Archive of SID

بررسی آنتی ژن‌های لکوسیت انسانی (کلاس I,II) در مبتلایان به هیداتیدوز به روش میکرو لنفوسیتوتوکسیسیتی در شهرستان اراک

مهدی مسیبی[1*]، احسان اله غزنوی راد[2]، دکتر عبدالحسین دلیمی اصل[3]، دکتر سید محمد موذنی[4]،دکتر قاسم مسیبی[5]، محمود رضا خزاعی[6]

۱- عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی اراک، دانشجوی دکترای تخصصی انگل شناسی،دانشگاه تربیت مدرس
۲- مربی، عضو هیئت علمی دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک
۳- استاد انگل شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس
٤- استاد ایمونولوژی ، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس
٥- استادیار ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک
٦- کارشناس آزمایشگاه ، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک

تاریخ دریافت ۸٤/۱۱/٥، تاریخ پذیرش۸٥/٦/۸

چکیده

مقدمه: تفاوت در حساسیت و مقاومت به ابتلا و عود در بیماری‌های عفونی از جمله کیست هیداتیک و آلوئولار در حیوانات وانسان دیده شده است که به دلیل تفاوت در فاکتورهای فردی و پاسخ‌های ایمنی، مبتنی بر تفاوت در ژن‌های کد کننده آنتی ژن‌های لوکوسیت‌های انسان(HLA) و یا حیوان، می‌باشد. هدف از این تحقیق شناسایی HLA در منطقه است که در ایجاد مقاومت یا حساسیت به آلودگی کیست هیداتیک نقش دارند.

روش کار: در این مطالعه تحلیلی (مورد – شاهدی) از ۶۰ بیمار مبتلا به کیست هیداتیک که کیست های تشخیص داده شده و یا جراحی شده داشتند و ۳۰ فرد سالم خون‌گیری به عمل آمد و نمونه‌ها به روش لنفوسیتو توکسیسیته آزمایش شدند. ابتدا کیت‌های تشخیصی با آنتی سرم‌های اختصاصی هر آنتی ژن (۲۸ آنتی ژن) توسط محقق تهیه و سپس لنفوسیت‌ها جداسازی گردید. برای شناسایی آنتی ژن‌های کلاس**II** با استفاده از ستون نایلون وول لنفوسیت‌های B جدا گردیدند. پس از اتمام مراحل مختلف واکنش و رنگ پذیری و تثبیت با فرمالین و بر اساس مورفولوژی سلول‌ها نتایج با میکروسکوپ Invert خوانده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با محاسبه نسبت شانس (OR)، خطر نسبی (RR)، کسر پیش‌گیری کننده (PF)، کسر علیتی (AF) و آزمون کای دو صورت گرفت.

نتایج: HLA کلاس **I** به تعداد ۱۸ آنتی ژن و HLA کلاس **II** به تعداد ۱۰ آنتی ژن در دو گروه بیمار و سالم بررسی شد. نتایج حاصله نشان داد که HLA-A1 با اختلاف معنی‌داری در گروه بیماران بالاتر است(p< ۰/۰۵) و دارندگان این آنتی ژن استعداد بیشتری در ابتلا و رشد کیست دارند. در مقابل فراوانی HLA-A10 در افراد سالم شیوع بالاتری داشت(p<۰/۰۵) که نشان دهنده نقش پیش‌گیرنده آن در ابتلا افراد به بیماری کیست هیداتیک است. سایر آنتی ژن‌های بررسی شده در دو گروه علی‌رغم تفاوت در برخی از آنها، اختلاف معنی دار نداشتند و برای بررسی دقیق‌تر مطالعات مولکولی لازم است.

نتیجه گیری: در دارندگان آلل HLA-A1 امکان استقرار و رشد کیست در صورت مواجهه با عامل بیماری بیشتر از افراد فاقد این آلل می‌باشد و این افراد استعداد بیشتری در ابتلا به کیست هیداتیک دارند. در حالی که در دارندگان HLA-A10 امکان استقرار و رشد کیست در صورت مواجهه با عامل بیماری کمتر از افراد فاقد این آلل می‌باشد و این آنتی ژن در این افراد نقش پیش‌گیرنده در برابر کیست هیداتیک دارد.

