

LAMBLIA JELITOWA GIARDIA LAMBLIA
JAKO PATOGEN UKŁADU POKARMOWEGO CZŁOWIEKA
INTESTINAL LAMBLIA GIARDIA LAMBLIA
AS A PATHOGEN OF THE HUMAN DIGESTIVE SYSTEM

WALDEMAR BIADUŃ

WYDZIAŁ NAUK MEDYCZNYCH, WYŻSZA SZKOŁA NAUK SPOŁECZNYCH Z SIEDZIBĄ W LUBLINIE,
UL. ZAMOJSKA 47, 20-031 LUBLI

Streszczenie

Giardia lamblia jest jednym z najważniejszych pasożytów człowieka. W niektórych krajach odsetek zarażonych sięga 20-30%. W Polsce obecnie obserwuje się trend spadkowy, choć do niedawna lamblioza należała do najczęstszych chorób inwazyjnych. Występowaniu choroby sprzyja łatwość zarażenia, którego źródłem jest chory człowiek lub nosiciel oraz niektóre zwierzęta. Pasożyt wnika do organizmu per os, zwykle wraz z pokarmem i wodą.

U większości osób zarażonych inwazja przebiega bezobjawowo. W pozostałych przypadkach pojawiają się bardzo różnorodne objawy, głównie ze strony układu pokarmowego. Zdarza się, że nie ustępują one nawet po skutecznym leczeniu. Terapii farmakologicznej mogą towarzyszyć poważne skutki uboczne. Dodatkowym problemem jest narastająca lekooporność pasożyta. W związku z tym coraz więcej uwagi poświęca się profilaktyce, włączając w to odpowiednią dietę, i terapii giardiozy za pomocą surowców roślinnych.

Słowa kluczowe: *Giardia lamblia*, występowanie, epidemiologia, chorobotwórczość, terapia

Abstract

Giardia lamblia is one of the most important human parasites. In some countries, the percentage of infected reaches 20-30%. A downward trend is currently observed in Poland, although until recently lambliaosis was one of the most common invasive diseases. The occurrence of the disease is favored by the ease of infection, which is caused by a sick person or carrier and some animals. The parasite enters the body per os, usually with food and water.

In most people, the invasion is asymptomatic. In other cases, very different symptoms appear, mainly on the part of the digestive system. It happens that they do not go away even after successful treatment. Drug therapy may be accompanied by serious side effects. An additional problem is the increasing drug resistance of the parasite. Therefore, more and more attention is being paid to prevention, including proper diet, and therapy of giardiasis using plant extracts.

Keywords: *Giardia lamblia*, occurrence, epidemiology, pathogenicity, therapy

WPROWADZENIE

Pasożyty mogą wywoływać w organizmie człowieka różne niespecyficzne dolegliwości, takie jak przewlekłe bóle głowy, stawów i mięśni, migrena, ataki epilepsji, zaburzenia snu, złe samopoczucie, nerwowość i nadpobudliwość, chroniczne zmęczenie, spadek sił i osłabienie. Towarzyszą im częste infekcje górnych dróg oddechowych i kaszel nieznanego pochodzenia, alergie wziewne i pokarmowe, astma, egzemy, trądzik, pokrzywka i nasilone zmiany barwnikowe. W przypadku pasożytów jelitowych bardzo często pojawiają się bóle brzucha, biegunki lub zaparcia oraz gazy i wzdęcia. Nadmierny apetyt bądź jego brak może prowadzić do nadwagi lub nadmiernego wychudzenia. Bywa, że obecność pasożytów jest przyczyną rozwoju dużo poważniejszych chorób układu pokarmowego, krwionośnego i nerwowego, a nawet nowotworowych, co niekiedy kończy się nawet śmiercią zarażonego.

Zagrożenie ze strony pasożytów jest powszechne, tym bardziej, że występowanie wielu z nich ma charakter kosmopolityczny. Większość gatunków wywołujących inwazje u ludzi umiejscawia się w przewodzie pokarmowym. Ich masowemu rozprzestrzenieniu sprzyja szereg okoliczności: niedostateczna higiena, nawyk wkładania rąk do ust, picie nieprzegotowanej wody, zanieczyszczony postaciami inwazyjnymi pokarm (niedomyte warzywa i owoce oraz niedogotowane bądź surowe mięso), kontakt z zarażonymi zwierzętami, obniżona odporność i wiele innych.

W Polsce jednym z najważniejszych pasożytów przewodu pokarmowego jest lamblia jelitowa. Niektóre źródła podają nawet, że lambliozę przechodzą wszystkie dzieci, za czym może przemawiać fakt, że większość inwazji przebiega bezobjawowo.

Celem niniejszej pracy jest przegląd najważniejszych zagadnień związanych z inwazją *Giardia lamblia*. Dotyczy ona przede wszystkim prevalencji, epidemiologii (w tym swoistości szczepów pasożyta), trudności diagnostycznych oraz leczenia, ze wskazaniem skutków ubocznych leczenia farmakologicznego i korzyści płynących ze stosowania fitoterapii. Ma to szczególnie istotne znaczenie wobec wielu niejasności dotyczących giardiozy, których źródłem są – w większości niezwyfikowane – dane dostępne w internecie.

WYSTĘPOWANIE LAMBLII JELITOWEJ *GIARDIA LAMBLIA*

Sytuacja w świecie. *Lamblia jelitowa* *Giardia lamblia* jest kosmopolitycznym pasożytniczym wiciowcem należącym do rzędu Diplomonadida. Wiciowiec ten zasiedla przewód pokarmowy, wywołując lambliozę (giardioza, giardiosis), która jest jedną z najbardziej rozpowszechnionych inwazji pierwotniakowych jelit u ludzi (Chen i in., 2009: s. 1773-1782; Solaymani-Mohammadi, Singer, 2010: s. 292-297; Plutzer i in., 2018: s. 1-23). W Polsce choroba była do niedawna uważana za najczęstszą przyczynę przewlekłych bólów brzucha u dzieci w wieku przedszkolnym (Skorochodzki i in., 1998: s. 309-315). Szacuje się, że objawowa postać lambliozy występuje u około 200 mln ludzi, a corocznie notuje się 500 000 nowych przypadków zarażeń (Lane, Lloyd, 2002: s. 123-147; Feng, Xiao, 2011: s. 110-140). Jej częstość jest zapewne wyraźnie większa,

gdz. aż u 90% zarażonych choroba przebiega bez zauważalnych objawów, a niektóre przypadki są trudno wykrywalne i niewykrywalne.

W krajach wysoko uprzemysłowionych prevalencja waha się w granicach 2-5%. Dużo częściej lamblioza występuje w krajach subtropikalnych i tropikalnych o niskim standardzie życia ludności. Odsetek zarażonych w krajach rozwijających się wynosi 20-30% (Wiercińska-Drapała, 2010: s. 98-102; Kotowska, Albrecht, 2014: s. 116-118), choć wg innych autorów (np. Solarczyk i in., 2010: s. 459-462) w niektórych sięga nawet 73%. Inwazje *Giardia lamblia* mogą występować epidemicznie, głównie wśród dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym, zazwyczaj w placówkach opieki dziennej. W piśmiennictwie jest także wiele doniesień o wodnopochoodnych epidemiach giardiozy (Leońska-Duniec, Adamska, 2010: s. 125-132, Solarczyk i in., 2010: 459-462).

Występowanie w Polsce i prevalencja u dzieci. Jeszcze do niedawna częstość inwazji *Giardia lamblia* w Polsce była dość wysoka i wynosiła kilka-kilkanaście procent u dorosłych i do 100% w niektórych skupiskach dziecięcych (Kadłubowski, Kurnatowska, 1999: s. 112-116). Obecnie prevalencja w różnych regionach kraju waha się w granicach 1-8,8% (Solarczyk i in., 2010: 459-462).

Można zatem przyjąć, że w Polsce jest zarażonych tym pasożytem około 1 mln mieszkańców. Szacunki są jednak bardzo trudne. Z jednej strony chodzi o skuteczność diagnostyki i zmienność objawów, z drugiej – o dobór badanych. Kto jest najczęściej „wytypowany do badania”? Są to osoby skierowane do laboratoriów (z powodu objawów sugerujących giardiozę), pacjenci szpitali, pracownicy służby zdrowia, gastronomii i przemysłu spożywczego oraz dzieci z konkretnych przedszkoli, szkół czy domów dziecka.

O istotnie częstszym występowaniu *Giardia lamblia* w środowiskach rodzinnych świadczy praca Głowniaka (1989: s. 25-34). Jego badania z przełomu lat 1970/1980 dotyczące członków 400 rodzin (1728 osób) wykazały inwazję u 39,6% z nich. W badaniach Skorochoodzkiego i in. (1998: s. 309-315) częstość występowania lamblii u dzieci z przewlekłymi bólami brzucha wyniosła 69%. W dużej grupie osób (n=2675) skierowanych na badania w kierunku pasożytów ujawniono zarażenie u 484 (18,1%) z nich (Lonc i in., 1999: s. 75-81). Z kolei w nieco późniejszych badaniach Spausty i wsp. (2005: s. 29-34) przeprowadzonych wśród różnych pacjentów z tego samego regionu (Śląsk), wykazano wyraźnie mniejszą prevalencję. Inwazję lamblii wykryto jedynie u 362 (3,7%) spośród 9864 badanych, w ogromnej większości dorosłych. Zdecydowanie najniższą ekstensywność inwazji – 0,78% (n=10554) – stwierdzano natomiast u pacjentów, którzy z różnych powodów trafiali do szpitali (Schabowski i in., 1993: s. 373-381).

