آسیب شناسی و فراوانی نماتود *پارابرونما اسکریابینی* در نشخوارکنندگان کوچک استان کرمان

رضا خیراندیش*[1]، محمدحسین رادفر[1]، شهرزاد عزیزی[1]، امین مثنوی‌پور[2]

چکیده

انگل‌های دستگاه گوارش به دلیل بروز اسهال و عفونت‌های تحت بالینی سبب کاهش وزن و تولید به ویژه در نشخوارکنندگان کوچک می‌شوند. انگل *پارابرونما اسکریابینی* یکی از شایع‌ترین نماتودهای شیردان است. تاکنون مطالعه‌ای در خصوص آسیب شناسی این انگل و مرحله توقف رشد لاروی انگل پارابرونما صورت نگرفته است. در مطالعه حاضر، با مراجعه به کشتارگاه، ۱۱۸۹ شیردان نشخوارکننده کوچک (بدون تفکیک گوسفند یا بز) به صورت تصادفی انتخاب شدند و بطور ماکروسکوپیک از لحاظ وجود انگل‌های شیردان بررسی شدند. از نظر ماکروسکوپیک، در سطح شیردان، تخریش های کوچک و گاهی زخم، ضخیم شدن مخاط شیردان و افزایش ترشحات موکوسی قابل مشاهده بود با توجه به نتایج به دست آمده، از مجموع ۱۱۸۹ نمونه‌ی شیردان جمع آوری شده از کشتارگاه کرمان، ۸۰۷ شیردان (٪۶۷/۸۷) آلوده به نماتود بودند و ۳۸۲ شیردان (٪۳۲/۱۲) هیچ گونه آلودگی به انگل‌های کرمی نداشتند. از ۸۰۷ نمونه‌ی آلوده به نماتود، ۳۰۷ نمونه (٪۲۵/۸۲) فقط به پارابرونما و تعداد ۵۰۰ شیردان (٪۴۲/۰۵) علاوه بر پارابرونما به سایر نماتودها نیز آلوده بودند. از مجموع ۳۰۷ نمونه ی خالص آلوده به پارابرونما، تعداد ۲۴۷ شیردان جهت هضم با پپسین و مطالعه پاتولوژیک انتخاب شدند. در آسیب شناسی بافتی، مقاطع مختلف انگل بالغ در لایه ی مخاطی شیردان دیده شد. کاهش سلول‌های پریتال غدد، هیپرپلازی سلول‌های موکوسی و واکنش التهابی شامل تجمع لنفوسیت‌ها و ائوزینوفیل‌ها و در مواردی واکنش گرانولوماتوز در اطراف انگل مشاهده گردید. هیچگونه لارو انگل پارابرونما در غدد شیردان در مقاطع پاتولوژیک مشاهده نگردید. نتایج این مطالعه نشان دهنده آلودگی نشخوارکنندگان کوچک استان کرمان به انگل *پارابرونما اسکریابینی* و وجود جراحات آسیب شناسی در شیردان بود.

واژگان کلیدی: *پارابرونما، لارو، آسیب شناسی، گوسفند، بز.*

تاریخ دریافت: ۹۵/۹/۲۸ تاریخ پذیرش: ۹۵/۱۱/۲۶

مقدمه

در بسیاری از کشورها از جمله ایران، نشخوارکنندگان کوچک به عنوان منبع اصلی تأمین پروتئین انسانی محسوب شده و در صنعت دامپروری اهمیت دارند. با این وجود، در بسیاری مناطق پرورش گوسفند و بز در سیستم‌های مدیریتی ضعیف انجام می‌گردد که باعث مستعد شدن به بیماری‌های مختلف خواهند شد. عفونت‌های انگلی به ویژه انگل‌های دستگاه گوارش سبب خسارات اقتصادی از جمله کاهش باروری، کاهش تولید شیر، کاهش وزن، آسیب به صنعت چرم، هزینه‌های درمان و تلفات در آلودگی‌های شدید می‌گردد. آلودگی‌های انگلی بیشتر به اشکال مزمن و تحت درمانگاهی بروز می کنند. فاکتورهای بسیاری در تعیین شدت آلودگی دخالت دارند. بعضی از این فاکتورها مربوط به میزبان بوده که می‌توان از سن، جنس، قدرت سیستم ایمنی بدن، نژاد و نحوه ی تغذیه دام ها نام برد. فاکتور-های مربوط به انگل شامل سیکل زندگی، مدت بقاء انگل در محیط و ارگان درگیر در میزبان است. شرایط آب و هوایی، فصل و نوع پوشش گیاهی از جمله فاکتورهای محیطی دخیل هستند. در نشخوارکنندگان آلودگی با کرم‌های گرد (نماتودها) بسیار شایع است. درکشورهای در حال توسعه، خسارات اقتصادی ناشی از انگل‌ها بیشتر مربوط به نماتودها بوده است (۱۵ و ۱٤ ،۳). شیردان یکی از مهمترین ارگان ها برای زندگی نماتودها است. در مناطق گرمسیری بیشترین نماتودها در شیردان شامل همونکوس کونتورتوس، تریکواسترونجیلوس، نماتودیروس، کوپریا، بونوستوموم و ازوفاگوستموم می‌باشد (۱٤). پارابرونما یکی دیگر از نماتودهای شیردان است. این انگل تا به حال از آسیا و آفریقا گزارش شده است (۱۱ و ۲). این جنس شامل گونه‌های مختلفی است که گونه مهم آن اسکریابینی *Parabronema skrjabini* بوده و از شیردان شتر (٤)، گاو (۱۰)، گوسفند، بز (۲) و زرافه (۱۲) گزارش شده