واژگان کلیدی: کیست هیداتیک، آنتی ژن لکوسیت انسان، میکرولنفوسیتوتوکسیسیتی ، اراک

***نویسنده مسئول:** سردشت، دانشگاه علوم پزشکی اراک ، دانشکده پزشکی، گروه انگل شناسی، تلفن ٤١٧٣٥٠٢
E-mail: mah-mosayebi@yahoo.com

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

هیداتیدوز یکی از بیماری‌های انگلی مهم است و ایران نیز جزء مناطق آندمیک و در برخی مناطق هیپر آندمیک می‌باشد. شیوع بالاتر بیماری در امتداد سلسله جبال البرز و زاگرس و بیشتر در زنان دیده می‌شود. در استان مرکزی هم این بیماری در مناطق روستایی و شهری به علت خصوصیات منطقه، رواج دامداری، وجود سگ‌های گله، نگهبان و ولگرد و هم‌چنین رفتارهای تغذیه‌ای، به صورت آندمیک و هیپر آندمیک وجود دارد. تفاوت در حساسیت و مقاومت به ابتلا و عود در بیماری‌های عفونی از جمله کیست هیداتیک و آلوئولار در حیوانات وانسان دیده شده است که به دلیل تفاوت در فاکتورهای فردی و پاسخ‌های ایمنی، مبتنی بر تفاوت در ژن‌های کد کننده آنتی ژن‌های لوکوسیت‌های انسان و یا حیوان، می‌باشد(۱). ژن‌های کد کننده آنتی ژن‌های لوکوسیت انسانی پلی مورف‌ترین ژن‌هایی هستند که در ژنوم تمامی گونه‌ها وجود دارند. افراد مناطق مختلف و نژادهای گوناگون در اثر برخورد با پاتوژن‌های بومی منطقه خود دچار موتاسیون در ژن‌های فوق می‌شوند و آلل‌های جدیدی را بروز می‌دهند. وجود برخی از لوکوس‌های خاص HLA فرد را نسبت به تعدادی از بیماری‌ها مقاوم‌تر یا حساس‌تر از افراد دیگر همان گونه می‌کند. تاکنون ارتباط بین بروز HLA و حساسیت یا مقاومت به برخی بیماری‌های انگلی از جمله مالاریا، کالاآزار، لیشمانیوز پوستی، توکسوپلاسموز و شیستوزومیازیس(۲) مشخص شده است. برخی مطالعات به ارتباط بین بروز این آنتی ژن‌ها و کیست هیداتید آلوئولار و تک حفره‌ای پرداخته‌اند. در برخی از این مطالعات نقش A28, B18 وB5 در استقرار عفونت و نقش پیش‌گیری آنتی ژن B27 و ریسک بالای ابتلا به عفونت اکینوکوکوس گرانولوزوس در ریه‌ها و کبد در حاملین آنتی ژن‌های B18 وB5 نشان داده شده است. ارتباط ضایعات کبدی منفرد در E.g. با A10 و B18 و وقوع پارگی‌های خودبخود کیست‌های اکینوکوکوس گرانولوزوس در ارتباط با B5 و A26 دیده شده است(۱۰-۲).

این مطالعه ضمن یافتن فراوانی آنتی ژن‌های کلاس **I** و**II** و مقایسه نتایج گروه بیماران با افراد سالم، در صورتی که رابطه معنی‌داری از نظر آماری بین نوع آنتی ژن و ابتلا به بیماری برقرار بود، رابطه بین زمینه ژنتیک فرد و ابتلاء او به بیماری هیداتید را بیان می‌کند. شناسایی جمعیت‌های درمعرض خطر بالا و یا مقاوم به این بیماری با انجام مطالعات گسترده‌تر و روش‌های با حساسیت بالاتر می‌تواند در آینده در برنامه‌ریزی‌های بهداشتی و پیش‌گیری و واکسیناسیون، راهبردی و موثر باشد.

روش کار

این مطالعه از نوع تحلیلی (مورد – شاهدی) است. نمونه‌ها از مبتلایان به کیست هیداتیک که کیست‌های تشخیص داده شده و یا جراحی شده داشتند، انتخاب شدند. تعداد نمونه‌های در دسترس بر اساس لیست اسامی بیماران ۵ سال گذشته بیمارستان‌های اراک و آدرس‌های قابل دسترسی و بعد از حذف نمونه‌های فوت شده و مهاجرت کرده و یا نمونه‌هایی که مایل به همکاری نبودند ۶۰ نفر بود که از همگی آنان نمونه‌گیری خون انجام شد. از ۳۰ نفر از افراد سالم که انتخاب آنها بر اساس عدم وجود علایم بالینی و از مناطق منطبق با محل سکونت بیماران بود نیز نمونه‌گیری شد. پس از تشریح اهداف طرح و اخذ رضایت‌نامه، از هر فرد به میزان ۱۰ سی‌سی خون با

