مجله دانشکده پزشکی اصفهان
سال سی و دوم/شماره ۲۸۱/هفته دوم خرداد ماه ۱۳۹۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۱۱/۲۵
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۲/۵

بررسی تأثیر پروتواسکولکس‌های زنده‌ی کیست هیداتیک بر رشد سلول‌های سرطانی ملانوما در مدل حیوانی

میلاد بدری چوکامی[۱]، سیده مریم شرفی[۲]، راحله رفیعی سفید دشتی[۳]، مهران بهادران باغبادرانی[۴]، دکتر نادر پسته‌چیان[۵]، دکتر حسین یوسفی دارانی[۶]

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: کیست هیداتیک مرحله‌ی لاروی کرم نواری اکینوکوکوس گرانولوزوس (Echinococcus granulosus) می‌باشد. اثر این انگل در جلوگیری از رشد سلول‌های سرطانی در گذشته نشان داده شده است.

روش‌ها: در این مطالعه، مقادیر مختلف پروتواسکولکس‌های زنده‌ی کیست هیداتیک به موش‌های C۵۷/Black تزریق شد و سپس این موش‌ها مورد تزریق سلول‌های ملانوما قرار گرفتند.

یافته‌ها: اندازه‌ی تومور ایجاد شده در موش‌هایی که ۱۰۰ و ۵۰۰ پروتواسکولکس دریافت کرده بودند، نسبت به گروه شاهد به طور معنی‌داری کوچک‌تر بود؛ اما اندازه‌ی تومور در گروهی که ۱۰۰۰ پروتواسکولکس دریافت کرده بودند، اختلاف معنی‌داری با گروه شاهد نداشت.

نتیجه‌گیری: شاید به دلیل وجود تشابهات آنتی ژنی بین پروتواسکولکس‌ها با سلول‌های ملانوما، آنتی‌بادی‌های ایجاد شده بر علیه آنتی‌ژن‌های پروتواسکولکس ممکن است به صورت غیر اختصاصی رشد تومور در موش ها را تحت تأثیر قرار دهد.

واژگان کلیدی: کیست هیداتیک، سرطان، ملانوما

ارجاع: بدری چوکامی میلاد، شرفی سیده مریم، رفیعی سفید دشتی راحله، بهادران باغبادرانی مهران، پسته‌چیان نادر، یوسفی دارانی حسین. **بررسی تأثیر پروتواسکولکس‌های زنده‌ی کیست هیداتیک بر رشد سلول‌های سرطانی ملانوما در مدل حیوانی.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۳؛ ۳۲ (۲۸۱): ۴۹۲-۴۸۶

مقدمه

کیست هیداتیک مرحله‌ی لاروی کرم نواری اکینوکوکوس گرانولوزوس (Echinococcus granulosus) می‌باشد. کرم بالغ در روده‌ی سگ‌سانان زندگی می‌کند و انسان میزبان اتفاقی این انگل محسوب می‌شود که از طریق مصرف آب یا سبزیجات آلوده به مدفوع سگ‌سانان مبتلا می‌شود (۲-۱). منشأ کلمه‌ی «Hydatid» از یونان

*این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی کارشناسی ارشد به شماره‌ی ۳۹۲۱۹۲ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است.

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه انگل‌شناسی و قارچ شناسی، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲- دانشجوی دکتری، مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳- دانشجوی دکتری، گروه انگل شناسی و قارچ شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۴- کارشناس ارشد، گروه انگل و قارچ شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۵- استادیار، گروه انگل و قارچ شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۶- استاد، مرکز تحقیقات پیشگیری از سرطان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
نویسنده‌ی مسؤول: دکتر حسین یوسفی دارانی
Email: h_yousofi@yahoo.com

باستان و به معنی «کیسه‌ی آب» می‌باشد (۳).

