

**Česká zemědělská univerzita v Praze**

**Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů**

**Katedra veterinárních disciplín**



**Fakulta agrobiologie,  
potravinových a přírodních zdrojů**

**Giardióza u psů**

**Bakalářská práce**

**Autor práce: Marie Prívára**

**Chov zájmových zvířat  
Kynologie**

**Vedoucí práce: MVDr. Romana Krejčířová, Ph.D.**

© 2024 ČZU v Praze

## Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Giardióza u psů" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušil autorská práva třetích osob.

V Praze dne 18. 4. 2024

---

## **Poděkování**

Ráda bych touto cestou poděkovala vedoucí mé bakalářské práce MVDr. Romaně Krejčířové, Ph.D. za odborné vedení a její cenné rady během celého vypracování této práce.

# Giardióza u psů

## Souhrn

*Giardia intestinalis* je extracelulární střevní prvok, který je znám již od 17. století, kdy byl poprvé popsán Antoniem van Leeuwenhoekem. V současné době je klasifikováno osm skupin *G. intestinalis*, které se v rámci druhu geneticky liší. Tento parazit vyvolává onemocnění zvané giardióza, které se všeobecně považuje za nejčastější akutní nebo chronické parazitární průjmové onemocnění u psů.

Životní cyklus *G. intestinalis* zahrnuje střídání mezi cystickým a vegetativním stádiem, přičemž cysty jsou odpovědné za šíření infekce. Morfologie tohoto prvoka je charakterizována přítomností dvou symetrických jader ve vegetativní formě a typickým oválným tvarem cyst. Patogeneze giardiózy u psů spočívá v přichycení prvoka na stěnu tenkého střeva, což vede k poruchám vstřebávání živin a trávení. Mezi typické klinické příznaky giardiózy patří průjem, zvracení a pokles fyzické aktivity. Diagnostika giardiózy u psů zahrnuje mikroskopické vyšetření výkalů na přítomnost cyst, imunodiagnostické testy nebo molekulární metody, jako je PCR. Léčba giardiózy u psů spočívá v podávání antiparazitárních léků, jako je metronidazol nebo fenbendazol, v kombinaci s vhodnou stravou a podporou imunitního systému, například formou probiotik. Primárním preventivním opatřením je pečlivé dodržování hygienických standardů a minimalizace kontaktu s kontaminovaným prostředím nebo zvířaty. Vakcinace není v současné době v České republice dostupná.

S ohledem na svůj zoonotický potenciál má infekce *G. intestinalis* rovněž důležitost z hlediska veřejného zdraví. Přenos nákazy mezi jednotlivci nejčastěji souvisí se znečištěnou vodou a potravinami kontaminovanými cystami parazita, ale také přímým kontaktem s infikovanými zvířaty nebo jejich výkaly.

**Klíčová slova:** trávicí systém, infekční onemocnění, pes, zoonóza, protozoa

# Canine Giardiasis

## Summary

*Giardia intestinalis* is an extracellular intestinal protozoan that has been known since the 17th century, when it was first described by Antonio van Leeuwenhoek. Currently, eight groups of *G. intestinalis* are classified, which differ genetically within the species. This parasite causes a disease called giardiasis, which is generally considered to be the most common acute or chronic parasitic diarrhoeal disease in dogs.

The life cycle of *G. intestinalis* involves alternation between cystic and vegetative stages, with the cysts being responsible for the spread of infection. The morphology of this protozoan is characterized by the presence of two symmetrical nuclei in the vegetative form and the typical oval shape of the cysts. The pathogenesis of giardiasis in dogs consists in the attachment of the protozoan to the wall of the small intestine, leading to disturbances in nutrient absorption and digestion. Typical clinical signs of giardiasis include diarrhea, vomiting and a decrease in physical activity. Diagnosis of giardiasis in dogs involves microscopic examination of faeces for the presence of cysts, immunodiagnostic tests or molecular methods such as PCR. Treatment of giardiasis in dogs involves the administration of antiparasitic drugs such as metronidazole or fenbendazole, combined with an appropriate diet and support of the immune system, for example in the form of probiotics. The primary preventive measure is careful adherence to hygiene standards and minimising contact with contaminated environments or animals. Vaccination is not currently available in the Czech Republic.

Given its zoonotic potential, *G. intestinalis* infection is also of public health importance. Transmission between individuals is most commonly associated with contaminated water and food contaminated with parasite cysts, but also through direct contact with infected animals or their faeces.

**Keywords:** digestive system, infectious diseases, dog, zoonosis, protozoa

# Obsah

<b>1</b>	<b>Úvod</b> .....	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>Cíl práce</b> .....	<b>2</b>
<b>3</b>	<b>Literární rešerše</b> .....	<b>3</b>
3.1	Giardióza.....	3
3.1.1	Taxonomie a morfologie <i>Giardia intestinalis</i> .....	3
3.2	Histologie a fyziologie tenkého a tlustého střeva .....	8
3.3	Životní cyklus <i>Giardia intestinalis</i> .....	10
3.4	Genotypy rodu <i>Giardia</i> .....	12
3.5	Giardióza u psů .....	13
3.5.1	Patogeneze a příznaky onemocnění.....	13
3.5.2	Diagnostika .....	18
3.5.3	Léčba.....	19
3.5.4	Prevence.....	21
3.6	Zoonotický potenciál .....	22
<b>4</b>	<b>Závěr</b> .....	<b>25</b>
<b>5</b>	<b>Seznam literatury</b> .....	<b>26</b>

# 1 Úvod

Giardióza je infekční onemocnění způsobené prvokem *Giardia intestinalis*, který patří mezi nejběžnější parazity domácích zvířat, včetně psů. Jde o zoonotické onemocnění, tedy přenosné ze zvířat na člověka, které je rozšířené v celosvětovém měřítku, zvláště v oblastech s nedostatečnou hygienou a vysokou koncentrací zvířat, jako jsou například útulky.

Příznaky giardiózy u psů se mohou projevovat poměrně variabilně, od subklinických forem bez výrazných projevů po vážné gastrointestinální obtíže. Typické klinické symptomy zahrnují průjem, často s příměsí hlenu, zvracení, ztrátu hmotnosti, bolestivost břicha, nadýmání, pokles tělesné hmotnosti a celkové vyčerpání. Chronická forma infekce může vést ke zhoršení fyzické hmotnosti a snížení vitality. Uvedené příznaky se objevují při tomto protozoárním onemocnění pravidelně, nejsou však z diagnostického hlediska specifické.

Léčba giardiózy u psů obvykle zahrnuje podávání antiparazitárních léčiv, s cílem eliminovat přítomnost *G. intestinalis* v trávicím traktu. Současně je nezbytné dodržovat hygienická opatření, jako je například pravidelné čištění prostředí, ve kterém psi žijí. Klinické studie v oblasti léčby giardiózy u psů poslední dobou přikládají zvýšenou pozornost možnostem využití probiotik jako součástí terapeutické strategie.

V současné době žádná účinná vakcína proti giardióze u psů neexistuje. Je proto nezbytně nutné dodržovat účinná preventivní opatření spočívající v podpoře imunitního systému psa a absolvování pravidelných veterinárních kontrol. Prevence giardiózy u psů má klíčový význam nejen z hlediska ochrany zdraví zvířat, ale také z perspektivy veřejného zdraví, s ohledem na její zoonotický potenciál. Důležitá je pečlivá hygiena po manipulaci se zvířaty a jejich výkaly.

## **2 Cíl práce**

Giardióza má globální dopad na populace psů i lidskou společnost. S ohledem na zoonotický charakter této infekce bylo cílem této práce nejenom zhodnotit rizika přenosu parazita mezi zvířaty a lidmi, ale také poskytnout koncizní souhrn giardiózy u psů.



## 3 Literární rešerše

### 3.1 Giardióza

Giardióza je závažné střevní onemocnění vyvolané parazitem *Giardia intestinalis*. Patogenita tohoto parazita byla po desetiletí zpochybňována, v současné době je však vnímána jako významný faktor při vzniku průjmových onemocnění zvířat i lidí. Giardióza představuje u psů závažný zdravotní problém (Gutiérrez 2017).

Tento prvok byl poprvé popsán a spojen s příznaky v roce 1681, kdy Holanďan Van Leeuwenhoek našel trofozoity ve vlastních výkalech. Nicméně v roce 1859 byla první zpráva připisována Čechu Vilému Lamblovi. Ten podrobně popsal morfologickou charakteristiku buňky. Domníval se, že organizmus patří do rodu *Cercomonas*, a proto ho pojmenoval *Cercomonas intestinalis*. V roce 1888 navrhl Blanchard jméno *Lambliia intestinalis*, které pak Stiles v roce 1902 změnil na *Giardia duodenalis*. O počtu druhů giardií se další léta vedly spory. Někteří badatelé navrhovali druhová jména vytvořená na základě původního hostitele, jiní se zaměřovali na morfologii. Bylo navrženo více než 40 názvů. V současnosti je však nejvíc preferovaný název *G. intestinalis* (Adam 2001; Escobedo & Cimerman 2007; Robertson et al. 2010; Almirall et al. 2013).

#### 3.1.1 Taxonomie a morfologie *Giardia intestinalis*

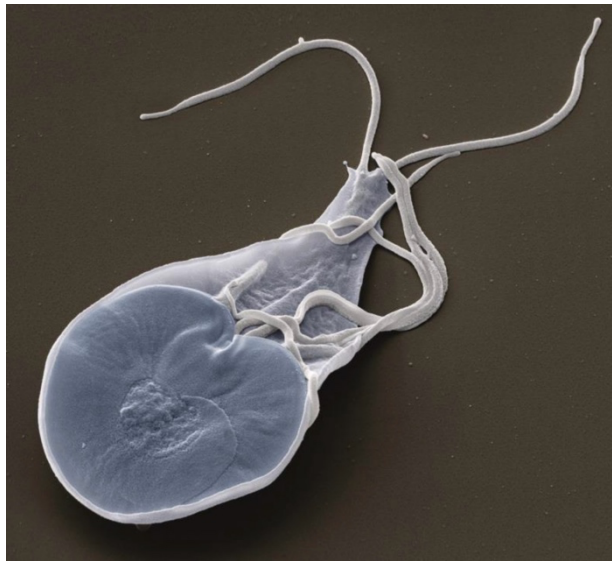
*G. intestinalis* je eukaryotický organizmus řadící se mezi bičíkovce třídy Trepomonadea (trepomonády), řádu Diplomonadida (diplomonády), pro které je typická tzv. diplozoidní morfologie s dvěma sadami organel včetně dvou symetricky umístěných jader. K tomuto řádu patří několik rodů, z nichž některé jsou parazitické. Jedním z rodů zahrnujících organizmy s parazitickým způsobem života je rod *Giardia*, jehož významným zástupcem je právě *Giardia intestinalis*, česky lamblie střevní (Adam 2021).

Giardie postrádá buněčná ústa, příjem potravy ze střevního obsahu probíhá prostřednictvím pinocytózy. Na rozdíl od jiných bičíkovců má *Giardia* sp. anaerobní metabolismus. Mitochondrie jsou redukované, velké mitochondriální sítě, tak jak jsou známe u eukaryot, se vyvinuly v minimalistické vezikuly, tzv. mitosomy. Jsou to jedny z nejjednodušších variant mitochondriálních organel, obsahují pouze jednu metabolickou dráhu pro syntézu klastrů železa a síry (Adam 2021; Motyčková et al. 2023). Dlouho se tvrdilo, že v buňce chybí i Golgiho komplex, nicméně bylo zjištěno, že je tato organela viditelná až během pozdní fáze procesu encystace, kdy aktivita enzymů spojených s Golgiho systémem rapidně narůstá. U aktivních trofozoitů přítomnost této organely nebyla potvrzena (Adam 2001).

U zástupců rodu *Giardia* se během životního cyklu střídají dvě stádia: vegetativní stádium – trofozoit a cystické stádium (Adam 2021).

### Vegetativní stádium – trofozoit

Prvoci ve stádiu trofozoita žijí v tenkém střevě hostitele. V tomto stádiu se pod světelným mikroskopem trofozoiti jeví jako aktivně plovoucí a mají charakteristický tvar slzy (při pohledu dorzoventrálním) (viz Obrázek 1) nebo lžičky (při pohledu laterálním) (viz Obrázek 2) (Wolfe 1992).



