جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

گزارش موردی

نقش لاکتوباسیلوس اسیدو فیلوس در چسبند گی تریکوموناس واژینالیس جدا شده از افراد دارا و فاقد علائم به سلول‌های اپتلیال واژن

دکتر زرین تاج ولدخانی[۱]، دکتر ساروژ شرما[۲]، دکتر کوسوم هرجای[۳]، دکتر ایندو گوپتا[۴]، دکتر نانسی مالا[۵]

تاریخ دریافت ۸٤/۰۲/۰۷ تاریخ پذیرش ۱۲/۰۳/ ۸٤

چکیده

سلول‌های اپیتلیال واژن مهمترین مکان در تماس اولیه‌ی انگل تریکوموناس واژینالیس می‌باشند. در آلودگی انسان، چسبندگی انگل، تهاجم و ابقاء از اهمیت خاصی برخوردار است. جهت بررسی تأثیر لاکتوباسیلوس اسیدو فیلوس و pH در چسبندگی انگل به سلول‌های اپیتلیال، سوش‌های جدا شده از ۱۰ بیمار دارای علائم و ۱۰ نفر فاقد علائم کلینیکی استفاده گردید و سلول‌های اپیتلیال واژن جدا شده از زنان سالم برای انجام آزمایش استفاده شد. چسبندگی انگل به سلول‌های واژن در حضور باکتری لاکتوباسیلوس، مواد دفعی ترشحی این باکتری و یا تغییر pH محیط با اضافه کردن اسیدکلریدریک و یا با اضافه کردن لاکتوباسیلوس انجام گرفت. با تهیه‌ی گسترش مرطوب بعد از ۱ تا ٤ ساعت انکوباسیون، تعداد سلول‌های چسبیده توسط انگل شمارش گردید. در حضور لاکتوباسیلوس در ساعت اول تعداد سلول‌های چسبیده توسط انگل افزایش یافت ولی با طولانی شدن زمان انکوباسیون در ساعت‌های دوم و سوم، چسبندگی کاهش یافت و در نهایت در ساعت چهارم از انکوباسیون انگل‌ها از بین رفتند. در حضور مواد دفعی ترشحی باکتری از ساعت اول انکوباسیون تعداد کمتری از سلول‌ها توسط انگل چسبیده بودند و دوباره با افزایش زمان، این کاهش ادامه یافت تا جایی که در ساعت چهارم از انکوباسیون هیچ انگل زنده‌ای مشاهده نشد. تعداد سلول‌های چسبیده توسط انگل‌های جدا شده از افراد دارای علائم در مقایسه با سوش‌های جدا شده از افراد فاقد علائم بیشتر بود و این اختلاف زمانی که با کنترل مقایسه گردید، بسیار قابل توجه بود. این آزمایش همچنین با کاهش pH محیط به ۵ /۴ با استفاده از اسید ویا باکتری به محیط کشت انجام گرفت. در محیطی که اسید استفاده شده بود، تعداد بیشتری از سلول‌ها توسط انگل چسبیده بودند، در مقایسه با محیطی که از باکتری استفاده شده بود که در مقایسه تعداد سلول‌های چسبیده توسط انگل‌های جدا شده از افراد با علائم (٪۶۲) بیشتر از فاقدین علائم (٪۵۲) بود که این نتایج با کاهش pH محیط با استفاده از باکتری در سوش‌های جدا شده از افراد با علائم ٪۴۷ در مقایسه با فاقدین علائم (٪۳۵) بود. نتایج نشان دادند گرچه لاکتوباسیلوس در چسبندگی انگل به سلول‌های اپیتلیال واژن در مراحل اولیه‌ی آلودگی مؤثر می‌باشد ولی با افزایش تعداد باکتری و پایین نگه داشتن pH محیط واژن، می‌توان در از بین بردن انگل بخصوص در افرادی که مقاوم به دارو می‌باشند کمک زیادی کرد.