Spadkową tendencję częstości występowania giardiozy potwierdzono także w badaniach na terenie Krakowa (Nowak i in., 2007: s. 285-293), gdzie na 5383 osób zarażenie wykryto jedynie u 10 (0,19%). Najpełniejsze (ponad 50 000 osób zgłaszających się z różnymi objawami do laboratoriów, przebadanych w okresie ponad 30 lat) dane przedstawiono w pracy Kowalewskiej i in. (2013: s. 9-15). Uzyskane przez autorów wyniki wskazują, że odsetek pacjentów zarażonych lamblią nieustannie spadał: z 2-5% w latach 1980., przez 1,0-2,3% w ostatniej dekadzie XX w., do 0,8-1,6% w okresie 2001-2010.

Golińska i in. (1997: s. 411-416) w grupie 568 dzieci z warszawskich przedszkoli zarażenie stwierdzili zaledwie u 5 (0,9%) z nich. Wieloletnie badania własne (Biaduń i in., 2001: s. 417-422) prowadzone w latach 1976-2000 w różnych środowiskach dziecięcych makroregionu lubelskiego wykazały przewalencję lambliozy w granicach 1,0-1,5%. Największą stwierdzono w zakładach specjalnej troski, gdzie odsetek dzieci zarażonych wyniósł 2,9%. W przedszkolach i szkołach był on wyraźnie niższy (1,1-1,2), zaś w domach dziecka nie wykryto żadnego przypadku lamblii.

Powszechne do niedawna, regularne badania wśród dzieci klas pierwszych również przemawiają za spadkowym trendem zarażeń. Jeszcze w 1988 r. na 617000 przebadanych uczniów, inwazję wykryto u 1851 (3%), przy czym w województwie lubelskim jedynie u 0,4% badanych (Nasiłowska, Dzbeński, 1991: s. 163-170). Pięć lat później stwierdzona ekstensywność była wyraźnie mniejsza (1,6%), a na Lubelszczyźnie w ogóle nie wykryto lambliozy (Płonka, Dzbeński, 1995: s. 285-294). Ostatnie, zakrojone na tak szeroką skalę, badania przeprowadzono w roku szkolnym 2002/2003. Objęto nimi 31504 dzieci, spośród których zaledwie 217 (0,7%) było zarażonych. Tym razem nieliczne przypadki inwazji (0,3%) zarejestrowano także na Lubelszczyźnie (Bitkowska i in., 2004: s. 295-302). Podobne wartości (0,8%) dla Szczecina z tego okresu podają Ramisz i in. (1999: s. 69-74).

Interesujące jest natomiast, że badania przeprowadzone w podobnym okresie przez Pikiewicz-Koch (1999: s. 339-343) wśród dzieci i młodzieży Gliwic i Zabrze wykazały wyraźnie wyższe wartości. Prewalencja giardiozy wahała się od 0 w Rodzinnym Domu Dziecka do 41,4% w Domu Dziecka w Zabrzu, przy średniej wynoszącej 20,2%. Tymczasem Spausta i in. (2005: s. 29-34) odnotowali u dzieci zarażenie mniejsze niż u dorosłych (0-1,16 wobec 1,7-10,74%). Podobną sytuację opisali Solarczyk i in. (2010: s. 169-173), którzy u dzieci przedszkolnych w Wielkopolsce nie wykryli żadnego przypadku giardiozy. Identyczne wyniki, z zastosowaniem metody ELISA, uzyskano w Warszawie wśród dzieci skarżących się na nawracające bóle brzucha. U żadnego z nich, podobnie jak w grupie kontrolnej, nie wykazano inwazji (Mazurczak-Pluta, Boguradzka, 2013: s. 549-551). To wydaje się sugerować, że giardioza staje się obecnie mało istotną, z medycznego punktu widzenia, przyczyną dolegliwości ze strony układu pokarmowego u dzieci, co przeczy powszechnej nadal opinii.

Według danych PZH w 2012 r. liczba zarejestrowanych przypadków w Polsce wyniosła 1655 (4,28/100 tys. mieszkańców), zaś w 2013 r. – 1880 (4,88). W 2016 r. zgłoszono 1446 (3,76), w 2017 r. – 1229 (3,20), zaś w 2018 r. – już tylko 924 (2,40) (Kotowska, Albrecht, 2014: s. 116-118; Pomorska-Wesołowska, 2019: s. 93-101). Także te wyniki wskazują na stały trend spadkowy lambliozy w Polsce.

BUDOWA I BIOLOGIA LAMBLII JELITOWEJ

Morfologia postaci i cykl rozwojowy pasożyta. *Lamblia* jelitowa występuje w dwóch formach: troficznej (trofozoit) i przetrwalnej (cysta). Trofozoit kształtem przypomina nieco połowę gruszki lub mandolinę. Jest on dwubocznie symetryczny, zaokrą-

glony na biegunie przednim, zaostroszony na tylnym, wypukły po stronie grzbietowej i spłaszczony brzusznie. Mierzy zwykle 9-12 (do 20) μm długości, 5-15 μm szerokości i 2-4 μm grubości. Poniżej bieguna przedniego są widoczne dwa owalne jądra z chromatyną wokół kariosomu. Po stronie brzusznej leży duży, obejmujący połowę ciała, krążek czepny, będący rodzajem przyssawki umożliwiającej przyczepienie się do mikrokosmków błony śluzowej jelita. Dwie aksonemy usztywniające komórkę wychodzą z kinetosomów wici tylnych. Krzyżują się one z ciałami przypodstawnymi (parabazalnymi). *Lamblia* ma 4 pary wici: środkową, tylną, grzbietową i boczną. Każda z nich wychodzi z oddzielnego kinetosomu. Wici umożliwiają pasożytowi dość intensywne przemieszczanie się. Komórka pierwotniaka nie zawiera mitochondriów, ich rolę spełniają prawdopodobnie drobne struktury zwane mitosomami (Dziubek, 2012). Trofozoit rozmnaża się przez podział podłużny, rozpoczynający się od krążka czepnego, kinetosomów i jąder. Rozpoczęty podział może zakończyć się dopiero w cyście.

Jajowata lub owalna cysta (8-18 x 7-10 μm) zawiera 2 lub 4 jądra, zawiązki wici i aksonemy oraz silnie barwiące się ciała (twory) sierpowate. Jądra są usytuowane na jednym biegunie, zaś aksonemy i zawiązki wici – podłużnie w dolnej części. Cytoplazma wyraźnie odstaje od otoczki cysty, co jest bardzo charakterystyczną cechą gatunkową. Cysty wyraźnie wyróżniają się na tle różnych elementów kału. W preparatach barwionych trichromem są zielonkawe lub różowawe. Rzadko wewnątrz pojedynczej cysty są widoczne wszystkie elementy jej budowy (Kadłubowski, Kurnatowska, 1999: s. 112-113; Biaduń i in., 2006: s. 26-30).

Cykl życiowy *lamblii* jest homokseniczny. Postacią inwazyjną dla człowieka jest cysta, która najczęściej przedostaje się do jego organizmu drogą pokarmową (per os) w momencie spożywania zanieczyszczonej wody lub pokarmu. Możliwe jest również zarażenie w kontakcie bezpośrednim, np. wśród dzieci w żłobkach i przedszkolach, członków rodzin i osób uprawiających seks oralno-analny. Po połknięciu cysty, pod wpływem niskiego pH w świetle jelita uwalniają się z niej przez ekscytację dwa trofozoity, które przyczepiają się krążkami czepnymi do powierzchni komórek nabłonkowych błony śluzowej dwunastnicy, rzadziej – dróg żółciowych i przewodów wyprowadzających trzustki. Tu następuje szybkie namnażanie pasożytów. W świetle jelita część trofozoitów wytwarza grubą otoczkę (encystacja), przekształcając się w cysty, które są nieregularnie i w zmiennej liczbie wydalone wraz z kałem. Cysty charakteryzują się dużą odpornością na czynniki środowiska zewnętrznego, w którym mogą przetrwać wiele tygodni, a nawet miesięcy. W wodzie chlorowanej w temperaturze 18°C, wodzie z rzeki lub jeziora przeżywają do kilku miesięcy, zaś w wilgotnym kale – około 3 tygodni. Do środowiska zewnętrznego mogą przedostawać się także trofozoity. Ma to miejsce podczas biegunek, kiedy zbyt szybka perystaltyka uniemożliwia ich przekształcenie się w postacie przetrwalne. One jednak, w odróżnieniu od cyst, są bardzo wrażliwe na działanie czynników zewnętrznych (Wiercińska-Drapała, 2010: s. 98-102; Sawicka-Parobczyk, 2012: s. 247-251).

Epidemiologia *lambliozy*. Taksonomia *lamblii* jelitowej (*Giardia lamblia*, *G. intestinalis*, *G. duodenalis*) nie jest do końca jasna. Krąg jej żywicieli i nosicieli jest szeroki (Bajer i in., 2009: s. 301-304; Feng i Xiao, 2011: s. 110-140). Oprócz człowieka są nimi

m.in. pies, kot, bydło, drób oraz zwierzęta laboratoryjne (szczur, mysz, gerbil) i dzikie (małpy, niedźwiedź, kojot, bóbr, piżmak, wiewiórka, łos, szop pracz i wiele innych). Bartosik i in. (2017: s. 61-69) na podstawie badań koproskopowych stwierdzili, że zarażonych jest 17,8% psów z terenów wiejskich. Wyraźnie niższe wartości otrzymali Zygner i in. (2006: s. 311-315) w warszawskiej populacji psów domowych. Wykazali oni prevalencję 5,14% w badaniach koproskopowych i 9,14% przy zastosowaniu metody PCR. Podobne wartości stwierdzono u ptactwa dzikiego i domowego (Majewska i in., 2009: s. 1093-1099), wyraźnie niższe – u jeleniowatych (Majewska i in., 2012: s. 207-209), a wręcz śladowe (spośród 113 gatunków zwierząt pasożyty wykryto jedynie u trzech) w poznańskim ZOO (Solarczyk, Majewska, 2011: s. 459-462).

