مروری بر زیست شناسی *Giardia*

امین احمدی[۱]، معصومه محقق[۲]، زهرا شمس الدینی[۱]

۱- گروه علوم پایه،دانشکده پیرادامپزشکی، دانشگاه اردکان، اردکان- ایران.

۲- گروه زیست شناسی، موسسه آموزش عالی نقش جهان اصفهان، اصفهان- ایران

چکیده

تک‌یاخته *Giardia* یک میکروارگانیسم تک‌سلولی یوکاریوت تاژک‌دار است که معمولاً باعث بیماری اسهال در سرتاسر جهان می‌گردد. معمولاً این ارگانیسم منجر به شیوع اسهال‌های ناشی از اب و ندرتاً غذا در امریکا می‌شود. در کشورهای پیشرفته، میزان شیوع و بروز عفونت بسیار بالا و آمارها نشان داده رشد طولانی‌مدت انگل منجر به ایجاد ژیاردیوز مزمن می‌گردد. در مناطق خاصی از دنیا آلودگی آب‌ها به کیست *Giardia* منجر به انتقال این تک‌یاخته به توریست‌ها می‌گردد.

گونه‌های *Giardia* دارای دو مرحله اصلی در چرخه زندگی خود هستند، در آغاز عفونت در اثر بلعیدن کیست از طریق آب آلوده، به میزان کمتر غذا و تماس مستقیم مدفوعی-دهانی ایجاد می‌گردد. پس از مواجه‌شدن کیست با اسید معده، تریفوزئیت از کیست خارج و در ناحیه ابتدا روده کوچک دیده می‌شوند. تریفوزئیت ها فرم رویشی انگل هستند و به‌سرعت در روده کوچک تکثیر می‌کنند و منجر به اسهال و سو جذب می‌شوند. پس اینکه تریفوزئیت ها در معرض مایع صفرا قرار گرفتند وارد ناحیه ژژنوم روده باریک شده و تبدیل به کیست می‌شوند و از طریق مدفوع وارد محیط شده و چرخه زندگی از طریق الوده شدن میزبان جدید کامل می‌شود. این مطالعه به بیولوژی این تک‌یاخته و تامل این انگل با میزبان مورد انجام گرفته است.

کلمات کلیدی: ژیاردیا، زیست شناسی، تک یاخته

مقدمه

۱- طبقه بندی و تکامل گونه‌های *Giardia*

طبقه بندی مناسب برای درک پاتوژنز، بیماریزایی، اپیدمی و همچنین بیولوژی گونه‌های *Giardia* بسیار حیاتی و مهم می باشد. در این پروسه طبقه بندی مشکلات زیادی وجود دارد مسایلی از قبیل تولید مثل غیرجنسی که اجازه تولید گونه ها را به صورت تجربی را نمی دهد. همچنین در ارگانیسم های کلونال که دارای یک نیای مشترک هستند، تعریف مشخصی از گونه طراحی شده وجود ندارد که این نامگذاری ها هنوز جنجال بر انگیز باقی مانده است[۱]. توصیف ها در مورد گونه‌های *Giardia* متناسب با میزبان های مختلف شرح داده شده که منجر به شکل گیری تعداد زیادی گونه گردیده است. متعاقب توصیفاتی بر پایه مشاهدات میکروسکوپی شکل گرفت است، امکان دست کم گرفتن اختلافات سویه ایی و گونه

ایی وجود داشته است. برسی های تجربی در انتقال گونه ای از ژیادریا در یک میزبان به میزبان دیگر نیز نتایج نا متناقضی در برداشته است. ابزار های موجود برای تشخیص ایزوله های *Giardia* ناکافی بود تا اینکه اخیرا روش های مولکولی و تکنیک های میکروسکوپ الکترونی برای طبقه بندی مورد استفاده قرار گرفت[۸و۱].