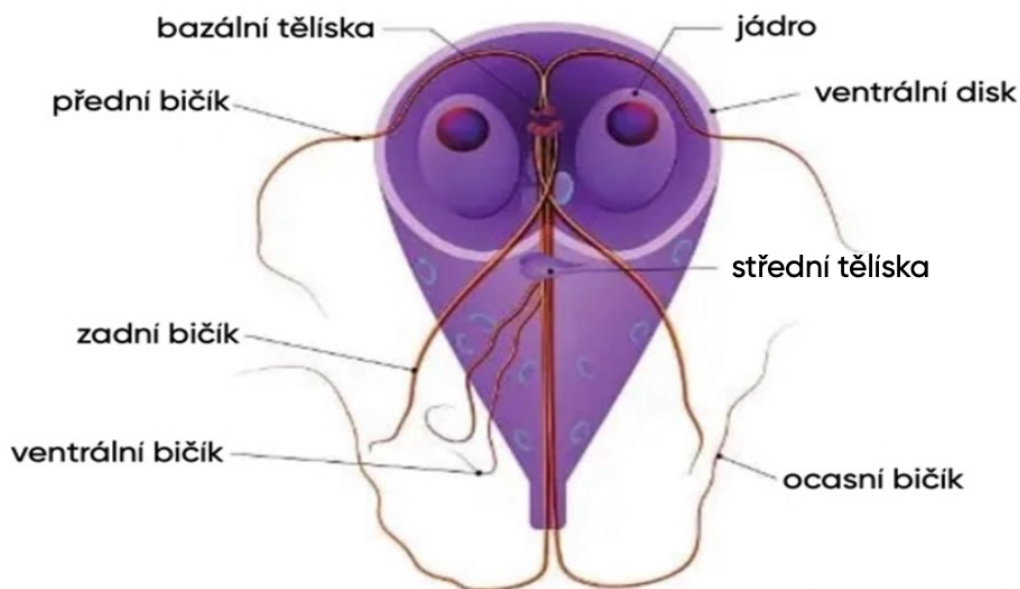
Obrázek 1: Trofozoit při dorzoventrálním pohledu (Svoboda et al. 2013).



Obrázek 2: Trofozoit při pohledu laterálním (zdroj [www.alamyimages.fr](http://www.alamyimages.fr)).

Trofozoit je oboustranně symetrický, délky přibližně 10 - 20  $\mu\text{m}$ , šířky 5 - 15  $\mu\text{m}$  a výšky 2 - 4  $\mu\text{m}$ . Přední část těla trofozoita je zaoblená, zadní zúžená, dorzum je konvexní, ventrální část je plochá s přísavným diskem umožňujícím fixaci parazita na sliznici klků tenkého střeva.

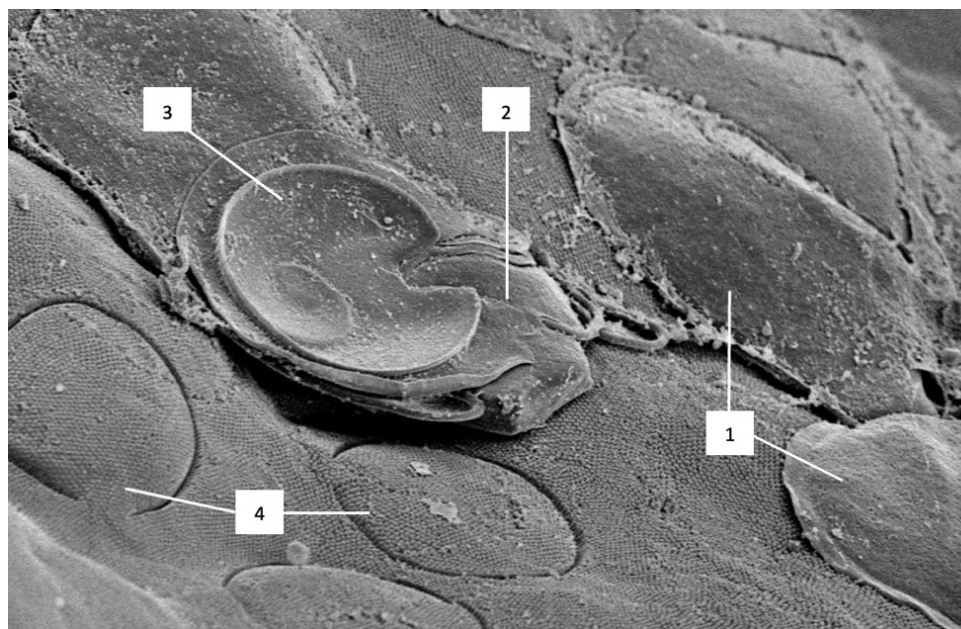
Trofozoit je vybaven čtyřmi páry bičků (předním, zadním, ocasním a ventrálním párem), má dvě identická jádra a střední tělíska (viz Obrázek 3) (Wolfe 1992; Svoboda et al. 2013).



Obrázek 3: Schéma trofozoita (zdroj [www.studyread.com](http://www.studyread.com)).

Trofozoit má dvě jádra se zrcadlovou symetrií. Jádra jsou kulovitá nebo oválná, souměrně umístěná v přední části buňky a neobsahují jadérka. Replikují se přibližně ve stejnou dobu a obě jsou transkripčně aktivní. Buněčné dělení prvoka probíhá velmi rychle během několika minut. Nejdříve vzniká trofozoit se 4 jádry, poté dochází k rozdělení prvoka tak, že zůstane zachována jeho levoprávní symetrie (Adam 2001). Bičky giardií jsou nezbytné pro motilitu a zřejmě jsou důležité také pro adhezi k povrchu střevní sliznice (Campanati et al. 2002; Lenaghan et al. 2011). Vycházejí z bazálních tělísek, která jsou lokalizována mezi dvěma jádry v přední části buňky (Sant'Anna et al. 2005). Ventrální disk patří mezi další jedinečný morfologický znak trofozoita. Přiléhá k plazmatické membráně na ventrální straně buňky a zabírá zhruba dvě třetiny její přední části. Je tvořen ze tří odlišných struktur. První strukturou jsou mikrotubuly spirálovitě uspořádané kolem hladké plochy. Další složkou jsou mikrotubuly vstupující do cytoplazmy, třetí strukturou jsou příčné můstky, které spojují sousední mikrotubuly. Ventrální disk má klíčovou roli při přichycení parazita k epiteliálním buňkám střeva. Během adheze provádí ventrální pár bičků soustavný pulzující pohyb, dochází tak k nasávání tekutiny z prostoru pod ventrálním diskem. Tento pohyb vytváří oblast s nižším tlakem, což následně usnadňuje přilnutí parazita k povrchu střevní sliznice (Holberton 1973).

Přestože jsou po uvolnění parazita na mikroklcích střeva zřejmé prohlubně, které mají kruhový tvar odpovídající tvaru ventrálního disku (viz Obrázek 4), neexistují dosud přesvědčivé důkazy o tom, že přichycení tohoto parazita způsobuje poškození buněčné struktury (Nosala et al. 2023).



1. Trofozoiti přichyceni na střevní sliznici
2. Pohled na trofozoita z ventrální strany
3. Ventrální disk trofozoita z ventrální strany
4. Prohlubně ve sliznici po odlepení parazita

Obrázek 4: Trofozoiti na střevní sliznici (zdroj [www.pixnio.com](http://www.pixnio.com)).

Střední tělísko představuje mikrotubulární prvek cytoskeletu. Trofozoit *G. intestinalis* má obvykle dvě střední tělíska, která mají tvar kladívek s drápky a nachází se ve střední části parazita, dorzálně od kaudálního bičíku. Střední tělíska se skládají ze skupin mikrotubulů, které jsou blízko sebe a vytvářejí tak těsný svazek (Adam 2001). Tvar a poloha středního tělíska jsou u různých druhů giardií variabilní. Tato variabilita může být využívána jako nástroj pro taxonomickou klasifikaci a zařazení jednotlivých druhů giardií (Piva & Benchimol 2004).

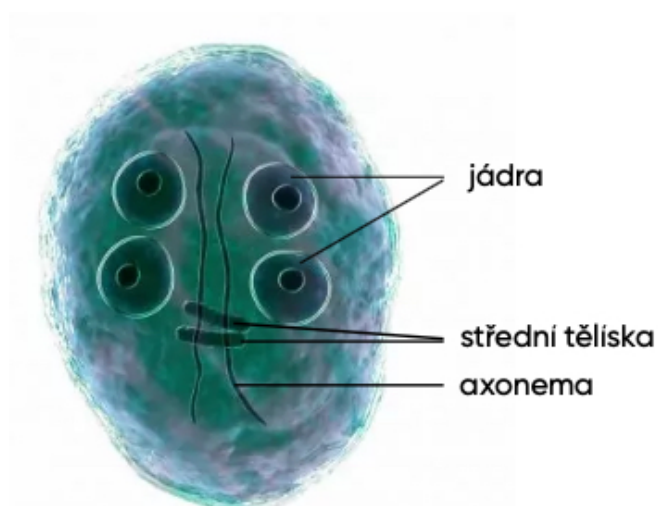
### Stádium cysty

Cysty giardií představují rezistentní formu parazita *G. intestinalis*. Jsou hladkostěnné, oválného tvaru (viz Obrázek 5), měří 8 – 12 x 7 – 10  $\mu\text{m}$  a bývají vylučovány spolu s výkaly, čímž dochází ke kontaminaci prostředí (Svoboda et al. 2013).



Obrázek 5: Čtyřjaderná cysta pod mikroskopem (zdroj [www.beckeranimalhospital.net](http://www.beckeranimalhospital.net)).

Zralá cysta obsahuje čtyři jádra, která jsou obvykle lokalizována na jednom konci cysty, zakřivená střední tělíska a lineární axonemy (viz Obrázek 6). Cysty mají tuhou vnější stěnu, chránící parazita před nepříznivými vlivy prostředí, které by jinak pro trofozoita mohly být fatální. Pokud jsou cysty v chladu a vlhku, mohou přežít až 3 měsíce (Wolfe 1992). S nárůstem okolní teploty jejich odolnost klesá (Sökmen et al. 2008). Vysoce infekční cysty jsou vylučovány spolu s výkaly do životního prostředí, kde setrvávají až do doby pozření následným hostitelem (Adam 2021).

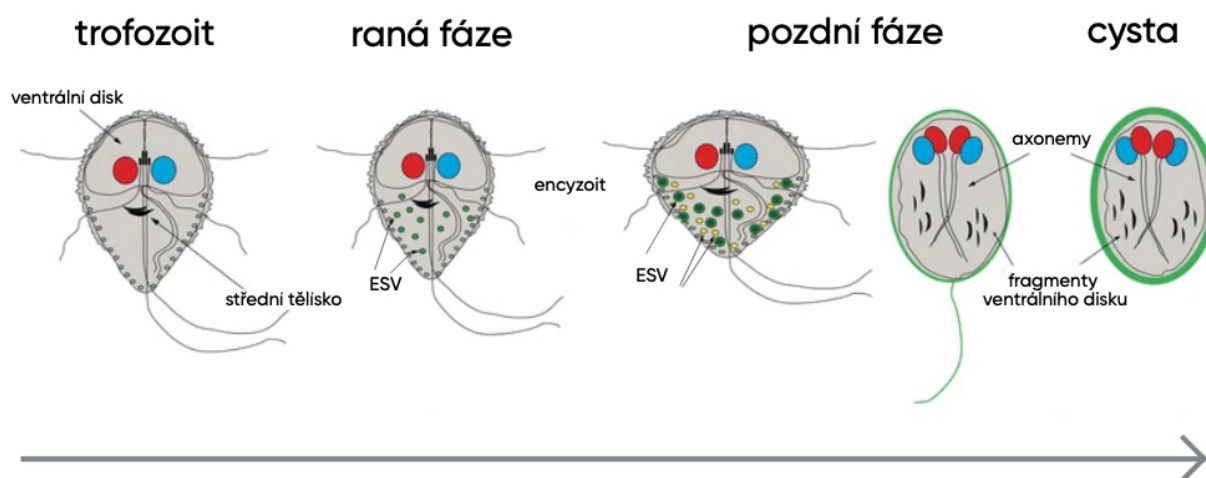


Obrázek 6: Schéma cysty (zdroj [www.hirschberger-maine-coon.de](http://www.hirschberger-maine-coon.de)).

### **Tvorba cyst – encystace**

Encystace je charakterizována postupnou transformací bičíkatého trofozoita do struktury nazývané cysta (viz Obrázek 7). Trofozoiti se shromažďují do ložisek v celém tenkém i slepém střevě, kde se někteří z nich postupně diferencují v cysty. K encystaci dochází právě v těchto

místech se zvýšenou koncentrací parazitů (Adam 2021). Proces přeměny trofozoita v cystu lze rozdělit na ranou a pozdní fázi. V rané fázi dochází k tvorbě encystačně specifických vezikul (ESV), které transportují proteiny cystické stěny do membrány pro její výstavbu. Buňka začne měnit tvar, což je doprovázeno rozpadem bičíku a ventrálního disku. V pozdější fázi encystace dochází k dělení jader a k replikaci DNA, čímž zralá cysta získá čtyři jádra. Poslední krok encystace je možné označit jako fázi zrání, během které dochází k zesílení stěny cysty (Einarsson & Svärd 2015).