ساختمان کیست هیداتید به صورت تک حفره‌ای می‌باشد و از خارج به داخل از لایه‌های کوتیکولی و زایا تشکیل شده است. در کیست، علاوه بر این لایه‌ها، مایع داخلی، کیسه‌های زایا و پروتواسکولکس وجود دارد (۴). پروتواسکولکس‌ها در واقع لاروهای کیست به شمار می‌آیند که به وسیله‌ی تقسیم غیر جنسی لایه‌ی زایا به وجود می‌آیند. برود کپسول‌های حاوی پروتواسکولکس این انگل، از طریق پایه به لایه‌ی ژرمینال متصل هستند (۶-۵). مایع کیست هیداتیک، غشای کیست و پروتواسکولکس، حاوی ترکیبی از کمپلکس آنتی ژن‌ها هستند که قابلیت تحریک سیستم ایمنی را دارند (۷). بنابراین یکی از ویژگی‌های کیست هیداتیک، قابلیت تحریک سیستم ایمنی سلولی و هومورال می‌باشد (۸).

در تحقیقات قبلی، نشان داده شده است که آنتی ژن‌های برخی انگل‌ها دارای قابلیت ضد سرطانی می‌باشند (۱۴-۹). ملانوما یکی از انواع سرطان‌های بدخیم پوست می‌باشد که به طور معمول در افراد سفید پوست ساکن در مناطق آفتابی دیده می‌شود. بیشترین میزان مرگ و میر ناشی از این سرطان در آمریکای شمالی، آفریقای جنوبی، نیوزلند و استرالیا مشاهده شده است (۱۵). در مطالعات اخیر، در ایالات متحده میزان بروز این بیماری در حدود ۴/۳ به ازای هر میلیون نفر برآورد شده است (۱۶).

در یک مطالعه‌ی گذشته‌نگر با یک جامعه‌ی آماری بزرگ دیده شده است که میزان شیوع کیست هیداتید در افراد مبتلا به سرطان، به طور معنی‌داری پایین‌تر از گروه سالم می‌باشد (۱۷). یوسفی و همکاران نشان دادند که پروتواسکولکس‌های کیست هیداتیک مانع رشد سلول‌های سرطانی فیبروسارکوما در شرایط آزمایشگاهی (In vitro) می‌شوند (۱۸). هدف از مطالعه‌ی حاضر، بررسی تأثیر پروتواسکولکس‌های زنده‌ی کیست هیداتید بر رشد سلول‌های سرطانی ملانوما (B۱۶F۱۰) در مدل حیوانی بود.

روش‌ها

در این مطالعه‌ی تجربی، جمعیت مورد مطالعه موش‌های C۵۷/Black بود که در دو آزمایش جداگانه در مجموع ۴۰ موش مورد آزمایش قرار گرفتند.

در آزمایش اول، به یک گروه هشت‌تایی موش، به هر موش ۱۰۰۰ عدد پروتواسکولکس زنده در ۱۰۰ µl سرم فیزیولوژی از راه داخل صفاقی تزریق گردید و به یک گروه هشت‌تایی دیگر از موش‌ها (گروه شاهد)، ۱۰۰ µl سرم فیزیولوژی به زیر صفاق تزریق شد. بعد از گذشت دو ماه در هر دو گروه، به هر موش در حدود ۱ میلیون سلول سرطانی ملانوما در ۱۰۰ µl محیط کشت توسط سرنگ انسولین به صورت زیر جلدی در ناحیه‌ی سینه تلقیح گردید. بعد از گذشت ۱۷ روز، اندازه‌ی تومورها با استفاده از کولیس اندازه‌گیری شد و مساحت توده‌ی تومور با استفاده از فرمول مربوط، محاسبه گردید (۱۹).

در آزمایش دوم، ۳ گروه هشت‌تایی از موش‌ها به شرح زیر مورد آزمایش قرار گرفتند. به گروه اول، ۱۰۰ پروتواسکولکس و به گروه دوم ۵۰۰ پروتواسکولکس زنده در ۱۰۰ µl سرم فیزیولوژی از راه داخل صفاقی تزریق شد. به گروه سوم (گروه شاهد) فقط ۱۰۰ µl سرم فیزیولوژی از راه داخل صفاقی تزریق شد. بعد از گذشت دو ماه، به

هر موش ۱ میلیون سلول ملانوما از راه زیر جلدی تزریق شد. قطر تومورها بعد از گذشت ۲۰ روز با کولیس اندازه‌گیری شد و مساحت هر تومور مطابق آزمایش اول به دست آمد. سلول‌های ملانوما از انستیتو پاستور تهران خریداری و مطابق دستورالعمل، نگهداری و تکثیر شدند (۱۸).

