

Giardia intestinalis assemblage E sebagai Zoonosis Baru pada Ternak

(*Giardia intestinalis assemblage E as an Emerging Zoonosis in Livestock*)

April H Wardhana

Balai Besar Penelitian Veteriner, Jl. RE Martadinata No. 30, Bogor 16114
wardhana24id@yahoo.com

(Diterima 2 November 2017 – Direvisi 13 November 2017 – Disetujui 24 November 2017)

ABSTRACT

Giardia intestinalis is a gastrointestinal parasite causing giardiasis that infects animals and humans. Giardiasis generates diarrhea, malabsorption, decreased body weight and milk production, dehydration, and mortality especially in young animals. This paper describes *G. intestinalis* assemblage E in humans and livestock, including molecular identification and disease distribution. The incidence of giardiasis in humans and livestock has been reported in some countries, particularly in young host living under poor sanitation and hygiene. Based on genotype, the parasite is divided into eight assemblages (A-H) and some infect specific hosts. At the moment, assemblage E is known as genotype that infects animal. This statement is controversial since assemblage E was also detected in humans who contacted with animals. This condition assumes that assemblage E is an emerging zoonosis that needs special attention.

Key words: *Giardia intestinalis*, livestock, humans, zoonotic, assemblage E

ABSTRAK

Giardia intestinalis adalah parasit saluran pencernaan penyebab giardiasis yang menginfeksi berbagai jenis hewan dan manusia yang mengakibatkan diare cair, malabsorpsi, penurunan bobot badan, penurunan produksi susu, dehidrasi dan dapat berakhir kematian, terutama pada ternak muda. Makalah ini menguraikan tentang *G. intestinalis assemblage E* pada manusia dan ternak termasuk hasil identifikasi secara molekuler dan penyebarannya. Kejadian giardiasis pada manusia dan ternak telah dilaporkan di beberapa negara, terutama menginfeksi inang muda yang hidup di lingkungan dengan tingkat sanitasi serta higienitas yang rendah. Berdasarkan genotipe, parasit ini terbagi menjadi delapan assemblage (A-H) dan beberapa diantaranya hanya menginfeksi jenis inang tertentu. Sampai saat ini, assemblage E diketahui sebagai genotipe yang menginfeksi ternak. Pendapat ini menjadi kontroversial karena terdeteksinya assemblage E pada manusia yang kontak dengan hewan. Kondisi ini memunculkan anggapan bahwa assemblage E berpotensi sebagai zoonosis baru yang perlu mendapat perhatian khusus.

Kata kunci: *Giardia intestinalis*, ternak, manusia, zoonosis, assemblage E

PENDAHULUAN

Giardia adalah genus protozoa berflagela yang mampu menginfeksi saluran pencernaan semua kelas vertebrata dan bersifat non-invasif. Parasit ini memiliki siklus hidup dan metabolisme yang sederhana sehingga dapat berkembang cepat dalam tubuh inang dan menginfeksi inang walaupun hanya dengan 10 kista per oral (Rodríguez-Morales et al. 2017). Daya tahan hidup *Giardia* tergantung pada nutrisi inang seperti purin, pirimidin, sistein dan kolesterol. *Giardia* berkembang biak di dalam tubuh inang secara aseksual, pada permukaan saluran pencernaan dengan merusak vili-vili usus, mengakibatkan diare cair yang bersifat akut atau kronis, malabsorpsi, penurunan bobot badan, penurunan produksi susu, dehidrasi dan dapat berakhir kematian, terutama pada ternak muda (Einarsson et al. 2016).

Protozoa *Giardia* pertama kali ditemukan oleh Van Leeuwenhoek dalam bentuk tropozoit pada tahun 1681 (Abdel-Moein & Saeed 2016). *Giardia* dikenal sebagai parasit patogen baru sekitar tahun 70an setelah terjadinya wabah diare di beberapa negara. Umumnya parasit ini banyak mengkontaminasi air terutama apabila tingkat sanitasi rendah (Escobedo et al. 2015). *Giardia* juga menyerang binatang liar (Reboreda-Fernández et al. 2017), anjing (Arroyo-Salgado et al. 2013), sapi (Fayer et al. 2012), kuda (Santín et al. 2013), kambing dan domba (Wang et al. 2016; Eligio-García et al. 2017).

Melalui teknologi molekuler, *Giardia intestinalis* dapat dipetakan hingga ke tingkat genotipe (assemblage). Eligio-García et al. (2017) melaporkan adanya delapan assemblage *G. intestinalis* (assemblage A-H) dalam suatu populasi. Assemblage A dan B umumnya menyerang manusia dan bersifat zoonosis,

serta ditemukan sekitar lebih dari 99% kasus giardiasis pada manusia (Ryan & Cacciò 2013). Menurut O'Handley (2002) ternak sapi, terutama pedet merupakan sumber penularan giardiasis yang signifikan terkait dengan genotipe zoonosis (*assemblage A* dan *B*). Beberapa *assemblage* lain dilaporkan hanya terbatas menginfeksi hewan-hewan tertentu, namun *assemblage E* yang selama ini diyakini hanya menginfeksi ternak sapi, kambing, domba, babi dan kerbau (Ankarklev et al. 2010), ternyata ditemukan pula pada beberapa kasus diare pada manusia. Makalah ini mejabarkan tentang parasit *G. intestinalis* pada ternak termasuk identifikasi secara molekuler, distribusi penyakit pada ternak dan manusia, serta potensinya sebagai zoonosis baru yang perlu diwaspadai.

MORFOLOGI DAN PATOGENESIS *Giardia intestinalis*

Berdasarkan morfologi, terdapat enam spesies *Giardia*, beberapa diantaranya hanya menginfeksi hewan tertentu, antara lain *Giardia agilis* pada hewan amfibi, *Giardia ardeae* dan *Giardia psittaci* pada hewan burung, *Giardia muris* dan *Giardia microti* pada hewan penggerat dan *G. intestinalis* yang menyerang hampir seluruh hewan mamalia dan satu-satunya spesies yang menginfeksi manusia (Sulaiman et al. 2003; Thompson 2004). Berdasarkan studi fenotipik dan genetik, parasit ini dibagi menjadi sebelas spesies (Thompson & Monis 2004; Foronda et al. 2008). *G. intestinalis* memiliki beberapa sinonim antara lain *Giardia lamblia*, *Giardia duodenalis* atau *Lamblia intestinalis* (Reboreda-Fernández et al. 2017).