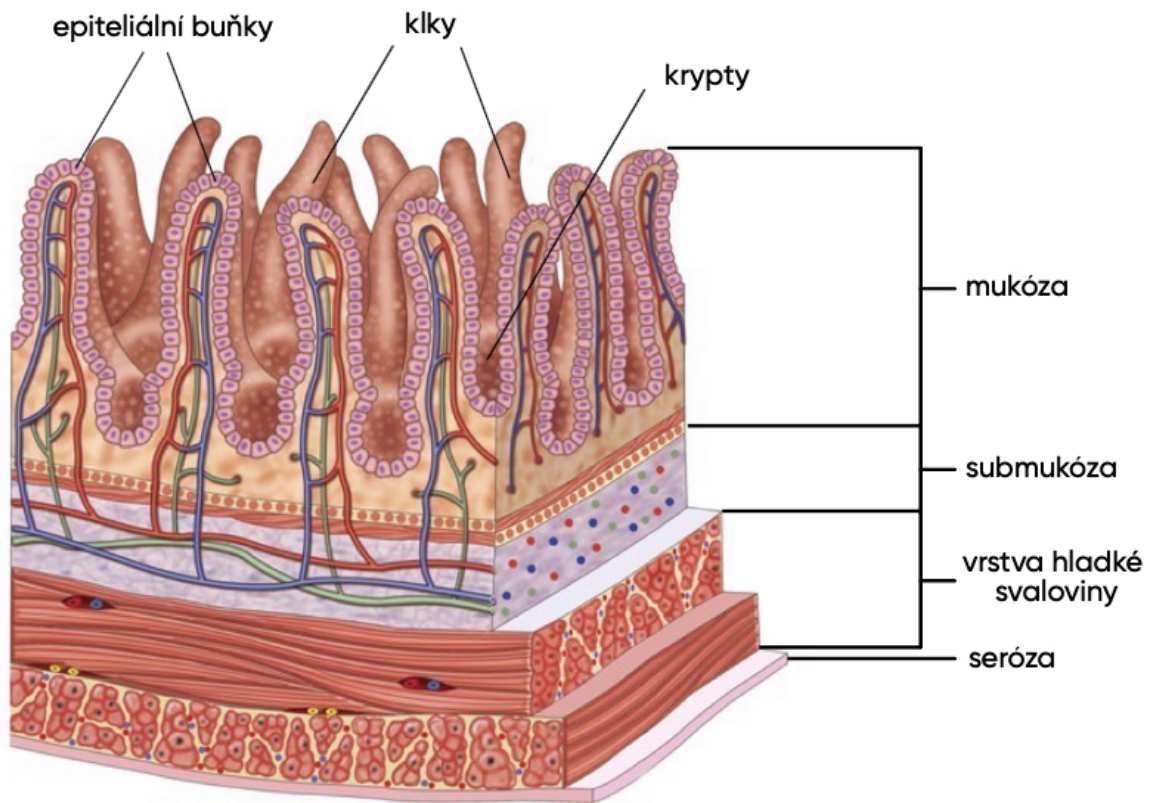


Obrázek 7: Postupná přeměna trofozoita v cystu (Einarsson & Svärd 2015).

### 3.2 Histologie a fyziologie tenkého a tlustého střeva

**Tenké střevo** představuje klíčový segment trávicího traktu, kde probíhá komplexní proces trávení a vstřebávání živin. Je tvořeno ze tří částí, které se v kaudálním směru od žaludku nazývají dvanáctník, lačník a kyčelník. Histologicky je stěna tenkého střeva rozdělena do následujících vrstev: sliznice (mukóza), podslizniční vrstva (submukóza), vrstva hladké svaloviny a pobřišnice (seróza). Mukóza tenkého střeva je pokryta jednovrstevným cylindrickým epitelem, jenž se skládá z epiteliálních buněk enterocytů. Enterocyty mají na svém apikálním pólu mikrokly, mezi nimiž se nacházejí pohárkové buňky produkující hlen (König & Liebich 2002). V tenkém střevě je celý povrch sliznice rozšířen pomocí prstovitých výčnělků, tzv. střevních klků, které zvyšují povrchovou resorpční plochu epitelu. Výška a hustota klků dosahuje nejvyšší hodnoty ve dvanáctníku, postupně směrem ke kyčelníku se klky snižují a jsou méně četné (Halouzka 1999). Mezi klky tenkého střeva jsou lokalizovány

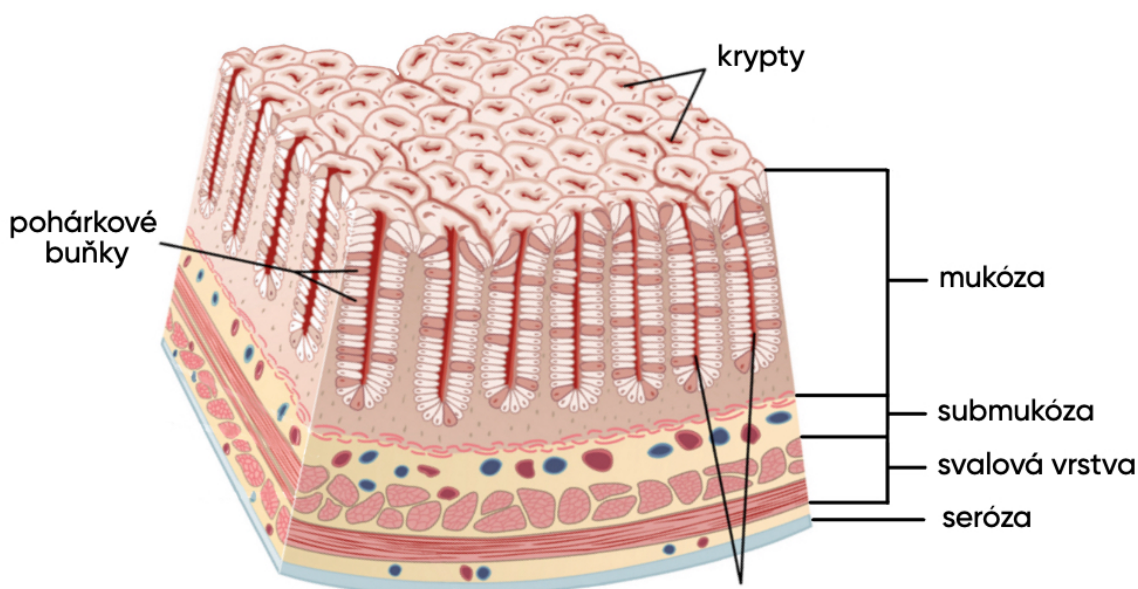
tubulární žlázy – Lieberkühnovy krypty, které produkují hlen a látky s antibakteriálním účinkem přispívajícím k regulaci bakteriální mikroflóry (viz Obrázek 8) (König & Liebich 2002).



Obrázek 8: Stěna tenkého střeva (zdroj [www.k12.libretexts.org](http://www.k12.libretexts.org)).

Sekret těchto tubulárních žláz svým účinkem napomáhá neutralizovat kyselé složení žaludeční šťávy a poskytuje optimální podmínky pro trávení v tenkém střevě, kde probíhají hlavní trávicí pochody. Do dvanáctníku v jeho počátečním úseku vyúsťují vývody slinivky břišní a žlučový vývod (König & Liebich 2002). Pankreatem jsou do střeva vylučovány enzymy jako je lipáza nezbytná k trávení tuků, chymotrypsin štěpící bílkoviny a amyláza potřebná ke štěpení škrobů. Na trávení střevního obsahu se podílí i žluč produkovaná játry. Žlučové kyseliny emulgují tuky, velké tukové kapénky jsou tak děleny na menší micely, které jsou vstřebatelné sliznicí střeva. Micely se dostávají mezi mikrovilky kartáčového lemu enterocytů a difundují přes membránu enterocytů na jejich apikálním pólu. Uvnitř buněk vznikají tukové kapénky, které opouštějí buňku prostřednictvím exocytózy na bazálním pólu enterocytů, vstupují do lymfatických kapilár a s lymfou poté do krve (Reece 2011; Deschamps et al. 2022).

**Tlusté střevo** představuje terminální část trávicí trubice, kde dochází k procesu resorpce vody a elektrolytů, což vede k zahušťování střevního obsahu. Skládá se ze slepého střeva, tračníku a konečníku. Mikroskopická stavba stěny tlustého střeva vykazuje podobnost s tenkým střevem, skládá se ze čtyř vrstev. Sliznice je pokryta jednovrstevným cylindrickým epitelem s větším počtem Lieberkühnových krypt a pohárkových buněk produkující hlen (viz Obrázek 9). V tlustém střevě chybí střevní klky, které jsou typické pouze pro stěnu tenkého střeva. Na apikálních pólech enterocytů se nalézá menší počet kratších mikrokloků. V tlustém střevě dochází k dokončení trávicích procesů. Samotná sliznice není schopna syntetizovat enzymy, ty jsou transportovány z tenkého střeva (Halouzka 1999; König & Liebich 2002).



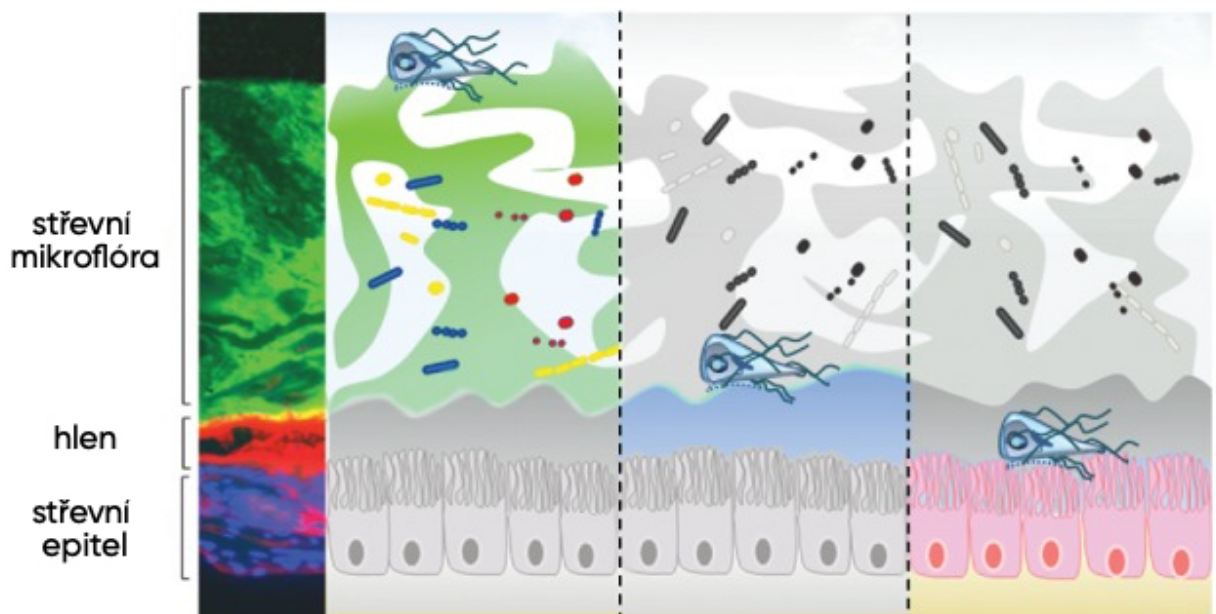
Obrázek 9: Stěna tlustého střeva (zdroj [www.slideplayer.cz](http://www.slideplayer.cz)).

