively in animals hosts, and cryptosporidia have to be regarded as important zoonotic agents. In Europe human cryptosporidiosis is rare with the exception of Southern Europe and Great Britain. However, cases of human disease, especially outbreaks with several people involved, should always be thoroughly investigated for possible sources of infection.

Key words: *Cryptosporidium*, epidemiology, Europe, water, zoonosis.

Einführung

Seit ihrer Erstbeschreibung ist die Gattung *Cryptosporidium* TYZZER 1907 (Stamm Alveolata, Unterstamm Apicomplexa, Klasse Conoidasea, Unterklasse Coccidia, Familie Cryptosporidiidae) bei einer Vielzahl warm- und kaltblütiger Wirbeltiere nachgewiesen worden. Beim Menschen wurden verschieden Arten und Genotypen diagnostiziert, deren Bedeutung unterschiedlich einzuschätzen ist. Aufgrund der geringen Größe aller Stadien dieser Parasiten ist eine Differenzierung nach Arten oder Typen nur mit Hilfe molekularer Methoden möglich. Seit Ende der Neunziger Jahre stehen in zunehmendem Maß solche Techniken zur Verfügung, die im Falle humaner Kryptosporidieninfektionen die Detektion und Differenzierung dieser Parasiten und die Suche nach ihrer Herkunft enorm erleichtern. Die folgenden Kapitel sollen einen Überblick über die humane Kryptosporidiose und deren Verbreitung und Bedeutung in Europa geben.²

Die Biologie und Taxonomie von *Cryptosporidium*

Wie alle Apicomplexa durchläuft auch *Cryptosporidium* einen komplexen Vermehrungszyklus mit einem primären Generationswechsel. Die Infektion beginnt mit

der Aufnahme infektiöser Oozysten aus der Umgebung über kontaminierte Lebensmittel oder Wasser (s.u., Epidemiologie). Die Sporoziten werden aus der Oozyste freigesetzt und dringen in den Bürstensaum der Epithelzellen des Gastrointestinaltrakts ein. Dort kommt es zu einer intrazellulären, ungeschlechtlichen Vermehrung, die mit der Bildung von Gamonten und, nach Verschmelzung der Mikro- und Makrogamonten zur Zygote, mit der Ausreifung der Oozyste endet. Die Sporulation der Oozyste findet bereits im Darm statt (FAYER et al. 1997). Dies bedingt einerseits die Ausscheidung bereits infektiöser Oozysten, andererseits können dünnwandige Oozysten im Darm ohne exogene Phase mit nachfolgender Autoinfektion exzystieren, so dass in einem Individuum eine sehr starke Vermehrung stattfindet, was zur Ausscheidung riesiger Erregerzahlen führt (FAYER et al. 1998a). Die Oozysten gelten als sehr langlebig und gelangen aufgrund ihrer geringen Größe und Sedimentationsgeschwindigkeit leicht aus Fäkalien in die Umwelt, wo sie von neuen empfänglichen Wirten aufgenommen werden können (s.u., Epidemiologie).

Die Gattung *Cryptosporidium* beinhaltet eine Vielzahl von Arten, die warm- oder kaltblütige Wirte besiedeln. Im folgenden soll nur auf die Arten und Genotypen eingegangen werden, die als Infektionserreger bei Säugetieren bekannt sind (Tab. 1). *C. muris* wurde als erste Spe-

¹ Dieses Kapitel ist Professor Horst Aspöck zum Anlass seines 65. Geburtstags gewidmet.

² Professor Aspöck fragte mich im Zuge des Berufungsverfahrens „Veterinärmedizinische Parasitologie“ an der Veterinärmedizinischen Universität Wien, ob ich mir vorstellen könnte, auch einmal ein Buch zu schreiben. Ich erwiderte, es gebe ja bereits sehr viele gute Bücher über Parasitologie. Kurz nach meiner Berufung hielt ich sein neuestes Werk in Händen, „Amöben, Bandwürmer, Zecken“. Dieses Buch stellt für mich eines der schönsten Werke zur Parasitenkunde dar. Leider konnten die Kryptosporidien darin nicht aufgenommen werden. Wir hoffen, dass unser Beitrag eine kleine Ergänzung dazu sein kann (A. Joachim).

zies im Magen einer Maus beschrieben; *C. andersoni* ist bei Rindern zu finden, *C. wrairi* bei Meerschweinchen (XIAO et al. 2002). Die bekannteste und am besten untersuchte Art ist *C. parvum*. Alle vier Arten sind morphologisch nur bedingt zu differenzieren (ARROWOOD 1997; XIAO et al. 2002). Ursprünglich wurde *C. parvum* als eine Spezies mit einem sehr breiten Wirtsspektrum und als einziger Erreger der humanen Kryptosporidiose postuliert (FAYER et al. 1997). Genetische Analysen von *C. parvum*-Isolaten verschiedener Herkunft beschrieben diese Art jedoch als paraphyletisch (MORGAN et al. 1999) und man unterscheidet mittlerweile zwischen verschiedenen Arten und Genotypen, dem humanen Genotyp (auch als eigene Art, *C. hominis*, bezeichnet; MORGAN-RYAN et al. 2002), dem bovinen oder Tiergenotyp, der vor allem aus Rindern isoliert wird (PENG et al. 1997) sowie *C. felis* und *C. canis*, die bei Feliden bzw. Kaniden vorkommen (SARGENT et al. 1998; FAYER et al. 2001).

Beim Menschen wurden neben *C. hominis* auch der Tiergenotyp von *C. parvum* und *C. felis* diagnostiziert (CACCIÓ et al. 2002). Darüber hinaus wurden beim Menschen auch vereinzelt Infektionen mit *C. baileyi*, gelegentlich auch mit *C. meleagridis*, aviären Arten, und *C. muris* beschrieben (FAYER et al. 1997; MORGAN et al. 2000; GUYOT et al. 2001).

Klinik und Therapie der humanen Kryptosporidiose

Obwohl die Gattung *Cryptosporidium* bereits 1907 erstmalig beschrieben wurde, blieb ihre Bedeutung lange unbemerkt, bis sie zu Beginn der achtziger Jahre als Durchfallerreger sowohl bei Tieren als auch beim Menschen, vor allem bei AIDS-Patienten, diagnostiziert wurde. Heute gilt *C. parvum* als einer der bedeutendsten wasserübertragenen Durchfallerreger weltweit (TZIPORI & WIDMER 2000).

Die Infektion mit Kryptosporidien führt bei empfänglichen, immungesunden Patienten durch die Besiedelung des Darmepithels und dem damit einher gehenden Verlust an Oberfläche und Bürstensaumenzymen zu einer vorübergehenden Resorptionsstörung und sekretorischen Diar-

rhoe von 1-30 Tagen Dauer. Meist sind Kinder oder ältere Menschen betroffen. Neben den Durchfallerscheinungen treten bei einem Großteil der Patienten Bauchschmerzen, Erbrechen und Gewichtsverlust auf (FARTHING 2000). Symptomlose Ausscheidung ist möglich (Lit. bei THOMPSON et al. 2000). Das Krankheitsbild verläuft meist mild und eine palliative Therapie (Flüssigkeitsersatz) ist nur in Ausnahmefällen oder bei sehr jungen Patienten nötig.

