

میزبان نهایی

SSRN 1015500 1015500

Final Host
Journal

مجله



پادکست مجله ، فقط با یک اسکن

خلیج فارس

نگین آبی

ایران



تا آن روزی که دنیا برقرار است

خلیج فارس نامش پایدار است

«یادآوری کوتاه در جواب بعضی اظهار نظرها»

سازمان آموزش و تربیت

سال اول | شماره دوم | چاپ نخست | زمستان ۱۴۰۴

اعضای اصلی مجله میزبان نهایی

مدیرمسئول و سردبیر: ابراهیم قلعه کفائی

طراح گرافیک و صفحه آرا: فاطمه کاظم زاده

عکاس: امیرعلی محمد صلاحی

ویراستار: دکتر سید کیان محسنی مفیدی

هیئت تحریریه: دکترعلیرضا قربانی (ایران)، دکترمحمد عابدی (ایران)

مهمت علی ایلماز (ترکیه)، سید علی رضا قادری (ایران)، مبین نیکمرام تازه قلعه (ایران)

ادنان عبدالوهاب ادنان (عراق)، ابراهیم قلعه کفائی (ایران)

فهرست:

- ۱..... سخن سردبیر
- ۲..... بخش مقالات فارسی
- ۳..... مقاله اول
- ۶..... مقاله دوم
- ۹..... مقاله سوم
- ۱۲..... بخش مصاحبه
- ۱۳..... بخش فرهنگی
- ۱۴..... هک‌ایم نامه (بخش طنز)
- ۱۵..... جدول کلمات متقاطع
- ۱۶..... پوستر
- ۱۸..... بخش ویژه
- ۲۱..... بخش مقالات انگلیسی
- ۲۲..... مقاله اول
- ۲۶..... مقاله دوم
- ۳۰..... مقاله سوم

سخن سردیبر

In the Name of He Who Created Healing

Today, after centuries of dominance by chemical medicine and synthetic drugs, the world has once again turned its gaze to its own past. From the World Health Organization, which formulates traditional medicine strategies, to researchers who analyze ancient herbal compounds with modern laboratory tools—all seem to have realized a truth: the further science advances, the more it recognizes that our predecessors were not misguided.

The issue you now hold is being presented to you on the threshold of the holy month of Ramadan. In this edition, we have endeavored to build a bridge between modern veterinary science and the insights expressed centuries ago in the teachings of the Ahl al-Bayt (peace be upon them) within the framework of traditional medicine. And since the soil of this land is honored to host the shrine of Imam Reza (peace be upon him), we have begun each article with a relevant hadith from him.

We emphasize: our aim is neither to oversimplify science nor to sanctify that which must be critiqued and tested. Our aim is dialogue. A dialogue between yesterday and today, between wisdom and experience, between faith and research. We believe that, just as in parasitology a complete understanding of a disease's cycle is impossible without knowing its definitive host, a full comprehension of knowledge remains incomplete without recognizing its roots and origins.

This text is translated into four languages in honor of the authors and readers of this issue.

Ebrahim Ghaleh Kafaie

Editor-in-Chief of the Scientific-Cultural Journal "The Definitive Host"

February 17, 2026

باسم خالق الشفاء

بعد قرون من سيطرة الطب الكيميائي والأدوية الاصطناعية، عاد العالم اليوم ليلقي نظره على ماضيه. فمن منظمة الصحة العالمية التي تضع استراتيجيات للطب التقليدي، إلى الباحثين الذين يختبرون المركبات النباتية القديمة بأحدث الأدوات المخبرية، يبدو أن الجميع قد أدرك حقيقة مفادها: كلما تقدم العلم، ازداد يقيناً بأن الأوائل لم يسلكوا طريقاً خاطئاً.

العدد الذي بين أيديكم يُقدّم لكم على أعتاب شهر رمضان المبارك. حاولنا في هذا العدد أن نبني جسراً بين المعرفة الحديثة في الطب البيطري وبين الرؤية التي عبّر عنها أئمة أهل البيت (عليهم السلام) منذ قرون في إطار الطب التقليدي. ونظراً لأن هذه الأرض الطيبة تستضيف مرقد الإمام الرضا (عليه السلام)، فقد استهلنا كل مقال بحديث شريف ذي صلة من كلامه.

نؤكد: أن هدفنا ليس تبسيط العلم بشكل مفرط، ولا تقديس ما يجب أن يخضع للنقد والتجريب. هدفنا هو الحوار. الحوار بين الأُمس واليوم، بين الحكمة والتجربة، بين الإيمان والبحث. ونحن نؤمن، كما أنه في علم الطفيليات لا يمكن فهم دورة المرض كاملة دون معرفة العائلة النهائي له، فإن الفهم الكامل للعلم لا يكتمل دون معرفة جذوره ومنابعه.

هذا النص يُترجم إلى أربع لغات احتراماً لكتاب هذا العدد وقرائه.

إبراهيم قلعه كفاي

رئيس تحرير مجلة "العائل النهائي" العلمية الثقافية

٢٨ شعبان، ١٤٤٧

به نام آن که درمان را آفرید

امروز، پس از قرن‌ها تسلط طبّ شیمیایی و داروهای سنتزی، جهان دوباره چشمش به گذشته‌ی خودش افتاده است. از سازمان بهداشت جهانی که راهبرد طبّ سنتی تدوین می‌کند تا پژوهشگرانی که ترکیبات گیاهی کهن را با ابزار نوین آزمایشگاهی می‌سنجند، همه گویی به این حقیقت رسیده‌اند: هر چه علم جلوتر می‌رود، بیش‌تر درمی‌یابد که گذشتگان بی‌راه نرفته بودند.

شماره‌ای که در دست دارید، در آستانه‌ی ماه مبارک رمضان تقدیم شما می‌شود. در این شماره کوشیده‌ایم میان دانش نوین دامپزشکی و بینش‌هایی که قرن‌ها پیش در طب سنتی از کلام اهل‌بیت (ع) بیان شده، پلی بزنیم. و از آن‌جا که خاک این سرزمین، میزبان آرام‌گاه حضرت امام رضا (ع) است، هر مقاله را با حدیثی مرتبط از ایشان آغاز کرده‌ایم.

تأکید می‌کنیم: هدف ما نه ساده‌سازی علم است و نه تقدّس‌بخشی به آن‌چه باید نقد و آزمایش شود. هدف ما گفت‌وگوست. گفت‌وگو میان دیروز و امروز، میان حکمت و تجربه، میان ایمان و تحقیق. و باور داریم همان‌طور که در انگل شناسی، شناخت چرخه‌ی کامل بیماری بدون شناخت میزبان نهایی آن ممکن نیست، فهم کامل دانش نیز بدون شناخت ریشه‌ها و سرچشمه‌هایش ناتمام خواهد ماند.

این متن به احترام نویسندگان و خوانندگان این شماره به چهار زبان ترجمه می‌شود.

ابراهیم قلعه کفائی

سردبیر نشریه علمی فرهنگی میزبان نهایی

٢٨ بهمن ١٤٠٤

Şifa Verenin Adıyla

Günümüzde, kimyasal tıbbın ve sentetik ilaçların yüzyıllar süren egemenliğinden sonra dünya yeniden geçmişine yönelmiş durumda. Geleneksel tıp stratejileri geliştiren Dünya Sağlık Örgütü'nden, kadim bitkisel bileşimleri modern laboratuvar araçlarıyla analiz eden araştırmacılara kadar herkes şu gerçeği idrak etmiş görünüyor: Bilim ilerledikçe, geçmiş nesillerin yolunu boş yere yürümediğini daha iyi anlıyoruz.

Elinizde tuttuğunuz bu sayı, mübarek Ramazan ayının arifesinde size sunuluyor. Bu sayıda, modern veteriner hekimliği bilgisi ile asırlar önce Ehl-i Beyt (a.s) öğretilerinde ifadesini bulan geleneksel tıp anlayışları arasında bir köprü kurmaya çalıştık. Bu toprakların İmam Rıza'nın (a.s) türbesine ev sahipliği yapması hasebiyle, her makaleye O'ndan ilgili bir hadis ile başladık.

Şunu vurguluyoruz: Amacımız ne bilimi basitleştirmek ne de eleştirilmesi ve test edilmesi gereken şeyleri kutsallaştırmaktır. Amacımız diyalogdur. Dün ile bugün, hikmet ile deneyim, inanç ile araştırma arasında bir diyalog. Parazitolojide, bir hastalığın tam döngüsünü anlamak onun kesin konağını bilmeden mümkün olmadığı gibi, bilginin de köklerini ve kaynaklarını tanımadan tam olarak kavranamayacağına inanıyoruz.

Bu metin, bu sayının yazar ve okuyucularına hürmeten dört dile çevrilmektedir.

İbrahim Kaleh Kafaî

Bilimsel-Kültürel Dergi "Kesin Konak" Genel Yayın Yönetmeni

17 Şubat 2026



مقالات فارسی



امام رضا (ع) می‌فرماید:

و خداوند مبتلا نمیکند بنده خود را به بلایی مگر آنکه قرار میدهد بر آن بلا دواء.

کتاب طب النبی، طب الرضا - صفحه ۱۸۴

جنگ‌های میکروسکوپی

راهنمای جامع مکانیسم‌های دفاعی در برابر تک‌یاخته‌های انگلی

مبین نیک مرام تازه قلعه

دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی دانشگاه ارومیه

عضو فعال انجمن انگل شناسی دانشگاه ارومیه

تاریخ ارسال ۲۰ آذر ۱۴۰۴

تاریخ پذیرش ۲۳ آذر ۱۴۰۴



چکیده: بیماری‌های انگلی ناشی از تک‌یاخته‌ها (پروتوزوا)، از کوکسیدیوز در مرغداری‌ها گرفته تا بیماری‌های خونی کشنده در سگ‌ها و گاوها، یکی از بزرگترین چالش‌های بهداشتی و اقتصادی در جهان هستند. اما وقتی دامپزشک دارویی تجویز می‌کند، دقیقاً چه اتفاقی در بدن حیوان می‌افتد؟ این داروها چگونه فرق بین سلول‌های خود حیوان و سلول انگل را تشخیص می‌دهند؟ این مقاله با زبانی ساده اما علمی، مکانیسم‌های پیچیده مولکولی را به مثابه یک نبرد استراتژیک تشریح می‌کند. ما بررسی خواهیم کرد که چگونه برخی داروها سیستم «تولید انرژی» انگل را مختل می‌کنند، برخی «اسکلت» آن را می‌شکنند و برخی دیگر با نفوذ به DNA، دستورالعمل‌های حیاتی انگل را پاک می‌کنند.

مقدمه: قبل از اینکه بفهمیم داروها چطور کار می‌کنند، باید بدانیم با چه چیزی می‌جنگیم. **تک‌یاخته‌ها (Protozoa)** برخلاف باکتری‌ها، ساختار سلولی بسیار پیشرفته‌ای دارند. آن‌ها «یوکاریوت» هستند؛ یعنی سلول‌هایشان بسیار شبیه به سلول‌های بدن حیوانات و انسان‌هاست (دارای هسته و اندامک هستند). این شباهت، کار را برای داروسازان سخت می‌کند. اگر سعی بسازیم که سلول انگل را بکشیم، احتمالاً سلول حیوان را هم خواهد کشت. هنر داروسازی مدرن در «سمیت انتخابی» (Selective Toxicity) است: یافتن یک تفاوت کوچک بین انگل و حیوان و حمله دقیق به همان نقطه ضعف.

از این رو به بررسی پنج دسته از مواد دارویی مورد استفاده در این زمینه می‌پردازیم.

۱. یونوفورها، بمب‌های آبی

در صنعت طیور و گاوداری، دسته‌ای از داروها به نام **یونوفورها** (مانند مونسین، لازالوسید، سالینومایسین) پادشاهان بحث کنترل و پیشگیری هستند. این داروها باعث می‌شوند میلیاردها دلار در سال از خسارات ناشی از بیماری کوکسیدیوز جلوگیری شود. تصور کنید انگل یک قایق در دریاست. برای اینکه غرق نشود، باید دائماً آبی که نشست می‌کند را با پمپ بیرون بریزد. سلول‌های انگل هم باید تعادل نمک (یون‌ها) را حفظ کنند. یونوفورها مولکول‌هایی چربی‌دوست هستند که در دیواره (غشا)

سلول انگل می‌نشینند و مثل یک تونل باز عمل می‌کنند که در نتیجه:

- این داروها یون‌های سدیم (Na^+) را از بیرون به داخل سلول انگل هدایت می‌کنند.
- انگل احساس خطر می‌کند و پمپ‌های خود را با تمام قدرت روشن می‌کند تا سدیم اضافی را بیرون بریزد. این کار انرژی (ATP) زیادی مصرف می‌کند.
- انگل تمام انرژی خود را صرف پمپ کردن می‌کند و نیرواش تمام می‌شود. از طرفی، نمک زیاد آب را به سمت خود می‌کشد. در نتیجه، آب با فشار وارد سلول انگل می‌شود. انگل باد می‌کند و مثل یک بادکنک می‌ترکد.

