مجله بهداشت ایران ، سال هفدهم ، شماره ۱ تا ۴ ، ۱۳۶۷

# فعالیت آنزیمی استرینهای پیگمان دار و فاقد پیگمان ترایکوفایتون ویولاسئوم

دکتر فریده زینی* و مهران زرچی*

*واژه های کلیدی: ت ــ دیولاسئوم ، فعالیت آنزیمی ، رنگیزه‌دار ، بدون رنگیزه*

## چکیـــده

جدا شدن استرین حاوی پیگمان بنفش ت ــ ویولاسئوم ازبیمار مبتلا به کچلی سراز نوع اندوتریکس بهمراه علائم التهابی و کریون دار ونیز استرین فاقد پیگمان ت ــ ویولاسئوم‌از بیمار بدون علائم التهابی شدید کچلی سرلزوم مطالعه‌ای را بر روی فعالیت آنزیمهای موجود در دو استرین نشان داد .

چرا که اغلب مطالعات انجام شده بر روی ترکیبات در ماتوفیتها نشان دهندهٔ ارتباط پاتوژنیستی آنها با آنزیمهای پروتئولیتیک است .

با توجه به نتایج حاصله هردو استرین ت ــ ویولاسئوم فعالیت بسیار بالائی را برای آنزیمهای فسفاتازاسیدنفتول ــ AS ــ Bl فسفوهیدرولاز ، N ــ استیل β گلوکز امیداز ازخود نشان دادند .در حالیکه استرین فاقدپیگمان ت ــ ویولاسئوم دارای‌فعالیت آنزیمی برای آنزیمهای سیستین آریلامیدازترپسین ، کیموترپسین α گالاکتوزیداز وβ ــ گالاکتوزیداز ، α مانوزیدازوα فوکوزیداز میباشد .استرین پیگمان دار فاقد فعالیت آنزیمی برای آنزیمهای فوق بوده وبرعکس دارای فعالیت آنزیمی برای آنزیمα گلوکزیدازمیباشد . علاوه برآن فعالیت آنزیمهای فسفاتازآلکالن و استراز (C4) و استرازلیپاز (C8) لوسین آریلامیداز ، والین آریلامیداز و β گلوکزیداز در استرین فاقد پیگمان بیش از استرین پیگمان دار میباشد . هیچیک از استرینهای فوق فعالیتی برای آنزیمهای لیپاز (C14) و β گلوکرونیداز و اوره‌آز نشان ندادند .

---

* ــ واحد قارچ شناسی ، دانشکده بهداشت ، دانشگاه علوم پزشکی تهران ، صندوق پستی ۶۴۴۶ــ ۱۴۱۵۵ ، تهران .

## سرآغاز

ترایکوفایتون ویولاسئوم درماتوفیتی است انسان دوست[1] که به لایهٔ کراتینیزهٔ پوست و مو و ناخن حمله کرده و ایجاد ضایعات کچلی سراز نوع اندوتریکس و نیز کچلی بدن و بندرت ناخن را مینماید. علائم بالینی و نحوهٔ پیشرفت بیماری به واکنش میزبان در مقابل ارگانیسم بستگی داشته و از ضایعات پوسته دار ساده تا التهابی‌به کریون دار متفاوت است و اغلب این واکنشها در نتیجه مواد و آنزیمهای اختصاصی در ماتوفیتهای مختلف میباشد. علائم کریون معمولا "در اثر درماتوفیتهای حیوان دوست تظاهر میکند و واکنشهای التهابی شدید منجر به ایجادآن می‌گردد ولی عفونتهای درماتوفیتی مزمن حاصل از درماتوفیتهای‌انسان دوست‌از قبیل ت ــ ویولاسئوم معمولا " فاقد چنین علائمی هستند. این درماتوفیت انتشار جهانی داشته و جزء قارچهائی است که در اغلب نقاط ایران بخصوص در مناطق جنوبی کشور وجود داشته و سبب ایجاد بیماری میشود (۲و۱).