Pasożyty izolowane od różnych żywicieli są morfologicznie identyczne. Analiza genomu pierwotniaka wykazała jednak jego znaczną różnorodność i pozwoliła na identyfikację ośmiu genotypów (Thompson, 2009: s. 1529-1535; Solaymani-Mohammadi, Singer, 2010: s. 292-297; Feng, Xiao, 2011: s. 110-140). Różnią się one m.in. polimorfizmem długości fragmentów restrykcyjnych (RFLP, restriction fragment lenght polymorphism), składem antygenów powierzchniowych, posiadanymi izoenzymami oraz inwazyjnością wobec różnych żywicieli i przebiegiem inwazji doświadczalnej. Większość izolatów *Giardia* uzyskanych od ludzi i zwierząt należy do dwóch zbiorów, oznaczonych jako genotypy A i B. U ludzi występuje przede wszystkim genotyp B, co może być związane z faktem, że jego obecność w organizmie jest bezobjawowa. Badania genomiczne wykazały, że izolaty uzyskane od kotów, psów, norników, piżmaków, szczurów i zwierząt kopytnych należą do różnych genotypów (A-H), w obrębie których występują subgenotypy. Często używa się zatem nazwy *Giardia duodenalis*, która obejmuje populacje izolowane zarówno od ludzi jak i zwierząt. Być może jest to gatunek zbiorczy występujący u wielu żywicieli (Solarczyk, 2009: s. 459-462, Solarczyk i in., 2010: s. 171-177).

Niezależnie od wątpliwości, występowanie u szeregu gatunków żywicielskich identycznych morfologicznie populacji *Giardia duodenalis* i wiele możliwości transmisji jest najtrudniejszym problemem w epidemiologii giardiozy. Pojawia się bowiem bardzo ważne pytanie: kto i od kogo może się zarazić? Problem zarażeń krzyżowych nie jest nadal dostatecznie rozpoznany, więc trudno jednoznacznie określić powszechność antropozoonotycznego charakteru inwazji (Feng, Xiao, 2011: s. 110-140). Nie wiadomo, czy cysty lamblii od wszystkich zwierząt są inwazyjne dla ludzi i czy istnieje swobodna „wymiana” szczepów między człowiekiem i zwierzętami. Znane są także przypadki jednoczesnej choroby u rodziny rolnika i cieląt, pracowników ZOO i małp, ludzi i posiadanych przez nich psów i kotów. Udało się również zarazić ochotnika izolatem pozyskanym od suwaka mongolskiego *Meriones unguiculatus*, gryzonia z rodziny myszowatych. Sugeruje to, że niektóre genotypy występują i u ludzi, i u zwierząt, przenosząc się między nimi (Kadłubowski, Kurnatowska, 1999: s. 113-114; Leońska-Duniec, Adamska, 2010: s. 125-132; Wiercińska-Drapało, 2012: s. 98-102). Wszystko więc wskazuje na to, że zarażenia mogą mieć charakter antropozoonozy. Człowiek może zatem zarażać się m.in. szczepami pochodzącymi od zwierząt dzikich, w tym głównie bobrów i piżmaków (Sobotko i in., 1999: s. 127-134; Bajer i in., 2009: s. 301-304). W Polsce ma to potencjalnie istotne

znaczenie w rozprzestrzenianiu się pasożyta. Sugerują to wyniki badania wody pobranej z mazurskich jezior w pobliżu żeremi bobrów. Aż w 45,6% prób wykazano obecność cyst lamblii (Sroka i in., 2015: s. 219-228).

Jednakże źródłem inwazji jest zwykle chory człowiek (droga kontaktowa). Liczba cyst w 1 g kału jest ogromna, a do zarażenia wystarczy zaledwie 10. Przemawia to za ogromną inwazyjnością lambliozy. Szczególne znaczenie mają długotrwali nosiciele (intensywne wydalenie cyst!) – „siewcy zarażenia”.

Giardioza to przede wszystkim choroba brudnych rąk. Człowiek może zarazić się przez konsumpcję żywności (owoce, warzywa) lub wody (nawet chlorowanej) zawierającej postacie inwazyjne, a także poprzez przeniesienie cyst na brudnych rękach i przedmiotach do jamy ustnej (droga fekalno-oralna). Do zanieczyszczenia żywności postaciami inwazyjnymi dochodzi zwykle podczas przygotowywania posiłków. Opisano epidemie giardiozy, które wybuchły po spożyciu sałatek, surowych warzyw, flaków, łososia i puddingu. Jest to w znacznej mierze możliwe wskutek nawożenia upraw roślinnych ludzkimi odchodami i używania zanieczyszczonej wody do nawadniania upraw (Jędrzejewski, 2012: s. 59-62; Solarczyk i in., 2010: s. 171-177).

Znaczącą drogą transmisji cyst jest woda pochodząca z płytkich studni, rzek i stawów, a nawet górskich strumieni, skażona kałem chorych ludzi i zwierząt. Zanieczyszczenie wód powierzchniowych (rzeki i jeziora) w Polsce cystami lamblii wynosi 7-57%, zaś wody wstępnie uzdatnionej i kranowej – odpowiednio 13 i 0-22% (Bajer i in., 2009: s. 301-304). Monitoring źródeł zanieczyszczenia wody pozwala zatem skutecznie zapobiegać wodnopochođnym epidemiom giardiozy (Bojar, Kłapeć, 2011: s. 45-51). W ostatnich kilkudziesięciu latach opisywano je już blisko 200-krotnie (Solarczyk i in., 2010: 171-177). Tylko w Stanach Zjednoczonych w latach 1965-1985 odnotowano 95 epidemii (24,5 tysięcy chorych), których powodem było spożycie wody z cystami. Przyczyną ponad połowy z nich było wypicie wody chlorowanej, która niszczy bakterie, lecz nie szkodzi cystom. Niekiedy woda pochodziła ze strumieni i zbiorników nie zanieczyszczonych ściekami, co wskazuje na zarażenie od dzikich zwierząt, choć zarazem nie wyklucza, że pierwotnym źródłem mógł być człowiek. Cysty są przenoszone także za pośrednictwem much, szczurów i myszy. Pewne znaczenie mają również kontakty seksualne, szczególnie oralno-analne (Doiz i in., 2000: s. 330-331; Sawicka-Parobczyk, 2012: s. 247-251).

Aby uchronić siebie i swoich bliskich przed tym podstępny i trudny do wykrycia pierwotniakiem należy przestrzegać zasad sanitarno-higienicznych, stosować ochronę żywności przed zanieczyszczeniem wydaliniami potencjalnych żywicieli oraz ochronę wody używanej do picia i celów gospodarczych. Ponadto należy ściśle przestrzegać higieny osobistej – dokładnie myć jarzyny i owoce (zwłaszcza przeznaczone do spożycia na surowo) oraz ręce przed każdym przygotowaniem posiłku, jedzeniem i po wyjściu z ubikacji. Takie zabiegi z pewnością ograniczą możliwość zarażenia i pozwolą tym samym na uniknięcie wielu nieprzyjemnych konsekwencji.

ZNACZENIE MEDYCZNE GIARDIA LAMBLIA

Ryzyko zachorowania z powodu zarażenia lamblią jelitową jest wyższe u dzieci oraz u osób z osłabioną odpornością (immunosupresja) i niedożywionych. Objawy pojawiają się zwykle po 9-15 dniach od momentu zarażenia. Często dochodzi jedynie do krótkotrwałego zachorowania i samoistnej eliminacji pasożytów. Zarażenie może się jednak utrzymywać miesiącami, a nawet latami. Przechorowanie nie wyklucza ponownej inwazji, chociaż jej przebieg jest zwykle łagodniejszy (Sawicka-Parobczyk, 2012: s. 247-251).

Przebieg kliniczny inwazji jest bardzo różnorodny i zależy od wielu czynników. Jej obraz zależy m.in. od intensywności zarażenia, wieku i stanu układu immunologicznego żywiciela, przebytych i współistniejących chorób, w tym pasożytniczych, mikrośrodowiska jelita, diety, zmienności między- i wewnątrzpopulacyjnej *Giardia* oraz oporności pasożyta na leki i jego zdolności do unikania odpowiedzi immunologicznej.

Giardioza jest zwykle bezobjawowa (ogranicza się do wydalania cyst) lub skąpoobjawowa. Może trwać krótko i zniknąć samoistnie (po kilku tygodniach lub miesiącach) lub utrzymywać się latami. Sugeruje to układ komensalny i przypomina m.in. inwazje niektórych pełzaków. Niektórzy autorzy (Solarczyk i in., 2010: s. 171-177) wskazują, że brak objawów może mieć związek z genotypem pierwotniaka. Okazało się bowiem, że inwazja lamblii z genotypem B przebiega w zasadzie bezobjawowo.

Tylko 5-10% inwazji przebiega z objawami, a ich obraz kliniczny jest zmienny. Generalnie giardioza objawowa przebiega łagodnie. U dzieci jest główną chorobą, szczególnie przy pierwszym zarażeniu. Często jest wówczas jedyną przyczyną biegunk, bólów brzucha, braku łaknienia i zahamowania rozwoju. Uwagę zwraca duża inwazyjność u dzieci z niedoborami IgG i IgA. U dorosłych giardioza zwykle towarzyszy chorobie podstawowej, np. kamicy żółciowej czy nowotworowi. Często współwystępuje także z grzybami (*Candida*, *Geotrichum*) i robakami (owsik *Enterobius vermicularis*, włosogłówka *Trichuris trichiura*, glista *Ascaris lumbricoides*), co stwarza poważne problemy kliniczne (Pawłowski, Stefaniak, 2004).