*۱ـ گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید باهنرکرمان، کرمان، ایران
kheirandish@uk.ac.ir
۲ـ کارشناس ارشد انگل شناسی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران

است. مطالعات کمی در زمینه اپیدمیولوژی، پاتوژنز و چراحات پاتولوژیک این انگل وجود دارد. گوسفند یک منبع مهم بـرای کسب درآمد و تأمین گوشت در بسیاری از کشورها از جمله ایران می‌باشد. مقاومت به درمان‌های ضد انگلی و تغییر شرایط آب و هوایی بر انتشار جغرافیایی انگل‌ها تأثیر گذاشته است. بنابراین، شناخت جنبه‌های مختلف زندگی انگل‌ها برای اجرای برنامه‌های کنترل و پیشگیری لازم است. با توجه به شیوع نسبتا بالای این نماتود در گوسفند و بزهای استان کرمان، این مطالعه به منظور بررسی آسیب شناسی و مرحله توقف رشد لاروی این انگل انجام شد.

مواد و روش کار

جهت تهیه‌ی نمونه‌های شیردان، در زمان های خاص و به طور منظم (هر دو هفته یک بار) به کشتارگاه شهرستان کرمان مراجعه گردید. شروع جمع آوری نمونه، از شهریور ۹۲ تا تیر ۹۳ ادامه داشت. در مجموع ۱۱۸۹ شیردان جمعآوری و بررسی گردید. شیردان‌های حیوانات کشتار شده (گوسفند و بز)، به صورت تصادفی انتخاب شدند و پس از لیگاتور زدن دو طرف هر شیردان، به آزمایشگاه انگل شناسی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید باهنر کرمان منتقل گردید. در این مطالعه هدف بررسی فراوانی و جراحات پاتولوژیک احتمالی ناشی از پارابرونما بوده و تأثیر جنس و همچنین تفکیک تعداد گوسفند در نظر گرفته نشده است.

درآزمایشگاه، محتویات شیردان‌ها تخلیه و نماتودهای آن‌ها جدا شدند. سطح مخاط شیردان از لحاظ ماکروسکوپیک برای وجود ضایعات احتمالی ناشی از انگل بازرسی گردید. شیردان‌هایی که فقط آلوده به پارابرونما بودند انتخاب شده و از ضایعات مخاطی آن‌ها نمونه‌های بافتی تهیه گردید و در فرمالین بافر ۱۰ درصد به مدت حداقل ٤٨ ساعت ثابت گردیدند. پس از پایدار شدن، بافت‌ها بقیه مراحل را در دستگاه اتوتکنیکون طی کردند. از بلوک‌های پارافینی تهیه شده، برش‌هایی به ضخامت ۵ میکرومتر تهیه و با هماتوکسیلین- ائوزین رنگ‌آمیزی شدند و با میکروسکوپ نوری مورد مطالعه قرار گرفتند.

