

Giardijozna pasa: od molekule do klinike



Iva Šmit, D. Potočnjak*, M. Torti, Ivana Kiš, Nada Kučer,
Mirna Brkljačić, Martina Crnogaj, Jelena Gotić i R. Beck

Uvod

Giardijozna je parazitarna bolest ljudi i brojnih vrsta domaćih i divljih životinja prouzročena bičama iz roda *Giardia*, a čest je parazit probavnog sustava životinja uključujući i domaće životinje, pse i mačke. Prenosi se neposredno te ingestijom kontaminirane vode i hrane, a u pojedinim sredinama posjeduje i određeni zoonotski potencijal. Bič *G. duodenalis* nije genetski jedinstven i sastoji od 8 genetskih tipova, od kojih su neki vrsno specifični, a drugi su invazivni za različite vrste životinja i ljude. Psi mogu biti invidirani sa 4 genska tipa od koja su dva potencijalno zoonotska. Klinička slika varira od subkliničke, blage do izrazite. Najčešće se javljaju probavni simptomi od kojih je najučestaliji proljev koji varira od mekše formirane stolice pa sve do potpuno profuznog i vodenastog proljeva, a može biti akutnog ili kroničnog tijeka.

Giardia duodenalis: povijest, nomenklatura i sistematizacija

Posljednja tri stoljeća paraziti iz roda *Giardia* intrigiraju brojne biologe i kliničare. Bič *Giardia duodenalis* prvi

je otkrio Antonie van Leewenhock, 1681. godine, pretražujući vlastitu stolicu pa se stoga smatra prvim otkrivenim protozoarnim organizmom. Emile Blancharda ovom organizmu 1888. godine nadijeva ime *Giardia intestinalis*, a Charles Wardell Stiles 1915. godine uvodi naziv *Giardia lamblia* (Ford, 2005.) koji se i danas često koristi.

Filice 1952. godine utvrđuje da rod *Giardia* čini više vrsta ovog biča te se danas uglavnom koriste nazivi *Giardia duodenalis*, a rjeđe *G. lamblia* i *G. intestinalis* (Ford, 2005.).

Godinama se patogenost giardija smatrala upitnom, jer uzročnik nije zadovoljavao sve kriterije Kochovih postulata. Potvrda da je *Giardia duodenalis* patogena dolazi tek u 70-im godinama dvadesetog stoljeća kada je dokazana u brojnih povratnika iz tadašnjeg Sovjetskog Saveza (Brodsky i sur., 1974.).

U 80-im godinama 20. stoljeća započinju opsežnija molekularna istraživanja ovog organizma. Bertam i sur. (1983.) uz pomoć zimodemske analize metaboličkih enzima utvrđuju tri različita izoenzimskih profila, a Nash i Keister (1985.) genskim analizama *G.*

Dr. sc. Iva ŠMIT, dr. med. vet., znanstvena novakinja, dr. sc. Dalibor POTOČNJAK*, dr. med. vet., redoviti profesor (dopisni autor, e-mail: dpotocnjak@vef.hr), dr. sc. Marin TORTI, dr. med. vet., docent, dr. sc. Ivana KIŠ, dr. med. vet., docentica, dr. sc. Nada KUČER, dr. med. vet., izvanredna profesorica, dr. sc. Mirna BRKLJAČIĆ, dr. med. vet., docentica, dr. sc. Martina CRNOGAJ, dr. med. vet., docentica, dr. sc. Jelena GOTIĆ, dr. med. vet., viša asistentica, Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Hrvatska; dr. sc. Relja BECK, dr. med. vet., znanstveni savjetnik, Hrvatski veterinarski institut, Zagreb, Hrvatska

duodenalis izoliranih iz ljudi i životinja utvrdili da postoji više od dvije skupine ovog organizma. Zimodemska analiza korištena je i u kasnijim istraživanjima (Meloni i sur., 1988., Andrews i sur., 1989., Stranden i sur., 1990.), a metoda određivanja polimorfizma duljine restrikcijskih ulomaka (Engl. *RFLP restriction fragment length polymorphism*) nasumično umnoženih dijelova DNK omogućila je daljnja istraživanja (De Jonckheere i sur., 1990., Homan i sur., 1992., Ey i sur., 1993.).

Monis i sur. (1996.) izolate *G. duodenalis* po prvi put razvrstavaju u skupine A i B temeljem analize PCR-RFLP-om glutamat dehidrogenaze gena. U pasa su genske skupine *G. duodenalis* prvi dokazali Monis i sur. (1998.). Oni su određivali nukleotidne sljedove *gdh* gena *G. duodenalis* iz pasa. Izdvojili su dvije skupine: C i D, vrsno specifične za pse. Monis i sur. (1999.) svojim istraživanjem predlažu podjelu *G. duodenalis* na sedam skupina (A, B, C, D, E, F i G).

Članovi roda *Giardia* pripadaju porodici *Hexamitidae*, red *Diplomonadida*, razred *Zoomastigophorea*, koljeno *Metamonada*. Rod *Giardia* sadrži šest vrsti, a podjela je temeljena na morfološkim i ultrastrukturnim razlikama trofozoita (Adam, 2001.):

G. agilis- dokazana je u vodozemaca; *G. ardeae* i *G. psittaci*- dokazana je u ptica; *G. muris* i *G. microti*- dokazana je u glodavaca; *G. duodenalis*- dokazana je u sisavaca

Od navedenih vrsta samo *Giardia duodenalis* (sin. *G. intestinalis*, *G. lamblia*) parazitira u crijevima domaćih i divljih sisavaca te ljudi, a invazija nastupa ingestijom cistama invadirane hrane ili vode (Thompson i Monis, 2004., Feng i Xiao, 2011.).

Molekularnom analizom izolata *G. duodenalis* otkriveno je najmanje osam genetski različitih skupina od kojih skupine A i B nalazimo u ljudi i brojnih drugih sisavaca pa tako i u pasa; skupinu

C i D u pasa i divljih mesojeda, skupinu E u goveda, ovaca, koza, svinja, vodenih bizona i muflona, skupinu F u mačaka, a skupinu G u štakora (Hopkins i sur., 1997., Lalle i sur., 2005.a,b, Caccio i Ryan, 2008.). Novija su istraživanja otkrila i skupinu H u morskih sisavaca i galebova (Lasek-Nesselquist i sur., 2010.).

Osim razlikovanja genskih skupina A-H, novije molekularne metode, tehnike genske tipizacije omogućile su razlikovanje izolata unutar genskih skupina. Ove razlike nisu mogle biti dokazane analizom gena s malom varijabilnosti poput male podjedinice ribosomske RNK (*ssu-rDNA*). Tek su sekvenciranjem čimbenika produživanja 1-alfa (*ef-1α*), β- giardina (*bg*), glutamat dehidrogenaze (*gdh*), trioza fosfat izomeraze (*tpi*) i GLORF-C4 (*C4*) otkrivene stvarne genske razlike unutar pojedinih genskih skupina (Caccio i sur., 2005.).