www.SID.ir

Archive of SID

شرایط استریل و طبق دستورالعمل خون‌گیری، اخذ و پرسش‌نامه مربوط به طرح نیز تکمیل گردید. آنتی سرم‌های HLA کلاس **I**شامل A1 , A3 , A9(23+24), A10(25+26+34+66), A23 , A25, B5(51+52) , B7 , B8 , B13 , B27 , B35+53+51, B55+56 , CW1 , CW2 , CW3 و آنتی سرم‌های کلاس **II** شامل DR1 , DR3 , DR4 , DR12 , DR7 ,DR10 , DR52 , DR53, DQ1, DQ2, به صورت لیو فیلیزه و یا منجمد از شرکت Inno- Train آلمان خریداری و با حفظ شرایط زنجیره سرد به آزمایشگاه حمل شد. مراحل بعدی شامل آماده سازی کیت‌های تشخیصی، آماده سازی محیط کشت RPMI و محلول۱۰ درصد RPMI+FCS ، محلول رنگ و کمپلمان طبق دستورالعمل و تقسیم آنها در ویال‌های اتوکلاو شده با حجم و تعداد مورد نیاز در شرایط استریل (زیر هود لامینار) بود. خون‌گیری از نمونه‌ها از ساعد بیماران به میزان۱۰ سی‌سی انجام شد که ۷ سی‌سی آن در لوله هپارینه برای آزمایش سیتوتوکسیسیته و ۳ سی‌سی خون هم در لوله سیتراته برای ادامه تحقیق به صورت مولکولی جمع آوری و در Deep freezer نگهداری شد. جدا سازی لنفوسیت‌های B و T و روش کار شناسایی آنتی ژن‌های کلاسII و تعیین HLA کلاس **I** به روش لنفوسیتوتوکسیسیته (طبق استاندارد N.I.H.) بود. قرائت نتایج شناسایی آنتی ژن‌های کلاسII ، پس از ۲۴-۲ ساعت و با استفاده از میکروسکوپ Invert مارک نیکون[1] ژاپن با بزرگ‌نمایی ۱۰ و ۴۰، از کنترل مثبت و منفی شروع شد. درصد سلول‌های لیز شده و مرده نسبت به کل سلول‌ها تخمین زده شد. در بهترین حالت کنترل مثبت، ۱۰۰ درصد سلول‌ها رنگ گرفته و لیز شده بودند. روش خواندن بر اساس تعیین درصد سلول‌های مرده نسبت به کل سلول‌ها بود. برای تجزیه و تحلیل اطلاعات به دست آمده از محاسبه نسبت شانس(OR)، خطر نسبی(RR)، کسر پیش‌گیری کننده(PF[2])، کسر علیتی(AF[3]) به صورت دستی و آزمون آماری کای دو استفاده شد. اخلاق پژوهش با رعایت بیانیه هلسینکی در نظر گرفته شد.

نتایج

در این مطالعه HLA کلاس I به تعداد ۱۸ آنتی ژن و HLA کلاسII به تعداد ۱۰ آنتی ژن در دو گروه بیمار و سالم بررسی شد. نتایج حاصله در جدول **I** بیان شده است. طبق این نتایج در صد فراوانیA1 در گروه بیماران۳۰ درصد و در گروه کنترل۱۰ درصد بود که این اختلاف با۰/۰۵ >p معنی‌دار می‌باشد. هم‌چنین در صد فراوانی(A10(25+26+34+66 در گروه بیماران ۱۰ درصد و در گروه کنترل ۲۷ درصد بود که این اختلاف با ۰/۰۵ >p معنی‌دار می‌باشد. آنتی ژن‌های A3, A9(23+24), A23, A25 علی‌رغم بالاتر بودن میزان آنها در بیماران، اختلاف معنی‌دار آماری نداشتند. درصد B8, B14 ,B27,B35+53+51 در گروه بیماران بالاتر از گروه سالم بود، اما این اختلاف معنی‌دار نبود. هم چنین آنتی ژن‌های B5(51+52),B7,B51,B55+56 در افراد مبتلا به کیست هیداتیک کمتر مشاهده شد اما اختلاف آنها با گروه سالم معنی‌دار نبود. آنتی ژن CW1 در ۵ درصد بیماران و ۱۷ درصد افراد سالم دیده شد که البته فاقد اختلاف معنی‌دار بود. آنتی ژن‌های CW2 و CW3 نیز به میزان ۲ در صد در بیماران و ۷ در صد در گروه سالم مشاهده شد. آنتی ژن‌های DR3,DR7,DR10,DR12 در مبتلایان به کیست هیداتیک بیشتر دیده شد، اما تفاوت آنها با گروه سالم

[1] - Nikon.