Chorobotwórczość. Zarażeniu lamblią mogą towarzyszyć mniej lub bardziej specyficzne reakcje ze strony organizmu żywicielskiego. Ich nasilenie zależy od intensywności inwazji i indywidualnej wrażliwości organizmu. Decydujące znaczenie ma liczba pasożytów. Przekłada się ona bowiem na odsetek zablokowanych komórek nabłonkowych (enterocytów) i – w konsekwencji – zmniejszenie powierzchni chłonnej jelita.

Przy niewielkiej liczbie pasożytów praktycznie żadne objawy nie występują. W około 10% przypadków dochodzi do masywnego rozwoju lamblii w dwunastnicy i jelicie czczym, a w skrajnych przypadkach także w pęcherzyku żółciowym i drogach żółciowych. Wówczas pojawiają się niespecyficzne objawy chorobowe, co znacznie utrudnia postawienie właściwej diagnozy. Zarażony może przez kilka dni skarżyć się na poboлевania brzucha, ale nie potrafi wskazać konkretnego miejsca bólu. Po kilku dniach bóle ustają samoistnie, choć po pewnym czasie pojawiają się znowu.

W przypadku giardiozy objawowej najczęściej pojawia się biegunka (od ostrej do przewlekłej; szczególnie u dzieci), której zwykle towarzyszą bóle brzucha (zaraz po spo-

życiu posiłku) podobne nieco do wywołanych wrzodami. Obserwuje się także brak łaknienia, wzdęcia, nudności, wymioty, nieprzyjemny smak w ustach, odbijanie (niekiedy z zapachem zgniłych jaj), zgagę, gazy, cuchnące stolce z niestrawionymi resztkami pokarmu i chudnięcie, niewyjaśnione stany podgorączkowe i utratę masy ciała. Rzadziej inwazja wywołuje wysypkę, świąd skóry, zapalenie naczyń oka, alergię pokarmową i zapalenie stawów. Bardziej intensywne objawy występują u małych dzieci oraz u osób z niedoborami odporności i niedożywionych (Skorochodzki i in., 1998: s. 309-315; Sawicka-Parobczyk, 2012: s. 247-251).

Choroba może też przybrać postać przewlekłą z nawrotami, czemu sprzyjają m.in. wiek i status immunologiczny żywiciela, współwystępujące lub przebyte choroby pasożytnicze, błędy dietetyczne i zatrucia pokarmowe (w tym nadużywanie alkoholu), zjadliwość szczepu pasożyta i jego lekooporność. Istotne znaczenie ma również współistnienie innych chorób żołądka i jelit, np. celiakii i zakażenia *Helicobacter pylori* (Sawicka-Parobczyk, 2012: s. 247-251).

W postaci przewlekłej pojawiają się naprzemienne biegunki i zaparcia. Do opisanych wyżej objawów dołączają sińce pod oczami, astma oskrzelowa, zmiany alergiczne skóry i upośledzenie funkcji poznawczych. Przeciągające się zarażenie prowadzi do spadku masy ciała i atrofii mięśni, zwłaszcza w pasie barkowym i miednicowym, oraz nadmiernej senności. Może pojawić się niedokrwistość niedobarwliwa, leukocytoza i eozynofilia. Jeśli pierwotniaki umiejscowią się w drogach żółciowych, dzieci mają żółtkę białka oczu, zaś u dorosłych pojawiają się umiarkowana gorączka (do 38°C) i okresowe bóle w prawym podżebrzu (Kadłubowski, Kurnatowska, 1999: s. 114-115; Wiercińska-Drapało, 2010: s. 98-102; Sawicka-Parobczyk, 2012: s. 247-251).

W różnych przypadkach giardiozy opisywano również inne dolegliwości. Mogą to być: ostra kolka wątrobową, problemy ze strony układu sercowo-naczyniowego (np. kołatanie serca), zwiększona potliwość i zmniejszenie napięcia mięśni szkieletowych. Intoksykacja może prowadzić do zaburzeń w układzie nerwowym, co przejawia się m.in. rozdrażnieniem lub apatią, płaczliwością, drżeniem pleców i zwiększoną potliwością. *Giardia lamblia* powoduje także podwyższenie wrażliwości organizmu na różne alergeny (Dziubek, 2012).

Szczegółowa analiza Skorochodzkiego i in. (1998: s. 309-315) ilustruje częstość występowania poszczególnych objawów. Autorzy zbadali 112 dzieci skarżących się na przewlekłe bóle brzucha o zmiennej lokalizacji (głównie pępek i nadbrzusze). W badaniu treści dwunastniczej u 77 (69%) z nich wykryto lamblie. U pozostałych 35 dzieci bóle brzucha miały zatem inne przyczyny. Upośledzone łaknienie stwierdzono u 58% zarażonych pasożytem, ale także u 37% spośród pozostałych. Bóle głowy i nudności wystąpiły u 31% badanych obu grup, zaś wymioty – u 21%. Tylko u 18% dzieci z inwazją wykazano luźne stolce, ale u pozostałych ten objaw nie wystąpił w ogóle. Zatem jedynie okresowe luźne stolce i upośledzone łaknienie u chorych na giardiozę występują wyraźnie częściej.

Badania patomorfologiczne wykazują zmiany w błonie śluzowej jelita. Pasożyt uszkadza barierę epithelialną i rąbek szczoteczkowy. Wykazano, że uszkodzenia przyjmują postać zniekształceń kosmków jelitowych i nadmiernej proliferacji enterocytów. Nie-

kiedy stwierdza się zwiększoną liczbę komórek kubkowych i pogłębienie krypt. Obligatoryjnie pojawiają się nacieki komórkowe (limfocyty, komórki plazmatyczne, komórki tuczne, eozynofile i neutrofile) w obrębie blaszki właściwej. Dysfunkcja nabłonka prowadzi do powikłań w postaci zaburzeń transportu wynikających z obniżonej ekspresji białek tworzących połączenia ścisłe między komórkami nabłonka, nasilenia apoptozy enterocytów i zakłóceń absorpcji glukozy. Zwiększa się sekrecja jonów chlorkowych i kurczliwości mięśni gładkich przewodu pokarmowego. Wywołany uszkodzeniami wzrost przepuszczalności jelit umożliwia przenikanie do krwi różnych antygenów, w tym białek pasożyta. U osób zarażonych stwierdzano wzrost poziomu przeciwciał IgE, IgG1, IgG2 i IgA w surowicy krwi oraz wzmożoną odpowiedź limfocytów T (Wiercińska-Drapało, 2010: s. 98-102; Sawicka-Parobczyk 2012: s. 247-251).

W badaniu rentgenowskim wykrywa się deformacje opuszki dwunastnicy. W obrębie pęcherzyka żółciowego, przewodów żółciowych, jelita cienkiego i okrężnicy pojawiają się stany zapalne, a nawet ogniska martwicy. W przewlekłej giardiozie u ponad 80% chorych stwierdzano odczyny zapalne w dwunastnicy, a u 54% - skrócenie kosmków jelitowych. U takich chorych częściej pojawiały się bóle brzucha i biegunki (Wiercińska-Drapało, 2010: s. 98-102; Dziubek, 2012).

Połowa przypadków inwazji przebiega z niedokwaśnością żołądka, zaburzeniami trawienia lipidów i węglowodanów oraz upośledzonym wchłanianiem, żelaza i niektórych witamin, m.in. A, kwasu foliowego i B12, co prowadzi do ich niedoboru w organizmie. Zwiększanie podaży żelaza nie przynosi wtedy spodziewanego efektu. W konsekwencji pojawiają się niedożywienie, niedokrwistość, ubytek masy ciała i opóźnienie rozwoju fizycznego. W inwazji stwierdza się także zaburzenia sekrecji hormonów przez komórki APUD (Amine Precursor Uptake and Decarboxylation) umiejscowionych w kryptach Lieberkühna. Substancje te odpowiadają za kontrolę czynności wydzielniczej i motorycznej żołądka, pęcherzyka żółciowego i trzustki (Kadłubowski, Kurnatowska, 1999: s. 114-115; Sawicka-Parobczyk, 2012: s. 247-251).

Diagnostyka lambliozy. Rozpoznanie zarażenia bywa trudne. Większość chorych nie odczuwa bowiem żadnych dolegliwości, a tylko u około 10% z nich pojawiają się, zwykle nieswoiste, objawy kliniczne.

Podejrzenie inwazji mogą nasuwać przewlekające się i nietypowe dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego oraz eozynofilia krwi obwodowej. Są wśród nich m.in. nudności, wymioty i bezkrwawa biegunka. Pojawiają się także brak łaknienia, zgaga, bóle w nadbrzuszu, odbijanie oraz niewyjaśnione gorączki i zmiany alergiczne (Sawicka-Parobczyk, 2012: s. 247-251).

W diagnostyce najlepsze są badania koproskopowe na obecność cyst i trofozoitów. W preparatach świeżego kału (najlepiej pobranego przy biegunce) można wykryć trofozoity, których ruchy przypominają opadające liście. Cysty wykrywa się w kale uformowanym, najczęściej w preparatach z rozmazu bezpośredniego w NaCl lub płynie Lugola (uwidacznia to strukturę). Ponadto stosuje się flotację z siarczanem cynku (metoda Fausta) i metody sedymentacyjne (trzeba pamiętać, że cysty są stosunkowo lekkie i osiadają wolniej niż jaja robaków). Niekiedy wykonuje się preparaty trwałe barwione trichromem.

Badanie kału natrafia na trudności spowodowane głównie niedostatecznym doświadczeniem personelu. Mogą pojawić się wyniki fałszywie ujemne (nie są rozpoznawane atypowe cysty: bez odstającej otoczki, mniejsze, zdeformowane, niebieskawo zabarwione) lub dodatnie (mała wprawa w rozpoznawaniu; podobieństwo cyst do ziaren skrobi, zarodników grzybów i drożdży).