سوال مهم این است که این فرآیند چرا به حیوان آسیب نمی‌زند؟ سلول‌های روده حیوانات پمپ‌های بسیار قوی‌تری دارند و می‌توانند این عدم تعادل را کنترل کنند، اما انگل‌ها ضعیف‌ترند و زودتر تسلیم می‌شوند [۱].

۲. سولفونامیدها، قطعه قلبی

سولفونامیدها (مانند قرص‌های تری‌متوپریم-سولفات) از قدیمی‌ترین و موثرترین داروها هستند. این داروها از یک تفاوت تغذیه‌ای جالب بین ما و انگل‌ها استفاده می‌کنند. همه سلول‌ها برای ساختن DNA و تکثیر شدن به ماده‌ای به نام «فولات»



- باعث می‌شود اندامک‌های داخلی انگل متورم شده و فرآیند تقسیم هسته مختل شود. انگل که نمی‌تواند نفس بکشد و انرژی بسازد، نابود می‌شود. تحقیقات با میکروسکوپ الکترونی نشان داد که این دارو چنان قدرتمند است که حتی مراحل نهفته انگل را نیز تخریب می‌کند [۴].

۴. دیمینازین و مترونیدازول، قاچاقچیان DNA

گاهی اوقات انگل‌ها در خون (مثل بابریا) یا در محیط‌های بدون اکسیژن (مثل تریکوموناس) پنهان می‌شوند. اینجا به سلاح‌های ویژه نیاز داریم:

- **دیمینازین (ضد انگل‌های خونی):** در بیماری‌هایی که توسط کنه‌ها منتقل می‌شوند (مثل زردی یا بابریوز در گاو و سگ)، انگل درون گلبول قرمز مخفی می‌شود. داروی دیمینازین (Berenil) طوری طراحی شده که مستقیم وارد هسته انگل می‌شود. این دارو به بخش‌های خاصی از DNA انگل می‌چسبد و آن‌ها را قفل می‌کند. مثل این است که دو صفحه از یک کتاب دستورالعمل را به هم بچسبانید؛ انگل دیگر نمی‌تواند آن صفحات را بخواند و دستور تکثیر را اجرا کند. در نتیجه انگل فلج شده و سیستم ایمنی آن را حذف می‌کند [۵].

- **مترونیدازول (بمب ساعتی):** مترونیدازول داروی عجیبی است چون در حالت عادی اصلاً سمی نیست. این دارو مثل یک «نارنجک ضامن‌دار» وارد بدن می‌شود. وقتی این دارو به سلول‌های بدن حیوان می‌رسد، اتفاقی نمی‌افتد چون اکسیژن وجود دارد. اما وقتی وارد سلول انگل‌های بی‌هوازی (مثل ژیاودییا یا باکتری‌های خاص) می‌شود، شرایط تغییر می‌کند. محیط بدون اکسیژن داخل انگل باعث می‌شود یک واکنش شیمیایی رخ دهد و ضامن نارنجک کشیده شود (احیا شدن گروه نیترو). داروی فعال شده شروع به پرتاب ترکش (رادیکال‌های آزاد) می‌کند که DNA انگل را تکه‌تکه می‌کنند. چون سلول‌های ما هوازی هستند، این نارنجک در بدن ما منفجر نمی‌شود [۶].



را از محیط بگیرند. آن‌ها مجبورند خودشان آن را بسازند. اینجاست که دارو وارد می‌شود. مولکول سولفونامید شباهت خیره‌کننده‌ای به یکی از مواد اولیه ساخت فولات (به نام PABA) دارد. آنزیم‌های انگل فریب می‌خورند و به جای ماده اصلی، دارو را برمی‌دارند. در نتیجه خط تولید ویتامین B۹ ساخت کارخانه انگل متوقف می‌شود. بدون ویتامین B۹، ساخت DNA متوقف می‌شود و انگل دیگر نمی‌تواند تکثیر شود. سیستم ایمنی حیوان هم از این فرصت استفاده کرده و انگل‌های ضعیف شده را پاکسازی می‌کند [۲].

۳. بنزیمیدازول‌ها، تخریبگران اسکلت سلولی

داروهایی مثل فنبندازول یا آلبندازول که صاحبان سگ و گربه با آن‌ها آشنا هستند، معمولاً برای کرم‌ها استفاده می‌شوند، اما قاتل انگل تک‌یاخته‌ای به نام ژیاودییا (*Giardia*) نیز هستند. ژیاودییا انگلی است که به دیواره روده می‌چسبد و باعث اسهال شدید می‌شود. سلول‌ها یک اسکلت داخلی دارند که از لوله‌های ریز پروتئینی (میکروتوبول) ساخته شده است. این لوله‌ها مثل ریل قطار عمل می‌کنند تا مواد غذایی را در سلول جابجا کنند. داروی بنزیمیدازول به پروتئین‌های سازنده این لوله‌ها می‌چسبد و مانع از تشکیل آن‌ها می‌شود. در مورد ژیاودییا، این اتفاق فاجعه بار است چرا که:

- ژیاودییا یک دیسک مکنده دارد که با آن به روده می‌چسبد. این دیسک از همین لوله‌ها ساخته شده است. وقتی دارو اثر می‌کند، دیسک خراب می‌شود و انگل دیگر نمی‌تواند خود را نگه دارد و دفع می‌شود.

- چون ریل‌های قطار داخلی خراب شده‌اند، انگل نمی‌تواند غذا را هضم و جذب کند و از گرسنگی می‌میرد. تحقیقات نشان داده است که توبولین (پروتئین سازنده اسکلت) در انگل ژیاودییا تفاوت‌های ساختاری با توبولین پستانداران دارد، بنابراین دارو بیشتر به جای سلول‌های روده سگ یا گربه به انگل می‌چسبد [۳].

۴. تولترازوریل و پونازوریل، خرابکاران نیروگاه

داروهایی مثل تولترازوریل (که معمولاً به صورت مایع خوراکی به جوجه‌ها یا بره‌ها داده می‌شود) و پونازوریل (برای درمان بیماری‌های عصبی اسب) از پیشرفته‌ترین سلاح‌های ما هستند. دانشمندان کشف کرده‌اند که انگل‌های این دسته (کوکسیدیا)، اندامکی عجیب به نام آپیکوپلاست دارند. جالب است بدانید که این اندامک در واقع بازمانده‌ای از یک گیاه باستانی است که میلیون‌ها سال پیش با این انگل‌ها ادغام شده است (شبیه کلروپلاست گیاهان). چون بدن حیوانات (پستانداران) اصلاً چنین اندامکی ندارد، این داروها بسیار ایمن هستند. تولترازوریل دو کار انجام می‌دهد:

- زنجیره انتقال الکترون در میتوکندری انگل را قطع می‌کند. یعنی نیروگاه تولید انرژی انگل خاموش می‌شود.



جدول ۱: نحوه عمل داروهای ضد تک یاخته‌ای انگلی

نام دارو	نحوه اثر ماده
یونوفور ها (بمب های آبی) سولفونامیدها (قطعه قلبی) بنزیمیدازول ها (تخریبگران اسکلت سلولی) تولترازوریل و پونازوریل (خرابکاران نیروگاه) دیمینازین و مترونیدازول (قاچاقچیان DNA)	آب با فشار وارد سلول انگل می‌شود و انگل می‌ترسد. جلوگیری از جذب فولات جهت تولید ویتامین B ⁹ و در نتیجه جلوگیری از ساخت DNA به لوله‌های ریز پروتئینی (میکروتوبول) اسکلت انگل حمله کرده و فعالیت آن را مختل می‌کند باعث نقص در عملکرد میتوکندری شده و در نتیجه انگل انرژی برای ادامه حیات نخواهد داشت. با انجام فعالیت های سوء باعث تضعیف و نهایتاً مرگ تک‌یاخته می‌شود.

3. Morgan, U. M., et al. (1993). Comparison of PCR and microscopy for detection of *Cryptosporidium parvum*. *Journal of Clinical Microbiology*
4. Harder, A., & Haberkorn, A. (1989). Possible mode of action of toltrazuril: studies on two *Eimeria* species and mammalian and *Ascaris suum* enzymes. *Parasitology Research*, 76(1), 8-12.
5. Peregrine, A. S., & Mamman, M. (1993). Pharmacology of diminazene: a review. *Acta Tropica*, 54(3-4), 185-203
6. Löfmark, S., Edlund, C., & Nord, C. E. (2010). Metronidazole is still the drug of choice for treatment of anaerobic infections. *Clinical Infectious Diseases*, 50(Supplement_1), S16-S23.

نتیجه‌گیری و اهمیت برای صاحبان حیوانات

درک این مکانیسم‌ها فقط برای دانشمندان نیست؛ بلکه برای هر کسی که با حیوانات سروکار دارد مهم است. علت در آن است که:

۱. **جلوگیری از مقاومت:** اگر ما بدانیم که دارویی مثل یونوفور با مکانیسم پمپ سدیم کار می‌کند، نباید دائماً و بدون وقفه از آن استفاده کنیم، زیرا انگل‌ها یاد می‌گیرند پمپ‌های قوی‌تری بسازند. تغییر دوره‌ای داروها (**Rotation**) استراتژی حیاتی در مرغداری‌هاست.

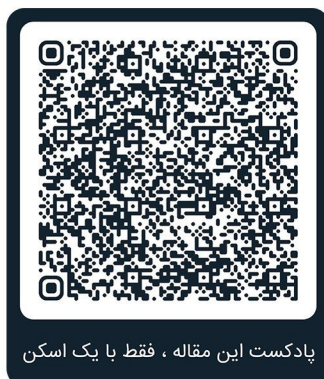
۲. **درمان کامل:** وقتی دامپزشک دارویی مثل سولفونامید تجویز می‌کند، تکمیل دوره درمان حیاتی است. اگر درمان را نیمه‌کاره رها کنید، انگل‌هایی که فقط کمی ضعیف شده‌اند دوباره برمی‌گردند و این بار به دارو مقاوم هستند.

۳. **ایمنی:** دانستن اینکه داروها چقدر دقیق به تفاوت‌های انگل و میزبان حمله می‌کنند، به ما اطمینان می‌دهد که استفاده صحیح از آن‌ها برای حیوانات خانگی و دام‌های ما خطری ندارد.

جنگ بین داروها و انگل‌ها یک مسابقه تسلیحاتی ابدی است. همانطور که ما داروهای هوشمندتری می‌سازیم، انگل‌ها هم راه‌های فرار جدیدی پیدا می‌کنند. وظیفه ما به عنوان دامپزشک و محقق، و وظیفه شما به عنوان صاحب حیوان، استفاده هوشمندانه و مسئولانه از این ابزارهای علمی است.

منابع:

1. Chapman, H. D., Jeffers, T. K., & Williams, R. B. (2010). Forty years of monensin for the control of coccidiosis in poultry. *Poultry Science*, 89(9), 1788-1801.
2. Wrangton, D., & Matson, J. (2012). Sulfonamides: A review of their mechanism and resistance. *Veterinary Pharmacology Journal*.



پادکست این مقاله، فقط با یک اسکن

انگل‌های تک‌یاخته‌ای آب‌های راکد

محمد عابدی

دانشجوی دکتری تخصصی بهداشت مواد غذایی دانشگاه ارومیه

دبیر انجمن علمی دامپزشکی دانشگاه ارومیه

تاریخ ارسال ۲۹ آذر ۱۴۰۴

تاریخ پذیرش ۶ دی ۱۴۰۴



چکیده: آب‌های راکد، از برکه‌های کوچک روستایی گرفته تا تالاب‌های بزرگ و مخازن ذخیره آب، زیستگاه مناسبی برای طیف گسترده‌ای از انگل‌های تک‌یاخته‌ای هستند. این موجودات تک‌سلولی میکروسکوپی قادرند بیماری‌های جدی و گاه کشنده‌ای در انسان و حیوانات ایجاد کنند. شرایط خاص آب‌های راکد شامل دمای بالاتر، اکسیژن کمتر، تجمع مواد آلی و نبود جریان، محیطی ایده‌آل برای رشد، تکثیر و بقای بلندمدت تک‌یاخته‌هایی نظیر نگلریا فاوُلری، آکانتامبا، ژیاُردیا، کریپتوسپوریديوم، انتامبا هیستولیتیکا و بالانتیدیوم کولی فراهم می‌کند. در این مقاله مروری، با استفاده از منابع علمی دسترسی آزاد، مهم‌ترین تک‌یاخته‌های بیماری‌زای آب‌های راکد از جنبه‌های زیست‌شناسی، چرخه زندگی، نحوه انتقال، قدرت بیماری‌زایی، اهمیت دامپزشکی و روش‌های پیشگیری بررسی می‌شوند.

