● مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی کرمان، دورهٔ پنجم، شمارهٔ ۴، ص ۱۶۴-۱۵۹، ۱۳۷۷

مقالهٔ پژوهشی

بررسی سطح سرمی ایمونوگلبولین‌ها در مبتلایان به هیمنولپیس نانا

دکتر عبدالمجید فتی[۱]، دکتر حسن برادران[۲] و دکتر پروانه دادور[۳]

خلاصه

هیمنولپیاز یک عفونت انگلی روده‌ای شایع در کودکان است. به منظور تعیین ارتباط سطح سرمی ایمونوگلبولین‌ها و ابتلا به هیمنولپیس نانا تعداد ۱۰۰ بیمار آلوده در بیمارستان امام رضا مشهد که فاقد آلودگی انگلی دیگری بوده و از نظر کلینیکی سالم بودند به عنوان گروه مورد و ۵۰ نفر از افراد سالم که نتیجه سه نوبت آزمایش مدفوع آنان از نظر انگل منفی بود به عنوان گروه شاهد، مورد مطالعه قرار گرفتند. سطح سرمی ایمونوگلبولین‌های هر دو گروه با روش SRID و ELISA اندازه گیری و با استفاده از آزمون t مقایسه گردید. میزان ایمونوگلبولین‌های F و G در مبتلایان به هیمنولپیس نانا بطور معنی‌داری بالاتر از افراد سالم بود ($P<0/05$)، اما از نظر ایمونوگلبولین‌های A و M، تفاوت معنی‌داری مشاهده نگردید. بالا بودن تیتر آنتی‌بادی در افراد مبتلا به هیمنولپیس نانا بیانگر تغییرات ایمونولوژیکی مشخص در جریان عفونت، بویژه تحریک سیستم ایمنی هومورال می‌باشد. بنابراین، ایمنی فعالی که بر علیه این انگل بوجود می‌آید احتمالاً باعث کاهش شدت عفونت یا بیماری در نتیجه آلودگی‌های بعدی خواهد شد.

واژه‌های کلیدی: هیمنولپیس نانا، ایمنی، ایمونوگلوبولین‌ها، تشخیص ایمونولوژیک

۱ـ دانشیار انگل‌شناسی پزشکی ۲ـ استاد ایمونولوژی ۳ـ داروساز، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی مشهد

مقدمه

هیمنولپیاز از بیماری‌های انگلی است که در اثر کرم کوچکی از رده سستودها به نام هیمنولپیس نانا *(Hymenolepis nana)* ایجاد می‌شود (۳). این کرم توسط یک اسکولکس کوچک به دیواره روده می‌چسبد و در عفونت‌های خیلی شدید می‌تواند التهاب غشاهای مخاطی را ایجاد کند (۴). وقتی تخم این انگل توسط میزبان خورده شود، جنینی شش قلابه در روده کوچک آزاد شده، به داخل مخاط نفوذ می‌کند و در مدت ۴ تا ۶ روز به لاروی به نام سیستی سرکوئید (Cysticercoid) تبدیل می‌شود. سیستی سرکوئید به داخل مجرای روده بازگشته و توسط اسکولکس به مخاط چسبیده و بعد از گذشت ۱۲-۱۰ روز به کرم بالغ تبدیل می‌شود (۳). آلودگی به این کرم در تمام جهان وجود دارد (۴). بیماری اغلب در کودکان و نوجوانان به خصوص کودکانی که در شرایط بهداشتی بد نگهداری می‌شوند، مشاهده می‌شود (۱,۱۲,۱۵). به منظور بررسی ارتباط بین آلودگی به هیمنولپیس نانا و سطح ایمونوگلوبولین‌ها این بررسی در ۱۰۰ بیمار مبتلا و ۵۰ فرد سالم به عنوان گروه شاهد، انجام گردید. در این مطالعه میزان IgG, IgA و IgM سرم بیماران و گروه کنترل به روش SRID و میزان IgE به روش ELISA اندازه گیری شد. سپس نتایج با آزمون آماری t مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