Ein anderes Bild bietet sich bei der Infektion immungeschwächter Patienten. In solchen Fällen entwickelt sich häufiger eine chronische Diarrhoe, die medikamentös kaum zu beeinflussen ist und zu erheblichen Flüssigkeitsverlusten, Abmagerung und sogar zum Tod führen kann (FARTHING 2000). Die Parasiten besiedeln dabei neben dem Dünndarm auch andere Organe wie Pankreas, Gallengänge und Leber, Magenschleimhaut und, bei aerogenen Infektionen, die Lunge. Betroffen sind vor allem AIDS-Patienten, aber auch Patienten mit angeborenen Immunschwächen (Lit. bei FARTHING 2000). Eine Therapie kann mit verschiedenen Antibiotika durchgeführt werden, eine Elimination des Erregers gestaltet sich, vor allem bei aberranter Besiedelung, als äußerst schwierig (BLAGBURN & SOAVE 1997). Allerdings haben die erheblichen Fortschritte in der Behandlung der HIV-Infektion dazu geführt, dass auch bei AIDS-Patienten eine klinische Kryptosporidiose seltener als zuvor auftritt.

Diagnostische Methoden zur Detektion und Differenzierung

Der direkte Nachweis von Oozysten im Kot mit verschiedenen Färbemethoden stellt die einfachste Möglichkeit des Nachweises dar und ist im Falle einer patenten Infektion mit hoher Ausscheidungsrate ausreichend. Der Nachweis von Antigen mittels Fluoreszein-markierter Antikörper im Stuhl von Patienten ist im Vergleich dazu sensitiver und erlaubt auch die Detektion geringer Oozystenzahlen, wie sie zum Nachweis subklinischer Ausscheidung und zur Überwachung des Behandlungserfolgs notwendig ist. Aufgrund der geringen Größe der Oozysten (ca. 5µm) ist eine weiterführende morphologische Differenzierung dieser Stadien nicht möglich. Der Nachweis mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR) ist vergleichsweise aufwändig, erlaubt jedoch die Detektion in höchster Sensitivität und Spezifität und bietet darüber hinaus die Möglichkeit der Genotypisierung, die zur Aufklärung epidemiologischer Zusammenhänge notwendig ist. Der serologische Nachweis ist möglich, allerdings ist, vor allem in Gegenden mit hohen Durchseuchungsraten, ein hoher Antikörpertiter nicht mit einer Erkrankung in Verbindung zu bringen (ARROWOOD 1997; PETRY 2000).

Die Genotypisierung von Kryptosporidien menschlicher und tierischer Herkunft hat fulminante Fortschritte bei der Aufklärung der Epidemiologie, vor allem der Verbreitung und Wirtsspezifität, erbracht (XIAO et al. 2002).

Tab. 1: Anerkannte Arten der Gattung *Cryptosporidium*, die Säugetiere infizieren (nach FAYER et al. 1997 und neuerer Literatur).

Art	Wirt	Autor
<i>C. muris</i>	<i>Mus musculus</i>	TYZZER 1910
<i>C. parvum</i>	<i>Mus musculus</i>	TYZZER 1912
<i>C. meleagridis</i>	<i>Meleagris gallopavo</i>	SLAVIN 1955
<i>C. wrairi</i>	<i>Cavia porcellus</i>	VETTERLING et al. 1971
<i>C. felis</i>	<i>Felis catis</i>	ISEKI 1979
<i>C. baileyi</i>	<i>Gallus gallus</i>	CURRENT et al. 1986
<i>C. hominis</i>	<i>Homo sapiens</i>	MORGAN-RYAN et al. 2002
<i>C. andersoni</i>	<i>Bos taurus</i>	LINDSAY et al. 2000
<i>C. canis</i>	<i>Canis lupus</i>	FAYER et al. 2001

Je nach Sensitivitätsgrad stehen verschiedene Genabschnitte zur Verfügung, wie die ribosomale DNA, das Thrombospondin-Gen oder ein für ein Oozysten-Oberflächenprotein kodierendes Gen (PETRY 2000). Auf der Basis dieser Genabschnitte wurden auch die Verwandtschaftsbeziehungen der Arten und Genotypen von *Cryptosporidium* ermittelt (MORGAN et al. 1999).

Die Auffindung von Oozysten in Umweltproben nach Aufreinigung und Konzentration ist normalerweise Speziallabors vorbehalten. Auch hier kann mittels Genotypisierung die mögliche Herkunft der Parasiten geklärt werden (FRICKER & CRABB 1998).

Epidemiologie der Kryptosporidien

Für die Verbreitung der Parasiten sind mehrere Faktoren ausschlaggebend: die Tenazität und Verbreitung der infektiösen Oozysten, die minimale Infektionsdosis und die Verfügbarkeit empfänglicher Wirte.

Die Überlebensrate der Oozysten beträgt unter günstigen Bedingungen (Feuchtigkeit, Temperaturen < 20 °C) etwa 6 Monate, danach sinkt die Infektiosität rapide ab (FAYER et al. 1998b). Aufgrund der geringen Sedimentationsgeschwindigkeit verweilen Oozysten nach Eintritt in Oberflächengewässer oder Abwasser lange im Wasserkörper (SRÉTER & SZÉLL 1998). Kontaminiertes Trinkwasser stellt in vielen Fällen die Erregerquelle dar und kann zu Massenausbrüchen riesigen Ausmaßes führen, wie 1993 in Milwaukee, als sich durch eine fehlerhafte Verbindung von Abwasser- und Trinkwasserführung über 400.000 Menschen mit dem Erreger infizierten (MACKENZIE et al. 1994). In Australien sind Ausbrüche durch kontaminiertes Badewasser öffentlicher Schwimmbäder bekannt (PUECH et al. 2001). Die üblichen Wasserfilter, die Schwebstoffe in Trinkwasserleitungen zurückhalten, haben häufig keine ausreichende Porengröße zur Filtration von Kryptosporidienoozysten (HSU & YEH 2003), und die in einigen Teilen der Erde durchgeführte chemische Wasserdesinfektion mit Chlor oder Ozon ist zur Inaktivierung von *Cryptosporidium* ungeeignet (KORICH et al. 1990). Bei Trinkwasser-assoziierten Ausbrüchen ist daher das Abkochen des Trinkwassers unbedingt zu empfehlen (WILLOCKS et al. 1998). Neben der Übertragung durch Trink- und Brauchwasser spielen auch kontaminierte Lebensmittel eine Rolle (LABERGE et al. 1996). In den USA kam es bereits mehrfach zu Endemien durch Cider, einen leicht vergorenen Apfelsaft (S. FRICKER & CRABB 1998). Die Oozysten gelangten wahrscheinlich durch mit Rinderkot verschmutztes Fallobst in den Saft. Die Kontamination von Rohmilch und Rohmilchprodukten mit Oozysten macht diese Lebensmittel ebenfalls zu einer Infektionsquelle (FRETZ et al. 2003). Die fäkal-orale Übertragung von Oozysten spielt die größte Rolle bei der begrenzten Verbreitung der Parasiten in Familien, Heimen und Kindertagesstätten (KEUSCH et al. 1995; GRIFFITHS 1998). Der enge