مقدمه: آب، ماده‌ای که بدون آن حیات ممکن نیست، گاهی اوقات می‌تواند به حامل مرگ و بیماری تبدیل شود. آب‌های راکد از نظر اکولوژیکی شرایط ویژه‌ای دارند. در این آب‌ها، به دلیل نبود جریان، مواد غذایی تجمع پیدا می‌کنند، دما بالا می‌رود و محیطی آرام و مغذی برای رشد میکروارگانیسم‌ها فراهم می‌شود. به بیان ساده‌تر، آب راکد مثل یک ظرف غذای گرم برای بسیاری از این انگل‌هاست. در مقابل، آب‌های جاری به دلیل جریان، اکسیژن‌رسانی بهتر و رقیق شدن مداوم آلاینده‌ها، شرایط متفاوتی دارند [۱]. سازمان بهداشت جهانی گزارش کرده است که بیماری‌های اسهالی ناشی از آب آلوده هنوز هم یکی از مهم‌ترین علل مرگ‌ومیر کودکان در کشورهای در حال توسعه هستند. بخش قابل توجهی از این بیماری‌ها مربوط به تک‌یاخته‌هاست [۲]. از دیدگاه دامپزشکی نیز، آلودگی آب‌های راکد در مزارع و دامداری‌ها سالانه خسارات اقتصادی هنگفتی به بار می‌آورد. اسهال گوساله‌ها، کاهش رشد بره‌ها، سقط جنین و کاهش تولید شیر از پیامدهای رایج این آلودگی‌هاست [۳].

دمای بالا: وقتی آب جریان ندارد، انرژی خورشید در لایه‌های سطحی جمع می‌شود و دمای آب بالا می‌رود. بسیاری از تک‌یاخته‌ها، به‌ویژه آمیب‌های آزادزی، در دمای بالا سریع‌تر رشد و تکثیر می‌کنند [۴].

تجمع مواد آلی: برگ درختان، فضولات حیوانات، باقی‌مانده غذا و مواد آلی دیگر به مرور در آب جمع می‌شوند. این مواد منبع غذایی غنی برای باکتری‌ها هستند و باکتری‌ها نیز غذای اصلی بسیاری از تک‌یاخته‌های آزادزی هستند. بنابراین یک «زنجیره غذایی» مناسب شکل می‌گیرد.

کاهش اکسیژن محلول: رشد بیش از حد جلبک‌ها و باکتری‌ها اکسیژن آب را مصرف می‌کند. این شرایط کم‌اکسیژن به‌نفع برخی انگل‌هاست که توانایی زندگی در شرایط بی‌هوازی یا کم‌هوازی را دارند [۵].

نبود مکانیسم خودپالایی: رودخانه‌ها به‌واسطه جریان، آلاینده‌ها را رقیق و جابه‌جا می‌کنند. اما آب راکد این قابلیت را ندارد و آلودگی در آن انباشته می‌شود [۵].

چیستی آب راکد و علل آلودگی آن

آب راکد به هر منبع آبی گفته می‌شود که فاقد جریان مداوم یا قابل توجه باشد. نمونه‌های آب راکد در زندگی روزمره عبارتند از: برکه‌ها و آبگیرهای طبیعی، تالاب‌ها، حوضچه‌های پرورش

آکانتامبا مثل «اتوبوس» عمل می‌کند: باکتری‌های بیماری‌زا وارد سلول آکانتامبا می‌شوند، در داخل آن از ضد عفونی‌کننده‌ها محافظت می‌شوند و سپس هنگام آزاد شدن، با قدرت بیشتری بیماری ایجاد می‌کنند [۵].

۲. ژیا ردیا (*Giardia*)، انگل روده‌ای پر شیوع

ژیا ردیا یکی از شایع‌ترین انگل‌های روده‌ای در سراسر جهان است. برخلاف آکانتامبا که آزادزی هستند، ژیا ردیا یک انگل اجباری است، یعنی برای تکمیل چرخه زندگی خود حتماً باید وارد بدن میزبان شود. اما کیست‌های آن می‌توانند مدت طولانی در آب‌های راکد زنده بمانند [۶].

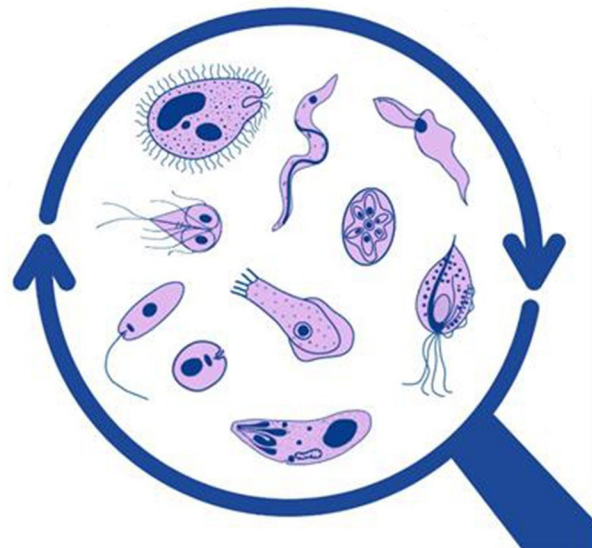
وقتی فرد یا حیوان آلوده مدفوع خود را در نزدیکی آب‌های راکد دفع می‌کند یا فاضلاب وارد این آب‌ها می‌شود، کیست‌های ژیا ردیا وارد آب شده و ماه‌ها زنده می‌مانند. هر فردی که از این آب بنوشد یا به‌طور تصادفی آن را بلعد، ممکن است آلوده شود. علائم ژیا ردیازیس شامل اسهال آبکی و چرب، نفخ شدید، درد شکم، حالت تهوع و کاهش وزن است. در کودکان، عفونت مزمن می‌تواند باعث سوء تغذیه و اختلال رشد شود. اهمیت دامپزشکی ژیا ردیا بالاست. این انگل در گوساله‌ها، بره‌ها، بزغاله‌ها، سگ‌ها و گربه‌ها شایع است. در دامداری‌هایی که حیوانات از آبگیرها و برکه‌ها آب می‌نوشند، شیوع ژیا ردیا به‌طور چشمگیری بالاتر است. ژیا ردیا یک بیماری زئونوتیک محسوب می‌شود، یعنی بین انسان و حیوان مشترک است. بنابراین، دام آلوده می‌تواند منبع آلودگی انسان باشد و بالعکس [۳].

۳. کریپتوسپوری دیوم (*Cryptosporidium*)، انگل مقاوم

کریپتوسپوری دیوم یکی از مهم‌ترین عوامل اسهال آبکی در کودکان زیر پنج سال و در حیوانات جوان است. مهم‌ترین ویژگی کریپتوسپوری دیوم، مقاومت فوق‌العاده اوویسیست‌های آن به کلر است. در غلظت‌هایی از کلر که معمولاً برای ضد عفونی آب استفاده می‌شود، اوویسیست‌های کریپتوسپوری دیوم زنده می‌مانند. این موضوع تبدیل به یک چالش بزرگ بهداشتی شده است. معروف‌ترین نمونه، اپیدمی سال ۱۹۹۳ در شهر میلواکی آمریکا بود که بیش از ۴۰۰ هزار نفر از طریق آب شهری تصفیه شده به کریپتوسپوری دیوز مبتلا شدند [۸]. از دیدگاه دامپزشکی، کریپتوسپوری دیوم پارووم (*C. parvum*) یکی از سه عامل اصلی اسهال نوزادان گوساله محسوب می‌شود. تلفات و هزینه‌های درمانی بالا، این انگل را به یکی از مهم‌ترین مشکلات اقتصادی دامداری‌ها تبدیل کرده است [۹].

۴. انتامبا هیستولیتیکا (*Entamoeba histolytica*)، عامل اسهال خونی

انتامبا هیستولیتیکا عامل بیماری آمیبیاز است که می‌تواند اسهال خونی (دیسانتري آمیبی) و آبسه کبدی ایجاد کند.



مهم‌ترین تک‌یاخته‌های بیماری‌زای آب‌های راکد

تک‌یاخته‌های انگلی متنوع با نحوه تاثیر مختلف بر روی سلامت انسان و دام در آب‌های راکد یافت می‌شود که مهم‌ترین آن‌ها عبارتند از:

۱. آکانتامبا (*Acanthamoeba*)، آمیب چندکاره

آکانتامبا یکی از فراوان‌ترین آمیب‌های آزادزی در طبیعت است. این موجود تقریباً در همه جا یافت می‌شود: در خاک، آب‌های شیرین، آب دریا، استخرها، لوله‌کشی‌های قدیمی و حتی در گرد و غبار هوا. اما آب‌های راکد یکی از مهم‌ترین مکان‌های زندگی آن هستند. آکانتامبا دو فرم زیستی دارد: فرم فعال یا «تروفوزوئیت» که تغذیه و تکثیر می‌کند، و فرم مقاوم یا «کیست» که در شرایط نامساعد محیطی تشکیل می‌شود. کیست آکانتامبا بسیار سخت و مقاوم است. این کیست می‌تواند در برابر سرما، گرما، خشکی، اشعه فرابنفش و حتی غلظت‌های معمول کلر مقاومت کند. این ویژگی باعث می‌شود که از بین بردن این انگل در محیط بسیار دشوار باشد [۶]. بیماری‌هایی که آکانتامبا ایجاد می‌کند عبارتند از:

- **کراتیت آکانتامبایی:** عفونت بسیار دردناک و جدی قرنیه چشم است. این بیماری بیشتر در افرادی دیده می‌شود که از لنزهای تماسی استفاده می‌کنند و لنز خود را با آب لوله‌کشی یا آب غیراستریل می‌شویند. اگر به موقع تشخیص داده نشود، ممکن است به کوری منجر شود.

- **آنسفالیت آمیبی گرانولوماتوز (GAE):** عفونت مغزی مزمنی است که در افراد دارای نقص ایمنی (مانند بیماران ایدز، پیوند عضو و شیمی‌درمانی) رخ می‌دهد و اغلب کشنده است.

یکی از جالب‌ترین و خطرناک‌ترین ویژگی‌های آکانتامبا این است که می‌تواند میزبان باکتری‌های بیماری‌زا مانند لژیونلا، مایکوپلاکتريوم و حتی برخی ویروس‌ها شود. به بیان ساده،



2. World Health Organization. (2017). Guidelines for drinking-water quality (4th ed., incorporating the 1st addendum). WHO. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241549950>
3. Thompson, R. C. A. (2004). The zoonotic significance and molecular epidemiology of *Giardia* and giardiasis. *Veterinary Parasitology*, 15, (2-1) 126.
4. De Jonckheere, J. F. (2011). Origin and evolution of the worldwide distributed pathogenic amoeboid flagellate *Naegleria fowleri*. *Infection, Genetics and Evolution*, 15, 28-1520, (7) 11.
5. Thomas, V., McDonnell, G., Denyer, S. P., & Maillard, J-Y. (2010). Free-living amoebae and their intracellular pathogenic microorganisms: Risks for water quality. *FEMS Microbiology Reviews*, 259-231, (3) 34.
6. Siddiqui, R., & Khan, N. A. (2012). Biology and pathogenesis of *Acanthamoeba*. *Parasites & Vectors*, 1) 5), Article 6.
7. Adam, R. D. (2001). Biology of *Giardia lamblia*. *Clinical Microbiology Reviews*, 4-447, (3) 14.
8. Mac Kenzie, W. R., Hoxie, N. J., Proctor, M. E., Gradus, M. S., Blair, K. A., Peterson, D. E., Kazmierczak, J. J., Addiss, D. G., Fox, K. R., Rose, J. B., & Davis, J. P. (1994). A massive outbreak in Milwaukee of *Cryptosporidium* infection transmitted through the public water supply. *New England Journal of Medicine*, 167-161, (3) 331.
9. Checkley, W., White, A. C., Jaganath, D., Arrowood, M. J., ... Houpt, E. R. (2015). A review of the global burden, novel diagnostics, therapeutics, and vaccine targets for *Cryptosporidium*. *The Lancet Infectious Diseases*, 94-85, (1) 15.
10. Schuster, F. L., & Ramirez-Avila, L. (2008). Current world status of *Balantidium coli*. *Clinical Microbiology Reviews*, 638-626, (4) 21.