روش کار

از بین مراجعین آزمایشگاه انگل‌شناسی بیمارستان امام رضا (ع) تعداد ۱۰۰ بیمار که در سه نوبت آزمایش، مدفوع آنها با روش‌های مستقیم، فلوتاسیون و فرمل ـ اتر (۶) که فقط آلودگی به کرم هیمنولپیس نانا را داشت، به طور تصادفی انتخاب گردیدند. بیماران مورد بررسی هیچ‌کدام بیماری عفونی خاص یا سابقه ابتلا به آلرژی نداشتند. همچنین دقت شد به جز وجود پاره‌ای عوارض مربوط به هیمنولپیس نانا همگی سالم باشند، علامت و نشانه‌ای از هیچ بیماری دیگری نداشته باشند.

گروه شاهد نیز کاملاً سالم و از بین داوطلبانی انتخاب شدند که هیچ علامت بالینی و سابقه ابتلا به آلرژی نداشتند و سه نوبت آزمایش مدفوع آنها با روش‌های مستقیم، فلوتاسیون و فرمل ـ اتر منفی بود. کوشش گردید که دامنهٔ سنی افراد گروه داوطلب با گروه بیمار حتی‌الامکان متناسب باشد. از هر بیمار ۵ میلی‌لیتر خون گرفته شد و سرم آن جدا گردید، سپس سرم‌ها در ۲۰°C- نگهداری شدند.

بعد از جمع‌آوری نمونه‌ها ایمونوگلوبولین‌ها به روش انتشار شعاعی منفرد Single Radial Immuno Diffusion (SRID) و روش الیزا (ELISA) مورد آزمایش قرار گرفت (۸). از روش الیزا فقط در تعیین مقدار IgE استفاده شد. برای انجام روش SRID با استفاده از آگار و آنتی سرم‌های ویژه، پلیت‌هایی ساخته شد که پس از مقایسه با نمونه استاندارد از کیفیت بسیار مطلوبی برخوردار بودند. در پلیت‌های ساخته شده سوراخ (چاهک)هایی در داخل ژل ایجاد گردید که در سه چاهک سرم‌های استاندارد با غلظت‌های مختلف اضافه شد و در یک چاهک سرم کنترل و در بقیه چاهک‌ها نمونه‌های مجهول بیماران و گروه کنترل ریخته شد. سپس پلیت‌ها به مدت ۴۸-۲۴ ساعت در حرارت آزمایشگاه قرار داده شدند تا حلقه‌های رسوبی بین آنتی‌ژن و آنتی‌بادی به وجود آید. سرانجام قطر حلقه‌های رسوبی اندازه‌گیری شد و منحنی استاندارد رسم گردید و از روی منحنی استاندارد و انتقال قطر حلقه رسوبی نمونهٔ مجهول بر روی آن، مقدار ایمونوگلوبولین مجهول محاسبه گردید.

در مورد IgE از کیت‌هایی (Enzygnost Behring IgE) استفاده شد که حساسیت آنها حدود 0.5 IU/ml بود و برای این کیت‌ها هم منحنی استاندارد رسم گردید.

نتایج

در این بررسی ۱۰۰ بیمار مبتلا به هیمنولپیس نانا و ۵۰ فرد سالم به عنوان گروه شاهد مورد آزمایش قرار گرفتند که گروه‌های سنی و جنسی آنان در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱ : *تعداد و درصد بیماران مبتلا به هیمنولپیس نانا بر حسب گروه‌های مختلف سنی*

گروه سنی	تعداد	مذکر	مؤنث
۵-۳	۱۸	۷	۱۱
۸-۶	۲۵	۱۰	۱۵
۱۵-۹	۳۷	۱۵	۲۲
۲۹-۱۶	۲۰	۱۳	۷
جمع	۱۰۰	۴۵	۵۵

