

# TRICHOMONAS VAGINALIS' İN FAGOSİTİK AKTİVİTESİ

## The Phagocytic Activity Of *Trichomonas Vaginalis*

Zehra SAFİ ÖZ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Zonguldak Karaelmas Üniversitesi  
Tıp Fakültesi,  
Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı  
ZONGULDAK

Geliş Tarihi: 20.01.2009  
Kabul Tarihi: 15.04.2009

İletişim:  
Zehra SAFİ ÖZ  
Zonguldak Karaelmas Üniversitesi  
Tıp Fakültesi,  
Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı,  
ZONGULDAK

Tel: 0372 261 3228  
e-posta: safizehra@yahoo.com

### ÖZET

Kamçılı bir parazit olan *Trichomonas vaginalis*, dünyada cinsel yolla bulaşan yaygın enfeksiyonlardan biri olan trichomoniasisin etiyolojik ajanıdır. Parazit “adezin” denilen proteinler ile epitel hücrelerine tutunur ve bu hücrelerde hasara neden olur. *Trichomonas vaginalis*'in en önemli özelliklerinden biri fagositik aktivitesidir. Parazit vajinal florada bulunabilen sperm hücresi, eritrosit, laktobasil, polimorfonükleer lökosit ve epitel hücrelerini fagosite edebilir. Bu derlemede *Trichomonas vaginalis*'in fagositik aktivitesi parazitin genel özellikleri ile ele alınmıştır.

**Anahtar Sözcükler;** *Trichomonas vaginalis*, fagositoz, epitel hücre, eritrosit, sperm hücresi, polimorfonükleer lökosit.

### ABSTRACT

The flagellated parasite *Trichomonas vaginalis* is the aetiologic agent of trichomoniasis, one of the most widespread sexually transmitted diseases. This parasite adheres to epithelial cells via proteins known as adhesins and causes cell damage. One of the most important features of *Trichomonas vaginalis* is its phagocytic activity. *Trichomonas vaginalis* is able to ingest vaginal epithelial cells, sperm cell, lactobacilli, polymorphonuclear leukocytes, and erythrocytes in normal vaginal flora. In this review the phagocytic activity of this organism are evaluated with its general features.

**Key Words:** *Trichomonas vaginalis*, phagocytosis, epithelial cell, erythrocyte, sperm cell, polymorphonuclear leucocyte.

## TRICHOMONAS VAGINALIS'İN FAGOSİTİK AKTİVİTESİ

*Trichomonas vaginalis* ilk kez 1836 yılında Donne adlı araştırmacı tarafından tanımlanmış ve saç veya kıl anlamına gelen “Trix” kelimesinden dolayı bu adı almıştır. 1936 yılında ise Hohne tarafından bu parazit ile kadınlarda yaygın olarak görülen vajinal akıntı arasında ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Kadınların vajinal sekresyonlarında ve erkeklerin ürogenital organlarından elde edilen sekresyonlarda görülmüştür (1-3). *T. vaginalis*'in erkeklerde ve kadınlarda meydana getirdiği enfeksiyona “Trichomoniasis” denir. Trichomoniasis cinsel yolla bulaşan ve dünyada yaygın olarak görülen enfeksiyonlardan biridir (2, 4-9). Kadınlarda bol miktarda kötü kokulu, köpüklü vajinal akıntı, kaşıntı, abdominal ağrı, vulvar ve vajinal eriteme neden olmaktadır. Erkeklerde genellikle asemptomatik seyretmesine rağmen bazen purülent sekresyon, epididimit ve prostatite neden olabilir (2, 8, 10, 11).

Bu parazitin tanısı, idrar ve jinekolojik örneklerin taze incelemesi ile yapılabildiği gibi Papanicolaou boyama yöntemine göre boyanmış serviko-vajinal yaymalarda parazitin çekirdeği ile birlikte görülmesi ile de yapılabilmektedir (12, 13). Ayrıca hücre kültürü ve moleküler biyolojik yöntemler de parazitin tespitinde kullanılabilir (2, 14-19).