پادکست این مقاله ، فقط با یک اسکن

کیست‌های این انگل از طریق مدفوع افراد آلوده وارد آب میشوند. در آب‌های راکدی که با فاضلاب انسانی آلوده شده‌اند، کیست‌های *انتامبا* می‌توانند هفته‌ها زنده بمانند [۱۰].

۵. بالانتیدیوم کولی (*Balantidium coli*)، بزرگ‌ترین تک‌یاخته روده‌ای

بالانتیدیوم کولی تنها تک‌یاخته مژه‌دار بیماری‌زای انسان و بزرگ‌ترین انگل تک‌سلولی روده انسان است. مخزن اصلی این انگل خوک است. در مناطقی که فضولات خوک وارد آبگیرهای راکد می‌شود، احتمال آلودگی انسان افزایش می‌یابد. این انگل باعث اسهال، زخم روده بزرگ و گاهی عفونت‌های شدید روده‌ای می‌شود [۱۰].

راهکارهای پیشگیری و کنترل

پیشگیری از آلودگی به تک‌یاخته‌های آب‌های راکد نیازمند اقدامات همزمان در سطوح فردی، اجتماعی و دامداری است:

- **در سطح فردی:** از شنا در آب‌های راکد گرم، به‌ویژه در تابستان، خودداری شود. در صورت شنا در آب‌های طبیعی، از گیره بینی استفاده شود تا خطر ورود از بینی کاهش یابد. هرگز لنز تماسی را با آب لوله‌کشی یا آب طبیعی نشوید. آب آشامیدنی در مناطقی که از منابع آب راکد استفاده می‌شود حتماً جوشانده شود. جوشاندن آب ساده‌ترین و مؤثرترین روش از بین بردن تک‌یاخته‌هاست.

- **در سطح دامداری:** مخازن آب دام باید به‌طور مرتب تمیز شوند. از ورود مستقیم دام‌ها به آبگیرها و برکه‌ها جلوگیری شود و آب با لوله‌کشی یا پمپ به آبشخورها منتقل گردد. فضولات دامی از مجاورت منابع آب دور شود. گوساله‌ها و بره‌های مبتلا به اسهال باید سریعاً ایزوله و درمان شوند تا چرخه آلودگی قطع گردد. در صورت امکان، از سیستم‌های تصفیه آب مناسب در واحدهای دامپروری استفاده شود.

- **در سطح بهداشت عمومی:** تصفیه‌خانه‌های آب باید علاوه بر کلرزنی، از سیستم‌های فیلتراسیون پیشرفته مانند فیلتراسیون غشایی یا اشعه فرابنفش استفاده کنند تا آلودگی‌های مقاوم به کلر نیز از بین بروند. آگاه‌سازی مردم از طریق رسانه‌ها و مراکز بهداشتی درباره خطرات آب‌های راکد ضروری است. پایش و نمونه‌برداری مداوم از منابع آب، به‌ویژه در فصل گرم، باید در برنامه‌های بهداشتی گنجانده شود.

منابع:

1. Visvesvara, G. S., Moura, H., & Schuster, F. L. (2007). Pathogenic and opportunistic free-living amoebae: *Acanthamoeba* spp., *Balamuthia mandrillaris*, *Naegleria fowleri*, and *Sappinia diploidea*. *FEMS Immunology & Medical Microbiology*, 50 26-1, (1)

امام رضا (ع) می‌فرماید:

در بین آفریده های خداوند موجودات ریز کوچک تر از کوچکترین حشره ای که دیده اید وجود دارد که به دلیل اندازه شان با چشم دیده نمیشود. پس هنگامی که به کوچکی این [موجودات] را در عین لطافتشان علم یافتیم، دانستیم که آفریننده این آفریدگان، لطیف است.

کتاب التوحید - صفحه ۶۳

تعاملات بیولوژیک بین تک‌یاخته‌های انگلی و باکتری‌ها

علیرضا قادری

دانشجوی کارشناسی ارشد باکتری شناسی دامپزشکی دانشگاه شیراز

عضو فعال انجمن باکتری شناسی دانشگاه شیراز

تاریخ ارسال ۱ دی ۱۴۰۴

تاریخ پذیرش ۶ دی ۱۴۰۴



چکیده: آمیب‌های آزادزی (FLA) مانند *Acanthamoeba* و *Naegleria*، تک‌یاخته‌هایی هستند که در محیط‌های آبی و خاکی به وفور یافت می‌شوند. این تک‌یاخته‌ها معمولاً از باکتری‌ها تغذیه می‌کنند. با این حال، برخی از باکتری‌ها مکانیسم‌هایی را توسعه داده‌اند که نه تنها مانع از هضم شدن آن‌ها توسط آمیب می‌شود، بلکه به آن‌ها اجازه می‌دهد درون آمیب تکثیر شوند. این مقاله به بررسی پدیده باکتری‌های مقاوم به آمیب (ARB) می‌پردازد و فرضیه «اسب تروا» را که در آن آمیب‌ها به عنوان مخزن و ناقل باکتری‌های پاتوژن عمل می‌کنند، تحلیل می‌کند. همچنین نقش آمیب‌ها به عنوان «میدان تمرین بیولوژیکی» برای افزایش بیماری‌زایی باکتری‌ها در ماکروفاژهای انسانی مورد بحث قرار می‌گیرد.

فرار می‌کند. در حالت عادی، آمیب باکتری را می‌بلعد و فاگوزوم حاوی باکتری با لیزوزوم ترکیب شده و باکتری هضم می‌شود. اما باکتری‌های مقاوم به آمیب (ARB) با دستکاری مسیرهای سیگنالینگ سلولی، مانع از همجوشی فاگوزوم و لیزوزوم می‌شوند. بارکر و براون (۱۹۹۴) این فرآیند را به عنوان مکانیسمی برای بقای باکتری‌ها در محیط‌های خصمانه توصیف کردند. آمیب‌ها، به ویژه زمانی که در شرایط استرس به کیست تبدیل می‌شوند، پوششی نفوذناپذیر ایجاد می‌کنند که باکتری‌های درون آن‌ها را از کلر زنی و آنتی‌بیوتیک‌ها محافظت می‌کند [۲].

آمیب‌ها، میدان تمرین بیولوژیکی

یکی از نظریات مهم در این حوزه این است که آمیب‌های آزادزی شبیه به ماکروفاژهای سیستم ایمنی انسان عمل می‌کنند. هر دو سلول از مکانیسم‌های مشابهی برای فاگوسیتوز و کشتن میکروب‌ها استفاده می‌کنند.

پژوهش‌ها نشان می‌دهد که سازگاری باکتری‌ها با محیط درون آمیب، آن‌ها را برای زنده ماندن در ماکروفاژهای انسانی «تمرین» می‌دهد. به عبارت دیگر، باکتری‌هایی که یاد می‌گیرند چگونه از هضم شدن توسط آمیب در آب فرار کنند، به طور

مقدمه: در اکوسیستم‌های طبیعی، تک‌یاخته‌ها شکارچیان اصلی باکتری‌ها هستند. این فرآیند شکار، نقش مهمی در کنترل جمعیت باکتریایی دارد. با این حال، تعامل بین تک‌یاخته‌های یوکاریوتی (به‌ویژه آمیب‌های آزادزی) و باکتری‌ها همیشه به نفع شکارچی نیست. مطالعات متعددی نشان داده‌اند که برخی باکتری‌ها قادرند پس از بلعیده شدن (فاگوسیتوز)، درون واکوئل های آمیب زنده بمانند و تکثیر شوند.

این پدیده اولین بار توسط روباتهام (Rowbotham) در سال ۱۹۸۰ کشف شد، زمانی که مشاهده کرد باکتری *Legionella pneumophila* می‌تواند درون آمیب *Acanthamoeba* تکثیر شود. این کشف نقطه عطفی در درک اپیدمیولوژی بیماری‌های منتقله از آب بود و نشان داد که تک‌یاخته‌ها می‌توانند پناهگاهی امن برای باکتری‌ها باشند [۱].

مکانیسم اسب تروا

اصطلاح «اسب تروا» (The Trojan Horse Mechanism) برای توصیف شرایطی به کار می‌رود که در آن یک باکتری پاتوژن در داخل یک آمیب پنهان شده و بدین وسیله از شرایط نامساعد محیطی، مواد ضدعفونی‌کننده و سیستم ایمنی میزبان

اتفاقی مکانیسم‌های لازم برای فرار از سیستم ایمنی انسان را نیز به دست می‌آورند. این نظریه توضیح می‌دهد که چرا بسیاری از باکتری‌های محیطی (مانند سودوموناس و مایکوباکتریوم) پاتوژن‌های فرصت‌طلب خطرناکی برای انسان هستند [۳].

باکتری‌های همزیست و پاتوژن‌های مرتبط

طیف وسیعی از باکتری‌ها رابطه نزدیکی با آمیب‌های آزادی دارند. مهم‌ترین آن‌ها عبارتند از:

- **لژیونلا پنوموفیلا (*Legionella pneumophila*)** : عامل بیماری لژیونر است و این باکتری درون آکاتاموبا تکثیر می‌شود و آمیب‌ها به عنوان وسیله‌ای برای انتشار آن در سیستم‌های تهویه و لوله‌کشی عمل می‌کنند. [۴].

- **مایکوباکتریوم‌ها (*Mycobacterium spp.*)** : مایکوباکتریوم عامل بیماری سل است اما گونه‌های غیر سلی مایکوباکتریوم می‌توانند درون کیست‌های آمیب زنده بمانند و نسبت به کلر مقاوم شوند [۵].

- **باکتری‌های شبه‌کلامیدیا (*Chlamydia-like organisms*)** : این باکتری‌ها پارازیت‌های اجباری درون سلولی هستند که ابتدا در آمیب‌ها شناسایی شدند و اکنون نقش آن‌ها در عفونت‌های تنفسی انسان در حال بررسی است [۵].

پیامدها در بهداشت عمومی و تصفیه آب

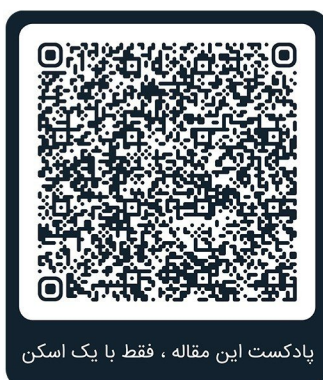
حضور آمیب‌های آلوده به باکتری در سیستم‌های توزیع آب، چالش بزرگی برای بهداشت عمومی است. روش‌های معمول گندزدایی مانند کلر زنی ممکن است باکتری‌های آزاد را از بین ببرند، اما بر باکتری‌هایی که درون کیست آمیب پناه گرفته‌اند بی‌اثر هستند. مطالعات نشان داده که آمیب‌ها می‌توانند به باکتری‌هایی مثل متی‌سیلین مقاوم به استافیلوکوکوس اورئوس (MRSA) کمک کنند تا در محیط‌های بیمارستانی بقا یابند و تکثیر شوند. این امر ضرورت بازنگری در پروتکل‌های استریلیزاسیون آب و سطوح در مراکز درمانی را نشان می‌دهد [۵].

نتیجه‌گیری

تعامل بین تک‌یاخته‌های انگلی (آمیب‌های آزادی) و باکتری‌ها فراتر از یک رابطه ساده شکار و شکارچی است. این تعاملات منجر به تکامل مکانیسم‌های بقای پیچیده‌ای در باکتری‌ها شده است که مستقیماً بر بیماری‌زایی آن‌ها در انسان تأثیر می‌گذارد. درک مکانیسم‌های مولکولی که به باکتری‌ها اجازه می‌دهد آمیب‌ها را به عنوان «اسب تروا» یا «میدان تمرین» به کار گیرند، برای توسعه استراتژی‌های جدید جهت کنترل عفونت‌های بیمارستانی و تصفیه آب ضروری است. تحقیقات آینده باید بر روی شناسایی ژن‌های مشترکی تمرکز کند که مسئول بقای باکتری در هر دو میزبان آمیبی و انسانی هستند.