Kontakt zwischen Heimtieren und ihren Haltern ist möglicherweise mit einem Risiko der zoonotischen Übertragung von Kryptosporidien assoziiert. Darauf deuten Daten aus einer Fall-Kontroll-Studie an Hundebesitzern hin (GLASER et al. 1998). Von zehn Erregerisolaten, die aus dem Stuhl von AIDS-Patienten gewonnen wurden, wurden drei aufgrund der 18 S rDNA der Art *C. felis* und eines dem caninen Typ von *C. parvum* zugeordnet (PIENIAZEK et al. 1999). In einer anderen Studie ergab die Genotypisierung von 22 Isolaten humanen Ursprungs, dass sechs Isolate *C. felis* entsprachen; von den entsprechenden Personen gaben drei an, dass sie Katzenbesitzer waren (MORGAN et al. 2000). Da Kälber die Hauptquelle für die Ausscheidung von Oozysten des Tiergenotyps darstellen, kann es auch durch direkten Kontakt zu dieser Tiergruppe zu Infektionen kommen (CURRENT et al. 1983). Oozysten tierischer Herkunft (Nutztiere und Wildtiere) können zu einem hohen Eintrag von Oozysten in Oberflächenwasser führen (GRACZYK et al. 1997), vor allem wenn viele empfängliche Individuen (neugeborene Kälber) als Ausscheider dienen (BODLEY-TICKELL et al. 2002).

C. parvum zeichnet sich durch sein außerordentliches Vermehrungspotential aus. Die Ausscheidung erfolgt dosisunabhängig und kann beim Kalb bis zu 10^{11} Oozysten/Tier über die Dauer der Patenz betragen (FAYER et al. 1998a). 30 Oozysten sind bereits ausreichend, um einen gesunden Menschen zu infizieren (DUPONT et al. 1995). Diese Faktoren erklären, weshalb eine so große Zahl von Menschen bei wasserassoziierten Ausbrüchen betroffen sein kann.

Unsere Kenntnisse über das Wirtsspektrum der Kryptosporidien sind noch recht lückenhaft. Bei Reptilien und Fischen werden Arten oder Isolate beschrieben, die wenig wirtsspezifisch Angehörige der jeweiligen Klasse infizieren, aber nach dem heutigen Stand nicht auf Säuger übertragbar sind (FAYER et al. 1997; GRACZYK & CRANFIELD 1998). Von den aviären Arten wird *C. baileyi* nur ausnahmsweise (s. FAYER et al. 1997), *C. meleagridis* dagegen regelmäßig auf Säuger übertragen (AKIYOSHI et al. 2003). In ähnlicher Weise infizieren einige Arten beim Säuger unter natürlichen Bedingungen nur eine Wirtsart, wie z. B. *C. wairi*, die bisher nur aus Meerschweinchen isoliert wurde (vgl. XIAO et al. 2002), und *C. andersoni*, eine Art, die wohl ausschließlich beim Rind vorkommt (SRÉTER et al. 2000; ENEMARK et al. 2002). *C. muris* hingegen kann sowohl Mäuse als auch Rinder infizieren (UPTON & CURRENT 1985), allerdings handelt es sich bei einigen der früheren Beschreibungen dieser Art beim Rind wahrscheinlich um *C. andersoni*.

C. parvum (sensu lato) konnte aus etwa 80 Säugerarten isoliert werden (FAYER et al. 1997), wobei es sich nach genetischen Analysen um mehrere, morphologisch identische Arten handeln dürfte (MORGAN et al. 1999), die inzwischen als eigene Spezies beschrieben sind, wie *C. felis* (v. a. bei Katzen, SARGENT et al. 1998; aber auch Rindern, BORNAY-LLINARES et al. 1999; und Menschen, CAC-

CIÓ et al. 2002), *C. canis* aus Kaniden (FAYER et al. 2001) und *C. hominis* des Menschen (MORGAN-RYAN et al. 2002). Weitere Genotypen mit definierten Wirtsspektren sind noch nicht reklassifiziert (XIAO et al. 2002).

Ursprünglich wurden Isolate aus humanen Patienten, mit Ausnahme von *C. baileyi* aus einem AIDS-Patienten, alle der Art *C. parvum* zugeordnet (s. FAYER et al. 1997). Durch die Typisierung vieler Humanisolate ist inzwischen bekannt, dass tatsächlich mehrere Arten und Genotypen der Gattung *Cryptosporidium* für den Menschen infektiös sind, insbesondere für immungeschwächte oder immunkranke Patienten. So wurde auch *C. felis* aus Menschen isoliert (CACCIÓ et al. 2002). Der humane Genotyp von *C. parvum*, der meist mit nicht-zoonotischen Infektionen des Menschen assoziiert ist, ist inzwischen zu *C. hominis* umbenannt worden (MORGAN-RYAN et al. 2002). Darüber hinaus werden aber auch andere Genotypen von *C. parvum* beim Menschen diagnostiziert (vgl. THOMPSON et al. 2000; XIAO et al. 2001).

Leider werden die Erreger nur in wenigen Einzelfällen, selbst bei Ausbrüchen der Kryptosporidiose, genotypisiert, so dass die epidemiologische Gewichtung einzelner Typen unklar ist.

Verbreitung der Kryptosporidiose in Europa

In Ländern wie Australien und USA stellt die Kryptosporidiose eine bedeutende wasserassoziierte Durchfallerkrankung dar (FRICKER & CRABB 1998). In Europa werden die Verbreitung und Bedeutung dieser Parasiten unterschiedlich eingeschätzt.

Nachweis in Wasser

Auch in Europa werden Oozysten von *Cryptosporidium* in Wasserproben verschiedener Herkunft nachgewiesen. Dabei hängt die Nachweishäufigkeit des Parasiten stark von der Art der untersuchten Proben, vom Ort der Probenahme und von der Nachweismethode ab. In den meisten Ländern sieht der Gesetzgeber vor, dass Trinkwasser frei von Pathogenen sein muß; eine regelmäßige Kontrolle auf Kryptosporidien ist allerdings nicht vorgeschrieben.

In Großbritannien wurden seit bereits Anfang der neunziger Jahre im Zuge endemischer Kryptosporidienausbrüche regelmäßige Kontrollen von Oberflächenwässern auf Oozysten durchgeführt, obwohl die Effektivität dieser Kontrollen angezweifelt wird (FAIRLEY et al. 1999). Bei wasserkorrelierten Ausbrüchen wurde sowohl der humane als auch der Tiergenotyp regelmäßig festgestellt (MCLAUGHLIN et al. 2000; LOWERY et al. 2001; GLABERMAN et al. 2002). Oozysten vom Humantyp konnten dort mittels nested-PCR sogar in Trinkwasserproben und sogar Mineralwasser gefunden werden (NICHOLS et al. 2003).