اولین بار *Giardia* توسط Leeuwenhoek در سال ۱۶۸۱ زمانی که مدفوع اسهالی خودش را در زیر میکروسکوپ بررسی می کرد دیده شد، در سال ۱۸۵۹، Lambl جزئیات بیشتری از این انگل را بیان نمود و این ارگانیسم *Cercomonas intestinalis* نامید. در سال ۱۸۵۹ گراسی یک ارگانیسم شبیه *Giardia* در موش پیدا نمود و ان را *Dimorphus muris* نامید، این ارگانیسم با گونه ای که Lambl توصیف کرده بود شباهت زیادی داشت. در سال های ۱۸۸۲ و ۱۸۸۳ Kunstler یک ارگانیسم شبیه به *Giardia* در بچه قورباغه پیدا نمود [*G. agilis*]و آن را تحت عنوان *Giardia*, نامگذاری نمود، این اولین باری بود که این جنس را *Giardia*, نامگذاری نمودند. در ادامه محققان دیگر نام های متفاوتی برای این جنس تعیین نمودند که در سال ۱۹۵۲ محققی با نام Filice جزئیات مرفولوژیک این ارگانیسم را در مقاله ای منتشر نمود و نام آن را با توجه به خصوصیات ریخت شناسی، *Giardia* پیشنهاد داد و سه گونه ی*G. duodenalis, G. muris, G. agilis* براساس مرفولوژی و اجسام داخلی بدن نامگذاری نمود[۱۱].

با ادامه تحقیقات در سال ۱۹۷۰ با نامگذاری گونه ای که از انسان جدا شده بود به اسم *G. lamblia* به شدت موافقت شد و در ادامه گونه‌هایی مانند *G. duodenalis* و *G. intestinalis* نامگذاری گردیدند. اما همانطور که قبلا بیان شد تمایز این گونه ها از یکدیگر مشکل می باشد برای مثال *Giardia* جدا شده ای که با *G. lamblia* در یک گروه براساس معیارهای مرفولوژیک طبقه بندی می‌شوند، اختلافاتشان را فقط می توان بوسیله میکروسکوپ الکترونی مشخص نمود و به همین خاطر گونه‌های اضافه تری مانند *G. psittaci*و *G. ardeae* در پرندگان توصیف نمود. در برخی از گونه ها مانند *Giardia microti* براساس اختصاصی بودن برای میزبان جونده اش طبقه بندی می‌گردد، اختلافات این ارگانیسم با *G. lamblia* در انسان، بواسطه مرفولوژی کیست توسط گراف های میکروسکوپ الکترونی و سکانس های ژن *18S rRNA* مشخص می‌گردد.[۱۱و۲]

۲- ژنوتایپ *G. lamblia*

طبقه بندی مولکولی ابزاری است بصورت خیلی مشخص درک بیماری زایی و طیف میزبانی *Giardia* جدا شده از انسان و سایر میزبانان مشخص می نماید. اولین مطالعه بر پایه اختلافات مولکولی روی *G. lamblia* جدا شده از سه انسان، یک خوک و یک گربه بواسطه سه انزیم متابولیک انجام پذیرفت و از طریق روش Zymodeme مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. روش آنالیز Zymodeme شامل مهاجرت مجموعه آنزیم ها یک ارگانیسم که در ژل Starch می باشد. از انجایی که توالی اسید امینه اولیه دارای خصوصیات عملکردی خاص هستند اختلافات در روش Zymodeme بیانگر اختلافات در ژن ها کد کننده هر انزیم ها است. در سال ۱۹۸۵. طول قطعات ژنی در ۱۵ ایزوله از جهت پلی مورفیسم به صورت محدود به وسیله پروب های تصادفی صورت پذیرفت، این مطالعات سه گروه را توصیف نمود و نشان داد که گروه سوم از گروه های اول و دوم متفاوت تر است و پیشنهاد گونه ای جدید داده شد.[۳]پالس های میدانی در ژل الکتروفور[PFGE] در الگوهای کروموزومی نیز مورد مطالعه قرار گرفته اند اما دارای ارزش کمی از لحاظ طبقه بندی می باشد زیرا بایستیبه پدیده بازارایی مکرر کرموزومی توجه نمود. به همین ترتیب طبقه بندی براساس انتی ژن های سطحی به واسطه تغییر انتی ژنتیکی [VSPs] محدودیت هایی را ایجاد نموده است. گرچه این مطالعات بسیار مفید

