

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

دکتر میترا زارع بوانی^۱، دکتر نسرين دشتی^۱، دکتر ناهید عین‌اللهی^۲، آرزو جمالی^۳

چکیده

زمینه و هدف: ژیا ردیوزیس انسانی، عفونتی است ناشی از تک یاخته تاژکدار ژیا ردیا لامبلیا که در روده باریک زندگی می‌کند و ضمن آسیب ناحیه علایم معدی - 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 ۲-۴-۶-۱۷ و ۲۳ در بیماران مبتلا به ژیا ردیوز و نیز افراد سالم اندازه گیری و مورد مقایسه قرار گرفته است. پس از تهیه نمونه خون ناشتا از داوطلبین، سنجش میزان سیتوکین‌ها به روش الیزا 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 ($P=0/0001$)؛ همچنین برای اولین بار میزان IL-17 و IL-23 در افراد مبتلا به ژیا ردیوز اندازه گیری شد که میزان این سیتوکین‌ها در افراد آلوده بصورت معنی داری بیش از افراد سالم بود (به ترتیب $P=0/044$ و $P=0/03$).

نتیجه‌گیری: پاسخ دفاعی میزبان در برابر عفونت‌های انگلی تحت تاثیر مستقیم سیتوکین‌ها قرار دارد. افزایش اینترلوکین‌های ۲، ۶، ۱۷ و ۲۳ در مبتلایان به ژیا ردیوز احتمالاً ناشی از پاسخ دفاعی بوده و همراه التهاب موضعی روده‌ها می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: اینترلوکین ۶، اینترلوکین ۴، اینترلوکین ۲۳، ژیا ردیوز

* نویسنده مسئول :

دکتر ناهید عین‌اللهی
دانشکده پیراپزشکی دانشگاه علوم
پزشکی تهران

Email :
Naeinollahi@yahoo.co.uk

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

مقدمه

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 (۱ و ۳).

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

ژیا ردیا لامبلیا شایع ترین انگل تک یاخته روده‌ای در جهان است که سبب سوء جذب در روده و اسهال می‌شود (۱ و ۲).

^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

اینترلوکین ۴، اینترلوکین ۲، اینترلوکین ۲۳ و ۱۷. نتایج به دست آمده به کمک نرم افزار SPSS نسخه ۱۷/۰ تحلیل شد و از آزمون t-test برای مقایسه میانگین‌ها استفاده گردید.

سنجش اینترلوکین‌های ۲ و ۴ و ۶ و ۱۷ با کیت الیزا 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-2, IL-4, IL-6, IL-17A به روش الیزا 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 نو ترکیب 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 ۴۰۰۰ پیکوگرم در میلی لیتر شروع شده و دقیق‌ترین استاندارد واحد ۶۲/۵ پیکوگرم در میلی

می‌شود که نتیجه تحریک آنتی ژنیک طولانی مدت و یا از طریق مرحله تروفوزیستی یا کیستی ژیا‌ردیا لامبلیا می‌باشد. در ژیا‌ردیوز، سلولهای T نوع CD4⁺ مسئول تولید سیتوکین هستند (۱ و ۵). نوع و میزان پاسخهای ایمنی تحت تاثیر تفاوت در مدت زمان و شدت عفونت و همچنین تنوع وسیع آنتی ژنیک ژیا‌ردیا لامبلیا می‌باشند (۶).

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، ۴، ۶، 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 ۱۱۶ داوطلب بر اساس موضوع تحقیق انتخاب شد و از آن‌ها نمونه مدفوع جمع آوری گردید. نمونه مدفوع مورد بررسی انگلی قرار گرفت و سپس بر اساس 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 وریدی گرفته شد. سرم بیماران پس از تهیه در آزمایشگاه در فریزر ۷۰ °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: اینترلوکین ۶،

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، ۲۰-۴ 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 ۴۵۰ نانومتر، جذب نوری چاهک‌ها خوانده شد.