HASSL et al. (2001) fanden Oozysten in 10 % der untersuchten Trinkwasserreservoirs in Österreich (vornehmlich in den dichter besiedelten Gebieten im Norden und Osten); in Trinkwasserproben selbst konnten jedoch keine Parasiten nachgewiesen werden. Proben von Oberflächenwasser in Deutschland, das Spülwasser aus Sandfilteranlagen von Kläranlagen enthielt, waren dagegen zu über 90 % mit Kryptosporidien kontaminiert (KARANIS et al. 1996). Ein ähnlich hoher Anteil (7 von 9 Oberflächenwasserproben) war in Nordrhein-Westfalen positiv (GORNIK & EXNER 1991). In der Schweiz (Kanton Basel-Landschaft) wurden Oozysten in allen 37 Proben aus dem Einzugsgebiet der Lützel (Flußwasser, Rohwasser, Trinkwasser) in einer Konzentration von 1-20/20 Liter gefunden (SVOBODA et al. 1999). WARD et al. (2002) untersuchten verschiedene Oberflächenwasser in Süddeutschland, der Schweiz und Österreich und entdeckten die Parasiten in einem Drittel der Proben. In immerhin der Hälfte der Fälle handelte es sich um Isolate, die potentiell für den Menschen infektiös sind.

In einem Trinkwasserreservoir in der Tschechischen Republik konnte eine gesteigerte Oozystenkontamination in Folge von Überflutung festgestellt werden (DOLEJS et al. 2000). Studien in sieben russischen Städten ergaben, dass eine Trinkwasserkontamination dort nicht selten ist (EGOROV et al. 2002). In Transsylvanien wurde die Trinkwasserversorgung von 69 Patienten mit Durchfall untersucht und dabei eine Kontamination in 64 % festgestellt, deren Ausmaß mit der Schwere der Erkrankung in Verbindung stand (BAUER et al. 2002).

In Finnland wurden 1980-1992 24 wasserassoziierte Ausbrüche von Kryptosporidiose mit 7.700 (in den meisten Fällen durch kontaminiertes Grundwasser) infizierten Individuen erfaßt (LAHTI & HIISVIRTA 1995). 16 % norwegischer Wasserproben (aus rund einem Viertel der beprobten Rohwasserquellen) waren mit Kryptosporidien kontaminiert; das Vorhandensein von Oozysten war eng mit dem Trübungsgrad des Wassers und in der Nähe weidenden Tieren assoziiert (ROBERTSON & GJERDE 2001).

Oozysten sind auch in natürlichen Gewässern in Griechenland nachweisbar. Im Gegensatz zu Flussläufen war das Wasser eines Sees verhältnismäßig stark kontaminiert (KARANIS et al. 2002). In Spanien fanden GOMEZ BAUTISTA et al. (2000) erhebliche Mengen infektiöser Oozysten des Rindergenotyps in Muscheln, die im Zufließbereich von Flüssen aus Beweidungsgebieten lagen.

Infektionen des Menschen

Die Bedeutung von Kryptosporidieninfektionen in Europa wird sehr unterschiedlich eingeschätzt. Vielfach gilt *Cryptosporidium* als Parasit bei Reisenden, der nur bei AIDS-Patienten größere Bedeutung erlangt. Bei dieser Risikogruppe ist die Mortalität durch kryptosporidienassoziierte Diarrhoe aufgrund der fehlenden Immunabwehr enorm gesteigert, und daher wird Enteropathogenen bei

diesen Patienten besondere Aufmerksamkeit gewidmet. In verschiedenen europäischen Studien waren Kryptosporidien mit 6,6-40 % Prävalenz einer der häufigsten Durchfallerreger bei AIDS-Patienten, und auch bei Patienten mit Immunsuppressionstherapie (nach Transplantation) ist der Parasit als Durchfallerreger häufiger (ASPÖCK & HASSL 1990; Lit. bei GRIFFITHS 1998).

In Großbritannien sind Kryptosporidienausbrüche vergleichsweise häufig und werden der Behörde gemeldet. In Nordirland stieg die Anzahl der Fälle je 100.000 Einwohner von 3,57 im Jahr 1992 auf ein Maximum von 24,78 im Jahr 2000. Vor allem Kinder unter 4 Jahren waren betroffen (ANONYMUS 2004a). In England und Wales liegen die Zahlen etwas niedriger (ANONYMUS 2004b). Britische Reisende, die ihren Urlaub auf Mallorca verbracht hatten, erkrankten im Jahr 2003 an Kryptosporidiose als Reiseinfektion (ANONYMUS 2003a). Während bei autochthonen Ausbrüchen der Tier- und der Humanogenotyp von *C. parvum* beteiligt sein können, sind Reisende überwiegend mit dem humanen Typ infiziert (MCLAUGHLIN et al. 2000; LOWERY et al. 2001; GASSER et al. 2003).

In Deutschland besteht beim Nachweis von Kryptosporidien beim Menschen (im Gegensatz zur Schweiz und zu Österreich) Meldepflicht. In den Jahren 2001-2003 wurden zwischen 817 und 1480 Fälle jährlich – mit sinkender Tendenz – gemeldet (ANONYMUS 2003b, c). Die Bedeutung der Kryptosporidien als Durchfallerreger gilt in Deutschland als gering; Untersuchungen an Kindern (KERN et al. 1987; KRAUSE et al. 1995) und Erwachsenen mit Durchfall (STEEB et al. 1987; SCHUSTER et al. 1991) ergaben Prävalenzen von 1,1-1,8 %. Entsprechend selten sind gehäufte Vorkommen. 2001 ereignete sich in Baden-Württemberg ein Ausbruch in einer Gruppe von Bundeswehrsoldaten, der wahrscheinlich durch kontaminiertes Trinkwasser während einer Übung verursacht war (BROCKMANN 2002). Erheblich höhere Prävalenzen ergeben sich bei der serologischen Untersuchung. Obwohl bei einer Studie von PETRY (1998) nur 2 % von Patienten mit Diarrhoe positiv auf *Cryptosporidium*-Antigen reagierten, war dies doch in einer größeren Population ohne Krankheitsverdacht bei über 15 % der untersuchten Personen der Fall. Damit besteht grundsätzlich eine individuell recht hohe Wahrscheinlichkeit für einen Erregerkontakt, aus dem ein potentiell Erkrankungsrisiko abgeleitet werden kann. Als Durchfallerreger scheint *Cryptosporidium*, ebenso wie *Cyclospora*, ein regelmäßiges Mitbringsel aus Entwicklungsländern zu sein (JELINEK et al. 1997).

Auch in Österreich und in der Schweiz ist die Kryptosporidiose vergleichsweise selten. Niedrige Prävalenzen von Kryptosporidien bei Kindern in Westösterreich mit (1,4 %) und ohne (0,4 %) Durchfall (LEDERER et al. 1996) und bei schweizerischen Patienten mit Enteritis (0,2 %, davon meist Reisende; BAUMGARTNER et al. 2000) und Kindern, die aufgrund von Durchfall eingewiesen wurden

(4,8 %; ESSERS et al. 2000) beschränken die Bedeutung dieser Parasitose in diesen Ländern auf AIDS-Patienten (ASPÖCK & HASSL 1990). In der Schweiz wird ein hoher Anteil des bovinen Genotyps vermutet, so dass hier die zoonotische Übertragung von besonderer Bedeutung zu sein scheint (FRETZ et al. 2003).