منابع:

1. Rowbotham, T. J. (1980). Preliminary report on the pathogenicity of *Legionella pneumophila* for freshwater and soil amoebae. *Journal of Clinical Pathology*, 1183-1179, (12)33
2. Barker, J., & Brown, M. R. (1994). Trojan horses of the microbial world: protozoa and the survival of bacterial pathogens in the environment. *Microbiology*, 1259-1253, (6)140
3. Greub, G., & Raoult, D. (2004). Microorganisms resistant to free-living amoebae. *Clinical Microbiology Reviews*, 433-413, (2)17.
4. Molmeret, M., Horn, M., Wagner, M., Santic, M., & Abu Kwaik, Y. (2005). Amoebae as training grounds for intracellular bacterial pathogens. *Applied and Environmental Microbiology*, (1)71 28-20
5. Rowbotham, T. J. (1980). Preliminary report on the pathogenicity of *Legionella pneumophila* for freshwater and soil amoebae. *Journal of Clinical Pathology*, 1183-1179, (12)33
6. Thomas, V., McDonnell, G., Denyer, S. P., & Maillard, J. Y. (2010). Free-living amoebae and their intracellular pathogenic microorganisms: risks for water quality. *FEMS Microbiology Reviews*, 259-231, (3)34.





مصاحبه

همکاری دامپزشکان جوان با تعاونی‌ها، مدل موفق کسب و کار



جواد رضایی، مدیر اجرایی اتحادیه تعاونی روستایی ارومیه، با اشاره به چالش‌های دسترسی دامداران به خدمات دامپزشکی در مناطق دورافتاده، پیشنهاد داد دامپزشکان جوان با عقد قرارداد با تعاونی‌ها به عنوان «دامپزشک معتمد» از درآمد پایدار و بازار کار مطمئنی برخوردار شوند.

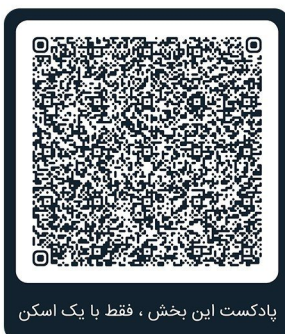
رضایی با تأکید بر ظرفیت بالای همکاری دامپزشکان جوان با تعاونی‌ها، افزود: «اگر می‌شد یک دامپزشک جوان با تعاونی بزرگ قرارداد ببندد و به عنوان دامپزشک معتمد، خدمات مشاوره، ویزیت دوره‌ای و درمانی به اعضا ارائه دهد، هم دامدار به خدمات ارزان‌تر و باکیفیت‌تر دست می‌یابد و هم دامپزشک از درآمد ثابت و بازار کار مطمئنی برخوردار می‌شود.»

وی در پایان تأکید کرد: «باید دامپزشکی را به چشم سرمایه گذاری ببینیم، نه هزینه. هر ریالی که صرف پیشگیری و درمان به‌موقع دام‌ها شود، چندین برابر آن در اقتصاد ملی و امنیت غذایی بازمی‌گردد. تعرفه‌های خدمات دامپزشکی باید واقعی شود، یارانه دارو به‌موقع پرداخت گردد و از تعاونی‌های فعال در این حوزه حمایت ویژه به عمل آید.»

رضایی در گفت‌وگو با خبرنگار ما، با بیان اینکه تعاونی روستایی ارومیه با ۲۰ سال سابقه و ۸۰۰ عضو، به دنبال ساماندهی فعالیت‌های کشاورزی و دامداری در منطقه است، گفت: «تعاونی‌ها می‌توانند به عنوان حلقه واسطه بین دامپزشکان و دامداران، نقش کلیدی در ارتقای سلامت دام ایفا کنند. برای مثال با هماهنگی واکسیناسیون گروهی یا خرید عمده دارو، هزینه‌ها را کاهش داده و پوشش خدمات را افزایش می‌دهیم.»

وی بزرگترین مشکلات دامداران عضو تعاونی را پراکندگی جغرافیایی، هزینه بالای رفت‌وآمد دامپزشک، قیمت بالای داروهای دامی به دلیل نوسانات ارزی و نبود آگاهی کافی برخی دامداران از اصول پیشگیری عنوان کرد.

مدیر تعاونی روستایی ارومیه با اشاره به همکاری خوب این تشکل با شبکه دامپزشکی شهرستان در فصول واکسیناسیون سراسری، خواستار حمایت بیشتر مسئولان برای استقرار کلینیک‌های سیار دامپزشکی در مناطق دورافتاده و تخصیص



پادکست این بخش، فقط با یک اسکن

فرهنگی بخش

هک ایمر نامه



صاحب خر، صاحب خر

از او خواستم شربتی شیرین برایم آماده کند تا عطش‌ام را برطرف کنم. او هم همان کار را کرد. بعد از آن که که شکم سیر و عطش برطرف شد هوس دودی کردم. پس از همسرم خواستم قلیانی شاه پسند برایم آماده کند. وقتی قلیان را کشیدم، احساس گرما کردم، با خود گفتم وضویی بگیرم تا هم ثوابی کرده باشم و هم خنک شوم. تا به لب حوض رسیدم گفتم که غسل کنم که ثوابش بیشتر است. به یکباره در حوض پریدم.

وقتی سرم را در آب فرو رفت و به کف حوض خورد، ناگهان یادم افتاد که روزه بودم! پس بالاخره به بالای آب آمدم. ای حکیم، حکم روزه من چیست؟»

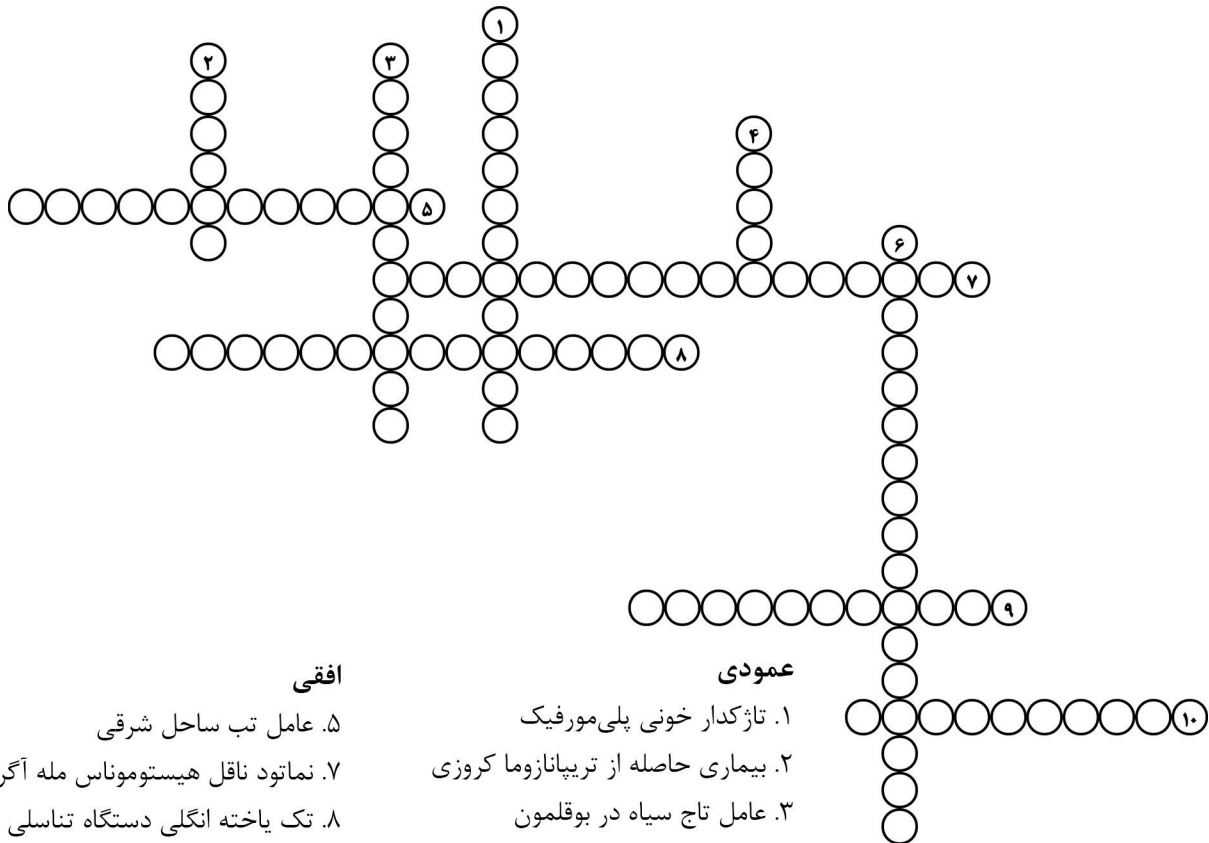
آورده‌اند که در ایام پر برکت رمضان، مردی تاجر پیشه که ادویه به چین می‌برد و ابریشم به ماچین می‌آورد دل‌نگران، الاغ بیمارش را به مطب، نزد حکیم نیمه جان آورد. الاغ، از درد دل رنج می‌برد و موهای دمش به طرز عجیبی می‌ریخت. حکیم، با نگاهی دقیق، فهمید که الاغ بیچاره به کرم‌هایی ملقب به کرم های سنجاقی آلوده شده که در روده هایش خانه کرده‌اند. شاهد این امر نیز توده های ژلاتینی کوچک تخم کرم بود که باعث خارش پشت حیوان بینوا می‌شد. پس حکیم به رزیدنت های مطب امر کرد در پی درمان روانه شوند.

حکیم، سرش را بلند کرد، به الاغ بیمار و صاحب فراموشکارش با تعجب نگاهی انداخت. مرد ترسان گفت: «حکیم سخن بگو که بادافره آن هرچه باشد به جان می‌خرم.»

حکیم گفت: «ای مرد روزه ات درست است، نگران نباش تعجبم از آن است که تا به این روز مسلمانی به خری تو ندیدم!»

مرد، در حالی که نگران الاغش بود، رو به حکیم کرد و گفت: «ای حکیم دانشمند، از آن جایی که تو را حکیم خوانند و نه طبیب و حکما آگاهند به کلیه امور جهان سوالی از شما دارم. امروز که روزه بودم، وقتی به خانه بازگشتم و الاغ را بیمار دیدم، کاملاً یادم رفت که روزه هستم! به همسرم گفتم غذایی چرب و خوشمزه آماده کند و او هم از روی اطاعت، حرفی نزد. وقتی غذا تمام شد،