به منظور مطالعه‌ی مرحله توقف رشد لاروی، قسمتی از شیردان ضایعه دار تحت عمل هضم بافتی قرار گرفت. مقدار ۲ تا ۵ گرم از قسمت‌های ضایعه دار شیردان برداشته شد و پس از تکه تکه کردن با قیچی یا چرخ گوشت (بسته به ضخامت بافت) بر روی آن پپسین و اسیدکلریدریک ریخته شد و در انکوباتور ۳۷ درجه سانتی‌گراد به مدت ٢٤ تا ٤٨ ساعت قرار داده شدند. به ازای یک قسمت بافت، ۲۰ قسمت شیره‌ی مصنوعی معده استفاده شد. طی این مدت، هر چند ساعت یک بار محتوی داخل ظرف همگن گردیدند. به هر نمونه پس از هضم، ۲ تا ۳ برابر حجم آب مقطر گرم (۳۷ درجه سانتی‌گراد) اضافه گردید و کاملا مخلوط شد. در نهایت هر نمونه در پتری دیش شیشه ای ریخته شد و برای یافتن نوزادها به وسیله‌ی میکروسکوپ تشریح (لوپ) بررسی گردید. به منظور جستجوی بیشتر و دقیق تر، نمونه‌ها سانتریفیوژ شدند و پس از دور ریختن مایع رویی، گسترشی از رسوب ته لوله‌ی آزمایش، تهیه و با بزرگنمایی ٤٠ میکروسکوپ نوری مورد بررسی قرار گرفتند (۱).

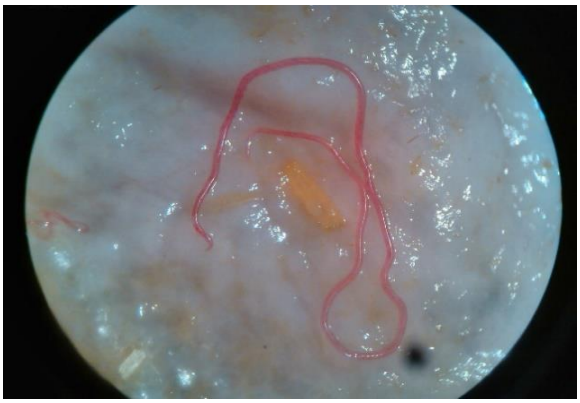
نتایج

از مجموع ۱۱۸۹ نمونه‌ی شیردان جمع آوری شده از کشتارگاه کرمان، ۸۰۷ شیردان (٪٦٧/٨٧) آلوده به نماتود بودند و ۳۸۲ شیردان (٪٣٢/١٢)، هیچ گونه آلودگی به انگل‌های کرمی نداشتند. از ۸۰۷ نمونه‌ی آلوده به نماتود، ۳۰۷ نمونه (٪٢٥/٨٢) فقط به پارابرونما و تعداد ۵۰۰ شیردان (٪٤٢/٠٥) علاوه بر پارابرونما به سایر نماتودها نیز آلوده بودند. از ۳۰۷ شیردان آلوده به پارابرونما، تعداد ٢٤٧ نمونه به صورت تصادفی جهت انجام آزمایش هضمی انتخاب شدند و نمونه‌ها پس از هضم با محلول شیمیایی پپسین با میکروسکوپ تشریح (لوپ) مورد بررسی

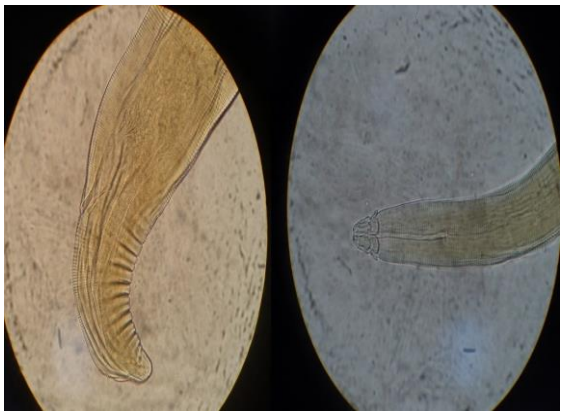
قرار گرفتند (نگاره ۱و ۲). در هیچ‌کدام از نمونه‌های شیردان لارو پارابرونما دیده نشد (جدول ۱).

جدول ۱: میزان آلودگی به پارابرونما در بین شیردان‌های تحت آزمایش

ماه	تعداد کل شیردان	آلوده به انگل	نماتودهای مختلف	فقط پارابرونما (٪)
شهریور ۹۲	۱٤٥	۱۲۸	٦۸	٦۰ (٤۱/۳۷)
بهمن ۹۲	۱۲۷	۱۰۳	۷٥	۲۸ (۲۲/۰٤)
اسفند ۹۲	۱٦۸	۱۱۱	۷٤	۳۷ (۲۲/۰۲)
فروردین ۹۳	۱٦۷	۱۳٦	٦۸	٦۸ (٤۰/۷۱)
اردیبهشت ۹۳	۳۹۷	۲۱۱	۱۳۳	۷۸ (۱۹/٦٤)
خرداد ۹۳	۱۰۹	۸۱	٦٦	۱٥ (۱۳/۷٦)
تیر ۹۳	۷٦	۳۷	۱٦	۲۱ (۲۷/٦۳)
جمع	۱۱۸۹ (۱۰۰)	۸۰۷ (٦۲/۸۷)	٥۰۰ (٤۲/۰٥)	۳۰۷ (۲٥/۸۲)