یافته‌ها

نتایج حاصل از اندازه‌گیری مساحت تومورها در آزمایش اول و دوم به ترتیب در جدول‌های ۱ و ۲ آمده است.

نتایج به دست آمده با کمک آزمون‌های غیر پارامتریک (Non parametric test) آماری از قبیل Mann-Whitney مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. در آزمایش اول که ۱۰۰۰ پروتواسکولکس به موش‌ها تزریق شده بود، در مقایسه با گروه شاهد مساحت تومور به وجود آمده اختلاف معنی‌داری را نشان نمی‌داد (شکل ۱).

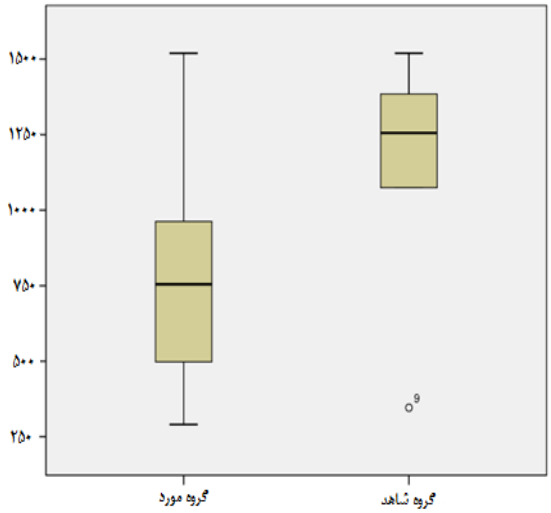
جدول ۱. مقایسه‌ی مساحت تومور در آزمایش اول در موش‌های دریافت کننده‌ی هزار پروتواسکولکس در مقایسه با گروه شاهد

مساحت تومور در گروه دریافت کننده‌ی ۱۰۰۰ پروتواسکولکس (mm^2)	مساحت تومور در گروه شاهد (mm^2)
۳۷۹/۹۴۰	۱۳۸۴/۷۴۰
۱۵۱۹/۷۶۰	۱۰۷۴/۶۶۵
۷۵۴/۳۸۵	۱۲۵۶/۰۰۰
۱۰۱۷/۳۶۰	۱۵۱۹/۷۶۰
۶۱۵/۴۴۰	۳۴۶/۱۸۵
۳۷۹/۹۴۰	۱۲۵۶/۰۰۰
۹۰۷/۴۶۰	قبل از اندازه‌گیری قطر تومور موش مرد
قبل از اندازه‌گیری قطر تومور موش مرد	قبل از اندازه‌گیری قطر تومور موش مرد

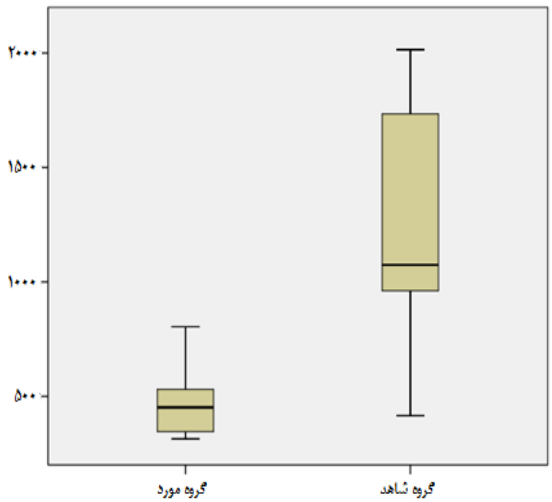
جدول ۲. مقایسه‌ی مساحت تومور در آزمایش دوم در موش‌های دریافت کننده‌ی ۱۰۰ و ۵۰۰ پروتواسکولکس و گروه شاهد

