

بررسی و مقایسه میزان اسیدهای آمینه موجود در پوست سگ های مبتلا

به درماتوفیتوزیس نسبت به سگ های سالم

نازنین جعفری آرین^{۱*}، سیدجمال هاشمی^۲، سیامک مشهدی رفیعی^۳، محسن فیروزرای^۴

چکیده

و غدد سباسه و فولیکول‌های مو تشکیل شده است که از طریق منافذ به سطح پوست راه پیدا می‌کنند. لایه شاخی پوست شامل سلول‌های کراتینوسیت می‌باشد که مثل اسفنج در نگهداری سطح پوست عمل می‌کنند و از پروتئین‌ها، کربوهیدرات، لیپیدها، اسیدها، نمک‌ها و مشتقاتشان تشکیل شده است. این سطح اولین سد دفاعی است که جلوی ورود میکروارگانیسم های بیماری‌زا را می‌گیرد. شناسایی ترکیبات موجود در این لایه می‌تواند اطلاعات زیادی در مورد مقاومت و عدم مقاومت به عفونت‌های سطحی بدهد^(۲). اسیدهای آمینه بیشترین میزان را در لایه شاخی نسبت به سایر مواد داشته و حدوداً ۴۵٪ از ترکیبات محلول را تشکیل می‌دهند. اسیدهای آمینه نقش بسیار مهمی در تنظیم سیستم بافبری پوست و هم چنین ثابت نگه داشتن pH پوست در محدوده بین ۶-۴/۵ دارند، این مواد همین طور تنظیم کننده رطوبت سطح پوست می‌باشند، در نتیجه در حفظ ساختمان لایه شاخی نقش مهمی دارند^(۳و۵و۲).

اسیدهای آمینه در غلظت‌های مختلف اثرات متفاوتی بر روی رشد درماتوفیت‌ها دارند و همانند تمامی مواد در غلظتی خاص برای رشد ارگانیسم لازم و در غلظت‌های بالاتر سمی می‌باشند که بسته به نوع اسید آمینه و میکروارگانیسم مقادیر متفاوت می‌باشد. افزایش و کاهش اسیدهای آمینه پوست می‌تواند زمینه‌ساز کلونیزاسیون و یا ایجاد مقاومت باشد^(۸).

لایه شاخی پوست شامل سلول‌های کراتینوسیت می‌باشد که اولین سد دفاعی در برابر ورود میکروارگانیسم‌های پاتوژن است. شناسایی ترکیبات موجود در لایه شاخی می‌تواند اطلاعات زیادی در مورد مقاومت و عدم مقاومت در برابر عفونت‌های سطحی بدهد. لایه شاخی میزان اسید آمینه بالایی دارد که می‌تواند به عنوان منبع نیتروژنی برای رشد و کلونیزاسیون درماتوفیت‌ها استفاده شوند. هدف از این مطالعه بررسی و مقایسه میزان اسیدهای آمینه موجود در سگ‌های مبتلا به درماتوفیتوزیس نسبت به سگ‌های سالم می‌باشد. ۳۰ قلاده سگ مبتلا به درماتوفیتوزیس به عنوان گروه تیمار و ۳۰ قلاده سگ سالم به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. پس از تأیید ابتلا به درماتوفیتوزیس در سگ‌های مبتلا، از ناحیه سالم نزدیک ناحیه مبتلا، نمونه خراشیده پوستی به روش (scraping test) جمع آوری شده و از گروه کنترل نیز نمونه تهیه گردید و روش (HPLC) انجام گرفت. در این بررسی تفاوت معنی‌داری بین میزان اسپارتیک اسید، سرین و اسپارژین در دو گروه مبتلا و شاهد بدست آمد. در مورد سایر اسیدهای آمینه تفاوت معنی‌داری ملاحظه نشد. به نظر می‌رسد اسپارتیک اسید نقش ممانعتی در رشد و کلونیزاسیون درماتوفیت‌ها دارد و میزان آن در پوست سگ‌های بیمار کمتر از سگ‌های سالم می‌باشد. سرین و اسپارژین در گروه بیمار بیشتر و نقش تحریکی در رشد و کلونیزاسیون درماتوفیت‌ها دارند گمان می‌رود با استفاده از خواص ممانعتی اسپارتیک اسید بتواند داروهای ضد قارچی موثرتر برای موارد مزمن این بیماری ساخت.