Cysty są wydalone (od 6-15 dnia po zarażeniu) z kałem okresowo, nieregularnie i w zmiennych ilościach. Zaleca się zatem (często jest to wręcz konieczne) kilkakrotne badanie bezpośrednie i zagęszczające kału pobranego w kolejnych dniach lub z kilkudniowym odstępem. W ostrej fazie inwazji wydalanych cyst jest bardzo dużo, ale w tym okresie pacjent zazwyczaj nie trafia jeszcze na właściwe badania. Z kolei, w okresie przewlekłym jednorazowe badanie może nie przynieść rezultatów z powodu nieregularności wydalania cyst. Trzeba je zatem powtarzać w odstępach kilku-kilkunastodniowych, najlepiej kilka razy w ciągu 4-5 tygodni.

Wg różnych autorów jedno badanie kału wykrywa 67-76%, trzy – 85-97% zarażeń (różnymi metodami jednocześnie). Gdy trzykrotne badanie kału jest negatywne, dla wykluczenia inwazji należy wykonać badanie treści dwunastnicy (zglebnikowanie, enterotest) lub test na obecność antygenów *Giardia* w kale.

W preparatach bezpośrednich z osadu świeżo pobranej treści dwunastniczej pasożyty wykrywa się najłatwiej, choć zdania na temat efektywności są podzielone. Różni autorzy oceniają wykrywalność na 25-100%. Metoda jest uciążliwa (inwazyjna) dla pacjenta, skomplikowana i rzadko stosowana. Takie badanie powinno mieć charakter dodatkowego. Jest komplementarne do badania mikroskopowego kału i dopiero razem dają 100% skuteczności.

Badanie treści dwunastniczej należy przeprowadzić w ciągu kilkunastu minut po pobraniu materiału. *Lamblie* można zidentyfikować również w śluzie i na skrawkach błony śluzowej jelita czczego uzyskanych w biopsji. We wszystkich przypadkach zaleca się wykonanie preparatów trwałych barwionych Giemsa lub trichromem (Biaduń i in., 2006: s. 26-30; Juszczak 2012).

Coraz powszechniej stosowane są testy ELISA wykrywające w kale obecność swoistych antygenów (fecal antigen test), np. glikoproteinę GSA 65 – *Giardia Stool Antigen*. GSA 65 jest cząsteczką trwałą, nawet po gotowaniu i potraktowaniu utrwalczaczami. Wykrywa się ją do 4 dnia po ukończeniu leczenia i usunięciu pasożyta. Ostatnio okazało się, że GSA 65 stabilnym kompleksem białek CWP1 i CWP2 (cyst wall protein) tworzącym ścianę cysty. Wykryto także inne białka biorące udział w encystacji (białka wiążące wapń gGSP – *Giardia Granule-Specific Protein*), które mogą w przyszłości mieć znaczenie w diagnostyce lambliozy (Craft, Nelson, 1982: s. 499-504; Rosenblatt i in., 1993: s. 337-341).

W dobrym laboratorium test na obecność swoistego koproantygeny *Giardia* (fecal antigen test) w kale nie jest wyraźnie lepszy od badania mikroskopowego. Jednak przy braku doświadczenia personelu ich efektywność jest wyższa o 30%. Testy rzadko dają wyniki fałszywie dodatnie; swoistość ProspecT ocenia się na blisko 100, a czułość na 89-95%. Coraz powszechniej stosowane są immunofluorescencja i techniki immuno-

zymatyczne (ELISA). Ich efektywność dochodzi nawet do 99% (Biaduń i in., 2006: 26-30; Leońska-Duniec, Adamska, 2010: 125-132; Sawicka-Parobczyk, 2012: s. 247-251).

Badanie kału metodą ELISA daje praktycznie 100% swoistość i bliską tej wartości czułość (wyniki czyta się wizualnie lub w kolorymetrze). Test daje wyniki dodatnie u zarażonych nie wydających cyst i gdy w pojedynczych badaniach kału nie stwierdza się cyst. Pozytywny test – przy negatywnym badaniu kału – to dowód nierozpoznanych przypadków giardiozy (potwierdzono to na ochotnikach). Kontrolne badania należy wykonać po 14 dniach od kuracji i powtórzyć dwukrotnie w odstępach miesięcznych

Te szybkie i proste testy nie są jednak wolne od błędów w wykonaniu. Mają większą przydatność w ocenie skuteczności leczenia niż badanie kału (po podaniu leku pojawiają się nietypowe, często nierozpoznawane, cysty). Ich wadą jest, że pozbawiają badającego możliwości wykrywania innych pasożytów jelitowych (Wiercińska-Drapało, 2010: s. 98-102). W stosowaniu testów ELISA pojawiają się także pewne trudności metodyczne. W badaniach Rukasz i in. (1998: s. 123-124) uzyskano aż 36 wyników dodatnich (test Alexon) nie potwierdzonych badaniami bezpośrednimi. Po wymianie wadliwego zestawu diagnostycznego zbadano ponownie 23 dzieci i w 8 przypadkach nadal były wyniki dodatnie, które pojawiały się nawet w ujemnych próbach kontrolnych.

Podobne problemy pojawiły się w diagnostyce giardiozy u zwierząt. Gundlach i in. (2005: s. 137-140) zbadali 86 próbek kału klinicznie zdrowych psów. W badaniach testem FASTest Giardia Strip (z dwoma przeciwciałami monoklonalnymi) uzyskano 46 (53,5%) wyników dodatnich, ProSpecT Giardia EZ – 24 (blisko dwukrotnie mniej!), zaś tylko trzykrotnie stwierdzono zarażenie (obecność cyst) w badaniach bezpośrednich kału (w 14 innych stwierdzono ponadto twory cystopodobne, lecz badano tylko pojedyncze próbki kału!). Wyniki wskazują na różnice między szczepami Giardia u psów i ludzi (mógł też nastąpić rozkład antygenu w jelicie psa). Zastanawiająca, wg Autorów, jest tak niska efektywność koproskopii. Wśród przyczyn wskazują nieregularność wydalania cyst, tylko jednorazowe badanie i mało intensywną inwazję.

Badania serologiczne w giardiozie nie mają większego praktycznego zastosowania. Krwi nie diagnozuje się rutynowo. Przeciwciała są obecne tylko u osób ze zmianami błony śluzowej. Efektywność ELISA wynosi 70%, lecz test daje reakcje nieswoiste, np. z surowicą chorych na malarię. W diagnostyce wykorzystuje się natomiast badanie morfologiczne krwi z rozmazem. Najczęściej pojawia się eozynofilia (4-8%), która nie jest jednak objawem charakterystycznym dla lambliozy. Notuje się także niedokrwistość i inne zmiany. Do identyfikacji molekularnej Giardia lamblia najczęściej jest wykorzystywana technika PCR i analiza sekwencji jednego lub kilku markerów molekularnych, najczęściej genu kodującego β -giardinę (Solarczyk i in., 2010: s. 171-177).

Terapia giardiozy. Każde wykrycie pasożyta wymaga leczenia. Terapia giardiozy powinna odbywać się pod kontrolą lekarza, który ustali dawkę i rodzaj leku. Jest to o tyle istotne, że przedawkowanie może doprowadzić nawet do zatrucia. Wiadomo bowiem, że leki przeciwpasożytnicze bardzo obciążają wątrobę. Są różne schematy terapii, zarówno pojedynczym jak i dwoma, stosowanymi jednocześnie, lekami. Możliwe jest również podawanie leków jeden po drugim. Jest to szczególnie istotne przy lekooporności.

Oporność na metronidazol wykazano u 20% chorych. W takich sytuacjach zaleca się zastosowanie innego leku lub terapii dwulekowej, np. łącznego zastosowania metronidazolu i albendazolu. W leczeniu stosuje się 6 grup leków o różnym mechanizmie działania. Lekami z wyboru są metronidazol i 5-nitroimidazole. Dzieciom leki podaje się je w jednorazowej dawce, dorosłym w zależności od dawki, kilka razy dziennie przez 3 do 7 dni. Większość zalecanych leków ma niekorzystny wpływ na rozwój płodu, dlatego nie zaleca się ich stosowania kobietom w ciąży. Leczenie jest wtedy dopuszczalne jedynie w klinicznie ciężkich postaciach giardiozy. Lekiem z wyboru jest w ciąży paramomycyna, słabo wchłaniająca się z przewodu pokarmowego. Przyczyną ewentualnego niepowodzenia terapii jest najczęściej niedokładne stosowanie się chorego do zaleceń lekarza, rzadziej oporność na leki czy immunosupresja. Nie można także wykluczyć reinwazji tj. ponownego zarażenia, któremu sprzyja dieta z dużą ilością słodczy i nieprzestrzeganie zasad higieny osobistej (Wright i in., 2003: s. 529-541; Wiercińska-Drapało, 2010: s. 98-102; Sawicka-Parobczyk, 2012: s. 247-251).

Charakter cyklu rozwojowego lamblii powoduje, że jednorazowa kuracja nie eliminuje wszystkich pasożytów obecnych w przewodzie pokarmowym. Należy ją zatem powtórzyć. Poza tym leczenie powinno objąć nie tylko osoby chore (mające objawy), ale i bezobjawowych nosicieli, u których wykryto pasożyty. Zapobiega to rozprzestrzenianiu się inwazji. Dlatego, jeśli u jednego członka rodziny stwierdza się lambliozę, należy wykonać testy u pozostałych i wykluczyć zarażenie lub je potwierdzić. W przypadku wyników dodatnich należy poddać równoczesnej terapii wszystkich domowników, niezależnie od wystąpienia objawów. Podobnie należy postępować w większych skupiskach dziecięcych (Sawicka-Parobczyk, 2012: s. 247-251).

Należy bezwzględnie pamiętać o tym, żeby po kuracji 2-3-krotnie zbadać kał. Daje to potwierdzenie skuteczności leczenia. Jest o tyle konieczne, że lamblie pojawiają się w kale okresowo. Jeżeli wyniki badań będą w dalszym ciągu dodatnie, kurację należy powtórzyć.

