

Cryptosporidiose (*C. parvum*) bei einem Fohlen mit Durchfall

A. Imhasly¹, C.F. Frey², A. Mathis³, R. Straub¹, V. Gerber¹

¹Pferdeklinik und ²Institut für Parasitologie der Universität Bern, ³Institut für Parasitologie, Swiss Reference Laboratory for Cryptosporidiosis der Universität Zürich

Zusammenfassung

Der protozoäre Parasit *Cryptosporidium parvum* ist ein wichtiger Durchfallerreger beim Nutztier und kann auch andere Tiere und den Menschen infizieren. Beim hier geschilderten Fall eines 9-Tage alten Araber-Hengstfohlens mit gelblich-stinkendem Durchfall und Fieber bis 40°C wurden mikroskopisch mit der modifizierten Ziel-Neelsen Färbung *Cryptosporidien*-Oozysten im Kot nachgewiesen und mittels PCR und Sequenzierung als *C. parvum*, boviner Genotyp⁴ identifiziert. Auffallend war zudem eine ausgeprägte Hypogammaglobulinämie (Gammaglobuline 108 mg/dl). Der klinische Zustand des Fohlens normalisierte sich mit der unterstützenden Therapie und den Plasmatransfusionen (bis Gammaglobuline 620 mg/dl). Das Fohlen wurde nach 10 Tagen gesund entlassen. Folgeuntersuchungen auf Cryptosporidien blieben negativ. Cryptosporidiose als Durchfallursache ist beim Fohlen in der Schweiz eine seltene Diagnose. Immunschwäche erhöht das Risiko für eine Infektion. Wir vermuten, dass die ungenügende Immunglobulin-Konzentration zusammen mit der beim Fohlen normalerweise schwachen INF- γ Antwort begünstigend für die klinische Manifestation war. Beim Fohlendurchfall sollte mittels spezifischer Tests auch nach Cryptosporidien gesucht werden.

Schlüsselwörter: *Cryptosporidium parvum*, boviner Genotyp, Fohlen, Durchfall, Hypogammaglobulinämie

Cryptosporidiose (*C. parvum*) in a foal with diarrhea

The protozoon parasite *Cryptosporidium parvum* is an important cause of diarrhea in farm animals, but it can also infect other animals and humans. In this case report, oocysts of *Cryptosporidium spp.* were microscopically detected by modified Ziehl-Neelsen staining in the feces of a 9 day old Arabian colt presented with yellowish, foul smelling, diarrhea and fever of 40°C. PCR and sequencing of the isolate revealed *C. parvum* (bovine genotype). Hemato-chemical analysis of the foals blood revealed a marked hypogammaglobulinemia (IgG 108mg/dl). The colt responded well to a supportive therapy and administration of plasma (until a gammaglobulin-concentration of 620 mg/dl was reached) and was released in good health from the clinic after 10 days. Follow-up testing for *Cryptosporidium* oocysts remained negative. Cryptosporidiosis with life-threatening diarrhea is a rare diagnosis in foals in Switzerland. Immunodeficiency increases the risk for cryptosporidiosis. We hypothesize that the low concentration of gammaglobulins together with the weak INF- γ response normally observed in young foals may have favored the clinical manifestation with diarrhea. Foals with diarrhea should be screened for cryptosporidia with specific tests.

Keywords: *Cryptosporidium parvum*, bovine genotype, foal, diarrhea, hypogammaglobulinemia

Einleitung

Cryptosporidien sind protozoäre Parasiten, welche je nach Art unterschiedliche Wirtsspezifitäten besitzen. In der Schweiz ist vor allem *C. parvum* bei Kälbern als Durchfallerreger bekannt, doch besitzt diese Art ein breites Wirtsspektrum und kann bei einer Vielzahl von Tierarten zu unspezifischem, stinkendem, meist unblutigem Durchfall führen (Eckert, 2005). Zudem hat sie zoonotisches Potential. Bei Kindern und immungeschwäch-

ten Patienten können Infektionen zu schwerwiegenden Krankheitsbildern führen (Parr et al., 2007; Santin und Fayer, 2007; Starkey et al., 2007). Im Dünndarm befallen die Organismen die Mikrovilli und lokalisieren sich intrazellulär, aber extra-zytoplasmatisch in Vakuolen, was zu einer schwerwiegenden Villus-Atrophie führen kann. Der Verlust des absorptiven Endothels führt über komplexe Mechanismen zur Maldigestion und Malabsorption mit sekundärem osmotisch und sekretorisch bedingtem Durchfall (Gookin et al., 2002; Grinberg et al., 2003).