واژگان کلیدی: لایه شاخی، درماتوفیتوزیس، اسید آمینه، سگ

تاریخ دریافت: ۹۲/۶/۲۷ تاریخ پذیرش: ۹۲/۷/۲۱

مقدمه

در سال‌های اخیر مطالعات زیادی بر روی فیزیولوژی و بیوشیمی سطح پوست انجام شده است که شامل مقاومت فیزیکی، شیمیایی و مواجهات میکروبی می‌باشد. از لحاظ مورفولوژیک سطح پوست از لایه لایه شاخی، مجاری عرق

۱- دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، گروه فارغ‌شناسی، دانشجوی دکتری تخصصی، دانشکده علوم تخصصی دامپزشکی، تهران، ایران Nazanin317@yahoo.com
۲- استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران، گروه فارغ‌شناسی، دانشکده بهداشت، تهران، ایران
۳- دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، گروه علوم درمانگاهی دامپزشکی، تهران، ایران
۴- استاد گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

این بیماری یک بیماری زئونوز می باشد سگ را به این دلیل که به عنوان حیوان خانگی نگهداری می شود و در بسیاری موارد به صورت ناقل عمل می کند انتخاب کردیم (۶). با مشخص نمودن میزان اسیدهای آمینه در پوست سگ های مبتلا می توان اطلاعات بیشتر و مفیدتری در موارد ابتلا و مزمن شدن این بیماری بدست آورد خصوصاً اینکه این بیماری در فرم مزمن به درمان طولانی تری به مدت ۱۲-۶ ماه نیاز دارد و در بسیاری موارد نیز عود مجدد به آن نیز دیده شده است.

مواد و روش کار

این مطالعه یک مطالعه مقطعی مشاهده ای است و مراحل آن به شرح زیر انجام شد:

- ۱- انتخاب ۳۰ قلاده سگ نر خانگی زیر ۲ سال مبتلا به درماتوفیتوزیس و ۳۰ قلاده سگ نر سالم زیر ۲ سال بدون در نظر گرفتن نژاد که توسط صاحبانشان به درمانگاههای دامپزشکی شمال و مرکز شهر تهران آورده شده بودند.
- ۲- ثبت اطلاعات مربوط به سن، جنس، سابقه ابتلا به درماتوفیتوزیس، محل ضایعه و ابتلا به سایر بیماریها و نوع تغذیه سگ های مورد آزمایش.
- ۳- نمونه گیری از ضایعات جلدی مشکوک به درماتوفیتوزیس

به روش تهیه خراشیده پوستی یا (scraping test) از سگ های مبتلا.

- ۴- آزمایش مستقیم و کشت: در آزمایشگاه برای هر نمونه یک لام با پتاس ۱۵٪ تهیه گردید و در صورت مشاهده میسلیم های طویل منسجم یا رشته های کوتاه دارای دیواره عرضی و همین طور دیدن آرتروکونیدی های گرد و بشکله ای شکل وجود درماتوفیتوزیس در لام مستقیم تأیید می شد برای تعیین گونه درماتوفیت از پوسته های ضایعه در محیط مایکوبیوتیک آگار یا (SCC) به فواصل معین تلقیح شدند با توجه به اینکه درماتوفیت ها رشد

در مطالعه Pandy و همکاران در سال ۱۹۸۴ که بر روی دو درماتوفیت میکروسپوروم جیپسئوم و تریکوفیتون متاگروفیتس در محیط کشت انجام گرفت نشان داد که اسیدهای آمینه سیستین هیدروکلراید و آسپارتیک اسید بر روی این دو درماتوفیت اثر مهاری دارند و حداقل غلظت مهاری سیستین هیدروکلراید برای میکروسپوروم جیپسئوم ۰/۵ گرم در دسی لیتر و برای تریکوفیتون متاگروفیتس ۰/۴ گرم در دسی لیتر می باشد و آسپارتیک اسید نیز در غلظت ۱ گرم در دسی لیتر رشد میکروسپوروم جیپسئوم را به میزان ۱۰۰٪ و رشد تریکوفیتون متاگروفیتس را به میزان ۱۸٪ کاهش داد (۱۵).

در مطالعه Nguyen و همکاران در سال ۱۹۸۱ بر روی اثر سیستین بر روی رشد درماتوفیت ها نشان داده شد که از بین ۲۴ گونه درماتوفیت های مورد آزمایش، تنها تریکوفیتون متاگروفیتس واریته کوئین کیانوم در حضور غلظت ۴٪ مولار سیستین قادر به رشد می باشد (۱۴).

در مطالعه Sarasgani و همکاران در سال ۲۰۰۶ که بر روی اثرات اسیدهای آمینه بر روی رشد میکروسپوروم جیپسئوم و اپیدرموفایتون فلوکوزوم در محیط کشت انجام شده نشان داده شد که سیستین هیدروکلراید، سیستین، آسپارتیک اسید، گلوتامیک اسید، تریپتوفان در غلظت ۱٪ بیشترین اثر را در مهار رشد درماتوفیت ها داشته اند (۱۷).