گل واژگان: تریکومونیازیس، سلول‌های اپیتلیال واژن، لاکتو باسیلوس، چسبندگی، pH

مجله پزشکی ارومیه، سال هفدهم، شماره سوم، ص ۲٤۱-۲۳٦، پاییز ۱۳۸۵

آدرس مکاتبه: تهران- انستیتو پاستور ایران، بخش انگل شناسی، تلفن: ۲۲٦۷ داخلی ۲۰ – ٦٦۹۵۳۳۱۱ دور نگار: ٦٦۹٦۸۸۵۵
E-mail: zarrin01@yahoo.co.in

مقدمه

تریکوموناس واژینالیس، انگل تک یاخته‌ی تاژکداری است که موجب بیماری تریکومونیازیس به عنوان یک بیماری شایع مقاربتی می‌گردد. این بیماری در مردان معمولاً فاقد علائم بالینی است و خود به خود بهبود می‌یابد ولی در زنان به دو فرم بدون علائم بالینی و دارای علائم بالینی مشاهده می‌شود(۱). در سال‌های اخیر

[۱] Ph.D. انگل شناسی، انستیتو پاستور ایران
[۲] استاد گروه میکروبیولوژی دانشگاه پنجاب هند
[۳] استادیار گروه میکروبیولوژی دانشگاه پنجاب هند
[۴] استاد گروه زنان و زایمان، انستیتو آموزشی و تحقیقاتی علوم پزشکی هند
[۵] استاد گروه انگل شناسی انستیتو آموزشی و تحقیقاتی علوم پزشکی هند

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

ارتباط این انگل با بروز سرطان پیشرفته‌ی سرویکس(۲) و بالا رفتن احتمال بروز ایدزتا شش برابرمعمول به اثبات رسیده است(۳،٤). از نظر بیماری‌زایی انگل در انسان، مرحله‌ی چسبیدن انگل به سلول‌های اپیتلیال واژن، تکثیر و تزاید آن بسیار مهم است(۵). تریکوموناس با استفاده از مکانیزم‌هایی مانند چسبیدن، تشکیل کلنی، ترشح فاکتورهای جدا کننده سلول، پروتئین‌های سوراخ کننده سلول‌ها، ترشح همولیزین و پروتئینازها، (٦) می‌تواند به میزبان آسیب برساند. در میزبان نیز اولین خط دفاعی، فعال شدن کمپلمان از طریق آلترناتیو، افزایش میزان یون روی(Zn) و تجمع سلول‌های فاگوسیتوز بخصوص سلول‌های پلی مورف مانند نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها در محیط واژن می‌باشد(۷). هر چند که این ایمنی کافی نیست و بیماری به دو فرم دارا و یا فاقد علائم مدت زمان زیادی در شخص باقی می‌ماند. چسبندگی این انگل به سلول‌های اپیتلیال واژن توسط پروتئین‌های چسبندگی[1] شامل ۶۵ AP ۵۱, AP ۳۳, AP ۲۳& AP می‌باشد(۸) که فعال شدن این پروتئین‌ها به زمان، درجه حرارت و pH وابسته است(۹). گزارشات حاکی از آن است که تعداد لاکتوباسیلوس‌ها واژن در آلودگی با تریکوموناس واژینالیس بسیار کاهش می‌یابد که ازشیاف لاکتوباسیلوس به مدت سی سال جهت درمان تریکومونیازیس استفاده می‌شده است(۱۰) و درمان با استرول‌ها نیز باعث افزایش تعداد لاکتو باسیلوس‌ها در محیط واژن می‌گردد(۱۱). همچنین در رابطه با آلوده کردن موش به این انگل به عنوان یک مدل، وجود لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس در واژن موش ضروری به نظر رسیده(۱۲)؛ هر چند که نقش دقیق آن در این بیماری به طور دقیق مشخص نگردیده است. برای درک بهتر رابطه انگل و میزبان، واکنش انگل با سلول‌های اپیتلیال طبیعی انسان ضروری به نظر آمد؛ بنابراین در این مطالعه ضمن بررسی تأثیر لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس، مواد دفعی ترشحی این باکتری و کاهش pH در چسبندگی انگل به سلول‌های واژن مقایسه‌ای نیز بین سوش‌های جدا شده از بیماران دارا و فاقد علائم کلینیکی به عمل آمد تا شاید در شناخت فاکتورهای بیماری‌زایی کمکی کرده باشد.