22 Fallbericht

Beim Equiden kann der Durchfall zwischen 5 und 14 Tagen dauern, die Oozysten-Ausscheidung kann jedoch deutlich länger, bis 14 Wochen, anhalten (Coleman et al., 1989; Madigan, 1997 a).

In der Schweiz gibt es keine epidemiologischen Studien über die Prävalenz von *Cryptosporidium* spp. bei Equiden. Insbesondere ist der Anteil subklinischer Träger unbekannt, denn sowohl Jungtiere wie auch Erwachsene können Oozysten-Ausscheider sein, ohne Durchfall zu zeigen (Cole et al., 1998; Chalmers und Grinberg, 2005). Das Risiko effektiv zu erkranken scheint vom Alter und Immunstatus abhängig zu sein (Xiao und Herd, 1994; Cole et al., 1998). So zeigen vor allem Jungtiere ausgeprägte klinische Anzeichen (Grinberg et al., 2003). Insbesondere bei einer angeborenen oder erworbenen Immundefizienz mit fehlendem Immuntransfer steigt die Wahrscheinlichkeit an einer *Cryptosporidiose* zu erkranken (McDonald, 2000; Gookin et al., 2002). Die Therapie ist vorwiegend unterstützend: bekämpft werden die Folgen des Durchfalls, d.h. die Dehydrierung, Mangelernährung, allgemeine Schwäche und Saugunlust, die beim jungen Fohlen schnell zur Sepsis führen und im Exitus enden können.

Anamnese

Im Juni 2007 wurde an der Pferdeklinik der Vetsuisse Fakultät der Universität Bern ein 9 Tage altes, arabisches Vollblut Hengstfohlen mit Durchfall und Fieber bis 40°C seit ca. 24 Stunden, sowie Saugunlust seit ca. 8 Stunden, vorgestellt. Die Geburt sowie die ersten Lebenstage waren problemlos verlaufen. Das Fohlen wurde zu Hause ohne Erfolg mit Antibiotika behandelt (Penicillin-Streptomycin, 20000 IE/kg KGW, Strepto-Penicillin Injektionslösung, Vétoquinol AG, 3036 Ittigen). Die Mutterstute sowie die vier anderen Fohlen des Aufzuchtbetriebes zeigten keine klinischen Symptome.

Klinik und Laboruntersuchungen

Das Fohlen präsentierte sich in einem geringgradig reduzierten Allgemein- und Nährzustand mit einer Herzfrequenz von 96/min, einer Atemfrequenz von 32/min, blass-rosa, etwas trockenen Schleimhäuten und einer Körpertemperatur von 40.2 °C. Sein Eintrittsgewicht war 39 kg. Es zeigte einen kotverschmierten Schweif, Anus und Hinterhand, war ansonsten aber in einem guten Pflegezustand. Der Durchfall war wässrig-stinkend und gelblich, ohne Blutbeimengungen. Sein Allgemein- und Nährzustand waren nur geringgradig reduziert: ohne Sauglust, die Rippen und die Prozess transversi der Wirbelkörper waren bedeckt mit wenig Muskulatur, Schulter und Halsstrukturen waren gut ausgefüllt (Body Condition Score-System, Buechner-Maxwell, 2006: 3 von 5). Die Dehydratation wurde aufgrund des geringgradig herab-

gesetzten Hautturgors und der trockenen Maulschleimhaut mit etwas verzögerter kapillären Füllungszeit auf 5–7% geschätzt. Deutliches Zähneknirschen und heftiges Wedeln mit dem Schweif fielen auf. Das Fohlen setzte häufig stinkenden Kot ab.