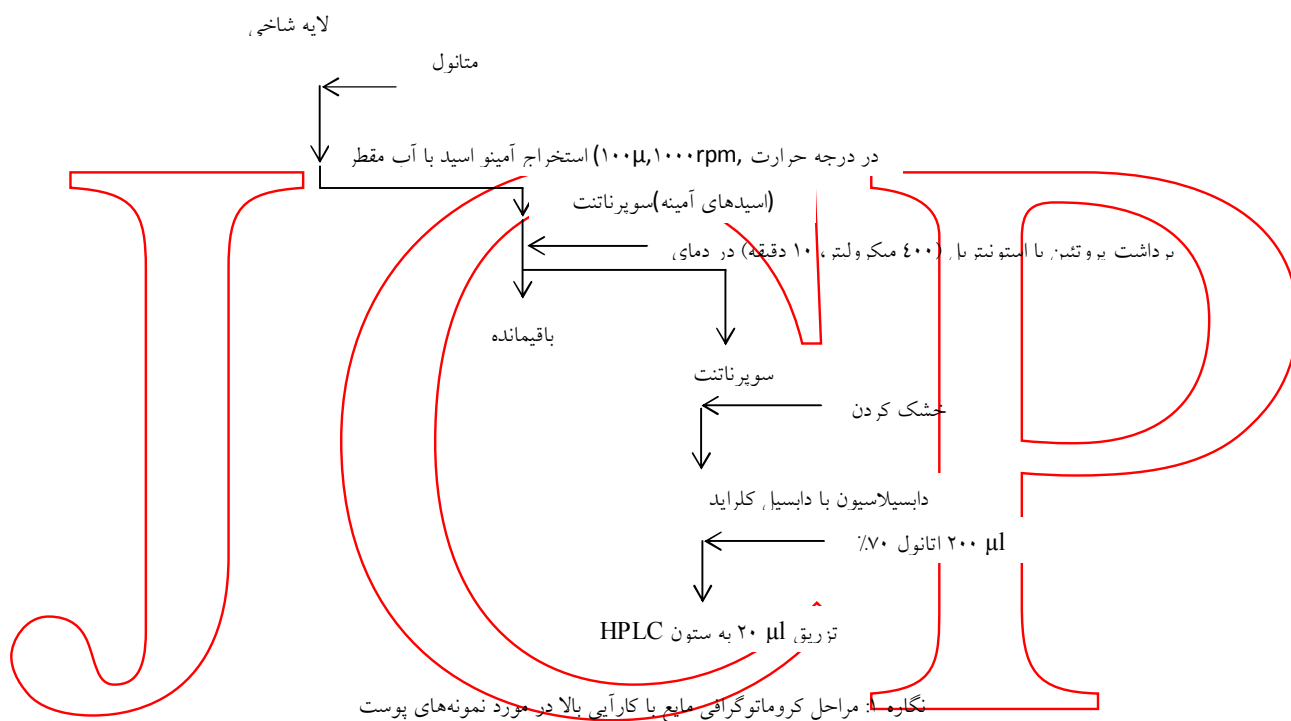
در مطالعه Sarasgani و همکاران در سال ۲۰۰۸ نشان داده شد که سیستین هیدروکلراید، سیستین، آسپارتیک اسید، گلوتامیک اسید، تریپتوفان، تیروزین در غلظت ۱٪ در محیط کشت بیشترین اثر را در مهار رشد میکروسپوروم کانیس و تریکوفیتون شون لاینی داشتند (۱۸).

در این مطالعه با توجه به اینکه اسیدهای آمینه موجود در لایه شاخی به عنوان منبع نیتروژنی می توانند مورد استفاده درماتوفیت ها قرار بگیرند (۹) بر آن شدیم که به مقایسه و بررسی میزان آنها در پوست بدن سگ های مبتلا به درماتوفیتوزیس نسبت به سگ های سالم پردازیم و از آنجا که

نگهداری می‌شدند، همین کار بر روی سگ‌های سالم به عنوان گروه کنترل انجام می‌شد.

۵- آماده سازی پوسته‌ها برای استخراج اسیدهای آمینه با روش کروماتوگرافی مایع با کارایی بالا (HPLC) (High Performance Liquid Chromatography) که طبق نگاره ۱ انجام شد (۲۰).