کلنی آن با رشد بسیار کند معمولا " بنفش رنگ، پوستی یامومی، چین خورده، وسط برجسته است ولی نشان داده شده که در بعضی از واریته ها از دست دادن پیگمان ممکن است به دنبال‌کشتهای مجدد صورت گیرد. در استرین بدون پیگمان‌ت ــ ویولاسئوم (ت ــ گلابروم) کلنی ازابتدا بیرنگ تا کرم‌رنگ میباشد. جدا شدن استرین حاوی پیگمانهای بنفش ت ــ ویولاسئوم از بیمار مبتلا به کچلی سراز نوع آندوتریکس بهمراه علائم التهابی و کریون دار و پوسته‌و استرین فاقد پیگمان ت ــ ویولاسئوم (عکس شمارهٔ ۱)از بیمار بدون علائم التهابی شدید کچلی سرما را برآن داشت که مطالعه‌ای بر روی آنزیمهای موجود دراین‌دواسترین انجام‌دهیم. چرا که اغلب مطالعات انجام شده بر روی ترکیبات درماتوفیتها نشان دهندهٔ ارتباط پاتوژنیستی آنها با آنزیمهای پروتئولیتیک میباشد (۱۵و ۱۴).

چته وی و همکاران ونیز بی شاپ وبلانک درسال ۱۹۶۲ (۱۳و۹و۶) روی‌آنزیمهای پروتئولیتیک و پلی ساکاریدهای.درماتوفیتها مطالعه نمودند. بارکروکورکشانک و همکاران (۳)روی ترکیباتی‌ازقبیل آنزیمهای‌پروتئولیتیک بررسیهائی نمودند. یوو همکاران‌پروتئاز خارج سلولی بنام کراتیناز I و دوپروتئیناز متصل به سلول بنامهای کراتینازII و III

---

1- Anthropophilic

ازت ــ منتاگروفایتیس واریته‌گرانولوزوم بافعالیت کراتینولیتیک روی موهای خوکچه هندی جدا نمودند (۲۲) . ریپون در سال ۱۹۶۸ نشان داد که ت ــ شون لاینی دارای آنزیمی است که اسکلروپروتئین هائی مانند کراتین والاستین وگلاژن را حل مینماید در حالیکه ــ ویولاسئوم را فاقد چنین فعالیتی گزارش نمود (۱۶) .

ریپون و ورادی (۱۵) نشان دادند که استرینی از میکروسپوروم جیپسئوم و گونه های متعددی از ترایکوفایتون ایجاد آنزیم الاستاز میکنند که قادر به تجزیه الاستین و ترکیبات بافت انسانی است . هوپسوا ، هاوو و همکاران (۱۱) متوجه ایجاد آنزیم اوره ــ آزوسولفاتاز توسط اپیدرموفایتون فلوکوزوم شدندو نیز نشان دادند که اشکال پلی‌مورفیک دارای خاصیت فوق العاده فعالی برای ایجاد آنزیم در مقایسه با اشکال گرانولر یادانه‌ای هستند . کانرت (۱۲) فعالیت پروتئولیتیکی و محصولات حاصل از کراتینولیز توسط میکروسپورم چیپسئوم را مطالعه کرد .رافین و همکاران نیزبا مطالعاتیکه روی کراتینومایسس آیلوئی کردند (۱۷)ایجاد آنزیمهارا توسط درماتوفیت ها ثابت نمودند . در سال ۱۹۷۲ نوبرو و یگاس(۱۳) گزارش کردند که بیش از ۷۵ درصد استرینهای تازه جدا شـــــده میکروسپوروم جیپسئوم و میکروسپوروم کانیس و اپیدرموفایتون‌فلوکوزوم وت ــ منتاگروفایتیس تولید لیپاز میکنند . اگرچه آنها نتوانستند ارتباط بین لیپاز و فعالیت پاتولوژیکی آن را ثابت کنندولی با نرجی وداس(۷) بعدهامتوجه ایجاد لیپاز و فسفولیپاز A توسط استرینی ازت ــ روبروم شدند و نشان دادند که فسفولیپاز نقش مهمی در اعمال غشاء سلولی وکمک به تهاجم درماتوفیت به سلولهای میزبان‌دارد .در سال ۱۹۸۲ مطالعات زینی (۲۳) روی ت ــ منتاگروفایتیس و ت ــ وروکوزوم و ت ــ روبروم وجود آنزیمهای استرازلیپاز(C8) را بمقدار بیشتر درت ــ وروکوزوم و وجود لیپاز (C14) را فقط درت ــ وروکوزوم و ت ــ منتاگروفایتیس ونیز وجود والین‌آریلامیداز وسیستین آریلامیداز رادرت ــ روبروم و ت ــ منتاگروفایتیس گزارش نمود . ادامه تحقیقات زینی در همان سال وجود آنزیمهای فسفاتاز آلکالن ، استراز (C4) لوسین آریلامیداز ، فسفاتاز اسید ، فسفامیداز ، α گلوکزیداز، β گلوکزیداز، N ــ استیل β گلزکزامیدازو α مانوزیدازرا درت ــ روبروم‌ت ــ منتاگروفایتیس و ت ــ وروکوزوم ثابت نمودتحقیقاتی که تاکنون بر روی ت ــ ویولاسئوم انجام گرفته است توسط هولوبارومیل درسال ۱۹۶۷ بوده است (۱۰) که وجود آنزیمهائی مانندا استراز غیر اختصاصی و ATP آز ۵ ــ نکلئوتیداز ، فسفاتاز آلکالن فسفاتاز اسیدو آمینوپپتیداز (ALP) و NADH ــ تترازولیوم رودوکتاز ، ساکسینودهیدوژناز را نشان میدهد .