Fohlen und Mutterstute wurden isoliert. Eine komplette Blutuntersuchung wurde beim Fohlen durchgeführt. Der hämatologische Bericht zeigte im roten Blutbild unauffällige Werte, im weissen Blutbild fiel eine relative und absolute geringgradige Monozytose (9%, Referenzwert: 0–7.6%; $0.46 \times 10^9/l$, Referenzwert: $0–0.45 \times 10^9/l$) bei normaler Leukozytenzahl auf. Weiter zeigte das Fohlen eine stark erhöhte Fibrinogen (Hitzepräzipitation: 11 g/L, Referenzwert: 2–4 g/L). Im klinisch-chemischen Bericht war das Gesamtprotein bei 53.8 g/l (Referenzwert: 40–66 g/L; Stoneham, 2006) und die Albuminkonzentration bei 23.7 g/L (Referenzwert: 25–35 g/L; Stoneham, 2006). Die Elektrophorese der Serumproteine zeigte eine deutlich zu tiefe Gammaglobulin Fraktion (108 mg/dl, allgemein anerkannt werden minimal 400 mg/dl, wünschenswert wären 800 mg/dl Madigan 1997 b; Stoneham, 2006), was als Folge einer ungenügenden Kolostrum-Aufnahme, Kolostrum von ungenügender Qualität oder eines erhöhten Verbrauchs bei einer Infektion interpretiert wurde. Aus dem Anus wurde eine Tupfer-Kotprobe für die bakteriologische Untersuchung und eine weitere Kotprobe für die parasitologische Untersuchung entnommen.

Die bakteriologische Untersuchung, die sich auf den Nachweis einer Clostridiose (*C. difficile* und *C. perfringens*) und Salmonellose konzentrierte, fiel negativ aus. Die parasitologische Untersuchung bestand aus einer Flotation, einer Sedimentation und einer modifizierten Ziehl-Neelsen Färbung zum Nachweis von *Cryptosporidien* (Kaufmann 1996). Flotation und Sedimentation waren negativ, in der Ziehl-Neelsen Färbung konnten viele Oozysten von *Cryptosporidium* spp. nachgewiesen werden (Oozysten pro Blickfeld +++ von +++), Abb. 1). Die Genotypisierung des Isolates mittels PCR und direkter Sequenzierung eines Teiles des 18S rRNA Genes (Ward et al., 2002) ergab 100%ige Übereinstimmung mit *C. parvum* (boviner Genotyp⁴). Aufgrund dieser parasitologischen Befunde wurde auch bei der Mutterstute eine koprologische Untersuchung auf *Cryptosporidien* durchgeführt. Das Resultat fiel negativ aus.

Diagnose

Hypogammaglobulinämie und *C. parvum* (boviner Genotyp) – Infektion mit Durchfall.

Therapie

Eine medikamentelle Therapie zur Infektionskontrolle und Elimination des Erregers mit Neomycin E (Paromomycin), Halofuginon (ein Chinazolinon) oder Lasalocid-