نسبتاً کندی دارند معمولاً کشت‌های تلقیح شده بین ۱۰ روز تا ۳ هفته در حرارت اتاق (25°C) رشد می‌کردند و سپس نوع درماتوفیت مشخص می‌گردید. بعد از این مرحله از سگ‌های مبتلا به درماتوفیتوزیس و دارای ضایعه از ناحیه سالم نزدیک ضایعه پوسته‌های لایه شاخی با روش تراشیدن برداشته شدند و در پلیت



در این مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری بین میزان اسیدهای آمینه آسپارتیک اسید، سرین، آسپارژین بین سگ‌های بیمار و سالم مشاهده شد ($P\text{-value} < 0/05$). به طوریکه میزان آسپارتیک اسید در سگ‌های بیمار کمتر از سگ‌های سالم و میزان سرین و آسپارژین بیشتر از سگ‌های سالم بود. در مورد اسیدهای آمینه فنیل آلانین، لوسین، اورنی تین، گلوتامیک اسید، هیستیدین، گلوتامین، آرژینین، سیترولین، اورنی تین، تیروزین، آلانین، تریپتوفان، متیونین، والین، ایزولوسین، لیزین تفاوت آماری معنی‌داری بین سگ‌های بیمار و سالم مشاهده نشد ($P\text{-value} > 0/05$)

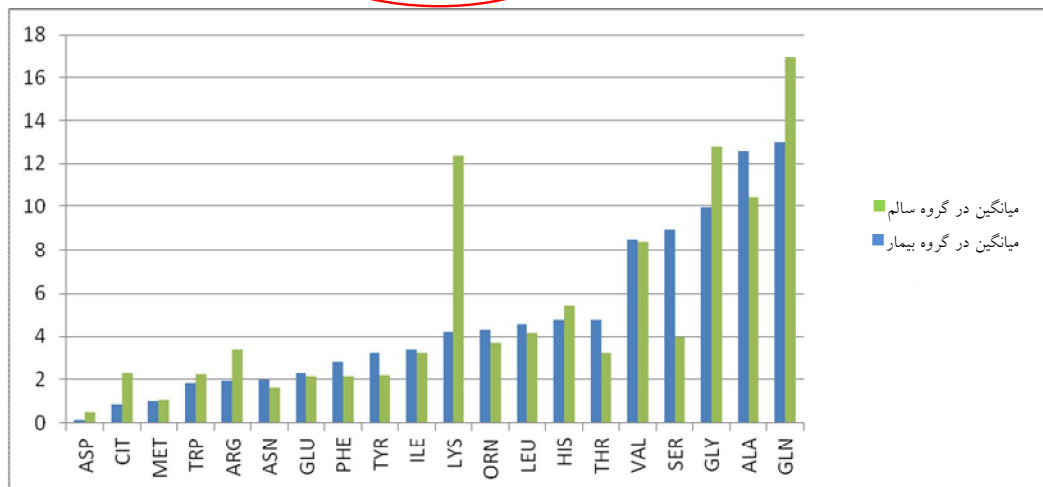
۶- آنالیز آماری با آزمون (Student's t-test)

نتایج

در این مطالعه درماتوفیت مسبب بیماری در تمامی نمونه‌ها میکروسپوروم کانیس تعیین گردید. روش (HPLC) نیز بر روی پوسته‌های سگ‌های بیمار و سگ‌های سالم انجام شد که نتایج آن در جدول ۱ آمده است و همچنین آزمون آماری (Student's t-test) به منظور تحلیل داده‌ها انجام گرفت که نتایج آن به شرح زیر است:

جدول ۱- میانگین میزان اسیدهای آمینه بدست آمده از نمونه‌های سگ‌های بیمار و سالم همراه با اختلاف معیار سگ‌های بیمار و سالم

