مطالعه تغییرات سیتوکین‌ها در بیماران آلوده به ژیاردیا لامبلیا در مقایسه با افراد سالم

دکترمیترا زارع بوانی[۱]، دکترنسرین دشتی[۱]، دکترناهید عین‌الهی[۲]، آرزوجمالی[۳]

چکیده

زمینه و هدف: ژیاردیوزیس انسانی، عفونتی است ناشی از تک یاخته تاژکدار ژیاردیا لامبلیا که در روده باریک زندگی می‌کند و ضمن آسیب ناحیه علایم معدی ـ روده‌ای نیز ایجاد می‌کند. این عفونت انگلی، انتشار جهانی با شیوع متغیر ۵٪ تا ۳۰٪ دارد. نقش هر دو نوع پاسخ ایمنی هومورال و سلولی در دفاع میزبان علیه انگل ثابت شده است و از آنجا که چگونگی پاسخ ایمنی تحت تاثیر مستقیم نوع و مقدار سیتوکین‌های ترشح شده قرار دارد، مطالعه تغییرات سیتوکینی در بیماران اهمیت بسزایی دارد.

روش بررسی: در این مطالعه سطح سرمی اینترلوکین‌های ۲- ٤- ٦- ۱۷و ۲۳ در بیماران مبتلا به ژیاردیوز و نیز افراد سالم اندازه گیری و مورد مقایسه قرار گرفته است. پس از تهیه نمونهٔ خون ناشتا از داوطلبین، سنجش میزان سیتوکین‌ها به روش الایزا انجام شد.

یافته‌ها: در مطالعه حاضر میزان IL-2 و IL-6 در افراد آلوده بصورت معنی داری بیش از افراد سالم بود، لیکن مقدار IL-4 در افراد آلوده کاهش معنی داری داشت(P=۰/۰۰۰۱)؛ همچنین برای اولین بار میزان IL-17 و IL-23 در افراد مبتلا به ژیاردیوز اندازه گیری شد که میزان این سیتوکین‌ها در افراد آلوده بصورت معنی داری بیش از افراد سالم بود(به ترتیب P=۰/۰٤٤ و P=۰/۰۳).

نتیجه‌گیری: پاسخ دفاعی میزبان در برابر عفونت‌های انگلی تحت تاثیر مستقیم سیتوکین‌ها قرار دارد. افزایش اینترلوکین‌های ۲، ٦، ۱۷ و ۲۳ در مبتلایان به ژیاردیوز احتمالاً ناشی از پاسخ دفاعی بوده و همراه التهاب موضعی روده‌ها می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: اینترلوکین ٦، اینترلوکین ٤، اینترلوکین۲، اینترلوکین۲۳، ژیاردیوز

* نویسنده مسئول :
دکتر ناهید عین اللهی
دانشکده پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران
Email :
Naeinollahi@yahoo.co.uk

- دریافت مقاله : آذر ۱۳۹۰ - پذیرش مقاله : مهر ۱۳۹۱

مقدمه

ژیاردیا لامبلیا شایع ترین انگل تک یاخته روده‌ای در جهان است که سبب سوء جذب در روده و اسهال می‌شود(۲و۱).

مطالعات نشان داده‌اند که عوامل متعددی نظیر سطح ایمنی، سن، نوع تغذیه و حتی نژاد میزبان و نیز حضور عفونت‌های همزمان دیگر، در چگونگی بروز بیماری اثر گذار هستند(٤و۳و۱).