Na (ein ionophorisches Polyether Antibiotikum), wie sie beim Nutztier angewendet werden (Luginbühl und Pfister, 1996; Byars, 2003), wurde aufgrund der beim Equiden unbekanntem Wirksamkeit, Verträglichkeit, fehlenden Zulassung und aus Toxizitätsgründen nicht angewandt. Die Therapie war unterstützend. Infusionen mit Ringer-Laktat und 2% Glukose Supplementation wurden begonnen. Das Fohlen begann bereits innerhalb von 2 Stunden nach dem Beginn der Flüssigkeits- und Glukosetherapie wieder bei der Mutterstute zu saugen. Plasma-Infusionen (Gefrierplasma, 7 Liter total) bis zum Erreichen einer Gammaglobulin-Fraktion von 620 mg/dl in der Serumelektrophorese wurden verabreicht. Die totale Infusionsmenge wurde der Plasmagabe angepasst. Die Penicillin-Streptomycin Kombinationsantibiose, durch den Privatierarzt verabreicht, wurden durch Cefquinom (Cefquinom, 1mg/kg KGW BID, Cobactan® IV 4.5%, Veterinaria AG, 8045 Zürich) ersetzt, und über die folgenden 6 Tage fortgeführt. Zur Unterstützung der physiologischen Darmflora wurde dem Fohlen ein Substrat mit *Enterococcus faecium* (10 Gramm TID, Enteroferment, Veterinaria AG) per Nasenschlund-Sonde zugeführt. Zur Behandlung von möglichen Läsionen der Magenschleimhaut wurde Sucralfat (2 mg/kg KGW BID, Ulcogant®, Suspension, Christoffel Apotheke, Bern) peroral als Therapie und Schutz vor Magen-Darm Ulzera verabreicht, sowie eine regelmässige Körperpflege als Prävention gegen durchfallbedingte Dermatitis um den Anus und die Hinterhand und eine tägliche Gewichtskontrolle durchgeführt. Die Körpertemperatur blieb während einem Tag nach Eintritt erhöht (T: 39.2°C), während des restlichen Aufenthaltes an der Klinik zeigte das Fohlen keine Fieberepisode mehr. Das Fohlen konnte nach 10 Tagen in gutem Allgemeinzustand, mit einer Gewichtszunahme von 9 kg und normalem Kotabsatz zusammen mit der Mutterstute entlassen werden. Die Besitzer wurden angehalten, das Fohlen und die Mutterstute bis zum Ergebnis der folgenden Kotproben zu isolieren, und den Patienten sowie die anderen Fohlen zweimal täglich auf Durchfall und Fieber zu kontrollieren. Weiter wurden, wegen des zoonotischen Potentials von *C. parvum* des bovinen Genotyps (Xiao und Feng, 2008), besondere Hygienemassnahmen empfohlen: Händewaschen vor und nach dem Kontakt mit Fohlen und Mutterstute.

Nachkontrolle

Während der folgenden 3 Wochen wurde von den Besitzern wöchentlich eine Kotprobe des Fohlens eingesandt. In keiner der Proben konnten Cryptosporidien-Oozysten nachgewiesen werden. Bei der Nachfrage sechs Monate nach dem Klinikaustritt bestätigte sich, dass das Fohlen sich weiterhin gut entwickelt hatte und nie mehr Durchfall oder Fieber zeigte.

Diskussion

Die deutliche Hypogammaglobulinämie wurde als mangelnde Kolostrumaufnahme nach der Geburt gedeutet, obschon die Besitzer glaubten, dass das Fohlen von Geburt an gut getrunken hatte oder als eine qualitativ schlechte Kolostrumproduktion der Mutterstute mit wenig Gammaglobulinen. Um diesen Verdacht zu bestätigen, hätten Immunglobuline der Kolostrummilch, welche nicht mehr zur Verfügung stand, gemessen werden müssen (Madigan, 1997 c). Zusätzlich zum Versagen des passiven Immuntransfers können Proteine durch die entzündete Darmwand verloren gehen, was die geringgradige Hypoalbuminämie erklären kann und bei einer Infektion kann auch der Verbrauch erhöht sein (Madigan, 1997 c; Grinberg et al., 2003). Dieses Fohlen war also prädisponiert für Infektionen und der Verdacht lag nahe, dass die Ursache für den Durchfall ein infektiöser, enterotroper Organismus war. Beim Fohlen muss hauptsächlich zwischen ursächlich parasitärem, bakteriellem und viralem Durchfall unterschieden werden. Eine mikroskopische Untersuchung des Kotes auf Endoparasiten und die weitaus sensitiveren Methoden wie Sedimentation und Flotation sollten bei älteren Fohlen immer durchgeführt werden. Beim vorliegenden Fall waren die Untersuchungsergebnisse negativ, was allerdings aufgrund des sehr jungen Alters des Fohlens nicht erstaunt. Salmonellose und Clostridiose sind die häufigsten bakteriellen Ursachen für Durchfall und wurden mittels Kot-Kulturen ausgeschlossen. Bei einer *C. parvum* Infektion ist der Durchfall oft hochgradig und verläuft nicht selten tödlich (Netherwood et al., 1996). Auch ist die Anamnese mit Durchfall bei einem Einzeltier atypisch für eine Infektion mit den hochinfektiösen Rota- oder Coronaviren. Wahrscheinlich wären auch andere Fohlen im Betrieb betroffen gewesen. Der klinische Verlauf ist bei einer Enterovirose meist dramatischer, mit hochgradig reduziertem Allgemeinzustand, Anorexie und schwerwiegenden Elektrolytverschiebungen im Blut (Netherwood et al., 1996). Deshalb wurde keine spezifische Diagnostik für diese Organismen durchgeführt.