| اسیدهای آمینه | میانگین در گروه بیماران | میانگین در گروه کنترل | انحراف معیار در گروه بیمار | انحراف معیار در گروه سالم |
|---------------------|-------------------------|-----------------------|----------------------------|---------------------------|
| آسپارتیک اسید (ASP) | ۰/۱۲۹۸۴۵۱۵۴ | ۰/۴۸۸۸۱۶۷۱۱ | ۰/۰۳۸۵۶۶۵۷۵ | ۰/۳۵۰۷۲۹۷۸۷ |
| سیترولین (CIT) | ۰/۸۲۸۲۰۹۶۴۲ | ۲/۳۱۱۲۱۰۸۰۴ | ۰/۵۰۴۲۶۹۸۳۸ | ۱/۳۶۳۹۸۹۲۸ |
| متیونین (MET) | ۰/۹۸۲۰۸۴۶۷۷ | ۱/۰۳۰۴۴۳۵۸۶ | ۰/۳۴۸۵۹۴۱۰۵ | ۰/۱۰۴۶۳۸۹۳۵ |
| تریپتوفان (TRP) | ۱/۸۳۰۱۸۲۲۰۸ | ۲/۲۴۹۵۹۳۰۴۷ | ۰/۶۳۸۹۷۰۳۰۱ | ۰/۹۹۹۶۶۲۷۸۷ |
| آرژینین (ARG) | ۱/۹۵۰۲۶۷۵۹ | ۳/۳۳۷۶۳۵۶۹۵ | ۱/۸۰۳۹۱۴۵۴۷ | ۲/۳۷۷۲۰۸۵۵۷ |
| آسپارژین (ASN) | ۲/۰۲۲۸۴۵۴۸ | ۱/۶۵۰۶۴۵۷۷۵ | ۱/۱۵۹۷۵۴۶۸۳ | ۰/۸۱۴۰۵۹۳۷ |
| اسید گلوتامیک (GLU) | ۲/۲۶۹۰۱۷۳۰۶ | ۲/۱۲۵۵۹۹۸۰۶ | ۱/۳۰۹۷۷۴۲۴۷ | ۰/۶۰۸۳۴۵۹۳۶ |
| فنیل آلانین (PHE) | ۲/۸۰۷۶۴۷۹۳ | ۲/۱۱۳۲۱۸۵۷۹ | ۰/۷۱۱۷۵۵۴۸۹ | ۰/۸۶۵۶۸۰۹۴۲ |
| تیروزین (TYR) | ۳/۱۷۳۲۱۸۹۳ | ۲/۱۸۴۸۱۷۲۱۹ | ۰/۸۵۷۳۶۸۷۷ | ۰/۹۸۳۸۹۲۵۰۹ |
| ایزولوسین (ILE) | ۳/۳۶۲۶۲۷۱۳۵ | ۳/۲۰۳۷۱۰۲۹۳ | ۰/۷۷۳۶۶۹۰۵۸ | ۰/۹۷۸۲۷۲۷۰۸ |
| لیزین (LYS) | ۴/۲۰۹۳۱۴۲۱۷ | ۱۲/۳۷۱۹۸۶۶۳ | ۲/۷۷۳۱۳۳۱۵۸ | ۹/۸۳۳۰۳۰۱۲۴ |
| اورنی تین (ORN) | ۱/۲۹۱۹۷۱۴۸۴ | ۲/۴۶۳۵۹۸۰۶۴ | ۳/۷۱۹۰۸۵۴۷۳ | ۴/۳۰۱۷۲۴۷۶۱ |
| لوسین (LEU) | ۱/۵۹۶۳۹۴۳۱ | ۱/۶۳۵۴۳۸۷۹۳ | ۴/۱۷۷۱۵۹۱۶۷ | ۴/۵۷۵۴۹۹۵۱ |
| هیستیدین (HIS) | ۱/۸۰۱۴۱۵۵۸۱ | ۳/۹۴۲۲۰۹۹۶۵ | ۵/۴۲۹۷۵۰۲۵۴ | ۴/۷۴۳۰۲۷۳۸۲ |
| تره اونین (THR) | ۱/۲۳۷۲۰۴۷۴۳ | ۱/۰۶۱۵۱۵۲۷۴ | ۳/۲۱۵۶۱۳۲۲۴ | ۴/۷۵۶۴۰۷۶۱۶ |
| والین (VAL) | ۳/۵۹۷۲۶۵۴۱۷ | ۳/۶۴۱۲۸۰۳۳۵ | ۸/۴۰۱۴۸۲۸۹۱ | ۸/۴۹۳۲۱۴۲۳۳ |
| سرین (SER) | ۱/۵۵۲۳۷۷۰۱ | ۹/۷۸۲۳۱۵۷۰۲ | ۳/۹۳۳۵۸۱۷۴۵ | ۸/۹۵۷۸۹۶۲۹۱ |
| گلیسین (GLY) | ۶/۷۸۱۵۵۰۷۶۶ | ۴/۸۵۴۵۹۷۶۵۳ | ۱۲/۸۱۴۴۴۵۰۴ | ۹/۹۵۴۸۸۹۰۴۷ |
| آلانین (ALA) | ۵/۸۵۳۳۳۴۸ | ۳/۵۰۴۹۳۱۳۴۷ | ۱۰/۴۳۲۴۷۸۴۱ | ۱۲/۶۲۲۲۵۹۳۷ |
| گلوتامین (GLN) | ۷/۵۰۸۸۱۵۱۳۱ | ۸/۵۰۹۲۰۹۰۹۹ | ۱۶/۹۵۷۶۸۸۷۲ | ۱۲/۶۲۲۲۵۹۳۷ |