پاسخ ایمنی نقش دفاعی خود را با واسطه سلول‌های T و ترشح آنتی بادی‌ها اعمال می‌نماید. در ژیاردیوز بیشتر سیتوکین‌ها توسط سلولهای $CD4^+$ و یا از موکوس که در ارتباط با بافت لنفوئیدی است تولید

[۱] استادیار گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
[۲] دانشیار گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
[۳] کارشناس ارشد ایمونولوژی، گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-10]

می‌شود که نتیجه تحریک آنتی ژنیک طولانی مدت و یا از طریق مرحله تروفوزئیتی یا کیستی ژیاردیا لامبلیا می‌باشد. در ژیاردیوز، سلولهای T نوع $CD4^+$ مسئول تولید سیتوکین هستند(۵و۱). نوع و میزان پاسخهای ایمنی تحت تاثیر تفاوت در مدت زمان و شدت عفونت و همچنین تنوع وسیع آنتی ژنیکی ژیاردیا لامبلیا می‌باشند(٦).

با وجود مطالعات گسترده‌ای که بر روی مدل‌های حیوانی در زمینه نقش سیتوکین‌ها در ژیاردیوز انجام شده است، اما هنوز مطالعات کمی در ارتباط با پاسخ سیتوکینی در انسان گزارش شده است. با استناد به تحقیقات پیشین در مورد تغییرات میزان سیتوکین‌ها در سایر آلودگی‌های انگلی، هدف از این بررسی تعیین سطح سرمی سیتوکین‌های مختلف شامل اینترلوکین‌های ۲، ٤، ٦، ۱۷ و ۲۳ در سرم افراد آلوده به انگل ژیاردیا و مقایسه آن با افراد سالم می‌باشد.

روش بررسی

این مطالعه از نوع توصیفی و مقطعی می‌باشد. برای انجام این تحقیق، تعداد ۱۱٦ داوطلب بر اساس موضوع تحقیق انتخاب شد و از آن‌ها نمونه مدفوع جمع آوری گردید. نمونه مدفوع مورد بررسی انگلی قرار گرفت و سپس براساس وجود یا عدم وجود ژیاردیا و نیز هرگونه عامل انگلی روده‌ای در مدفوع، افراد به دو گروه بیمار و سالم تفکیک شدند. از داوطلبین پس از پر کردن پرسشنامه در شرایط ناشتا ۵^{cc} خون وریدگی گرفته شد. سرم بیماران پس از تهیه در آزمایشگاه در فریزر ۷۰ ^{o}c- نگهداری شد. شایان ذکر است بر اساس پرسش نامه افرادی وارد مطالعه شدند که به هیچ بیماری و آلودگی‌های انگلی دیگر مبتلا نبودند و در مرحله حاد ژیاردیوز بودند.

فاکتورهای مورد بررسی عبارت بودند از: اینترلوکین٦، اینترلوکین٤، اینترلوکین۲، اینترلوکین ۲۳ و ۱۷.

نتایج به دست آمده به کمک نرم افزار SPSS نسخه۱۷/۰ تحلیل شد و از آزمون t-test برای مقایسه میانگین‌ها استفاده گردید.

سنجش اینترلوکین‌های ۲ و ٤ و ٦ و ۱۷ با کیت الایزا شرکت Koma Biotech با شماره کاتالوگ‌های KO331207, KO331194, KO331214, KO331193 انجام گردید.

در مورد اینترلوکین ۲۳ به دلیل عدم امکان تهیه آن از شرکت فوق از کیت شرکت BMS20 استفاده شد.

اندازه گیری سطح سرمی سیتوکین‌های IL-17A, IL-6, IL-4, IL-2 به روش الایزا و به شرح زیر(به عنوان نمونه برای IL-2) انجام شد:

الف- تهیه محلولهای مورد نیاز

- محلول استاندارد IL-2 انسانی(۱ ویال حاوی ۱۱۰ نانوگرم) تهیه شده از IL-2 نوترکیب انسانی حل شده با ۱۱۰ میکرولیتر آب مقطر استریل و با غلظت نهایی ۱ میکروگرم در میلی لیتر.
- آنتی بادی شناسایی: ۲/۷۵ میکروگرم(۱ ویال) از آنتی هیومن IL-2 کونژوگه با بیوتین که به وسیله ۰/۲۷۵ میلی لیتر آب مقطر استریل محلول و غلظت ۱۰ میکروگرم در میلی لیتر ایجاد کرد.