### 3.3 Životní cyklus *Giardia intestinalis*

Životní cyklus *G. intestinalis* začíná požitím infekčních cyst hostitelem. Cysty se dostávají do kyselého prostředí žaludku, vůči kterému jsou značně odolné. V navazujícím úseku trávicího traktu, ve dvanáctníku, kde je pH spíše neutrální, dojde k excystaci (Adam 2021). Samotný průběh excystace je relativně rychlý, trvá zhruba 10 minut (Buchel et al. 1987). Stěna cysty se otevírá, prvními strukturami, které se objevují, jsou bičíky, následně celá excystovaná buňka. Tato nově vytvořená čtyřjaderná buňka, nazývaná jako excyzoit, prochází dělením, čímž vytváří dvě dvoujaderné dceřiné buňky podobné trofozoitům. Tyto buňky opět procházejí dělením. Z jedné cysty tak celkem vznikají čtyři trofozoiti, kteří obsahují dvě



diploidní jádra (Bernander et al. 2001; Adam 2001; Einarsson & Svärd 2015; Lagunas-Rangel et al. 2021). Pohybliví trofozoiti, kteří se vyvinuli z cysty, se přichycují ke střevním klkům, přičemž přibližně jednou za 6-8 hodin se dělí (Hagen et al. 2020). Adheze ke sliznici střeva je velmi významná, protože je tak zabráněno vyloučení parazitů účinkem střevní peristaltiky (Adam 2001, 2021). Většina nově vzniklých trofozoitů přilne k epitelárním buňkám v horní části tenkého střeva, musí však projít vrstvou střevní mikroflóry a vrstvou hlenu (viz Obrázek 10) (Allain et al. 2017).



Obrázek 10: Interakce trofozoitů s trojitou střevní bariérou (Allain et al. 2017).

Koncentrace parazitů ve vegetativním stádiu vývoje se v místě adheze postupně zvyšuje. Trofozoiti se pod vrstvou hlenu, na enterocytech, shlukují do ložisek. Enterocyty mohou být po dosažení své plné zralosti odplaveny, spolu s parazity, z vnitřního povrchu střevní stěny. Tito trofozoiti jsou proto nuceni plavat proti proudu zažitiny v trávicím traktu pro umožnění opětovného přichycení. Pokud parazité zůstávají ve střevním lumen, jsou vystaveni méně příznivému prostředí se sníženým obsahem cholesterolu, vyšším pH a zvýšenou koncentrací žluči a kyseliny mléčné, což vyvolává jejich diferenciaci v infekční cysty (Lauwaet et al. 2007; Adam 2021). Některé buňky však neprocházejí procesem encystace a ne všechny encystující buňky tento proces dokončí (Einarsson & Svärd 2015). Obě tato stádia *G. intestinalis* se uvolňují s výkaly a celý cyklus se opakuje. Trofozoiti jsou velmi citliví na změny v zevním prostředí, proto po opuštění hostitele nepřežívají dlouhou dobu, zatímco cysty v chladných a vlhkých oblastech zůstávají infekční po několik měsíců (Conboy 1997; Adam 2021).

### 3.4 Genotypy rodu *Giardia*

Dříve bylo uváděno mnoho druhů v rámci rodu *Giardia* pouze na základě mikroskopických a epidemiologických kritérií, ale po použití molekulárních testů, jako je polymerázová řetězová reakce (PCR), byl seznam druhů zkrácen (Monis et al. 2009). V současné době je klasifikováno osm genetických skupin *G. intestinalis*, které se v rámci druhu geneticky liší (viz Tabulka 1). Všechny typy se vyskytují u savců, ale pouze dva z nich, A a B, mají zoonotický potenciál (Adam 2021). Izoláty genotypu A byly na základě sekvenčních a biologických rozdílů rozděleny do tří podskupin (AI, AII a AIII) (Feng & Xiao 2011). Nejnovější údaje naznačují, že genotyp AI se vyskytuje především u zvířat, zatímco AII se vyskytuje zejména u lidí. Podskupina AIII se zdá být spojena výhradně s volně žijícími přežvýkavci. Hostiteli pro genotypy C a D jsou psi a jiné psovité šelmy. Kopytníci jsou většinou infikována genotypem E, výjimečně A a B. Pro genotyp F jsou hostitelem kočky, pro G hlodavci a pro H tuleni (Lasek-Nesselquist et al. 2010; Feng & Xiao 2011; Adam 2021). Některé z genotypů C-G se ojediněle vyskytují u lidí, ale ne v takové frekvenci, aby je bylo možné považovat za zoonotické (Adam 2021).

<b>Genotypy</b>	<b>Hostitelské spektrum</b>
AI	Především zvířata, ale i člověk
AII	Člověk, řada dalších savců
B	Člověk, řada dalších savců
C	Psi, lišky, kojoti
D	Psi, lišky, kojoti
E	Krávy, ovce, alpaky, kozy, prasata
F	Kočky
G	Krysi a myši
H	Tuleni (mořští obratlovci)

Tabulka 1: Přehled genotypů *G. intestinalis* (upraveno dle Adam 2021).

### 3.5 Giardióza u psů

Bylo prokázáno, že psi jsou infikováni parazity čtyř genotypů (A, B, C, D), z nichž sestavy C a D (také označované jako *G. canis*) jsou nalezeny výhradně jen u psů, zatímco paraziti sestav A a B (také označované jako *G. enterica*) jsou zoonotičtí (Thompson & Monis 2004; Thompson 2004).

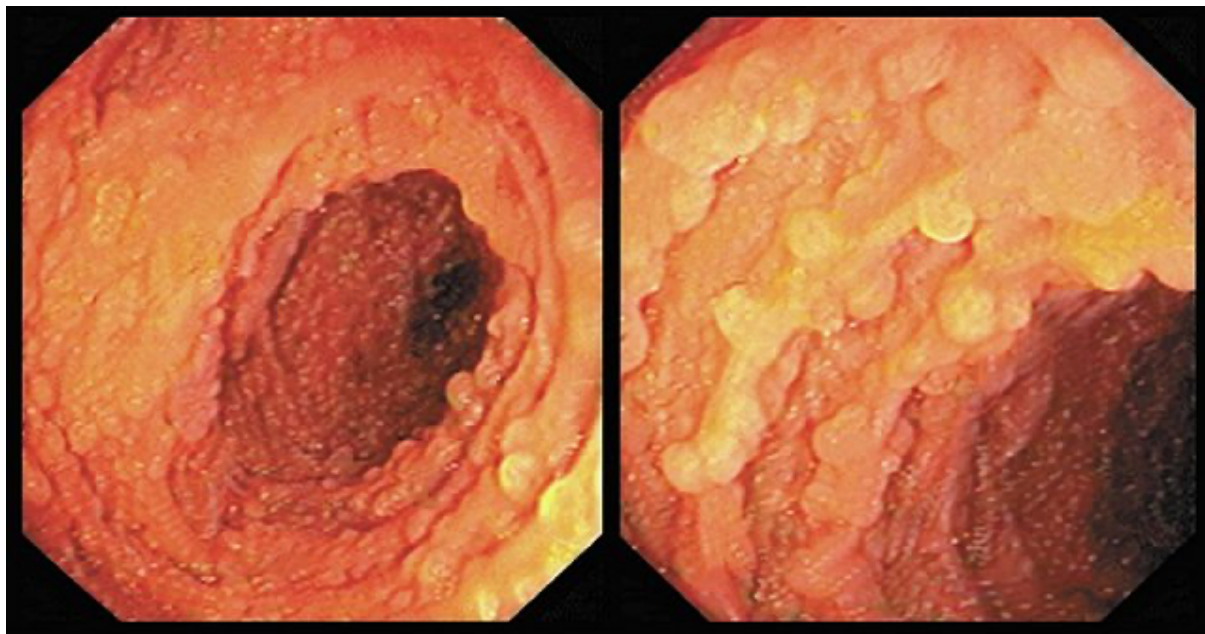
Zjišťovaná míra infekce giardiemi u psů se značně liší v závislosti na složení populace psů s ohledem na prostředí, ve kterém žijí (psi v bytových podmínkách, psi toulaví či v chovatelských stanicích a útulcích) nebo také na specifičnosti a citlivosti použitých diagnostických testů. Podobně jako u jiných druhů zvířat závisí závažnost onemocnění na věku hostitele a na úrovni obranyschopnosti organismu infikovaného jedince. Prevalence onemocnění od 0,1 % až po 100 % naznačuje různorodost rizikových faktorů a podmínek, které mohou ovlivnit šíření nákazy mezi psy (Thompson 2004; Papini et al. 2005; Dubná et al. 2007; Mark-Carew et al. 2013). Bylo však prokázáno, že štěňata jsou náchylnější k infekci než dospělí jedinci, a také, že psi z útulků jsou vystaveni vyššímu riziku infekce než psi chovaní v domácím prostředí (Papini et al. 2005; Mircean et al. 2012). Jelikož se giardióza řadí mezi oportunní infekce, rizikovou skupinou mohou být také hostitelé s výrazně oslabeným imunitním systémem, např. jedinci trpící jinou bakteriální či virovou infekcí (Svoboda et al. 2013).

#### 3.5.1 Patogeneze a příznaky onemocnění

K infekci parazitem *G. duodenalis* u psů dochází nejen požitím potravy nebo vody kontaminované cystami, ale i přímým kontaktem mezi zvířaty. Patogeneze onemocnění není dosud plně objasněna, ale velké množství studií provedených in vitro a in vivo vedlo k závěru, že patogeneze je komplexní, což znamená, že na vznik a vývoj onemocnění má vliv mnoho složek, které vzájemně interagují. Za možné mechanismy patogeneze giardiózy se považuje produkce toxinů samotným parazitem, narušení fyziologické mikroflóry střev, indukce zánětlivého onemocnění střev, inhibice enzymatické produkce enterocytů, zkrácení enterocytárních mikrokřků, indukce poruch střevní motility a apoptóza buněk střevního epitelu. Tyto procesy vedou ke střevní malabsorpci a hypersekreci, tedy k narušení normálních procesů trávení a vstřebávání živin, vitamínů a stopových prvků v tenkém střevě (Tangtrongsup & Scorza 2010).

Trofozoiti jsou lokalizováni především v proximální části tenkého střeva, kde vytvářejí souvislý film (viz Obrázek 11). Ojediněle byla jejich přítomnost prokázána i v terminální části kyčelníku (Leung et al. 2019). Parazité nepronikají do střevní sliznice, žijí v lumen tenkého

střeva. Pomocí adhezivních disků se přichycují na povrch enterocytů, kde se dělí a vstřebávají živiny na úkor svého hostitele. Trofozoiti jsou zcela závislí na příjmu potravy z obsahu tenkého střeva (Adam 2001).



Obrázek 11: Trofozoiti ulpívající na střevní stěně lačnicku (Förstl 2003).

Je prokázáno, že *G. intestinalis* **mění složení a funkci střevní mikroflóry**, včetně změn virulence komenzálních bakterií. Vzniká tak dysbióza, která je spojena s mnoha poruchami funkce gastrointestinálního traktu, jako např. syndrom dráždivého tračníku (IBS) a zánětlivé střevní onemocnění (IBD) (Fekete et al. 2021). Tato nerovnováha v mikrobiomu střeva může být jednou z příčin změn střevní vrstvy hlenu, který funguje jako fyzikální a chemická bariéra bránící zánětlivým reakcím ve stěně střeva na potenciálně škodlivý luminální obsah. Přestože trofozoiti kolonizují převážně tenké střevo, ztenčení vrstvy střevního hlenu bylo zaznamenáno i v tlustém střevě. Tyto změny na střevní sliznici způsobené parazitem mohou přetrvávat i dlouho po ukončení léčby a přispívají tak k rozvoji postinfekčních poruch (Amat et al. 2017; Fekete et al. 2021).

Buret (2008) uvádí několik dalších mechanismů, které ovlivňují patogenetické procesy spojené s giardiózou a domnívá se, že malabsorpce a maldigesce se objevují jako důsledek **zkrácení střevních klků** (viz Obrázek 12 a 13). Tato poškození enterocytů vznikají v reakci na aktivaci T-lymfocytů hostitele. Patologická aktivace T-lymfocytů je následkem poškození spojů mezi enterocyty a ztráta funkce epiteliální bariéry vzniká v důsledku apoptózy enterocytů způsobené invazí giardií.



Obrázek 12: Řez tenkým střevem neinfikovaného jedince zobrazující intaktní klky (Abd-Elhamid et al. 2021).



Obrázek 13: Řez tenkým střevem infikovaného jedince zobrazující zkrácení a narušení klků (Abd-Elhamid et al. 2021).

Vlivem difuzního zkrácení mikroprostředí kartáčového okraje tenkého střeva je narušena resorpce tuků a vitamínů rozpustných v tucích. Toto narušení vede k **poklesu produkce enzymů**, které zrychlují chemické reakce v těle, což dále ovlivňuje schopnost vstřebávat živiny, jako např. zinek. Dostatek zinku je klíčový pro správnou funkci imunitního systému, avšak v tomto případě nedostatečné absorpce je zinek integrován do povrchových

antigenů parazita. Tento deficit zinku může také přispívat k imunosupresi (Svoboda et al. 2013). Během akutní fáze infekce dochází k výraznému **zvýšení permeability střeva**. Schopnost střevní stěny zachytávat makromolekuly je snížena, což vede k opožděnému nárůstu počtu žírných buněk. Tato změna může vést k hypersenzitivním kožním reakcím, jako je např. puritus a kopřivka (Svoboda et al. 2013; Allain et al. 2017).