مساحت تومور در گروه دریافت کننده‌ی ۱۰۰ پروتواسکولکس (mm^2)	مساحت تومور در گروه دریافت کننده‌ی ۵۰۰ پروتواسکولکس (mm^2)	مساحت تومور در گروه شاهد (mm^2)
۳۴۶/۱۸۵	۴۵۲/۱۶۰	۱۰۷۴/۶۶۵
۳۱۴/۰۰۰	۳۷۹/۹۴۰	۹۶۱/۶۲۵
۸۰۳/۸۴۰	۴۱۵/۲۶۵	۲۰۱۴/۷۸۵
۵۳۰/۶۶۰	۸۵۴/۸۶۵	۴۱۵/۲۶۵
۴۵۲/۱۶۰	۴۹۰/۶۲۵	۱۳۷۴/۰۶۵
قبل از اندازه‌گیری قطر تومور موش مرد	۴۵۲/۱۶۰	قبل از اندازه‌گیری قطر تومور موش مرد
قبل از اندازه‌گیری قطر تومور موش مرد	۵۳۰/۶۶۰	قبل از اندازه‌گیری قطر تومور موش مرد
قبل از اندازه‌گیری قطر تومور موش مرد	قبل از اندازه‌گیری قطر تومور موش مرد	قبل از اندازه‌گیری قطر تومور موش مرد

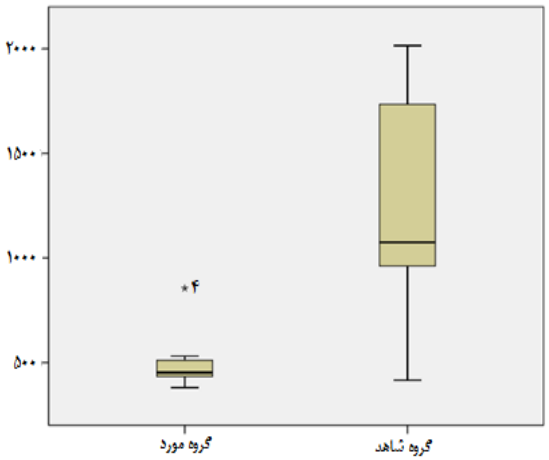
در آزمایش دوم مساحت توده‌ی تومـوری موش‌هـایی کـه ۵۰۰ پروتواسـکولکس دریافـت کـرده بودند، دارای اختلاف معنی‌دار بـا گـروه شـاهد بودنـد (شـکل ۲) و همچنـین مسـاحت تـوده‌ی تومـور در گروهی که ۱۰۰ پروتواسکولکس دریافت کـرده بودنـد نیز اختلاف معنی‌داری با گروه شاهد داشت (شکل ۳).



شکل ۱. توزیع فراوانی و میانگین مساحت تومور (mm^2) در موش‌های دریافت کننده‌ی ۱۰۰۰ پروتواسکولکس در مقایسه با گروه شاهد



شکل ۲. توزیع فراوانی و میانگین مساحت تومور (mm^2) در موش‌های دریافت کننده‌ی ۵۰۰ پروتواسکولکس در مقایسه با گروه شاهد



شکل ۳. توزیع فراوانی و میانگین مساحت تومور (mm^2) در موش‌های دریافت کننده‌ی ۱۰۰ پروتواسکولکس در مقایسه با گروه شاهد در آزمایش دوم

بحث

نتایج ایـن مطالعـه نشـان مـی‌دهـد کـه تزریـق مقـادیر مختلف پروتواسکولکس زنده‌ی کیسـت هیـداتیک بـه موش‌ها و مواجهه‌ی بعدی آن‌ها با سلول‌هـای ملانومـا، سبب تغییر اندازه‌ی تومور در مقایسـه بـا گـروه شـاهد می‌شود. اندازه‌ی تومور در موش‌هـایی کـه ۱۰۰ و ۵۰۰ پروتواسـکولکس دریافـت کـرده بودنـد؛ بـه طـور معنی‌داری کوچک‌تر از گروه شاهد بود؛ اما در گروهـی کـه ۱۰۰۰ پروتواسـکولکس دریافـت کـرده بودنـد، اندازه‌ی تومـور اخـتلاف معنـی‌داری بـا گـروه شـاهد نداشت. شاید به دلیل وجود تشابهات آنتـی ژنـی بـین پروتواسکولکس‌ها با سلول‌های ملانوما، سیستم ایمنـی پس از مواجهه با این لاروها، در مقابل بروز سـرطان از خـود مقاومـت نشـان مـی‌دهـد. تزریـق ۱۰۰۰ پروتواسکولکس و مواجـه کـردن مـوش بـا انبـوهی از آنتی‌ژن، ممکن است باعث بروز واکنش تحمل نسـبت به آنتی ژن‌های تزریقی شده باشد و این پدیده می‌تواند دلیلـی بـر ایـن واقعیـت باشـد کـه تزریـق ۱۰۰۰ پروتواسکولکس، به طـور معنـی‌داری رشـد تومـور در