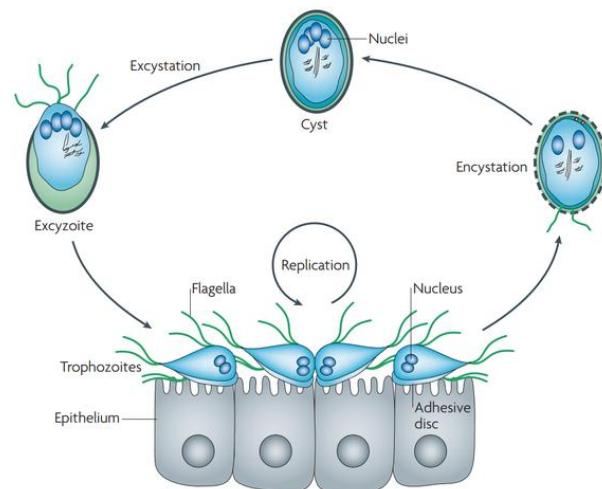
Morfologi *G. intestinalis* dibagi menjadi dua, yaitu stadium tropozoit dan kista. Stadium tropozoit sangat peka terhadap lingkungan luar dan mudah mati, sebaliknya stadium kista mampu hidup berminggu-minggu hingga berbulan-bulan pada kondisi lingkungan darat dan air. Kista juga tahan terhadap bahan kimia seperti klorin dan tahan pada air panas dan air dingin. Oleh sebab itu, kista merupakan stadium infektif dalam rantai penularan giardiasis baik pada manusia maupun hewan (Patton 2016). Morfologi stadium tropozoit sangat khas, berbentuk bilateral simetris seperti buah jambu monyet yang membulat pada bagian anterior dan meruncing di bagian posterior. Panjang tropozoit berkisar 10-20 mikron dengan diameter sekitar 7-10 mikron (Ivanov 2010), permukaan cembung (konveks) pada bagian dorsal dan pipih dibagian ventral.

Tropozoit *G. intestinalis* memiliki sepasang inti yang terletak di bagian anterior, berbentuk oval dengan kariosom di tengah atau butir-butir kromatin di daerah plasma. Bagian ventral terdapat batil isap berbentuk seperti cakram cekung dan berfungsi untuk melekatkan

diri pada permukaan sel-sel epitel saluran pencernaan inang. Tropozoit juga dilengkapi dengan parabasal, yaitu dua bagian batang yang agak melengkung dan melintang dibagian posterior batil isap. Parasit ini tidak memiliki mitokondria, peroxisome, hydrogenosomes atau organel selular lainnya yang umumnya digunakan dalam metabolisme energi. Tropozoit bergerak dengan menggunakan delapan flagela (Gandahusada et al. 2006; Maulanisa 2009).

Morfologi stadium kista *G. intestinalis* lebih sederhana dibandingkan dengan tropozoit, yaitu berbentuk oval dengan ukuran panjang 8-12 mikron dengan lebar 7-10 mikron serta memiliki dinding relatif tipis tetapi sangat kuat. Sitoplasma kista terlihat seperti butiran halus dilengkapi dengan dua inti jika masih muda dan menjadi empat inti apabila telah dewasa dan inti-inti tersebut terletak di salah satu kutub kista (Maulanisa 2009; Ivanov 2010). Infeksi *G. intestinalis* pada inang dapat melalui air, makanan atau secara langsung melalui fekal-oral (Herbowo 2003; Winkworth et al. 2008). *Giardia intestinalis* hidup dalam usus kecil (duodenum dan bagian proksimal jejunum), serta sebagian kecil hidup di saluran dan kandung empedu (Faubert 2000).

Secara singkat, siklus hidup *G. intestinalis* dan mekanisme pembelahan parasit ini setelah termakan oleh inang dapat dilihat pada Gambar 1.



Gambar 1. Siklus hidup *G. intestinalis* pada saluran pencernaan inang pasca-tertelannya kista parasit ini

Sumber: Ankarklev et al. (2010)

Siklus hidup *G. intestinalis* dimulai saat kista dewasa (berisi empat inti) termakan oleh inang, terjadi proses ekskistasi (excystation) di duodenum (keluarnya parasit motil menjadi dua tropozoit). Ekskistasi terjadi setelah kista terpapar oleh asam lambung dan enzim pankreas ketika melewati lambung dan usus halus,

kemudian sitoplasma membelah dan flagela tumbuh dari bagian aksonema sehingga terbentuklah dua tropozoit. Selanjutnya, tropozoit bergerak cepat di antara vili-vili usus dan dengan batil isapnya, tropozoit akan melekat pada epitel usus yang menyebabkan vili usus rusak sehingga mengganggu penyerapan (absorpsi). Multiplikasi tropozoit (terbelah secara longitudinal) akan menghasilkan selaput pembatas (sawar) antara sel epitel usus dengan lumen usus, yang mengakibatkan terjadinya malabsorpsi parah. Lebih lanjut *G. intestinalis* mampu menghisap asam empedu sehingga mengurangi jumlah asam empedu dan memperburuk kejadian malabsorpsi (Maulanisa 2009; Ankarklev et al. 2010).

Tropozoit yang tidak melekat pada mukosa usus akan mengikuti pergerakan peristaltik menuju usus besar dan kemudian terjadi proses enkistasi (*encystation*) dalam perjalanan ke kolon yang diinduksi oleh pejanan terhadap empedu dan peningkatan pH. Setelah enkistasi, kista bercampur dengan feses dan dikeluarkan dari tubuh (Ankarklev et al. 2010).

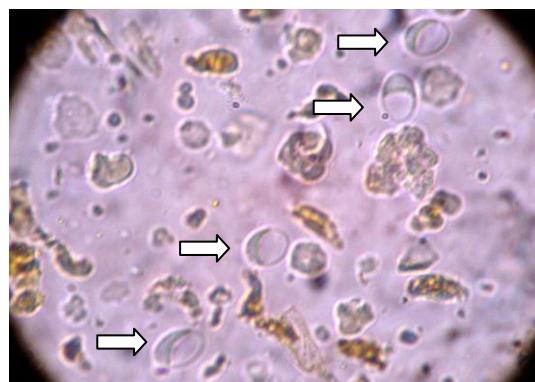
GEJALA KLINIS DAN DIAGNOSIS

Ternak yang terinfeksi giardiasis menunjukkan manifestasi klinis berupa diare cair disertai lendir baik bersifat akut maupun kronik. Penegakan diagnosis giardiasis adalah ditemukannya stadium tropozoit di dalam feses encer dan cairan duodenum, termasuk ditemukannya stadium kista dalam feses padat (Herbowo 2003). Meskipun perlekatan *G. intestinalis* pada sel epitel usus halus tidak menimbulkan gejala klinis, tetapi menyebabkan iritasi saluran pencernaan. Perubahan histopatologi yang terjadi pada mukosa saluran pencernaan adalah terjadinya atropi vili-vili usus, kerusakan eritrosit dan hiperplasia kripta (Faubert 2000; Maulanisa 2009).