S obzirom na genske razlike između pojedinih genskih skupina *G. duodenalis* i složenosti same nomenklature predlaže se uvođenje nove nomenklature kojom bi se sadašnja genska skupina A preimenovala u *G. duodenalis*, skupina B u *G. enterica*, skupine C i D činile bi vrstu *G. canis*, skupina E *G. bovis*, skupina F *G. cati*, a skupina H *G. simondi* (Thompson i Monis, 2004., Monis i sur., 2009.).

Zoonotski potencijal

Giardijozu u ljudi može biti izazvana invazijom *G. duodenalis* genske skupine A ili B (Mayrhofer i sur., 1995.). Brojna molekularna istraživanja ukazala su na veću učestalost genske skupine B u ljudi, neovisno o stupnju razvoja društva i ekonomije. Učestalost istovremenih invazija skupinama A i B veća je u zemljama u razvoju. Genska skupina A dijeli se na 4 podskupine (AI-AIV), pri čemu su AI i AII izolirane u ljudi, a AI, AIII i AIV u životinja. Isto tako, skupina B dijeli se na 4 podskupine (BI-BIV) pri

čemu su podskupina BIII i BIV izolirane u ljudi, a BI i BII u životinja (Cooper i sur., 2007., Gelanew i sur., 2007., Ryan i Caccio, 2013.).

Neka od istraživanja ukazuju na mogućnost rekombinacije unutar genskih skupina A i B (Teodorović i sur., 2007.), kao i na mogućnost rekombinacije genskih podskupina AII (Cooper i sur., 2010.) i podskupina unutar genske skupine B (Siripattanapipong i sur., 2011.) što dodatno komplicira razumijevanje genske složenosti zoonotskih izolata.

Giardioza ljudi značajna je bolest, kako u industrijski razvijenim zemljama, tako i u zemljama u razvoju, a prijenos s čovjeka na čovjeka odvija se vodom, rijeđe hranom, a često je povezana i s neadekvatnim sanitarnim uvjetima. Prevalencija bičaća *Giardia duodenalis* u ljudi u razvijenim zemljama kreće se od 2-5% dok se u nerazvijenim zemljama kreće 20-30% (Farthing, 1997.). Simptomi giardioze su raznovrsni, a najčešće uključuju akutni ili kronični proljev te dehidraciju, abdominalne bolove, nadam, povraćanje i gubitak tjelesne težine (Eckmann, 2003.). Kronična giardioza u djece povezuje se i sa zaostajanjem u rastu, kržljavošću i sporijim razvojem kongitivnih funkcija (Berkman i sur., 2002.).

Čimbenici koji utječu na različitost kliničke slike giardioze u ljudi nisu još razjašnjeni. Pretpostavlja se da ovisi o imunološkom statusu nositelja, istovremenim infekcijama s virusima i bakterijama kao i istovremenim invazijama s drugim parazitima. Postoje dokazi da različite genske skupine imaju ulogu u različitosti kliničke slike giardioze u ljudi (Haque i sur., 2005., Buret, 2007.) no i dalje je predmet istraživanja.

Zoonotski potencijal giardija u pasa kontroveržno je i još uvijek nerazjašnjeno pitanje. Stupanj rizika ovisi o učestalosti giardije u pasa, o sanitarnim uvjetima, a ponajviše o samom uzročniku. Zoonotski

potencijal posjeduju samo određene giardije iz genske skupine A i B (Caccio i sur., 2005.).

U pasa su najčešće izolirane giardije genske skupine C i D, a rijeđe genske skupine A i B (Ponce-Macotela i sur., 2002., Traub i sur., 2004., Lalle i sur., 2005.b, Eligio-Garcia i sur., 2008., Upjohn i sur., 2010., Liang i sur., 2012., Sommer i sur., 2015.), što je potvrđeno i istraživanjima u pasa u Hrvatskoj (Beck i sur., 2012.).

Smatra se da u urbanim sredinama postoje dva različita ciklusa prijenosa *G. duodenalis*: prijenos genskih skupina C i D unutar populacije pasa i prijenos genske skupine A između ljudi i pasa. U brojnim istraživanjima pasa *G. duodenalis* je izolirana u simptomatskih i asimptomatskih životinja i u razvijenim zapadnim zemljama, kao i u brojnim zemljama u razvoju. Claerebout i sur. (2009.) su u svom istraživanju koje je obuhvatilo *G. duodenalis* iz različitih populacija pasa u Belgiji zaključili da se prijenos genskih skupina *G. duodenalis* C i D unutar populacije pasa češće javlja u uvjetima skupnog držanja većeg broja pasa, dok je genska skupina A učestalija u pasa držanih u kućanstvima.

Himsworth i sur. (2010.) su u istraživanju provedenom na izolatima *G. duodenalis* iz pasa u naseljima s nižim socioekonomskim razvojem u Kanadi izolirali isključivo gensku skupinu A te su zaključili da je to posljedica načina držanja životinja. Naime, psi su se slobodno kretali te im je bio omogućen kontakt s fecesom ljudi i životinja. U zadnje vrijeme provedena su brojna istraživanja učestalosti pojedinih genskih skupina *G. duodenalis* u pasa. U velikom broju istraživanja u svijetu dokazane su samo genske skupine C i D (Ballweber, 2010., Beck i sur., 2012., Paz E Silva i sur., 2012., Scorsa i sur., 2012., Johansen i sur., 2014., Ortuno i sur., 2014., Tseng i sur., 2014., Zanzani i sur., 2014., Pallant i sur., 2015., Sommer i sur., 2015.). Ovakva učestalost genskih skupina C i D posljedica je bolje

prilagodbe vrsno specifičnih genskih skupina *G. duodenalis* svojim nositeljima te na taj način mogu istisnuti potencijalno zoonotske skupine A i B (Thompson i Monis, 2004.). Posljedica toga je istiskivanje i preraštanje ostalih genskih skupina, tako da vrsno specifične skupine postaju dominantne. U suprotnosti s ovom pretpostavkom skupina znanstvenika iz Japana Japana, Njemačke, Belgije, i Sjedinjenih Američkih Država ustvrdila je dominantno zoonotske genske skupine A i/ili B u pasa. Itakagi i sur. (2005.) utvrdili su gensku skupinu A u 70,8% istraživanih pasa, Leonhard i sur. (2007.) gensku skupinu A u 87,3% istraživanih pasa, Claerbout i sur. (2009.) gensku skupinu A u 80% istraživanih pasa, a Covacin i sur. (2011.) gensku skupinu A u 28% i gensku skupinu B u 41% istraživanih pasa.

Do danas je provedeno nekoliko istraživanja giardioze pasa, ali i drugih životinjskih vrsta u Republici Hrvatskoj.

