

ALEKSANDRA DUDA, DANUTA KOSIK-BOGACKA, NATALIA ŁANOCHA, SŁAWOMIR SZYMAŃSKI¹

***BLASTOCYSTIS HOMINIS* – KOMENSAL CZY PATOGEN?**

***BLASTOCYSTIS HOMINIS* – PARASITES OR COMMENSALS?**

Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii Medycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin

Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Elżbieta Kalisińska*

¹ Katedra Pielęgniarstwa Położniczo-Ginekologicznego Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Żołnierska, 71-210 Szczecin

Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Witold Malinowski*

Summary

Blastocystis hominis (*B. hominis*) is a cosmopolitan protozoa which parasitizes the human large intestine. This parasite had been considered to be commensal of the large intestine for a long time, because even an intense invasion may be asymptomatic. However, this species is now being regarded as a parasitic organism. In this paper the latest data concerning the epidemiology, diagnostics and treatment of *B. hominis* invasion have been cited and discussed.

Key words: *Blastocystis hominis* – pathogenicity – diagnostics – epidemiology.

Streszczenie

Blastocystis hominis (*B. hominis*) jest pierwotniakiem kosmopolitycznym, który pasożytuje u człowieka w jelicie grubym. Przez długi okres *B. hominis* był uznawany za komensala jelita grubego, ponieważ nawet intensywne inwazje może przebiegać bezobjawowo. Obecnie jednak gatunek ten traktowany jest jako organizm pasożytniczy. Na podstawie najnowszych danych z piśmiennictwa naukowego opisano epidemiologię, diagnostykę i leczenie inwazji *B. hominis*.

Hasła: *Blastocystis hominis* – chorobotwórczość – diagnostyka – epidemiologia.

*

Blastocystis hominis (*B. hominis*) jest jednym z najczęściej stwierdzanych pierwotniaków bytujących w przewodzie pokarmowym człowieka [1].

Ponieważ formy rozwojowe *B. hominis* często wykrywane były w próbkach kału pochodzących od zdrowych pacjentów, gatunek ten początkowo zaliczano do komensali jelita grubego. Obecnie *B. hominis* uznawany jest za gatunek pasożytniczy, ponieważ szczególnie u osób z obniżonym poziomem odporności zarażonych *B. hominis* występują objawy. Epidemiologia, cykl życiowy oraz chorobotwórczość *B. hominis* są wciąż niedostatecznie poznane [2]. Do tej pory nie udowodniono, czy gatunek ten występuje wyłącznie u człowieka, czy także u innych ssaków.

Biologia i morfologia *B. hominis*

Blastocystis hominis jest organizmem eukariotycznym i bezwzględnie beztlenowcem. W komórce pierwotniaka stwierdzono liczne organelle komórkowe wyglądem przypominające aparat Golgiego, siateczkę śródplazmatyczną i mitochondria. Przy użyciu metody wirowania frakcjonującego stwierdzono, że formy przypominające mitochondria nie zawierają cytochromu, ponadto nie wykazano w nich aktywności dehydrogenazy pirogronianowej, dehydrogenazy α -ketoglutaranowej, dehydrogenazy izocytrynianowej, dehydrogenazy glutaminianowej, oksydazy cytochromu c, gamma glutamylotranspeptydazy, fosfatazy alkalicznej i kinazy keratynowej, występujących w typowych mitochondriach innych organizmów [3]. Prawdopodobnie główną rolą organelli jest synteza lipidów, w związku z dużą ilością tych związków w cytoplazmie [4].

Blastocystis hominis jest unikatowym organizmem ze względu na występowanie wielu form morfologicznych (wodniczkowych, ziarnistych, bezwodniczkowych, wielowodniczkowych, ameboidalnych oraz postaci cysty), a także

Tabela 1. Porównanie formy wodniczkowej i ziarnistej *Blastocystis hominis* [5, 6]

	Forma morfologiczna	
	wodniczkowa	ziarnista
Rozmiar (µm)	2–200	6,5–80
Źródło pochodzenia	hodowla komórkowa, kał	
Centralna wakuola	obecna, duża, zajmująca większość powierzchni komórki	obecna, z licznymi ziarnistościami we wnętrzu
Powłoka zewnętrzna	nieobecna lub czasami obecna cienka powłoka	nieobecna lub czasami obecna cienka powłoka
Ilość jąder komórkowych	1–4	
Inne cechy	nieregularny kulisty kształt, aparat Golgiego, tzw. organelle mitochondrialnopodobne, ziarnistości cytoplazmatyczne	ziarnistości wewnątrz cytoplazmy i wakuoli, które często są opisywane jako wręty mielinopodobne, białka krystaliny oraz pęcherzyki