چون تعداد بیماران صد نفر بوده است بنابراین درصد افراد هر یک از گروه‌های سنی مساوی تعداد آنها می‌باشد. ۴۵٪ بیماران مذکر و ۵۵٪ مؤنث بوده‌اند و به تدریج با افزایش سن از درصد بیماران کاسته شده است. ضمناً بیماران در دامنهٔ سنی ۳ الی ۲۹ سالگی بودند. در مرحلهٔ بعد میزان ایمونوگلوبولین‌های سرم در دو

گروه بیمار و کنترل با استفاده ازآزمون آماری t و با درجه اطمینان ۹۵٪ مورد بررسی قرار گرفت که نتایج زیر به دست آمد (جدول ۲). این جدول نشان می‌دهد t محاسبه شده بزرگتر از t جدول است و با اطمینان ۹۵٪ تفاوت معنی‌داری بین دو گروه بیمار و کنترل در هر گروه سنی وجود دارد.

میزان ایمونوگلوبولین E در جدول ۳ نشان داده شده است. چون t محاسبه شده بزرگتر از t جدول است و با اطمینان ۹۵٪ بین گروه بیمار و کنترل اختلاف معنی‌داری وجود دارد و میزان ایمونوگلوبولین E در سرم گروه بیمار نسبت به گروه شاهد افزایش قابل ملاحظه‌ای را نشان می‌دهد.

جدول ۲ : *میزان IgG در دو گروه بیمار و کنترل بر حسب گروه‌های مختلف سنی*

گروه سنی (سال)	تعداد		میانگین IgG		انحراف معیار		t محاسبه شده	t جدول	درصد افزایش IgG
	بیمار	کنترل	بیمار	کنترل	بیمار	کنترل			
۳-۵	۱۷	۱۵	۱۱۸۹/۱	۹۳۴/۶	۲۸۴/۹	۱۹۳/۸	۲/۹	۱/۶۹۷	۲۷/۲
۶-۸	۲۲	۸	۱۳۲۰/۸	۷۸۰	۴۷۴/۴	۲۲۰/۳	۲/۷	۱/۷۰۶	۶۹/۳
۹-۱۵	۳۵	۱۶	۱۴۶۸/۹	۱۰۵۱/۹	۴۶۰/۸	۲۵۳/۴	۳/۵	۱/۶۷۷	۳۹/۶
۱۶-۲۹	۱۹	۱۱	۱۵۹۶/۳	۹۵۱/۴	۵۷۰/۸	۱۳۸/۹	۳/۷	۱/۷۰۸	۶۷/۸

جدول ۳ : *میزان IgE در دو گروه بیمار و کنترل بر حسب گروه‌های مختلف سنی*

گروه سنی (سال)	تعداد		میانگین IgE		انحراف معیار		t محاسبه شده	t جدول
	بیمار	کنترل	بیمار	کنترل	بیمار	کنترل		
۳-۵	۱۹	۱۵	۳۲۳/۹۲	۳۳/۴۱	۲۸۶/۸۹	۲۱/۳۷	۳/۹	۰/۶۹۳
۶-۸	۲۴	۷	۴۱۳/۰۸	۱۲۱/۴۲	۳۹۰/۹	۷۹/۴۱	۱/۹۳۹	۱/۶۹۹
۹-۱۵	۳۷	۱۵	۳۷۰/۳۶	۱۷۸/۰۶	۳۶۸	۱۱۹/۸	۱/۹۶۸	۱/۶۷۷
۱۶-۲۹	۱۸	۱۰	۳۴۱/۲۵	۱۵۵/۳۷	۳۳۱	۸۷/۸۹	۱/۷۲۹	۱/۷۰۶

جدول ۴ : *مقایسه میزان ایمونوگلوبولین‌های سرم در دو گروه بیمار و کنترل برحسب گروه سنی*