Beck i sur. (2012.) proveli su tipizaciju izolata *G. duodenalis* izoliranih iz stolica 44 pasa u privatnom vlasništvu te 52 psa iz skloništa za nezbrinute životinje. Provedena je analiza na četiri genetska lokusa: ITS1-5.8S-ITS2 (ITS), glutamat dehidrogenaza (gdh), triosefosfat isomeraza (tpi) i beta-giardin (bg). Analiza odsječaka ukazala je da su genske skupine C i D dominantne skupine *G. duodenalis* u pasa te da postoji njezin mali zoonotski potencijal. U istraživanju pasa iz jugo-istočne Europe u uzorcima iz Hrvatske dokazane su isključivo genske skupine C i D (Sommer i sur., 2015.)

Morfologija i životni ciklus giardija

Članovi roda *Giardia* pripadaju porodici *Hexamitidae*, red *Diplomonadida*, razred *Zoomastigophorea*, koljeno *Metamonada*. Red *Diplomonadida* karakterizira sposobnost stvaranja cisti, kao i posjedovanje dvije jezgre i do četiri para bičeva. Pripadnici porodice

Hexamitidae posjeduju šest do osam bičeva, dvije jezgre i medijano ili parabazalno tjelešce. Pripadnici roda *Giardia* posjeduju dva osnovna stadija: vegetativni stadij (trofozoit) i stadij cisti (Adam, 2001.).

Članovi roda *Giardia* jednostavne su građe te imaju osnovne karakteristike eukariotske stanice, kao što su dvije jezgre s ovojnicama koje su vezane za endoplazmatski retikulum, a nalaze se simetrično u odnosu na medijanu liniju. Posjeduju citoskelet složene građe i lizosomske vakuole. Citoskelet giardija građen je od proteina tubulina i giardina (Adam, 2001.). U citoplazmi posjeduju i ribosome i zrnca glikogena, a Jimenez-Garcia i sur. (2008.) su dokazali postojanje jezgrica.

Vegetativni trofozoit kruškolikog je oblika, dugačak 12-15 µm, širok 5-7 µm, debljine 1-2 µm, a posjeduje dvije jezgre s jezgrinom ovojnicom koje tijekom diobe ostaju intaktne (Adam, 2001.). Citoskelet trofozoita posjeduje i četiri para bičeva (flagela) koji izlaze iz dvije skupine bazalnih tjelešaca. Ove strukture građene su od mikrotubula, a važne su za pokretanje i prihvaćanje trofozoita za enterocite crijeva, a ta se činjenica koristi i pri izradi lijekova za liječenje giardioze (Lujan i sur., 1997., Palm i sur., 2005., Carranza i Lujan, 2010.).

Trofozoiti posjeduju i dobro razvijeni endoplazmatski retikulum te sposobnost tvorbe sekretornih vezikula. Bičashi iz roda *Giardia* ne posjeduju mitohondrije i Golgijev aparat, kao ni peroksisome i hidrogenosome (Tovar i sur., 2003.).

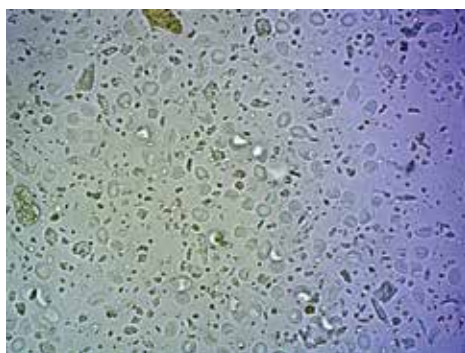
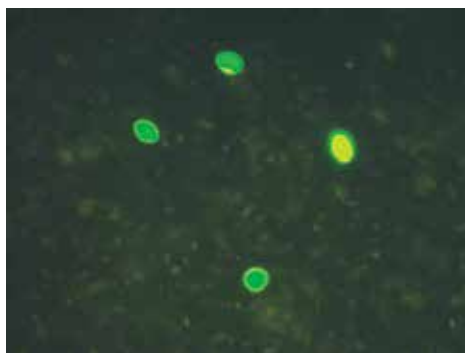
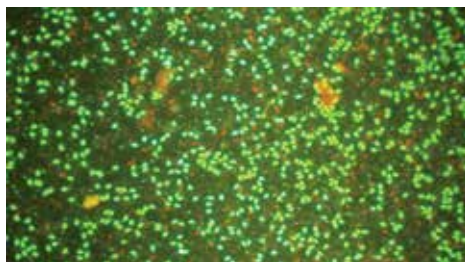
Sposobnost tvorbi cisti omogućuje ovim bičashima preživljavanje izvan domaćina. Nakon tvorbi cisti one bivaju izbačene u okoliš izmetom (Adam, 2001.). Ciste su razvojni stadij sposoban za invaziju (Slika 1). Ciste bičasha iz roda *Giardia* ovalnog su oblika, veličine 6 do 10 µm. Ovojnica ciste debljine je 0,3 do 0,5 µm te posjeduje vanjski filamentozni sloj i unutarnji membranozni sloj. Ovojnica ciste sastavljena je od ugljikohidrata,

pretežno N-acetil galaktozamina i proteina. Citoplazma ciste ovisno o stadiju razvoja sadrži dvije do četiri jezgre, bazalno tijelo, medijana tijela i kontrahirane flagele i fragmente ventralnog diska (Erlandsen i sur., 1990., Lujan i sur., 1997.).

Razvojni ciklus giardija sastoji se od nekoliko stadija. Zrele ciste giardija (Slika 1a, 1b, 1c) predstavljaju invazivni oblik ovog bičaša te su otporne na vanjske okolišne uvjete. Ingestijom unesenih cisti započinje ekscistacija, nepodjeljeni trofozoit prolazi ekscistaciju, nakon čega nastupa dioba na dva trofozoita. Trofozoit, koji slobodno živi u tankom crijevu, a odgovoran je za nastanak kliničkih simptoma, prihvaća se pomoću ventralnog adhezivnog diska za resice enterocita duodenuma i jejunuma te se umnaža podužnim binarnim diobama. Neprihvaćeni trofozoiti bivaju peristaltikom otplavljeni u ileum i kolon te tamo započinje encistacija. Unutar cisti odvija se nesporna dioba kojom nastaje cista s četiri jezgre, odnosno dva trofozoita (Adam, 2001., Palm i sur., 2005.).

Patogeneza

Invazija *G. duodenalis* u pasa započinje ingestijom cistama kontaminirane hrane i vode te neposrednim kontaktom. Patogeneza nastanka bolesti prouzročene invazijom *G. duodenalis* nije još u potpunosti razjašnjena, no veliki broj *in vitro* i *in vivo* istraživanja dovelo je do zaključka da je patogeneza složena. Smatra se da su mogući mehanizmi produkcija toksina, poremećaj fiziološke mikroflore, indukcija upalne bolesti crijeva, inhibicija enzimske produkcije enterocita, skraćivanje mikroresica enterocita, indukcija poremećaja motiliteta crijeva i apoptoza epitelnih stanica crijeva. Ovi mehanizmi za posljedicu imaju malapsorpciju i hipersekreciju (Tangtrongsup i Scorza, 2010.).