Střevní infekce způsobená parazitem *G. intestinalis* má také spojitost se sníženou aktivitou střevních disacharidáz a proteáz (Daniels & Belosevic 1992; Seow et al. 1993). Nestrávené disacharidy způsobují zvýšení osmotického tlakového gradientu v tenkém střevě, což vede k retenci vody a výskytu tzv. osmotického průjmu (Solaymani-Mohammadi 2022).

Klinický stav u napadených psů vykazuje variabilitu od subklinických a mírných projevů až po těžké symptomy. Nejčastěji se vyskytují příznaky související s trávicím traktem, z nichž nejběžnější je průjem, který se může střídát se zácpami. Průjem je obvykle profúzní, vodnatý a může být akutní nebo chronický. Ve výkalech bývá přítomen hlen, příměs krve je však netypická. Nezřídka se může projevit i plynatost. Někdy je součástí výkalů zvýšené množství tuku provázené velmi nepříjemným zápachem. Většina nemocných psů je afebrilních. Vlivem malabsorpce, kdy tělo nedokáže efektivně absorbovat živiny z potravy, byla zaznamenána také ztráta tělesné hmotnosti (viz Obrázek 14). Mezi další projevy se řadí pokles fyzické aktivity, nechutenství a zvracení (Šmit et al. 2017, 2023).



Obrázek 14: Úbytek tělesné hmotnosti (zdroj [www.wach.com](http://www.wach.com)).

Během manuálního vyšetření břišní dutiny lze často nahmatat ztluštělé smyčky tenkého střeva. U imunokompetentních zvířat průjem často sám odezní, zatímco u imunosuprimovaných zvířat a v přítomnosti koinfekcí může být klinický obraz intenzivnější (Hernot et al. 2005; Tangtrongsup & Scorza 2010).

Gizzi et al. (2014) zjistili vyšší prevalenci koinfekcí u psů s klinickými příznaky než u asymptomatických psů, u kterých byl častěji izolován pouze jeden patogen. Koinfekční patogeny působí synergicky a způsobují závažnější příznaky než infekce každým patogenem samostatně, nicméně nebyl prokázán žádný vliv koinfekce dvěma nebo více patogeny na délku trvání nákazy ani nebyl zjištěn významný rozdíl v počtu úhynů u zvířat s koinfekcí nebo bez ní. Důležitou roli hraje také nezralý imunitní systém mladých jedinců, který ovlivňuje asociaci mezi *G. intestinalis* a dalšími střevními patogeny (Kuzi et al. 2020).

U zvířat napadených *G. intestinalis* je výsledek hematologických a biochemických krevních testů většinou ve fyziologických mezích. Aktuálně dostupné literární zdroje neuvádějí žádné informace o patognomických abnormalitách, které by byly specificky spojeny s giardiózou. U psů s intenzivními a častými průjmy mohou hematologické a biochemické nálezy souviset s dehydratací a ztrátou elektrolytů. Rentgenologické vyšetření břicha někdy odhaluje přítomnost velkého množství plynu nebo tekutého obsahu v tenkém střevě (Tangtrongsup & Scorza 2010).

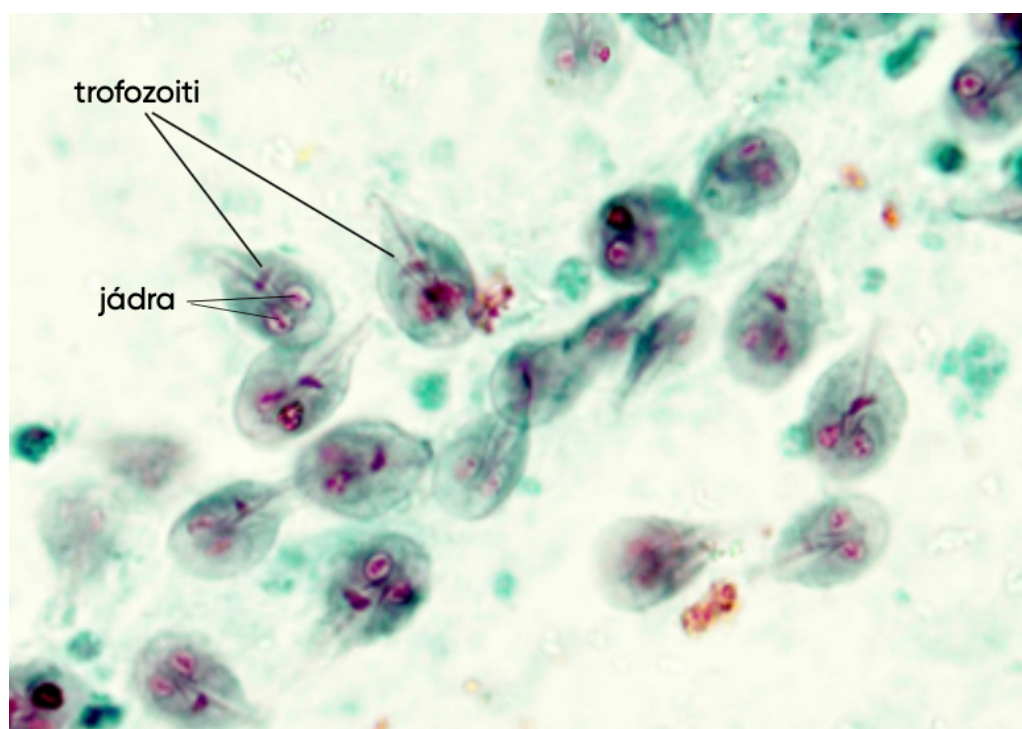
První klinické příznaky se objevují při kolonizaci střeva trofozoity, v době, kdy dochází k adhezi na střevní sliznici. Inkubační doba je 1-2 týdny po požití cyst. Běžně se akutní fáze giardiózy projevuje po dobu jednoho až tří týdnů, avšak symptomy mohou přetrvávat i několik měsíců (Leung et al. 2019; Adam 2021).

U lidí se kromě průjmu objevuje také malátnost, nevolnost, nechutenství, nadýmání, únava, bolesti břicha a křeče, méně často horečka, zimnice a bolest hlavy. Zatímco u dospělých osob akutní giardióza často spontánně vymizí do 2 až 4 týdnů, u mladých, podvyživených a imunosupresivních jedinců se může stát chronickou, což následně vede k dlouhodobým zdravotním následkům. K postinfekčním stavům se řadí kromě již zmíněného syndromu dráždivého tračníku (IBS) také chronický únavový syndrom a zpomalení růstu (Litleskare et al. 2018; Leung et al. 2019; Adam 2021).

### 3.5.2 Diagnostika

Jelikož klinické příznaky giardiózy jsou zcela nespecifické a možnosti diferenciální diagnostiky velmi rozsáhlé, pro přesné určení tohoto onemocnění je nezbytné provedení laboratorního vyšetření. Pro průkaz giardiózy lze využít několik diagnostických postupů. Běžně se využívá koproskopických metod, jako je flotace a sedimentace, molekulární metody zahrnující konvenční PCR a qPCR nebo enzymové imunoanalýzy. Tyto metody se uplatňují buď samostatně nebo jsou kombinovány s dalšími technikami (Šmit et al. 2017).

**Při koproskopické metodě** jde o identifikaci cyst nebo, méně často, trofozoitů ve vzorcích výkalů. Tato detekce je možná díky obarvení buněk trichromem (viz Obrázek 15), methylenovou modří nebo železitým hematoxylinem, což umožňuje prokázat jádra a ventrální disk přítomného parazita. Pro zvýšení přesnosti diagnostiky se může použít technik umožňujících zvýšení koncentrace výkalů, jako je flotace se síranem zinečnatým a následná centrifugace (Zajac et al. 2002).



Obrázek 15: Vzorek výkalů obarvený trichromem zobrazující trofozoity giardií a jejich jádra (zdroj [www.pathologyoutlines.com](http://www.pathologyoutlines.com)).

K potvrzení giardiózy je doporučeno testovat více vzorků s časovým odstupem několika dnů. K vrcholům vylučování cyst dochází spíše sporadicky než cyklicky a doba mezi dvěma vrcholy se obvykle pohybuje od 2 do 7 dnů, což může výsledky ovlivnit tak, že průkaz přítomnosti původce je falešně negativní. Odběr vzorků střevního obsahu může být proveden



také endoskopicky. Mikroskopické vyšetření výkalů není využitelné z hlediska epidemiologického hodnocení, protože tímto způsobem nelze odhalit zdroj infekce (Thompson 2004; Tangtrongsup & Scorza 2010).

**Molekulární metody** založené na PCR umožňují přesnější a specifitější identifikaci organismů pomocí analýzy jejich DNA, což vede k možnosti rozlišení různých druhů či kmenů mikroorganismů (McGlade et al. 2003). Správná separace vzorků je klíčovým prvkem, který ovlivňuje úspěšnost a spolehlivost celého procesu PCR. Vzorek výkalů je tedy podroben procesu extrakce, kdy je DNA parazita izolována od ostatních biologických materiálů obsažených ve vzorku. Extrahovaná DNA je následně použita jako templát pro PCR (Savioli et al. 2006; Koehler et al. 2014). Brožová (2021) ve své studii zjistila, že real-time PCR (qPCR) vykazuje vyšší citlivost pro diagnostiku než konvenční PCR. Při metodě real-time PCR dochází k detekci DNA během celého průběhu reakce, což umožňuje kontinuální sledování postupných změn, zatímco u konvenčního PCR se obvykle detekce DNA provádí až na konci reakce (Koehler et al. 2014).

Dalšími metodami, které lze použít pro diagnostiku onemocnění, jsou **imunoanalytické metody** založené na reakci antigenu s protilátkou. Velmi často používané jsou enzymové imunoanalýzy, kdy jsou antigen nebo protilátka značeny například enzymem nebo fluorescenčním barvivem. Detekovány jsou rozpustné protilátky nebo antigeny ve vzorcích výkalů. V praxi malých zvířat se nejčastěji využívají imunochemická metoda ELISA a imunofluorescenční test (IFA), protože jsou časově nenáročné a snadno proveditelné (Rimhanen-Finne et al. 2007; Leung et al. 2019; Brožová 2021). V České republice je k dispozici několik variant těchto molekulárních metod v podobě rychlých komerčních testů, např. Test SNAP Giardia nebo GIARDIA/CRYPTOSPORIDIUM QUIK CHEK® (Šmit et al. 2017; Vyleťalová 2023).

### 3.5.3 Léčba

Léčba giardiózy u psů by měla být řízena veterinárním lékařem. Základem terapie je aplikace protiparazitárních přípravků registrovaných pro použití u psů, s účinnou látkou fenbendazolem nebo metronidazolem (Ciuca et al. 2021). Decock et al. (2003) ve své studii hodnotil účinnost čtyř různých přípravků doporučených k léčbě giardiózy, kde nejlepší výsledek vykázal právě metronidazol. Ve skupině šesti psů, u kterých byla testována účinnost léčby metronidazolem, všichni jedinci vykázali negativní výsledky testů 10 dní od zahájení léčby, avšak 18. den po léčbě byly vzorky opět pozitivní. Opakované pozitivní výsledky testů pravděpodobně

souvisely s reinfekcí, způsobenou opětovným pozřením cyst *G. intestinalis*, proto v léčbě giardiózy hraje důležitou roli také sanitace prostředí a po dobu stanovené léčby používání protiparazitálních šamponů pro psy (např. přípravkem obsahující chlorhexidin diglukonát). Reinfekce je nejčastější příčinou selhání léčby (Fiechter et al. 2012).

Ve studii Humen et al. (2005) bylo zjištěno, že použití probiotik, zejména určitých kmenů bakterií rodu *Lactobacillus*, má nejen schopnost podporovat eliminaci parazita *G. intestinalis* z trávicího traktu, ale současně zvyšuje protizánětlivé reakce, které napomáhají chránit střevní sliznici. Také sylimarin, extrakt ze semen ostropestřce mariánského (Papich 2016), používaný jako doplněk společně s metronidazolem prokázal pozitivní účinky na klinický stav. Dokonce v tomto spojení nebyly pozorovány nežádoucí účinky, které jsou typické při použití samotného metronidazolu, jako snížená chuť k příjmu potravy nebo zvracení (Chon & Kim 2005).