[2] -Preventive fraction.
[3] -Aetiological fraction.

www.SID.ir

Archive of SID

معنی‌دار نبود.آنتی ژن‌های DR1,DR4,DR52,DR53 نیزدر گروه سالم بیشتر دیده شد اما تفاوت آنها با گروه بیماران معنی‌دار نبود. درصد فراوانی DQ2 در هردو گروه بیمار و سالم مساوی و فاقد اختلاف بود. DQ1 در گروه بیماران به میزان قابل توجهی بالاتر بود ولی اختلاف آنها از نظر آماری معنی دار نبود.

جدول ۱. توزیع درصد فراوانی و شاخص‌های HLA کلاس I و II مبتلایان به کیست هیداتیک و افراد سالم در شهرستان اراک

HLA	سالم	بیمار	RR	OR	AF	PF	p
	درصد						
A1	۱۰		۳/۸۵	۳/۸	۰/۲۲	–	<۰/۰۵
	۳۰						
A3	۱۲		۲/۰۲	۱/۵	۰/۰۹	–	*
	۱۸						
A9(23+24)	۱۲	۲۷	۲/۳۶	۲/۳۶	۰/۰۱	–	*
A10(25+26+34+66)	۲۴	۱۰	۰/۳۱	۰/۳۶	–	۰/۸۷	<۰/۰۵
A23	۷	۱۰	۱/۵۶	۱/۵	۰/۰۴	–	*
A25	۰	۵	۰	–	–	–	*
B5(51+52)	۳۳	۲۷	۰/۷۳	۰/۷	–	۰/۰۹	*
B7	۱۲	۱۲	۰/۶۶	۰/۹	–	۰/۰۶	*
B8	۷	۱۸	۳/۱	۳/۱۴	۰/۱۲	–	*
B13	۷	۷	۱	۰/۵	–	–	*
B14	۷	۱۰	۱/۸	۱/۵	۰/۰۶	–	*
B27	۰	۲	۰	–	–	–	*
B35+53+51	۵۰	۵۲	۱/۱۴	۱	۰/۰۶	–	*
B51	۲۷	۲۵	۰/۹۲	۰/۹	–	۰/۰۲	*
B55+56	۱۲	۱۰	۰/۷۲	۰/۷	–	۰/۰۴	*
CW1	۱۸	۵	۰/۲۶	۰/۳	–	۰/۱۲	*
CW2	۷	۲	۰/۲۴	۰/۲۵	–	۰/۰۶	*
CW3	۷	۲	۰/۲۴	۰/۲۵	–	۰/۰۶	*
DR1	۱۰	۸	۰/۸۷	۰/۸	–	۰/۰۱	*
DR3	۰	۲	–	–	–	–	*
DR4	۲۰	۱۳	۰/۶۱	۰/۶	–	۰/۰۷	*
DR7	۱۸	۲۰	۱/۲۵	۱/۲۵	۰/۰۴	–	*
DR10	۱۲	۱۸	۱/۴۶	۱/۵	۰/۰۶	–	*
DR12	۰	۱۰	–	–	–	–	*
DR52	۴۰	۳۸	۰/۸۱	۰/۹	–	۰/۰۸	*
DR53	۲۰	۱۸	۰/۹	۰/۹	–	۰/۰۲	*
DQ1	۱۰	۱۷	۱/۸	۱/۸	۰/۰۷	–	*
DQ2	۳	۳	۱	۰/۹	–	–	*

*اختلاف معنی‌دار وجود ندارد.