گروه آزمایش	گروه سنی (سال)	میانگین IgG	میانگین IgA	میانگین IgM	میانگین IgE
بیمار	۳-۵	۱۱۸۹±۲۸۴/۸۸	۸۰/۳۱±۴۴	۱۱/۸۹±۶۰/۸۴	۳۲/۹۲±۲۸۶
کنترل		۹۳۴/۶۶±۱۹۳/۸۳	۸۵/۴±۳۳	۱۲۴/۹۰±۳۲/۴۰	۳۳/۴۱۰±۲۱
بیمار	۶-۸	۱۳۲۰/۸۱±۴۷۴	۱۵/۵۶±۸۶/۵	۱۴/۲±۸۰/۴۲	۴۱/۰۸±۳۹۰
کنترل		۷۸۰±۲۲۰	۱۳۳/۵۷±۴۴/۵	۱۵۱±۴۰/۳۹	۱۲۱/۴۲±۷۹
بیمار	۹-۱۵	۱۴۶۸/۸۵±۴۶/۸۰	۱۷/۶۴±۸۸/۹	۱۵/۷۶±۷۹/۵	۳۷۰±۳۶۷
کنترل		۱۰۵۱/۸۶±۲۵/۳۶	۱۶۸/۴۶±۶۸/۸	۱۱۳/۸۴۶±۳۷/۵	۱۷۸/۰۶±۱۱۹/۸
بیمار	۱۶-۲۹	۱۵۹۶/۳۱±۵۷۰/۷	۲۵/۷±۱۰۲/۲	۱۴/۲۶±۷۹/۶	۳۴/۲۵±۳۳
کنترل		۹۵۱/۳۶±۱۳۸/۸	۱۷۱/۲۷±۴۷/۶۷	۱۴۶/۶۳±۵۷	۱۵۵/۳۷±۸۷/۸۹

میزان ایمونوگلوبولین‌های سرم در دو گروه بیمار و شاهد، برحسب گروه‌های مختلف سنی مقایسه گردید (جدول ۴). در مورد IgA در سه گروه سنی ۳ تا ۵، ۶ تا ۸ و ۹ تا ۱۵ سال هیچ‌گونه اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد و تنها در گروه سنی بالاتر از ۱۶ سال اختلاف بین IgA بیماران و گروه کنترل معنی‌دار بود.

در مورد IgM اختلافی بین دو گروه بیمار و شاهد در گروه سنی کمتر از ۹ سال به دست نیامد ولی در گروه‌های سنی ۹ تا ۱۵ سال و ۲۹-۱۶ سال، میزان IgM در گروه بیمار بالاتر از گروه شاهد به دست آمد و این اختلاف معنی‌دار بود ($P<0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری

مکانیسم‌های واکنش ایمنی نسبت به عفونت انگلی و ایمن شدن در برابر انگل از موضوعاتی است که از دههٔ هشتاد به بعد توجه زیادی را به خود جلب نموده است. بررسی تغییرات ایمونولوژیکی در جریان عفونت انگلی کمک زیادی به کنترل ایمونولوژیکی انگل‌ها به وسیلهٔ مصون‌سازی (استفاده از واکسن‌ها) می‌نماید، که این شیوه کنترل، راه دیگری علاوه بر کنترل میزبان‌های واسطه و شیمی درمانی می‌باشد (۲). همچنین مطالعات ایمونولوژیکی کمک زیادی به تشخیص سرولوژیکی عفونت‌های انگلی می‌نماید و در آینده می‌تواند جایگزین روش‌های تشخیص مورفولوژیکی گردد.

در ده ساله اخیر روش‌های ایمنی تشخیصی از نظر حساسیت و ویژگی، به طور قابل توجهی بهبود یافته و برای بعضی از بیماری‌های انگلی این روش‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد. در این کار تحقیقی رابطه بین ایمنی هومورال و هیمنولپیاز مورد بررسی و مطالعه قرار گرفت. بر طبق گزارش محققین پاسخ‌های آنتی‌بادی مشخص در برابر لاروهای مهاجرت کننده بافتی ایجاد می‌شود (۸،۱۳،۱۴). بنابراین در مورد هیمنولپیس نانا که تماس بافتی دارد، تولید آنتی‌بادی‌های محافظتی که نتیجه تماس آنتی‌ژن‌های انگلی با بافت میزبان می‌باشد امری بدیهی به نظر می‌رسد (۵،۷).