Slika 1.a i 1.b. Ciste giardija obilježene monoklonskim protutijelima pod fluorescentnim mikroskopom. Jezgre su obojene s 4',6'-diamidino-2-fenilindolom (DAPI) i **slika 1.c.** Ciste giardija nativno (R. Beck)

Čini se da *G. duodenalis* utječe na smanjivanje sposobnosti sluznice tankih crijeva da absorbira elektrolite, hranjive tvari i vodu. Ovi procesi dovode do malapsorpcije, maldigestije te proljeva (Buret i sur., 2002.).

Gijardije prouzroče atrofiju i skraćivanje crijevnih resica (Williamson i sur., 2000.). Smatra se da postoje i drugi patološki procesi koji pospješuju

nastanak proljeva kao što su: umanjena aktivnost crijevnih disaharidaza (Daniels i Belosevic, 1992.) i proteaze (Seow i sur., 1993.).

Buret (2008.) navodi nekoliko mehanizama koji utječu na patogenetske procese giardioze i smatraju da invazija ovim bičašem prouzroči proljev kao posljedicu malapsorpcije i pojačane sekrecije u lumenu crijeva. Malapsorpcija i maldigestija posljedica su skraćivanja crijevnih resica, a ova oštećenja enterocita nastaju kao posljedica aktivacije T limfocita domaćina. Patološka aktivacija T limfocita posljedica je oštećenja veza među enterocitima, a gubitak funkcije epitelne barijere rezultat je apoptoze enterocita prouzročene invazijom giardija.

Klinička slika

Invazije pasa *G. duodenalis* vrlo su česte, a klinička slika varira od subkliničke, blage do izrazite. Najčešće se javljaju probavni simptomi od kojih je najučestaliji proljev koji varira od mekše formirane stolice pa sve do potpuno profuznog i vodenastog proljeva (Slika 2) te može biti akutnog ili kroničnog tijeka (Šmit i sur., 2016.). U stolici može biti prisutna i sluz, a može se javiti i flatulencija. Ponekad je prisutna i steatoreja te vrlo neugodan miris stolice. Većina pasa je afebrilna. U nekih životinja zabilježena je i malapsorpcija s gubitkom tjelesne mase (Slika 3a i 3b). Pri kliničkom pregledu palpacijom abdomena često se mogu palpirati zadebljali i na palpaciju osjetljivi zavoji tankih crijeva. U imunokompetentnih životinja proljev je često samoograničavajući, a u imunosuprimiranih životinja te u prisutnosti koinfekcija klinička slika može biti jačeg intenziteta (Hernot i sur., 2005., Tangtrongsup i Scorsa, 2010.). Gizzi i sur. (2014.) su u svom istraživanju utvrdili veću pojavnost koinfekcija u pasa u kojih su se javljali klinički simptomi od asimptomatskih pasa kod kojih je češće izoliran samo



Slika 2. Profuzni vodenasti proljev (I. Šmit)



Slika 3a i 3b. Gubitak tjelesne mase u psa invadiranog giardijama (I. Šmit)

jedan patogen. Međutim, istim istraživanjem nije utvrđen utjecaj koinfekcije s dva ili više patogena na trajanje i ishod bolesti u pasa.

U životinja invadiranih *G. duodenalis* nalazi hematoloških i biokemijskih pretraga krvi uglavnom su u fiziološkim granicama te u literaturi nisu zabilježena odstupanja koja bi se smatrala patognomoničnima. U pasa s intenzivnim i učestalim proljevom nalazi hematoloških i biokemijskih odrednica mogu upućivati na dehidraciju i gubitak elektrolita. Rendgenološkom pretragom abdomena ponekad se utvrdi prisutnost veće količine plina ili tekućeg sadržaja u tankim crijevima (Tangtrongsup i Scorsa, 2010.).

Dijagnostika, liječenje i profilaksa giardijoze pasa

Dijagnostika giardijoze pasa u svakodnevnoj praksi uključuje izravno mikroskopiranje nakon izvođenja pasivne flotacije ili flotacije sa centrifugiranjem, imunofluorescenciju, utvrđivanje antigenaimunoenzimnim testom (ELISA) te umnažanje odsječaka DNK PCR metodom. Ove se metode koriste zasebno ili se primjenjuje dijagnostika s više dostupnih metoda. Metoda flotacije jedna je od učestalije izvođenih dijagnostičkih metoda, jer osim dokazivanja cisti giardija omogućava i dijagnostiku brojnih drugih parazita u pasa. Osjetljivost flotacije kao dijagnostičke metode za utvrđivanje giardija povećava se s brojem pretraženih uzoraka stolica. Pri pretraživanju jednog uzorka specifičnost ove metode iznosi 100%, a osjetljivost 70%, u slučaju pretrage 3 sakupljene stolice unutar 5 dana osjetljivost iznosi 95% (Tangtrongsup i Scorsa, 2010.).

Utvrđivanje antigena imunoenzimnim testom (ELISA) dostupno je kao komercijalni brzi testovi te je istraživanje jednog od proizvođača pokazalo osjetljivost 89,2% i specifičnost 100%

(SNAP *Giardia* Test, IDEXX Laboratories). Ovi testovi u širokoj primjeni imaju znatno veću osjetljivost od metode flotacije.

Metoda dokazivanja cisti metodom imunofluorescencije dostupna je i kao komercijalni test (MERIFLUOR® *Cryptosporidium/Giardia* C/G, Meridian Laboratories), a temelji se na neposrednom vezanju specifičnih protutijela na površinske proteine cista giardija i oocista kriptosporidija. Reagens za dokazivanje sadrži monoklonska protutijela obilježena fluorescein isotiocijanatom (FITC). Obilježena protutijela vežu se na površinske proteine oocista kriptosporidija i cista giardija te se ovaj fenomen detektira metodom fluorescencije pri čemu se podloga oboji narančasto crvenom bojom, a ciste fluorescirajuće zelenom bojom što olakšava vizualizaciju cisti. Proizvođač ovog kita navodi osjetljivost 100% i specifičnost 99,8% (Rishniw i sur., 2010.).

Liječenje pasa u kojih su utvrđene ciste *G. duodenalis* u fecesu ponekad je frustrirajuće i za veterinare i za vlasnike jer često dolazi do reinvazija. Specifična terapija giardijoze pasa najčešće uključuje jednu od navedenih aktivnih tvari ili njihovu kombinaciju: fenbendazol (50 mg/kg PO q 24 h kroz 3-5 uzastopnih dana), metronidazol (15 mg/kg PO q 12 h kroz 5-10 dana), febantel (10 mg/kg q 24 h PO kroz 3 dana), albendazol (15-25 mg/kg q 12 h PO kroz 2 dana). U terapiji giardijoze pasa spominju se i furazolidon, mepacrin, tinidazol i azitromicin, no njihova učinkovitost još nije dovoljno istražena. Najčešće korišteni lijek u liječenju giardijoze pasa je fenbendazol, ili kombinirana terapija pirantelom, prazikvantelom i febantelom (Miro i sur., 2007., Bowman i sur., 2009., Rossignol, 2010.), a često se koristi metronidazol. Za naglasiti je da se učestalo primjenjuju „off label“ preparati koji mogu dovesti do pojave rezistencije što je posebice opasno ukoliko se radi o zoonotskim skupinama. Na ovaj će način liječenje ljudi biti dugotrajno i zahtjevno.