Allain et al. (2021) ve své studii na myších prokázal, že při infekci giardiemi hraje významnou roli také výživa. Doporučuje se dieta zaměřená na konzumaci celozrnné stravy s vysokým obsahem vlákniny, nízkým obsahem jednoduchých sacharidů, tuků a laktózy (Hawrelak 2003). Předpokládá se, že přidání vlákniny do krmiva zabraňuje adhezi parazita a snižuje nadměrné množení patogenních druhů bakterií, nicméně konkrétní důkazy u psů stále chybí (Tangtrongsup & Scorza 2010; Tysnes et al. 2014). S ohledem na předpoklad, že glukóza je hlavním zdrojem energie pro trofozoity, je doporučena konzumace potravy s nízkým obsahem jednoduchých sacharidů. Snížení příjmu cukrů může omezit osmotický gradient mezi střevním obsahem a střevní stěnou a snížit tak objem a frekvenci průjmů (Hawrelak 2003). U psů to pak znamená zařadit vysoce kvalitní vlhké konzervované krmivo bez obilovin, neboť v levných variantách granulovaného krmiva bývá obsah sacharidů založený na obsahu obilovin často velmi vysoký (Kloskowski 2017).

V současné době, kdy dochází ke zvyšování rezistence vůči běžným léčivům, může hrát důležitou roli i fytoterapie. Některé léčivé byliny mohou být využity ke zmírnění příznaků giardiózy, jiné i k vyléčení infekce (Hawrelak 2003). Harris et al. (2000) ve své studii in vitro prokázal aktivitu proti giardiím jak celého česneku, tak některých jeho složek. Účinnost česneku byla testována při léčbě dětí, přičemž u všech případů klinické příznaky ustoupily do 36 hodin (Soffar & Mokhtar 1991; Hawrelak 2003). Mezi další fytoterapeutika patří například pepřovník dlouhý, byliny obsahující berberin a směs pryskyřičných látek – propolis, u nichž bylo prokázáno, že inhibují růst a replikaci *G. intestinalis* (Hawrelak 2003). Na českém trhu je dostupný i komerční přírodní produkt – Yuccan, obsahující extrakt z pouštní rostliny

*Yucca sidigera*, který minimalizuje možnost přenosu ze psa na člověka tím, že účinně odstraňuje cystickou formu parazita. Přípravek má také probiotický efekt (Veselý 2005).

Léčba asymptomatických jedinců bývá často považována za zbytečnou, nicméně by tato možnost měla být důkladně zvážena. Existuje několik faktorů, které by měly být brány v úvahu. Jedná se o rozvoj příznaků v reakci na změny v prostředí organismu hostitele, jako jsou souběžné infekce, stres nebo březost, které mohou vést k symptomatické infekci. Dále je důležité brát v úvahu potenciální dlouhodobé účinky subklinické infekce. Navíc asymptomatictí jedinci mohou sloužit jako rezervoáry pro infekci a přenášet nákazu na jiné hostitele (Tysnes et al. 2014).

### 3.5.4 Prevence

Primární prevence by měla zahrnovat eliminaci faktorů vyvolávající onemocnění. Jedním z klíčových prvků je dodržování základních hygienických opatření, mezi které patří pravidelné koupání psů, čištění a dezinfekce prostředí, ve kterém žijí, zajištění čisté pitné vody a důkladné mytí rukou po manipulaci s jejich výkaly. Je potřeba věnovat zvýšenou pozornost prostředí chovných stanic a útulků, kde je vysoká koncentrace zvířat a infekce jsou častější (Leung et al. 2019; Centers for Disease Control and Prevention 2021; Šmit et al. 2023)

Nebezpečí mohou představovat psí parky s možností volného pobíhání psů. Zde mají zvířata větší příležitost, často bez dozoru majitelů, přijít do kontaktu s infikovanými psy a jejich výkaly. Proto je klíčové, aby majitelé psů jednali obezřetně, zodpovědně a minimalizovali rizika šíření střevních parazitů, například pravidelným podáváním vhodných antiparazitárních přípravků (Hascall et al. 2016).

Zvýšená opatrnost náleží také cestování se zvířaty. Giardióza se vyskytuje po celém světě, především v oblastech teplého podnebí. Pro přesun mezi členskými státy EU je vyžadována, až na několik výjimek, pouze identifikace zvířete (mikročip) a očkování proti vzteklině. Členské státy EU jako Finsko, Norsko, Malta, Irsko a Severní Irsko vyžadují navíc doklad o odčervení proti echinokokům (Your Europe 2023). V současné době však neexistuje žádné oficiální doporučení týkající se testování zdravých psů na přítomnost cyst parazitů rodu *Giardia*. Proto je klíčové, aby chovatelé byli dobře informováni a vzděláni o nejnovějších doporučeních týkajících se prevence nemocí. V regionech, kde není zcela jasná kvalita vody, je nezbytné zajistit, aby pes nekonzumoval vodu z neznámých a potenciálně kontaminovaných zdrojů. V oblastech s významným výskytem volně žijících psů je nutné zabránit kontaktu psa s cizími zvířaty a zabránit jakémukoli přijímání nalezené potravy. Včasné identifikování

klinických příznaků nemoci a okamžitý kontakt s veterinárním lékařem, následovaný odborným vyšetřením a stanovením cílené léčby, může efektivně zabránit šíření infekce způsobené *G. intestinalis* (Tangtrongsup & Scorza 2010; Johnson & Fooks 2014).

**V roce 1999 byla vyvinuta komerční vakcína s názvem Giardia-Vax®**, licencovaná v USA pro použití u psů. Základem vakcíny jsou chemicky inaktivovaní trofozoiti. Vakcína zabráňuje rozvoji klinických příznaků giardiózy a snižuje vylučování cyst giardií (Olson et al. 2000). Payne et al. (2002) a Anderson et al. (2004) však prokázali, že efektivita vakcíny může být zkreslena léčbou a její účinnost je diskutabilní. Bylo prokázáno, že vakcína sice redukuje vylučování organizmů ve výkalech, avšak nechrání před samotnou infekcí. Z tohoto důvodu organizace American Animal Hospital Association zařadila tuto vakcínu do kategorie „nedoporučeno“. Navzdory tomu se v některých zemích, jako USA, Brazílie, Argentina nebo Austrálie stále běžně komerčně využívá (Olson et al. 2000; Paul et al. 2006; Sangkanu et al. 2022).

### 3.6 Zoonotický potenciál

Termín zoonóza je pojem používaný k označení onemocnění, které může být přenášeno mezi zvířaty a lidmi (Hart et al. 1999). Vzhledem k narůstajícímu celosvětovému výskytu giardiózy bylo toto onemocnění v roce 2004 zařazeno do seznamu Světové zdravotnické organizace (WHO) opomíjených nemocí (Savioli et al. 2006; Leung et al. 2019).

*G. intestinalis* je pravidelně identifikována jako jedna z hlavních příčin průjmů u lidí, zejména u malých dětí. Její výskyt je ovlivněn různými sociálními i klimatickými faktory. V průmyslově vyspělých zemích může být giardióza spojena s nedostatečnou hygienou, neadekvátní kontrolou zásobování vody, špatnými sanitárními podmínkami nebo intimním kontaktem s domácími zvířaty. Naopak v rozvojových zemích, kde se vyskytuje vyšší míra ekonomické deprivace a restriktivní přístup ke zdravotnictví, může hrát roli nedostatečná infrastruktura, omezený přístup k čisté vodě nebo špatné hygienické podmínky (Sun et al. 2023).

Nejčastější forma přenosu nákazy je spjatá se znečištěnou vodou, například pitím neupravené vody, koupáním v přírodních tocích nebo bazénech (Lecová et al. 2020). Mezi další rizikové faktory přenosu giardiózy patří potraviny kontaminované cystami *G. intestinalis* nebo přímý kontakt s výkaly (Adam 2021). Přestože jsou cysty giardií mírně odolné vůči chlóru, je důležité, aby provozovatelé zařízení s upravenou rekreační vodou (veřejné bazény, lázně) dbali na pravidelnou kontrolu a údržbu vody, včetně filtrace a monitorování hladin chlóru a pH

(Adam et al. 2016). Účinnost chlóru proti cystám *G. intestinalis* se zvyšuje s jeho rostoucí koncentrací ve vodě. Jako velmi účinná metoda čištění pitné vody se jeví také použití UV záření, což je cenově dostupná metoda, jež neprodukuje žádné vedlejší látky, na rozdíl od chlóru (Rahdar & Daylami 2016). je (World Health Organization & World Health Organization 2002).

V minulosti bylo zaznamenáno několik závažných výskytů tohoto onemocnění, které dokazují jeho důležitost z hlediska zdravotního ohrožení a zejména jeho schopnost šířit se mezi jednotlivci nebo skupinami jedinců. Největší epidemie giardiózy byla zaznamenána v roce 1955 ve státě Oregon v USA, kdy se nakazilo více než 50 000 lidí (Ryan et al. 2019). Dále, například v norském Bergenu v roce 2004, bylo léčeno více než 2500 jedinců trpících giardiózou (Nygård et al. 2006). Obě tyto epidemie jsou spojovány se šířením nákazy prostřednictvím kontaminované vody. V České republice je patrné snížení počtu případů nakažení giardiózou z 3000 lidí v roce 1990 na 250 případů v roce 2005. Příčina tohoto poklesu však není uvedena. Od roku 2010 se počet infikovaných osob ustálil a zůstává na nižší úrovni, je hlášeno okolo 50 až 100 záznamů ročně (Lecová et al. 2020).

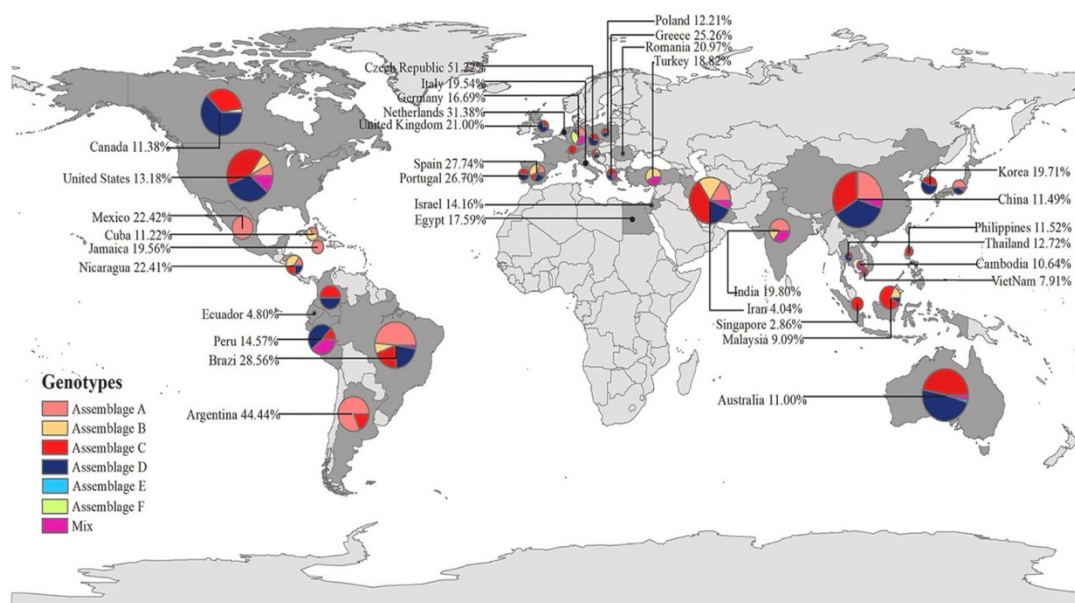
V oblasti epidemiologie giardiózy se vyskytují rozdílné interpretace týkající se úlohy zvířat. Některé studie dokumentují korelaci mezi giardiózou a kontaktem s hospodářskými a domácími zvířaty (Warburton et al. 1994), zatímco jiné mezi těmito faktory přímou souvislost nenalézají (Xiao & Fayer 2008). Coelho et al. (2017) dokonce ve své studii naznačuje, že přenos z lidí na zvířata je častější než naopak. O'Handley et al. (1999) uvádí, že skot by mohl představovat rezervoár *G. intestinalis* s potenciálem způsobit onemocnění u lidí buď přímým kontaktem nebo kontaminací potravin a vodních zdrojů. Infikovaná telata vylučují velké množství cyst ( $10^5$ - $10^6$  cyst na gram trusu). Proto by zařízení pro chov zvířat měla být umístěna ve větší vzdálenosti od vodních zdrojů, jako jsou potoky, jezera, přehrady a řeky, aby se předcházelo potenciálnímu znečištění těchto vod (Sischo et al. 2000).