Metode diagnosis giardiasis yang banyak digunakan adalah metode konvensional uji apung dengan zink sulfat dan diamati di bawah mikroskop (Zajac et al. 2002). Rajurkar et al. (2012) mengembangkan metode sederhana untuk deteksi stadium tropozoit, yaitu menggunakan pewarnaan larutan *methylene blue* 1%. Matsubayashi et al. (2005) menggunakan metode apung dengan gula untuk deteksi stadium kista dari feses, sedangkan Wang et al. (2017) menggunakan pewarnaan *Lugol's iodine*. Pemeriksaan sederhana dengan metode apung gula sangat efektif untuk membedakan *Giardia* spp dengan parasit yang lain. Sampel yang positif menunjukkan bentukan bulan sabit didalam lingkaran dan berwarna hijau (Gambar 2).

Penggunaan teknik *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) untuk penegakan diagnosis giardiasis jarang dipakai terutama berbasis IgG anti-*Giardia*. Hal ini disebabkan konsentrasi antibodi cenderung

meningkat pada daerah endemik sehingga berpotensi menimbulkan kesalahan diagnosis (Herbowo 2003), namun teknik ELISA berbasis IgM anti-*Giardia* sering dilakukan. Teknik deteksi *immunofluorescent assay test* (IFAT) lebih sensitif untuk mendeteksi kista *G. intestinalis* yang dikeluarkan bersama feses, namun tidak mampu membedakan spesies dan genotipe karena morfologinya yang hampir sama (O'Handley 2002).

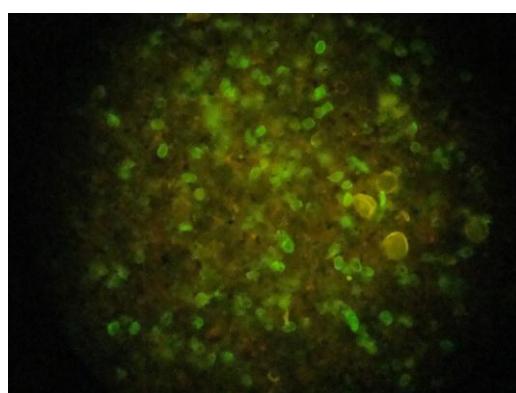


Sampel positif *G. intestinalis* akan menunjukkan bentukan bulat sabit di dalam lingkaran berwarna hijau (tanda panah-pembesaran 400 kali); Kista diisolasi dari feses sapi di daerah Tangerang

Gambar 2. Kista *G. intestinalis* dengan pemeriksaan metode apung gula

Sumber: Dokumentasi pribadi

Sampel positif kista *Giardia* yang diuji dengan IFAT akan memendarkan warna hijau (Gambar 3). Teknik *flow cytometry* dapat juga digunakan untuk mendeteksi kista *Giardia* dengan pewarnaan *immunofluorescent* tetapi belum memberikan hasil yang optimal (Koehler et al. 2014).



Kista diisolasi dari feses sapi di daerah Tangerang

Gambar 3. Kista *G. intestinalis* memendarkan warna hijau pada sampel yang positif

Sumber: Dokumentasi pribadi

Teknik *polymerase chain reaction* (PCR) memiliki sensitivitas dan spesifitas yang tinggi, cepat dan akurat untuk mendeteksi *Giardia* spp pada sampel alam dalam jumlah banyak dan mampu membedakan genotipe *Giardia* spp serta melacak sumber kontaminasi (Thompson 2004). Shin et al. (2016) menggunakan teknik *multiplex-touchdown PCR* untuk mendeteksi *G. intestinalis* dan beberapa protozoa gastrointestinal lainnya seperti *Cryptosporidium parvum* dan *Cyclospora cayetanensis* menggunakan primer dari gen spesifik, yaitu *cryptosporidium oocyst wall protein* (*cwop*), *glutamate dehydrogenase* (*gdh*) dan 18S ribosomal RNA (18S rRNA).

Beberapa primer telah digunakan untuk mendeteksi parasit ini antara lain *small sub unit* (SSU) rDNA, β -Giardin, *triose phosphate isomerase* (*tpi*), *gdh* (Foronda et al. 2008; Almeida et al. 2010; Yang et al. 2014). Ramírez et al. (2015) membandingkan beberapa jenis primer DNA untuk mendeteksi *Giardia* dari feses dan primer SSU rDNA lebih sentitif dibandingkan dengan primer lainnya. Metode molekular lain (*qPCR*) juga dilaporkan mampu meningkatkan deteksi sampel yang positif antara 5,8-31,5% (Mejia et al. 2013).

PENCEGAHAN DAN PENGOBATAN

Pencegahan giardiasis pada ternak masih belum efektif, langkah pencegahan pada anjing dan kucing dapat dilakukan melalui pemberian vaksinasi ekstrak tropozoit (Olson et al. 2000). Infeksi *Giardia* mampu menstimulasi kekebalan humoral, tetapi antibodi yang dihasilkan hanya berlangsung beberapa bulan saja. Pengamatan yang dilakukan pada pedet setelah 100 hari pascainfeksi *Giardia* menunjukkan bahwa antibodi yang dihasilkan tidak protektif (O'Handley et al. 2003).

Pengobatan giardiasis dapat dilakukan dengan pemberian preparat benzimidazoles yang mampu mengeliminasi infeksi *G. intestinalis* pada pedet (Ivanov 2010). Pengobatan pada pedet dengan fenbendazole menunjukkan adanya perbaikan *microvilli* mukosa usus pada hari ketujuh pasca-pengobatan (O'Handley et al. 2001). Pengobatan giardiasis pada anjing dan kucing yang terinfeksi *Giardia* dengan benzimidazoles, seperti fenbendazole dilaporkan efektif (Ivanov 2010).

GENOTIPE *Giardia* spp

Genotipe *G. intestinalis* di dunia dikelompokkan menjadi delapan kluster atau lebih yang dikenal dengan sebutan *assemblage*, yaitu *assemblage A* dan *B* yang bersifat zoonosis dan banyak menginfeksi hewan domestik atau hewan liar dan manusia. *Assemblage C* dan *D* terbatas menginfeksi anjing, *assemblage E* menginfeksi ternak, *assemblage F* menginfeksi kucing,

assemblage G menginfeksi tikus dan *assemblage H* hanya menginfeksi mamalia laut (Caccio 2015; Hassani & Mahmoud 2017). Genotype-genotipe tersebut tidak berkorelasi positif dengan struktur distribusi *Giardia* spp secara geografis, namun memiliki hubungan yang erat dengan faktor epidemiologi sosial ekonomi. Berbagai studi melaporkan bahwa kasus giardiasis umumnya banyak ditemukan di daerah perdesaan dengan tingkat sanitasi dan higienitas yang rendah (Hassani & Mahmoud 2017; Sinambela et al. 2017).