**نمونه گیری و روش بررسی**

برای بررسی فعالیت آنزیمی ت ـ ویولاسئوم از دو استرین حاوی پیگمان بنفش و فاقد پیگمان که از دو بیمار مبتلا به کچلی سراز نوع آندوتریکس جدا شده بود استفاده گردید . هریک از استرینهای فوق بر روی پلیتهای حاوی سابورودکستروز آگار کشت داده شده و درحرارت آزمایشگاه بمدت ۲۸ روزنگهداری شدند .از هریک از کلنی‌های استرینهای مورد آزمایش دایره‌ای بقطر ۰/۶ میلی متر تهیه شده و توسط آنس استریل از آگار جدا گشته و در تیشوگرایندر[1] محتوی یک میلی لیتر آب مقطر استریل بحالت هموژنیزه در آورده و به لوله های در پیچ دار محتوی یک میلی لیتر آب مقطر استریل اضافه گردیده‌و برای آزمایش نگهداری میشدند .

روش تعیین فعالیت آنزیمی:از روشAPI Zymاستفاده شد که قبلا " شرح داده است (۸) .درین روش ازکیت آنزیمی استفاده می‌شود که حاوی ۲۰ حفره حاوی آنزیم‌های مختلف می‌باشد درهرحفره کیت‌مقدار ۶۰µl سوسپانسیون قارچ‌ریخته شده بمدت ۴ساعت در c ۳۷ انکوبه‌می‌شود و پس‌از پایان انکوباسیون هر حفره برای درجه تغییر رنگ مورد مطالعه قرار می‌گیرد .

**یافته ها**

همانطور که جدول شماره‌ٔ یک نشان میدهد هردو استرین ت ـ ویولاسئوم دارای فعالیت بسیار بالای آنزیمهای فسفاتاز اسید نفتول -BI-AS فسفوهیدرولاز ، N ـ استیل گلوکزآمیداز میباشند . در حالیکه استرین فاقد پیگمان ت ـ ویولاسئوم دارای فعالیت آنزیمی‌برای آنزیمهای سیستین‌آریلامیداز ،ترپسین ،کیموترپسین ،β گالاکتوزیداز ، α گلاکتوزیداز،α مانوزیدازو α فوکوزیداز میباشد . استرین حاوی پیگمان فاقد فعالیت آنزیمی برای آنزیم های فوق بوده و برعکس دارای‌فعالیت آنزیمی‌برای آنزیم α گلوکزیداز میباشد . علاوه برآن فعالیت آنزیمهای فسفاتاز آلکالن ، استراز(C4) و استرازلیپـــــاز

---

1- Tissue grinder ( وسیلهٔ مخصوص له کردن بافت )

(C8) ، لوسین آریلامیداز ،والین آریلامیداز وβ گلوکزیداز در استرین فاقد پیگمان بیش از استرین حاوی پیگمان میباشد .هیچیک از استرینهای فوق فعالیتی برای آنزیمهای‌لیپاز (C14) وگلوکورونیداز نشان ندادند هردو استرین فوق الذکر بر روی محیط اوره کشت داده شدند و هیچیک از آنها از خود فعالیتی برای اوره آز نشان ندادند .