Sun et al. (2023) zjistil rozdíly ve výskytu zoonotických kmenů *G. intestinalis* mezi pracovními psy a psy z útulku. Přestože míra celkové prevalence byla vyšší u psů z útulku, zastoupení zoonotických kmenů bylo vyšší u psů pracovních. Toto zjištění by mohlo přispět k účinným strategiím prevence a kontroly infekcí vyvolaných *G. intestinalis*.

Výzkum provedený Hamnes et al. (2007) upozornil na situaci, že i přes pozitivní nález cyst giardií u fen nebyly současně zjištěny žádné příznaky této infekce u jejich štěňat. Z 39 testovaných fen byla pouze jedna pozitivní na giardiózu, avšak u jejího vrhu nebyla tato infekce prokázána. Naopak jiná štěňata z různých vrhů, u kterých byla diagnostikována giardióza, měla matky, u nichž nebyla prokázána žádná infekce. Toto pozorování ukazuje spíše na možnost horizontálního přenosu nákazy.

V důsledku potřeby velmi nízké infekční dávky cyst giardií, která je schopna vyvolat onemocnění, může být zásadním přenašečem i hmyz, konkrétně mouchy. Existují vědecké práce, které potvrzují pozitivní detekci cyst *Giardia* spp. u much, není však zcela známo, kde přesně v těle much byly cysty nalezeny. I přesto tato zjištění naznačují, že mouchy mohou hrát významnou roli při šíření onemocnění, a zároveň poukazují na potenciální rizika spojená s cestami přenosu týkajícími se této parazitární infekce (Khan & Huq 1978; Doiz et al. 2000).

Sun et al. (2023) ve svém výzkumu spojil dostupné informace ze studií publikovaných do roku 2022 pro zjištění celosvětové míry prevalence *G. intestinalis*. Souhrnná prevalence u psů byla nejvyšší v České republice (51,22 %, 63/123), Argentině (44,44 %, 16/36) a Nizozemsku (31,38 %, 107/341). Naopak relativně nízká míra prevalence byla hlášena v Singapuru (2,86 %, 2/70), Íránu (4,04 %, 42/1040) a Ekvádoru (4,82 %, 4/83) (viz obrázek 16). Tyto informace však mohou vyvolávat pochybnosti ohledně jejich přesnosti, vzhledem k nerovnoměrnému počtu psů v jednotlivých skupinách studie.



Obrázek 16: Prevalence genotypů *G. intestinalis* u psů ve světě (Sun et al. 2023)

## 4 Závěr

Giardióza je kosmopolitní onemocnění, které je velmi častou příčinou průjmů u zvířat i člověka. Epidemiologie giardiózy u psů je komplexní a závisí na mnoha faktorech, jako například geografická lokalita, věk, stav imunitního systému a životního prostředí zvířat. Onemocnění může zejména zpočátku probíhat i asymptomaticky, což je jednou z příčin jeho snadného šíření. Právě vzhledem k zoonotickému charakteru některých kmenů giardií je velmi důležité dodržovat zvýšenou hygienu zejména po kontaktu se zvířaty nebo jejich výkaly.

Přítomnost původců ve výkalech je vzhledem k jejich přerušovanému vylučování často obtížně prokazatelná, navíc rovněž klinické příznaky onemocnění jsou převážně nespecifické. Úplná eliminace parazita z tenkého střeva je velmi náročná, velkým problémem je vysoké riziko reinfekce.

Giardióza je řazena mezi oportunní infekce, kdy jako druhotné onemocnění doprovází závažná primární onemocnění a ve zvýšené míře postihuje zejména mláďata a imunokompetentní jedince. Na základě analýzy dostupných zdrojů o giardióze lze konstatovat, že pokud je pes v kvalitní chovatelské péči a žije v prostředí s běžnými hygienickými standardy, je riziko nákazy tímto onemocněním v České republice nízké. Riziková prostředí, jako jsou útulky či množírny psů, by měla být pečlivě monitorována jako potenciální zdroje šíření infekce. Také při výskytu profúzních průjmů je vhodné vyhledat odbornou pomoc, což nejenom zabrání oslabení imunitního systému a možné dehydrataci organismu, ale také sníží riziko infekce u dalších jedinců, se kterými je pes v kontaktu.

Pravděpodobnost mezidruhového přenosu onemocnění je podmíněna vnímavostí hostitelského organismu a také genetickou variabilitou původce. U psů se vyskytují různé genotypy, z nichž jen některé mají zoonotický potenciál. Majitel psa by měl však v případě infekce zvířete *G. intestinalis* dodržovat léčebný režim navržený veterinářem a pečlivě dbát na zvýšená hygienická opatření, aby zabránil přenosu infekce. Větší riziko nákazy představuje kontaminovaná voda, která je hlavním zdrojem infekce u lidí.

Základním předpokladem pro úspěšnou léčbu i udržení dobrého zdravotního stavu psa je důkladná očista prostředí a opatrnost při pohybu se psem v místech, kde hrozí riziko přenosu nejen mezi psy, ale i prostřednictvím nepřímého přenosu.

## 5 Seznam literatury

Abd-Elhamid TH, Abdel-Rahman IAM, Mahmoud AR, Allemailem KS, Almatroudi A, Fouad SS, Abdella OH, Elshabrawy HA, El-Kady AM. 2021. A Complementary Herbal Product for Controlling Giardiasis. *Antibiotics* **10**:477.

Adam EA, Yoder JS, Gould LH, Hlavsa MC, Gargano JW. 2016. Giardiasis outbreaks in the United States, 1971–2011. *Epidemiology and Infection* **144**:2790–2801.

Adam RD. 2001. Biology of *Giardia lamblia*. *Clinical Microbiology Reviews* **14**:447–475.

Adam RD. 2021. *Giardia duodenalis*: Biology and Pathogenesis. *Clinical Microbiology Reviews* **34** (e00024-19) DOI:10.1128/CMR.00024-19.

Allain T, Amat CB, Motta J-P, Manko A, Buret AG. 2017. Interactions of *Giardia* sp. with the intestinal barrier: Epithelium, mucus, and microbiota. *Tissue Barriers* **5** (e1274354) DOI: 10.1080/21688370.2016.1274354.

Allain T, Fekete E, Sosnowski O, Desmonts De Lamache D, Motta J-P, Leger D, Feener T, Reimer RA, Buret AG. 2021. High-fat diet increases the severity of *Giardia* infection in association with low-grade inflammation and gut microbiota dysbiosis. *Scientific Reports* **11**:18842.

Almirall P, Alfonso M, Ávila I, Salazar Y, Escobedo AA, Núñez FA, Cimerman S. 2013. Variaciones en las manifestaciones clínicas de la giardiosis en pacientes pediátricos hospitalizados, según grupos de edades. *Revista chilena de infectología* **30**:502–506.

Amat CB, Motta J-P, Fekete E, Moreau F, Chadee K, Buret AG. 2017. Cysteine Protease–Dependent Mucous Disruptions and Differential Mucin Gene Expression in *Giardia duodenalis* Infection. *The American Journal of Pathology* **187**:2486–2498.

Anderson KA, Brooks AS, Morrison AL, Reid-Smith RJ, Martin SW, Benn DM, Peregrine AS. 2004. Impact of *Giardia* vaccination on asymptomatic *Giardia* infections in dogs at a research facility. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne* **45**:924–930.

Bernander R, Palm JED, Svard SG. 2001. Genome ploidy in different stages of the *Giardia lamblia* life cycle. *Cellular Microbiology* **3**:55–62.

Brožová K. 2021. Průzkum výskytu oportunního prvoka, *Giardia intestinalis*, u zdravých lidí a jejich zvířat v ČR s použitím qPCR [MSc. Thesis]. Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích, České Budějovice.

Buchel LA, Gorenflot A, Chochillon C, Savel J, Gobert JG. 1987. In vitro excystation of *Giardia* from humans: a scanning electron microscopy study. *The Journal of Parasitology* **73**:487–493.

Campanati L, Holloschi A, Troster H, Spring H, Souza WD, Monteiro-Leal LH. 2002. Video-microscopy observations of fast dynamic processes in the protozoon *Giardia lamblia*. *Cell Motility* **51**:213–224.



Centers for Disease Control and Prevention. 2021. Giardia and Pets. Available from <https://www.cdc.gov/parasites/giardia/prevention-control-pets.html#print> (accessed February 2021).

Ciuca L et al. 2021. Effectiveness of Fenbendazole and Metronidazole Against Giardia Infection in Dogs Monitored for 50 – Days in Home-Conditions. *Frontiers in Veterinary Science* **8**:626424.

Coelho CH, Durigan M, Leal DAG, Schneider ADB, Franco RMB, Singer SM. 2017. Giardiasis as a neglected disease in Brazil: Systematic review of 20 years of publications. *PLOS Neglected Tropical Diseases* **11** (e0006005) DOI: 10.1371/journal.pntd.0006005.

Conboy G. 1997. Giardia. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne* **38**:245–247.

Daniels CW, Belosevic M. 1992. Disaccharidase Activity in the Small Intestine of Susceptible and Resistant Mice after Primary and Challenge Infections with *Giardia muris*. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* **46**:382–390.

Decock C, Cadiergues MC, Roques M, Franc M. 2003. Evaluation of four treatments of canine giardiasis. *Revue de Médecine Vétérinaire* **154**:763–766.

Deschamps C, Humbert D, Zentek J, Denis S, Priymenko N, Apper E, Blanquet-Diot S. 2022. From Chihuahua to Saint-Bernard: how did digestion and microbiota evolve with dog sizes. *International Journal of Biological Sciences* **18**:5086–5102.

Doiz O, Clavel A, Morales S, Varea M, Javier Castillo F, Rubio C, Gómez-Lus R. 2000. House fly (*Musca domestica*) as a transport vector of *Giardia lamblia*. *Folia Parasitologica* **47**:330–331.

Dubná S, Langrová I, Nápravník J, Jankovská I, Vadlejch J, Pekár S, Fechtner J. 2007. The prevalence of intestinal parasites in dogs from Prague, rural areas, and shelters of the Czech Republic. *Veterinary Parasitology* **145**:120–128.

Einarsson E, Svärd SG. 2015. Encystation of *Giardia intestinalis*—a Journey from the Duodenum to the Colon. *Current Tropical Medicine Reports* **2**:101–109.

Escobedo AA, Cimerman S. 2007. Giardiasis: a pharmacotherapy review. *Expert Opinion on Pharmacotherapy* **8**:1885–1902.

Fekete E, Allain T, Siddiq A, Sosnowski O, Buret AG. 2021. Giardia spp. and the Gut Microbiota: Dangerous Liaisons. *Frontiers in Microbiology* **11**:618106.

Feng Y, Xiao L. 2011. Zoonotic Potential and Molecular Epidemiology of Giardia Species and Giardiasis. *Clinical Microbiology Reviews* **24**:110–140.

Fiechter R, Deplazes P, Schnyder M. 2012. Control of Giardia infections with ronidazole and intensive hygiene management in a dog kennel. *Veterinary Parasitology* **187**:93–98.

- Förstl M. 2003. Praktický atlas lékařské parazitologie 1. Nucleus HK, Hradec Králové.
- Gizzi A, Oliveira S, Leutenegger CM, Estrada M, Kozemjakin D, Stedile R, Marcondes M, Biondo A. 2014. Presence of infectious agents and co-infections in diarrheic dogs determined with a real-time polymerase chain reaction-based panel. *BMC Veterinary Research* **10**:23.
- Gutiérrez AMQ. 2017. Giardiasis Epidemiology. Rodriguez-Morales AJ, editor. *Current Topics in Giardiasis*. InTech.
- Hagen KD, McInally SG, Hilton ND, Dawson SC. 2020. Microtubule organelles in Giardia. *Advances in Parasitology* **107**:25–96.
- Halouzka R. 1999. Systémová veterinární patologie. Díl II., Trávicí systém, játra a žlučové cesty, pankreas, peritoneum. Veterinární a farmaceutická univerzita, Brno.
- Hannes IS, Gjerde BK, Robertson LJ. 2007. A longitudinal study on the occurrence of Cryptosporidium and Giardia in dogs during their first year of life. *Acta Veterinaria Scandinavica* **49**:22.
- Harris JC, Plummer S, Turner MP, Lloyd D. 2000. The microaerophilic flagellate Giardia intestinalis: Allium sativum (garlic) is an effective anti-giardial. *Microbiology* **146**:3119–3127.
- Hart CA, Bennett M, Begon ME. 1999. Zoonoses. *Journal of Epidemiology and Community Health* **53**:514–515.
- Hascall KL, Kass PH, Saksen J, Ahlmann A, Scorza AV, Lappin MR, Marks SL. 2016. Prevalence of Enteropathogens in Dogs Attending 3 Regional Dog Parks in Northern California. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **30**:1838–1845.
- Hawrelak J. 2003. Giardiasis: pathophysiology and management. *Alternative Medicine Review: A Journal of Clinical Therapeutic* **8**:129–142.
- Hernot DC, Biourge VC, Martin LJ, Dumon HJ, Nguyen PG. 2005. Relationship between total transit time and faecal quality in adult dogs differing in body size. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **89**:189–193.
- Holberton DV. 1973. Fine structure of the ventral disk apparatus and the mechanism of attachment in the flagellate Giardia muris. *Journal of Cell Science* **13**:11–41.
- Humen MA et al. 2005. Lactobacillus johnsonii La1 Antagonizes Giardia intestinalis In Vivo. *Infection and Immunity* **73**:1265–1269.
- Chon S-K, Kim N-S. 2005. Evaluation of silymarin in the treatment on asymptomatic Giardia infections in dogs. *Parasitology Research* **97**:445–451.
- Johnson N, Fooks A. 2014. Jet set pets: examining the zoonosis risk in animal import and travel across the European Union. *Veterinary Medicine: Research and Reports*:17.
- Khan AR, Huq F. 1978. Disease agents carried by flies in Dacca city. *Bangladesh Medical Research Council Bulletin* **4**:86–93.