ب- تهیه محلولهای کار و رساندن آن به دمای اتاق

- محلول شستشو(PBST): یک بسته پودر بافر PBS را در آب استریل حل کرده و حجم یک لیتر رسانده شد. سپس ۱ میلی لیتر دترژنت غیر یونی Tween-20(۵۰ درصد) به آن افزوده و به خوبی مخلوط گردید.
- محلول‌های استاندارد به وسیله محلول رقیق کننده به نسبت ۲ :۱ و سریالی رقیق شدند به طوری که غلظت استاندارد بر حسب نوع اینترلوکین از ٤۰۰۰ پیکوگرم در میلی لیتر شروع شده و دقیق‌ترین استاندارد واحد ٦۲/۵ پیکوگرم در میلی

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-10]

لیتر از استاندارد بود.

- آنتی بادی شناساگر به نسبت ۱/۲۰ به وسیله محلول رقیق کننده، رقیق گردید.
- آنزیم رنگ زا: کونژوگه استرپتو آویدین – پراکسیداز(HRP) به نسبت ۲۰۰ : ۱ به وسیله محلول رقیق کننده، رقیق شد.
- محلول رنگ زا: یک حجم از این محلول(محلولTMB) با ۲ حجم از محلول سوبسترا(H_2O_2) رقیق گردید.

پس از آماده سازی محلول‌ها در هر مورد آزمایش به شرح زیرانجام شد:

ابتدا تمام چاهک‌های پلیت ۹۶ خانه ۳ بار و هر بار با ۳۰۰ میکرولیتر محلول شستشو داده شده و سپس در آخرین مرحله پلیت‌ها کاملاً تخلیه و به صورت معکوس روی کاغذ خشک کن گذاشته شدند.

۱۰۰ میکرولیتر از محلول‌های استاندارد یا نمونه سرم را در چاهک‌ها ریخته با ورق عایق کننده پوشانده و برای ۲ ساعت در دمای اتاق انکوبه شدند. سپس محلول مایع چاهک‌های تخلیه شده و ٤ بار پلیت‌ها شستشو داده شدند. در مرحله بعد ۱۰۰ میکرولیتر از آنتی بادی شناسایی و هر چاهک افزوده شده و مجدداً با ورق عایق کننده پوشانده و برای ۲ ساعت در دمای اتاق انکوبه شدند. نهایتاً چاهک‌ها تخلیه شدند و ۱۰۰ میکرولیتر از آنزیم رنگ زدای رقیق شده در چاهک‌ها ریخته و با ورق عایق کننده پوشانده و ۳۰ دقیقه در دمای اتاق انکوبه شدند.

مجدداً چاهک‌ها تخلیه شدند و ۱۰۰ میکرولیتر از محلول رنگ زا به هر چاهک افزوده، ۲۰-٤ دقیقه در دمای اتاق انکوبه شد تا رنگ مناسب ایجاد شد. برای اتمام واکنش ۱۰۰ میکرولیتر محلول متوقف کننده واکنش(اسیدسولفوریک) به چاهک‌ها اضافه شد.

در پایان توسط دستگاه الایزا ریدر و در طول موج ٤۵۰ نانومتر، جذب نوری چاهک‌ها خوانده شد.

یافته‌ها

در این مطالعه میزان سیتوکاین‌های سرم ۵۸ فرد آلوده به انگل ژیاردیا با ۵۸ فرد سالم مقایسه شده است.