نمودار ۱- مقایسه میانگین میزان اسیدهای آمینه سگ‌های بیمار و سگ‌های سالم

بحث

لایه شاخی سطحی ترین لایه پوست است که بسیاری از میکروارگانیسم‌ها از جمله درماتوفیت‌ها برای ایجاد بیماری بایستی در آن نفوذ کنند. شناسایی ترکیبات موجود در این لایه می‌تواند اطلاعات ما را در مورد مقاومت و عدم مقاومت به عفونت‌های سطحی بالا ببرد. اسیدهای آمینه بیشترین میزان را در لایه شاخی نسبت به سایر مواد دارند منشأ اصلی آنها (۱۰۰٪-۷۰٪) پروتئین‌های زمینه‌ای بنام فیلاگرین می‌باشند که غنی از هیستیدین هستند و در اثر هیدرولیز شدن، اسیدهای آمینه آزاد را بوجود می‌آورند و به میزان کمتری از غدد عرق نیز مشتق می‌شوند (۴). درماتوفیت‌ها قادر به استفاده از اسیدهای آمینه به عنوان منبع نیتروژن می‌باشند که این کار در میسلیم‌ها با آنزیم آمینواسید اکسیداز انجام می‌شود این آنزیم‌ها اسیدهای آمینه را به کتواسید و آمونیاک تبدیل می‌کنند (۱۶ و ۹). مصرف اکسیژن طی مراحل دامیناسیون منجر به تخریب لایه شاخی و نفوذ میسلیم می‌شود (۱). اسیدهای آمینه علاوه بر اینکه به عنوان منبع نیتروژنی مورد استفاده درماتوفیت‌ها قرار می‌گیرند در راه‌های متابولیکی آنها نیز مورد استفاده قرار می‌گیرند. بهترین منابع نیتروژنی برای آنها گلوتامیک اسید، گلوتامین و اسیدهای آمینه سیکل‌اوره یعنی آرژینین، سیترولین و اورنی تین است. آسپارژین و پرولین، سرین، آلانین، گلیسین، هیستیدین و تیروزین نیز منابع نیتروژنی نسبتاً خوبی برای آنها می‌باشند که میزان استفاده از آنها بین گونه‌های مختلف متفاوت است. تریپتوفان، والین، ایزولوسین و فنیل آلانین منابع نیتروژنی نسبتاً ضعیفی برای درماتوفیت‌ها می‌باشند (۱۶ و ۹، ۸). آسپارتیک اسید، متیونین، سیستئین منابع نیتروژنی خوبی برای درماتوفیت‌ها نبوده و اثرات مهارکنندگی در رشد درماتوفیت‌ها دارند (۳).

افزایش pH نیز می‌تواند یک فاکتور مستعد کننده برای انواع عفونت جلدی باشد. pH پوست سگ در محدوده (۷/۲-۵/۵) می‌باشد (۷). این pH در ناحیه ستون فقرات بیشتر و در

محدود (۹/۱-۶/۴) می‌باشد (۱۱). این pH بالا یک فاکتور مستعد کننده مهم برای انواع عفونت‌های جلدی در مقایسه با سایر گونه‌ها مثل انسان است. درماتوفیتوزیس بیشتر در سگ‌های جوان که هنوز سیستم ایمنی بدنشان کامل نشده است دیده می‌شود (۱۰). عامل ایجاد درماتوفیتوزیس در سگ‌ها، بیشتر میکروسپوروم کانیس و میکروسپوروم جیپسوم می‌باشد (۱۲).

در این مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری بین میزان آسپارتیک اسید، سرین، آسپارژین سگ‌های بیمار و سالم مشاهده شد (Pvalue<0/05) به طوریکه میزان آسپارتیک اسید در سگ‌های مبتلا کمتر از میزان آن در سگ‌های سالم و میزان سرین و آسپارژین بیشتر از میزان آن در سگ‌های سالم بود. در مطالعه Pandy و همکاران در سال ۱۹۸۴ که بر روی دو درماتوفیت میکروسپوروم جیپسوم و تریکوفیتون متاگروفتیس در محیط کشت صورت گرفت نشان داد که آسپارتیک اسید بر روی رشد این دو درماتوفیت اثر مهاری دارد به طوریکه در غلظت ۱ گرم در دسی لیتر رشد میکروسپوروم جیپسوم را به میزان ۱۰۰٪ و رشد تریکوفیتون متاگروفتیس را به میزان ۱۸٪ کاهش داد (۱۵).

در مطالعه Sarasgani و همکاران در سال ۲۰۰۶ نیز که بر روی اثرات اسیدهای آمینه بر روی رشد میکروسپوروم جیپسوم و اپیدرموفاتون فلوکروزوم در محیط کشت انجام گرفت دیده شد که آسپارتیک اسید در غلظت ۱٪ بیشترین اثر را در مهار رشد این دو درماتوفیت داشت (۱۷).