Najučinkovitiji je način prevencije invazije *G. duodenalis* sprječavanje ingestije invazivnih cisti onemogućavanjem životinja da piju potencijalno kontaminiranu vodu. Jedna od vrlo važnih i učinkovitih metoda smanjivanja kontaminacije okoliša cistama *G. duodenalis* je i sakupljanje fecesa pasa nakon defekacije (Smith i sur., 2014.).

Postojeća cjepiva klasificirana su od strane American Animal Hospital Association (Udruženje američkih veterinarskih bolnica) kao nepreporučljiva (Olson i sur., 2001.).

Zaključak

S obzirom na učestalost ove parazitarne invazije nužno je parazitološki pretražiti stolicu svih pasa u kojih su zabilježeni gastrointestinalni simptomi. Kako su giardijazi podložnije mlađe životinje potrebno je redovito provoditi parazitološke pretrage njihovih stolica, unatoč izostanku simptoma. Česta je zabluda da se redovnim protokolima dehelmintizacije može kontrolirati ili izliječiti i invazija giardijama. Terapiju giardijaze, osim u simptomatskih pasa potrebno je provoditi i u asimptomatskih pasa, budući da oni predstavljaju izvor cisti koje kontaminiraju okoliš.

Sažetak

Giardia duodenalis protozoarni je organizam koji parazitira u brojnim životinjskih vrsta i u ljudi diljem svijeta. *G. duodenalis* nije genetski jedinstvena vrsta i sastoji od 7 genetski tipova nazvanih A-G, od kojih čak 4 (A, B, C, D) nalazimo u pasa. Prenosi se neposredno te ingestijom kontaminirane vode i hrane, a u pojedinim sredinama posjeduje i određeni zoonotski potencijal (genski tipovi A i B). Zoonotski potencijal giardija u pasa kontroveržno je i još uvijek nerazjašnjeno pitanje. Stupanj rizika ovisi o učestalosti giardije u pasa, o sanitarnim uvjetima, a ponajviše o samom uzročniku. Razvojni ciklus giardija sastoji se od nekoliko stadija. Zrele

ciste giardija predstavljaju invazivni oblik ovog bičasa te su otporne na vanjske okolišne uvjete. Smatra se da su mogući patogenetski mehanizmi nastanka proljeva produkcija toksina, poremećaj fiziološke mikroflore, indukcija upalne bolesti crijeva, inhibicija enzimske produkcije enterocita, skraćivanje mikroresica enterocita, indukcija poremećaja motiliteta crijeva i apoptoza epitelnih stanica crijeva. Invazije pasa *G. duodenalis* vrlo su česte, a klinička slika varira od supkliničke, blage do izrazite. Najčešće se javljaju probavni simptomi od kojih je najučestaliji proljev koji varira od mekše formirane stolice pa sve do potpuno profuznog i vodenastog proljeva te može biti akutnog ili kroničnog tijeka. Većina pasa je afebrilna. U nekih životinja zabilježena je i malabsorpcija s gubitkom tjelesne mase. Dijagnostika giardijoze pasa u svakodnevnoj praksi uključuje izravno mikroskopiranje nakon izvođenja pasivne flotacije ili flotacije sa centrifugiranjem, imunofluorescenciju, utvrđivanje antigena imunoenzimnim testom (ELISA) te umnažanje odsječaka DNK PCR metodom. Ove se metode koriste zasebno ili se primjenjuje dijagnostika s više dostupnih metoda. Najčešće korišteni lijekovi u terapiji giardijaze pasa su fenbendazol, metronidazol, febantel, albendazol ili kombinirana terapija pirantelom, prazikvantelom i febantelom, a potrebno je tretirati i simptomatske i asimptomatske pse. Najučinkovitiji načini prevencije invazije *G. duodenalis* sprječavanje je ingestije invazivnih cisti onemogućavanjem životinja da piju potencijalno kontaminiranu vodu i sakupljanje fecesa pasa nakon defekacije.

Ključne riječi: *G. duodenalis*, giardijaza, pas

Literatura

- ADAM, R. D. (2001): Biology of *Giardia lamblia*. Clin. Microbiol. Rev. 14, 447-475.
- ANDREWS, R. H., M. ADAMS, P. F. BOREHAM, G. MAYRHOFER and B. P. MELONI (1989): *Giardia intestinalis*: electrophoretic evidence for a species complex. Int. J. Parasitol. 19, 183-190.
- BALLWEBER, L. R., L. XIAO, D. D. BOWMAN, G. KAHN and V. A. CAMA (2010): Giardiasis in dogs and cats: update on epidemiology and public health significance. Trends. Parasitol. 4, 180-189.
- BECK, R., H. SPRONG, E. POZIO and S. M. CACCIÒ (2012): Genotyping *Giardia duodenalis* isolates from dogs: lessons from a multilocus sequence typing study. Vector Borne Zoonotic Dis. 12, 206-213.