بودند اما در نتیجه گیری کلی محدودیت ها در این نوع دیتا ها وجود دارد که بیانگر ذات نیمه کمی اطلاعات است. بواسطه پذیرفتن مقایسه های کمی ایزوله های *Giardia*، مقایسه توالی زیر واحد های کوچک rRNA، تری فسفات ایزومراز [*tim*]، ژن گلوکز دهیدروژناز [GDH] در مطالعات بعدی بسیار کمک کننده بود به صورتی که در مطالعات بعدی مشخص گردید *G.lamblia* در انسان دارای دو ژنوتیپ اصلی است[۱۷؛۹؛٤]. اخیرا گونه های دیگری از *Giardia* اعم از C,D,E,F,G از سایر پستانداران به این مجموعه اضافه شده است؛ که از لحاظ مرفولوژی با *G.lamblia* یکسان است ولی از لحاظ مناطق کد کننده پروتئین متفاوت است[١٤]. در برخی از مطالعات گونه جدا شده از سگ را به سختی می توان از *G.lamblia* و *Giardia* جدا شده از گربه تمایز داد. به هر حال تعداد کمی از گونه‌های جدا شده از سگ مورد شناسایی قرار گرفته شده است. در بررسی های بیشتر در رابطه با پتانسیل زئونوتیک بودن *Giardia* سگ، مشاهده نمودند موش های شیرخوار از ۱۱ سگ الوده ، عفونت را کسب نمودند. تجزیه و تحلیل سکانس ها مشخص نمود که ژنوتیپ D و C از ژنوتیپ Bو A کاملا متمایز هستند. در یک مطالعه به واسطه یک PCR بر روی ۹ نمونه مدفوع سگ مشخص گردید که یک گونه از ۹ گونه شبیه به *Giardia* انسانی است و بقیه گونه ها متفاوتند. نتایج مطالعات بالا نشان میدهد که گونه‌های جدایه از سگ دارای پتانسیل کمی برای انتقال به انسان را دارا می باشند.[١٥؛١٤]

۳- بیوشیمی و متابولیسم

شکل فعال (تریفوزئیت) *Giardia* که از خرگوش و گربه جدا شده بود، برای اولین بار در سال ۱۹۷۰ در خارج بدن رشد داده شد. محیط کشت HSP-1 در سال ۱۹۷٦ تغییر یافته و شامل مواد پپتونی، گلوکز، ال- سیستئین هیدروکلراید، محلول هنکس و سرم انسان بوده است؛ اما محیط کشت که امروزه برا رشد این ارگانیسم استفاده می‌شود TYI-S-33 نام دارد که نیازمند ملزماتی مانند غلظت پایین اکسیژن، غلظت بالای سیستئن و چربی های بیرونی که از سرم بدست می اورد، می باشد. زمانی که ظرف های کشت در دمای ۳۷ درجه نگهداری می‌شوند، هنگامی که تریفوزئیت رشد کردند به دیواره های کناری تیوب ها یا ظروف شیشه می چسبند، این چسبندگی وابسته به گلیکولیز و صفحه ها چسبنده شکمی ارگانیسم است. گونه‌هایی مانند *G. muris* و*G. agilis* در محیط های خارج بدن نتوانسته اند تکثیر کنند.[۱٦؛۸]

٤- متابولیسم کربوهیدرات ها

بیشتر موجودات یوکاریوت برای تولید انرژی دارای متابولیسم هوازی هستند. به هر حال برخی از ارگانیسم های یوکاریوتی مانند *Trichomonas spp, Entamoeba spp, Giardia spp* به علت عدم وجود میتوکندری و سیتوکروم میانجی فسفوریلاسیون اکسیداتیو متفاوت هستند. این ارگانیسم ها متابولیسم تخمیری (حتی اگر اکسیژن در محل وجود داشته باشد) برای تبدیل انرژی دارند. گلیکولیز و تولید مختصر ATP فقط به شکل فرعی فسفریلاسیون در انها صورت می گیرد. در این ارگانیسم ها گلوکز به طور کامل توسط CO2, H2O اکسید نمی‌شود ولی بصورت ناقص بواسطه استات، اتانول، الانین و CO2 کاتابولیزه می‌شود. بالانس شکل گیری محصولات انتهایی چرخه به فشار O2و غلظت گلوکز در محیط حساس است. تریفوزئیت *Giardia* در متابولیسم خود به میزان کمی تحت تاثیر غلظت اکسیژن قرار می گیرد و در شرایط کاملا بی هوازی آلانین به عنوان محصول اصلی متابولیسم کربوهیدرات ها مطرح می باشد. حداقل وجود اکسیژن (0.25mM) منجر به تحریک تولید اتانول و مهار تولید الانین می‌گردد. زمانی که غلظت اکسیژن بالاتر رود (0.46 Mm) تولید الانین به طور کامل مهار می‌گردد و استات و CO2 غالب مواد تولیدی حاصل از این متابولیسم انرژی هستند. با توجه به متابولیسم بی هوازی، تریفوزئیت ها *Giardia* رادیکال های آزاد تولید می نمایند بنابراین وجود یک مکانیسم سم زدایی اکسیژن ضروری است. عموما در ارگانیسم های بی هوازی سم زدایی اکسیژن توسط