Zum Teil höhere Prävalenzen werden aus Osteuropa berichtet. In Russland wurden mittels ELISA bei Patienten, die an Diarrhoe litten, in 6,9 % der Fälle *C. parvum*-Antigen im Stuhl nachgewiesen (EGOROV et al. 2002). Eine verhältnismäßig hohe Prävalenz von 12 % konnte bei hospitalisierten Kindern in Rumänien nachgewiesen werden (BRANNAN et al. 1996). In Polen waren von 692 hospitalisierten Kindern 2,4 % mit Kryptosporidien infiziert. Besonders betroffen waren Kleinkinder im Alter von 2 Monaten bis 3 Jahren und solche, die aus dem ländlichen Raum stammten (SINSKI 1993).

AIDS-Patienten in Italien waren zu einem hohen Prozentsatz (21-33 %) mit den Parasiten befallen und litten auch an Kryptosporidien-assoziiertem Durchfall (BRANDONISIO et al. 1993, 1996). Als Durchfallerreger immungesunder Kinder spielt der Parasit aber wohl nur eine untergeordnete Rolle (CAPRIOLI et al. 1996). Anstaltsinsassen waren zu einem hohen Prozentsatz von Parasiten befallen (meist in Zusammenhang mit Verhaltensstörungen wie Geophagie etc.), in 9,2 % der Patienten wurden auch Kryptosporidien gefunden (GIACOMETTI et al. 1997). Ähnlich wie in Deutschland läßt eine hohe Seroprävalenz (62 % der Blutspender in einer norditalienischen Stadt) in Korrelation mit dem Alter jedoch auf eine erhebliche Exposition der Bevölkerung schließen (FROST et al. 2000). Bei der Genotypisierung französischer Isolate von immunkompetenten und immunkranken Patienten waren neben dem humanen und dem Tiergenotyp von *C. parvum* auch andere Arten anzutreffen (GUYOT et al. 2001).

Ausblick

Die Kryptosporidien sind weltweit bei Tieren und Menschen zu finden. Ihre Bedeutung als Krankheitserreger beim Menschen beschränkt sich in Mitteleuropa meist auf Infektionen bei Patienten mit AIDS oder anderen Immunerkrankungen. Ansonsten bewirkt dieser Parasit nur eine temporäre intestinale Infektion, die in den meisten Fällen unerkannt und ohne weitere Folgen bleibt. Ausbrüche, bei denen eine größere Anzahl von Betroffenen an Kryptosporidiose erkrankt, sind in unseren Breiten selten. Eine andere Situation findet sich in Gegenden mit wärmerem Klima und in Großbritannien, wo durch die intensive Weidehaltung von Rindern ein starker Eintrag von Oozysten in Oberflächenwässer stattfindet, die bereits in der Vergangenheit zu kleineren und größeren Ausbrüchen geführt haben. Es bleibt abzuwarten, ob die vermehrte Weidehaltung von Kälbern (z. B. durch zunehmende Mutterkuhhaltung) zu einem erhöh-

ten Infektionsrisiko für den Menschen mit dem Tiergenotyp von *C. parvum* führt. Eine gründlichere und genauere Überwachung der Verbreitung der Kryptosporidien und der Kryptosporidiose wird jedoch hierzu nötig sein.

Zusammenfassung

Arten der Gattung *Cryptosporidium* sind weltweit verbreitete Protozoen und infizieren eine Vielzahl von warm- und kaltblütigen Wirten. Je nach Organlokalisierung verursacht die Vermehrung der Parasiten verschiedene Krankheitserscheinungen. Beim Menschen ist die Kryptosporidiose durch vorübergehende gastrointestinale Störungen gekennzeichnet, die bei Patienten mit einer Immunschwäche auch chronisch und sehr schwerwiegend verlaufen können. Größere Ausbrüche sind meist wasserassoziiert. Mit Hilfe molekularepidemiologischer Methoden wurden in den letzten Jahren mehrere Arten und Genotypen differenziert, die unterschiedliche Wirte bevorzugen. Die bis vor kurzen gehegte Ansicht, dass immunkompetente Patienten nur vom humanen und vom Rindertyp von *C. parvum* befallen werden, mußte in jüngeren Studien revidiert werden. Immunkranke Patienten sind darüber hinaus auch für Arten empfänglich, die normalerweise nur aus Tieren isoliert werden. Den Kryptosporidien kommt daher auch eine erhebliche Bedeutung als Zoonoseerreger weltweit zu. In Europa ist, mit Ausnahme südlicher Länder und Großbritannien, die Kryptosporidiose des Menschen eher selten. Dennoch sollten Erkrankungsfälle, insbesondere Ausbrüche mit mehreren Beteiligten, immer sorgfältig auf mögliche Infektionsquellen untersucht werden.