Assemblage G. intestinalis memiliki *sub-assemblage* atau dikenal juga sebagai subgrup. *Assemblage A* dibagi menjadi empat *sub-assemblage*, yaitu *AI*, *AII*, *AIII* dan *IV*. *Sub-assemblage AI* dan *AII* umumnya ditemukan pada manusia, sedangkan *sub-AI*, *AIII* dan *IV* ditemukan pada hewan dan diantara *sub-assemblage* tersebut, hanya *AI* yang bersifat zoonosis. *Sub-assemblage AIII* banyak dideteksi pada hewan liar berkuku.

Assemblage B terbagi menjadi empat *sub-assemblage*, yaitu *BI*, *BII*, *BIII* dan *BIV*. *Sub-assemblage BIII* dan *BIV* diketahui hanya menginfeksi manusia, sedangkan *sub-assemblage BI* dan *BII* menginfeksi hewan. Hanya *sub-assemblage BIII* yang dilaporkan sebagai *sub-assemblage* yang bersifat zoonosis (Hooshyar et al. 2017).

GIARDIA PADA HEWAN

Angka prevalensi giardiasis pada berbagai hewan adalah sebagai berikut kucing dan anjing 0,44-39%, ruminansia kecil 1-53%, sapi 9-73%, babi 1-38% dan kuda 0,5-20% (Patton 2016). Kejadian giardiasis pada pedet atau hewan muda dilaporkan lebih tinggi dan dapat mencapai 100%. Umumnya *G. intestinalis* dapat dideteksi pada pedet umur 3-4 minggu (O'Handley et al. 2003; Becher et al. 2004; Geurden et al. 2012). Penularan penyakit pada sekumpulan ternak di lokasi sangat cepat, kematian pedet semakin tinggi pada beberapa kasus apabila terjadi infeksi campuran antara *G. intestinalis* dan *Cryptosporidium parvum* (Matsuura et al. 2017).

Wang et al. (2017) melaporkan bahwa Yak (sejenis sapi) di Tibet merupakan inang yang sangat sesuai untuk perkembangbiakan *G. intestinalis assemblage E*. Kejadian giardiasis pada anjing, kucing dan kuda dilaporkan oleh Feng & Xiao (2011), sementara itu Matsubayashi et al. (2005) juga melaporkan bahwa 89 spesies hewan di salah satu kebun binatang di Jepang yang di uji dengan *immunofluorescent assay test* (IFAT) menunjukkan itik Mandarin (*Aix galericulata*) dan ungas *ruby shelducks* (*Tadorna ferruginea*) positif terinfeksi *Giardia* spp.

Giardiasis dilaporkan juga pada peternakan sapi perah baru dengan sistem pemeliharaan intensif di New

Zealand (Winkworth et al. 2008). Sebanyak 40 isolat *Giardia* telah berhasil diisolasi dari pedet dan 30 isolat dari manusia. Hasil analisis genetik dengan marka β -giardin menunjukkan bahwa hanya *assemblage A* dan *B* yang ditemukan pada manusia dan pedet, sehingga diasumsikan bahwa pedet diduga berperan sebagai reservoir *G. intestinalis* untuk penularan ke peternak di daerah tersebut, walaupun tidak terdeteksi adanya *assemblage E*.

Studi giardiasis yang cukup intensif dilaporkan oleh Geurden et al. (2012) yang menguji 2.072 peternakan di empat negara Eropa dengan uji ELISA antibodi monoklonal dan analisis genotipe. Sekitar 89,9% peternakan dinyatakan terinfeksi *G. intestinalis* dan dari 2.072 sampel yang diperiksa, 942 diantaranya positif giardiasis terutama pada ternak berumur di bawah delapan minggu. Berdasarkan uji genotipe, *assemblage E* merupakan infeksi yang dominan pada ternak tersebut. Sekitar 32% sampel yang positif merupakan campuran antara *assemblage A* dan *E*. Menurut Castro-Hermida et al. (2015) bahwa *assemblage E* paling sering ditemukan di permukaan air yang diikuti oleh *assemblage A* sehingga ternak berpotensi untuk terinfeksi dua jenis *assemblage* tersebut melalui air.

Giardiasis dilaporkan juga menyerang hewan liar. Reboredó-Fernández et al. (2017) berhasil mengisolasi *G. intestinalis* dari hewan liar kadal di Spanyol. Sebanyak 16,1% (5/31) kadal liar menunjukkan hasil positif terinfeksi *G. intestinalis* pada feses. Hasil genotipe, terdeteksi tiga *assemblage*, yaitu dua sampel golongan *assemblage A* subtipen 2, dua sampel golongan *assemblage B* dan satu sampel golongan *assemblage E* yang biasanya terdapat pada ternak. Hasil ini mengindikasikan bahwa lingkungan tersebut telah terkontaminasi oleh kista *Giardia* spp sehingga parasit termakan oleh hewan liar. Laporan Ras-Norynska & Sokol (2015) juga menyatakan bahwa *Giardia* spp berhasil diisolasi dari 76 kadal, 15 kurikura dan 10 ular. Hewan reptil yang terinfeksi *G. intestinalis* diduga karena memakan lalat atau insektai lain (vektor mekanik) (Coon et al. 2007; Zhao et al. 2014).

GIARDIA PADA MANUSIA

Giardiasis pada manusia sebagai salah satu penyakit diare nonviral penting yang telah menginfeksi 280 juta orang di dunia dengan kejadian 500.000 kasus per tahun (Ivanov 2010; Halliez & Buret 2013; Ryan & Caccio 2013). Stadium kista *G. intestinalis* merupakan stadium yang infektif dan mampu bertahan berbulan-bulan di lingkungan darat, air dan tanah terhadap desinfektan klorin Rodríguez-Morales et al. (2017). Badan Kesehatan Dunia (*World Health Organization/WHO*) memasukkan giardiasis ke dalam golongan

penyakit *Neglected Diseases Initiative* pada tahun 2004 karena sifatnya yang mudah menular, bersifat patogen dan memiliki dampak sosial ekonomi yang luas (Savioli et al. 2006; Rodríguez-Morales et al. 2017).

Kasus giardiasis yang menyerang peternak sapi perah di India dilaporkan oleh Khan et al. (2011) berdasarkan hasil pengujian parasitologi, ELISA dan PCR dengan primer β -giardin. Hasil uji menunjukkan 27,4% (14/51) peternak sapi perah positif terinfeksi *G. intestinalis* *assemblage A* dan *B*. Beberapa pedet sapi perah yang belum dan sudah masa sapih juga menunjukkan hasil yang positif terhadap *G. intestinalis* *assemblage A* dan *E*. Studi ini membuktikan adanya penularan *G. intestinalis* *assemblage A* pada manusia ke ternak atau sebaliknya. *Assemblage A* adalah salah satu genotipe yang tersebar luas di berbagai jenis hewan, termasuk ternak (Fantinatti et al. 2016).