جدول کلمات متقاطع



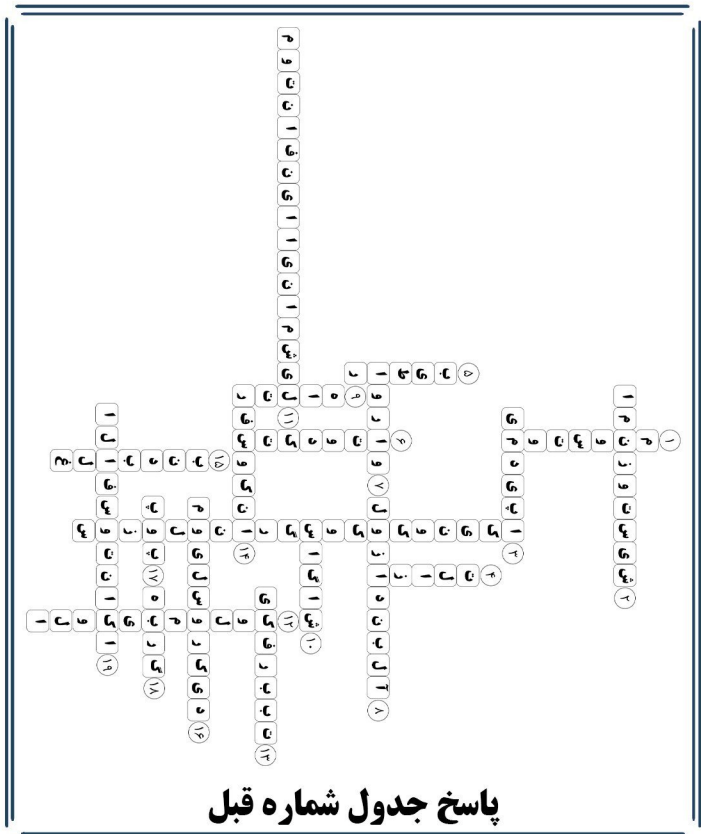
افقی

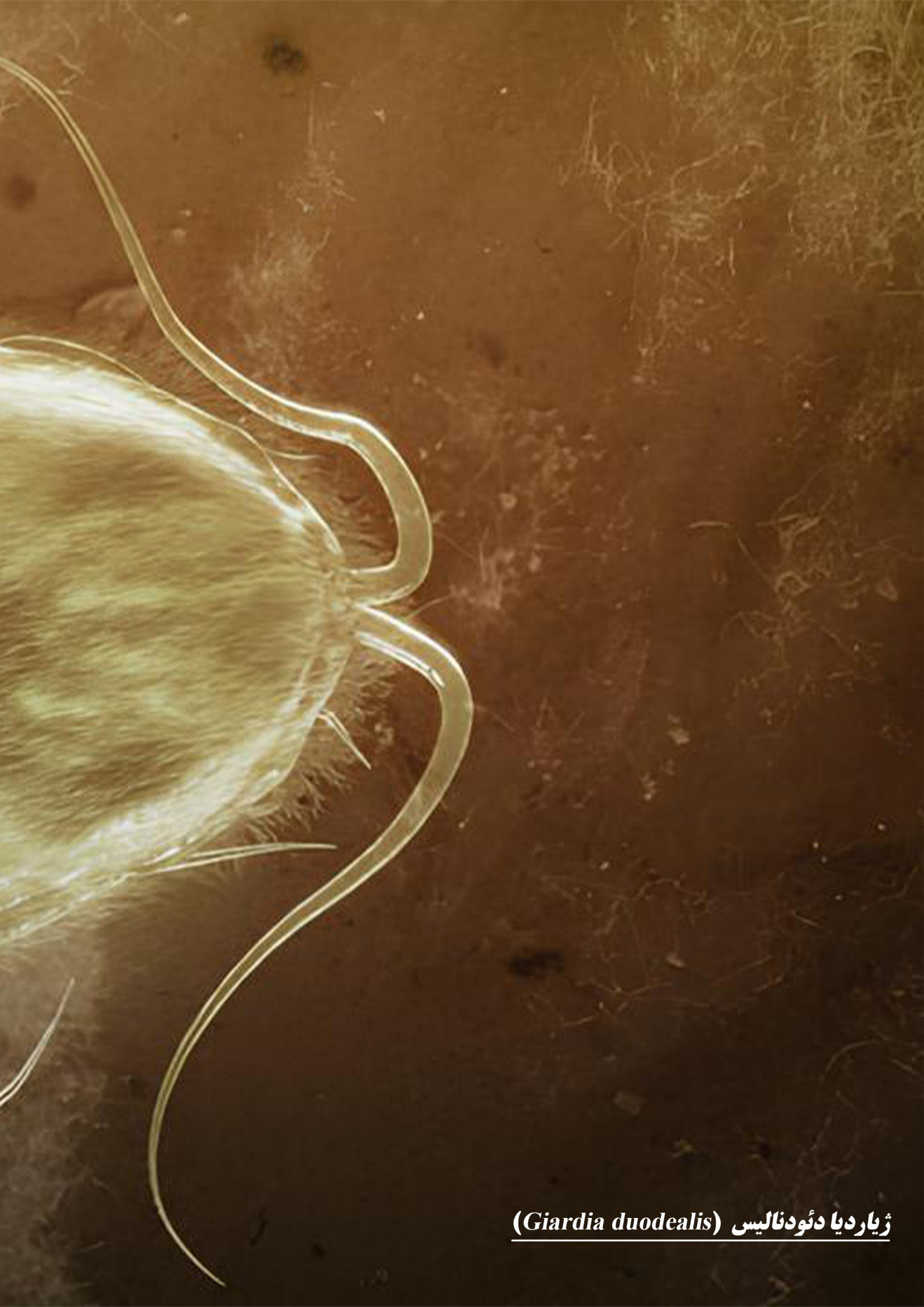
۵. عامل تب ساحل شرقی
۷. نماتود ناقل هیستوموناس مله آگریدس
۸. تک یاخته انگلی دستگاه تناسلی
۹. عامل کوکسیدوز در طیور
۱۰. میزبان واسط بابریا

عمودی

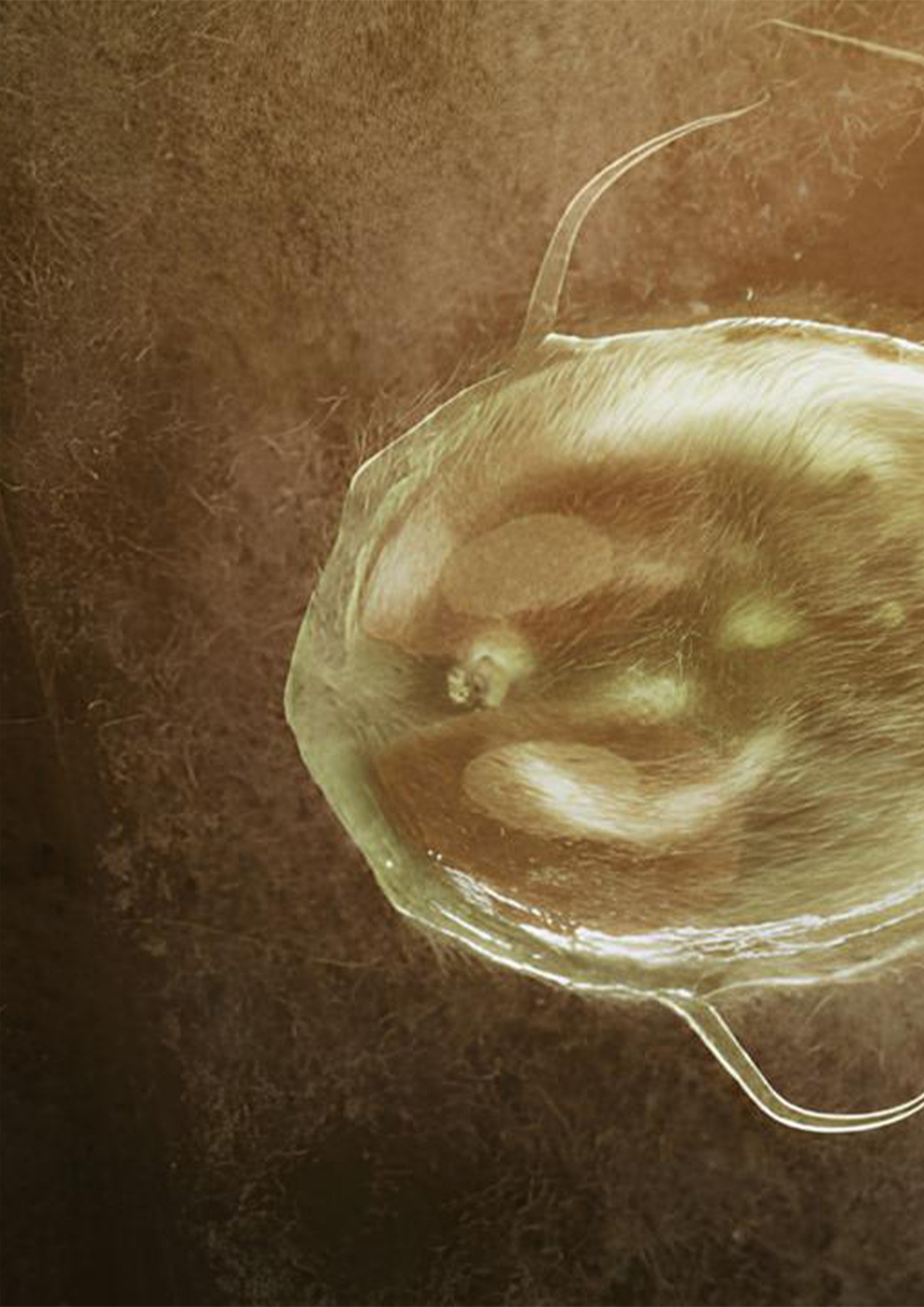
۱. تازکدار خونی پلی مورفیک
۲. بیماری حاصله از تریپانازوما کروزی
۳. عامل تاج سیاه در بوقلمون
۴. نشانه شاخص تیلریا در لاشه
۶. تکیاخته انگلی عامل سقط جنین انسانی

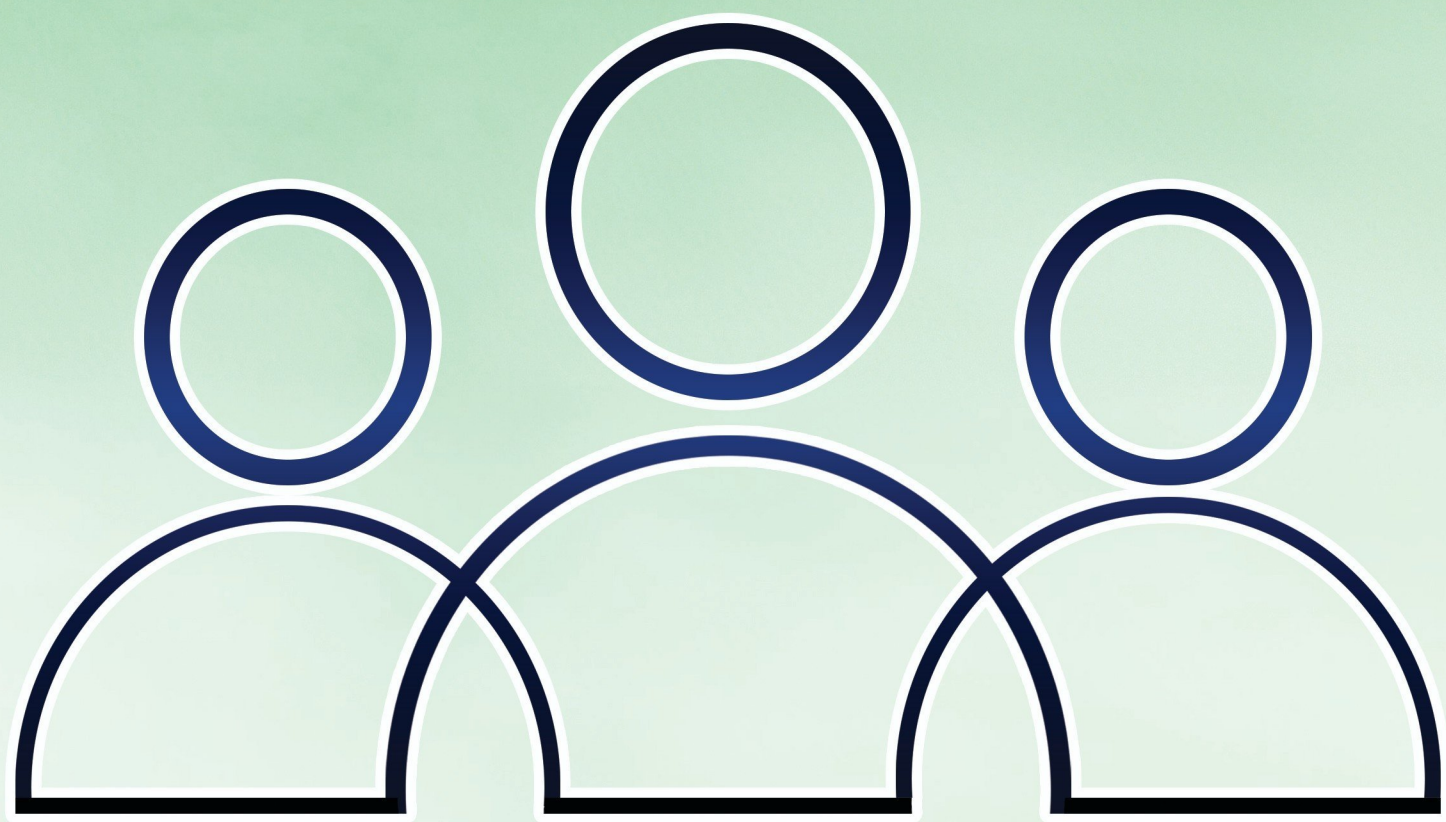
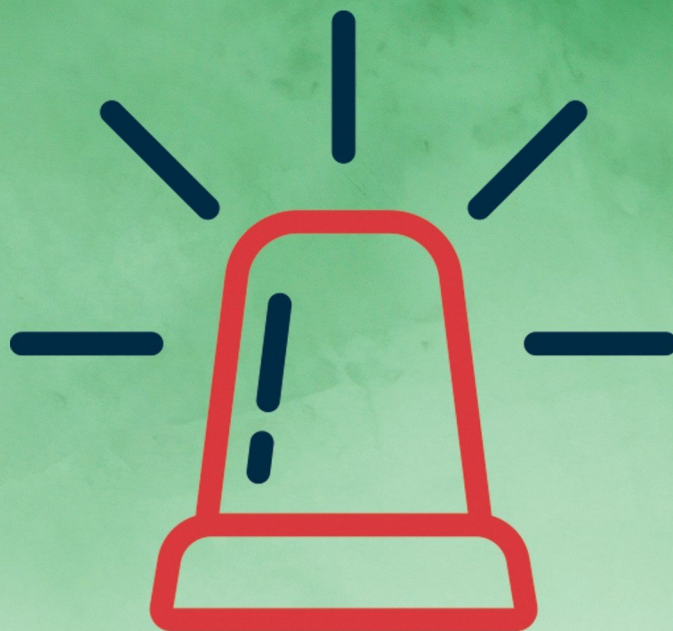
با توجه به سرنخ‌های بالا جدول کلمات را حل کنید و با ارسال پاسخ‌های خود در قرعه‌کشی ما شرکت کنید. جواب هر جدول در شماره بعدی نشریه منتشر شده و مهلت ارسال و شرکت در قرعه‌کشی ۲۴ ساعت قبل از انتشار شماره جدید است.