## گفتگو

عفونتهای مزمن درماتوفیتی برعکس عفونتهای حاد دارای دورهٔ طولانی ترو بدون واکنش مشخص‌بافت میزبان میباشند .چنین عفونتهائی‌معمولا " توسط درماتوفیتهای بامنشاء انسانی[1] مانند ت ــ ویولاسئوم و ت ــ روبروم ایجاد میشوند .ولی گاهی علائم بالینی بیماری و نحوهٔ پیشرفت آن برحسب واکنش میزبان‌نسبت به ارگانیسم عامل‌بیماری متفاوت میباشددر گوناگونی‌چنین واکنشها و یا علائم‌بالینی از یک ضایعه ساده پوسته‌دار تا یک ضایعه التهابی شدید و کریون دار نقش مواد و یا آنزیمهای اختصاصی درماتوفیتها را نباید نادیده گرفت. چرا که وجود چنین آنزیمهای اختصاصی در قارچهای پاتوژن ثابت شده (۱۰) و از این اختلافات آنزیمی بمنظور تشخیص گونه های خیلی نزدیک بهم درماتوفیتها نیز استفاده شده است (۱۸) . ت ــ ویولاسئوم درماتوفیت انسان دوستی است که عامل ایجاد بیماری در نقاط مختلف ایران بخصوص نواحی جنوبی کشور میباشد جدا شدن دو نوع کلنی یکی با پیگمان بنفش و دیگری بدون پیگمان ( ت ــ گلابروم ) از بیماران مبتلا به کچلی سراز نوع‌آندوتریکس با علائم متفاوت در مطالعات منطقه چاه‌بهار لزوم بررسی فعالیت آنزیمی را دراین دو استرین نشان داد چرا که برعکس مشاهداتیکه تاکنون گزارش شده استرین پیگمان دار حتی پس از کشتهای مکرر پیگمان بنفش خود را از دست نداد و استرین فاقد پیگمان هم که از ابتدا به رنگ کرم بود پس از کشتهای مجدد فقط نقطه بنفش روشنی را در مرکز کلنی پس از گذشت مدت زمان یکماه پیدا نموده و در کشتهای بعدی نیزبهمان صورت باقی ماند .علاوه برآن چون ثابت شده‌که اولتراساختمان دیواره سلولی استرین حاوی پیگمان و استرین بدون پیگمان در قسمتهای نازک کاملا " متفاوت بوده وسطح خارجی ترین قسمت دیواره انواع‌حاوی پیگمان بوسیله مواد ناهمواری بضخامت ۴۰ــ ۱۰ nm پوشیده میشود که بالاخره بصورت مواد دانه‌ای یا رشته‌ای شکل

1- Anthropophilic

درآمده و ممکن است که بهمراه مواد دانه‌ای شکل داخل سیتوپلاسم هایفا مشاهده گردد بعید بنظر نمیرسد که از نظر ترکیبات داخل سلولی نیز ایندو باهم متفاوت باشند .

بررسی اخیر بر روی فعالیت آنزیمی ایندونوع استرین اختلافاتی را نشان داد که حائز اهمیت است وجود فسفاتازاسیدو فسفاتاز قلیائی در هر دو استرین یافته های فولوبار و میل را تائید میکند با این تفاوت که آنها میزان فعالیت فسفاتاز آلکالن را دو برابر فسفاتاز اسید ذکر کردند . در حالیکه در این بررسی میزان فعالیت فسفاتاز آلکالن در استرین پیگماندار ۳۰ درصد و در نوع فاقد پیگمان ۴۰ درصد بوده و میزان فعالیت فسفاتاز اسید نیز در هر دو استرین یکسان و ۴۰ درصد بوده است .

وجود آنزیمهای ترپسین و کیموترپسین با فعالیت ۵ درصد در استرین فاقد پیگمان قابل تعمق است چرا که رشد قارچهای درماتوفیت در لایه شاخی پوست (استراتوم کورینوم )احتمالا "به اثر پروتئولایزترپسین بر روی سیمان‌داخل سلولی‌و غشاء سیتوپلاسمی و نیز عمل سولفیتولایز احتمالی فیبروس کراتین ارتباط دارد . در این رابطه رافین و همکاران (۱۷) پیشنهادمیکنند که هضم پروتئولیتیکی و وسولفیتولایز بطور همزمان انجام گرفته و احتمالا "یک پدیده وابسته به کمپلمان میباشدکه توسط درماتوفیتها بمنظورتبدیل کراتین بمواد قابل استفاده صورت میگیرد .