5. BERKMAN, D. S., A. G. LESCANO, R. H. GILMAN, S. L. LOPEZ and M. M. BLACK (2002): Effects of stunting, diarrhoeal disease, and parasitic infection during infancy on cognition in late childhood: a follow-up study. *Lancet* 360, 564-571.
6. BERTRAM, M. A., E. A. MEYER, J. D. LILE and S. A. MORSE (1983): A comparison of isozymes of five axenic *Giardia* isolates. *J. Parasitol.* 69, 793-801.
7. BOWMAN, D. D., J. L. LIOTTA, M. ULRICH, S. D. CHARLES, J. HEINE and R. SCHAPER (2009): Treatment of naturally occurring, asymptomatic *Giardia* sp. in dogs with Drontal Plus flavour tablets. *Parasitol. Res.* 105, 125-134.
8. BRODSKY, R. E., H. C. SPENCER and M. G. SHULTZ (1974): Giardiasis in American travelers to the Soviet Union. *J. Infect. Dis.* 130, 319.
9. BURET, A. G., K. MITCHELL, D. G. MUENCH and K. G. E. SCOTT (2002): *Giardia lamblia* disrupts tight junctional ZO-1 and increases permeability in non-transformed human small intestinal epithelial monolayers: effects of epidermal growth factor. *Parasitology* 125, 11-19.
10. BURET, A. G. (2007): Mechanisms of epithelial dysfunction in giardiasis. *Gut* 3, 316-317.
11. BURET, A. G. (2008): Pathophysiology of enteric infections with *Giardia duodenalis*. *Parasite* 3, 261-265.
12. CACCIO, S. M., R. C. THOMPSON, J. McLAUCHLIN and H. V. SMITH (2005): Unravelling *Cryptosporidium* and *Giardia* epidemiology. *Trends Parasitol.* 21, 430-437.
13. CACCIO, S. M. and U. RYAN (2008): Molecular epidemiology of giardiasis. *Mol. Biochem. Parasitol.* 160, 75-80.
14. CARRANZA, P. G. and H. D. LUJAN (2010): New insights regarding the biology of *Giardia lamblia*. *Microbes Infect.* 1, 71-80.
15. CLAEREBOUT, E., S. CASAERT, A. C. DALEMANS, N. DE WILDE, B. LEVECKE, J. VERCRUYSSSE and T. GEURDEN (2009): Giardia and other intestinal parasites in different dog populations in Northern Belgium. *Vet. Parasitol.* 161, 41-46.
16. COOPER, M. A., R. D. ADAM, M. WOROBEY and C. R. STERLING (2007): Population genetics provides evidence for recombination in *Giardia*. *Curr. Biol.* 17, 1984-1988.
17. COOPER, M. A., C. R. STERLING, R. H. GILMAN, V. CAMA, Y. ORTEGA and R. D. ADAM (2010): Molecular analysis of household transmission of *Giardia lamblia* in a region of high endemicity in Peru. *J. Infect. Dis.* 202, 1713-1721.
18. COVACIN, C., D. P. AUCCOIN, A. ELLIOT and R. C. THOMPSON (2011): Genotypic characterisation of *Giardia* from domestic dogs in the USA. *Vet. Parasitol.* 1-2, 28-32.
19. DANIELS, C. W. and M. BELOSEVIC (1992): Disaccharidase activity in the small intestine of susceptible and resistant mice after primary and challenge infections with *Giardia muris*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 46, 382-390.
20. De JONCKHEERE, J. F., A. C. MAJEWSKA and W. KASPRZAK (1990): Giardia isolates from primates and rodents display the same molecular polymorphism as human isolates. *Mol. Biochem. Parasitol.* 39, 23-29.
21. ECKMANN, L. (2003): Mucosal defences against *Giardia*. *Parasite Immunol.* 25, 259-270.
22. ELIGIO-GARCÍA, L., A. CORTÉS-CAMPOS and E. JIMÉNEZ-CARDOSO (2008): Classification of *Giardia intestinalis* isolates by multiple polymerase chain reaction (multiplex). *Parasitol. Res.* 103, 797-800.
23. ERLANDSEN, S. L., W. J. BEMRICK, D. E. SCHUPP, J. M. SHIELDS, E. L. JARROLL, J. F. SAUCH and J. B. PAWLAY (1990): High resolution immunogold localization of *Giardia* cyst wall antigens using field emission SEM with secondary and backscatter electron imaging. *J. Histochem. Cytochem.* 38, 625-632.
24. EY, P. L., J. M. DARBY, R. H. ANDREWS and G. MAYRHOFER (1993): *Giardia intestinalis*: detection of major genotypes by restriction analysis of gene amplification products. *Int. J. Parasitology* 23, 591-600.
25. FARTHING, M. J. (1997): The molecular pathogenesis of giardiasis. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 24, 79-88.
26. FENG, Y. and L. XIAO (2011): Zoonotic potential and molecular epidemiology of *Giardia* species and giardiasis. *Clin. Microbiol. Rev.* 1, 110-140.
27. FORD, J. F. (2005): The discovery of *Giardia*. *Microscope* 4, 147-153.
28. GELANEW, T., M. LALLE, A. HAILU, E. POZIO and S. M. CACCIO, (2007): Molecular characterization of human isolates of *Giardia duodenalis* from Ethiopia. *Acta Trop.* 102, 92-99.
29. GIZZI, A. B., S. T. OLIVEIRA, C. M. LEUTENEGGER, M. ESTRADA, D. A. KOZEMJAKIN, R. STEDILE, M. MARCONDES and A. W. BIONDO (2014): Presence of infectious agents and co-infections in diarrheic dogs determined with a real-time polymerase chain reaction-based panel. *BMC Vet. Res.* 10, 23.
30. HAQUE, R., S. ROY, M. KABIR, S. E. STROUP, D. MONDAL and E. R. HOUPPT (2005): *Giardia* assemblage A infection and diarrhea in Bangladesh. *J. Infect. Dis.* 192, 2171-2173.
31. HERNOT, D. C., V. C. BOURGE, L. J. MARTIN, H. J. DUMON and P. G. NQUJEN (2005): Relationship between total transit time and faecal quality in adult dogs differing in body size. *J. Anim. Phys. Anim. Nutr.* 89, 189-193.
32. HIMSWORTH, C. G., S. SKINNER, B. CHABAN, E. JENKINS, B. A. WAGNER, N. J. HARMS, F. A. LEIGHTON, R. C. THOMPSON and J. E. HILL (2010): Multiple zoonotic pathogens identified in canine feces collected from a remote Canadian indigenous community. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2, 338-341.
33. HOMAN, W. L., F. H. VAN ENCKEVORT, L. LIMPER, G. J. VAN EYS, G. J. SCHOONE, W. KASPRZAK, A. C. MAJEWSKA and F. VAN KNAPEN (1992): Comparison of *Giardia* isolates from different laboratories by isoenzyme analysis and recombinant DNA probes. *Parasitol. Res.* 78, 316-323.