انزیم هایی مانند سوپراکسیداز دیسموتاز صورت می گیرد؛ اما برخی از محققین انزیم سوپراکسیداز دیسموتاز، کاتالاز و پراکسیداز فعال را در *G.lamblia* ندیده اند اما بیان نموده اند که انزیم NADH اکسیداز مکانیسم سم زدایی را در *Giardia* انجام می دهد. بسیاری از موجودات یوکاریوتی و پروکاریوتی قدرت تبدیل فروکتوز ٦ فسفات به فروکتوز ١،٦- بیس فسفات را که یک واکنش برگشت ناپذیر است را دارا می باشند، که توسط فسفوفروکتوکیناز کاتالیز می‌شود. دراین حال در تاژکدارانی مانند *Giardia* و *Trichomonas* و امیب هایی مانند *Entamoeba* این واکنش توسط پیروفسفات وابسته به فسفوفروکتوکیناز کاتالیز می شود.[٢؛٨]

٥- متابولیسم اسید های امینه

نقش اسید های امینه به طور کامل در متابولیسم انرژی در *G.lamblia* مشخص گردیده است. مسنداتی مبنی بر اینکه جذب اسید امینه های آسپارتات، آلانین، آرژنین مستقل از متابولیسم گلوکز به صورت خارج سلول در این ارگانیسم صورت می گیرد وجود دارد و بر همین مبنا این اسیدهای امینه در تولید انرژی در *G.lamblia* بسیار پر اهمیت هستند. مسیر دی هیدرولیز آرژنین از مخازن و پتانسیل انرژی محسوب می‌شود. این مسیر در تمام پروکاریوت ها وجود دارد اما در فقط برخی یوکاریوت ها مانند *G.lamblia* دیده شده است. در این مسیر هیدرولیز آرژنین، منجر به تولید اورنیتین و امونیاک همراه با تولید ATP بواسطه فسفوریلاسیون می باشد. اورنیتین متعاقبا با آرژنین خارج سلولی تبادل می‌شود. اسپارتات یکی دیگر از مخازن پتانسیل انرژی است که توسط اسپارتات ترانس آمیناز به اگزالواستات تبدیل می‌شود، سپس وارد مسیر واسط می‌شود و نهایتا تبدیل به پیروات و مالات می‌گردد. آلانین نیز نقش مهمی در حفاظت تریفوزئیت در برابر چالش اسموتیک در بازی می کند. *Giardia* عموما نمی تواند اسید امینه ها را سنتز کند وکاملا برای اسید های امینه وابسته به میزبان و محیط روده است[١٥] .

٦- پورین ها و پیریمیدین ها

بسیاری از تک‌یاخته های پاتوژن مانند *G.lamblia* ، احتیاج نوکلئوتیدهای پورین و پریمیدین خود را از طریق Salvage (بازیافت) تامین می کنند. علاوه بر *Giardia*، در *Trichomonas foetus* و *Trichomonas vaginalis* مسیر های سنتز پورین و پریمیدین وجود ندارد و برای تامین نوکلئوتید پورین و پیریمیدنی کاملا وابسته به مسیر Salvage هستند. مطالعات بر روی متابولیسم پورین ها به وسیله پیش سازهای نشان دار شده صورت گرفت که الحاق ادنین، ادنوزین، گوانین و گوانوزین به داخل نوکلئوتیدها را ثابت نمود، اما هیچ گونه اثری از الحاق ترکیبات مثل فرمات، گلیسین، هایپوکزانتین اینوزین، یا گزانتین در مسیر de novo مشاهده نشده است. *G.lamblia* برای سنتز پیریمیدین ها وابسته بازیافت تیمیدین، سیتیدین و یوریدین می باشد. یوریدین محتملا توسط تیمیدین انتقال داده می‌شود و توسط آنزیم های هیدرولیز و فسفوریلاز به یوراسیل تبدیل می‌شود. سیتیدین و یوریدین می تواند بصورت ویژه ای توسط انتقال دهنده ها وارد ارگانیسم شوند ولی در این میان سیتیدین به جای اینکه وارد مسیر CTP شود، وارد مسیر سنتز UTP می‌گردد. عمده CTP از طریق UTP تولید می‌گردد. سنتز DNA نیز وابسته به بازیافت دزوکسی نوکلئوتیدهای اگزوژنوس است. در تریفوزئیت *G.lamblia* ریبونوکلئوتید ردوکتاز وجود ندارد و قادر نیست نوکلئوتید ها و نوکلئوزیدها را به DNA الحاق کند.[١٦؛٧]