### *T. vaginalis*'in epitel hücre ilişkisi ve endositik aktivitesi

Son dönemlerde yapılan çalışmalarda parazitin “adezinler” olarak adlandırılan dört yüzey proteini (AP65, AP51, AP33 ve AP23) ile vajinal mukozadaki epitel hücrelerine tutunduğu belirtilmiştir. Trichomoniasis’de parazitin epitel hücrelerine tutunması önemli bir evreyi oluşturmaktadır. Bu tutunma için parazitin yuvarlak-oval şeklini yassılaştırıp ameboid şekle dönüştürmesi ise ikinci önemli evreyi oluşturur ve parazitin epitel hücreye tutunma yüzeyini artırır (2, 20-25). Parazitin ameboid şekle dönüşmesinden sonraki yassılaştırmış ve girintili-çıkıntılı görünüm almış hali ise “tavada yumurta (fried egg)” görüntüsü olarak adlandırılır (20-22, 24, 25).

*T. vaginalis* epitel hücrelerine tutunabilme özelliği yanında oldukça önemli endositik aktiviteye sahiptir. Parazit, *in vivo* ve *in vitro* koşullarda, içinde bulunduğu ortamdaki bakteri hücrelerini ve çeşitli partikülleri fagosite edebilir (8-10, 26-30). *T. vaginalis* diğer fagositik hücrelerdekine benzer bir mekanizma ile bu maddeleri içine alır. Juliano ve ark. yaptıkları elektron mikroskopik çalışmada *T. vaginalis* tarafından gerçekleştirilen fagositozun parazitin arka kısmında gerçekleştiğini belirtmiştir. Fagositoz işleminin ilk basamağında parazit bakteri hücrelerine veya

partiküler materyale tutunur; ardından bu maddeleri yalancı ayakları ile sarar ve içeri alır. *T. vaginalis*'in fagositoz olayında, aktin mikrofilament sistemi ile birlikte mikrotübüllerin de rol oynayabileceği bildirilmiştir. *In vitro* koşullarda parazit hem mikrofilament inhibitörü olan “cytochalasin B”, hem de mikrotübül inhibitörleri olan kolşisin veya mebendazole ile ayrı zamanlarda muamele edildiğinde fagositoz olayının gerçekleşmediğini belirtilmiştir (27).

Pereira-Neves ve Benchimol’un yapmış oldukları çalışmalarında da *in vitro* koşullarda *T. vaginalis*'in *Saccharomyces cerevisiae*'yi yüzeyinde bulunan mannoz reseptörleri aracılığıyla hızla fagosite ettiği belirtilmiştir. Parazitin aktin hücre iskeleti fagositoz olayında görev alır. Ayrıca bu işlemin *T. vaginalis*'in mitozu esnasında gerçekleştiği belirtilmektedir (8).

Parazitin beslenmesi, temelde fagositoz ve pino-sitozla olur. Fagositozun parazitin *in vivo* ve *in vitro* şartlarda epitel hücreler üzerinde meydana getirdiği zararlı etkide rol oynayıp oynamadığı tam olarak bilinmemektedir. Bazı görüşlere göre parazit vajina pH'sını düzenleyen bazı bakterileri fagosite ederek vajina pH'sının değişmesine neden olmakta ve kendisi için daha uygun pH ortamı sağlamaktadır. *T. vaginalis* vajina pH'sının korunmasında rol oynayan Döderlein basillerini fagosite edebilir. Ayrıca miks enfeksiyonlarda *T. vaginalis*'in içinde *Neisseria gonorrhoeae* bulunabileceği belirtilmiştir. Mycoplasmalar ve diğer ürogenital patojenlerin de parazit tarafından fagosite edildikten sonra parazit içinde yaşamlarını devam ettirdikleri hatta bölündükleri düşünülmüştür (27). *T. vaginalis*'in gram negatif ve gram pozitif bakterilere karşı fagositoz aktivitesi gösterebildiği belirtilmektedir. Ovcinnikov ve arkadaşlarının yaptıkları elektron mikroskopik çalışmada parazitin sitoplazmasında bu bakterilerin yanında diplokoklar ve çubuk şeklindeki bakterilerin de olduğu saptanmıştır. *T. vaginalis* *Staphylococcus aureus*'u çeşitli derecelerde fagosite ederken *Pseudomonas aeruginosa*'ya karşı da fagositik aktivite göstermektedir. *T. vaginalis*'in bu şekilde vajina florasında yer alan bakterileri ve ürogenital patojenleri fagosite etmesi ve bu organizmaların bazılarının parazit içinde bozulmadan kalmaları hatta bölünmeye devam etmeleri, parazitin ürogenital sistem için rezervuar görevi yapmasına neden olur. Bu şekilde parazit ile birlikte bozulmadan kalan hatta bölünebilen ve ürogenital sistemin farklı bölgelerine taşınabilen bu mikroorganizmalara Graves ve Gardner “otostopçu mikroorganizmalar” adını vermiştir (5, 27, 31). Bu mikroorganizmalar parazit içinde hem