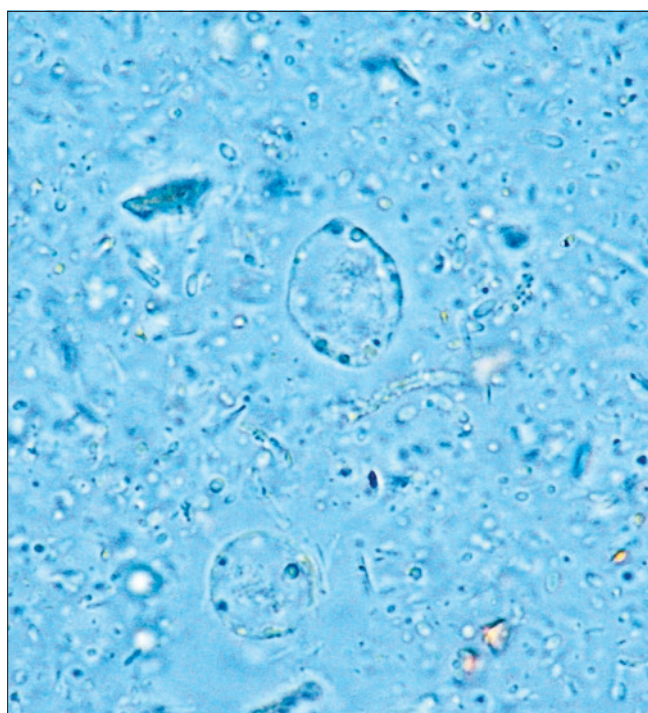
Tabela 2. Charakterystyka form wielowodniczkowej, bezwodniczkowej i ameboidalnej *Blastocystis hominis* [5]

	Forma morfologiczna		
	wielowodniczkowa	bezwodniczkowa	ameboidalna
Rozmiar (µm)	5–8	ok. 5	2,6–7,8
Źródło pochodzenia	hodowla komórkowa, kał	kał, zawartość jelita	hodowla komórkowa, kał
Centralna wakuola	nieobecna		
Powłoka zewnętrzna	obecna – cienka	nieobecna	
Ilość jąder komórkowych	1–2		
Inne cechy	posiada liczne małe wakuole, tzw. organelle mitochondrialnopodobne, w cytoplazmie znajduje się glikogen	rzadko wykrywana w rutynowym badaniu mikroskopowym, posiada retikulum endoplazmatyczne, tzw. organelle mitochondrialnopodobne	rzadko wykrywana w rutynowym badaniu mikroskopowym, posiada pseudopodia, które prawdopodobnie nie służą do poruszania

Tabela 3. Charakterystyka cyst *Blastocystis hominis* [5, 7]

	Forma morfologiczna
	cysta
Rozmiar (µm)	3–10
Źródło pochodzenia	hodowla komórkowa, kał
Centralna wakuola	nieobecna
Powłoka zewnętrzna	zwykle nieobecna
Ilość jąder komórkowych	1–4
Inne cechy	posiada ścianę o fibrylarnej strukturze pod powłoką zewnętrzną, złogi glikogenu i lipidów, liczne małe wodniczki, tzw. organelle mitochondrialnopodobne

na szeroką rozpiętość rozmiarów komórki 2–200 µm. Charakterystykę poszczególnych form zestawiono w tabelach 1, 2 i 3 oraz na rycinie 1. Stwierdzono, że czynniki fizyczne, takie jak: ciśnienie osmotyczne, obecność niektórych leków w organizmie żywiciela oraz zmiany metaboliczne pasożyta, mogą wpływać na przekształcanie się form morfologicznych [5].

Ryc. 1. Formy wodniczkowe *Blastocystis hominis* w kale, obiektyw 100× (fotografia oryginalna)

Cykl życiowy *B. hominis*

Zarażenie *B. hominis* następuje drogą fekalno-oralną, formą cysty, za pośrednictwem brudnych rąk, wody, źle umytych warzyw i owoców.

W jelicie żywiciela cysty pierwotniaka ulegają przekształceniu w inne formy (bezwodniczkowe, wielowodniczkowe i ameboidalne) [8]. Na początku zarażenia przeważają małe formy bezwodniczkowe, które podczas pasażu jelitowego, w wyniku łączenia się niewielkich pęcherzyków występujących w ich cytoplazmie, przekształcają się w formy wielowodniczkowe.