Penelitian di Bangladesh telah menginvestigasi kasus giardiasis pada 623 pedet dan 125 anak kandang dengan prevalensi 22 dan 11,2% masing-masing, dengan rata-rata jumlah kista *G. intestinalis* yang cukup tinggi per gram feses (Ehsan et al. 2015). Studi ini juga melakukan pengujian pada 24 sumber air yang digunakan oleh penduduk di daerah tersebut dan hasilnya menunjukkan bahwa 58,33% (14/24) sumber air terkontaminasi oleh kista *G. intestinalis*.

Kasus giardiasis pada manusia banyak didominasi oleh balita dan anak-anak. Studi giardiasis pada balita di Jatinegara, Jakarta yang dilakukan oleh Maulanisa (2009) pada 489 balita menunjukkan bahwa 19 (3,9%) balita terinfeksi *G. intestinalis* dan 41 (8,3%) balita menderita infeksi campuran antara *Blastocystis hominis* dan *G. intestinalis*. Kendati demikian, kejadian giardiasis maupun infeksi campuran ini tidak memiliki korelasi yang positif dengan kejadian diare yang menyerang balita di daerah Jatinegara.

Kejadian giardiasis di Mesir dilaporkan oleh Foronda et al. (2008) berdasarkan analisis PCR dengan marka genetik tpi. Hasil menunjukkan sekitar 34,6% (18/52) orang dewasa positif giardiasis dari tiga *assemblage*, yaitu *A* (5%), *B* (80%) dan *E* (15%). Penemuan *assemblage E* pada feses peternak tersebut merupakan laporan pertama di Mesir. Lebih lanjut, Foronda et al. (2008) juga merangkum prevalensi giardiasis pada manusia di beberapa negara berdasarkan hasil pengujian secara morfologis, yaitu Maroko 11,7%, Sierra Leone 29%, Afrika Selatan 17,3%, Albania 23-47% dan Amerika sekitar 20%. Prevalensi giardiasis ini diduga akan lebih tinggi jika hasil uji tersebut dikonfirmasi dengan analisis molekuler.

Hasil studi prevalensi giardiasis pada pasien di Rumah Sakit Al-Diwanyia, Iraq dimana di daerah tersebut terdapat kasus giardiasis pada perternakan sapi menunjukkan 54% pasien positif giardiasis dengan persentase tertinggi ditemukan pada pasien umur 2-4 tahun (Al-Difaie 2016). Prevalensi giardiasis pada sapi

di daerah tersebut mencapai 70% dengan kasus terbanyak pada pedet umur kurang dari enam bulan. Hasil analisis molekuler, genotipe isolat *G. intestinalis* pada manusia dan sapi termasuk dalam *assemblage A* dan *B*. Studi genotipe oleh Rayani et al. (2017) pada pasien di salah satu rumah sakit di Iran, terisolasi 40 isolat *G. intestinalis* dari feses pasien yang mengalami gangguan pencernaan (diare). Data sekuensing menunjukkan bahwa sebanyak 80% dari sampel yang diuji termasuk dalam golongan *assemblage A* dan 20% sisanya termasuk golongan *assemblage B*.

Investigasi giardiasis dan kecacingan pada anak sekolah dasar (SD) dilaporkan oleh Sinambela et al. (2017) di perkampungan kumuh Bagan Deli, Belawan, Medan dengan hasil menunjukkan 13,6% (15/110) pelajar SD di kawasan tersebut positif terinfeksi *G. intestinalis* dan 6,4% (7/110) terinfeksi dua parasit sekaligus, cacing dan *G. intestinalis*. Kasus giardiasis terbanyak (80%) ditemukan pada umur 6-9 tahun, sedangkan selebihnya terjadi pada anak berumur 10-13 tahun. Studi ini juga membuktikan bahwa terdapat korelasi positif yang nyata antara kasus giardiasis dengan rendahnya tingkat higienitas lingkungan. Anak-anak yang memiliki kebiasaan menggigit kuku jari memiliki risiko lebih besar terinfeksi *G. intestinalis* (Bello et al. 2011).

ASSEMBLAGE E BERPOTENSI SEBAGAI ZOONOSIS

Studi giardiasis pada manusia yang disebabkan oleh spesies *Giardia* pada ternak *assemblage E* belum banyak dilaporkan karena terbatasnya gen multilokus untuk analisis genetik. Kementerian Kesehatan Kairo pada tahun 2002 melaporkan adanya spesies *Giardia* pada ternak *assemblage E* yang berpotensi sebagai zoonosis di daerah Gharbia, dimana 2/3 dari penduduk bermukim di perdesaan dengan riwayat kontak dengan ternak (Ministry of Health and Population 2002). Data tersebut didukung oleh laporan dari Foronda et al. (2008) yang menyatakan bahwa 15% dari 52 feses orang dewasa di Mesir yang diuji genotipenya menggunakan marka tpi masuk ke dalam kelompok *assemblage E*. Namun, saat itu belum dikonfirmasi apakah *assemblage E* bersifat zoonosis, karena analisisnya tidak menyertakan sampel dari ternak.

Tabel 1. Perbandingan data sekuensing *assemblage E* berdasarkan marka genetik tpi antara isolat *G. intestinalis* dari manusia dengan hewan (sapi, domba, pedet dan non-human primata) yang terdaftar di dalam *GenBank*

Sumber sampel <i>assemblage E</i>	Tingkat identik (%)	Spesies hewan	Negara	Sumber
Manusia - Mesir	100	Domba	Swedia	Lebbad et al. (2010)
	100	Sapi	Mesir	Helmy et al. (2014)
	100	Pedet	Sri Lanka	Abeywardena et al. (2014)
	100	Non-human primata	Tiongkok	Du et al. (2015)

Sumber: Abdel-Moein & Saeed (2016) yang dimodifikasi

Pemisahan *assemblage A* dan *B* telah dikonfirmasi sebagai agen zoonosis, sebaliknya pemisahan *assemblage A* dan *E* masih belum banyak dipelajari sehingga para peneliti berkesimpulan bahwa *assemblage E* hanya terbatas menginfeksi ternak, sapi, kambing atau domba (Fantinatti et al. 2016; Wang et al. 2016). Hasil studi lapang telah mendeteksi *G. intestinalis assemblage E* pada sampel-sampel yang berasal dari manusia sehingga menimbulkan hipotesis bahwa *G. intestinalis assemblage E* diduga berpotensi sebagai agen zoonosis baru dan ternak berperan sebagai reservoir.