میانگین سن گروه بیماران مورد مطالعه۷/۹۰±۲۳/۱۹ سال و میانگین گروه کنترل سالم ۷/۹۰±۱۸/٦٦ بود. ویژگی‌های دموگرافیک افراد مورد مطالعه در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول۱: ویژگی‌های دموگرافیک افراد مورد مطالعه

	مورد	شاهد
تعداد	۵۸	۵۸
میانگین سن	۷/۹۰ ±۲۳/۱۹	۱۸/٦٦ ± ۷/۹۰
نسبت زن/ مرد	۱۸/٤۰	۲۰/۳۸

همان طور که در نمودار ۱ مشاهده می‌شود میانگین مقدار اینترلوکین ۲ در گروه کنترل ۲۵/۰٤± ۱۱٤/۰۳ پیکوگرم و در گروه آلوده به انگل ژیاردیا ۲۱/٤ ±٦٤۱/۵٦ پیکوگرم می‌باشد، اختلاف این پارامتر در دو گروه معنی دار می‌باشد(P=۰/۰۱).

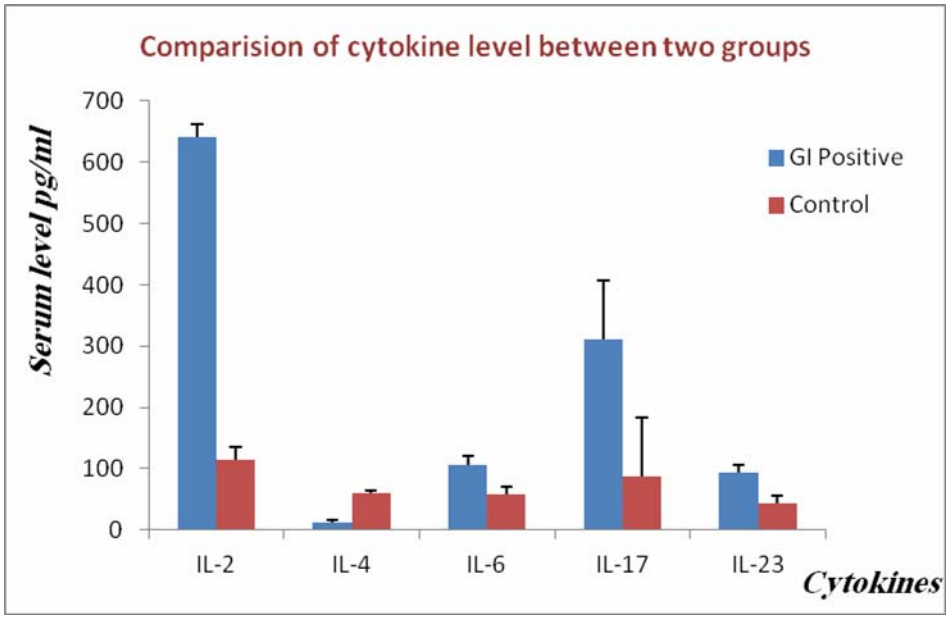
میانگین مقدار اینترلوکین ٤ در گروه آلوده به انگل ژیاردیا ٤/۱۳ ±٦۰/ ۱۲ پیکوگرم نسبت به گروه کنترل ۸/٦۷±٦۳/ ۵۹ پیکو گرم کاهش معنی داری را نشان می‌دهد(P=۰/۰۰۰۱).

مقایسه میانگین سطح سرمی اینترلوکین ٦ در گروه کنترل(٤/٤۷± ۵۸/۵٦ پیکوگرم) با گروه مبتلا به ژیاردیوز(۹۳ /۱۲ ±۱۰۷/۲۰پیکوگرم)، بیانگراختلاف

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-10]

معنی دار این پارامتر در دو گروه می‌باشد(P=۰/۰۰۲).
میانگین مقدار اینترلوکین ۱۷ در گروه کنترل ۸۶/۶۸ ±۲۷/۶۸ پیکوگرم و در گروه آلوده به انگل ژیاردیا ۹۶/۳۷ ±۳۱۰ /۶۳ پیکوگرم می‌باشد. اختلاف این پارامتر در دو گروه معنی دار می‌باشد(P= ۰/۰۴۴).