علاوه برآن از طرفی آنزیمهای پروتئولیتیک مشتق از پلاسما یا سلولها مانند آنزیمهای لیزوزمی قابلیت نفوذ جدارسلولهای عروق را تغییر میدهند که این مسئله خود درمهاجرت لوکوسیتها نقش داردو شاید مکانیسم آن همانی باشد که اسپکتور (۱۸)نشان داده است یعنی‌هضم‌آنزیمی پروتئینهای طبیعی موجود دربدن منجربه ایجادپپتیدهائی میشود که باعث تشدید مهاجرت سلولهای آماسی دربدن میگردد و این عمل امکان دارد بعلت وجود چنین پپتیدهائی باشد که بجای‌آنکه فاکتورکیموتاکتیک باشند بعنوان یک وازواکتیو عمل میکنند .

از طرف دیگربا توجه به یافته های ویلکینسون (۲۰) که نشانگر ایجاد فاکتورهای کیموتاکتیک در اثر واکنش ترپسین ، کیموترپسین ، پلاسمین ، پپسین با پروتئینهائی‌مانند آلبومین سرم انسان و IgGمیباشد و همچنین در همان سال اوفسفاتاز آلکالن و استراز Cl و ترپسین و کیموترپسین را جزوسرین استرازها بحساب آورده که بکر ( ۴ و ۵ ) اهمیت آنها را در کیموتاکسیس نشان داده است . امروزه بخوبی معلوم شده که آنزیم های پروتئولیتیک سایتوتاکسیجن ( موادی که روی سرم تازه اثر کرده و فاکتورکیموتاکتیک‌ایجاد

میکنند ) هستند و احتمالا " این آنزیم ها یا از لایزوزمها و یا از ساختمانهای ضمائم سلولی ناشی میشوند از آنجائیکه ویلکینسون ( ۲۱ ) نشان داده که اثر کیموتاکتیک کازئین با هضم تریسین و کیموترپسین و پلاسمین کاهش مییابد بهمین دلیل عمومیت دادن عمل آنزیم های پروتئولیتیک بر روی پروتئینهای سوبسترا در ایجاد مواد کیموتاکتیک تاحدی غیر ممکن بنظر میرسد ولی شاید بتوان تظاهر علائم آماسی شدید چون کریون را توسط استرین پیگمان دارویولاسئوم بعلت عدم وجود آنزیمهائی چون ترپسین و کیموترپسین دانست که اثر کیموتاکتیک حاصل از ترکیبات درماتوفیت مزبور را نمیتواند کاهش دهد . علاوه برآن باتوجه به گزارشات وینج و اولسون در سال ۱۹۸۰ (۱۹) که وجود گرانولهای آزروفیل‌حاوی الاستاز و پروتئین‌های کاتیونیک‌شبه کیموترپسین وکلاژنار رادرنوتروفیلهای انسان نشان داده که عوامل مهم در ایجاد زخم و آماس دربافت میباشند نمیتوان نقش آنزیمهای موجود در استرین های مختلف ت ــ ویولاسئوم را در ایجاد ضایعه نادیده گرفت .

استرین فاقد پیگمان از نظر داشتن آنزیمهای α مانوزیدازو N ــ استیل α ــ گلوکزامینیدازباگرانولهای آزروفیل‌نوتروفیلهای انسان‌مشابهت دارد . وجود N ــ استیل‌ــ β گلوکزامینیداز بافعالیت ۴۰ درصد در هر دو استرین ت ــ ویولاسئوم جالب توجه است زیرا که این ترکیب باعث فعال کردن کمپلمان از طریق راه‌آلترناتیو[1] شده و منجر به ایجاد واکنشهای آماسی مزمن میگردد برعکس وجود β گلوکزیداز با فعالیت ۳۰درصد دراسترین پیگمان دارو ۴۰ درصد در استرین فاقد پیگمان هیچگونه اثری در کیموتاکسیس نوتروفیلها ندارد .

وجودα گلوکزیداز بافعالیت ۲۰ درصد در نوع پیگمان دار و صفر درصد در نوع فاقد پیگمان و نیز وجود α مانوزیداز با فعالیت ۲۰ درصد و α گالاکتوزیدازو β گالاکتوزیداز وα فوکوزیداز با فعالیت قابل اندازه گیری در نوع فاقد پیگمان و فعالیت صفر درصد درنوع پیگمان دار از دیگر موارد اختلاف این دو استرین از نقطه نظر آنزیمی است .

برخلاف اپیدرموفایتون فلوکوزوم هیچیک ازاسترینهای ت ــ ویولاستئوم فعالیتی از نظر داشتن اوره آز از خود نشان ندادند .