dış etkilerden korunur hem de ürogenital sistemin farklı bölgelerine rahatlıkla taşınırlar. Parazit içeri-  
sindeki mikroorganizmaların dış etkilerden korunma-  
sına örnek olarak gonokoklar verilebilir. Gonokoklar  
penisiline duyarlı, *T.vaginalis* ise dirençlidir bu ne-  
denle gonokoklar, parazit sitoplazmasında bulundu-  
ğu müddetçe penisilin zararı etkisinden korunmuş  
olacaktır. *T. vaginalis* tarafından patojenlerin fagosi-  
te edilmesi, özellikle gonokok ve stafilokok kaynaklı  
hastalıklar açısından önem taşımaktadır. Turanova,  
trichomoniasisli hastaların % 70-80'inde gonoreye de  
rastlanabileceğini rapor etmiştir. Bu nedenle bu has-  
talarda hem gonore hem de trichomoniasis birlikte  
tedavi edilmelidir (31). Garcia ve ark. da trichomoni-  
asisli hastalardan aldıkları yaymalarda *T. vaginalis* ve  
diğer hücrel elemanlar arasındaki ilişkiyi saptamış  
ve parazit sitoplazmasında hücrel artıklara, granü-  
ler materyallere, glikojen granüllerine rastlamışlar  
ayrıca parazit sitoplazması vakuol bakımından da zen-  
gin bulunmuştur (32).

*T. vaginalis*'lerin ortamda bulunan maddelere  
karşı endositik aktivite gösterdikleri belirtilmesine  
rağmen, fagositozla içeri alınacak maddelerin büyük-  
lükleri ve çeşitleri hakkında yeterli bilgi bulunma-  
maktadır. Benchimol ve arkadaşları yaptıkları TEM  
ve SEM çalışmalarında *Trichomonas foetus*'un çapı  
1.0 µm'ye kadar olan partikülleri, *T. vaginalis*' in ise  
4.4 µm'ye kadar olan partikülleri fagosite edebildiği-  
ni saptamışlardır. Bu gözlemler *T. vaginalis*'in *Tricho-  
monas foetus*'tan daha büyük çaplı maddeleri içine  
alabildiğini ve daha fazla endositik aktiviteye sahip  
olduğunu göstermiştir. Ayrıca çalışmada kullanılan  
partiküller, katyonize ferritin ile kaplandığında para-  
zit yüzeyine tutunmayı arttırdığı fakat fagosite edil-  
mediğini, mikrosferler laminin ile kaplandığında her  
iki parazit tarafından alınımının arttığı, fibronektin ile  
kaplandığında da yalnızca *T. foetus* tarafından alındığı  
izlenmiştir. Bu gözlemler sonucunda *T. vaginalis*'in  
yüzeyinde laminin ve fibronektin bağlayabilecek re-  
septörlerin bulunduğu ve bu reseptörlerin moleküler  
ağırlıklarının 118 kD olduğu saptanmıştır. Ayrıca la-  
minin ve fibronektinin, parazitin çevresindeki başka  
maddeleri fagosite etmesini 2-7 kat arttırabildiğini ve  
opsonizasyon faktörü olarak görev yapabildiğini bil-  
dirmişlerdir (26).