Cryptosporidien können eine Gastroenteritis mit Durchfall verursachen (Gajadhar et al., 1985; Netherwood et al., 1996; Madigan, 1997 a; Byars, 2003; Lyons und Tolliver, 2004; Chalmers und Grinberg, 2005). Die Pathophysiologie des Durchfalles ist komplex. Viele Faktoren wie Hypersekretion, Osmose durch Störungen der Funktion und Motilität des Darmes, Maldigestion, Malabsorption, Dysbakterie und weitere Folgen der Entzündung sind an den Pathomechanismen beteiligt (Gookin et al., 2002). Das Protozoon findet sich aber auch beim Fohlen ohne Durchfall (Gajadhar et al., 1985; Coleman et al., 1989). Bei epidemiologischen Untersuchungen konnten Oozysten ab dem Alter von 9 bis 28 Tagen nach Geburt isoliert werden, mit einer mittleren Ausscheidungsdauer von 10 Tagen (2–18 Tage) (Coleman et al., 1989). Bei immungeschwächten Tieren kann eine Cryptosporidiose

24 Fallbericht

aber zu schweren Krankheitsbildern führen (Gookin et al., 2002). Bei dem hier beschriebenen Fohlen mit ungenügender Kolostrumaufnahme wurden die fehlenden Immunglobuline durch exogene Plasmaproteine eines Spendertieres ausgeglichen bis eine zufriedenstellende Serum-Konzentration erreicht war. Diese relativ teure Therapie wurde vor allem als Sepsis-Prophylaxe eingesetzt. Obwohl dabei ausschliesslich die humorale Abwehr gestärkt wurde, könnte diese Plasmatherapie dem Fohlen auch bei der Elimination der Infektion geholfen haben. Sowohl die humorale als auch die zelluläre Immunität sind für die Abwehr gegen Cryptosporidien wichtig, wobei Letzteren grössere Bedeutung beigemessen wird (Gomez Morales und Pozio, 2002; Gookin et al., 2002). Die immunologischen Vorgänge während einer Cryptosporidien-Infektion wurden vor allem im Maus-Modell und bei HIV-infizierten Menschen studiert (Gomez Morales und Pozio, 2002; Gookin et al., 2002). Tiere, bei welchen „nur“ die humorale Komponente fehlte, zeigten zwar eine Heilung, aber verzögert (Gookin et al., 2002). Der Vergleich zum immunsupprimierten Menschen bei dem sowohl die humorale wie auch die zelluläre Abwehr ungenügend sind, stellt das SCID-Fohlen dar, bei welchen chronische Cryptosporidiosen beobachtet werden (Snyder et al., 1978; Mair et al., 1990; Gookin et al., 2002). Für die spezifische Abwehr scheinen T-Lymphozyten essentiell zu sein (Gookin et al., 2002). Bei immungeschwächten Menschen scheint insbesondere das Zytokin $\text{INF-}\gamma$ bei der T-Zell vermittelten Abwehr wichtig zu sein. Bei einer ungenügenden $\text{INF-}\gamma$ Antwort kann sich die Infektion leichter etablieren, die klinische Symptomatik ist schwerwiegender und die Cryptosporidien können länger persistieren (Gomez Morales und Pozio, 2002). Die immunologische Unreife des normalen neugeborenen Fohlens äussert sich unter anderem gerade mit einem Defizit an $\text{INF-}\gamma$ (Breathnach et al., 2006). Beim von uns beschriebenen Fohlen könnte ein Zusammenspiel von ungenügender Kolostrumaufnahme (humorales Defizit) mit der ungenügenden $\text{INF-}\gamma$ Antwort der Grund für die Infektion mit Durchfall gewesen sein. Der klinische Verlauf nach der unterstützenden Therapie, insbesondere mit der Plasmagabe, war denn auch positiv, was für eine schnelle Elimination der Cryptosporidien sprach. Nach einer durchgemachten Infektion scheint eine adaptive Immunität gegen eine Cryptosporidiose aufgebaut zu werden, so dass immunkompetente Individuen resistent gegen erneute Infektionen sind (Gookin et al., 2002). Auch die koprologischen Folgeuntersuchungen dieses Fohlens waren negativ für Oozysten.