Wyniki dotychczasowych badań cyklu życiowego *B. hominis* dowiodły, iż istnieją także inne formy pierwotniaka, które znacznie częściej stwierdzone są w hodowli niż w organizmie żywiciela. Formy wielowodniczkowe, liczne w badanych próbkach kału, w wyniku łączenia i powiększania się małych mogą przekształcić się w formy wodniczkowe z jedną dużą centralną wakuolą. Do tego typu transformacji bardzo często dochodzi pod wpływem różnego rodzaju środków konserwujących, rozpuszczalników i barwników, np. w czasie przygotowania próbek kału do analizy. Natomiast w wyniku skupiania się małych ziarnistości wewnątrz centralnej wakuoli formy wodniczkowej powstaje forma ziarnista. Obecnie przypuszcza się, iż na tę przemianę mają wpływ zmienne warunki hodowlane [5]. Formy ameboidalne *B. hominis* powstają najprawdopodobniej w wyniku przekształcenia się postaci bezwodniczkowej [8]. Człowiek zarażony *B. hominis* po kilkunastu dniach wydalą wraz z kałem formy pośredniej cysty, które w środowisku zewnętrznym przechodzą w formę inwazyjną – cystę właściwą.

Blastocystis sp. u zwierząt

Pierwotniaki z rodzaju *Blastocystis* stwierdzono u zwierząt: ssaków naczelnych, w tym małą wężonosych [9], świń [10], koni [10], kotów [11], słoni [12], żyraf [12] oraz ptaków [13], w tym kury domowej [14] i płązów [15].

Najczęściej zarażenie *Blastocystis* sp. u zwierząt przebiega bezobjawowo [9].

W związku z tym, że pierwotniaki z rodzaju *Blastocystis* często występują u różnych gatunków zwierząt, mogą one stanowić potencjalne źródło zarażenia dla człowieka, co może potwierdzać wzrost zarażenia tym pasożytem u osób mających częsty kontakt ze zwierzętami [5, 10, 14]. Transmisja odzwierzęca *Blastocystis* sp. pozostaje wciąż kwestią sporną. Morfologicznie formy pasożyta pochodzące od ludzi i zwierząt są identyczne [14]. *Abe i wsp.* [16] przy użyciu metod molekularnych stwierdzili znaczne podobieństwo między *Blastocystis* sp. izolowanych od ludzi i zwierząt, jednak wyniki nie są jednoznaczne. Stwierdzono, że trofozoity i cysty *Blastocystis* sp. wyizolowane z organizmów ssaków, w tym człowieka, ptaków i gadów, zaliczane są do jednego z dziesięciu podtypów genetycznych. Jednakże nie potwierdzono, czy którykolwiek z tych typów

występuje wyłącznie u ludzi. Niektóre genotypy, np. *ST-5*, występują częściej u określonego gatunku, w tym przypadku u świń i kotów, podczas gdy inne podtypy ciężko jest przypisać do gatunku żywicielskiego [12].

Blastocystis hominis

Blastocystis hominis jest kosmopolitycznym gatunkiem i najczęściej stwierdzanym u ludzi pasożytniczym pierwotniakiem przewodu pokarmowego. Częstość występowania *B. hominis* waha się od 30–50% u ludności krajów rozwijających się do 1,5–10% w krajach rozwiniętych [1]. *Blastocystis hominis* stwierdzono m.in. u ok. 3% pacjentów badanych profilaktycznie w Bułgarii [17] i Kanadzie [18]. *Ozcakir i wsp.* [19] odnotowali *B. hominis* u 12,2% osób zgłaszających się do pracowni parazytologicznej w Ankarze. Natomiast *Baldo i wsp.* [20] zarażenie tym pierwotniakiem stwierdzili u ok. 40% dzieci z regionów Metro Manila (Filipiny). W Polsce opisano występowanie *B. hominis* u 1,6% mieszkańców Poznania i okolicznych wsi [21] oraz u 10,7% dzieci przebywających w Wojewódzkim Specjalistycznym Szpitalu Dziecięcym w Olsztynie [22]. Natomiast *Płonka i Dźbeński* [23] oraz *Bitkowska i wsp.* [24] w badanych próbkach kału dzieci w wieku 7 lat pochodzących z różnych regionów Polski nie stwierdzili obecności *B. hominis*. Różnice w stopniu zarażenia pacjentów *B. hominis* mogły być uwarunkowane różnymi czynnikami, m.in. warunkami socjalno-ekonomicznymi. Stwierdzono, że większe zarażenie *B. hominis* notuje się w krajach rozwijających się. Sytuacja ta jest prawdopodobnie związana z nieprzestrzeganiem zasad higieny, kontaktem ze zwierzętami i spożyciem zanieczyszczonej formami rozwojowymi pasożyta wody i pożywienia [27]. Duży odsetek zarażenia *B. hominis* występuje w krajach o klimacie suchym, co umożliwia przetrwanie i transmisję tego pasożyta przez cały rok.