نتایج به دست آمده از این بررسی نشان دهندهٔ افزایش تیتر آنتی‌بادی‌های IgE و IgG در گروه بیمار نسبت به گروه کنترل می‌باشد و این افزایش از نظر آماری معنی‌دار و قابل اهمیت است. افزایش تیتر IgE در عفونت‌های کرمی بیش از سایر عفونت‌های انگلی مشاهده می‌شود و به نظر می‌رسد که این آنتی‌بادی عامل دفاعی مهمی در این عفونت‌ها باشد (۱).

مطالعه در مورد تغییرات ایمونوگلوبولین‌ها در هیمنولپیاز بسیار محدود بوده است. مطالعات انجام شده توسط ایتو (Ito) و واتانابه (Watanabe) در مورد جنبه‌های ایمونولوژیکی بیماری در حیوانات آزمایشگاهی صورت گرفته و نتایج جالب توجهی از این مطالعات حاصل شده است (۹،۱۰،۱۱،۱۶).

نتیجه‌ای که در این بررسی به دست آمد با نتایج حاصله از مطالعات ایتو و همکارانش بر روی موش‌های آلوده به هیمنولپیس نانا کاملاً منطبق است. این محققین نیز افزایش تیتر آنتی‌بادی‌های IgE و IgG را در موش‌های آلوده گزارش نموده‌اند. مطالعات ایتو نشان داده است که تولید آنتی‌بادی‌های محافظتی در موش‌های آلوده به هیمنولپیس نانا یک پاسخ ثانویه است و حدود ۳۰ روز پس از عفونت اولیه بروز می‌کند. بر طبق نظر این محققین، مکانیسم‌های ایمنی که سریعاً طی چند روز پس از دریافت تخم انگل و بدون مشارکت سطوح بالای آنتی‌بادی محافظتی عمل می‌کنند از نوع پاسخ‌های سلولی می‌باشند. این مسأله احتمالاً در عفونت‌های انسانی نیز صدق می‌کند، زیرا افزایش تیتر IgG در پاسخ‌های ثانویه مشاهده می‌شود.

میزان IgG بیماران در گروه سنی ۵-۳ سال افزایشی معادل ۲۷/۲٪ نسبت به گروه شاهد نشان می‌دهد، در حالی که در گروه سنی ۸-۶ سال این افزایش به میزان ۶۹/۳٪، در گروه سنی ۱۵-۹ سال به میزان ۳۹/۶٪ و در گروه سنی بالاتر از ۱۵ سال ۶۷/۸٪ می‌باشد. بنابراین روند ثابتی در افزایش تیتر IgG گروه بیمار نسبت به گروه کنترل مشاهده نمی‌شود.

در مورد غلظت نرمال IgG سرمی نیز بیشترین غلظت این آنتی‌بادی در گروه سنی ۱۵-۹ سال مشاهده می‌شود. اما در پاره‌ای از گزارش‌ها غلظت متوسط IgG با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد و همچنین اختلاف معنی‌داری در میزان IgG در دو جنس مذکر و مؤنث مشاهده نشد (۱۷).

میزان IgE در بیماران گروه سنی ۵-۳ سال افزایشی حدود ۱۰ برابر گروه کنترل را نشان می‌دهد، در حالی که در گروه سنی ۸-۶ سال این افزایش در حدود دو برابر میزان IgE گروه کنترل می‌باشد. پس می‌توان گفت که با افزایش سن کاهشی در شدت پاسخ آنتی‌بادی گروه بیمار نسبت به گروه کنترل مشاهده می‌شود. غلظت نرمال IgE سرمی در گروه کنترل با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد، اما استثنایی در گروه سنی ۱۵-۹ سال مشاهده می‌شود. افراد گروه کنترل در این گروه سنی افزایش قابل توجهی را در میزان IgE نشان می‌دهند، در حالی که در افراد بالاتر از ۱۵ سال غلظت این آنتی‌بادی افت می‌کند.