ژیاردیا دئودنالسی (*Giardia duodenalis*)

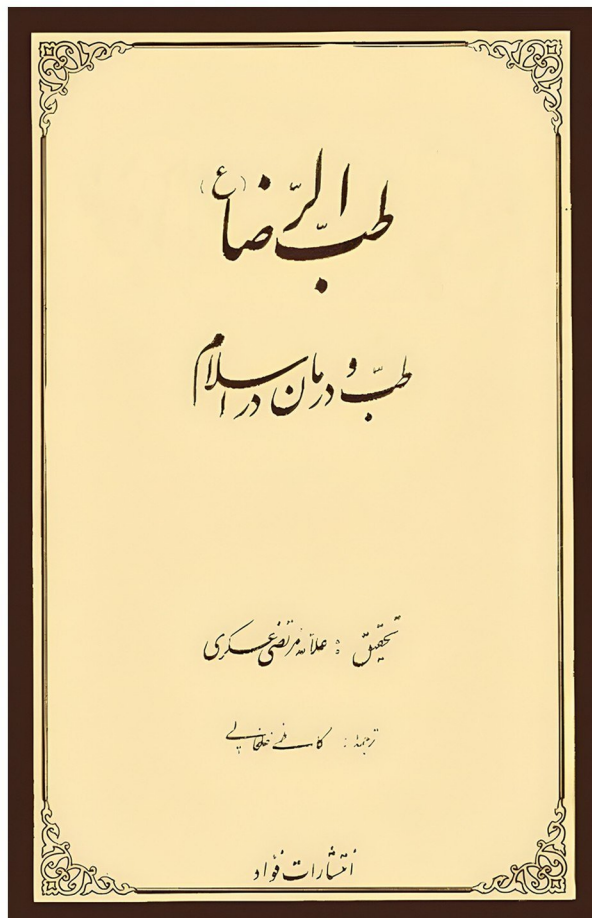




بخش ویژه

سیاست جسم و کرامت جان

واکاوی علمی و اخلاقی بیماری‌های انگلی منتقله از گوشت در پرتو احادیث



مردی از تبار پیامبر(ص)، در شهر مرو و در اوج شکوفایی تمدن اسلامی، قلم بر می‌دارد و درباره‌ی سلامت بدن می‌نویسد. نه میکروسکوپی در کار است، نه آزمایشگاهی، نه دانشی به نام انگل شناسی. با این همه، از میان سطرهای رساله‌اش جمله‌ای بیرون می‌آید که گویی برای کتاب‌های درسی قرن بیست و یکم نوشته شده: «از مصرف گوشت خام و نیم‌پز بپرهیز که باعث کرم شکم می‌شود».

این جمله از «طب الرضا» است؛ رساله‌ای منسوب به حضرت امام (رضاع) که به «رساله‌ی ذهبیه» - رساله‌ی زرین - نیز شهرت دارد. روایت بر آن است که مأمون عباسی، خلیفه وقت چنان مجذوب محتوای این رساله شد که فرمان داد آن را با آب طلا بنویسند. اما ارزش حقیقی این رساله نه در طلای مرکبش، که در جوهر محتوای آن نهفته است؛ محتوایی که وقتی در کنار یافته‌های انگل‌شناسی نوین قرار می‌گیرد، ابعاد تازه‌ای از خود آشکار می‌کند.

آن چه در گوشت خام پنهان است

بیایید بی‌مقدمه برویم سراغ اصل مطلب: گوشت خام یا نیم‌پز یکی از مهم‌ترین راه‌های ورود انگل‌های کرمی به بدن انسان است. داستان از این قرار است که وقتی حیوانی مانند گاو در طول زندگی‌اش به تخم برخی انگل‌ها دسترسی پیدا می‌کند - مثلاً از طریق علوفه یا آب آلوده - لارو این انگل‌ها در بافت عضلانی حیوان کیسه‌هایی ریز تشکیل می‌دهند و بی‌سروصدا منتظر می‌مانند. منتظر چه؟ منتظر آن که کسی این گوشت را بدون پخت کافی بخورد.

شاخص‌ترین نمونه، کرم نواری گاوی است که با نام علمی «تِنیا سَازِناتا» در محافل علمی شناخته می‌شود. وقتی انسان گوشت گاو آلوده‌ی نیم‌پز بخورد، لارو انگل در روده‌ی کوچک آزاد می‌شود و در عرض چند هفته به کرمی بالغ تبدیل می‌شود که طولش می‌تواند به ده متر برسد. کرمی به درازای یک اتوبوس شهری، پیچ‌خورده در روده‌ی یک انسان. و شگفتا که فرد مبتلا ممکن است ماه‌ها هیچ نشانه‌ای احساس نکند؛ تا روزی که بندهای سفید و متحرک کرم را هنگام دفع ببیند - لحظه‌ای که به گفته‌ی پزشکان، برای بیش‌تر بیماران تکان‌دهنده است. این همان «کرم شکم» است که امام (رضاع) دوازده قرن پیش از آن هشدار داده بود.

اما ماجرا به گوشت قرمز ختم نمی‌شود. ماهی خام نیز میزبان انگل‌هایی است که کم‌تر درباره‌شان شنیده‌ایم.

«دیفیلوبوتریوم لاتوم» که با نام کرم پهن ماهی نیز شناخته می‌شود، از طریق مصرف ماهی خام آب شیرین وارد بدن انسان

می‌گردد. این کرم، که می‌تواند تا پانزده متر رشد کند، ویتامین B12 را از روده‌ی میزبان می‌رباید و او را به کم‌خونی شدید مبتلا می‌کند. اینجا آخر ماجرا نیست بلکه تازه نوبت به حرف زدن از کرم بعدی یعنی «آنیزاکیس» میرسد - انگلی که با رواج جهانی سوشی و ساشیمی به شهرت رسیده. لارو آنیزاکیس در بدن ماهیان دریایی زندگی می‌کند و اگر ماهی خام آلوده مصرف شود، به دیواره‌ی معده یا روده‌ی انسان نفوذ می‌کند. درد حاصل از این نفوذ آن‌قدر شدید است که گاه با آپاندیسیت اشتباه گرفته می‌شود.

شاید با خود بگویید که این آلودگی‌ها در ایران رواج ندارد اما در جغرافیای خودمان هم وضع بهتر نیست. کرم پهن کوچکی به نام «هتروفیس» از طریق ماهی خام یا نیم‌پز آب‌های شور منتقل می‌شود و در خاورمیانه از جمله ایران گزارش شده است. کرم پهنی که با نمک سود کردن یا دودی کردن ماهی از بین نمی‌رود. این انگل با همه‌ی کوچکی‌اش تخم‌هایی تولید می‌کند که می‌توانند از طریق جریان خون به قلب و مغز نیز راه یابند.

نکته‌ی مشترک تمام این داستان‌ها یک چیز است: پیش‌گیری

و استدلال منطقی بحث می‌کرد؛ نه از سر غلبه‌جویی، بلکه در مقام تبیین حقیقت. دانش در سیره‌ی رضوی ابزار قدرت نیست؛ ابزار مسئولیت و تفاهم است.

فرا تر از یک توصیه‌ی بهداشتی

برای فهم عمق این سخن باید آن را در زمانه‌اش خواند. سده‌ی دوم هجری، روزگار نهضت ترجمه و رونق علمی جهان اسلام است. آثار بقراط و جالینوس به عربی ترجمه شده و نظریه‌ی «اخلاط چهارگانه» بر پزشکی حاکم است؛ بیماری را نتیجه‌ی برهم خوردن تعادل خون، بلغم، صفرا و سودا می‌دانستند. در آن روزگار هنوز کسی تصویری از «عوامل بیماری‌زای زنده» نداشت. قرن‌ها مانده بود تا «فرانچسکو ردی» در اروپا ثابت کند کرم‌ها خودبه‌خود در گوشت به وجود نمی‌آیند و قرن‌ها مانده بود تا «لویی پاستور» و «رُبرت کخ» نظریه‌ی میکروبی بیماری را پایه‌گذاری کنند.

در چنین فضایی، ربط دادن کرم شکمی به خوردن گوشت خام، حرفی است فرا تر از دانش رسمی آن عصر. و شاید مهم‌تر از خود محتوا، شیوه‌ی بیان باشد. دقت کنید: امام نمی‌فرماید «نخور» و تمام. می‌فرماید «بپرهیز» و بلافاصله دلیل می‌آورد: «...که کرم شکم می‌آورد». این ساختار توصیه + دلیل، نشانه‌ی نگاهی است که مخاطبش را صاحب عقل می‌داند و به جای فرمان صرف، او را به فهمیدن فرامی‌خواند.

همین رویکرد عقلانی در مناظرات نام‌آشنای امام رضا(ع) نیز دیده می‌شود. در دربار مأمون، وقتی پای مناظره با عالمان ادیان و مذاهب گوناگون به میان می‌آمد، امام بر پایه‌ی مشترکات عقلی

سلامت: حق فردی، مسئولیت جمعی

در فرهنگ برخواسته از آموزه‌های دینی، حفظ سلامت فقط یک ترجیح شخصی نیست؛ مسئولیتی اخلاقی و اجتماعی است. جالب آن‌که دانش امروز نیز به همین نتیجه رسیده. سازمان بهداشت جهانی با مفهوم «سلامت واحد» تأکید دارد که سلامت انسان، حیوان و محیط زیست به هم گره خورده است. بسیاری از انگل‌های منتقله از گوشت، «زئونوز» هستند - یعنی بیماری‌هایی مشترک بین انسان و حیوان - و کنترل آن‌ها بدون همکاری دامپزشکان، پزشکان و متخصصان بهداشت محیط ممکن نیست. همان نگاه یک‌پارچه‌ای که طب الرضا قرن‌ها پیش، به زبانی ساده‌تر، بر آن تأکید کرده بود.

نکته‌ی دیگر این‌که سخن رضوی بر پیش‌گیری تأکید دارد، نه درمان. «بپرهیز» یعنی پیش از آن‌که بیمار شوی، عاقلانه رفتار کن. این همان اصلی است که طب نوین پس از قرن‌ها آزمون و خطا به آن رسیده و امروز ستون فقرات هر نظام بهداشتی معتبری را تشکیل می‌دهد.

و سخنی با خوانندگان این نشریه

شاید بپرسید: حالا که علم مدرن همه‌ی این‌ها را کشف و توضیح داده، چه لزومی به بازگشت به متنی هزارساله هست؟

پاسخ ساده است: ارزش نگاه رضوی در این است که دانش را در قابی اخلاقی می‌نشانند. در این نگاه، سلامت بدن ارزش است، نه صرفاً ضرورتی زیستی، و حفظ آن هم عاقلانه است و هم اخلاقی. پیوند علم و اخلاق در زمانه‌ای که اعتماد عمومی به نهادهای علمی و بهداشتی با تزلزل روبه‌روست، نه یک تجمل فکری، که یک ضرورت عمیق است.