مواد و روش کار

از ۵۰۰ بیماری که به درمانگاه زنان بیمارستان نهرو شهر چندیگر کشور هندوستان مراجعه کرده بودند، نمونه ادرار و دو سواپ از ترشحات واژن در لوله های در پیچ دار استریل جمع آوری شد. بیمارانی که از ترشح و بوی بد واژن، سوزش ادرار و یا از آمیزش دردناک شکایت داشتند جزء گروه دارای علائم کلینیکی و سوش‌های جدا شده از افرادی که جهت نازائی، چک آپ و یا ناراحتی هایی غیر از علائم ذکر شده بالا به درمانگاه مراجعه کرده بودند، جزء گروه فاقد علائم قرار داده شدند. نمونه ها با تکنیک گسترش مرطوب و کشت در محیط TYI-S33(۱۳) مورد مطالعه قرار گرفتند.

سلول‌های اپیتلیال واژن از زنان سالمی که برای تنظیم خانواده و یا چک آپ بعد از زایمان به درمانگاه مراجعه کرده بودند استفاده گردید. از آنها نیز دو سواپ نمونه برداری شد که یکی جهت بررسی تریکوموناس واژینالیس به عنوان افراد فاقد علائم و دیگری برای انجام آزمایش چسبندگی انگل به سلول‌های واژن، در PBS با pH=۷/۲ به آزمایشگاه منتقل گردید. به خاطر تغییراتی که در چسبندگی انگل به سلول‌های واژن در مطالعات قبلی مشاهده شده بود(۹)، از مخلوطی از سلول‌های جدا شده از افراد مورد استفاده قرار داده شد تا این تغییرات کمتر شود. پس از شستشوی انگل و قبل از انجام آزمایش، وضعیت انگل‌ها از نظر فعالیت و مورفولوژی نیز مورد بررسی قرار می‌گرفت.

انجام آزمایش با کمی تغییر طبق گزارش قبلی انجام یافت(۹). صد میکرو لیتر از سلول (۴×۱۰^{۴}/ml) با ۱۰۰میکرو لیتر ازانگل (۲×۱۰^{۵}/ml) که از بیماران دارا و فاقد علائم جدا گردیده بودند در$۳۷^{\circ}C$ انکوبه گردید. بعد از یک ساعت درصد سلول‌هایی که توسط انگل چسبیده بودند، شمارش و میانگین سه بار آزمایش با هر سوش نتیجه‌گیری شد.

تاثیر لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس در چسبندگی انگل به سلول‌های اپیتلیال واژن

جهت بررسی تاثیر لاکتوباسیلوس در چسبندگی انگل به سلول‌های واژن، ابتدا هر سوش انگل با لاکتوباسیلوس (۲×۱۰۹ml/) در چهار میکرو تیوب به مدت یک الی چهار ساعت در $۳۷^{\circ}C$ انکوبه گردید. و بعد از مدت زمان ذکر شده برای هر لوله، سلول‌های اپیتلیال واژن به آنها اضافه و پس از نیم ساعت انکوباسیون در صد سلول‌های چسبیده توسط انگل به وسیله‌ی گسترش مرطوب شمارش گردید. در این آزمایش همزمان کنترل (بدون لاکتوباسیلوس) نیز برای هر سوش قرار داده شد.

[1] Adhesion Protein

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

تأثیر مواد دفعی ترشحی لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس در چسبندگی انگل به سلول‌های واژن

ابتدا لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس (۲×۱۰^{۶}/ml) در محیط MRS در حرارت ۳۷°C و در حضور ۵٪ CO_2 انکوبه شد و بعد از ۱تا ۴ ساعت انکوباسیون به مدت ده دقیقه در ۵۰۰×g سانتریفیوز و محلول رویی آن به عنوان مواد دفعی ترشحی باکتری برای انجام آزمایش استفاده شد به سوسپانسیون انگل (۲×۱۰^{۵}/ml) و سلول‌های اپیتلیال (۴×۱۰^{۴}/ml) مقدار۱۰۰µ از این محلول اضافه و بعد از ۳۰ دقیقه انکوباسیون درصد تعداد سلول‌های واژن چسبیده توسط انگل شمارش گردید. در کنار آن نیز کنترل هم که بدون محلول دفعی ترشحی بود گذاشته شد.