#### ***T. vaginalis* ile sperm, eritrosit, lökosit ve laktobasil ilişkisi**

Son dönemde yapılan çalışmalarda parazitin vaji-  
nada zigzag hareket çizerek sperm hücrelerini hasara  
uğrattığı ve ayrıca sperm hücrelerini de fagosite ettiği  
bildirilmiştir (30, 33-35). *T. vaginalis* ve *T. foetus*'un  
infertilite ve düşüğe neden olabileceği düşünülmü-

ne rağmen bu konuda az sayıda bilgi bulunmaktadır.  
Benchimol ve arkadaşlarının 2008 yılında yaptıkları  
çalışmalarında hücre kültürü ortamında *T. vaginalis*'in  
sperm hücresinin başına ya da kuyruğuna tutunduğu  
bildirilmiştir. Parazit bu tutunmadan sonra yaklaşık  
12 saat hareketli kalabilirken sperm hücresi hemen  
hareketsiz hale geçer. *T. vaginalis*'in sperm hücre yü-  
zeyine tutunması sıkı bir membran-membran adezyo-  
nuyla başlar ve spermin fagozitozu ile devam eder.  
*T. vaginalis*'lerin bazıları spermle temas sonrasında  
muhtemelen nekroz nedeni ile ölebilir ya da hasar gö-  
rebilir. Sonuç olarak *T. vaginalis* ve *T. foetus*'un sperm  
hücresi ile temasa geçerek bu üreme hücrelerini öl-  
dürebileceği belirtilmektedir. *T.vaginalis T. foetus*'a  
göre daha virulandır (9).

*T. vaginalis* epitel hücreleri ya da sperm hücre-  
lerine tutunup fagosite edebildiği gibi ortamda bu-  
lunan eritrositleri, polimorf nükleer lökosit ve lakto-  
basilleri de fagosite edebilmektedir (5, 23, 28, 36).  
*T. vaginalis*'de lipit sentezi yetersizdir; eritrosit  
membranı ise kolesterolce zengindir. Bu gerçek göz  
önüne alındığında parazitin beslenmek amacıyla erit-  
rosite tutunmuş olabileceği düşünülmüştür (5, 23,  
36). Ayrıca parazitin eritrosit hemolizi sonucunda açığa  
çıkan hemoglobin yapısındaki demiri de kullandığı  
ve demirin parazitin gelişimi ve patojenitesi üzerinde  
önemli rol oynadığı bildirilmiştir (36-39).

Fiori ve ark.'nın eritrosit hemolizi ile ilgili yaptıkları  
çalışmalarda parazit tarafından eritrosit hemolizi-  
ninin üç evrede gerçekleştiğini belirtmişlerdir. İlk aş-  
amada parazitin yüzey proteinleri ile eritrositi tanıması  
ve eritrosite tutunması yer almaktadır. *T. vaginalis*'in  
eritrosite tutunmasını sağlayan ve ağırlıkları 33-140  
kDa arasında değişen beş yüzey proteini bulunmak-  
tadır. İkinci aşamada toksik moleküllerin salınması,  
eritrosit zarında porların oluşumu, son aşamada ise *T.  
vaginalis*'in eritrositten ayrılması ve eritrosit hemoli-  
zi yer almaktadır (40).

*T. vaginalis*'in meydana getirdiği enfeksiyon pa-  
razitin epitel hücrelerine tutunması, epitel hücre-  
lerinde meydana getirdiği hasar ve eritrosit hemoli-  
zinin yanında enfeksiyon bölgesine polimorf nükleer  
lökosit'in infiltrasyonu ile de karakterizedir (2, 16,  
23, 41). Parazitin fagositozu hem beslenmesinde hem  
de patogenezinde oldukça önemli rol oynar (26). Gra-  
ves ve Gardner parazitin PMNL'ler tarafından oksi-  
datif bir mekanizma ile parçalandığını belirtirlerken  
Mason ve Forman da *T. vaginalis*'lerin protein tabia-  
tında ısıya dayanıklı ve yüksek moleküler ağırlıklı bir  
madde salgıladıklarını ve polimorf nükleer lökositlerin  
bu maddelere karşı kemotaktik özellik gösterdiğini  
belirtmişlerdir (5, 41).