Skuteczne leczenie nie zawsze powoduje ustąpienie objawów, utrzymujących się częściej u chorych, u których stwierdzono przewlekłe lub nawrotowe inwazje. Wielu pacjentów zgłasza dolegliwości o typie biegunkowej formy zespołu jelita nadwrażliwego nawet 2 lata po ostrej postaci lambliozy. Przyczyną może być utrzymywanie się w kryptach jelitowych trofozoitów opornych na leki, uszkodzenie i zapalenie błony śluzowej, uszkodzenie rąbka szczoteczkowego i atrofia kosmków jelita. Wzrost przepuszczalności błony śluzowej powoduje zwiększoną ekspozycję na różne antygeny obecne w jelicie i nadwrażliwość na nie. Może to skutkować zaburzeniami prowadzącymi do biegunki. Niekiedy po przebyciu inwazji pojawiają się objawy charakterystyczne dla zespołu jelita drażliwego (IBS – Irritable Bowel Syndrome) czy syndromu przewlekłego zmęczenia (SFS – Chronic Fatigue Syndrom). Utrzymywanie dolegliwości sprzyja poczuciu dyskomfortu, znacznie pogarszając jakość życia (Wiercińska-Drapało, 2010: s. 98-102; Bober, 2019).

DIETA W GIARDIOZIE

Zalecenia żywieniowe w przebiegu choroby. Inwazja, szczególnie objawowa, jest przyczyną wielu niedoborów żywieniowych. Najważniejsze jest zatem zastosowanie odpowiedniej diety – niskoprzetworzonej i wysokoodżywczej. Skuteczna w ograniczaniu inwazji lamblizacji dieta polega przede wszystkim na wyeliminowaniu z posiłków prostych węglowodanów, głównie słodczy, które znacząco stymulują wzrost i rozmnażanie się lamblizacji, dla której glukoza jest podstawowym źródłem energii. Warto je zamienić na posiłki zawierające błonnik, który – oprócz stymulacji pracy układu pokarmowego – może znacząco zmniejszać ryzyko zarażenia i intensywność inwazji. Sugerują to badania na eksperymentalnie zarażonych lamblizacją gerbilach (Leith i in., 1989: s. 512-520). Należy także ograniczyć podaż laktozy ze względu na możliwy niedobór β -galaktozydazy spowodowany uszkodzeniami rąbka szczoteczkowego. Dieta powinna także zapewnić usuwanie toksyn pasożyta. Należy więc pamiętać o odpowiedniej ilości wody, świeżych warzyw i owoców. Zaburzone funkcje układu pokarmowego warto kompensować dodatkiem pokarmów będących naturalnym źródłem bakterii probiotycznych: kiszanej kapusty i ogórków, kefiru i jogurtów.

Profilaktycznie można suplementować dietę substancjami o udowodnionym działaniu przeciwpasożytniczym, jak np. zarodkami pszennymi, pestkami dyni, goździkami czy olejem z oregano (Hawrelak, 2003: s. 129-142; Bober, 2019). Udowodniono, że lektyny pochodzące z zarodków pszenicy hamują rozwój trofozoitów *in vitro* oraz inwazję u ludzi i zwierząt (Ortega-Barria i in., 1994: s. 2283-2288; Grant i in., 2001: s. 705-710).

Roślinne składniki diety o działaniu przeciwpasożytniczym. Mimo dostępności leczenia farmakologicznego należy brać pod uwagę zarówno szkodliwe skutki uboczne takiej terapii jak i oporność na niektóre komercyjne leki stosowane w lamblizacji (Wright i in., 2003: s. 529-541). Dlatego coraz większym zainteresowaniem cieszą się produkty naturalne dając szanse na nowe metody leczenia (Hawrelak, 2003: s. 129-142; Pintong i in., 2020).

Najbardziej znanym środkiem przeciwpasożytniczym i przeciwbakteryjnym jest czosnek *Allium sativa* (Lutomski, 2001: s. 7-14; Kędzia, 2010: s. 46-52). Badania wykazały, że zarówno cały, surowy czosnek, jak i niektóre z zawartych w nim związków, mają właściwości przydatne w zwalczaniu giardiozy. Wywierają one destrukcyjny wpływ na struktury ciała pasożyta, w tym krążek czepny i wici (Harris i in., 2000: s. 3119-3127). Potwierdzono to w badaniach klinicznych przeprowadzonych na zarażonych dzieciach. Podawano im zarówno świeży czosnek jak i dostępny w handlu suplement. Objawy kliniczne ustępowały w przeciągu półtora dnia, a badania koproskopowe wykonane po trzech dniach nie wykazały obecności pasożytów. Podobną aktywność wykazują dwie inne przyprawy: cynamon i imbir. Ich ekstrakty okazały się skuteczne w ograniczaniu wzrostu pasożyta. Zaobserwowano również korzystny wpływ tej terapii na uszkodzoną w inwazji błonę śluzową jelita. Choć działanie obu przypraw nie zostało zweryfikowane w badaniach klinicznych, pozostają one nadal na liście potencjalnych środków do zastosowania w terapii giardiozy (Bober, 2019).

W jednym z badań (Pintong i in., 2020) oceniano aktywność in vitro surowych ekstraktów żeniszka *Ageratum conyzoides* wobec trofozoitów *Giardia duodenalis*. Okazało się, że ekspozycja pasożytów na ekstrakty powodowała uszkodzenia wici i krążków czepnych pasożyta. Indyjski pieprz długi *Piper longum* stosowany w medycynie ajurwedyjskiej, również posiada zdolność zabijania lamblii. Szczególnie skuteczne są roztwory wodne z ekstraktu jego owoców. Dodatkowo wykazuje on aktywność immunostymulacyjną (Tripathi i in., 1999: s. 561-565). Pieprz długi wraz z drzewem *Butea monosperma* z rodziny bobowatych służy do przyrządzania kolejnego ajurwedyjskiego leku – Pippali rasayana – stosowanego w dyzenterii i helmintozach. Okazało się, że jest skuteczny także w giardiozie, co potwierdzono w badaniach klinicznych (Agrawal i in., 1997: s. 233-236). W kolejnych (Ponce-Macotella i in., 1994: s. 343-347), tym razem dotyczących aż 14 gatunków roślin, stwierdzono, że ekstrakty 9 z nich wykazywały działanie przeciwpasożytnicze, w tym trzy (oregano, wiciokrzew meksykański i gujawa) miały większą skuteczność niż powszechnie stosowany w terapii tinidazol.

Pewne nadzieje wiąże się również z roślinami zawierającymi berberynę, m.in. berberysem *Berberis vulgaris* czy mahonią pospolitą *Mahonia aquifolium*. W badaniach in vitro wykazano, że sole berberyny i zawierające ją ekstrakty mogą skutecznie hamować wzrost trofozoitów pierwotniaka (Kaneda i in., 1990: s. 417-423). W terapii giardiozy bardzo skuteczny i w niektórych stężeniach efektywniejszy niż tinidazol, okazał się również wosk pszczeli – propolis (Miyares i in., 1988: s. 195-201).

Probiotyki, pożyteczne bakterie zasiedlające jelita, mogą bezpośrednio hamować wzrost lamblii i uruchamiać wrodzone mechanizmy odpornościowe zwalczające inwazję. Na przykład szczep La1 *Lactobacillus johnsonii* hamował wzrost *Giardia* w doświadczeniach in vitro i podnosił poziom odpowiedzi immunologicznej zależnej od immunoglobuliny A (IgA), przeciwciała odgrywającego kluczową rolę w ochronie powierzchni śluzówki (Perez i in., 2001: 5037-5042). Obiecujące wyniki otrzymano również w badaniach nad *Lactobacillus acidophilus* (P106) i *L. plantarum* (P164), których toksyny uszkodzają trofozoity lamblii (Amer i in., 2014: 52-63).

Nie jest wykluczone, że wiele osób samodzielnie pozbyło się pasożytów z organizmu, stosując w trakcie zarażenia odpowiednie żywienie, co tworzyło niekorzystne dla pasożytów środowisko w przewodzie pokarmowym. Stosowana równocześnie odpowiednia suplementacja naturalnymi produktami sprzyjającymi zdrowiu organizmu, wspierała procesy samonaprawcze organizmu, prawidłową mikroflorę w jelicie i równowagę w całym organizmie. I nie towarzyszyły temu, prawdopodobnie, skutki uboczne.

PODSUMOWANIE

Giardioza, wywołana przez inwazję pierwotniaków *Giardia lamblia*, jest jedną z najczęstszych chorób pasożytniczych, zwłaszcza wśród ludności krajów rozwijających się. Może przebiegać zarówno niezauważona, jak i z pełnym wachlarzem objawów, głównie ze strony układu pokarmowego. Choroba, zwłaszcza u dzieci, w większości przypad-

ków jest inwazją skąpoobjawową lub bezobjawową, która może znikać sporadycznie. Inwazje bezobjawowe i nieswoistość objawów klinicznych są przyczyną wielu trudności diagnostycznych.

Giardioza przenosi się łatwo i często występuje rodzinnie oraz innych skupiskach. Problemem staje się możliwość zarażeń od zwierząt. Rezerwuarem pasożytów są przede wszystkim ludzie, ale także ssaki domowe (np. psy czy koty) i dzikie. Do zarażenia może dojść trzema drogami: fekalno-oralną, drogą stosunków seksualnych oraz, zdecydowanie najczęściej, poprzez spożycie zanieczyszczonej cystami wody lub pożywienia. Nie jest to trudne, z uwagi na niewielkie wymiary cysty i jej odporność na zewnętrzne warunki środowiska. Do zarażenia wystarczy spożycie 10-100 cyst.