میانگین مقدار اینترلوکین ۲۳ در افراد سالم (۱۱/۱۸± ۴۲/۸ پیکوگرم) در مقایسه با گروه بیمار(۱۳/۳۱ ±۹۳/۵۰ پیکوگرم) نمایانگر افزایش معنی دار این سیتوکین در مبتلایان به ژیاردیوز می‌باشد(P= ۰/۰ ۳).



نمودار ۱: مقایسه میانگین سطح سرمی اینترلوکین‌های ۲، ۴، ۶، ۱۷ و ۲۳ در افراد مبتلا به ژیاردیوز و گروه کنترل

بحث

شیوع ژیاردیوزیس بر حسب شرایط جغرافیایی، اجتماعی و اقتصادی و وضعیت میزبان متغیر است. نوع و میزان پاسخ ایمنی تحت تاثیر تفاوت در مدت زمان و شدت عفونت و همچنین تنوع وسیع آنتی ژنیکی ژیاردیا لامبلیا می‌باشد(۶و۱). این پاسخ دفاعی به وسیله سلول‌های T و آنتی بادی IgA اعمال می‌شود(۸و۷). در ژیاردیوز سلولهای $T\ CD4^{+}$ یکی از مهمترین سلول‌های تولید کننده سیتوکین هستند(۵).
با وجود مطالعات گسترده‌ای که روی مدل‌های حیوانی در زمینه نقش سیتوکین‌ها در ژیاردیوز انجام شده است، اما هنوز مطالعات کمی در ارتباط با پاسخ سیتوکینی در انسان گزارش شده است. در مطالعه Mehmet و همکاران(۲۰۰۵) در ترکیه که روی کودکان مبتلا به ژیاردیوز انجام شد، نتایج نشان داد که میانگین مقدار اینترلوکین‌های ۲و۴ و۶ سرم در بیماران به صورت معنی‌داری بیش از گروه کنترل می‌باشد(۹).
در مطالعه حاضر در افراد مبتلا به ژیاردیوز در مقایسه با افراد سالم افزایش معنی دار IL-2 و کاهش معنی دار IL-4 دیده می‌شود. افزایش IL-2 نشان دهنده فعالیت و تکثیر اولیه لنفوسیت‌های T می‌باشد، در صورتیکه در سایر مطالعات افزایش همزمان IL-2 و IL-4 گزارش شده است(۹و۵). این مطالعه با کاهش

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-10]

معنی دار IL-4 مواجه بوده است که احتمالاً با توجه به نقش تعدیل کننده این سیتوکین و تمایل بیماری به سیر مزمن، این کاهش قابل توجیه است.

مطالعات نشان دهنده اثرات مختلف IL-6 در نحوه‌ی ایجاد پاسخ ایمنی است که از جمله می‌توان به افزایش تولید آنتی بادی‌ها به ویژه IgA(۱۰) و تمایز سول‌های T تنظیمی به سلول‌های Th17(۱۲و۱۱) و نیز تکامل سلول‌های دندریتیک(۱۳) اشاره نمود. IL-6 یکی از معدود سیتوکین‌های سلول دندریتیک است که توسط ژیاردیا القاء شده و کمبود آن منجر به پاسخ ایمنی ضعیف در برابر ژیاردیا می‌گردد(۱٤). به این ترتیب افزایش معنی دار IL-6(P=۰/۰۰۲) در مطالعه حاضر در راستای دیگر گزارشات دلیلی بر نقش مهم این مدیاتور در شکل گیری پاسخ ایمنی قوی در برابر عفونت ژیاردیایی می‌باشد(۱٤و۱۳).

اینترلوکین ۱۷ جزء خانواده سیتوکین‌های پیش التهابی بوده و توسط سلول‌های Th17 در اثر القاء IL-23 و در پاسخ به تهاجم پاتوژن‌های خارج سلولی تولید می‌شود(۱۵).