تأثیر کاهش pH در چسبندگی انگل به سلول‌های واژن

بعد از تنظیم pH محیط TYI-S-۳۳از ۷/۲ به ۴/۵ توسط اسید کلریدریک (۱۰٪) و یا با اضافه کردن لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس به محیط و سانتریفیوژ کردن آن بعد از کاهش pH ، تریکوموناس واژینالیس و سلول‌های واژن به محیط اضافه و مدت ۳۰ دقیقه انکوبه گردید. کنترل نیز بدون تغییر pH محیط همزمان انجام شد و سپس درصد سلول‌های اپیتلیالی که انگل به آنها چسبیده بود شمارش گردید.

تحلیل آماری یافته ها با استفاده از student's t-test و Chi square و ANOVA انجام شد.

یافته‌ها

از ۵۰۰ نمونه آزمایش شده ۲۲ نفر (۴/۴٪) به انگل تریکوموناس واژینالیس آلوده بودند. از ۲۷۲نفر بیمار دارای علائم ۱۲ نفر (۱۴/۴٪) و از ۲۲۸ نفر فاقدین علائم ۱۰نفر (۳۹/۴٪) به این انگل آلوده بودند که اختلاف معنی‌داری در جداسازی انگل از بیماران دارای علائم در مقایسه با بیماران فاقد علائم به دست نیامد. ۱۰ نمونه از هر گروه برای انجام آزمایشات استفاده گردید.

چسبندگی انگل به سلول‌های واژن در حضور لاکتوباسیلوس در جدول ۱ نشان داده شده است. در ساعت اول و دوم انکوباسیون، تعداد سلول‌های واژن چسبیده توسط انگل چه در سوش‌های جدا شده از افراد با علائم و چه بدون علائم در مقایسه با کنترل، بیشتر بود؛ هر چند که اختلاف آنها فقط در ساعت اول معنی‌دار بود ($p<۰/۰۱$) و تعداد انگل‌هایی که به هر سلول اپیتلیال چسبیده بودند با میانگین ۸ در ایزوله های افراد دارای علائم در مقایسه با ایزوله های گروه فاقدعلائم (۵) مشاهده گردید. در ساعت سوم انکوباسیون، درصد قابل ملاحظه‌ای از سلول‌های چسبیده توسط انگل کاهش یافت به طوری که در ساعت چهارم وقتی که توسط تریپان بلو چک گردیدند، هیچ انگل زنده‌ای در محیط مشاهده نشد (جدول۱).

جدول شماره۱: میانگین(٪) تعداد سلول‌های اپیتلیال واژن چسبیده توسط تریکوموناس واژینالیس جدا شده از بیماران دارا و فاقد علائم در حضور لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس

زمان (ساعت)	میانگین (٪) سلول‌های چسبیده توسط ت- واژینالیس			
	۱	۲	۳	۴
سوش‌های جدا شده از بیماران با علائم کنترل (بدون لاکتوباسیلوس)	۵۶ ۳۹	۴۸ ۳۷	۲۸ ۴۰	۰ ۳۷
سوش‌های جدا شده از بیماران بدون علائم کنترل (بدون لاکتوباسیلوس)	۵۲ ۳۱	۳۶ ۳۳	۲۳ ۳۴	۰ ۳۰

زمانی که تأثیر مواد دفعی ترشحی لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس بر روی چسبندگی انگل به سلول‌های واژن آزمایش شد، حتی در ساعت اول انکوباسیون، کاهش تعداد سلول‌های چسبنده معنی دار بود؛ بخصوص زمانی که با کنترل مقایسه گردیدند، با زیاد شدن زمان انکوباسیون تعداد سلول‌های چسبیده توسط انگل کاهش یافت؛ به طوریکه در ساعت چهارم هیچ انگل زنده‌ای در محیط مشاهده نگردید (جدول۲).