یافته‌ها

در این مطالعه میزان سیتوکاین‌های سرم ۵۸ فرد آلوده به انگل ژیا ردیا با ۵۸ فرد سالم مقایسه شده است. میانگین سن گروه بیماران مورد مطالعه $23/19 \pm 7/90$ سال و میانگین سن گروه کنترل سالم $18/66 \pm 7/90$ بود. ویژگی‌های دموگرافیک افراد مورد مطالعه در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱: ویژگی‌های دموگرافیک افراد مورد مطالعه

شاهد	مورد	
۵۸	۵۸	تعداد
$18/66 \pm 7/90$	$23/19 \pm 7/90$	میانگین سن
۲۰/۳۸	۱۸/۴۰	نسبت زن/مرد

ژیا ردیا $4/13 \pm 12/60$ پیکوگرم نسبت به گروه کنترل $8/67 \pm 59/63$ پیکوگرم کاهش معنی داری را نشان می‌دهد ($P=0/0001$).

مقایسه میانگین سطح سرمی اینترلوکین ۶ در گروه کنترل ($47/4 \pm 58/56$ پیکوگرم) با گروه مبتلا به ژیا ردیوز ($93/12 \pm 107/20$ پیکوگرم)، بیانگر اختلاف

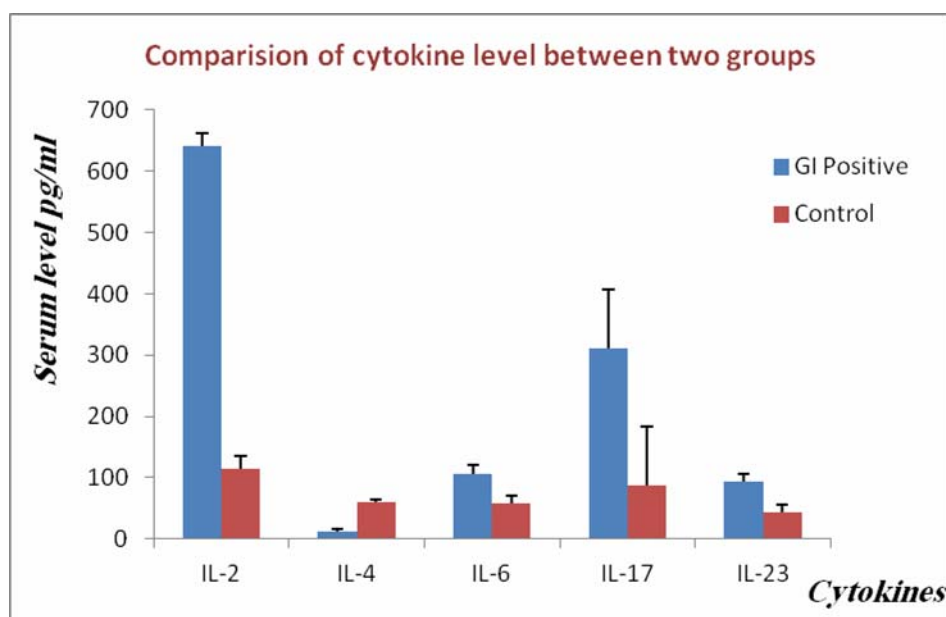
لیتر از استاندارد بود.
- آنتی بادی شناساگر به نسبت ۱/۲۰ به وسیله محلول رقیق کننده، رقیق گردید.
- آنزیم رنگ زا: کونژوگه استرپتو آویدین - پراکسیداز (HRP) به نسبت ۲۰۰ : ۱ به وسیله محلول رقیق کننده، رقیق شد.
- محلول رنگ زا: یک حجم از این محلول (محلول TMB) با ۲ حجم از محلول سوبسترا (H_2O_2) رقیق گردید.
پس از آماده سازی محلول‌ها در هر مورد آزمایش به شرح زیر انجام 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 ۴ بار پلیت‌ها شستشو داده شدند. در مرحله بعد ۱۰۰ میکرولیتر از آنتی بادی شناسایی و هر چاهک افزوده شده و مجدداً

همان طور که در نمودار ۱ مشاهده می‌شود میانگین مقدار اینترلوکین ۲ در گروه کنترل $25/04 \pm 114/03$ پیکوگرم و در گروه آلوده به انگل ژیا ردیا $56/21 \pm 641/56$ پیکوگرم می‌باشد، اختلاف این پارامتر در دو گروه معنی دار می‌باشد ($P=0/01$). میانگین مقدار اینترلوکین ۴ در گروه آلوده به انگل

میانگین مقدار اینترلوکین ۲۳ در افراد سالم $42/8 \pm 11/18$ پیکوگرم) در مقایسه با گروه بیمار $93/50 \pm 13/31$ پیکوگرم) نمایانگر افزایش معنی دار این سیتوکین در مبتلایان به ژیا ردیوز می‌باشد ($P=0/03$).