شواهد نشان می‌دهد کهIL-17 پاسخ میزبان در برابر انگل‌های تک یاخته‌ای به طور نسبی توسط IL-4 محدود می‌شود(۱٦)؛ اما از آنجا که در این مطالعه افزایش IL-17 در افراد ژیاردیوزی همراه با کاهش IL-4 بوده است و بنابراین پیش فرض که IL-17 نقش مهمی در پاسخ ایمنی در برابر عفونت‌های انگلی ندارد ضرورت مطالعات بیشتر محرز می‌گردد تا نتایج حاصل گره گشای نقش پیچیده شبکه سیتوکین‌ها در بیماری‌های انگلی باشد.

اینترلوکین ۲۳ بخشی از پاسخ التهابی علیه عفونت‌ها محسوب می‌شود و تاثیر مثبت بر بیان MMP9، افزایش رگ زایی و کاهش سلول‌های $T\ CD8^{+}$ دارد. همراهی IL-6, TGF β و IL-23، تمایزسلول‌های $TCD4^{+}$ بکر به سمت زیرگروهTh17 پیش می‌برد. همانطور که گفته شد سلول‌های Th17 اینترلوکین ۱۷ تولید می‌کنند که زمینه ساز و محرک واسطه‌های پیش التهابی نظیر IL-6 است(۱۸و۱۷).

نقش اینترلوکین ۲۳ در پاتوژنز بیماری‌های خود ایمنی و اختلالات التهابی به اثبات رسیده است(۱۹). با توجه به ارتباط تنگاتنگ اینترلوکین‌های ۱۷ و ۲۳ و افزایش هر دو واسطه در بیماران مبتلا به ژیاردیوز که برای اولین بار در این مطالعه گزارش می‌شود؛ ضرورت انجام تحقیق بیشتر جهت تعیین تغییرات پاسخ ایمنی بر روند بیماری از اهمیت ویژه‌ای برخوردار خواهد بود.

نتیجه گیری

پاسخ دفاعی میزبان در برابر عفونت با ژیاردیا تحت تاثیر سیتوکین‌ها قرار دارد. در این مطالعه افزایش اینترلوکین‌های ۲، ٦، ۱۷ و۲۳ در مبتلایان به ژیاردیوز نشان دهنده پاسخ دفاعی میزبان بوده و با ایجاد التهاب موضعی روده‌ها نقش دارد.

منابع

1. Adam RD. Biology of Giardia lamblia. Clin Microbiol Rev 2001 Jul; 14(3): 447-75.

2. Thompson RC. The zoonotic significance and molecular epidemiology of Giardia and giardiasis. Vet Parasitol 2004 Dec; 126(1-2): 15-35.

3. Farthing MJ. The molecular pathogenesis of giardiasis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997 Jan; 24(1): 79-88.

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-10]

4. Singer SM & Nash TE. The role of normal flora in Giardia lambia infections in mice. J Infect Dis 2000 Apr; 181(4): 1510-2.

5. Baqai R, Kazmi SU & Qureshi H. Role of cytokines in giardiasis. J Pak Med Assoc 2000 Apr; 50(4): 113-5.

6. Muller N & Gottstein B. Antigenic variation and the murine immune response to Giardia lambia. Int J Parasitol 1998 Des; 28(12): 1829-39.

7. Mc Donald V. Parasites in the gastrointestinal tract. Parasite Immune 2003 May; 25(5): 231-4.

8. Langford TD, Housley MP, Boes M, Chen J, Kagnoff MF, Gillin FD, et al. Central importance of immunoglobulin A in host defense against Giardia spp. Infect Immun 2002 Jan; 70(1): 11-8.

9. Bayraktar MR, Mehmet N & Durmaza R. Serum cytokine changes in Turkish children infected with Giardia lamblia with and without allergy: Effect of metronidazole treatment. Acta Tropica 2005 Agu; 95(2): 116-22.

10. Kamda JD, Nash TE & Singer SM. Giardia duodenalis: Dendritic cell defects in IL-6 deficient mice contribute to susceptibity to intestinal infection. Exp Parasitol 2012 Mar; 130(3): 288-91.