*T. vaginalis* için besin oluşturabilecek bir diğer organizma laktobasillerdir. Vajen florasında en yaygın olarak bulunan laktobasiller vajinayı enfeksiyonlara karşı korur. *In vitro* koşullarda *T. vaginalis* hücre kültürlerine laktobasiller ilave edildiğinde parazitin bunları fagosite ettiği gösterilmiştir (16, 28, 42, 43). Bu organizmaların epitel hücrelerine tutunup antimikrobiyal komponentler üreterek diğer mikroorganizmalarla rekabete girdiği ve vajinal floranın korunmasına yardımcı olduğu belirtilmektedir. Bu bakteriosidal komponentler vajen pH'sını düşüren organik asit, hidrojen peroksit, bakteriosin benzeri yapılar ve muhtemelen biosülfektan maddelerden oluşmaktadır (44, 45). *T. vaginalis* ve laktobasil arasındaki ilişkiye yönelik çalışmalarda tam bir fikir birliğine varılmamış ol-

masına rağmen bu iki etken arasında rekabet olduğu ve *T. vaginalis*'in laktobasilleri fagosite ederek vajen pH'sını da kendi lehine yükselttiği düşünülmektedir.

Sonuç olarak serviko-vajinal yaymalarında *T. vaginalis* saptanan kadınların gerekli tedavisi yapıldıktan sonra kontrol smearlarının alınması oldukça önemlidir. Böylelikle hem tedavinin başarısı kontrol edilmiş olacak hem de *T. vaginalis*'in parçalanması sonucunda ortaya çıkan diğer mikroorganizmaların tesbit ve tedavisi sağlanabilecektir. Ayrıca *T. vaginalis*'in spermeleri fagosite edebilme özelliğinin daha ileriki yıllarda bu parazite kısırlık çalışmalarında da önem kazandıracağı ve çocuk sahibi olamayan kadınların bu etken yönünden değerlendirilmesinin infertilite araştırmalarında katkısı olacağı görüşüne varılmıştır.

#### KAYNAKLAR

1. Kaufman RH, Friedrich EG, Gardner HL. Benign diseases of vulva and vagina. Ryan JD, Kelly K, eds. Chicago: Yearbook 1989;14:382-400.
2. Safi Z, Demirezen Ş, Beksaç MS. *Trichomonas vaginalis*'in biyolojik özellikleri ve klinik açıdan önemi. Klinik Bilimler ve Doktor, 2000; 6 (4):531-8.
3. Faro S. Vaginitis. Differential Diagnosis and Management. 1st ed. New York, The Parthenon Publishing group, 2004: 67
4. Buchvald D, Demes P, Gombosova A, Mraz P, Valent M, Stefanovic J. Vaginal leucocyte characteristics in urogenital trichomoniasis. APMIS, 1992;100:393-400.
5. Graves A. and Gardner WA. Pathogenicity of *Trichomonas vaginalis*. Clinical Obstetrics and Gynecology, 1993; 36 (1):145-52
6. Haves SE, Hillier SL, Benedetti J, Stevens CE, Koutsky LA, Wolner- Hanssen P, Holmes KK. Hydrogen peroxide-producing Lactobacilli and acquisition of vaginal infections. The Journal of Infectious Diseases, 1996; 174:1058-63.
7. Karaman Ü, Atambay M, Yazar S, Daldal N. Kadınlarda *Trichomonas vaginalis*'in çeşitli sosyal değişkenler açısından yaygınlığının incelenmesi (Malatya ili örneği). Türkiye Parazitoloji Dergisi, 2006; 30 (1): 11-5.
8. Pereira-Neves A and Benchimol M. Phagocytosis by *Trichomonas vaginalis*: new insights. Biol. Cell, 2007; 99: 87-101.
9. Benchimol M, De Andrade Rosa I, Da Silva Fontes R, Bur-la Dias AJ. *Trichomonas* adhere and phagocytose sperm cell: adhesion seems to be a prominent stage during interaction. Parasitol Res, 2008;102(4):597-604.
10. Safi Z, Demirezen Ş, Beksaç MS. The relationship between *Trichomonas vaginalis* and some clinical findings, Gynecol Obstet Reprod Med, 2000;6:185-7.
11. Çulha G, Görür S, Helli A, Akçin S, Kiper AN. Mustafa Kemal Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Üroloji Polikliniği'ne başvuran üretritli erkek olgularda *Trichomonas vaginalis* sıklığı. Turk Hij Den Biyol Derg 2008;65 (1):37-41.
12. Demirezen 1996. *Trichomonas vaginalis* ve sitolojik teşhisi. Ankara Patoloji Bülteni, 1996;13 (1):84-6.
13. Cibas ES, Ducatman BS. Cytology. Diagnostic Principles and Clinical Correlates. W.B. Saunders company. 1996;6.
14. Madico G, Quinn T, Rompalo A, Mckee K, Gaydosi C. Diagnosis of *Trichomonas vaginalis* infection by PCR using vaginal swab samples. Journal of Clinical Microbiology, 1998; 3205-10.
15. Petrin D, Delgaty K, Bhatt R, and Garber G. Clinical and microbiological aspects of *Trichomonas vaginalis*. Clinical Microbiology Reviews, 1998; 11 (2): 300-17.
16. Safi Z, Demirezen Ş, Beksaç MS. *Trichomonas vaginalis* varlığında görülen hücresel değişikliklerin sitolojik olarak saptanması. Klinik Bilimler & Doktor, Kasım 2000;6 (6): 801-6.
17. Caliendo A, Jordan JA, Gren AM, Ingersolli J. Diclemente RJ. Real-time PCR improves detection of *Trichomonas vaginalis* infection compared with culture using self-collected vaginal swabs. Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology, 2005; 13(3): 145-50.