Das Augenmerk der Infektionskontrolle sollte den Hygiene-Massnahmen gelten (O'Handley, 2007). Cryptosporidien sind gegen die meisten Desinfektionsmittel resistent. Am wirksamsten gilt bis anhin die mechanische und thermische Reinigung mittels Dampfstrahl (Boch et al., 1982). Zudem müssen Besitzer über die mögliche zoonotische Natur der Erreger informiert werden. Das Tragen von Handschuhen und regelmässiges Händewaschen sind wichtig beim Umgang mit infizierten Tieren.

In der Schweiz wurde die Prävalenz von Cryptosporidien bei Aufzuchtälbern mit und ohne Durchfall in einem begrenzten Praxisgebiet in der Umgebung von Düringen untersucht, wobei 43% der Kälber mit Durchfall Cryptosporidien Ausscheider waren. Aber auch 21% derjenigen ohne Durchfall waren positiv (Luginbühl et al., 2005). Möglicherweise ist eine Cryptosporidiose in der Schweiz auch beim Fohlen häufiger als bisher angenommen. Die Inzidenz beim Pferd ist aber unbekannt, weil Pferde nicht routinemässig auf Cryptosporidien untersucht werden. In einer Studie in England (Mid-Wales) war die Prävalenz beim gesunden Fohlen 6%, beim Erwachsenen 0% (Chalmers et al., 2005). Die isolierten Cryptosporidien waren vom bovinen Genotyp, der auch zoonotisches Potential hat.

Wiederkäuer und kontaminierte Wasserquellen werden als Reservoir für Cryptosporidien und als Infektionsquelle für den Menschen vermutet (Cole et al., 1998; Joachim, 2004; Chalmers und Grinberg, 2005; Chalmers et al., 2005; O'Handley, 2007). Der Nachweis von Oozysten von Wasser-Oberflächen in der Gegend zwischen Zürich und München war in 23 von 68 Wasserproben positiv. Die genetische Charakterisierung ergab bei der Hälfte der Cryptosporidien *C. parvum* vom bovinen Genotyp (Ward, 2002). Bisher ist die medizinische oder epidemiologische Signifikanz dieser Resultate für Tier und Mensch noch unklar (Ward, 2002). Auch beim Menschen sind es aber vor allem immungeschwächte Individuen die besonders gefährdet sind (Morgan et al., 2000).

Die Frage nach der Infektionsquelle blieb in unserem Fall offen. Die Tiere wurden nicht aus einer Quelle getränkt und es gab keine Verbindung zu Rindern. Wir vermuten, dass die ungenügende Kolostrum Aufnahme in diesem Fall begünstigend für die Infektion war. Beim Durchfall-Fohlen sollte eine Cryptosporidiose in die Differentialdiagnosen-Liste Eingang finden und Oozysten sollten mittels spezifischen Tests (z.B. modifizierte Ziehl-Neelsen Färbung) gesucht werden.