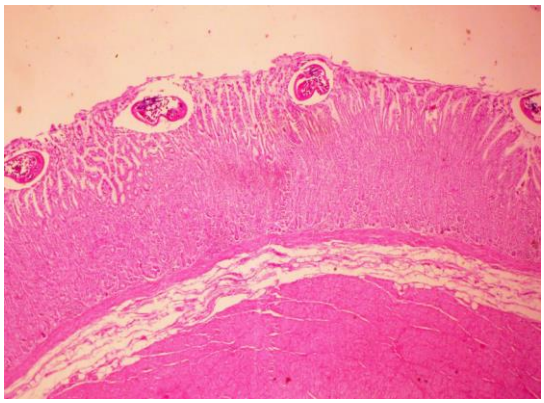


نگاره ۱: وجود انگل بالغ *پارابرونما اسکریابینی* در مخاط شیردان در زیر میکروسکوپ تشریح.



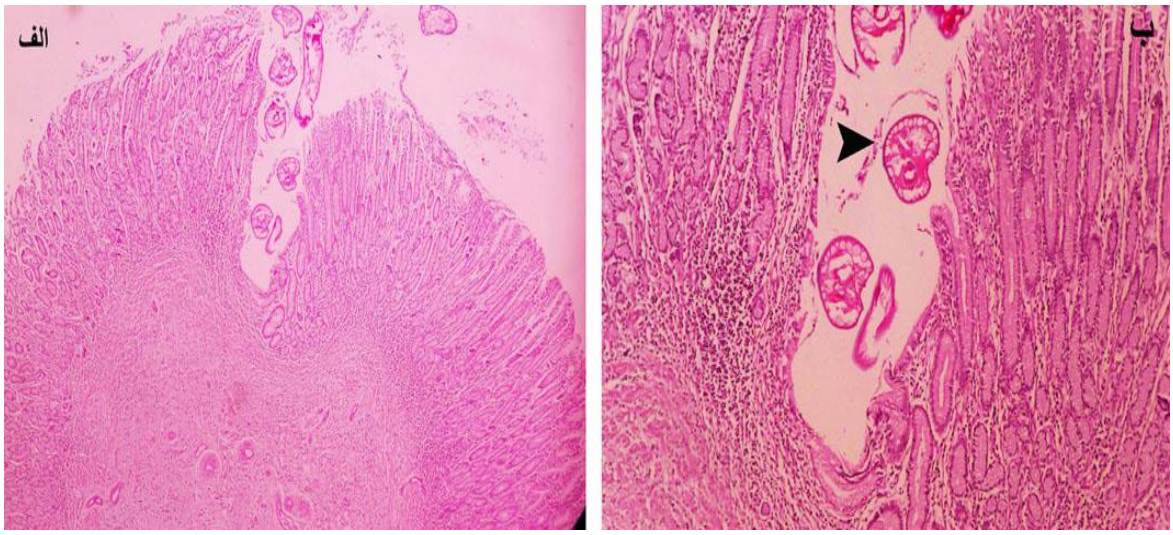
نگاره ۲: انتهای قدامی (سمت راست) و انتهای خلفی (سمت چپ) انگل *پارابرونما اسکریابینی* در زیر میکروسکوپ تشریح.

از نظر ماکروسکوپیک، انگل بالغ به صورت رشته‌های نخ مانند و قرمز رنگ در اندازه‌ی ۳٦ تا ۱۸ میلی متر در شیردان دیده شد. در بعضی مناطق انگل به مخاط شیردان متصل شده بود و به سختی از مخاط جدا می‌شد و در نواحی اتصال، تخریش‌های کوچک و گاهی زخم ایجاد کرده بود. مخاط شیردان ضخیم شده و ترشحات موکوسی در سطح آن افزایش یافته بود. در بررسی‌های آسیب شناسی بافتی، مقاطع متعدد انگل بالغ پارابرونما در لایه‌های سطحی شیردان قرار داشتند و تخریش‌های کوچکی ایجاد کرده بودند (نگاره ۳).