www.SID.ir

Archive of SID

بحث

شرباکوف در سال۱۹۹۳ در روسیه با بررسی ۷۱ بیمار با کیست هیداتیک و ۱۸ بیمار با عفونت کیست آلوئولار، ارتباط B18 , B5 و A28 را با آلودگی به کیست هیداتیک نشان داد، در حالی که آنتی ژن B14 در این بیماری نقش پیش‌گیرنده داشت. کیست‌های هیداتیک منفرد کبدی نیز با B18 و A10ارتباط داشتند. وی هم‌چنین ریسک بالای رشد کیست‌های هیداتیک را در کبد و ریه در افراد دارای آنتی ژن‌های B18 و B5 نشان داد، در حالی که B27 در ایجاد این کیست‌ها در کبد و ریه نقش بازدارنده داشت. شکل گیری کیست‌ها و وقوع پارگی خود به خود کیست‌های هیداتیک نیز با A26 و A32 ارتباط داشتند(۷). در بررسی حاضر در صد فراوانی HLA-A1 در گروه بیماران۳۰ درصد و در گروه سالم ۱۰ درصد بود که این اختلاف معنی‌دار می‌باشد و نشان می‌دهد که خطر ابتلا در صورت مواجهه با عامل بیماری در این افراد حدود ٤ برابر می‌باشد و این افراد استعداد بیشتری در ابتلا به کیست هیداتیک دارند. در حالی که درصد فراوانیHLA-A10 در گروه بیماران۱۰ درصد و در گروه سالم ۲۷ درصد بود که این اختلاف معنی‌دار می‌باشد و نشان می‌دهد که خطر ابتلا در صورت مواجهه با عامل بیماری در افراد دارای این آنتی ژن حدود ۳ برابر کمتر می‌باشد و این آنتی ژن در این افراد نقش پیش‌گیرنده را در برابر کیست هیداتیک دارد. گودوت و همکاران با بررسی آنتی ژن HLA-B8 در۸ نفر ازمبتلایان به کیست آلوئولار، ارتباط آن را با اشکال حاد بیماری بیان کردند(٤). اوزرتسکوفسکایا با بررسی ۳۳ بیمار مبتلا به کیست هیداتیک و مقایسه آنها با گروه کنترل، دریافت که آنتی ژن B5 به صورت معنی‌دار در مبتلایان به کیست هیداتیک بیشتر می‌باشد(۹). در بررسی ما درصد فراوانی HLA-B8,B13,B14,B27, B35+53+51 در گروه بیماران بالاتر از گروه سالم بود اما این اختلاف معنی‌دار نبود. هم چنین آنتی ژن‌های HLA-B5(51+52),B7,B51,B55+56 در افراد مبتلا به کیست هیداتیک کمتر مشاهده شد اما اختلاف آنها با گروه سالم معنی دار نبود. نتایج حاصله با مطالعه گودوت و همکاران مشابه و با سایر مطالعات دارای تفاوت می‌باشد(٤) که یکی به دلیل استفاده ما از آنتی ژن‌های دیگری است که در مطالعات قبلی بررسی نشده و دیگری به دلیل تفاوت در خصوصیات ژنتیکی در مناطق مورد مطالعه می‌باشد. در بررسی حاضر آنتی ژن CW1 در ۵ درصد بیماران و ۱۷ درصد افراد سالم دیده شد که فاقد اختلاف معنی‌دار است. آنتی ژن‌های HLA-CW2 و HLA-CW3 نیز با میزان دو درصد در بیماران و ۷ درصد در گروه سالم نشان از شیوع پایین این آنتی ژن‌ها در مردم منطقه دارد و بررسی‌های بیشتری را می‌طلبد. در مطالعه گودوت به طور مشخص هالوتیپ‌های DR3 و DQ2 در بیماران با اشکال حاد بیماری، بیشتر دیده شده است(٤). ایرمن و همکاران طی مطالعه‌ای دریافتند که DR3 و DQ2 فراوانی بیشتری در بیماران با بیماری در حال پیشرفت داشتند در حالی که بر عکس آن برای DR11 مشاهده شد. آنتی ژن DR11 با کاهش خطر ابتلا به AE در کل بیماران ارتباط داشت و افزایش DR13 در گروه بهبود یافته قابل توجه بود(٥). گوتستین در مطالعه‌ای دیگر ارتباط DR13 را با حساسیت به اکینوکوکوزیس آلوئولار نشان داد(۱). عزب و همکاران در ۳۵ بیمار مصری مبتلا به کیست هیداتیک تک حفره‌ای تأثیر مثبت آنتی ژن‌هایDR11 و DR3 را در ایجاد حساسیت به ابتلا به کیست هیداتیک تک حفره‌ای نشان دادند و ارتباط بین DR11 را با ایجاد کیست‌های زیر ۵ سانتیمتر بیان