۷- زیست شناسی سلولی *Giardia*

الف) ساختار تریفوزئیت

تریفوزیت های Giardia گلابی شکل هستند ۱۲-۱۵ میکرون طول و ۵-۹ میکرون عرض دارند، اسکلت سلولی شامل یک median body، چهار جفت تاژک (قدامی، خلفی، جانبی و شکمی) و یک صفحه دیسک شکمی. تریفورئیت دارای دو هسته (فاقد هستک) می باشد که در قسمت قدامی، متقارن با یکدیگر و به موازت هم قرار دارند. در سیتوپلاسم واکوئل لیزوزمی، ریبوزم ها و گرانول های های گلیکوژنی دیده می‌شود. در حالت کیستیک تریفوزئیت ما دستگاه های گلژی می توانیم ببینیم اما در فرم فعال تریفوزئیت نمی توانیم ببینیم(۲).

ب) ساختار هسته

همانطور که گفتیم *G.lamblia* دارای دو هسته نزدیک به هم که به نظر می رسد در زمان همانند سازی بصورت فعال دیده می‌شوند. هر دو هسته دارای تعداد زن برابر در rDNA هستند که توسط هیبریداسیون rDNA مشخص گردیده است. هر دو هسته دارای میزان برابر DNA هستند که از طریق شدت رنگ ٤ و ٦ دی آمینو-۲ فنیل ایندول (DAPI) یا ۹ و ٦ پروپیدیوم ایدین تشخیص داده می‌شود.[۹؛۱۰]

ج) ساختار کیست

کیستی شدن این ارگانیسم زمانی رخ میدهد که هسته دستخوش تغییرات قرار می گیرد و تبدیل به چهار کیست می‌گردد. کیست ها به طور متوسط اندازه ای ۵ الی ۷ تا ۱۰ میکرون دارد که توسط یک لایه به قطر 0.3- 0.5 میکرون پوشیده شده است که این لایه متشکل از یک لایه رشته ای بیرونی و یک غشایی که داخلی می باشد. لایه پروتئینی بیرونی کیست توسط ۷ میکروفلامنت ۲۰ نانومتر پوشیده شده است. چهار پروتئین ۱۰۲ کیلودالتونی در لایه بیرونی تشخیص داده شده است. کربوهیدرات های لایه خارجی کیست عمدتا گلاکتوزامین به شکل N-Nacetylgalactosamin (GalNAc) تشکیل شده است. در گذشته ادعا می شد که این لایه از جنس کتین (N-acetylglucosamine) می باشد که در ادامه رد شد. فعالیت متابولیکی کیست ۱۰-۲۰ درصدی می باشد که در تریفوزئیت دیده می‌شود. تنفس در کیست و تریفوزئیت توسط اتانول تحریک می‌شود درحالی که در تریفوزئیت فقط گلوکز تنفس تحریک می‌شوند. ما در این بررسی نگاهی مختصر و کلی بر برخی ویژگی ها *Giardia* نمودیم اما در مورد زیست شناسی، تنوع ژنتیکی و واکنش متقابل این ارگانیسم در بدن میزبان با توجه اینکه مطالعات فراوانی صورت گرفته اما از یک سو مسایل مبهم در مورد بیولوژی این ارگانیسم همچنان وجود دارد و از سوی دیگر مقاومت نسبت به دارو ها در این ارگانیسم همچنان مورد سوال و بررسی است[۲؛۹].

منابع

[1] Adam RD, Nash TE, Wellems TE. The Giardia lamblia trophozoite contains sets of closely related chromosomes. Nucleic Acids Res. 1988 May 25;**16**(10):4555–4567.

[2] Adam R, Biology of *Giardia lamblia* , Clinical Microbiology Reviews, 2001; 14(3): 447–475

[3] Abaza SM., Sullivan JJ., Visvesvara GS. Isoenzyme profiles of four strains of *Giardia lamblia* and their infectivity to jirds. **American Journal** of **Tropical Medicine** and **Hygien.**1991; 44(1):63-8.

[4] Alonso RA., Peattie DA. Nucleotide sequence of a second alpha giardin gene and molecular analysis of the alpha giardin genes and transcripts in *Giardia lamblia*. **Molecular** and **Biochemical Parasitology**,1992;50:95–104.