Stwierdzono, że *B. hominis* jest jednym z najczęściej wykrywanych pasożytów w kale osób powracających z podróży do krajów rozwijających się [25].

Blastocystis hominis występuje zarówno u osób immunokompetentnych, jak i u pacjentów z obniżonym poziomem odporności. *Abdel-Hameed i Hassanim* [26] wykryli tego pierwotniaka u 73,1% pacjentów immunokompetentnych i 26,9% pacjentów z obniżonym poziomem odporności. 27 pacjentów z nabytym zespołem upośledzenia odporności (AIDS) i biegunkami. Natomiast *Tan i wsp.* [28] stwierdzili zarażenie tym pierwotniakiem u 7,7% pacjentów z chorobami nowotworowymi. Ponadto *Blastocystis hominis* często występuje u osób z chorobami układu pokarmowego, m.in. u pacjentów z zespołem jelita drażliwego (*irritable bowel syndrome* – IBS), zarażenie pierwotniakiem w tej grupie wynosiło 18,5–60% [29, 30, 31, 32]. Obraz kliniczny blastocystozy zależy od stanu odporności immunologicznej gospodarza [6]. Patogeniczność tego pierwotniaka wzrasta u chorych po transplantacji narządów, w przebiegu chorób nowotworowych oraz w stanie niedożywienia organizmu.

Blastocystis hominis jest także znacznie częściej stwierdzany u osób o niskim statusie społeczno-ekonomicznym, co wiąże się z niższym standardem życia i poziomem higieny [19]. Stwierdzono, że u osób z chorobami przewodu pokarmowego objawy blastocystozy są bardziej uporczywe [2, 7, 34].

Chorobotwórczość *B. hominis*

Zarażenie *B. hominis* przebiega najczęściej bezobjawowo. Objawowa blastocystoza przebiega z biegunką, bólem brzucha, wzdęciami, zaparciami, nudnościami, brakiem łaknienia, wymiotami i utratą masy ciała, ogólnym zmęczeniem i utratą apetytu. Bardzo rzadko blastocystozie towarzyszy hepatomegalia, splenomegalia, wysypka i swędzenie [5]. Roberts *i wsp.* [35] odnotowali objawy ze strony przewodu pokarmowego u 38,7% mieszkańców Sydney zarażonych *B. hominis*. Dużo niższy odsetek zarażonych tym pasożytem pacjentów z objawami blastocystozy opisali Ozcakir *i wsp.* [19] w badaniach powadzonych u mieszkańców Turcji. Objawy stwierdzili oni u 11,2% badanych osób. Podobnie Al-Fellani *i wsp.* [36] stwierdzili objawową blastocystozę u 11,1% pacjentów w Libii zgłaszających się do laboratorium diagnostycznego. Dużo wyższy odsetek zarażonych *B. hominis* osób z objawami blastocystozy opisali Angelov *i wsp.* [17] (u 50% profilaktycznie badanych pacjentów z Bułgarii). Jeszcze więcej osób zarażonych stwierdzili Kaya *i wsp.* [37] oraz Sheehan *i wsp.* [38], objawy ze strony układu pokarmowego odnotowali oni odpowiednio u 82,6% i 88,4% zarażonych *B. hominis* pacjentów.

Głównymi objawami opisywanymi przez pacjentów z Libii zarażonych *B. hominis* były biegunka (84,94%) oraz ból brzucha (66,66%) [36]. Abdel-Hameed i Hassanin [26] u egipskich pacjentów zarażonych *B. hominis* stwierdzili biegunkę (46,2%), ból brzucha (11,5%), ból brzucha i wzdęcia (7,7%) oraz biegunkę i ból brzucha (3,9%). Pacjenci laboratorium parazytologicznego w Nowym Jorku najczęściej zgłaszali ból brzucha (78,9%), brak apetytu (52,6%), biegunkę (47,4%) i gazy jelitowe (47,7%), rzadziej nudności, krew w kale, złe samopoczucie, świąd odbytu i bolesne parcie na stolec [38]. Stwierdzono, że zarażenie *B. hominis* może powodować przewlekłe choroby przewodu pokarmowego, m.in. IBS [29, 32, 39, 41]. Wyniki badania histopatologicznego przewodu pokarmowego pacjentów zarażonych *B. hominis* są rozbieżne. Al-Tawil *i wsp.* [42] odnotowali u dzieci zarażonych *B. hominis* zmiany zapalne i powierzchniowe owrzodzenia wraz z naciekami okrężnicy. Natomiast Horiki *i wsp.* [43] takich zmian u pacjentów zarażonych *B. hominis* nie stwierdzili.