موش‌ها را در مقایسه با گروه شاهد کاهش نداده است.

شواهد علمی زیادی وجود دارد که نشان دهنده‌ی ارتباط بعضی انگل‌ها و عفونت‌های میکروبی با رشد تومور و فعالیت ضد سرطانی آن‌ها می‌باشد (۲۰-۱۸). برای مثال نشان داده شده است که ابتلا به تریپانوزوم کروزی سبب ایجاد مقاومت در رشد تومور در موش‌ها می‌شود و تأثیرات عصاره‌ی انگل بر روی کشت سلول‌های سرطانی در محیط کشت نیز نشان داده شده است (۲۲-۲۱). همچنین استفاده از آنتی ژن انگل‌ها برای ایمنوتراپی انگل‌ها مطرح گردیده است (۱۸). اگر چه شواهدی نیز بر خلاف مطالعات پیش‌گفته، مبنی بر افزایش رشد سرطان و بدخیمی‌ها در افراد مبتلا به عفونت‌های انگلی وجود دارد (۲۳).

چگونگی تداخل آنتی ژن‌های انگلی با رشد تومور و مکانیسم تأثیرات ضد سرطانی این آنتی ژن‌ها هنوز ناشناخته است. احتمال دارد پاسخ‌های ایمنی که به وسیله‌ی آنتی ژن‌های انگلی برانگیخته می‌شوند، تأثیرات غیر اختصاصی روی سلول‌های توموری داشته باشند. در مطالعات مختلفی، تأثیرات این برانگیختگی سیستم ایمنی بررسی شده است (۲۵-۲۴). در یک مطالعه‌ی گذشته‌نگر وسیع دیده شده است که در مبتلایان به کیست هیداتیک شیوع سرطان به طور چشمگیری پایین‌تر از افراد سالم می‌باشد (۱۷). احتمال دارد فعالیت ضد سرطانی کیست هیداتیک مربوط به آنتی ژن‌های سطحی یا ترشحی انگل باشد. از جمله‌ی این آنتی ژن‌ها شاید بتوان از آنتی ژن‌های Tn (Tn antigen) که به طور مشترک در پروتواسکولکس و سطح سلول‌های سرطانی یافت شده‌اند، نام برد (۲۷-۲۶).

در مطالعه‌ی دیگری آنتی ژن‌های کیست هیداتیک باعث افزایش سلول‌های مرده یا کاهش سلول‌های زنده‌ی توموری در محیط کشت شدند (۲۸). در مطالعه دیگری نشان داده شده است که واکسیناسیون با مایع کیست هیداتیک سبب ایجاد یک ایمنی نسبی در موش‌ها در مقابل سرطان کولون می‌شود (۲۹). در هر صورت، تحقیقات بیشتری برای یافتن مکانیسم مؤثر بر فعالیت ضد توموری این انگل توصیه می‌گردد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی اصفهان که هزینه‌ی انجام این تحقیق را تأمین نموده است، سپاسگزاری می‌گردد.