جدول شماره۲: تاثیر مواد دفعی ترشحی لاکتوباسیلوس در چسبندگی تریکوموناس واژینالیس جدا شده از افراد دارا و فاقد علائم به سلول‌های اپیتلیال واژن

زمان (ساعت)	تعداد سلول‌های اپیتلیال واژن چسبیده توسط ت- واژینالیس (٪)			
	۱	۲	۳	۴
سوش‌های جدا شده از بیماران با علائم	۱۵	۲۰	۲۱	۰
کنترل (بدون مواد دفعی-ترشحی لاکتوباسیلوس)	۴۰	۳۶	۴۲	۳۹
سوش‌های جدا شده از بیماران بدون علائم	۱۰	۵	۳	۰
کنترل(بدون مواد دفعی-ترشحی لاکتوباسیلوس)	۳۴	۳۱	۳۷	۳۰

جدول شماره ۳ بیانگر نتایج تأثیر کاهش pH در چسبندگی انگل به سلول‌های واژن می‌باشد. در آزمایشاتی که pH محیط با اضافه کردن اسید کاهش داده شد، تعداد بیشتری از سلول‌ها توسط انگل چسبیده بودند، چه آنهائی که از افراد با علائم (٪۶۲) و یا فاقد علائم (٪۵۲) جدا شده بودند.

جدول شماره ۳: تاثیرکاهش در چسبندگی تریکوموناس واژینالیس به سلول‌های اپیتلیال واژن

نمونه	میانگین ٪ سلول‌های چسبیده توسط انگل		
	اسید	لاکتوباسیلوس	کنترل
با علائم	۶۲	۴۷	۳۳
فاقد علائم	۵۲	۳۵	۲۷

تعداد انگل‌های چسبیده به یک سلول واژن که در حضور لاکتوباسیلوس، مواد دفعی ترشحی لاکتوباسیلوس و یا با کاهش pH توسط اسید و یا با اضافه کردن لاکتوباسیلوس صورت گرفت، بیانگرآن بود که در حضور لاکتوباسیلوس تعداد بیشتری انگل به سلول‌های واژن می‌چسبند؛ بخصوص انگل‌هایی که از افراد دارای علائم کلینیکی جدا شده بودند ($p<۰/۰۱$).

بحث

تریکومونیازیس یکی از شایعترین بیماری‌های منتقله از طریق مقاربت بوده که به لحاظ بروز نشانه‌های بالینی متعدد از اهمیت خاصی برخوردار می‌باشد. این بیماری در مردان معمولاً فاقد علائم ولی در زنان به هر دو صورت دارا و فاقد علائم بروز می‌کند. در تحقیق حاضر ۲۲ نفراز۵۰۰ بیمار، آلوده به انگل تریکوموناس بودند که از بین آنها فقط ۱۰ نمونه از ادرار جدا شدکه بیانگر بهتر بودن ترشحات واژن برای تشخیص و جدا سازی انگل می‌باشد. دلیل اینکه چرا عده‌ای دارای علائم کلینیکی، و حدود ۵۰ ٪ فاقد علائم می‌باشند معلوم نیست. در تحقیقات قبلی نیز به وجود دو سوش بیماری‌زا و کمتر بیماری‌زا اشاره شده است(۱٤). که از نظر خصوصیات مورفولوژیکی، فاکتورهای داخلی، کربوهیدرات‌ها و پروتئین‌های سطحی با یکدیگر اختلاف دارند(۱۵). زنان فاقد علائم به عنوان حاملین سالم، انگل را به دیگران منتقل می‌نمایند که از نظر اپیدمیولوژی حائز اهمیت است. باید در نظر داشت که احتمال اینکه فاکتورهای بیماری‌زایی انگل و شرایط فیزیولوژیکی میزبان نیز در ایجاد بیماری و بروز علائم دخیل باشند وجود دارد. سلول‌های اپیتلیال واژن مهمترین محل برای تماس اولیه می‌باشد. بعد از چسبندگی انگل به سلول‌های هدف، شکل انگل آمیبی شده و از طریق رسپتورهایی که دارد، به سلول می‌چسبد(۱٦) که در این تحقیق نیز مشاهده شد. مطالعات اخیر این تغییر شکل را مربوط به یک پروتئین سطحی با ۲۷۰KDa گزارش کرده‌اند(۱۷). در این تحقیق به دلیل اختلاف در رسپتورهایی که قبلاً گزارش گردیده بود(۹) از سلول‌های اپیتلیال تازه به صورت مخلوطی از چند فرد سالم در سیکل‌های مختلف استفاه شد تا هم مشابهتی به in vivo داشته باشد و هم اختلاف نتایج کمتر گردد. لاکتوباسیلوس برای ایجاد آلودگی در موش ضروری گزارش شده است(۱۲). در تحقیق حاضر نیز چسبندگی و کلنی شدن انگل جدا شده از هر دو گروه در حضور لاکتوباسیلوس به طور معنی‌داری افزایش داشته و فقط در دو ساعت اول اختلاف آنها معنی‌دار بود ($p<۰/۰۱$) ولی وجود مواد دفعی ترشحی این باکتری باعث کاهش چسبندگی و در نهایت مرگ انگل در هر دو