Stwierdzono istnienie korelacji pomiędzy ilością pasożyta a występowaniem objawów zarażenia [36, 44]. Zauważono, że gdy w kale występuje < 5 form rozwojowych *B. hominis* w polu widzenia (objektyw 40×), zwykle u pacjentów nie występują objawy [17, 38]. Angelov *i wsp.* [17] u badanych profilaktycznie osób z wysoką parazytemią (> 5 postaci rozwojowych *B. hominis*) stwierdzili ból brzucha (39%), wzdęcia (31,7%), zaparcia (17%), alergię

(36,6%), natomiast w przypadku niskiej parazytemii (< 5 postaci rozwojowych *B. hominis*) ból brzucha (1%), wzdęcia (17%) i zaparcia (4,9%). Takiej korelacji nie wykazali Ozcakir *i wsp.* [19].

Pierwotniaki z rodzaju *Blastocystis* wykazują znaczną różnorodność genetyczną, a różnice mogą występować nawet pomiędzy izolatami pochodzącymi od tego samego żywiciela. Naukowcy sugerują, iż kontrowersyjna chorobotwórczość *Blastocystis* może być spowodowana różnorodnością genetyczną, a różne genotypy mogą wykazywać różną wirulencję [46]. Uważa się, że za większość zarażeń u ludzi odpowiedzialny jest podtyp 3 *B. hominis* [35], ponadto często stwierdzany jest także podtyp 4 [35, 45]. Wyniki najnowszych badań sugerują, iż istnieje znacząca różnica w częstości występowania genotypów pomiędzy populacjami świata [46]. Zdarzają się także inwazje wywołane przez więcej niż jeden podtyp *Blastocystis* [14]. Moosavi *i wsp.* [47] stwierdzili, że genotyp 1 jest najbardziej wirulentny, natomiast genotypy 3 i 6 są odpowiednio patogeniczne i niepatogeniczne. Yoshikawa *i wsp.* [15] w badaniach prowadzonych w Bangladeszu nie zauważyli różnicy pomiędzy genotypami oraz przebiegiem objawowym i bezobjawowym zarażenia *B. hominis*. Natomiast Abdel-Hameed *i wsp.* [48] stwierdzili wyłącznie genotyp 3 u badanych pacjentów z pokrzywką. Ponadto, genotyp 3 pasożyta stwierdzono u pacjentów z przewlekłymi chorobami przewodu pokarmowego w Malezji [28] i Stanach Zjednoczonych [40].

Zwalczanie blastocystozy jest trudne w związku z występowaniem najczęściej zarażeń bezobjawowych, a grupa ta pełni dużą rolę w szerzeniu się *B. hominis* w środowisku.

Diagnostyka laboratoryjna

W diagnostyce zarażenia *B. hominis* powszechnie stosuje się mikroskopowe badanie kału, zazwyczaj rozsmarowany płynem Lugola [5, 49]. Ze względu na występowanie wielu form morfologicznych i dużą rozpiętość rozmiarów pierwotniaka stwierdzenie jego obecności nie jest łatwe. Stosując diagnostykę mikroskopową, konieczne jest odróżnienie form *B. hominis* od leukocytów oraz cyst innych pasożytów, takich jak *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba hartmanni* i *Enodlimax nana* [5]. W diagnostyce zarażenia *B. hominis* wykorzystuje się także preparaty trwale barwione trichromem, hematoksyliną [5] oraz tuszem indyjskim [1]. Nie zaleca się stosowania metod zagęszczających, które mogą spowodować zniszczenie wszystkich form pierwotniaka, z wyjątkiem cyst, co może skutkować fałszywie ujemnymi wynikami badań [49]. Rzadziej stosowane są metody serologiczne, w tym test immunoenzymatyczny (ELISA) i immunofluorescencyjny (*indirect fluorescent antibody*), które mogłyby znacznie ułatwić diagnostykę, zwłaszcza u pacjentów z niską parazytemią [1, 5, 49]. Pierwotniaka tego wykrywa się także w hodowli na podłożu z jaja kurzego z dodatkiem antykoagulantu (np. heparyny lub cytrynianu

rodu) i surowicy końskiej [1, 4]. Zarówno hodowla komórkowa, jak i metody serologiczne nie są rutynowo stosowane w laboratoriach diagnostycznych [5].

Dla potwierdzenia wyników badań, np. przy występowaniu nietypowych form *B. hominis*, stosuje się mikroskopię elektronową. Jednak technika ta jest wykorzystywana głównie w badaniach naukowych [5]. Stosowane są także metody molekularne, które służą przede wszystkim do typowania genetycznego i ustalania pochodzenia zarażenia [33].