نتیجه به دست آمده در مورد IgE و افزایش قابل ملاحظهٔ آن در گروه سنی ۱۵-۹ سال کاملاً منطبق بر گزارشاتی است که در مورد غلظت‌های نرمال این آنتی‌بادی به دست آمده است(۱۷).

غلظت IgM و IgA سرمی در دو گروه بیمار و کنترل تفاوت معنی‌داری را نشان نمی‌دهد. اما نظر به اینکه IgA ترشحی نقش عمده‌ای را در عفونت‌های موضعی به عهده دارد انتظار می‌رود که میزان IgA ترشحی در بیماران مبتلا به هیمنولپیس نانا افزایش یابد.

گزارش‌های اپیدمیولوژیکی نشان می‌دهد که آلودگی هیمنولپیس نانا عمدتاً محدود به کودکان زیر ۱۵ سال می‌شود و بالاترین بروز مربوط به گروه سنی ۱۰-۴ سال است (۱۲،۱۸).

در این بررسی ۵۵٪ کل مبتلایان را گروه سنی ۱۰-۳ سال تشکیل می‌دهند. با توجه به اینکه در بعضی موارد به علت عدم همکاری کودکان و یا آلودگی مختلط، قادر به نمونه گیری از آنان نبودیم می‌توان گفت که آمار مبتلایانی که در این گروه سنی قرار دارند، بیش از این می‌باشد. علت اینکه ابتلا پس از سن ۱۵ سالگی کاهش می‌یابد، می‌تواند وجود ایمنی اکتسابی اختصاصی در نتیجه عفونت‌های قبلی باشد. با توجه به اینکه سطح ایمونوگلوبولین‌های سرم در گروه بیمار و کنترل با یکدیگر متفاوت است و گروه بیمار افزایش قابل ملاحظه‌ای را در میزان آنتی‌بادی‌ها نشان می‌دهد،می‌توان نتیجه گرفت که مکانیسم‌های ایمنی هومورال نقش عمده‌ای را در حفاظت میزبان در مقابل این انگل به عهده دارند. همچنین نقص آنتی‌بادی‌ها احتمالاً عامل مستعد کننده‌ای در ابتلا به هیمنولپیاز می‌باشد. به عبارت دیگر نقص آنتی‌بادی‌ها می‌تواند منجر به تداوم انگل در بدن و مزمن شدن بیماری گردد. علاوه بر این، عواملی از قبیل وضعیت تغذیه و خصوصیات ژنتیکی میزبان نیز احتمالاً در این امر دخیل هستند.

اگرچه در این تحقیق میزان IgE تام بررسی شده افزایش قابل توجهی را در مبتلایان به هیمنولپیس نشان می‌دهد ولی تنها بالا بودن IgE تام نشانه ابتلا نیست و نیاز به داشتن میزان IgE اختصاصی بر علیه آنتی‌ژن‌های اختصاصی این انگل است، لذا تحقیقات آینده در این زمینه می‌تواند مکمل این پژوهش باشد.

به طور خلاصه نتایج به دست آمده عبارتند از:

۱- بیماری هیمنولپیس نانا عمدتاً به کودکان زیر ۱۵ سال محدود می‌شود.

۲- مکانیسم‌های ایمنی هومورال نقش عمده‌ای را در حفاظت میزبان در مقابل هیمنولپیس نانا به عهده دارند.

۳- پاسخ آنتی‌بادی IgE در بیماران در سنین پایین شدیدتر است.