18. Crucitti T, Abdellati S, Van Dyck E, Buvé A. Molecular typing of the gene of *Trichomonas vaginalis* isolates by PCR-restriction fragment length polymorphism. Clin Microbiol Infect. 2008;14(9):844-52.
19. Sönmez Tamer G, Dünder D, Çalışkan Ş, Doğer E. *Trichomonas vaginalis* saptanmasında direkt mikroskopi ile in vitro kültürün karşılaştırılması. Turk Hij Den Biyol Derg 2008;65 (2):75-80.
20. Arroya R, Gonzalez-Rables A, Paloma- Martinez A, Alderete JF. Signalling *Trichomonas vaginalis* for ameboid transformation and adhesin synthesis follow cytoadherence. Molecular Microbiology, 1993;7(2):299-309.
21. Alderete JF, Brien JL, Arroyo R, Engbring JA, Musatova O, Lopez O, Lauriano C, Nguyen J. Cloning and molecular characterization of two genes encoding adhesion proteins involved in *Trichomonas vaginalis* cytoadherence. Molecular Microbiology, 1995;17(1):69-83
22. Mirhaghani A and Warton A. An electron microscope study of the interaction between *Trichomonas vaginalis* and epithelial cells of the human amnion membrane. Parasitol Res, 1996;82:43-7.
23. Demirezen Ş, Safi Z, Beksaç MS. The interaction of *Trichomonas vaginalis* with epithelial cells, polymorphonuclear leucocytes and erythrocytes on vaginal smears: light microscopic observation. Cytopathology, 2000;11: 326-32.
24. Costamagna SR, Figueroa MP. On the ultrastructure of *Trichomonas vaginalis*: cytoskeleton, endocytosis and hydrogenosomes. Parasitol al día 2001; 25:716-20.
25. Garcia A, Alderete J. Characterization of the *Trichomonas vaginalis* surface-associated AP65 and binding domain interacting with trichomonads and host cells. BMC Microbiol, 2007; (1):116.
26. Benchimol M, Batista C, De Souza W. Fibronectin and laminin mediated endocytic activity in the parasitic protozoa *Trichomonas vaginalis* and *Trichomonas foetus*. J. Submicrosc. Cytol Pathol, 1990;22(1): 39-45.
27. Juliano C, Cappucinelli P, Mattana A. In vitro phagocytic interaction between *Trichomonas vaginalis* isolates and bacteria. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect Dis, 1991; 497-502.
28. Rendon-Maldonado JG, Espinosa-Cantellano M, Gonzales- Robles A., Martinez- Palomo A. *Trichomonas vaginalis* : In vitro phagocytosis of lactobacilli, vaginal epithelial cells, leukocytes, and erythrocytes. Experimental Parasitology, 1998; 89 (2). 241-250
29. Demirezen Ş. Phagocytosis of erythrocytes by *Trichomonas vaginalis*: Examination of a cervicovaginal smear. (Letter to the editor) Diagnostic Cytopathology, 2001; 24 (6) 435.
30. Chen WL, Chen JF, Zhong XR, Liang P, Lin W. Ultrastructural and immunohistochemical studies on *Trichomonas vaginalis* adhering to and phagocytizing genitourinary epithelial cells. Chin Med J, 2004 Mar;117(3):376-81.