در مطالعه Sarasgani و همکاران در سال ۲۰۰۸ که بر روی اثرات اسیدهای آمینه بر روی رشد میکروسپوروم کانیس و تریکوفیتون شون لاینی در محیط کشت انجام گرفت نشان داد که آسپارتیک اسید در غلظت ۱٪ بیشترین اثر را در مهار شد این درماتوفیت‌ها داشتند (۱۸). در مطالعه دیگر Sarasgani و همکاران در سال ۲۰۱۰ که بر روی اثر اسیدهای آمینه بر روی رشد تریکوفیتون و روبروم و تریکوفیتون وروکوزوم در محیط

در مطالعه Sarasgani و همکاران در سال ۲۰۰۶ دیده شد که آسپارژین در غلظت ۱٪ باعث کاهش رشد دو درماتوفیت میکروسپوروم جیپسوم و اپیدرموفاتیون فلوکوزوم گردید (۱۷). در مطالعه دیگر آنان آسپارژین باعث افزایش رشد میکروسپوروم کانیس در غلظت ۱٪ و افزایش رشد تریکوفیتون شون لاینی در غلظت ۱/۰٪ گردید (۱۸). می توان گفت که آسپارژین در محیط کشت هم اثر مهاری و هم اثر تحریکی بر روی رشد درماتوفیتها دارد. در این مطالعه با توجه به اینکه میزان آن در سگهای بیمار بیشتر از سگهای سالم بود می توان گفت که آسپارژین نقش تحریکی در رشد و کلونیزاسیون درماتوفیتها دارد. در این مطالعه تفاوت آماری معنی داری بین میزان اسیدهای آمینه فنیل آلانین، لوسین، اورنی تین، تیروزین، آلانین، تریپتوفان، متیونین، والین ایزولوسین، لیزین بین سگهای بیمار و سالم مشاهده نشد. (P value > 0/05).

با توجه به اینکه تفاوت آماری معنی داری بین میزان آسپارتیک اسید سگهای بیمار و سالم وجود دارد به طوریکه میزان آن در سگهای بیمار کمتر از سالم است و از آنجا که این اسید آمینه نقش ممانعتی در رشد درماتوفیتها دارد می توان گفت که کمتر بودن آن می تواند دلیلی بر مزمن شدن بیماری و ابتلا مجدد به آن باشد و در مورد اسیدهای آمینه سرین و آسپارژین که میزان آنها تفاوت معنی دار با گروه سالم داشت و در گروه بیمار بیشتر از گروه سالم بود و از آنجائیکه این دو اسید آمینه از منابع خوب نیتروژنی می باشند افزایش این دو می تواند دلیلی بر مزمن شدن بیماری و درمان طولانی تر آن باشد.

بنابراین می توان از اسید آمینه آسپارتیک اسید جهت تهیه داروهای ضد قارچی موضعی استفاده کرد و داروهای ارزان تر و با اثرات جانبی کمتر بر علیه درماتوفیتها ساخت و همین طور با تعیین میزان اسیدهای آمینه در گیاهان دارویی و تغلیظ قسمت مؤثر آنها می توان داروهایی مؤثر، ارزان با عوارض جانبی کمتری سنتز نمود.

کشت انجام گرفت نشان داد که آسپارتیک اسید در غلظت ۱٪ بیشترین اثر مهارکنندگی را بر روی رشد هر دو درماتوفیت داشت (۱۹). بدین ترتیب اثرات مهارکنندگی آسپارتیک اسید در رشد درماتوفیتها در این مطالعه که بر روی پوسته های لایه شاخی سگهای مبتلا انجام گرفت نیز به تأیید می رسد و با توجه به اینکه میزان آسپارتیک اسید در سگهای بیمار کمتر از سگهای سالم بود می تواند دلیلی بر رشد و کلونیزاسیون بهتر درماتوفیتها در کمبود این اسید آمینه باشد. در این مطالعه تفاوت آماری معنی داری بین میزان سرین سگهای بیمار و سگهای سالم دیده شد به طوریکه میزان آن در سگهای بیمار بیشتر از سگهای سالم بود (P value < 0/05). سرین از منابع مفید نیتروژنی برای رشد درماتوفیتها است (۸). در مطالعه Sarasgani و همکاران (۲۰۰۶) سرین در غلظت یک گرم در دسی لیتر در محیط باعث کاهش رشد دو درماتوفیت میکروسپوروم جیپسوم و اپیدرموفاتیون فلوکوزوم گردید (۱۷). در مطالعه Sarasgani و همکاران بر روی دو درماتوفیت میکروسپوروم کانیس و تریکوفیتون شون لاینی سرین در غلظت ۱/۰٪ باعث افزایش رشد دو درماتوفیت در محیط کشت شد (۱۸). در مطالعه دیگر آنان در سال ۲۰۱۰ سرین در غلظت ۱٪ باعث کاهش رشد دو درماتوفیت تریکوفیتون بروم و تریکوفیتون وروکوزوم در محیط کشت گردید. به نظر می رسد سرین هم اثر مهاری و هم اثر تحریکی در محیط کشت بر روی رشد درماتوفیتهای مختلف دارد. در این مطالعه با توجه به اینکه میزان آن در سگهای مبتلا بیشتر از سگهای سالم است می توان گفت که سرین نقش تحریکی در رشد و کلونیزاسیون درماتوفیتها دارد.