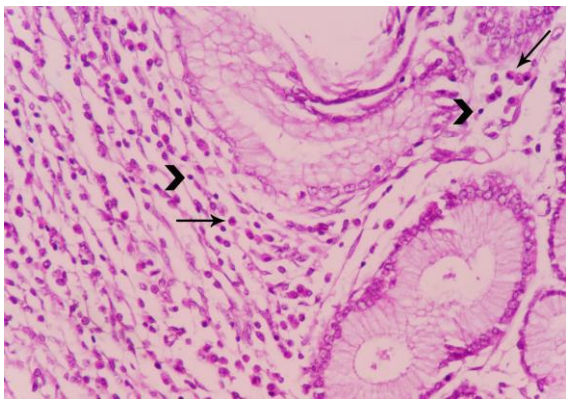
نگاره ۳: مقاطع متعدد انگل بالغ پارابرونما در لایه‌های سطحی شیردان (H&E×٤۰)

در بعضی موارد، انگل‌های بالغ تا لایه‌های عمقی مخاط نفوذ کرده بودند و باعث تخریب بافت و ایجاد زخم های عمیق و موضعی در ناحیه شده بودند (نگاره٤).

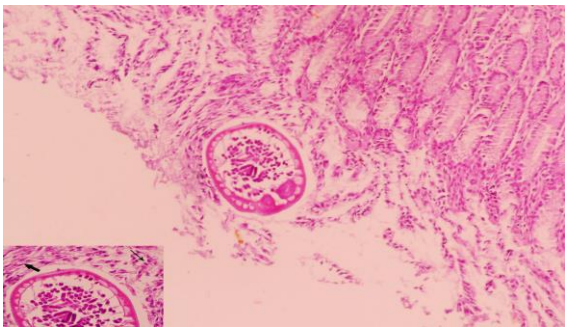


نگاره ٤: نفوذ عمقی انگل‌های بالغ (نوک پیکان) در مخاط شیردان و تشکیل شیار عمیق و موضعی (H&E، الف: ٤٠×، ب: ١٠٠×).

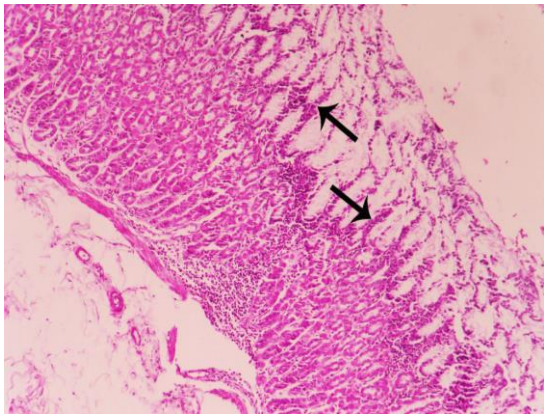
واکنش‌های التهابی متفاوتی در شیردان مشاهده گردید. در بعضی نواحی لنفوسیت‌ها و ائوزینوفیل‌ها (نگاره ٥) وگاهی واکنش گرانولوماتوز در اطراف مقاطع انگل در شیردان تشکیل شده بود (نگاره ٦). در لایه‌های سطحی مخاط شیردان تحریکات ناشی از انگل منجر به هیپرپلازی سلول‌های موکوسی و در نتیجه افزایش ترشحات موکوسی شده بود که به صورت لایه ای کف آلود به رنگ بازوفیلیک روشن در سطح مخاط شیردان دیده می‌شد (نگاره ٧). افزایش شدید سلول‌های موکوسی دربعضی نواحی به هم خوردن نظم بافتی را در پی داشت. علی رغم اینکه در اکثر نمونه‌ها غدد شیردان متسع شده، هیپرپلازی سلول‌های موکوسی غدد، کاهش سلول‌های پریتال و واکنش التهابی خفیف در اطراف آن‌ها وجود داشت. هیچ‌گونه لارو انگل پارابرونما در غدد شیردان مشاهده نشد. در اکثر نمونه‌های شیردان آلوده، درجات مختلفی از تجمع کانونی لنفوسیت‌ها در مخاط رخ داده بود. در بعضی از نمونه‌ها، ادم زیر مخاط به صورت جدا شدن اجزا بافت قابل تشخیص بود.