گروه گردید. همان طوری که قبل از این گزارش شده تریکوموناس در حضور غلظت بالای لاکتوباسیلوس خوب رشد نخواهد کرد(۱۸) و مشاهده شده که لاکتو باسیلوس‌ها علاوه بر تولید اسید در محیط مایع ، آب اکسیژنه نیز تولید می‌کنند که اثر مهار کنندگی و سمیت دارد(۱۹). باکتری‌های واژن رسپتورهایی برای استروئیدهای تخمدان دارند و درمان با استرول‌ها باعث کاهش بیماری‌زایی تریکوموناس واژینالیس در in vitro می-گردد(۱۱). گزارشات حاکی از آن است که تعداد لاکتوباسیلوس‌ها واژن در آلودگی با تریکوموناس واژینالیس بسیار کاهش می‌یابد که ازشیاف لاکتوباسیلوس به مدت سی سال جهت درمان تریکومونیازیس استفاده می‌شده است(۱۰) و درمان با استرول‌ها نیز باعث افزایش تعداد لاکتو باسیلوس‌ها در محیط واژن می‌شوند(۱۸). به طور کلی گزارشات زیادی در مورد مقایسه‌ی سوش‌های جدا شده از افراد دارا و فاقد علائم و تاثیر لاکتوباسیلوس بر روی آنها وجود ندارد. شاید نتایج این تحقیق پاسخگوی علت ازدیاد انگل بعد از کاهش تعداد لاکتوباسیلوس در محیط واژن باشد که در نتیجه باعث افزایش علائم کلینیکی در بیمار نیز خواهد بود. وجود لاکتوباسیلوس در محیط واژن باعث کاهش pH محیط واژن به وسیله تجزیه گلیکوژن به اسید لاکتیک است که این مکانیزم باعث پیشگیری طبیعی در مقابل پاتوژن‌هایی مثل مایکو پلاسما هومینیز و گاردنلا واژینالیس می‌باشد (۱۹). در این تحقیق تاثیر کاهش pH توسط لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس ویا کاهش pH با استفاده از اسید کلریدریک مقایسه شده است.

همچنین گزارش شده که تریکوموناس واژینالیس از زنان دارای pH ۶-۷/۵ دو برابر نسبت به زنان دارای pH ۵-۵/۵ جدا شده است(۱۰). مطالعات قبلی نشان داده که لاکتوباسیلوس ترکیبات بیولوژیکی زیادی از جمله اسیدولین و هیدروژن پراکساید ترشح می‌کند(۱۰). احتمالاً دلیل اینکه بعد از ۲ ساعت کاهش تعداد چسبندگی و بعد از مدتی مرگ انگل‌ها را مشاهده می‌کنیم علاوه بر کاهش pH ،در مواد دفعی ترشحی باکتری نیز مولکول‌هایی از جمله هیدروژن پراکسید وجود دارد که باعث مرگ انگل می‌شود؛ این مشاهدات چون در محیط in vitro انجام می‌گیرد تجمع مواد سمی باعث از بین رفتن سریع انگل می‌شود وبا محیط واژن از نظر فیزیولوژیکی فرق دارد. اگر تعداد لاکتوباسیلوس‌ها را بتوان در حد معینی در محیط واژن بالا برد، وجود مواد مترشحه از باکتری و کاهش pH می‌تواند در از بین بردن انگل نقش بسزایی داشته باشد. بنا بر این نیاز به مطالعات بیشتری است تا بتوان از وجود لاکتوباسیلوس در پیشگیری و درمان، بخصوص در افرادی که به دارو مقاوم می‌باشند استفاده کرد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از کلیه کسانی که از بخش انگل شناسی و درمانگاه زنان بیمارستان نهرو وابسته به انستیتو علوم پزشکی و تحقیقاتی شهر چندیگر کشور هندوستان، در اجرای مراحل این تحقیق همکاری نمودند تشکر می‌نمایم.