www.SID.ir

Archive of SID

کردند(۱۱). دربررسی حاضر نیز آنتی ژن‌های HLA- DR3,DR7,DR10,DR1 در مبتلایان به کیست هیداتیک بیشتر دیده شد اما تفاوت آنها با گروه سالم معنی‌دار نبود. آنتی ژن‌های HLA-DR1,DR4, DR52,DR53 نیزدر گروه سالم بیشتر دیده شد اما تفاوت آنها با گروه بیماران معنی‌دار نبود. این نتایج لزوم مطالعات تکمیلی را در خصوص مشخصات نژادی و ژنتیکی افراد ساکن در مناطق آندمیک و هیپرآندمیک بیماری نشان می‌دهد و پاسخ‌گوی بخش کوچکی از عملکرد سیستم ایمنی و تفاوت در ابتلا و استقرار کیست‌های هیداتیک در بیماران است. با توجه به این که مطالعات با روش مولکولی دقیق‌تر می‌باشند، این نتایج لزوم بررسی‌های مولکولی را برای آنتی ژن‌های HLA-DR در بیماران مبتلا به کیست هیداتیک به دلیل حساسیت بیشتر و جهت تعیین زیر گروه‌های آنتی ژن‌های HLA-DR مشخص می‌کند.

در این مطالعه درصد فراوانیHLA-DQ2 در هردو گروه بیمار و سالم، مساوی و فاقد اختلاف بود اما HLA-DQ1 در گروه بیماران بالاتر بود که البته اختلاف آنها از نظر آماری معنی‌دار نبود. با توجه به این که هیچ سابقه‌ای از مطالعه آنتی ژن‌های HLA-DQ در ارتباط با کیست هیداتیک تک حفره‌ای یافت نشد، امکان مقایسه فراهم نگردید و لازم است که مطالعات بیشتری خصوصاً به روش مولکولی در این زمینه صورت پذیرد.

نتیجه گیری

با توجه به معنی‌دار بودن اختلاف در درصد فراوانیHLA-A1 در گروه بیماران و گروه سالم و نسبت تفاوت HLA-A1 در بیماران هیداتیدی به افراد سالم، امکان استقرار کیست و رشد آن در صورت مواجهه با عامل بیماری در این افراد حدود ۳/۸ برابر می‌باشد و این افراد استعداد بیشتری در ابتلا به کیست هیداتیک دارند و با توجه به این که درصد فراوانی HLA-A10 در گروه بیمار کمتر از گروه سالم و اختلاف آنها معنی‌دار بود، مشخص شد که امکان استقرار کیست و رشد آن در صورت مواجهه با عامل بیماری در افراد دارای این آنتی ژن حدود ۳ برابر کمتر می‌باشد و این آنتی ژن در این افراد نقش پیش‌گیرنده را در برابر کیست هیداتیک دارد. به صورت کلی اختلافات بین ارتباط HLA کلاسI ،II و بیماری کیست هیداتیک در مطالعات مختلف، با توجه به ماهیت مطالعه که مطالعه‌ای ایمونوژنتیک و وابسته به خصوصیات ژنتیک افراد و جمعیت‌های مورد مطالعه می‌باشد، امری طبیعی و مورد انتظار است و لزوم مطالعات تکمیلی خصوصاً با روش‌های مولکولی را نشان می‌دهد.

تشکر و قدر دانی

این مطالعه با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی اراک در قالب طرح تحقیقاتی انجام پذیرفته است که بدین وسیله از کلیه همکاران و مسئولین پژوهشی تشکر و قدر دانی می‌گردد.

منابع

1. Gottestein B, Bettens F. Association between HLA-DR13 and susceptibility to alveolar echinococcosis. J Infect Dis1994;169(6): 416-7.
2. Mc Manus DP, Ross AGP, Williams GM, Sleigh AC, et al. HLA class II antigens positively and negatively associated with hepatosplenic shcistosomiasis in a Chinese population. International Journal for Parasitology 2001; 31:674-680.
3. Lipsitch M, Bergstrom CT, Antia R. Effect of human leukocyte antigen heterozygosity on