Naukowcy stwierdzili, że bardziej efektywnymi metodami stosowanymi do wykrywania *B. hominis* niż metoda mikroskopowa badania kału są metody genetyczne i hodowla komórkowa [30, 35]. *Dogruman-Al i wsp.* [30] stwierdzili różnice w zarażeniu *B. hominis* badanych osób w zależności od wybranej metody badania kału. Pierwotniaka stwierdzili oni w 28,6%, 24,8%, 14,3% i 10,5% próbach kału z wykorzystaniem odpowiednio hodowli komórkowej, IFA, preparatów trwale barwionych trichromem i badania rozmazu kału podbarwionego płynem Lugola.

Leczenie blastocystozy

Leczenie blastocystozy stosuje się u pacjentów z uporczywymi objawami klinicznymi [34]. W związku z beztlenową naturą *B. hominis* skutecznym środkiem stosowanym w terapii jest metronidazol. Rekomendowane dawki metronidazolu stosowane w leczeniu to 250–750 mg leku na dobę przez 5–10 dni lub w kuracji 5-dniowej dawka 200 mg, przyjmowana 4 razy dziennie [5]. Natomiast furazolidon stosuje się w leczeniu blastocystozy u dzieci [2].

Skuteczność leczenia wymienionymi chemioterapeutykami przejawia się redukcją liczby form rozwojowych *B. hominis* w zebranych kolejno 3 próbach kału i ustąpieniem objawów zarażenia [50].

Podsumowanie

Patogeniczność *B. hominis* jest wciąż kwestią sporną. Wielu badaczy donosi o jego nieszkodliwości. *Garcia* [49] stwierdził, że jest to komensal jelita grubego i tylko w pewnych przypadkach może wykazywać cechy chorobotwórcze. Jednak badania przeprowadzone w warunkach in vivo i in vitro dowodzą o patogenicznej naturze pierwotniaka [35]. Dlatego w przypadku występowania objawów ze strony układu pokarmowego i wyeliminowaniu innych czynników, które mogły być ich przyczyną, należy rozważyć zarażenie *B. hominis* [37].