Investigasi giardiasis oleh Abdel-Moein & Saeed (2016) pada anak-anak dengan gejala diare maupun tanpa diare di 40 perdesaan di Mesir dan 46 feses sampel sapi diketahui bahwa 62,5% sampel feses anak positif *G. intestinalis assemblage E* dengan distribusi gejala klinis diare 42% dan tanpa diare 81%. Prevalensi giardiasis pada pedet mencapai 14,3%. Analisis sekuensing DNA dengan konfirmasi data *GenBank* terbukti bahwa urutan DNA *G. intestinalis assemblage E* pada anak-anak tersebut 100% identik dengan urutan DNA *G. intestinalis assemblage E* pada sapi, domba, pedet dan non-human primata (Tabel 1) (Abeywardena et al. 2014; Du et al. 2015). Studi ini mengindikasikan bahwa pedet adalah reservoir yang efektif untuk penyebaran giardiasis pada manusia.

Studi giardiasis pada manusia di Mesir oleh Hassanien & Mahmoud (2017) pada anak-anak penderita gangguan pencernaan di rumah sakit di Kota Sohag menunjukkan bahwa 25,5% (12/47) anak positif terinfeksi *G. intestinalis assemblage E* dan memiliki riwayat kontak dengan hewan di perdesaan. Kondisi ini mengindikasikan bahwa infeksi *G. intestinalis assemblage E* tidak hanya terbatas pada ternak, tetapi mampu menembus barier spesies lain termasuk menginfeksi anak-anak. Pernyataan ini sesuai dengan hasil beberapa penelitian yang telah mendeteksi *assemblage E* pada kelinci, kucing, anjing dan non-human primata (Johnston et al. 2010; Feng & Xiao 2011).

Studi di Brasil oleh Fantinatti et al. (2016) pada 89 sampel feses anak umur 10 bulan hingga 4 tahun dan 35 sampel feses orang dewasa berdasarkan hasil analisis β -giardin (β gia) dan gdh menunjukkan bahwa 44 (49,40%) anak-anak positif terinfeksi *G. intestinalis*

dan negatif pada semua sampel yang berasal dari orang dewasa. Distribusi *assemblage G. intestinalis* pada sampel yang positif menunjukkan, 29 sampel (65,91%) tergolong pada *assemblage A* dan 15 sampel lainnya (34,09%) tergolong pada *assemblage E*. Studi ini kembali mendukung pemikiran adanya potensi penularan giardiasis dari ternak ke manusia atau sebaliknya.

Studi terbaru kasus giardiasis pada manusia dilaporkan oleh Zahedi et al. (2017) di daerah perdesaan dan urban di Queensland, Australia. Sejumlah 88 sampel positif giardiasis secara mikroskopis dan setelah dianalisis molekular dengan marka genetik gdh dan tpi menunjukkan 44 sampel (50%) termasuk ke dalam golongan *assemblage A* dan 34 sampel (38,6%) adalah *assemblage B*. Infeksi campuran antara *assemblage A* dan *B* juga ditemukan pada empat sampel (4,5%). Selain itu juga ditemukan *assemblage E* pada enam sampel (6,8%) dengan jumlah parasit bervariasi antara $13,8-68,3 \times 10^6$ kista per gram feses. Hasil studi tersebut mengindikasikan adanya transmisi genotipe tersebut dari ternak ke manusia sehingga berpotensi sebagai agen yang bersifat zoonosis.

Studi epidemiologi, patogenitas dan patogenesis sangat diperlukan untuk mendukung konfirmasi *G. intestinalis* *assemblage E* bersifat zoonosis. Fan et al. (2017) menyatakan bahwa informasi molekular epidemiologi dengan menggunakan marka spesifik yang mampu membedakan genotipe *Giardia* dari beberapa wilayah merupakan dasar untuk mengkonfirmasi potensi *G. intestinalis* *assemblage E* sebagai zoonosis baru. Studi genotipe dengan jumlah sampel yang lebih banyak dan bervariasi pada beberapa jenis spesies hewan/ternak akan semakin memperkuat konfirmasi tentang potensi *assemblage E* sebagai agen zoonosis yang perlu diwaspada karena dapat berpotensi sebagai *anthropozoonosis* (menular antar manusia). Industri peternakan dalam hal ini juga berperan sebagai reservoir giardiasis yang akan membawa dampak negatif untuk kesehatan manusia.

KESIMPULAN

Parasit gastrointestinal *G. intestinalis* berpotensi sebagai zoonosis baru yang berdampak pada kesehatan ternak dan manusia. Prevalensi giardiasis pada pedet mencapai 90% melalui pemeriksaan feses secara regular, maka harus diantisipasi karena menyebabkan tingginya angka kematian. Hewan liar, rodensia dan kadal serta vektor mekanik lalat dan serangga merupakan hewan karier yang dapat meningkatkan kejadian giardiasis.

DAFTAR PUSTAKA

- Abdel-Moein KA, Saeed H. 2016. The zoonotic potential of *Giardia intestinalis* assemblage E in rural settings. Parasitol Res. 115:3197-3202.
- Abeywardena H, Jex AR, Koehler A V, Rajapakse RP, Udayawarna K, Haydon SR, Stevens MA, Gasser RB. 2014. First molecular characterization of *Cryptosporidium* and *Giardia* from bovines (*Bos taurus* and *Bubalus bubalis*) in Sri Lanka: Unexpected absence of *C. parvum* from pre-weaned calves. Parasitol Vectors. 21:1-10.
- Al-Difaie RS. 2016. Molecular study to detect genotyping of *Giardia lamblia* from human and cattle feces in Al-Qadisiya Governorate, Iraq. Ibn Al-Haitham J Pure Appl Sci. 29:1-12.
- Almeida A, Pozio E, Cacciò SM. 2010. Genotyping of *Giardia duodenalis* cysts by new real-time PCR assays for detection of mixed infections in human samples. Appl Environ Microbiol. 76:1895-1901.
- Ankarklev J, Jerlström-Hultqvist J, Ringqvist E, Troell K, Svärd SG. 2010. Behind the smile: Cell biology and disease mechanisms of *Giardia* species. Nat Rev Microbiol. 8:413-422.
- Arroyo-Salgado B, Buelvas-Montes Y, Villalba-Vizcaíno V, Salomón-Arzuza O. 2013. Genetic profiling of *Giardia intestinalis* by polymerase chain in human and dogs samples of Colombian Caribbean Coast. Enferm Infect Microbiol Clin. 32:424-427.
- Becher KA, Roberston ID, Fraser PM, Palmer DG, Thompson RC. 2004. Molecular epidemiology of *Giardia* and *Cryptosporidium* infections in dairy calves originating from three sources in Western Australia. Vet Parasitol. 123:1-9.
- Bello J, Nunez FA, Gonzalez OM, Fernandez R, Almirall P, Escobedo AA. 2011. Risk factors for *Giardia* infection among hospitalized children in Cuba. Ann Trop Med Parasitol. 105:57-64.
- Caccio SM. 2015. Giardiasis: A zoonotic infection or not? In: Sing A, editor. Zoonoses: Infections affecting humans and animals. Berlin (Germany): Springer.
- Castro-Hermida JA, González-Warleta M, Mezo M. 2015. *Cryptosporidium* spp and *Giardia duodenalis* as pathogenic contaminants of water in Galicia, Spain: The need for safe drinking water. Int J Hyg Environ Health. 218:132-138.
- Coon DB, Weaver J, Tamang L, Graczyk TK. 2007. Synanthropic flies as vectors of *Cryptosporidium* and *Giardia* among livestock and wildlife in a multispecies agricultural complex. Vect Born Zoo Dis. 7:643-652.