www.SID.ir

Archive of SID

infectious disease outcome: The need for allele-specific measures.BMC Medical Genetics 2003; 4:2.
4. Godot V, Harraga S, Beurton I, Tiberghien P, et al. Resistance/susceptibility to Echinococcus multilocularis infection and cytokine profile in human II. Influence of the HLA B8, DR3, and DQ2 haplotype. Clin Exp Immunol 2000; 121(3):491-8.
5. Eiermann T, Bettens F, Tiberghien P, Bresson-handi S, et al. HLA class II antigens in alveolar Echinococcosis. Human Immunology 1996; 47:124.
6. Thomas Eiermann T, Bettens F, Tiberghien P, Schmitz K, et al. HLA and alveolar Echinococcosis. Tissue Antigens 1998; 52(2): 124-9.
7. Shcherbakov. Human echinococcusis : the role of histocompatibility antigens in realizing infestation and the characteristics of their course. Am Medical Parasitol(MOSK) 1993; 2: 13-8.
8. Zhonghua Li F, Yi Xue ZA Zhi, Shi Y,Shi D. Association of HLA-DRB1 allele and the susceptibility to alveolar echinococcosis in the west of china. Chung-Hua I Hsueh Tsa Chih (Chinese Medical Journal) 2000 ;80(6): 414-6.
9.Ozeretskovskaia NN, Legonkov IA, Shcherbakov AM, Suntsov SN, et al. The level of the eosinophils in the blood, serum immunoglobulins and circulating immune complexes and interferon production in patient with unilocular echinococcusis depending on the location of the cysts. Med Parasitol(MOSK)1993;2:10-4.
10. Gottestein B, Bettens F, Parkinson AJ, Wilson F. Immunological parameters associated with susceptibility or resistance to alveolar hydatid disease in Yupiks/Inupiats. Arctic Med Res1996;55(1): 14-9.
11.Azab ME, Bishara SA, Ramzy RM, Oteifa NM, El-Hoseiny LM, Ahmed MA. The evaluation of HLA-DRB1 antigens as susceptibility markers for unilocular cystic echinococcosis in Egyptian patients. Parasitol Res 2004;92(6):473-7.

www.SID.ir

Archive of SID

Typing of HLA class I and II in Hydatid patients by micro-lymphocytotoxicity in Arak-Iran

Mosayebi M[4], Ghaznavi-rad E[5], Dalimi Asl A[6], Moazeni SM[7], Mosayebi Gh[8], Khazaii MR[9]

Abstract

Introduction: There is difference between susceptibility or resistance to infectious diseases such as cystic and alveolar Eclinococcosis in human and animals, that is due to the difference between individual host factors and immunologic responses. This study is done to investigate the resistance and susceptibility markers (HLA) in Hydatid patients and healthy persons.

Materials and Methods: This analythical (case-control) study is carried out on 60 patients with confirmed cystic echinococcosis and 30 healthy individuals living in Arak. Blood samples were gathered and tested by microlymphocytotoxicity method. At first diagnostic kits with specific antiserusms for each antigen (28 antigens) were provided and then lymphocytes were separated. After dye and stabling with formalin and based on cells morphology, results were seen by invert microscope. Data was analyzed using Odds Ratio, Relative Risk, Preventive Fraction, Aetiologic Fraction and Chi square test.

***Results*:** Results showed that HLA-A1 was significantly higher in patients ($p<0.05$), and people having this antigen are more susceptible for the infection. In spite, HLA-A10 was higher is healthy individuals ($p<0.05$) and have a preventive effect in disease involvement. Other investigated antigens had no signigicant difference in the two groups. For more accurate results molecular investigation is needed.

Conclusion: In individuals having HLA-A1 there is more chance for cyst growth in confronting hydatosis and this individuals are more susceptible to the disease. But in individuals having HLA- A10 there is less chance for cyst growth in confronting hydatosis and this antigen have a preventive effect against hydatid cyst.

Key words: Hydatid cyst, HLA, Human lymphocyte antigens, micro-lymphocytotoxicity, Arak

[4] - Department of parasitilogy and immunology, Arak University of medical sciences, student of PhD of parasitology in Tarbiat Modarres University.
[5] - Instructor, paramedical faculty, Arak University of medical sciences.
[6] - Professor, department of parasitilogy, Tarbiat Modarres University
[7] - Professor, department of immunology, Tarbiat Modarres University
[8] - Assistant professor, department of parasitilogy and immunology, Arak University of medical sciences.
[9] - Laboratory expert, Arak University of medical sciences.

www.SID.ir