---

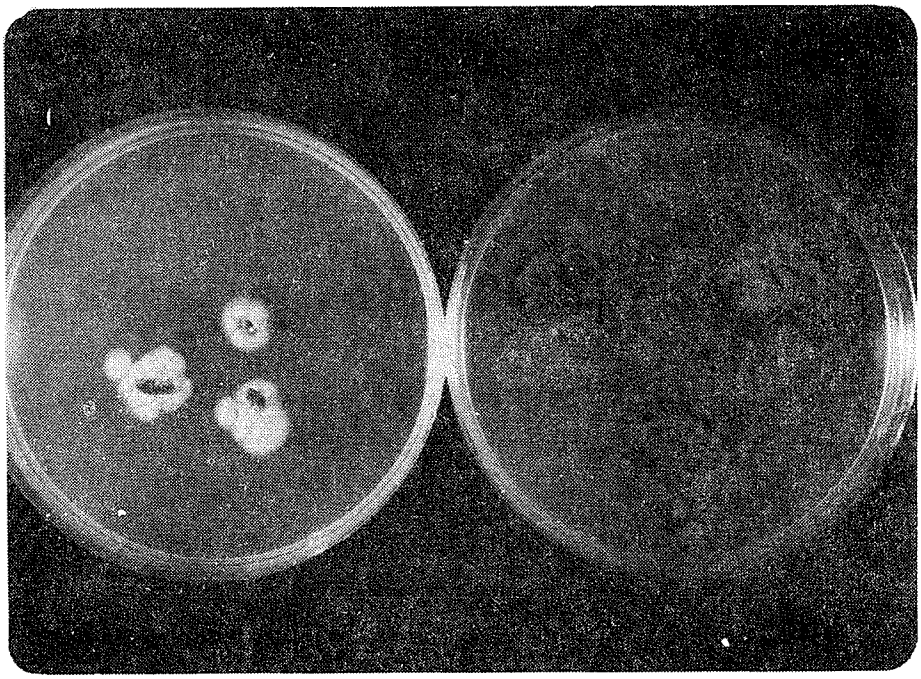
1- Alternative Pathway

جدول یک ـ فعالیت آنزیمی استرین پیگمان دار ـ ویولاسئوم واستریـــن فاقدپیگمان .

| شماره | آنـــزیمهـــــــا | تـ ویولاسئوم پیگمان دار | تـ ویولاسئوم بدون پیگمان |
|---|---|---|---|
| ۱ | فسفاتازآلکالن | +++ | ++++ |
| ۲ | استراز (C4) | ± | + |
| ۳ | استرازلیپاز (C8) | ± | ++ |
| ۴ | لیپاز (C14) | 0 | 0 |
| ۵ | لوسین آریلامیداز | ++ | ++++ |
| ۶ | والین آریلامیداز | ± | + |
| ۷ | سیستین آریلامیداز | 0 | + |
| ۸ | ترپسین | 0 | ± |
| ۹ | کیموترپسین | 0 | ± |
| ۱۰ | فسفاتازاسید | ++++ | ++++ |
| ۱۱ | نفتول B1,ASفسفوهیدرولاز | ++++ | ++++ |
| ۱۲ | α گالاکتوزیداز | 0 | ± |
| ۱۳ | β گالاکتوزیداز | 0 | ± |
| ۱۴ | β گلوکورونیداز | 0 | 0 |
| ۱۵ | α گلوکـــزیداز | ++ | 0 |
| ۱۶ | β گلوکزیداز | +++ | ++++ |
| ۱۷ | N ـ استیل ـ β کلوگزامینیداز | ++++ | ++++ |
| ۱۸ | α مانوزیداز | 0 | ++ |
| ۱۹ | α فوکوزیداز | 0 | ± |

مقدارتقریبی سوبسترا های هیدرولیزشده درمدت ۴ ساعت درحرارت $37^{\circ}c$ با این علائم نشان داده شده است : ++++ = ۴۰٪ ، +++ = ۳۰٪ ++ = ۲۰٪ + = ۱۰٪

± = ۵٪ با فعالیت قابل اندازه گیری



نگاره شماره ۶ یک ـ کلنی پیگمانداروفاقد پیگمان ترا یکوفا یتون ویولاسئوم

## کتـــابنـــامـــه

۱ــ خاکسار، علی اصغر، ۱۳۶۴، گزارشی از بررسی ۳۰۸ نفر مشکوک به بیماری های قارچی جلد در استان خراسان ،مجلهٔ علمی انستیتوپاستور، شمارهٔ ۲ــ صفحـــات ۳۳ــ۲۹.