نگاره ٥: واکنش التهابی ناشی از نفوذ انگل در شیردان شامل تجمع لنفوسیت‌ها (نوک پیکان) و ائوزینوفیل‌ها (پیکان) در لامیناپروپریا (٤٠٠× H&E)



نگاره ٦: واکنش گرانولوماتوز شامل ماکروفاژها (پیکان نازک) و فیبروسیت‌ها (پیکان ضخیم) در اطراف مقطع انگل در شیردان (H&E×١٠٠)



نگاره ٧: هیپرپلازی سلول‌های موکوسی (پیکان‌ها) و افزایش ترشحات موکوسی در سطح شیردان (H&E×٤٠)

بحث

شرایط میزبان و محیط زیست در بقاء نماتودها موثر می‌باشند. شرایط آب و هوایی به خصوص دما و رطوبت از مهم‌ترین عوامل محدودکننده محیطی به شمار می‌روند. توقف موقت تکامل لاروهای نماتودها (Hypobiosis) در طول سیکل زندگی خود برای تطابق با تغییر نامطلوب شرایط محیطی و ادامه بقا صورت می‌گیرد (٩). نقش Hypobiosis در اپیدمیولوژی بعضی از نماتودها شناخته نشده است. *پارابرونما اسکریابینی* از جمله نماتودهای شیردان نشخوارکنندگان است. سیکل زندگی این نماتود غیرمستقیم است و مگس‌های Lyperosia و Stomoxysبه عنوان میزبان واسط عمل می‌کنند. لارو عفونی مرحله سوم در بدن این مگس ها تکامل یافته و سپس بر روی بدن میزبان نهایی گذاشته می‌شود. میزبان نهایی به خوردن این لاروها آلوده می‌شوند. مطالعات کمی در زمینه فراوانی این انگل، سیکل زندگی و مرحله توقف رشد لاروی، و آسیب‌های وارده به میزبان وجود دارد (١٠). در این تحقیق کشتارگاهی، بیش‌ترین شیوع آلودگی مربوط به *نماتود پارابرونما اسکریابینی* در فصل‌های پاییز و بهار بود. در بررسیآسیب شناسی بافتی، تخریش، اتساع غدد شیردان، هیپرپلازی سلولهای موکوسی غدد، کاهش سلولهای پریتال و واکنش التهابی در اطراف غدد وجود داشت. تاکنون مطالعه ای بر روی آسیب شناسی ناشی از نماتود پارابرونما صورت نگرفته است. احتمال می‌رود آسیبهای بافتی شیردان، پاتوژنز تأثیر انگل بر روی کاهش سلولهای پریتال و تغییر اسیدیته در این مطالعه، مشابه سایر نماتودهای درگیر کننده این ارگان از جمله استرتاژیا است (١٣). نوزاد انگل استرتاژیا در داخل غدد پریتال شیردان رشد کرده و باعث اتساع غدد می‌شود. کاهش سلول‌های پریتال مخاط شیردان باعث کاهش ترشح اسید و در نتیجه افزایش pH و در نهایت بازی شدن محیط شیردان می‌شود. قلیایی شدن محیط شیردان باعث ترشح گاسترین و هیپرپلازی سلولی می‌شود. در موش نشان داده شده است افزایش گاسترین باعث کاهش سلولهای پریتال می‌گردد (١٧). فعالیت ضد باکتریایی شیردان کاهش یافته و تعداد زیادی از باکتری‌های شکمبه وارد شیردان می‌شود که بوی گندیده شیردان را در زمان کالبد گشایی باعث می‌گردند. از طرفی افزایش pH شیردان باعث می‌شود که پپسینوژن به پپسین تبدیل نشود و در نتیجه مولکول‌های پروتئین به پپتون و پلی پپتید تجزیه نشده و متعاقب آن فعالیت طبیعی دی پپتیداز روده مشاهده نخواهد شد. در ضمن پپسینوژن باقی مانده به علت افزایش نفوذ پذیری سلولی وارد خون می‌شود. از طرف دیگر به علت آسیب مویرگها، آلبومین خون وارد شیردان شده و همراه با مواد غذایی هضم نشده، پروتئین‌های سرم و باکتری‌ها، در روده باعث به‌هم خوردن تعادل اسمزی شده که به دنبال آن اسهال رخ می دهد. به علت کاهش پروتئین سرم، آماس در

قسمت‌های مختلف بویژه در بخش‌های انتهایی بدن دیده می‌شود (١٦). این پاتوژنز در بسیاری از موارد مشابه با پاتوژنز ناشی از انگل استرتاژیا است ولی لازم است مطالعات تجربی مختلفی در این زمینه صورت گیرد.