References

1. Buttenschoen K, Carli BD. Echinococcus granulosus infection: the challenge of surgical treatment. Langenbecks Arch Surg 2003; 388(4): 218-30.
2. Sarvi Sh, Dalimi-Asl A, Ghaffarifar F, Sharifi Z. Determination and cloning of the gene encoding EG95 protein in Iranian isolate of Echinococcus granulosus. Feyz 2011; 15(3): 194-9.
3. Ahuja SR, Karande S, Koteyar SR, Kulkarni MV. Hepatic hydatid cyst rupturing into sub-diaphragmatic space and pericardial cavity. J Postgrad Med 2001; 47(1): 37-9.
4. Engin G, Acunas B, Rozanes I, Acunas G. Hydatid disease with unusual localization. Eur Radiol 2000; 10(12): 1904-12.
5. Ito A, Nakao M, Kutsumi H, Lightowlers MW, Itoh M, Sato S. Serodiagnosis of alveolar hydatid disease by western blotting. Trans R Soc Trop Med Hyg 1993; 87(2): 170-2.
6. Eckert J, Deplazes P. Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. Clin Microbiol Rev 2004; 17(1): 107-35.
7. Kagan IG, Norman L. Antigenic analysis of Echinococcus antigens by agar diffusion

techniques. Am J Trop Med Hyg 1961; 10: 727-34.
8. Rigano R, Buttari B, De FE, Profumo E, Ortona E, Margutti P, et al. Echinococcus granulosus-specific T-cell lines derived from patients at various clinical stages of cystic echinococcosis. Parasite Immunol 2004; 26(1): 45-52.
9. Lopez NC, Valck C, Ramirez G, Rodriguez M, Ribeiro C, Orellana J, et al. Antiangiogenic and antitumor effects of Trypanosoma cruzi Calreticulin. PLoS Negl Trop Dis 2010; 4(7): e730.
10. Kim JO, Jung SS, Kim SY, Kim TY, Shin DW, Lee JH, et al. Inhibition of Lewis lung carcinoma growth by Toxoplasma gondii through induction of Th1 immune responses and inhibition of angiogenesis. J Korean Med Sci 2007; 22(Suppl): S38-S46.
11. Pidherney MS, Alizadeh H, Stewart GL, McCulley JP, Niederkorn JY. In vitro and in vivo tumoricidal properties of a pathogenic/free-living amoeba. Cancer Lett 1993; 72(1-2): 91-8.
12. Plumelle Y, Gonin C, Edouard A, Bucher BJ, Thomas L, Brebion A, et al. Effect of Strongyloides stercoralis infection and eosinophilia on age at onset and prognosis of adult T-cell leukemia. Am J Clin Pathol 1997; 107(1): 81-7.
13. Oikonomopoulou K, Brinc D, Kyriacou K, Diamandis EP. Infection and cancer: revaluation of the hygiene hypothesis. Clin Cancer Res 2013; 19(11): 2834-41.
14. Darani HY, Yousefi M. Parasites and cancers: parasite antigens as possible targets for cancer immunotherapy. Future Oncol 2012; 8(12): 1529-35.
15. Pisani P, Parkin DM, Bray F, Ferlay J. Estimates of the worldwide mortality from 25 cancers in 1990. Int J Cancer 1999; 83(1): 18-29.
16. Singh AD, Bergman L, Seregard S. Uveal melanoma: epidemiologic aspects. Ophthalmol Clin North Am 2005; 18(1): 75-84, viii.
17. Akgul H, Tez M, Unal AE, Keskek M, Sayek I, Ozcelik T. Echinococcus against cancer: why not? Cancer 2003; 98(9): 1999-2000.
18. Yousofi DH, Soozangar N, Khorami S, Taji F, Yousofi M, Shirzad H. Hydatid Cyst Protoscolices Induce Cell Death in WEHI-164 Fibrosarcoma Cells and Inhibit the Proliferation of Baby Hamster Kidney Fibroblasts In Vitro. J Parasitol Res 2012; 2012: 304183.
19. Darani HY, Shirzad H, Mansoori F, Zabardast N, Mahmoodzadeh M. Effects of Toxoplasma gondii and Toxocara canis antigens on WEHI-164 fibrosarcoma growth in a mouse model. Korean J Parasitol 2009; 47(2): 175-7.
20. Lamm DL. Bacillus calmette-guerin immunotherapy for bladder cancer. The Journal of Urology 1985; 134(1): 40-7.
21. Kallinikova VD, Matekin PV, Ogloblina TA, Leikina MI, Kononenko AF, Sokolova NM, et al. Anticancer properties of flagellate protozoan Trypanosoma cruzi Chagas, 1909. Izv Akad Nauk Ser Biol 2001; (3): 299-311. [In Russian].
22. Atayde VD, Jasiulionis MG, Cortez M, Yoshida N. A recombinant protein based on Trypanosoma cruzi surface molecule gp82 induces apoptotic cell death in melanoma cells. Melanoma Res 2008; 18(3): 172-83.
23. Abdel-Rahim AY. Parasitic infections and hepatic neoplasia. Dig Dis 2001; 19(4): 288-91.
24. Papazahariadou M, Athanasiadis GI, Papadopoulos E, Symeonidou I, Hatzistilianou M, Castellani ML, et al. Involvement of NK cells against tumors and parasites. Int J Biol Markers 2007; 22(2): 144-53.
25. Korbel DS, Finney OC, Riley EM. Natural killer cells and innate immunity to protozoan pathogens. Int J Parasitol 2004; 34(13-14): 1517-28.
26. Alvarez ED, Medeiros A, Miguez M, Casaravilla C, Malgor R, Carmona C, et al. O-glycosylation in Echinococcus granulosus: identification and characterization of the carcinoma-associated Tn antigen. Exp Parasitol 2001; 98(2): 100-9.
27. Osinaga E. Expression of cancer-associated simple mucin-type O-glycosylated antigens in parasites. IUBMB Life 2007; 59(4-5): 269-73.
28. Aref N, Shirzad H, Yousefi M, Yousofi Darani H. Effect of different hydatid cyst molecules on hela and vero cell lines growth in vitro. *J* Immunodefic Disor 2013; 2(1).
29. Berriel E, Russo S, Monin L, Festari MF, Berois N, Fernandez G, et al. Antitumor activity of human hydatid cyst fluid in a murine model of colon cancer. ScientificWorldJournal 2013; 2013: 230176.