Literatur

- AKIYOSHI D.E., DILO J., PEARSON C., CHAPMAN S., TUMWINE J. & S. TZI-PORI (2003): Characterization of *Cryptosporidium meleagridis* of human origin passaged through different host species. — *Infect. Immun.* **71**: 1828–1832.
- ANONYMUS (2003a): Cryptosporidiosis in English and Welsh tourists associated with travel to Spain. — *CDR Weekly* **8**: 2–3 (downloads unter www.hpa.org.uk/cdr).
- ANONYMUS (2003b) Ausgewählte meldepflichtige Zoonosen 2002 – Kryptosporidiose. — *RKI Epidemiol. Bull.* **46**: 378 (downloads unter www.rki.de).
- ANONYMUS (2003c) Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten. — *RKI Epidemiol. Bull.* **50** (Ergänzung): 1 (downloads unter www.rki.de/INFEKT/EPIBULL).
- ANONYMUS (2004a): Laboratory reports of *Cryptosporidium* sp. (all specimen types). — Communicable Disease Surveillance Centre Northern Ireland (CDSC NI), www.cdscni.org.uk.
- ANONYMUS (2004b): *Cryptosporidium* laboratory reports – all identification. England and Wales, 1991–2000. — Communicable Disease Surveillance Centre (CDSC), www.hpa.org.uk/infections/topics_az/crypto/.
- ARROWOOD M. (1997): Diagnosis. In: FAYER R. (Hrsg.), *Cryptosporidium* and Cryptosporidiosis. — CRC Press, Boca Raton, Florida: 43–64.
- ASPOCK H. & A. HASSL (1990): Parasitic infections in HIV patients in Austria: first results of a long-term study. — *Zentralbl. Bakteriol* **272**: 540–546.
- BAUER R., ZEMAN C. & M. VLAD (2002): Field methodology for the determination of the prevalence of *Giardia* cysts and *Cryptosporidium* oocysts in drinking water and its association to the development of diarrhoeal disease in the Transylvania region of Romania. — 9th Annual Sigma Xi Student Research Conference, University of Iowa (www.cns.uni.edu/SX/abstracts2002.html).
- BAUMGARTNER A., MARDER H.P., MUNZINGER J. & H.H. SIEGRIST (2000): Frequency of *Cryptosporidium* spp. as cause of human gastrointestinal disease in Switzerland and possible sources of infection. — *Schweiz. Med. Wochenschr.* **130**: 1252–1258.
- BLAGBURN B.L. & R. SOAVE (1997): Prophylaxis and Chemotherapy: Human and Animal. — In: FAYER R. (Hrsg.), *Cryptosporidium* and Cryptosporidiosis. CRC Press, Boca Raton, Florida: 111–128.
- BODLEY-TICKELL A.T., KITCHEN S.E. & A.P. STURDEE (2002): Occurrence of *Cryptosporidium* in agricultural surface waters during an annual farming cycle in lowland UK. — *Water Res.* **36**: 1880–1886.
- BORNAY-LUNARES F.J.; DA SILVA A.J.; MOURA I.N., MYJAK P., PIETKIEWICZ H., KRUMINIS LOZOWSKA W., GRACZYK T.K. & N.J. PIENIAZEK (1999): Identification of *Cryptosporidium felis* in a cow by morphologic and molecular methods. — *Appl Environ Microbiol.* **65**: 1455–1458.
- BRANDONISIO O., MAGGI P., PANARO M.A., BRAMANTE L.A., DI COSTE A. & G. ANGARANO (1993): Prevalence of cryptosporidiosis in HIV-infected patients with diarrhoeal illness. — *Eur. J. Epidemiol.* **9**: 190–194.
- BRANDONISIO O., MAGGI P., PANARO M.A., LISI S., ANDRIOLA A., ACQUAFREDDA A. & G. ANGARANO (1999): Intestinal protozoa in HIV-infected patients in Apulia, South Italy. — *Epidemiol Infect.* **123**: 457–462.
- BRANNAN D.K., GREENFIELD R.A., OWEN W.L., WELCH D.F. & T.L. KUHLS (1996): Protozoal colonization of the intestinal tract in institutionalized Romanian children. — *Clin. Infect. Dis.* **22**: 456–461.
- BROCKMANN S. (2002): *Cryptosporidium parvum*. Gruppenerkrankung bei Rekruten nach einer Übung. — Jahresbericht des Landesgesundheitsamtes Baden-Württemberg 2001. (www.landgesundheitsamt.de/download/jb2001.pdf).
- CACCIO S., PINTER E., FANTINI R., MEZZAROMA I. & E. POZIO (2002): Human infection with *Cryptosporidium felis*: case report and literature review. — *Emerg. Inf. Dis.* **8**: 85–86.
- CAPRIOLI A., PEZZELLA C., MORELLI R., GIAMMANCO A., ARISTA S., CROTTI D., FACCHINI M., GUGLIELMETTI P., PIERSIMONI C. & I. LUZZI (1996): Enteropathogens associated with childhood diarrhea in Italy. The Italian Study Group on Gastrointestinal Infections. — *Pediatr. Infect. Dis. J.* **15**: 876–83.
- CURRENT W.L., REESE N.C., ERNST J.V., BAILEY W.S., HEYMAN M.B. & W.M. WEINSTEIN (1983): Human cryptosporidiosis in immunocompetent and immunodeficient persons. Studies of an outbreak and experimental transmission. — *N. Engl. J. Med.* **308**: 1252–1257.
- DOLEJS P., DITRICH O., MACHULA T., KALOUSKOVA N. & G. PUZOVA (2000): Monitoring of *Cryptosporidium* and *Giardia* in Czech drinking water sources. — *Schriftenr. Ver. Wasser Boden Luftthyg.* **105**: 147–1451.
- DUPONT H.L., CHAPPELL C.L., STERLING C.R., OKHUYSEN P.C., ROSE J.B. & W. JAKUBOWSKI (1995): The infectivity of *Cryptosporidium parvum* in healthy volunteers. — *New Engl. J. Med.* **332**: 855–859.
- EGOROV A., PAULASKIS J., PETROVA L., TERESCHENKO A., DRIZHD N. & T. FORD (2002): Contamination of water supplies with *Cryptosporidium parvum* and *Giardia lamblia* and diarrheal ill-