Literatur

- Boch J., Gobel E., Heine J., Brandler U., Schloemer L.: Cryptosporidium infections in domestic animals. Berl. Münch. Tierarztl. Wochenschr. 1982, 95: 361–367.
- Breathnach C.C., Sturgill-Wright T., Stiltner J.L., Adams A.A., Lunn D.P., Horohov D.W.: Foals are interferon gamma-deficient at birth. Vet. Immunol. Immunopathol. 2006, 112: 199–209.
- Buechner-Maxwell A.V., Thatcher C.D.: Neonatal Nutrition. Chapter 4. In: Equine Neonatal Medicine, A case-based approach. Hrsg: M.R. Paradis, Saunders Elsevier, Philadelphia, 2006, 51–55.
- Byars T.D., Divers T.J.: Cryptosporidia. In: Manual of equine emergencies, Hrsg. J.A. Orsini und T.J. Divers, WB Saunders, Philadelphia, 2003, 267.
- Chalmers R.M. und Grinberg A.: Significance of Cryptosporidium parvum in horses. Vet. Rec. 2005, 156: 688.
- Chalmers R.M., Thomas A.L., Butler B.A., Morel M.C.: Identification of Cryptosporidium parvum genotype 2 in domestic horses. Vet. Rec. 2005, 156: 49–50.
- Cole D.J., Cohen N.D., Snowden K., Smith R.: Prevalence of and risk factors for fecal shedding of Cryptosporidium parvum oocysts in horses. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1998, 213: 1296–1302.
- Coleman S.U., Klei T.R., French D.D., Chapman M.R., Corstvet R.E.: Prevalence of Cryptosporidium sp in equids in Louisiana. Am. J. Vet. Res. 1989, 50: 575–577.
- Eckert J.: Stamm Alveolata, Unterstamm Apicomplexa, Ordnung Cryptosporiida, Familie Cryptosporiidae, In: Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin. Hrsg: J. Eckert, H. Friedhoff, P. Zahner, P. Deplazes, Enke Verlag, Stuttgart, 2005, 91–95.
- Gajadhar A.A., Caron J.P., Allen J.R.: Cryptosporidiosis in Two Foals. Can. Vet. J. 1985, 26: 132–134.
- Gomez Morales M.A. und Pozio E.: Humoral and cellular immunity against Cryptosporidium infection. Current drug targets 2002, 2: 291–301.
- Gookin J.L., Nordone S.K., Argenzio R.A.: Host responses to Cryptosporidium infection. J. Vet. Intern. Med. 2002, 16: 12–21.
- Grinberg A., Oliver L., Learmonth J.J., Leyland M., Roe W., Pomroy W.E.: Identification of Cryptosporidium parvum 'cattle' genotype from a severe outbreak of neonatal foal diarrhoea. Vet. Rec. 2003, 153: 628–631.
- Joachim A.: Human cryptosporidiosis: an update with special emphasis on the situation in Europe. J. Vet. Med. 2004, 51: 251–259.
- Kaufmann J.: Staining Cryptosporidia spp. in faecal smears, Kapitel 1.10. In: Parasitic infections of Domestic Animals. Hrsg: J. Kaufmann, Birkhäuser Verlag, Basel, 1996, 9.
- Luginbuhl A. und Pfister K.: Cryptosporidiosis of calves as a serious farm problem. Schweiz. Arch. Tierheilk. 1996, 138: 195–200.
- Luginbuhl A., Reitt K., Metzler A., Kollbrunner M., Corboz L., Deplazes P.: Field study of the prevalence and diagnosis of diarrhoea-causing agents in the newborn calf in a Swiss veterinary practice area. Schweiz. Arch. Tierheilk. 2005, 147: 245–252.
- Lyons E.T. und Tolliver S.C.: Prevalence of parasite eggs (Strongyloides westeri, Parascaris equorum, and strongyles) and oocysts (Emeria leuckarti) in the feces of Thoroughbred foals on 14 farms in central Kentucky in 2003. Parasitol. Res. 2004, 92: 400–404.
- Madigan J. a: Diarrhea, Parasites, Cryptosporidium sp. Kapitel 3. In: Manual of Equine Neonatal Medicine. Hrsg: J. Madigan, Live Oak Publishing, Woodland, California, 1997, 153.
- Madigan J. b: Hematology reference values – premature and term foals. In: Manual of Equine Neonatal Medicine. Hrsg: J. Madigan, Live Oak Publishing, Woodland, California, 1997, 363.
- Madigan J. c: Colostrum – Assessment of and sources for foals. Kapitel 1. In: Manual of Equine Neonatal Medicine. Hrsg: J. Madigan, Live Oak Publishing, Woodland, California, 1997, 32–33.
- Mair T.S., Taylor F.G., Harbour D.A., Pearson G.R.: Concurrent cryptosporidium and coronavirus infections in an Arabian foal with combined immunodeficiency syndrome. Vet. Rec. 1990, 126: 127–130.
- McDonald V.: Host cell-mediated responses to infection with Cryptosporidium. Parasite Immunol. 2000, 22: 597–604.
- Morgan U., Weber R., Xiao L., Sulaiman I., Thompson R.C., Ndiritu W., Lal A., Moore A., Deplazes P.: Molecular characterization of Cryptosporidium isolates obtained from human immunodeficiency virus-infected individuals living in Switzerland, Kenya, and the United States. J. Clin. Microbiol. 2000, 38: 1180–1183.
- Netherwood T., Wood J.L., Townsend H.G., Mumford J.A., Chanter N.: Foal diarrhoea between 1991 and 1994 in the United Kingdom associated with Clostridium perfringens, rotavirus, Strongyloides westeri and Cryptosporidium spp. Epidemiol. Infect. 1996, 117: 375–383.
- O'Handley R.M.: Cryptosporidium parvum infection in cattle: are current perceptions accurate? Trends Parasitol. 2007, 23: 477–480.