آسپارژین نیز از منابع خوب نیتروژنی برای رشد درماتوفیتها می باشد. در این مطالعه تفاوت آماری معنی دار بین میزان آسپارژین سگهای بیمار و سگهای سالم دیده شد (P value < 0/05)

REFERENCES

1. Burak, A.M., Knight, S.G. (1985): Observation on submerge growth and deamination of amino acids by dermatophytes. *J. Invest. Dermatol.* 30:197-199.
2. Burke, R.C., Lee, T.H., Jonsch-Buettner, V. (1966): Free amino acids and water soluble peptides in stratum corneum and skin surface film in human beings. *Yale Journal of Biology and Medicine.* 38:355-373.
3. Davidson, M., Unestam, T. (1974): Factors affecting the sexual reproduction of a dermatophyte, *Arthroderma benhamiae* in synthetic media. *Physiol. Plantarum.* 31:237-244.
4. Jackson, S.M., William, M.L., Feingold, K.R et al. (1993): Pathobiology of the stratum corneum. *West. J. Med.* 158: 279-285.
5. Koyama, J., Morii, I., Kawasaki, K et al. (1984): Free amino acids of stratum corneum as a biochemical marker to evaluate dry skin. *J. Soc. Chem.* 35:183-195.
6. Kazak, M., Blilek, J., Beladjcova, V et al. (2003): Study of dermatophytes in dogs and the risk of human infection. *Bratisl. Lek. Listy.* 104 (7-8): 211-217.
7. Kral, F., Schwartzman, R.M. (1964): *Veterinary and comparative Dermatology.* Philadelphia J.B.Kippino H: 1-14.
8. Kunert, J. (1985): Metabolism of sulfur-containing amino acids in dermatophyte *Microsporum gypseum*. 1. Neutral amino acids. *J. Basic. Microbiol.* 25: 31-37.
9. Kunert, J. (2000): Physiology of keratinophilic fungi. In: *Biology of dermatophytes and other keratinophilic Fungi.* (ed. Kushwasha RKS, Guarro J). *Revista Iberoamericana de Micologia: Bilbao;* 77-85.
10. Lewis, D.T, Foil, C.C, Hopygood, G. (1991): Epidemiology and clinical features of dermatophytosis in dogs and cats of Louisiana state university. *Vet. Dermatology.* 2: 53- 8.
11. Matous, J.L, Campbell, K.I, Kalexoma, L et al. (2003): Evaluation of the effect of pH on invitro growth of *Malassezia*. *Can. J.Vet. Res.* 67 (1): 56-59.
12. Menelaos, L.A. (2006): Dermatophytosis in dog and cat. *Bulletin USAMU-CN.* 63:304-308.
13. Nakagawa, N., Sakai, Sh., Matsumoto, M et al. (2004): Relationship between NMF (Lactate and Potassium) content and the physical properties of stratum corneum in healthy subjects. *J. Inves. Derm.* 122: 755-763.
14. Nguyen, N.T., Galgoczy, J., Novak, E.K. (1981): Morphogenic effect of L- cysteine on dermatophytes. *Acta. Microbiol. Acad .Sci .Hung.* 28 (4): 347-57.
15. Pandey, D.K., Chandra, M., Tripathi, N.N et al. (1984): Antimycotic activity of some amino acids against dermatophyte. *Arzneimi. Hel. Forschung.* 34 (5):554-6.
16. Rippon, J.W., KeBeau, L.J. (1995): Germination and initial growth of *Microsporum audouinii* from infected hairs. *Mycopathologia.* 26:273-288.
17. Sarasgani, M.R., Firoozrai, M. (2006): Effect of amino acids on the growth of *Epidemiohyton Floccosum* and *Microsporum gypseum*. *JUUMS.* 13 (51):131-38.
18. Sarasgani, M.R., Firoozrai, M, Hashemi, S.I. (2008): The effect of amino acids on the growth of *Microsporum canis* and *Trichophyton schoenleinii*. *The. Uni. Med. J.* 66 (3):158- 64
19. Sarasgani, M.R., Firoozrai, M. (2010): Effect of amino acids on the growth of *Trichopyton rubrum* and *Trichopyton verrucosum*. *JUUM.* 17 (777): 32-38.
20. Takashi, M., Tezuka, T. (2004): The content of free amino acids in the stratum corneum is increased in senile xerosis. *Arch. Dermatol. Res.* 295: 448-452.

JCP