Piśmiennictwo

1. *Sohail M.R., Fischer P.R.*: Blastocystis hominis and travelers. Travel Med Infect Dis. 2005, 3, 33–38.
2. *Hotez P.*: The other intestinal protozoa: Enteric infections caused by Blastocystis hominis, Entamoeba coli, and Dientamoeba fragilis. Sem Ped Infect Dis. 2000, 11, 178–181.
3. *Zierdt C.H., Donnelly C.T., Muller J., Constantopoulos G.*: Biochemical and ultrastructural study of Blastocystis hominis. J Clin Microbiol. 1988, 26, 965–970.
4. *Zierdt C.H.*: Blastocystis hominis, a long-misunderstood intestinal parasite. Parasitol Today. 1988, 4, 15–17.
5. *Stenzel D.J., Boreham P.F.*: Blastocystis hominis revisited. Clin Microbiol Rev. 1996, 9, 563–584.
6. *Tan K.S.*: Blastocystis in humans and animals: new insights using modern methodologies. Vet Parasitol. 2004, 126, 121–144.
7. *Bitkowska E., Wnukowska N., Wojtyniak B., Dzbeński T.H.*: Analiza występowania pasożytów jelitowych u dzieci klas pierwszych w Polsce w roku szkolnym 2002/2003. Przegl Epidemiol. 2004, 58, 295–302.
8. *Wysocka J., Sobotko J., Lipsa A.*: Blastocystis hominis. Diagn Lab. 2001, 37, 183–189.
9. *Lim Y.A., Ngui R., Shukri J., Rohela M., Mat Naim H.R.*: Intestinal parasites in various animals at a zoo in Malaysia. Vet Parasitol. 2008, 157, 154–159.
10. *Thathaisong U., Worapong J., Mungthin M., Tan-Ariya P., Viputtigul K., Sudatis A. et al.*: Blastocystis isolates from a pig and a horse are closely related to Blastocystis hominis. J Clin Microbiol. 2003, 41, 967–975.
11. *Lopez J., Abarca K., Paredes P., Inzunza E.*: Intestinal parasites in dogs and cats with gastrointestinal symptoms in Santiago, Chile. Rev Med Chil. 2006, 134, 193–200.
12. *Parkar U., Traub R.J., Vitali S., Elliot A., Levecke B., Robertson I. et al.*: Molecular characterization of Blastocystis isolates from zoo animals and their animal-keepers. Vet Parasitol. 2010, 169, 8–17.
13. *Marietto-Gonçalves G.A., Fernandes T.M., Silva R.J., Lopes R.S., Andreatti Filho R.L.*: Intestinal protozoan parasites with zoonotic potential in birds. Parasitol Res. 2008, 103, 1237–1240.
14. *Santin M., Gomez-Munoz M.T., Solano-Aguilar G., Fayer R.*: Development of a new PCR protocol to detect and subtype Blastocystis spp. from humans and animals. Parasitol Res. 2011, 109, 205–212.
15. *Yoshikawa H., Morimoto K., Nagashima M., Miyamoto N.*: A survey of Blastocystis infection in anuran and urodele amphibians. Vet Parasitol. 2004, 122, 91–102.
16. *Abe N., Wu Z., Yoshikawa H.*: Zoonotic genotypes of Blastocystis hominis detected in cattle and pigs by PCR with diagnostic primers and restriction fragment length polymorphism analysis of the small subunit ribosomal RNA gene. Parasitol Res. 2003, 90, 124–128.
17. *Angelov I., Lukanov T., Tsvetkova N., Petkova V., Nicoloff G.*: Clinical, immunological and parasitological parallels in patients with blastocytosis. Journal of IMAB – Annual Proceeding (Scientific Papers). 2008, 1, 55–58.
18. *Doyle P.W., Helgason M.M., Mathias R.G., Proctor E.M.*: Epidemiology and pathogenicity of Blastocystis hominis. J Clin Microbiol. 1990, 28, 116–121.
19. *Ozcakir O., Gureser S., Erguven S., Yilmaz Y.A., Topaloglu R., Hascelik G.*: Characteristics of Blastocystis hominis infection in a Turkish university hospital. Turkiye Parazit Derg. 2007, 31, 277–282.
20. *Baldo E.T., Belizario V.Y., De Leon W.U., Kong H.H., Chung D.I.*: Infection status of intestinal parasites in children living in residential institutions in Metro Manila, the Philippines. Korean J Parasitol. 2004, 42, 67–70.
21. *Werner A., Majewska A.C., Słodkiewicz-Kowalska A.*: Częstość występowania wybranych pasożytów przewodu pokarmowego w wybranych populacjach ludzkich Wielkopolski. Wiad Parazytol. 2007, 53, 128.
22. *Raś-Noryńska M., Białkowska J., Sokół R., Piskorz-Ogórek K.*: Badanie parazytologiczne kału od dzieci bez typowych objawów chorób pasożytniczych. VI Konferencja „Niebezpieczne zoonozy – toksokaroza, toksoplazmoza, echinokokoza”, 24 października 2012, Warszawa, 8–9.
23. *Płonka W., Dzbeński T.H.*: The occurrence of intestinal parasites among children attending first classes of the elementary schools in Poland in the school year 1997/1998. Przegl Epidemiol. 1999, 53, 331–338.
24. *Tan K.S.*: New insights on classification, identification, and clinical relevance of Blastocystis spp. Clin Microbiol Rev. 2008, 21, 639–665.
25. *Jelinek T., Peyerl G., Loscher T., von Sonnenburg F., Nothdurft H.D.*: The role of Blastocystis hominis as a possible intestinal pathogen in travelers. J Infect. 1997, 35, 63–66.