34. HOPKINS, R. M., B. P. MELONI, D. M. GROTH, J. D. WETHERALL, J. A. REYNOLDS and R. C. THOMPSON (1997): Ribosomal RNA sequencing reveals differences between the genotypes of *Giardia* isolates recovered from humans and dogs living in the same locality. *J. Parasitol.* 83, 44-51.
35. ITAGAKI, T., S. KINOSHITA, M. AOKI, N. ITOH, H. SAEKI, N. SATO, J. UETSUKI, S. IZUMIYAMA, K. YAGITA, T. ENDO (2005): Genotyping of *Giardia intestinalis* from domestic and wild animals in Japan using glutamate dehydrogenase gene sequencing. *Vet. Parasitol.* 133, 283-287.
36. JIMÉNEZ-GARCÍA, L. F., G. ZAVALA, B. CHÁVEZ-MUNGUÍA, P. RAMOS-GODÍNEZ, G. LÓPEZ-VELÁZQUEZ, L. SEGURA-VALDEZ, C. MONTAÑEZ, A. B. HEHL, R. ARGÜELLO-GARCÍA and G. ORTEGA-PIERRES (2008): Identification of nucleoli in the early branching protist *Giardia duodenalis*. *Int. J. Parasitol.* 38, 1297-1304.
37. JOHANSEN, K. M., N. S. CASTRO, K. E. LANCASTER, E. MADRID, A. HAVAS, J. SIMMS and C. R. STERLING (2014): Characterization of *Giardia lamblia* genotypes in dogs from Tucson, Arizona using SSU-rRNA and beta-giardin sequences. *Parasitol. Res.* 113, 387-390.
38. LALLE, M., E. POZIO, G. CAPELLI, F. BRUSCHI, D. CROTTI and S. M., CACCIO (2005a): Genetic heterogeneity at the beta-giardin locus among human and animal isolates of *Giardia duodenalis* and identification of potentially zoonotic subgenotypes. *Int. J. Parasitol.* 35, 207-213.
39. LALLE, M., E. JIMENEZ-CARDOSA, S. M. CACCIO and E. POZIO (2005b): Genotyping of *Giardia duodenalis* from humans and dogs from Mexico using a beta-giardin nested polymerase chain reaction assay. *J. Parasitol.* 91, 203-205.
40. LASEK-NESSELQUIST, E., D. M. WELCH and M. L. SOGIN (2010): The identification of a new *Giardia duodenalis* assemblage in marine vertebrates and a preliminary analysis of *G. duodenalis* population biology in marine systems. *Int. J. Parasitol.* 40, 1063-1074.
41. LIANG, C. H., J. C. TSAIHONG, Y. Y. CHENG and S. Y. PENG (2012): Occurrence and genotype of *Giardia* cysts isolated from faecal samples of children and dogs and from drinking water samples in an aboriginal area of central Taiwan. *Exp. Parasitol.* 2, 204-209.
42. LEONHARD, S., K. PFISTER, P. BEELITZ, C. WIELINGA and R. C. THOMPSON (2007): The molecular characterisation of *Giardia* from dogs in southern Germany. *Vet. Parasitol.* 1-2, 33-38.
43. LUJÁN, H. D., M. R. MOWATT and T. E. NASH (1997): Mechanisms of *Giardia lamblia* differentiation into cysts. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 3, 294-304.
44. MAYRHOFER, G., R. H. ANDREWS, P. L. EY and N. B. CHILTON (1995): Division of *Giardia* isolates from humans into two genetically distinct assemblages by electrophoretic analysis of enzymes encoded at 27 loci and comparison with *Giardia muris*. *Parasitology* 111, 11-17.
45. MELONI, B. P., A. J. LYMBERY and R. C. THOMPSON (1988): Isoenzyme electrophoresis of 30 isolates of *Giardia* from humans and felines. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 38, 65-73.
46. MIRO, G., M. MATEO and A. MONTOYA (2007): Survey of intestinal parasites in stray dogs in the Madrid area and comparison of the efficacy of three anthelmintics in naturally infected dogs. *Parasitol. Res.* 100, 317-320.
47. MONIS, P. T., G. MAYRHOFER, R. H. ANDREWS, W. L. HOMAN, L. LIMPER, P. L. EY (1996): Molecular genetic analysis of *Giardia intestinalis* isolates at the glutamate dehydrogenase locus. *Parasitology* 112, 1-12.
48. MONIS, P. T., R. H. ANDREWS, G. MAYRHOFER, J. MACKRILL, J. KULDA, J. L. ISAAC-RENTON and P. L. EY (1998): Novel lineages of *Giardia intestinalis* identified by genetic analysis of organisms isolated from dogs in Australia. *Parasitology* 116, 7-19.
49. MONIS, P. T., R. H. ANDREWS, G. MAYRHOFER and P. L. EY (1999): Molecular systematics of the parasitic protozoan *Giardia intestinalis*. *Mol. Biol. Evol.* 16, 1135-1144.
50. MONIS, P. T., S. M. CACCIO and R. C. THOMPSON (2009): Variation in *Giardia*: towards a taxonomic revision of the genus. *Trends Parasitol.* 2, 93-100.
51. NASH, T. E. and D. B. KEISTER (1985): Differences in excretory-secretory products and surface antigens among 19 isolates of *Giardia*. *J. Infect. Dis.* 152, 1166-1171.
52. OLSON, M. E., C. J. HANNIGAN, P. F. GAVILLER and L. A. FULTON (2001): The use of a *Giardia* vaccine as an immunotherapeutic agent in dogs. *Can. Vet. J.* 42, 865-868.
53. ORTUNO, A., V. SCORZA, J. CASTELLA and M. LAPPIN (2014): Prevalence of intestinal parasites in shelter and hunting dogs in Catalonia, Northeastern Spain. *Vet. J.* 199, 465-467.
54. PALLANT, L., D. BARUTZKI, R. SCHAPER and R. C. THOMPSON (2015): The epidemiology of infections with *Giardia* species and genotypes in well cared for dogs and cats in Germany. *Parasit. Vectors* 1, 1-14.
55. PALM, D., M. WEILAND, A. G. McARTHUR, J. WINIECKA-KRUSNELL, M. J. CIPRIANO, S. R. BIRKELAND, S. E. PACOCHA, B. DAVIDS, F. GILLIN, E. LINDER and S. SVÄRD (2005): Developmental changes in the adhesive disk during *Giardia* differentiation. *Mol. Biochem. Parasitol.* 2, 199-207.
56. PAZ E SILVA, F. M., M. M. MONOBE, R. S. LOPES and J. P. ARAUJO (2012): Molecular characterization of *Giardia duodenalis* in dogs from Brazil. *Parasitol. Res.* 1, 325-334.
57. PONCE-MACOTELA, M., M. N. MARTÍNEZ-GORDILLO, R. M. BERMÚDEZ-CRUZ, P. M. SALAZAR-SCHETTINO, G. ORTEGA-PIERRES and P. L. EY (2002): Unusual prevalence of the *Giardia intestinalis* A-II subtype amongst isolates from humans and domestic animals in Mexico. *Int. J. Parasitol.* 9, 1201-1202.