11. Kimura A, Naka T & Kishimoto T. IL-6-dependent and – independent pathways in the development of interleukin 17-producing T helper cells. Proc Natl Acad Sci USA 2007 Jul 17; 104(29): 12099-104.

12. Weaver CT, Harrington LE, Mangan PR, Gavrieli M, Murphy KM. Th17: an effector CD4 T cell lineage with regulatory T cell ties. Immunity 2006 Jun; 24(6) :677-88.

13. Bleier JI, Pillarisetty VG, Shah AB & DeMatteo RP. Increased and long term generation of dendritic cells with reduced function from IL-6-deficient bone marrow. J Immunol 2004 Jun 15; 172(12): 7408-16.

14. Kamda JD & Singer SM. Phosphoinositide 3-kinase-dependent inhibition of dendritic cell interleukin-12 production by Giardia lamblia. Infect Immun 2009 Feb; 77(2): 685-93.

15. Kindt TJ, Goldsby RA & Osborne BA. Kuby immunology. New York: WH Freeman; 2009: 396.

16. Van De Veerdonk FL, Gresnigt MS, Kullberg BJ, Van Der Meer JWN, Leo A, Joosten B, et al. Th17 responses and host defense against microorganisms: an overview. BMB Rep 2009 Dec 31; 42(12): 776-87.

17. Langowski JL, Zhang X, Wu L, Mattson JD, Chen T, Smith K, et al. Nature 2006 Jul; 442(7101): 461-5.

18. Kikly K, Liu L, Na S & Sedgwick JD. The IL-23/Th(17) axis: therapeutic targets for autoimmune inflammation. Currr Opin Immunol 2007 Feb; 19(1): 111.

19. Buonocore S, Ahern PP, Uhlig HH, Ivanov II, Littman DR, Maloy KJ, et al. Innate lymphoid cells drive interleukin-23-dependent innate intestinal pathology. Nature 2010 Apr 29; 464(7293): 1371-5.

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-10]

Evaluation Of Cytokines Changes In Patients Infected With Giardia lamblia In Comparison With Healthy Subjects

Zarebavani Mitra[1](Ph.D) -Dashti Nasrin[1](Ph.D)
Einollahi Nahid[2](Ph.D) – Jamali Arezoo(MSc.)[3]

1 Assistant Professor, Medical Laboratory Science Department, School of Allied Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
2 Associate Professor, Medical Laboratory Science Department, School of Allied Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
3 Master of Sciences in Immunology, Medical Laboratory Science Department, School of Allied Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Abstract

Received : Nov 2011
Accepted : Sep 2012

Background and Aim: Human Giardisis infection is caused by the flagellate protozoa. Giardia lamblia, which lives in the small intestine, causing damage and may also cause gastrointestinal symptoms. This parasitic disease has a worldwide distribution and prevalence varies from 5% to 30%. The role of both humeral and cellular immune response in the host defense against parasites has proven. Since an immune response is directly affected by cytokine, study of cytokines changes in patients with giardiosis is of particular importance.

Materials and Methods: In this study the serum levels of IL-2 - 4 - 6 to 17 and 23 in patients and healthy subjects were measured and compared. Fasting blood samples were taken from the volunteers, ELISA was performed to measure cytokines.

Results: In this study, the amount of IL-2 and IL-6 in infected patients was significantly more than the controls, but IL-4 levels were significantly lower in infected individuals (P=0.0001). Also for the first time in people with giardiasis IL-17 and IL-23 was measured and there was a significant aifference in these cytokines between the infected patients healthy controls(respectively P=0.044 and P=0.03)

Conclusion: Host defense response against parasitic infections, is directly and affected by cytokines. Increased interleukin 2, 6, 17 and 23 in patients with Giardiosis was probably caused by immune response and local intestinal inflammation.

Key words: Giardiasis IL-2, IL-4, IL-6, IL-17, IL-2

* **Corresponding Author:**
Einollahi Nahid ;
E -mail:
Naeinollahi@yahoo.co.uk

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-10]