26. Abdel-Hameed D.M., Hassanin O.M.: Protease activity of *Blastocystis hominis* subtype 3 in symptomatic and asymptomatic patients. *Parasitol Res.* 2011, 109, 321–327.
27. Kurniawan A., Karyadi T., Dwintasari S.W., Sari I.P., Yuniastuti E., Djauzi S. et al.: Intestinal parasitic infections in HIV/AIDS patients presenting with diarrhoea in Jakarta, Indonesia. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2009, 103, 892–898.
28. Tan T.C., Ong S.C., Suresh K.G.: Genetic variability of *Blastocystis* sp. isolates obtained from cancer and HIV/AIDS patients. *Parasitol Res.* 2009, 105, 1283–1286.
29. Coyle C.M., Varughese J., Weiss L.M., Tanowitz H.B.: *Blastocystis*: to treat or not to treat. *Clin Infect Dis.* 2012, 54, 105–110.
30. Dogruman-Al F., Simsek Z., Boorum K., Ekici E., Sahin M., Tuncer C. et al.: Comparison of methods for detection of *Blastocystis* infection in routinely submitted stool samples, and also in IBS/IBD patients in Ankara, Turkey. *PLoS One.* 2010, 5, e15484.
31. Windsor J.J., Macfarlane L., Whiteside T.M., Chalmers R.M., Thomas A.L.: *Blastocystis hominis*: a common yet neglected human parasite. *Br J Biomed Sci.* 2001, 58, 129–130.
32. Yakoob J., Jafri W., Jafri N., Khan R., Islam M., Beg M.A. et al.: Irritable bowel syndrome: in search of an etiology: role of *Blastocystis hominis*. *Am J Trop Med Hyg.* 2004, 70, 383–385.
33. Eida A.M., Eida M.M.: Identification of *Blastocystis hominis* in patients with irritable bowel syndrome using microscopy and culture compared to PCR. *Parasitol United J.* 2008, 1, 87–92.
34. Nowak P., Pietrzyk A., Papir B.: Pierwotniaki chorobotwórcze. Cz. VI. *Blastocystis hominis* – enigmatyczny pierwotniak przewodu pokarmowego człowieka. *Farm Krak.* 2010, 13, 17–22.
35. Roberts T., Barratt J., Harkness J., Ellis J., Stark D.: Comparison of microscopy, culture, and conventional polymerase chain reaction for detection of *Blastocystis* sp. in clinical stool samples. *Am J Trop Med Hyg.* 2011, 84, 308–312.
36. Al-Fellani M.A., Khan A.H., Al-Gazoui R.M., Zaid M.K., Al-Ferjani M.A.: Prevalence and clinical features of *Blastocystis hominis* infection among patients in Sebha, Libya. *Sultan Qaboos Univ Med J.* 2007, 7, 35–40.
37. Kaya S., Cetin E.S., Aridogan B.C., Arikian S., Demirci M.: Pathogenicity of *Blastocystis hominis*, a clinical reevaluation. *Turkiye Parazitoloj Derg.* 2007, 31, 184–187.
38. Sheehan D.J., Raucher B.G., McKittrick J.C.: Association of *Blastocystis hominis* with signs and symptoms of human disease. *J Clin Microbiol.* 1986, 24, 548–550.
39. Boorum K.F., Smith H., Nimri L., Viscogliosi E., Spanakos G., Parkar U. et al.: Oh my aching gut: irritable bowel syndrome, *Blastocystis*, and asymptomatic infection. *Parasit Vectors.* 2008, 1, 40.
40. Jones M.S., Whipps C.M., Ganac R.D., Hudson N.R., Boorum K.: Association of *Blastocystis* subtype 3 and 1 with patients from an Oregon community presenting with chronic gastrointestinal illness. *Parasitol Res.* 2009, 104, 341–345.
41. Zuel-Fakkar N.M., Abdel Hameed D.M., Hassanin O.M.: Study of *Blastocystis hominis* isolates in urticaria: a case-control study. *Clin Exp Dermatol.* 2011, 36, 908–910.
42. Al-Tawil Y.S., Gilger M.A., Gopalakrishna G.S., Langston C., Bommer K.E.: Invasive *Blastocystis hominis* infection in a child. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1994, 148, 882–885.
43. Horiki N., Maruyama M., Fujita Y., Yonekura T., Minato S., Kaneda Y.: Epidemiologic survey of *Blastocystis hominis* infection in Japan. *Am J Trop Med Hyg.* 1997, 56, 370–374.
44. Zierdt C.H.: *Blastocystis hominis*, a protozoan parasite and intestinal pathogen of human beings. *Clin Microbiol Newsl.* 1983, 5, 57–92.
45. Lee L.I., Chye T.T., Karmacharya B.M., Govind S.K.: *Blastocystis* sp.: waterborne zoonotic organism, a possibility? *Parasit Vectors.* 2012, 5, 130.
46. Alfellani M.A., Stensvold C.R., Vidal-Lapiedra A., Onuoha E.S., Fagbenro-Beyioku A.F., Clark C.G.: Variable geographic distribution of *Blastocystis* subtypes and its potential implications. *Acta Trop.* 2013, 126, 11–18.
47. Moosavi A., Haghighi A., Mojarad E.N., Zayeri F., Alebouyeh M., Khazan H. et al.: Genetic variability of *Blastocystis* sp. isolated from symptomatic and asymptomatic individuals in Iran. *Parasitol Res.* 2012, 111, 2311–2315.
48. Abdel-Hameed D.M., Hassanin O.M., Zuel-Fakkar N.M.: Association of *Blastocystis hominis* genetic subtypes with urticaria. *Parasitol Res.* 2011, 108, 553–560.
49. Garcia L.S.: Intestinal protozoa: Amebae, *Diagnostic medical parasitology.* Ed. L.S. Garcia. ASM Press, Washington 2007, 27–30.
50. Shah M., Tan C.B., Rajan D., Ahmed S., Subramani K., Rizvon K. et al.: *Blastocystis hominis* and *Endolimax nana* co-infection resulting in chronic diarrhea in an immunocompetent male. *Case Rep Gastroenterol.* 2012, 6, 358–364.