- Kloskowski O. 2017. Giardie u psa: symptomy, léčba a zkušenosti. Available from <https://cz.bellfor.info/giardie-u-psu> (accessed October 2017).
- Koehler AV, Jex AR, Haydon SR, Stevens MA, Gasser RB. 2014. Giardia/giardiasis — A perspective on diagnostic and analytical tools. *Biotechnology Advances* **32**:280–289.
- König HE, Liebich HG. 2002. Anatomie domácích savců 2. Hajko a Hajková, Bratislava.
- Kuzi S, Eshcol Argentaro S, Baneth G. 2020. Prevalence of Giardia duodenalis infection, comorbidities and associated risk factors in dogs admitted to a veterinary teaching hospital in Israel. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases* **68**:101401.
- Lagunas-Rangel FA, Yee J, Bermúdez-Cruz RM. 2021. An update on cell division of Giardia duodenalis trophozoites. *Microbiological Research* **250**:126807.
- Lasek-Nesselquist E, Welch DM, Sogin ML. 2010. The identification of a new Giardia duodenalis assemblage in marine vertebrates and a preliminary analysis of G. duodenalis population biology in marine systems. *International Journal for Parasitology* **40**:1063–1074.
- Lauwaet T, Davids BJ, Reiner DS, Gillin FD. 2007. Encystation of Giardia lamblia: a model for other parasites. *Current Opinion in Microbiology* **10**:554–559.
- Lecová L, Hammerbauerová I, Tůmová P, Nohýnková E. 2020. Companion animals as a potential source of Giardia intestinalis infection in humans in the Czech Republic – A pilot study. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports* **21**:100431.
- Lenaghan SC, Davis CA, Henson WR, Zhang Z, Zhang M. 2011. High-speed microscopic imaging of flagella motility and swimming in Giardia lamblia trophozoites. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **108**.
- Leung AKC, Leung AAM, Wong AHC, Sergi CM, Kam JKM. 2019. Giardiasis: An Overview. *Recent Patents on Inflammation & Allergy Drug Discovery* **13**:134–143.
- Litleskare S, Rortveit G, Eide GE, Hanevik K, Langeland N, Wensaas K-A. 2018. Prevalence of Irritable Bowel Syndrome and Chronic Fatigue 10 Years After Giardia Infection. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* **16**:1064-1072.
- Mark-Carew MP, Adesiyun AA, Basu A, Georges KA, Pierre T, Tilitz S, Wade SE, Mohammed HO. 2013. Characterization of Giardia duodenalis infections in dogs in Trinidad and Tobago. *Veterinary Parasitology* **196**:199–202.
- McGlade TR, Robertson ID, Elliot AD, Thompson RCA. 2003. High Prevalence of Giardia detected in cats by PCR. *Veterinary Parasitology* **110**:197–205.
- Mircean V, Györke A, Cozma V. 2012. Prevalence and risk factors of Giardia duodenalis in dogs from Romania. *Veterinary Parasitology* **184**:325–329.
- Monis PT, Caccio SM, Thompson RCA. 2009. Variation in Giardia: towards a taxonomic revision of the genus. *Trends in Parasitology* **25**:93–100.

Motyčková A et al. 2023. Adaptation of the late ISC pathway in the anaerobic mitochondrial organelles of *Giardia intestinalis*. *PLOS Pathogens* 19 (e1010773) DOI: 10.1371/journal.ppat.1010773.

Nosala C, Hagen K, Guest S, Hilton N, Müller A, Laue M, Klotz C, Aebischer A, Dawson S. 2023. Dynamic ventral disc contraction is necessary for *Giardia* attachment and host pathology. *Microbiology* 8.

Nygård K, Schimmer B, Søbstad Ø, Walde A, Tveit I, Langeland N, Hausken T, Aavitsland P. 2006. A large community outbreak of waterborne giardiasis – delayed detection in a non-endemic urban area. *BMC Public Health* 6:141.

O’Handley RM, Cockwill C, McAllister TA, Jelinski M, Morck DW, Olson ME. 1999. Duration of naturally acquired giardiasis and cryptosporidiosis in dairy calves and their association with diarrhea. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 214:391–396.

Olson ME, Ceri H, Morck DW. 2000. *Giardia* Vaccination. *Parasitology Today* 16:213–217.

Papich MG. 2016. Silymarin. Pages 727–729 in Papich MG, editor. *Saunders Handbook of Veterinary Drugs*. Elsevier, North Carolina.

Papini R, Gorini G, Spaziani A, Cardini G. 2005. Survey on giardiasis in shelter dog populations. *Veterinary Parasitology* 128:333–339.

Paul MA et al. 2006. 2006 AAHA Canine Vaccine Guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association* 42:80–89.

Payne PA, Ridley RK, Dryden MW, Bathgate C, Milliken GA, Stewart PW. 2002. Efficacy of a combination febantel-praziquantel/pyrantel product, with or without vaccination with a commercial *Giardia* vaccine, for treatment of dogs with naturally occurring giardiasis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 220:330–333.

Piva B, Benchimol M. 2004. The median body of *Giardia lamblia*: an ultrastructural study. *Biology of the Cell* 96:735–746.

Rahdar M, Daylami O. 2016. THE COMPARISON OF CHLORINE AND ULTRA VIOLET EFFECTS AGAINST *GIARDIA LAMBLIA* CYST IN DRINKING WATER. *Biochemical and Cellular Archives* 16:369–372.

Reece WO. 2011. *Fyziologie a funkční anatomie domácích zvířat*. Grada publishing, a.s., Praha.

Rimhanen-Finne R, Enemark HL, Kolehmainen J, Toropainen P, Hänninen ML. 2007. Evaluation of immunofluorescence microscopy and enzyme-linked immunosorbent assay in detection of *Cryptosporidium* and *Giardia* infections in asymptomatic dogs. *Veterinary Parasitology* 145:345–348.

Robertson LJ, Hanevik K, Escobedo AA, Mørch K, Langeland N. 2010. Giardiasis – why do the symptoms sometimes never stop? *Trends in Parasitology* 26:75–82.

- Ryan U, Hijjawi N, Feng Y, Xiao L. 2019. Giardia: an under-reported foodborne parasite. *International Journal for Parasitology* **49**:1–11.
- Sangkanu S et al. 2022. Conserved Candidate Antigens and Nanoparticles to Develop Vaccine against *Giardia intestinalis*. *Vaccines* **11**:96.
- Sant’Anna C, Campanati L, Gadelha C, Lourenço D, Labati-Terra L, Bittencourt-Silvestre J, Benchimol M, Cunha-e-Silva NL, Souza W. 2005. Improvement on the visualization of cytoskeletal structures of protozoan parasites using high-resolution field emission scanning electron microscopy (FESEM). *Histochemistry and Cell Biology* **124**:87–95.
- Savioli L, Smith H, Thompson A. 2006. Giardia and Cryptosporidium join the ‘Neglected Diseases Initiative’. *Trends in Parasitology* **22**:203–208.
- Seow F, Katelaris P, Ngu M. 1993. The effect of *Giardia lamblia* trophozoites on trypsin, chymotrypsin and amylase in vitro. *Parasitology* **106**:233–238.
- Sischo WM, Atwill ER, Lanyon LE, George J. 2000. Cryptosporidia on dairy farms and the role these farms may have in contaminating surface water supplies in the northeastern United States. *Preventive Veterinary Medicine* **43**:253–267.
- Soffar SA, Mokhtar GM. 1991. Evaluation of the antiparasitic effect of aqueous garlic (*Allium sativum*) extract in hymenolepiasis nana and giardiasis. *Journal of the Egyptian Society of Parasitology* **21**:497–502.
- Sökmen M, Değerli S, Aslan A. 2008. Photocatalytic disinfection of *Giardia intestinalis* and *Acanthamoeba castellanii* cysts in water. *Experimental Parasitology* **119**:44–48.
- Solaymani-Mohammadi S. 2022. Mucosal Defense Against *Giardia* at the Intestinal Epithelial Cell Interface. *Frontiers in Immunology* **13** (e817468) DOI: 10.3389/fimmu.2022.817468.
- Sun J, Qin Z, Fu Y, Qin H, Sun M, Dong H, Chao L, Zhang L, Li J. 2023. Assessment of potential zoonotic transmission of *Giardia duodenalis* from dogs and cats. *One Health* **13** (e100651) DOI: 10.1016/j.onehlt.2023.100651.
- Svoboda M, Svobodová V, Vernerová E. 2013. *Klinická parazitologie psa a kočky. B-V-M nakladatelství, Brno.*
- Šmit I, Potočnjak D, Matijatko V, Torti M, Jović I, Grden D, Crnogaj M, Beck R. 2023. The Influence of *Giardia duodenalis* on the Occurrence of Clinical Signs in Dogs. *Veterinary Sciences* **10**:694.
- Šmit I, Potočnjak D, Torti M, Kiš I, Kučer N, Brkljačić M, Crnogaj M. 2017. Giardijozna pasa: od molekule do klinike. *Veterinarska stanica*:125–136.
- Tangtrongsup S, Scorza V. 2010. Update on the Diagnosis and Management of *Giardia* spp Infections in Dogs and Cats. *Topics in Companion Animal Medicine* **25**:155–162.

Thompson RCA. 2004. The zoonotic significance and molecular epidemiology of *Giardia* and giardiasis. *Veterinary Parasitology* **126**:15–35.

Thompson RCA, Monis PT. 2004. Variation in *Giardia*: Implications for Taxonomy and Epidemiology. *Advances in Parasitology* **58**: 69-137.

Tysnes KR, Skancke E, Robertson LJ. 2014. Subclinical *Giardia* in dogs: a veterinary conundrum relevant to human infection. *Trends in Parasitology* **30**:520–527.

Veselý K. 2005. Nová přírodní cesta terapie giardiózy u psů!? *Veterinářství* **55**:330.

Vyleťalová L. 2023. Laboratorní diagnostika střevních prvoků se zaměřením na *Dientamoeba fragilis* [BSc. Thesis]. UNIVERZITA KARLOVA, Hradec Králové.

Warburton AR, Jones PH, Bruce J. 1994. Zoonotic transmission of giardiasis: a case control study. *Communicable disease report. CDR review* **4**:32-36.

Wolfe MS. 1992. Giardiasis. *Clinical Microbiology Reviews* **5**:93–100.

World Health Organization, World Health Organization. 2002. Guidelines for drinking-water quality. Addendum, Microbiological agents in drinking water 2nd ed. World Health Organization, Geneva.

Xiao L, Fayer R. 2008. Molecular characterisation of species and genotypes of *Cryptosporidium* and *Giardia* and assessment of zoonotic transmission. *International Journal for Parasitology* **38**:1239–1255.

Your Europe. 2023. Cestování se zvířaty v zájmovém chovu v rámci EU. Available from [https://europa.eu/youreurope/citizens/travel/carry/animal-plant/index\\_cs.htm](https://europa.eu/youreurope/citizens/travel/carry/animal-plant/index_cs.htm) (accessed July 2023).

Zajac AM, Johnson J, King SE. 2002. Evaluation of the Importance of Centrifugation as a Component of Zinc Sulfate Fecal Flotation Examinations. *Journal of the American Animal Hospital Association* **38**:221–224.