[5] Aggarwal A, Merritt JW, Jr, Nash TE. Cysteine-rich variant surface proteins of Giardia lamblia. **Molecular** and **Biochemical Parasitology**. 1989;**32**(1):39–47.

[6] Baker DA, Holberton DV, Marshall J. Sequence of a giardin subunit cDNA from Giardia lamblia. Nucleic Acids Research. 1988;**16**(14B):7177–7177.

[7] Edwards, MR., F. V. Gilroy FV, Jimenez BM, Sullivan WJO. Alanine is a major end product of metabolism by *Giardia lamblia*: a proton nuclear magnetic resonance study. **Molecular** and **Biochemical Parasitology**. 1989, 37:19–26.

[8] Edwards, M. R., L. A. Knodler, J. R. Wilson, and P. J. Schofield. The transport and metabolism of alanine by *Giardia intestinalis*. **Molecular** and **Biochemical Parasitology**.1993, 61:49–57.

[9] Gelanew T, Lalle M, Hailu A, Pozio E, Caccio SM. Molecular characterization of human isolates of Giardia duodenalis from Ethiopia. *Acta Trop*. 2007;**102(**2):92-9.

[10] Kulakova L.; Singer SM.; Conrad J.; Nash TE. Epigenetic mechanisms are involved in the control of *Giardia lamblia* antigenic variation. Molecular Microbiology. 2006;61: 1533–1542

[11] Monis PT, Andrews RH, Mayrhofer G, Ey PL. Genetic diversity within the morphological species Giardia intestinalis and its relationship to host origin. Infection, Genetics and Evolution. 2003;**3**(1):29-38.

[12] Sprong H, Caccio SM, van der Giessen JW, Zoopnet network; partners. Identification of zoonotic genotypes of *Giardia duodenalis* . *PLoS Negl Trop Dis*. 2009;**3**(12). e558.

[13] Svard, S.G.; Meng, T.C.; Hetsko, M.L.; McCaffery, J.M.; Gillin, F.D. Differentiation-associated surface antigen variation in the ancient eukaryote *Giardia lamblia*. Mol. Microbiol. 1998; 30: 979–989

[14] Touz MC, Feliziani C, Rópolo AS. Membrane-Associated Proteins in *Giardia lamblia*. *Genes*. 2018; 9(8):404.

[15] Thompson RC, Hopkins RM, Homan WL. Nomenclature and genetic groupings of Giardia infecting mammals. *Parasitol Today*. 2000;**16**(5):210-3.

[16] Yichoy, M.; Duarte, T.T.; De Chatterjee, A.; Mendez, T.L.; Aguilera, K.Y.; Roy, D.; Roychowdhury, S.; Aley, S.B.; Das, S. Lipid metabolism in giardia: A post-genomic perspective. Parasitology 2011; 138: 267–278.

[17] Coelho, C.H.; Costa, A.O.; Silva, A.C.; Pucci, M.M.; Serufo, A.V.; Busatti, H.G.; Durigan, M.; Perales, J.; Chapeaurouge, A.; de Silva a Silva, D.A.; et al. Genotyping and descriptive proteomics of a potential zoonotic canine strain of Giardia duodenalis, infective to mice. PLoS ONE 2016;11: e0164946.

A review of the biology of *Giardia*.

Amin Ahmadi*[1], Masoumeh Mohaghegh[2], Zahra Shamsadini[1]

1) Basic Science Department, Faculty of Veterinary Medicine, Ardakan University, Ardakan, Iran.
2) Biology Department, Science Faculty, Naghshejahan Higher Education Institute, Isfahan, Iran.

*Corresponding author: **Amin Ahmadi**
Email: Ahmadi.a63@gmail.com

Abstract

Giardia Protozoan is caused by single-celled microorganism. In the United States, it's usually caused by water and rarely by food. The prevalence and incidence of infections in developed countries is very high, and long-term growth of the parasites leads to chronic giardiasis. Giardia cysts can be transmitted to tourists through water pollution. Giardia species have two main stages in the life cycle. At the beginning of the infection, swallowing the cyst through contaminated water results in less food and direct fecal-oral contact. trophozoites emerge from the cyst after it is exposed to stomach acid. The trophozoites are a form of the parasites that cause malabsorption and diarrhea.. After the trophozoites are exposed to bile, they enter the jejuna region of the small intestine and become cysts, entering the environment through the feces and complete the life cycle through contamination of the new host. This study was done on the biology of this protozoan and the parasites' reflection on the host.

Key word: Giardia, Biology, Protozoa