۲ــ عسگری و همکاران، ۱۳۴۸، اپیدمیولوژی و درمان کچلی ها، انستیتـــو تحقیقات بهداشتی، دانشکدهٔ بهداشت، دانشگاه تهران.

3- Barker, S.A., Cruickshank C.N.D., & Holden J.H(1963): Structure of a galactomannan-peptide allergen from trichophyton mentagrophytes. Biochim. Biophys.Acta 74: 239-246.

4- Becker, E.L. (1971): Biochemical aspects of the polymorphonuclear response to chemotactic factors: Biochemistry of the Actue Allergic reaction. P. 234. Edited by K.F. Austen and E.L. Becker. Blackwell, Oxford and Edinburgh.

5- Becker, E.L. (1972): The relationship of the chemotactic behaviour of the complement derived factors $C_3a$, $C_5a$ and $C_{567}$ and a bacterial factor to their ability to activate the proesterase 1 of Rabbit polymorphonuclear leucocytes. Journal of Experimental Medicine. 135, 376-387.

6- Bishop, G.T., Blank. F & Hranisavlyevic jakovlyevic M. (1962): The water-soluble polysaccharides of dermatophytes. I.A. galactomannan from trichophyton granulosum. Con. J.Chem. 40: 1816-1825.

7- Das, S.K., and Banerjee, A.B. (1978): Lipolytic enzymes of trichophgton rubrum. Sabouraudia. 15:

313-323.

8- Davies, R.R. and Zaini, F (1984): Enzymic activities of trichophyton rubrum and the chemotoxis of polymorphonuclear leucocytes. Sabouraudia: Journal of Medical and veterinary Mycology, 22: 235-241.

9- Grappel, S.F., Buscavage, C.A. Blank F, and Bishop C.T. (1970): Comparative serological reactivities of twenty-seven polysaccharides from nine species of dermatophytes. Sabouraodia 9: 50-55.

10- Holubar, V.K. & Male, O. (1967): Zur verwertbarkeit enzymhistochemischer mothodea fur die systematisierung houtpathologene pilze. Acta Histochem. Bd., 27, 5, 303-308.

11- Hopsu. Havu, V.K., Sonck C.E. and tunnela E. (1972): production of elastase by pathogenic and non-pathogenic fungi. Mykosen, 15: 105-110.

12- Kunert, J. (1972): The digestion of human hair by the dermatophyte microsporum gypseum in a submerged culture. Mykosen. 15: 59-71.

13- Nobre, G., & Viegas M.P. (1972): Lipolytic activity of dermatophytes. Mycopathol Mycol. Appl. 46: 319-323.

14- Rippon J.W., and Garber E.D. (1969): Dermatophytes pathogenicity as a function of mating type and associated enzymes. J.Invest. Dermatol. 53: 445-448.

15- Rippon, J.W. and Varadi., D.P. (1968): The elastases of pathogenic fungi and actinomycetes. J. Invest. Dermatol. 50: 54-58.

16- Rippon, J.W. (1968): Extravellular collagenase from trichophyton schoenleinii. J. Bacterial. 95: 43-46.

17- Ruffin, P., Andrieu, S., Biserte, G. & Biguet, J. (1976): sulphitolysis in keratolysis. Biochemical proof. Sabouraudia, 14, 181-184.

18- Speetor, W.G. (1951): The role of some higes peptides in inflammation. Journal of pathology and Bacteriology, 63, 93.

19- Veinge, P. and Olsson, I. (1975): Cationic protein of human granulocytes. VI. Effects of the complement system and mediation of chemotactic activity. J. Immunol. 115.1505-1508.

20- Wilkinson, P.C. (1974): Chemotoxis and inflamation 214 pp. Churchill Livingston, Edinburgh and London.

21- Wilkinson, P.G. (1972): Characterization of the chemotactic activity of casein for neutrophil leucocytes and macrophages Experientia, 28, 1051.

22- Yu, R.J, Harmon, S.R., Grappel, S.F. & Blank F., (1971): Two cell bound keratinases of trichophyton mentagrophytes. J. Invest. Drematal. 56: 27-32.

23- Zaini, F. (1982): Dermatophyte fungi and leucocyte Locomotion. Ph.D thesis. University of London.