Journal of Isfahan Medical School
Received: 14.02.2014
Vol. 32, No. 281, 2nd Week, June 2014
Accepted: 25.04.2014

Effect of Alive Protoscoleces of Hydatid Cyst on the Growth of Melanoma Cells in Mouse Model

Milad Badri-Chookami[1], Seyedeh Maryam Sharafi MSc[2], Raheleh Rafeie MSc[3], Mehran Bahadoran MSc[4], Nader Pestechian PhD[5], Hossein Yousofi-Darani PhD[6]

Original Article

Abstract

Background: Hydatid cyst is the larval stage of *Echinococcus granulosus*. Effect of this parasite on inhibition of cancer cells growth has been shown in previous investigations.

Methods: In this study, different numbers of viable protoscoleces of hydatid cyst were injected to C57/Black mice. Then, melanoma cells were injected to the mice, too.

Findings: In mice received 100 or 500 protoscolices, significantly smaller tumors were developed in comparison with the control group; but in the group received 1000 protoscoleces, there was no significant difference in tumor size compared to control group.

Conclusion: Probably, due to antigenic similarities between protoscolices and cancer cells, the raised antibody against protoscolices antigens may non-specifically affect tumor growth in mice.

Keywords: Hydatid cyst, Cancer, Melanoma

Citation: Badri-Chookami M, Sharafi SM, Rafeie R, Bahadoran M, Pestechian N, Yousofi-Darani H. **Effect of Alive Protoscoleces of Hydatid Cyst on the Growth of Melanoma Cells in Mouse Model.** J Isfahan Med Sch 2014; 32(281): 486-92

* This paper is derived from a MSc thesis No. 392192 in Isfahan University of Medical Sciences.

1- MSc Student, Department of Mycology and Parasitology, School of Medicine AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2- PhD Student, Infectious Diseases and Tropical Medicine Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
3- PhD Student, Department of Mycology and Parasitology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
4- Department of Mycology and Parasitology, School of Medicine AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
5- Assistant Professor, Department of Mycology and Parasitology, School of Medicine AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
6- Cancer Prevention Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
Corresponding Author: Hossein Yousofi Darani, Email: h_yousofi@yahoo.com