بیشتر گزارش‌ها مربوط به انگل پارابرونما مربوط به آسیا و تعدادی از آفریقا می‌باشد. در ایران، در مطالعه‌ای که قره داغی و فتاحی (٢٠١٤)، بر روی ٤٠٠ نمونه شیردان گوسفند در شهرستان بانه انجام دادند میزان آلودگی به نماتودها ٢٥/٣٦٪ گزارش شد. در مطالعه این محققیق، فراوانترین نماتود *Teladorsagia circumcincta* (١٧/٣٪) بدست آمده است. همچنین، *پارابرونما اسکریابینی* (٤/٣٪) نیز از نماتودهای شیردان جدا شده است. میزان فراوانی نماتودها با توجه به فصل، سن و جنس دام تفاوت معنی داری را نشان نداده است (٦). قره خانی و همکاران (٢٠١٥)، مطالعه‌ای بر روی عفونت‌های انگلی دستگاه گوارش و تنفس در ١٠٠ رأس گوسفندان بومی در همدان انجام دادند. در مطالعه این محققین، بیشترین و کمترین میزان آلودگی انگلی شیردان بترتیب مربوط به *پارابرونما اسکریابینی* (٢٢٪) و *استرتاژیا سیرکومسینکتا* (١٪) گزارش گردیده است (٨). بر خلاف مطالعه حاضر، آلودگی انگلی در مطالعه این محققین در فصل تابستان شیوع بیشتری(٨٤٪) را نسبت به سایر فصول نشان داده است. در مطالعه‌ای که برجی و همکاران (٢٠١٠)، بر روی میزان شیوع کرم‌های دستگاه گوارش شتر در فصول مختلف انجام دادند، فراوان‌ترین انگل شیردان *Trichostrongylus probolurus* (٦٤٪) بوده و شیوع انگل *پارابرونما اسکریابینی* را ١٠٪ گزارش کردند. ضایعات ماکروسکوپیک مشاهده شده شامل ضخیم شدن مخاط شیردان، ادماتوز بودن چین‌ها همراه با خونریزی‌های کانونی بوده است. افزایش ترشحات موکوسی، نفوذ لنفوسیت‌ها و ائوزینوفیل‌ها، و پرخونی از یافته‌های آسیب شناسی گزارش شده است (٤).

Al-Asadi و همکاران (٢٠١٤)، در مطالعه ای بر روی ٢٠١ شیردان‌های بز در عراق، انگل *پارابرونما اسکریابینی* را از ٢١ نمونه (١٠/٤٤٪) جدا کردند. بیشترین میزان آلودگی به این انگل در ماه‌های فوریه (اسفند) و مارس (فروردین) بوده و در ماههای دسامبر و ژانویه نیز پاربرونما جدا نشده است (٢). در مطالعه ما نیز بیشترین فراوانی پارابرونما مربوط به ماه‌های فروردین و اردیبهشت بوده است. در مطالعه Al-Azazy(١٩٩٥)،که بر روی نماتودهای شیردان در ٤٨ گوسفند و ٤٨ بز در عربستان انجام داد، شیوع مجموع ٨ گونه نماتود در این حیوانات به ترتیب در گوسفند ٤٧/٩٪ و در بز ٤٣/٨٪ بوده است. در بین نماتودها، *همونکوس کونتورتوس* بیشترین فراوانی (١٩/٨٪) را داشته است. میزان فراوانی *پارابرونما اسکریابینی* ٦/٣٪ گزارش شد و هیچ لارو نماتودی در بافت شیردان شناسایی نشد (٥).

در مطالعه حاضر، در هضم بافتی شیردان، لاروهای پارونما در شیردان‌های آلوده یافت نشد. Gatungi و همکاران (١٩٩٨)، در بررسی شیردان‌های ٨٤ گوسفند و بز در کنیا، میزان آلودگی به *همونکوس کونتورتوس* را ٩٠٪ گزارش کردند ولی با وجود آلودگی بالا، میزان لاروهای استخراج شده از مخاط شیردان ١٠٪ بوده است. رشد لاروهای نماتودها در فصول خشک متوقف می‌شود که این مساله در بقاء انگل اهمیت دارد (٧).

تعداد نوزاد عفونت‌زا در اکثر نماتودها در مرتع متناسب با فصل تغییر می کند که این تغییرات فصلی آلودگی، با میزان بارندگی، درجه‌ی حرارت، رطوبت محیط و مرتعی که دام در طول سال در آن چرا می کند متناسب می‌باشد. علاوه بر شرایط جوی، چرای تعداد زیاد دام در یک مرتع و یا چرا در نواحی مرطوب نیز برمیزان آلودگی می‌افزاید. بنابراین تغییرات فصلی می‌تواند بر اپیدمیولوژی انگل تاثیر به سزایی بگذارد.