- ness in selected Russian cities. — *Int. J. Hyg. Environ. Health*. **205**: 281–289.
- ENEMARK H.L., AHRENS P., LOWERY C.J., THAMSBORG S.M., ENEMARK J.M.D., BILLE-HANSEN V. & P. LIND (2002): *Cryptosporidium andersoni* from a Danish cattle herd: identification and preliminary characterisation. — *Vet. Parasitol.* **107**: 37–49.
- ESSERS B., BURNENS A.P., LANFRANCHINI F.M., SOMARUGA S.G., VON VIGIER R.O., SCHAAD U.B., AEBI C. & M.G. BIANCHETTI (2000): Acute community-acquired diarrhea requiring hospital admission in Swiss children. — *Clin. Infect. Dis.* **31**: 192–196.
- FAIRLEY C.K., SINCLAIR M.I. & S. RIZAK (1999): Monitoring is not the answer to cryptosporidium in water. — *Lancet* **354**: 967–969.
- FARTHING M.J.G. (2000): Clinical aspects of human cryptosporidiosis. — In: PETRY F. (Hrsg.), *Cryptosporidiosis and Microsporidiosis*. Contrib. Microb. **6**, Karger, Basel: 50–74.
- FAYER R., SPEER C.A. & J.P. DUBEY (1997): The general biology of *Cryptosporidium*. — In: FAYER R. (Hrsg.), *Cryptosporidium and Cryptosporidiosis*. CRC Press, Boca Raton, Florida: 1–41.
- FAYER R., GASBARRE L., PASQUALI P., CANALS A., ALMERIA S. & D. ZARLENGA (1998a): *Cryptosporidium parvum* infection in bovine neonates: dynamic clinical, parasitic and immunologic patterns. — *Int. J. Parasitol.* **28**: 49–56.
- FAYER R., TROUT J.M. & M.C. JENKINS (1998b): Infectivity of *Cryptosporidium parvum* oocysts stored in water at environmental temperatures. — *J. Parasitol.* **84**: 1165–1169.
- FAYER R., TROUT J.M., XIAO L., MORGAN U.M., LAI A.A. & J.P. DUBEY (2001): *Cryptosporidium canis* n.sp. from domestic dogs. — *J. Parasitol.* **87**: 1415–1422.
- FRETZ R., SVOBODA P., RYAN U.M., THOMPSON R.C., TANNERS M. & A. BAUMGARTNER (2003): Genotyping of *Cryptosporidium* spp. isolated from human stool samples in Switzerland. — *Epidemiol. Infect.* **131**: 663–667.
- FRICKER C.R. & J.H. CRABB (1998): Water-borne cryptosporidiosis: detection methods and treatment options. — *Adv. Parasitol.* **40**: 241–278.
- FROST F.J., FEA E., GILLI G., BIORCI F., MULLER T.M., CRAUN G.F. & R.L. CALDERON (2000): Serological evidence of *Cryptosporidium* infections in southern Europe. — *Eur. J. Epidemiol.* **16**: 385–90.
- GASSER R.B., EL OSTA Y.G. & R.M. CHALMERS (2003): Electrophoretic analysis of genetic variability within *Cryptosporidium parvum* from imported and autochthonous cases of human cryptosporidiosis in the United Kingdom. — *Appl. Environ. Microbiol.* **69**: 2719–2730.
- GIACOMETTI A., CIRIONI O., BALDUCCI M., DRENAGGI D., QUARTA M., DE FEDERICIS M., RUGGERI P., COLAPINTO D., RIPANI G. & G. SCALISE (1997): Epidemiologic features of intestinal parasitic infections in Italian mental institutions. — *Eur. J. Epidemiol.* **13**: 825–30.
- GLABERMAN S., MOORE J.E., LOWERY C.J., CHALMERS R.M., SULAIMAN J., ELWIN K., ROONEY P.J., MILLAR B.C., DOOLEY J.S.G., LAL A.A. & L. XIAO (2002): Three drinking-water-associated cryptosporidiosis outbreaks, Northern Ireland. — *Emerg. Inf. Dis.* **8**: 631–633.
- GLASER C.A., SAFRIN S., REINGOLD A. & T.B. NEWMAN (1998): Association between *Cryptosporidium* infection and animal exposure in HIV-infected individuals. — *J. Acquir. Immune Defic. Syndr. Hum. Retrovirol.* **17**: 79–82.
- GOMEZ BAUTISTA M., ORTEGA MORA L.M., TABARES E., LOPEZ RODAS V. & E. COSTAS (2000): Detection of infectious *Cryptosporidium parvum* oocysts in mussels (*Mytilus galloprovincialis*) and cockles (*Cerastoderma edule*). — *Appl. Environ. Microbiol.* **66**: 1866–1870.
- GORNIK V. & M. EXNER (1991): Nachweismethode und Vorkommen von *Cryptosporidium* sp. in ausgewählten Oberflächenwässern. — *Zentralbl. Hyg. Umweltmed.* **192**: 124–133.
- GRACZYK T.K. & M.R. CRANFIELD (1998): Experimental transmission of *Cryptosporidium* oocyst isolates from mammals, birds and reptiles to captive snakes. — *Vet. Res.* **29**: 187–95.
- GRACZYK T.K., FAYER R. & M.R. CRANFIELD (1997): Zoonotic transmission of *Cryptosporidium parvum*: implications for water-borne cryptosporidiosis. — *Parasitol. Today* **13**: 348–351.
- GRIFFITHS J.K. (1998): Human cryptosporidiosis: epidemiology, transmission, clinical disease, treatment, and diagnosis. — *Adv. Parasitol.* **40**: 38–85.
- GUYOT K., FOLLET DUMOULIN A., LELIEVRE E., SARFATI C., RABODONIRINA M., NEVEZ G., CALLIEZ J.C., CAMUS D. & E. DEI CAS (2001): Molecular characterization of *Cryptosporidium* isolates obtained from humans in France. — *J. Clin. Microbiol.* **39**: 3472–3480.
- HASSL A., BENYR G. & R. SOMMER (2001): Occurrence of *Cryptosporidium* sp. oocysts in fecal and water samples in Austria. — *Acta Trop.* **80**: 145–149.
- HSU B.M. & H.H. YEH (2003): Removal of *Giardia* and *Cryptosporidium* in drinking water treatment: a pilot-scale study. — *Water. Res.* **37**: 1111–1117.
- JELINEK T., LOTZE M., EICHENLAUB S., LÖSCHER T. & H.D. NOTHDURFT (1997): Prevalence of infection with *Cryptosporidium parvum* and *Cyclospora cayetanensis* among international travellers. — *Gut*. **41**: 801–804.
- KARANIS P., PAPADOPOULOU C., KIMURA A., ECONOMOU E., KOURENTI C. & H. SAKKAS (2002): *Cryptosporidium* and *Giardia* in natural, drinking and recreational water of Northwestern Greece. — *Acta hydrochim. hydrobiol.* **30**: 49–58.
- KARANIS P., SCHÖNEN D. & H.M. SEITZ (1996): *Giardia* and *Cryptosporidium* in backwash water from rapid sand filters used for drinking water production. — *Zentralbl. Bakteriol.* **284**: 107–114.
- KERN W., MAYER S., KREUZER P. & E. VANEK (1987): Low prevalence of intestinal cryptosporidiosis among immunocompetent and immunocompromised patients with and without diarrhoea in southern Germany. — *Infection*. **15**: 440–443.
- KEUSCH G.T., HAMER D., JOE A., KELLEY M., GRIFFITHS J. & H. WARD (1995): Cryptosporidia—who is at risk? — *Schweiz. Med. Wochenschr.* **125**: 899–908.
- KORICH D.G., MEAD J.R., MADORE M.S., SINCLAIR N.A. & C.R. STERLING (1990): Effects of ozone, chlorine dioxide, chlorine, and monochloramine on *Cryptosporidium parvum* oocyst viability. — *Appl. Environ. Microbiol.* **56**: 1423–1428.
- KRAUSE W., ABRAHAM A. & D. LEHMANN (1995): Cryptosporidienbefunde bei Kindern mit Enteritis-Symptomatik aus dem Regierungsbezirk Leipzig 1987–1992. — *Appl. Parasitol.* **36**: 66–71.
- LABERGE I., GRIFFITHS M.W. & M.W. GRIFFITHS (1996): Prevalence, detection and control of *Cryptosporidium parvum* in food. — *Int. J. Food. Microbiol.* **32**: 1–26.
- LAHTI K. & L. HIISSVIRTA (1995): Causes of waterborne outbreaks in community water systems in Finland: 1980–1992. — *Water Sci. Technol.* **31**: 33–36.
- LEDERER W., ALLERBERGER F. & M.P. DIERICH (1996): Kryptosporidien-assoziierte Gastroenteritis: Epidemiologische Untersuchung bei Kindern in Tirol und Vorarlberg. — *Wien. Klin. Wochenschr.* **108**: 649–653.