31. Ovcinnokov NM, Delektorskij VV, Turanova EN, Yashkova GN. Further studies of *Trichomonas vaginalis* with transmission and scanning electron microscopy. Br J Vener Dis, 1975;51:357-75.
32. Garcia- Tamayo J, Nunez-Montiel JT, De Garcia HP. An electron microscopic investigation on the pathogenesis of human vaginal Trichomoniasis. Acta Cytologica, 1978;22 (6):447-455
33. Han Q, Liu J, Wang T, Xiao H, Fang Z. Influence of the metabolite produced by *Trichomonas vaginalis* on human sperm motility in vitro. Zhonghua Nan Ke Xue, 2004;10(4):272-4.
34. Mali BN, Hazari KT, Meherji PK Interaction between *Trichomonas vaginalis* and human spermatozoa in the female genital tract: Papanicolaou-stained cervical smear findings. Acta Cytologica, 2006; 50 (3): 357-59.
35. Wiwanitkit V. Counteraction during movement of spermatozoa by *Trichomonas vaginalis* observed by visual image analysis: a possible cause of female infertility. Fertil Steril, 2008; 90(3):528-30.
36. Dailey DC, Chang TH, Alderete JF. Characterization of *Trichomonas vaginalis* haemolysis. Parasitology, 1990;101;171-5.
37. Lehker MW, Arroyo R, Alderete JF. The regulation by iron of the synthesis of adhesins and cytoadherence levels in the protozoan *Trichomonas vaginalis*. J. Exp. Med, 1991;174, 311-8..
38. Alderete JF, Nguyen J, Mundodi V, Lehker MW. Heme-iron increases levels of AP65-mediated adherence by *Trichomonas vaginalis*. Microb Pathog. 2004;36(5):263-71.
39. Ardalan S, Craig Lee B, Garber GE. *Trichomonas vaginalis*: The adhesins AP51 and AP65 bind heme and hemoglobin. Exp Parasitol. 2008 Dec 10. Article in Press,
40. Fiori PL, Rappelli P, Rocchigiani AM, Cappuccinelli P. *Trichomonas vaginalis* haemolysis. Evidence of functional pores formation on red cell membranes. FEMS Microbiology Letters, 1993;109:13-8.
41. Mason PR, Forman L. Polymorphonuclear cell chemotaxis to secretions of pathogenic and nonpathogenic. *Trichomonas vaginalis*. J. Parasitol, 1982,68 (3):457-62.
42. Hawes SE, Hillier SL, Benedetti J, et al. Hydrogen peroxide-producing lactobacilli and acquisition of vaginal infections. J Infect Dis 1996; 174:1058-63.
43. Torok MR, Miller WC, Hobbs MM, MacDonald PDM, Leone PA, Schwebke JR, and Sena AC. The Association between

- en *Trichomonas vaginalis* Infection and Level of Vaginal Lactobacilli, in Nonpregnant Women. The Journal of Infectious Diseases, 2007; 196:1102-7.
44. McGroarty JA. Cell surface appendages of lactobacilli. FEMS Microbiology Letters, 1994; 124 (3): 405-9.
45. Boris S, Barbes C. Role played by lactobacilli in controlling the population of vaginal pathogens. Microbes and Infection, 2000; 2(5): 543-46.