با توجه به وجود گزارشات اندک و محدود در مورد نماتود پارابرونما، لازم است مطالعات بیشتری در زمینه اپیدمیولوژی

این انگل در نشخوارکنندگان کوچک در فصول مختلف سال و در دو جنس نر و ماده به تفکیک صورت گیرد. همچنین می‌توان با ایجاد آلودگی تجربی، پاتوژنز، چراحات پاتولوژیک و سیکل زندگی پارابرونما بررسی گردد تا بتوان با اجرای بهتر برنامه‌های کنترل و پیشگیری از خسارات اقتصادی وارد شده جلوگیری کرد.

فهرست منابع

۱. اسلامی، علی. (۱۳۸٤)، کرم‌شناسی دامپزشکی، انتشارات دانشگاه تهران، جلد دوم، چاپ سوم، تهران.صفحه ۹۳-۸٦

2. Al-Asadi, K.B.F; Al-emarah, G.Y.A. (2014): Detection of nematode Parabronema skrjabini in goats at Basrah province. J. Parasitol. Photon. 104: 194-199.
3. Al-Shaibani, I.R.M., Phulan, M.S., Arijo, A., Qureshi, T.A. (2008): Epidemiology of ovine gastrointestinal nematodes in Hyderabad district, Pakistan. Pak. Vet. J. 28: 125-130.
4. Borji, H., Razmi, Gh., Movassaghi, A.R., Naghibi, A.Gh., Maleki, M. (2010): A study on gastrointestinal helminths of camels in Mashhad abattoir, Iran. Iran J. Vet. Res. 11 (2): 174-179.
5. E1-Azazy, O.M.E. (1995): Seasonal changes and inhibited development of the abomasal nematodes of sheep and goats in Saudi Arabia. Vet. Parasitol. 58: 91-98.
6. Garedaghi, Y., Fattahi, A. (2014): Assessment of abomasal nematodes in adult sheep in abattoir of Baneh Iran. J. Bio. Env. Sci. 4 (4): 106-111.
7. Gatongi, P.M., Prichard, R.K., Ranjan, S., Gathuma, J.M., Munyua, W.K., Cheruiyot, H., Scott, M.E. (1998): Hypobiosis of Haemonchus contortus in natural infections of sheep and goats in a semi-arid area of Kenya. Vet. Parasitol. 77: 49-61.
8. Gharekhani, J., Gerami-Sadeghian, A., Yousefi, M. (2015): Parasitic helminth infections in native sheep (Mehraban) in Hamedan, Iran. J. Adv. Vet. Anim. Res. 2(2): 115-119.
9. Gibbs, H.C. (1982): Mechanisms of survival of nematode parasites with emphasis on hypobiosis. Vet. Parasitol. 11 (1): 25-48.
10. Kaufmann, J., Pfister, K. (1990): The seasonal epidemiology of gastrointestinal nematodes in N'Dama cattle in The Gambia. Vet. Parasitol. 37: 45-54.
11. Khalafalla, R.E., Elseify, M.A., Elbahy, N.M. (2011): Seasonal prevalence of gastrointestinal nematode parasites of sheep in Northern region of Nile Delta, Egypt. Parasitol. Res. 108: 337-340.
12. Krecek, R.C., Boomker, J., Penzhorn, B.L., Scheepers, L. (1990): Internal parasites of giraffes (Giraffa Camelopardalis angolensis) from Etosha National Park, Namibia. J. Wildlife Dis. 26: 395-397.
13. Mihi, B., Meulder, F.V., Rinaldi, M., Coppernolle, S.V., Chiers, K., Van den Broeck, W., Goddeeris, B., Vercruysse, J., Claerebout, E., Geldhof, P. (2013): Analysis of cell hyperplasia and parietal cell dysfunction induced by Ostertagia ostertagi infection. Vet. Res. 44: 121.
14. Perry, B.D., Randolph, T.F., McDermott, J.J., Sones, K.R., Thornton, P.K. (2002): Investing in animal health research to alleviate poverty. International Livestock Research Institute (ILRI), Nairobi, Kenya, p. 148.
15. Tariq, K.A., Chishti, M.Z., Ahmad, F., Shawl, A.S. Epidemiology of gastrointestinal nematodes of sheep managed under traditional husbandry system in Kashmir valley. Vet. Parasitol. 2008; 158: 138-143.
16. Taylor, M.A., Coop, R.L., Wall, R.L. (2013): Veterinary Parasitology. 3rd edition, Wiley-Blackwell. P132.
17. Wang, T.C., Dangler, C.A., Chen, D., Goldenring, J.R., Koh, T., Raychowdhury, R., Coffey, R.J., Ito, S., Varro, A., Dockray, G.J., Fox, J.G. (2000): Synergistic interaction between hypergastrinemia and Helicobacter infection in a mouse model of gastric cancer. Gastroenterol. 118:36–47.