- LINDSAY D.S., UPTON S.J., OWENS D.S., MORGAN U.M., MEAD J.R. & B.L. BLAGBURN (2000): *Cryptosporidium andersoni* n.sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from cattle, *Bos taurus*. — *J. Eukaryot. Microbiol.* **47**: 91–95.
- LOWERY C.J., MOORE J.E., MILLAR B.C., MCCORRY K.A.J., XU J., ROONEY P.J. & DOOLEY J.S.G. (2001): Occurrence and molecular genotyping of *Cryptosporidium* spp. in surface waters in Northern Ireland. — *J. Appl. Microbiol.* **91**: 774–779.
- MACKENZIE W.R., HOXIE N.J., PROCTOR M.E., GRADUS M.S., BLAIR K.A., PETERSON D.E., KAZMIERCZAK J.J., ADDISS D.G., FOX K.R., ROSE J.B. & J.P. DAVIES (1994): A massive outbreak in Milwaukee of *Cryptosporidium* infection transmitted through the public water supply. — *N. Engl. J. Med.* **331**: 161–167.
- MCLAUHLIN J., AMAR C., PEDRAZA-DÍAZ S. & G.L. NICHOLS (2000): Molecular epidemiological analysis of *Cryptosporidium* spp. in the United Kingdom: results of genotyping *Cryptosporidium* spp. in 1,705 samples from humans and 105 fecal samples from livestock animals. — *J. Clin. Microbiol.* **38**: 3984–3990.
- MORGAN U., WEBER R., XIAO L., SULAIMAN I., THOMPSON R.C., NDIRITU W., LAL A., MOORE A. & P. DEPLAZES (2000): Molecular characterization of *Cryptosporidium* isolates obtained from human immunodeficiency virus-infected individuals living in Switzerland, Kenya, and the United States. — *J. Clin. Microbiol.* **38**: 1180–1183.
- MORGAN U., XIAO L., FAYER R., LAL A.A. & R.C.A. THOMPSON (1999): Variation in *Cryptosporidium*: towards a taxonomic revision of the genus. — *Int. J. Parasitol.* **29**: 1733–1751.
- MORGAN-RYAN U., FALL A., WARD L.A., HIJAWI N., SULAIMAN I., FAYER R., THOMPSON R.C.A., OLSON M. & L. XIAO (2002): *Cryptosporidium hominis* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from *Homo sapiens*. — *J. Eukaryot. Microbiol.* **49**: 433–440.
- NICHOLS R.A., CAMPBELL B.M. & H.V. SMITH (2003): Identification of *Cryptosporidium* spp. oocysts in United Kingdom noncarbonated natural mineral waters and drinking waters by using a modified nested PCR-restriction fragment length polymorphism assay. — *Appl. Environ. Microbiol.* **69**: 4183–4189.
- PENG M.M., XIAO L., FREEMAN A.R., ARROWOOD M.J., ESCALANTE A.A., WELTMAN A.C., ONG C.S., MACKENZIE W.R., LAL A.A. & C.B. BEARD (1997): Genetic polymorphism among *Cryptosporidium parvum* isolates: evidence of two distinct human transmission cycles. — *Emerg. Infect. Dis.* **3**: 567–573.
- PETRY F. (1998): Epidemiological study of *Cryptosporidium parvum* in sera of persons from Germany. — *Infection* **26**: 7–14.
- PETRY F. (2000): Laboratory diagnosis of *Cryptosporidium parvum* infection. — In: PETRY F. (Hrsg.), *Cryptosporidiosis and Microsporidiosis*. Contrib. Microb. **6**, Karger, Basel: 33–49.
- PIENIAZEK N.J., BORNAY-LINEARES F.J., SLEMENDA S.B., DA SILVA A.J., MOURA I.N.S., ARROWOOD M.J., DITRICH O. & D.G. ADDISS (1999): New *Cryptosporidium* genotypes in HIV-infected persons. — *Emerg. Inf. Dis.* **5**: 444–449.
- PUECH M.C., MCANULTY J.M., LESJAK M., SHAW N., HERON L. & J.M. WATSON (2001): A statewide outbreak of cryptosporidiosis in New South Wales associated with swimming at public pools. — *Epidemiol. Infect.* **126**: 389–396.
- ROBERTSON L.J. & B. GJERDE (2001): Occurrence of *Cryptosporidium* oocysts and *Giardia* cysts in raw waters in Norway. — *Scand. J. Public Health.* **29**: 200–207.
- SARGENT K.D., MORGAN U.M., ELLIOT A. & R.C. THOMPSON (1998): Morphological and genetic characterisation of *Cryptosporidium* oocysts from domestic cats. — *Vet. Parasitol.* **77**: 221–227.
- SCHUSTER W., FISCHER R., ALSLEBEN S. & B. SCHUSTER (1991): *Cryptosporidium* sp. in stool specimens from diarrhoeic and asymptomatic individuals in the Magdeburg area (East Germany). — *Angew. Parasitol.* **32**: 193–197.
- SINSKI E. (1993): Cryptosporidiosis in Poland – Clinical, epidemiologic and parasitological aspects. — *Fol. Parasitol.* **40**: 297–300.
- SRETER T. & Z. SZÉLL (1998): The low sedimentation speed of *Cryptosporidium* oocysts: a further explanation for waterborne outbreaks. — *J. Protozool. Res.* **8**: 58–63.
- SRETER T., EGYED Z., SZÉLL Z., KOVACS G., NIKOLAUSZ M., MARIALIGETI K. & I. VARGA (2000): Morphologic, host specificity, and genetic characterization of a European *Cryptosporidium andersoni* isolate. — *J. Parasitol.* **86**: 1244–1249.
- STEEB S., HAGEDORN H.J. & J.R. KRONE (1987): Kryptosporidiose bei immunkompetenten Patienten. *Epidemiologie und Klinik*. — *Dtsch. Med. Wochenschr.* **19**: 990–994.
- SVOBODA P., RUCHTI S., BISSEGER C. & M. TANNER (1999): Occurrence of Vorkommen von *Cryptosporidium* spp. Oozysten in Oberflächen-, Roh- und Trinkwasserproben. — Online-Publikation Basel-Landschaft, www.baselland.ch.
- THOMPSON R.C., MORGAN U.M., HOPKINS R.M. & L.J. PALLANT (2000): Enteric protozoan infections. — In: THOMPSON R.C. (Hrsg.), *Molecular Epidemiology of Infectious Diseases*, Arnold, London, UK: 194–209.
- TZIPORI S. & G. WIDMER (2000): The biology of *Cryptosporidium*. — In: PETRY F. (Hrsg.), *Cryptosporidiosis and Microsporidiosis*. Contrib. Microb. **6**, Karger, Basel: 1–32.
- UPTON S.J. & W.L. CURRENT (1985): The species of *Cryptosporidium* (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) infecting mammals. — *J. Parasitol.* **71**: 625–629.
- WARD P.I., DEPLAZES P., REGLI W., RINDER H. & A. MATHIS (2002): Detection of eight *Cryptosporidium* genotypes in surface and waste waters in Europe. — *Parasitology* **124**: 359–368.
- WILLOCKS L., CRAMPIN A., MILNE L., SENG C., SUSMAN M., GAIR R., MOULSDALE M., SHAFI S., WALL R., WIGGINS R. & N. LIGHTFOOT (1998): A large outbreak of cryptosporidiosis associated with a public water supply from a deep chalk borehole. Outbreak Investigation Team. — *Commun. Dis. Public Health.* **1**: 239–243.
- XIAO L., BERN C., LIMOR J., SULAIMAN I., ROBERTS J., CHECKLEY W., CABRERA L., GILMAN R.H. & A.A. LAL (2001): Identification of 5 types of *Cryptosporidium* parasites in children in Lima, Peru. — *J. Inf. Dis.* **183**: 492–497.
- XIAO L., FAYER R., RYAN U. & S.J. UPTON (2004): *Cryptosporidium* taxonomy: recent advances and implications for public health. — *Clin. Microbiol. Rev.* **17**: 72–97.

Anschriften der Verfasser:

Univ.-Prof. Dr. Anja JOACHIM
 Department für Pathobiologie
 Institut für Parasitologie und Zoologie
 Veterinärmedizinische Universität Wien
 Veterinärplatz 1
 A-1210 Wien, Austria
 E-Mail: Anja.Joachim@vu-wien.ac.at

Univ.-Prof. Dr. Arwid DAUGSCHIES
 Institut für Parasitologie
 Veterinärmedizinische Fakultät
 Universität Leipzig
 An den Tierkliniken 35
 D-04103 Leipzig, Germany

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Denisia](#)

Jahr/Year: 2004

Band/Volume: [0013](#)

Autor(en)/Author(s): Joachim Anja, Dauschies Arwid

Artikel/Article: [Humane Kryptosporidiose in Europa 403-410](#)