58. ROSSIGNOL, J. F. (2010): *Cryptosporidium* and *Giardia*: treatment options and prospects for new drugs. *Exp. Parasitol.* 124, 45-53.
59. RISHNIW, M., J. LIOTTA and M. BELLOSA (2010): Comparison of 4 *Giardia* diagnostic tests in diagnosis of naturally acquired canine chronic subclinical giardiasis. *J. Vet. Intern. Med.* 24, 293-297.
60. RYAN, U. and S. M. CACCIÒ (2013): Zoonotic potential of *Giardia*. *Int. J. Parasitol.* 43, 943-956.
61. SEOW, F, P. KATELARIŠ and M. NGU (1993): The effect of *Giardia lamblia* trophozoites on trypsin, chymotrypsin and amylase *in vitro*. *Parasitology* 106, 233-238.
62. SCORZA, A. V., L. R. BALLWEBER, S. TANGTRONGSUP, C. PANUSKA and M. R. LAPPIN (2012): Comparisons of mammalian *Giardia duodenalis* assemblages based on the β -giardin, glutamate dehydrogenase and triose phosphate isomerase genes. *Vet. Parasitol.* 2-4, 182-188.
63. SIRIPATTANAPIPONG, S., S. LEELAYOOVA, M. MUNGTHIN, R.C. THOMPSON, P. BOONTANOM, W. SAKSIRISAMPANT and P. TAN-ARIYA (2011): Clonal diversity of the glutamate dehydrogenase gene in *Giardia duodenalis* from Thai isolates: evidence of genetic exchange or mixed infections? *Microbiol.* 206, 1-11.
64. SMITH, A. F., S. J. SEMENIUK, S. J. KUTZ and A. MASSOLO (2014): Dog-walking behaviours affect gastrointestinal parasitism in park-attending dogs. *Parasit. Vectors* 7, 429-439.
65. SOMMER, M. F., R. BECK, M. IONITA, J. STEFANOVSKA, A. VASIĆ, N. ZDRAVKOVIĆ, D. HAMEL, S. REHBEIN, M. KNAUS, I. L. MITREA, E. SHUKULLARI, Z. KIRKOVA, D. RAPTI, B. CAPÁRI and C. SILAGHI (2015): Multilocus sequence typing of canine *Giardia duodenalis* from South Eastern European countries. *Parasitol. Res.* 114, 2165-2174.
66. STRANDEN, A. M., J. ECKERT and P. KOHLER (1990): Electrophoretic characterization of *Giardia* isolated from humans, cattle, sheep, and a dog in Switzerland. *J. Parasitol.* 76, 660-668.
67. ŠMIT, I., R. BECK, I. JOVIĆ, I. MAYER, M. CRNOGAJ i D. POTOČNJAK (2016): Najčešći gastrointestinalni simptomi u pasa i njihov značaj u svakodnevnoj kliničkoj praksi. *Vet. stn.* 47, 139-149.
68. TANGTRONGSUP, S. and V. SCORZA (2010): Update on the diagnosis and management of *Giardia spp.* infections in dogs and cats. *Top. Companion Anim. Med.* 25, 155-162.
69. TEODOROVIC, S., J. M. BRAVERMAN and H. G. ELMENDORF (2007): Unusually low levels of genetic variation among *Giardia lamblia* isolates. *Eukaryot Cell.* 8, 1421-1430.
70. THOMPSON, R. C. A. and P. T. MONIS (2004): Variation in *Giardia*: implications for taxonomy and epidemiology. *Adv. Parasitol.* 58, 69-137.
71. TOVAR, J., G. LEÓN-AVILA, L. B. SÁNCHEZ, R. SUTAK, J. TACHEZY, M. VAN DER GIEZEN, M. HERNÁNDEZ, M. MÜLLER and J. M. LUCOCQ (2003): Mitochondrial remnant organelles of *Giardia* function in iron-sulphur protein maturation. *Nature* 6963, 172-176.
72. TRAUB, R. J., P. T. MONIS, I. ROBERTSON, P. IRWIN, N. MENCKE and R. C. THOMPSON (2004): Epidemiological and molecular evidence supports the zoonotic transmission of *Giardia* among humans and dogs living in the same community. *Parasitology* 128, 253-262.
73. TSENG, Y. C., G. D. HO, T. T. CHEN, B. F. HUANG, P. C. CHENG, J. L. CHEN and S. Y. PENG (2014): Prevalence and genotype of *Giardia duodenalis* from faecal samples of stray dogs in Hualien city of eastern Taiwan. *Trop. Biomed.* 31, 305-311.
74. UPJOHN, M., C. COBB, J. MONGER, T. GEURDEN, E. CLAEREBOU and M. FOX (2010): Prevalence, molecular typing and risk factor analysis for *Giardia duodenalis* infections in dogs in a central London rescue shelter. *Vet. Parasitol.* 3-4, 341-346.
75. WILLIAMSON, A. L., P. J. O'DONOGHUE, J. A. UPCROFT and P. UPCROFT (2000): Immune and pathophysiological responses to different strains of *Giardia duodenalis* in neonatal mice. *Int. J. Parasitol.* 30, 129-136.
76. ZANZANI, S. A., A. L. GAZZONIS, P. SCARPA, F. BERRILLI and M. T. MANFREDI (2014): Intestinal parasites of owned dogs and cats from metropolitan and micropolitan areas: prevalence, zoonotic risks, and pet owner awareness in northern Italy. *Biomed. Res. Int. E pub* 696508, 1-10.

Giardiasis in dogs: from molecules to the clinic

Iva ŠMIT, DVM, PhD, Junior Researcher, Dalibor POTOČNJAK, DVM, PhD, Full Professor, Marin TORTI, DVM, PhD, Assistant Professor, Ivana KIŠ, DVM, PhD, Assistant Professor, Nada KUČER, DVM, PhD, Associate Professor, Mirna BRKLJAČIĆ, DVM, PhD, Assistant Professor, Martina CRNOGAJ, DVM, PhD, Assistant Professor, Jelena GOTIĆ, DVM, PhD, Senior Assistant, Faculty of Veterinary Medicine University of Zagreb, Croatia; Relja BECK, DVM, PhD, Scientific Advisor, Croatian Veterinary Institute, Zagreb, Croatia

Giardia is a protozoan organism with a wide range of host species and is a common cause of diarrheal disease in humans and animals, including dogs. Antony van Leeuwenhoek first described this organism in the 17th century. Molecular data have since defined seven genetic assemblages of *Giardia duodenalis*, named A, B, C, D E, F and G. Humans can be infected with the assemblages A and B, while dogs with can contract the assemblages A, B, C and D, and are able to transmit A and B to humans. The prevalence rates for *Giardia* infection in dogs vary depending on the population tested, with young animals more prone to be positive for *G. duodenalis*. Infection with *G. duodenalis* in dogs is usually caused by ingestion of cysts from contaminated food or water. The pathogenesis of *Giardia* infection in dogs and other species is not fully completely understood. The pathogenic mechanisms of *G. duodenalis* infection are thought to be: production of toxins, disruption of normal flora, inhibition of enterocyte enzymatic function, shortening of microvilli, induction of inflammatory bowel disease and motility disorders. *Giardia*

infection in dogs causes diarrhoea, intestinal malabsorption, and hypersecretion. The clinical signs can be subclinical, and can range from mild gastrointestinal symptoms to severe gastrointestinal symptoms, in most cases with diarrhoea. Diarrhoea is usually soft to watery, and it may have mucus on the surface, a strong odour, and steatorrhea. In some animals, weight loss can occur. Presence of immunosuppressive diseases or co-infections may induce the development of clinical signs. The most commonly used diagnostic tests for *G. duodenalis* are microscopic examination for cysts after faecal flotation, IFA, detection of antigens by the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), and amplification of *Giardia* DNA by the polymerase chain reaction (PCR) assay. Frequently used drugs for treatment of giardiasis are fenbendazole, metronidazole or a combination of praziquantel/pyrantelpamoate/febantel. The most effective way to prevent *Giardia* infection is to avoid the ingestion of cysts contaminating the environment (food or water).

Key words: *G. duodenalis*, giardiasis, dog