Summary

Blood Serum Level of Immunoglobulins in Patients with ***Hymenolepis nana*** Infection

A. Fata, MD[1]; H. Baradaran, MD[2]; and P. Dadvar, Pharmacist[3]

1. Associate Professor of Medical Parasitology 2. Professor of Medical Immunology 3. Pharmacist, Mashad University of Medical Sciences and Health Services, Mashad, Iran

Hymenolepiosis is a common intestinal tapeworm infection among children. To investigate the relation of the level of blood serum immunoglobulins, with hymenolepiosis a study was undertaken at Emam Reza hospital, Mashad. The blood specimens of 100 patients infected with ***Hymenolepis nana*** *who had no other intestinal parasitic infection and were clinically health as cases and 50 healthy persons whose stool exams were negative for three times as controls were collected. Immunoglobulins of all cases and controls were measured by SRID and ELISA methods and compared by t-test. The results showed that the level of IgE and IgG of cases were significantly higher than the control group ($P<0.05$), but there was no significant difference in IgA and IgM levels. It is concluded that immunological changes especially stimulation of humoral immunity may result in partial or complete protection against further infections.*

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 1998; 5(4): 159-164

Key Words: *Hymenolepis nana, Immunity, Immunoglobulins, Immunodiagnosis*

منابع

۱. فتی، عبدالمجید: بررسی موارد مختلف آلودگی‌های انگلی در مراجعین آزمایشگاه انگل‌شناسی بیمارستان امام رضا (ع) مشهد. مجلهٔ دانشکده پزشکی مشهد ۱۳۶۲، شماره پنجم و ششم، ص ۱۷-۹.

2. Al-Issa T, *et al.* Hymenolepiasis nana prevalence and treatment in school children in Baghdad. *Trop Dis Bul* 1988; 85(12): 995.
3. Barrett JT: Text book of Immunology and introduction to Immunochemistry & Immunobiology. 4th ed., 1983; 104-105.
4. Beaver PC, *et al.* Clinical parasitology. 10th ed., Chap. 31, Lea & Febiger, 1990; 509-511.
5. Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher kJ, *et al.* Harrison's principles of internal medicine, 12th ed., Vol. 1, Mc Graw Hill, 1991; 826.
6. Conchedda M, Gabriele F, Bortoletti G and Palmas C. Onset of Resistance to light H. nana infection in mice of different strains. *Parasitologia* 1995; 37(1): 53-58.
7. Henry JB: Clinical diagnosis and managment by lab. Methods. 17th ed.. 1986; 210-218.
8. Hopkins CA and Barr IF. The source of antigen in an adult tapeworm. *Int J Parasitol* 1982; 12(4): 327-333.
9. Houba V. Immunological investigation of tropical parasitic diseases. *Int J Parasitol* 1980; 10(2): 133.
10. Ito A, Kano S, Hioki A, *et al.* Correlation between protective antibody response and patent infection with H. nana in mice. *Int J Parasitol.* 1986; 16(3): 197-203.
11. Ito A, and Onitake K. Changes in surface antigens of hymenolepis nana during differentiation and maturation in mice. *J Helminthol* 1987; 61(2): 129-136.
12. Ito A, Honey RD, Scanlon T, Lightowlers MW and Rickard MD. Analysis of antibody responses to Hymenolepis nana infection in mice by the ELISA and immunoprecipitation. *J Parasite Immunol* 1988; 10(3): 265-277.
13. Makhlouf SA, Sarwat MA, Mahmoud DM and Mohamad AA. Parasitic infection among children living in two orphanages in Cairo. *J Egypt Soc Parasitol* 1994; 24(1): 137-145.
14. Ritzmann SE. Single radial immuno diffusion method. *J Lab Clin Med* 1978: 9(7): 24-25.
15. Roitt IM: Essential Immunology. 6th ed., Blackwell scientific publications, 1988: 164-169.
16. Sherchand JB, Larsson S and Shrestha MP. Intestinal parasites in children and adults with and without abdominal discomfort *Gastroenterol* 1996; 17(2): 15-22.
17. Watanabe N, Nawa Y, Okamoto K and Kobayashi A. Expulsion of H. nana from mice with congenital deficiencies of IgE production or of mast cell development. *Parasite Immunol* 1994; 16(3): 137-144.
18. Williams JF. Recent advances in the immunology of cestode infections. *J Parasitol* 1984; 65(3): 388.