References:

01. Kiviat NB, Paryonen JA, Brockway J. Cytologic manifestations of cervical and vaginal infections. Epithelial and inflammatory cellular changes. JAMA 1985; 253: 989 – 996.
02. Zhang Z F, Begg C B. Is Trichomonas vaginalis a cause of cervical neoplasia? Results from a combined analysis of 24 studies. Int J Epidemiol 1994; 23: 682-690.
03. Krieger J N, Verdon M, Siegel N, Critchlow C, Holmes K K. Risk assessment and laboratory diagnosis of trichomoniasis in men. J Infect Dis 1992; 166: 362-366.
04. Laga M, Nzila N, Goeman J. The interrelationship of sexually transmitted disease and HIV infection: Implications for the control of both epidemics in Africa. AIDS 1991; 5 (Suppl 1): S55-S63.
05. Krieger JN, Ravdin JI, Rein M F. Contact-dependent cytopathogenic mechanisms of Trichomonas vaginalis. Infect Immun 1985; 46: 778-786.
06. Fiori PL, Rappelli P, Addis MF, Mannu F, Cappuccinelli P. Contact -dependent disruption of the host cell membrane skelton induced by Trichomonas vaginalis. Infect Immune 1997; 65: 5142-5148.

07. Leissner KHF, Jelkegard B, Tisell LE. Concentration and content of zinc in the human prostrate. Investigative Urology 1980; 18: 32-35.
08. Arroyo R, Englring J, Alderete JF. Molecular basis of host epithelial cell recognition by Trichomonas vaginalis. Mol Microbiol 1992; 6: 853-62.
09. Alderete J F, Demes P, Gombosoua A, Valent M, Fabusova Janosko A, Stefanovic Arroyo R. Specific parasitism of purified vaginal epithelial cells by Trichomonas vaginalis, Infect Immune 1988; 52: 2558-2562.
10. Hiller SL, Krohn MA, Klebanoff SJ, Eschenbach DA. The relationship of hydrogen peroxide-producing Lactobacilli to bacterial vaginosis and genital microflora in pregnant women. Obstet Gynaecol 1992; 81: 369-372.
11. Kumar A, Ahmad TN. The interaction between ovarian hormones and microbes. Ann Natl Acad Med Sci 1999; 35 (1): 39-50.
12. Malla N, Paintlia MK, Gupta I, Ganguly NK, Mahajan RC. Experimental intravaginal trichomoniasis induced with strains of Trichomonas vaginalis isolated from symptomatic and asymptomatic women. J Parasitic Dis 1999; 23: 89-96.
13. Diamond LS. Serum requirements of axenically cultured E histolytica. J Parasritol 1970; 56: 79-81.
14. Warton A, Honigberg BM. Analysis of surface saccharidis in Trichomonas vaginalis strains with various pathogenicity levels by fluorescein-conjugated plant lectins. Z Parasitenkd 1983; 69: 149-59.
15. Garber GE, Lemchuk-Favel LT, Bouie WR. Isolation of cell-detaching factor of Trichomonas vaginalis. J Clin Microbial 1989; 27: 1548-53.
16. Arroyo R, Gonzalez -Robles A, Martinez Palmo A, Alderete JF. Signalling of Trichomonas vaginalis for amoeboid transformation and adhesion synthesis follows cyto-adherence. Mol Microbiol 1993; 7: 299- 309.
17. Alderete J F. Iron modulates phenotypic variation and phosphorylation of P270 in double stranded RNA virus infected Trichomonas vaginalis. Infect Immun 1999; 67: 4298-4302.
18. Soszka S, Kuczynska K. Influence of Trichomonas vaginalis on the physiological flora of the vagina. Wiadomosci Parazytologiczne 1977; 23: 39-45.
19. McLean NW, Rosenstein IJ. Characterisation and selection of a Lactobacillus species to re-colonise the vagina of women with recurrent bacterial vaginosis. J Med Microbial 2000; 49: 543-52.