- Du SZ, Zhao GH, Shao JF, Fang YQ, Tian GR, Zhang LX, Wang RJ, Wang HY, Qi M, Yu SK. 2015. *Cryptosporidium* spp, *Giardia intestinalis*, and *Enterocytozoon bieneusi* in captive non-human primates in Qinling mountains. Korean J Parasitol. 53:395-402.
- Ehsan AM, Guerden T, Casaert S, Parvin SM, Islam TM, Ahmed UM, Levecque B, Vercruyse J, Claerebout E. 2015. Assessment of zoonotic transmission of *Giardia* and *Cryptosporidium* between cattle and humans in rural villages in Bangladesh. PLoS One. 10:e0118239.
- Einarsson E, Ma'ayeh S, Svärd SG. 2016. An up-date on *Giardia* and giardiasis. Curr Opin Microbiol. 34:47-52.
- Eligio-García L, Pontifez-Pablo E, Pérez-Gutiérrez S, Jiménez-Cardoso E. 2017. Antigiardial Effect of kramecyne in experimental giardiasis. eCAM [Internet]. 2017. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/ecam/2017/6832789/>
- Escobedo AA, Arencibia R, Vega RL, Rodríguez-Morales AJ, Almirall P, Alfonso M. 2015. A bibliometric study of international scientific productivity in giardiasis covering the period 1971-2010. J Infect Dev Ctries. 9:76-86.
- Fan Y, Wang T, Koehler AV, Hu M, Gasser RB. 2017. Molecular investigation of *Cryptosporidium* and *Giardia* in pre and post-weaned calves in Hubei Province, China. Parasit Vectors. 10:519-525.
- Fantinatti M, Bello AR, Fernandes O, Da-Cruz AM. 2016. Identification of *Giardia lamblia* Assemblage E in humans points to a new anthropozoonotic cycle. J Infect Dis. 214:1256-1259.
- Faubert G. 2000. Immune response to *Giardia intestinalis*. Clin Microbiol. 13:35-54.
- Fayer R, Santin M, MacArisin D. 2012. Detection of concurrent infection of dairy cattle with *Blastocystis*, *Cryptosporidium*, *Giardia*, and *Enterocytozoon* by molecular and microscopic methods. Parasitol Res. 111:1349-1355.
- Feng Y, Xiao L. 2011. Zoonotic potential and molecular epidemiology of *Giardia* species and giardiasis. Clin Microbiol Rev. 24:110-140.
- Foronda P, Bargues MD, Abreu-Acosta N, Periago MV, Valero MA, Valladares B, Mas-Coma S. 2008. Identification of genotypes of *Giardia intestinalis* of human isolates in Egypt. Parasitol Res. 103:1177-1181.
- Gandahusada S, Herry DI, Pribadi W. 2006. Parasitology kedokteran. 6th ed. Jakarta (Indonesia): FKUI.
- Geurden T, Vanderstichel R, Pohle H, Ehsan A, von Samson-Himmelstjerna G, Morgan ER, Camuset P, Capelli G, Vercruyse J, Claerebout E. 2012. A multicentre prevalence study in Europe on *Giardia duodenalis* in calves, with molecular identification and risk factor analysis. Vet Parasitol. 190:383-390.
- Halliez MCM, Buret AG. 2013. Extra-intestinal and long term consequences of *Giardia duodenalis* infections. World J Gastroenterol. 19:8974-8985.
- Hassanien AA, Mahmoud WGM. 2017. Detection of *Giardia lamblia* assemblage E using nested PCR among children in Sohag City, Egypt. Int J Agr Sci Vet Med. 5:22-27.
- Helmy YA, Klotz C, Wilking H, Krücken J, Nöckler K, Von Samson-Himmelstjerna G, Zessin KH, Aebischer T. 2014. Epidemiology of *Giardia duodenalis* infection in ruminant livestock and children in the Ismailia Province of Egypt: Insights by genetic characterization. Parasit Vectors. 7:1-11.
- Herbowo AF. 2003. Diare akibat infeksi parasit. Sari Pediatr. 4:198-203.
- Hooshyar H, Ghafarinab S, Arbabi M, Delavari M, Rasti S. 2017. Genetic variation of *Giardia lamblia* isolates from foo-handlers in Kashan, Central Iran. Iran J Parasitol. 12:83-89.
- Ivanov I. 2010. *Giardia* and giardiasis. Bulg J Vet Med. 13:65-80.
- Johnston AR, Gillespie TR, Rwego IB, McLachlan TL, Kent AD, Goldberg TL. 2010. Molecular epidemiology of cross-species *Giardia duodenalis* transmission in Western Uganda. PLoS Negl Trop Dis. 4:e683.
- Khan SM, Debnath C, Pramanik AK, Xiao L, Nozaki T, Ganguly S. 2011. Molecular evidence for zoonotic transmission of *Giardia duodenalis* among dairy farm workers in West Bengal, India. Vet Parasitol. 178:342-345.
- Koehler AV, Jex AR, Haydon SR, Stevens MA, Gasser RB. 2014. *Giardia/giardiasis* - A perspective on diagnostic and analytical tools. Biotechnol Adv. 32:280-289.
- Lebbad M, Mattsson JG, Christensson B, Ljungström B, Backhans A, Andersson JO, Svärd SG. 2010. From mouse to moose: Multilocus genotyping of *Giardia* isolates from various animal species. Vet Parasitol. 168:231-239.
- Matsubayashi M, Takami K, Kimata I, Nakanishi T, Tani H, Sasai K, Baba E. 2005. Survey of *Cryptosporidium* spp and *Giardia* spp infections in various animals at a zoo in Japan. J Zoo Wildl Med. 36:331-335.
- Matsuura Y, Matsubayashi M, Nukata S, Shibahara T, Ayukawa O, Kondo Y, Matsuo T, Uni S, Furuya M, Tani H, et al. 2017. Report of fatal mixed infection with *Cryptosporidium parvum* and *Giardia intestinalis* in neonatal calves. Acta Parasitol. 62:214-220.
- Maulanisa SC. 2009. Infeksi campur *Blastocystis hominis* dan *Giardia lamblia* di Kecamatan Jatinegara dengan kejadian diare [Skripsi]. [Jakarta (Indonesia)]: Universitas Indonesia.
- Mejia R, Vicuña Y, Broncano N, Sandoval C, Vaca M, Chico M, Cooper PJ, Nutman TB. 2013. A novel, multi-parallel, real-time polymerase chain reaction approach for eight gastrointestinal parasites provides improved