W Polsce zarażonych jest kilkanaście procent osób dorosłych, u których choroba przebiega na ogół bezobjawowo lub jedynie z objawami przejściowych bólów brzucha i krótkotrwałych biegunk. Choroba jest groźna głównie wśród dzieci, a intensywność zarażenia w niektórych skupiskach do niedawna sięgała nawet 100%. Inwazja często objawia się u nich bólami w nadbrzuszu, brakiem łaknienia, zgagą, bólami głowy, nudnościami, wymiotami, bezkrwawymi biegunkami na przemian z zaparciami, osłabieniem i czasami podwyższoną temperaturą. Długo utrzymujące się zarażenie prowadzi do spadku masy ciała, niekiedy przebiega ze stanami podżółtaczkowymi i odczynami alergicznymi obejmującymi całą skórę. W konsekwencji zaburzeń wchłaniania węglowodanów i tłuszczów oraz niedoborów białek, witamin i minerałów pojawiających się na skutek długotrwałych biegunk może dojść do niedożywienia, zaniku mięśni i zaburzeń rozwojowych dziecka. Ostatnio w naszym kraju obserwuje się postępujący spadek zarażeń.

Lekiem z wyboru jest zazwyczaj metronidazol, lecz coraz częstszym problemem jest lekooporność. Ponadto istnieje problem skutków ubocznych terapii, gdyż kuracja może powodować poważne działania niepożądane ze strony układu nerwowego, obejmujące drgawki, neuropatię obwodową (uszkodzenie nerwów, któremu towarzyszy drętwienie i ból w kończynach) oraz encefalopatię (uszkodzenie mózgu objawiające się zaburzeniami w działaniu i/lub strukturze mózgu). Częściej spotykane efekty uboczne to wymioty, biegunka, rozstrój żołądka i utrata apetytu, co – jak na ironię – pokrywa się z objawami samej giardiozy. Coraz częściej podejmowane są zatem działania mające na celu wykorzystanie odpowiedniej diety i suplementów pomagających w walce z zarażeniem.

Przechorowanie giardiozy nie pozostawia trwałej odporności. Aby uniknąć pierwotnego lub ponownego zarażenia, a także przeniesienia pierwotniaków na inne osoby, należy zastosować kilka zasad: dokładne mycie warzyw i owoców w czystej wodzie, zachowanie higieny osobistej, unikanie jedzenia pokarmów nieznanego pochodzenia oraz picia wody ze strumieni czy jezior. Osoby zarażone obowiązują zakaz korzystania z kąpielisk publicznych.

Diagnostyka lambliozy jest trudna i należy w niej postępować dokładnie wg zaleceń metody. Odstępstwa mogą być bowiem przyczyną wyników zarówno fałszywie dodatnich jak i fałszywie ujemnych.

BIBLIOGRAFIA

1. Agrawal A. K., Tripathi D. M., Sahai R., Gupta N., Saxena R. P., Puri A., Singh M., Misra R. N., Dubey C. B., Saxena K. C. (1997), Management of Giardiasis by a herbal drug „Pippali Rasayana”: a clinical study, *Journal of Ethnopharmacology*, 56, 3, s. 233-236.
2. Amer E., Mossallam S. F., Mahrous H. (2014), Therapeutic enhancement of newly derived bacteriocins against *Giardia lamblia*, *Experimental Parasitology*, 146, s. 52-63.
3. Bajer A., Bednarska M., Siński E. (2009), Dwadzieścia lat badań nad *Cryptosporidium* spp. i *Giardia* spp. w Polsce, *Wiadomości Parazytologiczne*, 55, nr 4, s. 301-304.
4. Bartosik J., Dziwirek K., Łojek J., Kaczyk J., Górski P. (2017), Ekstensywność inwazji pasożytów jelitowych psów wiejskich w wybranych rejonach centralnej i południowej Polski, *Roczniki Naukowe Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego*, 13, 1, s. 61-69.
5. Biaduń W., Chybowski J., Rukasz H., Stanios H. (2001), Występowanie pasożytów jelitowych u dzieci w makroregionie lubelskim w latach 1976-2000, *Wiadomości Parazytologiczne*, 47, s. 417-422.
6. Biaduń W., Stępień-Rukasz H., Chybowski J., Kozłowska-Łój J., Niemczyk M., Rzymowska J. (2006), Diagnostyka laboratoryjna pasożytów u ludzi, AM Lublin.
7. Bitkowska E., Wnukowska N., Wojtyński B., Dzbeński T. H. (2004), Analiza występowania pasożytów jelitowych u dzieci klas pierwszych w Polsce w roku szkolnym 2002/2003, *Przegląd Epidemiologiczny*, 58, s. 295-302.
8. Bober A. (2019), Naturalne leczenie giardiozy – zioła, dieta, probiotyki, *Naturoterapia w praktyce*. Dostępny pod adresem: <https://www.naturoterapiawpraktyce.pl/arttykul/naturalne-leczenie-giardiozy-zioła-dieta-probiotyki>, [dostęp dn. 26.03.2020].
9. Bojar H., Kłapeć T. (2011), Woda jako potencjalne źródło zarażenia ludzi i zwierząt pierwotniakami z rodzajów *Cryptosporidium* i *Giardia*, *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 17, 1, s. 45-51.
10. Chen L. H., Wilson M. E., Davis X. , Loutan L. , Schwartz E. , Keystone J. , Hale D. , Lim P. L., McCarthy A., Gkrania-Klotsas E. , Schlagenhauf P., (2009), Illness in long-term travelers visiting Geo-Sentinel Clinics, *Emerging Infectious Diseases*, 15, s. 1773–1782.
11. Craft J. C., Nelson J. D. (1982), Diagnosis of giardiasis by counterimmunoelectrophoresis of feces, *Journal of Infectious Diseases*, 145, 4, s. 499-504.
12. Doiz O., Clavel A., Morales S., Varea M., Castillo F. J., Rubio C., Gómez-Lus R. (2000), House Fly (*Musca domestica*) as a Transport Vector of *Giardia lamblia*, *Folia Parasitologica*, 47, s. 330-331.
13. Dziubek Z. (2012), Choroby zakaźne i pasożytnicze, PZWL, Warszawa.
14. Feng Y., Xiao L. (2011), Zoonotic Potential and Molecular Epidemiology of *Giardia* Species and Giardiasis, *Clinical Microbiology Reviews*, 24, s. 110-140.
15. Główniak C. (1989), Występowanie *Giardia intestinalis* w środowiskach rodzinnych w świetle badań epidemiologicznych, *Wiadomości Parazytologiczne*, 35, s. 25-34.
16. Golińska Z., Lach J., Bany J., Chaś J. (1997), Występowanie pasożytów jelitowych u dzieci w czterech przedszkolach warszawskich w latach 1994-1996, *Przegląd Epidemiologiczny*, 51, s. 411-416.
17. Grant J., Mahanty S., Khadir A., MacLean J. D., Kokoskin E., Yeager B., Joseph I., Diaz J., Gottuzo E., Mainville N., Ward B. J. (2001), Wheat germ supplement reduces cyst and trophozoite passage in people with giardiasis, *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 65, 6, s. 705-710.
18. Gundlach J. L., Sadzikowski A. B., Stępień-Rukasz H., Studzińska M. B., Tomczuk K. (2005), Comparison of some serological methods and coproscopic examinations for diagnosis of *Giardia* spp. invasion in dogs. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 8, s. 137-140.
19. Harris J. C., Plummer S., Turner M. P., Lloyd D. (2000), The microaerophilic flagellate *Giardia intestinalis*: *Allium sativum* (Garlic) is an effective antigiardial, *Microbiology*, 146, 12, s. 3119-3127.
20. Hawrelak J. A. (2003), Giardiasis: Pathophysiology and Management, *Alternative Medicine Review*, 8, 2, s. 129-142.
21. Jędrzejewski Sz. (2012), Występowanie stadiów dyspersyjnych pasożytów jelitowych w żywności pochodzenia roślinnego, Praca doktorska, Uniwersytet Medyczny, Poznań.
22. Juszczyk J. (2012), Choroby zakaźne i pasożytnicze, Czelej, Warszawa.