26 Fallbericht

Stoneham S.J.: Assessing the newborn foal. In: Equine Neonatal Medicine, A case-based approach. Hrsg: M.R. Paradis, Saunders Elsevier, Philadelphia. 2006, 9.

Parr J.B., Sevilleja J.E., Samie A., Alcantara C., Stroup S.E., Kohli A., Fayer R., Lima A.A., Houpt E.R., Guerrant R.L.: Detection and quantification of *Cryptosporidium* in HCT-8 cells and human fecal specimens using real-time polymerase chain reaction. Am. J. Trop. Med. Hyg. 2007, 76: 938–942.

Santin M. und Fayer R.: Intra-genotypic variations in the *Cryptosporidium* sp. cervine genotype from sheep with implications for public health. J. Parasitol. 2007, 93: 668–672.

Snyder S.P., England J.J., McChesney A.E.: Cryptosporidiosis in immunodeficient Arabian foals. Vet. Pathol. 1978, 15: 12–17.

Starkey S.R., Johnson A.L., Ziegler P.E., Mohammed H.O.: An outbreak of cryptosporidiosis among alpaca crias and their human caregivers. J. Am. Vet. Med. Assoc. 2007, 231: 1562–1567.

Ward P.I., Deplazes P., Regli W, Rinder H, Mathis A: Detection of eight *Cryptosporidium* genotypes in surface and waste waters in Europe. Parasitology 2002, 124(Pt 4): 359–368

Xiao L. und Feng Y.: Zoonotic cryptosporidiosis. FEMS Immunol. Med. Microbiol. 2008.

Xiao L. und Herd R.P.: Review of equine *Cryptosporidium* infection. Equine Vet. J. 1994, 26, 9–13.

Korrespondenz

Dr.med.vet. Alexandra Imhasly
Pferdklinik der Vetsuisse-Fakultät der Universität Bern
Längsassestrasse 124
CH-3012 Bern
E-mail: alexandra.imhasly@knp.unibe.ch
Tel.: +41 31 631 2243

Manuskripteingang: 8. März 2008
Angenommen: 5. Mai 2008