- diagnostic capabilities to resource-limited at-risk populations. Am J Trop Med Hyg. 88:1041-1047.
- Ministry of Health and Population. 2002. Official report of fever hospital administration. Cairo (Egypt): Ministry of Health and Population.
- O'Handley RM. 2002. *Giardia* in farm animals. In: *Giardia: The cosmopolitan parasite*. Wallingford (UK): CAB International.
- O'Handley RM, Buret AG, McAllister TA, Jelinski M, Olson ME. 2001. Giardiasis in dairy calves: Effects of fenbendazole treatment on intestinal structure and function. Int J Parasitol. 31:73-79.
- O'Handley RM, Ceri H, Anette C, Olson ME. 2003. Passive immunity and serological immune response in dairy calves associated with natural *Giardia duodenalis* infections. Vet Parasitol. 113:89-98.
- Olson ME, Ceri H, Morck DW. 2000. *Giardia* vaccination. Parasitol Today. 16:213-217.
- Patton S. 2016. Overview of giardiasis - Digestive system. Kenilworth (US): Merck Veterinary Manual.
- Rajurkar MN, Lall N, Basak S, Mallick SK. 2012. A simple method for demonstrating the *Giardia lamblia* trophozoite. J Clin Diagnostic Res. 6:1492-1494.
- Ramírez JD, Heredia RD, Hernández C, León CM, Moncada LI, Reyes P, Pinilla AE, Lopez MC. 2015. Molecular diagnosis and genotype analysis of *Giardia duodenalis* in asymptomatic children from a rural area in central Colombia. Infect Genet Evol. 32:208-213.
- Ras-Norynska M, Sokol R. 2015. Internal parasites of reptiles. Ann Parasitol. 61:115-117.
- Rayani M, Hatam G, Unyah NZ, Ashrafmanson A, Abdullah WO, Hamat RA. 2017. Phylogenetic analysis of *Giardia lamblia* human genotype in Fars Province, Southern Iran. Iran J Parasitol. 12:522-533.
- Reboreda-Fernández A, Ares-Mazás E, Galán P, Cacciò SM, Gómez-Cousu H. 2017. Detection of zoonotic and livestock-specific assemblages of *Giardia intestinalis* in free-living wild lizards. Rev Bras Parasitol Vet. 26:395-399.
- Rodríguez-Morales AJ, Trujillo AM, Sánchez-Duque JA, Escobedo AA. 2017. Introductory chapter: Giardiasis - Still a globally relevant protozoan and zoonotic disease. InTech [Internet]. 2017. Available from: <https://www.intechopen.com/books/howtoreference/current-topics-in-giardiasis/introductory-chapter-giardiasis-still-a-globally-relevant-protozoan-and-zoonotic-disease>
- Ryan U, Cacciò SM. 2013. Zoonotic potential of *Giardia*. Int J Parasitol. 43:943-956.
- Santín M, Cortés Vecino JA, Fayer R. 2013. A large scale molecular study of *Giardia duodenalis* in horses from Colombia. Vet Parasitol. 196:31-36.
- Savioli L, Smith H, Thompson A. 2006. *Giardia* and *Cryptosporidium* join the "Neglected Diseases Initiative". Trends Parasitol. 22:203-208.
- Shin JH, Lee SE, Kim TS, Ma DW, Chai JY, Shin EH. 2016. Multiplex-touchdown PCR to simultaneously detect *Cryptosporidium parvum*, *Giardia lamblia*, and *Cyclospora cayetanensis*, the major causes of traveler's diarrhea. Korean J Parasitol. 54:631-636.
- Sinambela AH, Depari AA, Gani EH. 2017. The relationship between hygiene with soil-transmitted helminthiasis and giardiasis on the elementary school children in the slums area of Bagan Deli, District of Medan Belawan. Int J ChemTech Res. 10:317-323.
- Sulaiman IM, Fayer R, Bern C, Gilman RH, Trout JM, Schantz PM, Das P, Lal AA, Xiao L. 2003. Triosephosphate isomerase gene characterization and potential zoonotic transmission of *Giardia duodenalis*. Emerg Infect Dis. 9:1444-1452.
- Thompson RCA. 2004. The zoonotic significance and molecular epidemiology of *Giardia* and giardiasis. Vet Parasitol. 126:15-35.
- Thompson RCA, Monis PT. 2004. Variation in *Giardia*: Implications for taxonomy and epidemiology. Adv Parasitol. 58:69-137.
- Wang G, Wang GP, Li XP, Ma LQ, Karanis G, Christodoulou-Vafeiadou E, Karanis P. 2017. Detection of *Giardia duodenalis* assemblage E infections at the Tibetan Plateau area: Yaks are suitable hosts. Acta Trop. 169:157-162.
- Wang H, Qi M, Zhang K, Li J, Huang J, Ning C, Zhang L. 2016. Prevalence and genotyping of *Giardia duodenalis* isolated from sheep in Henan Province, central China. Infect Genet Evol. 39:330-335.
- Winkworth CL, Learmonth JJ, Matthaei CD, Townsend CR. 2008. Molecular characterization of *Giardia* isolates from calves and humans in a region in which dairy farming has recently intensified. Appl Environ Microbiol. 74:5100-5105.
- Yang R, Jacobson C, Gardner G, Carmichael I, Campbell AJ, Ryan U. 2014. Development of a quantitative PCR, qPCR for *Giardia* and analysis of the prevalence, cyst shedding and genotypes of *Giardia* present in sheep across four states in Australia. Exp Parasitol. 137:46-52.
- Zahedi A, Field D, Ryan U. 2017. Molecular typing of *Giardia duodenalis* in humans in Queensland - First report of assemblage E. Parasitology. 2017:1-8.
- Zajac AM, Johnson J, King SE. 2002. Evaluation of the importance of centrifugation as a component of zinc sulfate fecal flotation examinations. J Am Anim Hosp Assoc. 38:221-224.
- Zhao Z, Dong H, Wang R, Zhao W, Chen G, Li S, Qi M, Zhang S, Jian F, Zhao J, et al. 2014. Genotyping and subtyping *Cryptosporidium parvum* and *Giardia duodenalis* carried by flies on dairy farms in Henan, China. Parasit Vectors. 7:190-195.