23. Kadłubowski R., Kurnatowska A. (red.) (1999), Zarys parazytologii lekarskiej, PZWL, Warszawa.
24. Kaneda Y, Tanaka T, Saw T. (1990), Effects of berberine, a plant alkaloid, on the growth of anaerobic protozoa in axenic culture, *The Tokai Journal of Experimental and Clinical Medicine*, 15, 6, s. 417-423.
25. Kędzia A. (2010), Przeciwdrobnoustrojowe działanie czosnku (*Allium sativum* L.), *Postępy Fitoterapii*, 1, s. 46-52.
26. Kotowska M., Albrecht P. (2014), Najczęstsze choroby pasożytnicze przewodu pokarmowego, w: *Gastroenterologia dziecięca – poradnik lekarza praktyka*, red. Albrecht P., Wydawnictwo Czelej, s. 116-118.
27. Kowalewska B., Rudzińska M., Zarudzka D., Kotłowski A. (2013), Ocena częstości zarażeń pasożytami jelitowymi wśród pacjentów przychodni Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdyni w okresie ostatnich 30 lat, *Diagnostyka Laboratoryjna*, 49, 1, s. 9-15.
28. Lane S., Lloyd D. (2002), Current trends in research into the waterborne parasite *Giardia*, *Critical Reviews in Microbiology*, 28, s. 123-147.
29. Leith G. J., Visvesvara G. S., Wahlaquist S. P., Harmon C. T. (1989), Dietary Fiber and Giardiasis: Dietary Fiber Reduces Rate of Intestinal Infection by *Giardia Lamblia* in the Gerbil, *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 41, 5, s. 512-520.
30. Leońska-Duniec A., Adamska M. (2010), Biologia, epidemiologia i diagnostyka chorobotwórczych pierwotniaków przenoszonych za pośrednictwem wody, *Wiadomości Parazytologiczne*, 56, 2, s. 125-132.
31. Lonc E., Okulewicz A., Kopczyńska-Maślej J., Zaródzka Z. (1999), Pasożyty jelitowe u mieszkańców Wrocławia i Wałbrzycha, *Wiadomości Parazytologiczne*, 45, s. 75-81.
32. Lutomski J. (2001), Fascynacja czosnkiem – wczoraj i dziś, *Postępy Fitoterapii*, 1, s. 7-14.
33. Majewska C., Graczyk T. K., Słodkowicz-Kowalska A., Tamang L., Jędrzejewski Sz., Zduniak P., Solarczyk P., Nowosad A., Nowosad P. (2009), The role of free-ranging, captive, and domestic birds of Western Poland in environmental contamination with *Cryptosporidium parvum* oocysts and *Giardia lamblia* cysts, *Parasitology Research*, 104, s. 1093-1099.
34. Majewska A. C., Solarczyk P., Moskwa B., Cabaj W., Jankowska W., Nowosad P. (2012), *Giardia* prevalence in wild cervids in Poland, *Annals of Parasitology*, 58, 4, s. 207-209.
35. Mazurczak-Pluta T., Boguradzka A. (2013), Częstość występowania lambliozy w grupie dzieci z nawracającymi bólami brzucha w porównaniu z grupą dzieci bez objawów z przewodu pokarmowego w praktyce lekarzy rodzinnych, *Family Medicine & Primary Care Review*, 15, 4, s. 549-551.
36. Miyares C, Hollands I, Castañeda C, González, T; Fragoso, T; Currás, R; Soria, C. (1988) [Clinical trial with a preparation based on propolis „propolisina” in human giardiasis], *Acta Gastroenterologica Latinoamericana*, 18, 3, s. 195-201.
37. Nasiłowska M., Dziębeński T. (1991), Analiza występowania pasożytów jelitowych u dzieci z klas pierwszych w Polsce w roku 1988, *Przegląd Epidemiologiczny*, 45, s. 163-170.
38. Nowak P., Jochymek M., Pietrzyk A. (2007), Występowanie pasożytów jelitowych człowieka w wybranych populacjach na terenie Krakowa w latach 2000-2006 na podstawie badań parazytologicznych kału przeprowadzonych w Laboratorium Parazytologii Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej, *Wiadomości Parazytologiczne*, 53, 4, s. 285-293.
39. Ortega-Barria E., Ward H. D., Keusch G. T., Pereira M. E. (1994), Growth inhibition of the intestinal parasite *Giardia lamblia* by a dietary lectin is associated with arrest of the cell cycle, *The Journal of Clinical Investigation*, 94, s. 2283-2288.
40. Pawłowski Z., Stefaniak J., (2004), *Parazytologia kliniczna w ujęciu wielodyscyplinarnym*, PZWL, Warszawa.
41. Perez P. F., Minnaard J., Rouvet M., Knabenhans C., Brassart D., De Antoni G. L., Schiffrin E. J. (2001), Inhibition of *Giardia intestinalis* by extracellular factors from lactobacilli: an in vitro study, *Applied and Environmental Microbiology*, 67, 11, s. 5037-5042.
42. Pikiewicz-Koch A. (1999), Częstość występowania *Lamblia intestinalis* w wybranych środowiskach dziecięcych, *Przegląd Epidemiologiczny*, 53, 3-4, s. 339-343.
43. Pintong A., Ruangsittichai J., Ampawong S., Thima K., Sriwichai P., Komalamisra N., Popruk S. (2020), Efficacy of *Ageratum conyzoides* extracts against *Giardia duodenalis* trophozoites: an experimental study, *BMC Complementary Medicine and Therapies*, 20, 63, <https://doi.org/10.1186/s12906-020-2860-6>.

44. Plutzer J., Lassen B., Jokelainen P., Djurković-Djaković O., Kucsera I., Dorbek-Kolin E., Šoba B., Sréter T., Imre K., Omeragić J., Nikolić A., Bobić B., Živičnjak T., Lučinger S., Stefanović L., Kučinar J., Sroka J., Dekšne G., Keidāne D., Kváč M., Hůzová Z., Karanis P. (2018), Review of Cryptosporidium and Giardia in the eastern part of Europe, 2016, Euro Surveillance, 23, 4, pii=16-00825. Dostępny pod adresem: <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2018.23.4.16-00825>, [dostęp 18.03.2020].
45. Płonka W., Dzbeński T. (1995), Analiza występowania pasożytów jelitowych u dzieci klas pierwszych w Polsce w roku szkolnym 1992/1993, Przegląd Epidemiologiczny, 49, s. 285-294.
46. Pomorska-Wesołowska M. (2019), Pasożyty jako czynniki etiologiczne zakażeń szpitalnych, Zakażenia XXI wieku, 2, s. 93–101. Dostępny pod adresem: doi 10.31350/zakazenia/2019/2/Z2019015, [dostęp 24.03.2020].
47. Ponce-Macotela M., Navarro-Alegria I., Martínez-Gordillo MN, Alvarez-Chacón R. (1994), [In vitro effect against Giardia of 14 plant extracts], Revista de Investigacion Clinica; Organo del Hospital de Enfermedades de la Nutricion, 46, 5, s. 343-347.
48. Ramisz A., Królikowska A., Balicka-Ramisz A. (1999), Epidemiologiczne badania nad giardiozą u mieszkańców Szczecina, Wiadomości Parazytologiczne, 22, s. 69-74.
49. Rosenblatt J. E., Lynne M. S., Schneider S. K. (1993), Evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of Giardia lamblia in stool specimen, Diagnostic Microbiology and Infectious Disease, 16, 4, s. 337-341.
50. Rukasz H., Stanios H., Chybowski J., Biaduń W. (1998), Występowanie Giardia intestinalis w środowisku dziecięcym, Biuletyn Metodyczno-Organizacyjny Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej, 31, s. 123-124.
51. Sawicka-Parobczyk M. (2012), Giardioza u dzieci – właściwe rozpoznanie może być trudne, Pediatra i Medycyna Rodzinna, 8, 3, s. 247-251.
52. Schabowski J., Skrzydło-Radomańska B., Daniluk J. (1993), Parazytozy przewodu pokarmowego u pacjentów Kliniki Gastroenterologii Akademii Medycznej i Oddziału Klinicznego Instytutu Medycyny Wsi w Lublinie w latach 1980-1990, Wiadomości Parazytologiczne, 39, s. 373-381.
53. Skorochodzki J., Ołdak E., Taraszkiewicz F., Kurzątkowska B., Sulik A., Zagórska W., Rożkiewicz D. (1998), Rozpowszechnienie zarażenia pierwotniakiem Giardia lamblia u dzieci z przewlekłymi bólami brzucha w północno-wschodniej Polsce, Przegląd Epidemiologiczny, 52, 3, s. 309-315.
54. Sobotko J., Wysocka J., Harasimczuk T. (1999), Giardia intestinalis. Charakterystyka i metody diagnostyki, Diagnostyka Laboratoryjna, 35, s. 127-134.
55. Solarczyk P. (2009) Występowanie gatunków i genotypów Giardia u ludzi i zwierząt w Wielkopolsce, Wiadomości Parazytologiczne, 55, 4, s. 459-462.
56. Solarczyk P., Majewska A. C. (2011), Prevalence and multilocus genotyping of Giardia from animals at the zoo of Poznan, Poland, Wiadomości Parazytologiczne, 57, 3, s. 169-173.
57. Solarczyk P., Werner A., Majewska A. C. (2010), Genotypowanie izolatów Giardia duodenalis uzyskanych od ludzi w zachodnio-centralnej Polsce, Wiadomości Parazytologiczne, 56, s. 171-177.
58. Solaymani-Mohammadi S., Singer S.M. (2010), Giardia duodenalis: The double-edged sword of immune responses in giardiasis, Experimental Parasitology, 126, 3, s. 292–297.
59. Spausta G., Gorczyńska D., Ciarkowska J., Wiczkowski A., Krzanowska E., Gawron K. (2005), Występowanie pasożytów człowieka w wybranych populacjach na przykładzie badań przeprowadzonych w Śląskiej Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej, Wiadomości Parazytologiczne, 51, s. 29-34.
60. Sroka J., Giżewski Z., Wójcik-Fatla A., Stojek K., Bilśka-Zajac E., Dutkiewicz J., Cencek T., Karamon J., Zajac V., Kusiak P., Dąbrowska J., Kochanowski M. (2015), Potential role of beavers (Castor fiber) in contamination of water in the Masurian Lake District (north-eastern Poland) with protozoan parasites Cryptosporidium spp. and Giardia duodenalis, Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy, 59, s. 219-228.
61. Thompson R. C. (2009), Echinococcus, Giardia and Cryptosporidium: observational studies challenging accepted dogma, Parasitology, 136, s. 1529–1535.

62. Tripathi D. M., Gupta N., Lakshmi V., Saxena K. C., Agrawal A. K. (1999), Antigiardial and immunostimulatory effect of Piper longum on giardiasis due to *Giardia lamblia*, *Phytotherapy Research*, 13, 7, s. 561-565.
63. Wiercińska-Drapało A. (2010), Giardioza – obraz kliniczny, rozpoznawanie i leczenie, *Gastroenterologia kliniczna*, 2, 3, s. 98-102.
64. Wright J. M., Dunn L. A., Upcroft P., Upcroft J. A., (2003), Efficacy of anti-giardial drugs, *Journal Expert Opinion on Drug Safety*, 2: 6, s. 529-541. Dostępny pod adresem: DOI: 10.1517 / 14740338.2.6.529, [dostęp 28.03.2020].
65. Zygmier W., Jaros D., Skowrońska M., Bogdanowicz-Kamirska M., Wędrychowicz H. (2006), Występowanie *Giardia intestinalis* u psów domowych, *Wiadomości Parazytologiczne*, 52, 4, s. 311-315.