معنی دار این پارامتر در دو گروه می‌باشد ($P=0/002$). میانگین مقدار اینترلوکین ۱۷ در گروه کنترل $86/68 \pm 27/68$ پیکوگرم و در گروه آلوده به انگل ژیا ردیا $96/37 \pm 63/31$ پیکوگرم می‌باشد. اختلاف این پارامتر در دو گروه معنی دار می‌باشد ($P=0/044$).



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

بحث

سیتوکینی در انسان گزارش شده است. در مطالعه Mehmet و همکاران (۲۰۰۵) در ترکیه که روی کودکان مبتلا به ژیا ردیوز انجام شد، نتایج نشان داد که میانگین مقدار اینترلوکین‌های ۲ و ۴ و ۶ سرم در بیماران به صورت معنی‌داری بیش از گروه کنترل می‌باشد (۹). در مطالعه حاضر در افراد مبتلا به ژیا ردیوز 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 (۹ و ۵). این مطالعه با کاهش

شیوع ژیا ردیوز 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 ژیا ردیا لامبلیا می‌باشد (۶ و ۱). این پاسخ دفاعی به وسیله سلول‌های T و آنتی بادی IgA اعمال می‌شود (۷ و ۸). در ژیا ردیوز سلول‌های $CD4^+$ T یکی از مهمترین سلول‌های تولید کننده سیتوکین هستند (۵). با وجود مطالعات گسترده‌ای که روی مدل‌های حیوانی در زمینه نقش سیتوکین‌ها در ژیا ردیوز انجام شده است، اما هنوز مطالعات کمی در ارتباط با پاسخ

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، تمایز سلول‌های TCD4⁺ بکر به سمت زیرگروه Th17 پیش می‌برد. همانطور که گفته شد سلول‌های Th17 اینترلوکین ۱۷ تولید می‌کنند که زمینه ساز و محرک واسطه‌های پیش التهابی نظیر IL-6 است (۱۷ و ۱۸).

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 ژیاودیوز 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 ژیاودیاز تحت تاثیر سیتوکین‌ها قرار دارد. در این مطالعه افزایش اینترلوکین‌های ۲، ۶، ۱۷ و ۲۳ در مبتلایان به ژیاودیوز نشان دهنده پاسخ دفاعی میزبان بوده و با ایجاد التهاب موضعی روده‌ها نقش دارد.

معنی دار IL-4 مواجهه بوده است که احتمالاً با توجه به نقش تعدیل کننده این سیتوکین و تمایل بیماری به سیر مزمن، این کاهش قابل توجه 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 سلول‌های T تنظیمی به سلول‌های Th17 (۱۱ و ۱۲) و نیز تکامل سلول‌های دندریتیک (۱۳) اشاره نمود. IL-6 یکی از معدود سیتوکین‌های سلول دندریتیک است که توسط ژیاودیاز القاء شده و کمبود آن منجر به پاسخ ایمنی ضعیف در برابر ژیاودیاز می‌گردد (۱۴). 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 ژیاودیازی می‌باشد (۱۴ و ۱۳).

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 که IL-17 پاسخ میزبان در برابر انگل‌های تک یاخته‌ای به طور نسبی توسط IL-4 محدود می‌شود (۱۶)؛ اما از آنجا که در این مطالعه افزایش IL-17 در افراد ژیاودیوزی 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

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.

4. Singer SM & Nash TE. The role of normal flora in *Giardia lamblia* 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 lamblia*. *Int J Parasitol* 1998 Dec; 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 Aug; 95(2): 116-22.
10. Kamda JD, Nash TE & Singer SM. *Giardia duodenalis*: Dendritic cell defects in IL-6 deficient mice contribute to susceptibility 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 JJ, 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. *Curr 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.

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

Zarebavani Mitra¹(Ph.D) -Dashti Nasrin¹(Ph.D)
Einollahi Nahid²(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 Giardiasis 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 giardiasis 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 difference 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 Giardiasis 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