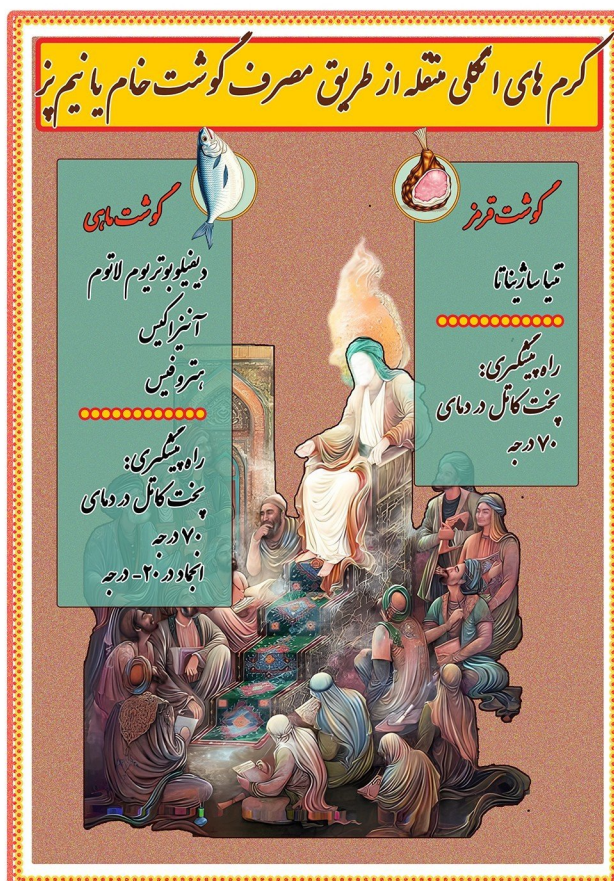
دوازده قرن از نگارش طب الرضا گذشته. میکروسکوپ آمده، چرخه‌ی زندگی انگل‌ها کشف شده و داروهای ضدکرم ساخته شده‌اند. اما گوهر پیام همان است که بود:

«از مصرف گوشت خام و نیم‌پز بپرهیز؛ که باعث کرم شکم می‌شود».

متن به قلم ابراهیم قلعه کفائی سردبیر نشریه میزبان نهایی



پادکست این بخش، فقط با یک اسکن



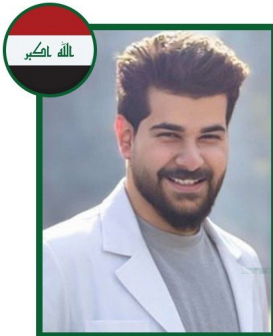


مقالات

انگلیسی

از پدرم شنیدم که امام صادق (ع) فرموده که هرگاه رطوبتی از سگ به لباس شما برخورد کرد،
پس آنرا بشوی.

کتاب وسائل الشیعة_ جلد ۳، صفحه ۴۱۶



Comparative Review of Cutaneous Leishmaniasis Distribution in Iraq and Western Provinces of Iran

Adnan Abdulwahab Adnan

Department of Parasitology, College of Veterinary Medicine, University of Urmia

Send: 12 Decebmer 2025

Acceptance: 22 February 2026

Abstract: Cutaneous leishmaniasis (CL) remains a significant public health challenge in both Iraq and Iran, with substantial morbidity and socioeconomic impact. This review examines the epidemiological patterns of CL distribution in Iraq and compares these findings with the western provinces of Iran, synthesizing data from multiple studies conducted between 2021-2011. The evidence indicates that CL is endemic across most Iraqi governorates, with the highest concentrations in central and southern regions including Diyala, Salahuddin, Wasit, and Baghdad. In Iran, the western provinces bordering Iraq share similar ecological characteristics that facilitate disease transmission. Demographic analysis reveals consistent patterns: males are more frequently affected than females, children and young adults (particularly those under 20 years) constitute the most vulnerable populations, and lesions predominantly occur on exposed body parts. Seasonal variations demonstrate peak incidence during winter months, corresponding to sandfly breeding seasons and incubation periods. Environmental factors including low elevation, moderate rainfall, and rural agricultural settings significantly influence disease distribution. The complex epidemiology of CL in this region necessitates tailored, region-specific control strategies rather than uniform approaches.

Introduction: Cutaneous leishmaniasis (CL) is a vector-borne disease caused by obligate intracellular protozoa of the genus *Leishmania*, transmitted through the bite of infected female phlebotomine sandflies [1]. The disease manifests in two epidemiological forms: zoonotic CL caused by *Leishmania major*, which primarily occurs in rural areas where rodents serve as reservoir hosts, and anthroponotic CL caused by *Leishmania tropica*, which predominates in urban settings where humans constitute the main reservoir [2].

The global burden of CL is substantial, with approximately 1.2-0.7 million new cases annually across 98 endemic countries [3]. The Middle East, particularly Iraq and Iran, represents a significant focus of disease activity. In Iraq, CL has been documented since the 1950s, with the colloquial term "Baghdad boil" attesting to its historical endemicity [4]. Similarly, Iran reports prevalence rates ranging from %1.8 to %37.9 across different provinces [5]. This review aims to synthesize current knowledge regarding the distribution of cutaneous

leishmaniasis in Iraq and compare these patterns with the western provinces of Iran, which share geographical borders and ecological characteristics that influence disease transmission dynamics.

Cutaneous Leishmaniasis Distribution in Iraq

1.Geographic Distribution: Cutaneous leishmaniasis is widespread across most Iraqi governorates, with notable variations in incidence. Analysis of data from 2013-2011 revealed that CL was reported in 17 of 18 provinces, with Dohuk being the only exception [1]. The highest concentrations occurred in the neighboring provinces of Diyala and Salahuddin, which collectively accounted for approximately %37.6 of all reported cases (2,674 out of 7,112 cases). Other heavily affected regions included Ninevha, Wasit, Babil, and Baghdad.

A study conducted in Al-Ramadi, the capital of Al-Anbar province in western Iraq, documented 532 CL cases between 2021-2019, yielding a prevalence rate of 59 per 100,000 population [2]. The highest number of cases occurred in 2020, (%35,5) followed by 2021, (%34) and 2019, (%26,5), demonstrating the epidemiological instability characteristic of CL.

In northern Iraq, Mosul city and the Rabeea district recorded 1,482 CL cases over a 12 -month period between 2017- 2016 [6]. The Kurdistan region, which reported zero cases in 2008, experienced a progressive increase to 259 cases by 2017, with over %41 originating from Makhmur region and %21 among internally displaced persons [7].

2.Demographic Patterns: Across all Iraqi studies, consistent demographic patterns emerge. Males are disproportionately affected, constituting %58-55 of cases [1,2]. This gender disparity likely reflects greater outdoor occupational exposure among males, particularly those engaged in agricultural activities. Age distribution demonstrates that children and



Figure 1. Gimsa-stained *Leishmania* smear at 40x magnification

young adults bear the highest disease burden. Al-Warid et al. (2017) reported that age groups 14-5 years (%26.4) and 45-15 years (%32.8) accounted for the majority of cases. Similarly, Mancy et al. (2022) found that individuals under 20 years constituted %63.3 of patients, with ages ranging from two months to 85 years. This pattern reflects the development of protective immunity following infection, rendering older populations less susceptible.

3. Seasonal Variation: Cutaneous leishmaniasis in Iraq exhibits marked seasonality. The majority of cases (%60.9) are identified during winter months, particularly January and February, with peak incidence in February [1]. This pattern corresponds to the sandfly breeding season (April-November, peaking in September-October) combined with the 6-2 month incubation period of *Leishmania* parasites. Infections acquired during autumn sandfly activity manifest clinically during winter.

4.Clinical Characteristics: Lesions predominantly occur on exposed body areas. Mancy et al. (2022) documented that hands (%20.57), face (%20.11), and feet (%17.68) were most frequently involved. Multiple lesions were common, with 532 patients presenting 1,069 total lesions. Approximately %7.3 of patients reported a family history of CL, and previous scar evidence was documented in some cases, including instances of leishmaniasis recidivans [2].

Comparison with Western Provinces of Iran

1.Geographic Proximity and Shared Ecology: The western provinces of Iran, including Kermanshah, Ilam, Kurdistan, and West Azerbaijan, share extensive borders with Iraqi governorates such as Diyala, Wasit, and Ninevha. These regions exhibit similar ecological characteristics: low to moderate elevations, annual rainfall patterns supporting vegetation growth, and rural agricultural landscapes that provide optimal habitats for sandfly vectors and rodent reservoirs.

2.Epidemiological Similarities: Studies from Iran demonstrate epidemiological patterns remarkably similar to those observed in Iraq. Rafiei et al. (2016) reported that CL in Iran predominantly affects males (%55.13) with a mean age of 18 ± 27 years, and over %31 of patients were under 14 years of age. These figures closely parallel Iraqi findings of %58-55 male predominance and %63.3 under 20 years.

The anatomical distribution of lesions in Iranian patients showed %62.75 on hands, %24.8 on head and neck, and %22.7 on feet [5], consistent with Iraqi observations of exposed site predominance. This similarity reflects comparable cultural practices regarding clothing and similar sandfly feeding behaviors.

3.Geographic Distribution in Iran: In Iran, most CL cases concentrate in eastern, central, and southern provinces, with Khorasan-e-Razavi (1,134 cases), Fars (630 cases), and Kerman (465 cases) reporting the highest frequencies during a six-month study period in 2014 [5]. However, the western provinces maintain endemic transmission, particularly in areas bordering Iraq where population movement and migration facilitate disease exchange.

4.Migration and Disease Dispersion: A critical factor linking CL epidemiology between Iraq and western Iran is population movement. Rafiei et al. (2016) documented that among Iranian CL patients, %6.68 were Afghan nationals, %0.11 Pakistani, and %0.08 Iraqi.

Conversely, Iraqi studies have documented cases among internally displaced persons and refugees. Abdulla et al. (2018) reported that %21 of CL cases in Erbil governorate occurred among internally displaced persons, while %8 were refugees. This bidirectional movement of susceptible individuals between endemic areas perpetuates transmission cycles and introduces parasites into previously unaffected regions.

5.Environmental Determinants: Both countries demonstrate that environmental factors significantly influence CL distribution. Al-Warid et al. (2017) found that %83.9 of Iraqi cases occurred in lowland provinces (elevation ≤ 51 m above sea level), and %69.7 in provinces with rural populations of %51.6-35.5. Similarly, Iranian studies identify warm climate and dry conditions in low-lying areas as risk factors for vector life cycles and reservoir host frequency [5].

Contributing Factors to Regional Distribution

1.Conflict and Displacement: The prolonged conflicts in both countries have substantially impacted CL epidemiology. In Iraq, military operations in western and northern regions have exacerbated poverty, forced displacement, and compromised health infrastructure [2]. Al-Hayali and Al-Kattan (2021) noted that wars forced migration of Iraqi populations, encouraging increased infection rates in previously uninfected areas. Similarly, Rafiei et al. (2016) referenced the eightfold increase in Bam city cases following the 2003 earthquake, demonstrating how disruption facilitates disease emergence.

2.Urbanization and Ecological Change: Rapid urbanization and agricultural development have altered transmission patterns. Rafiei et al. (2016) observed that while historical reports indicated rural predominance (%67 rural cases in 2008), their 2014 data showed %62.6 of cases in urban areas, suggesting an epidemiological shift. In Iraq, Al-Warid et al. (2017) doc-



umented significant cases in both urban and rural settings, with rural agricultural areas maintaining higher transmission due to increased vector-host contact.

3. Surveillance and Reporting: Differences in surveillance systems influence apparent distribution patterns. Iran maintains mandatory reporting for CL through the Centers for Disease Control and Prevention, with confirmed cases requiring laboratory confirmation [5]. Iraq's surveillance, while functional, has experienced disruption due to conflict, potentially leading to underreporting. Al-Hayali and Al-Kattan (2021) noted that poverty, lack of public health awareness, and health system challenges contribute to underestimation of true disease burden.

Implications for Control Strategies

The complex epidemiology of CL in Iraq and western Iran necessitates region-specific control approaches. Rafiei et al. (2016) emphasized that "providing a uniform mechanism for control and prevention of this disease is not possible" given the diverse epidemiological features. Effective strategies must consider:

1. Targeted interventions in high-incidence provinces: Diyala, Salahuddin, Wasit in Iraq; Khorasan, Fars, Kerman in Iran.
2. Age-appropriate prevention: Emphasis on protecting children and young adults through insecticide-treated nets and protective clothing.
3. Seasonal vector control: Intensified interventions during sandfly breeding seasons (spring through autumn).
4. Management of migration and displacement: Screening and treatment programs for displaced populations and refugees.
5. Reservoir control: Particularly for zoonotic CL, management of rodent populations in rural areas.

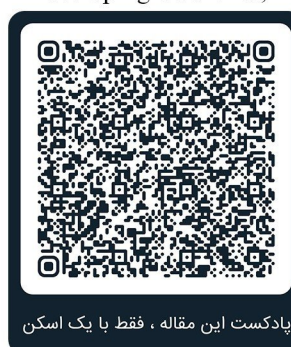
Conclusion

Cutaneous leishmaniasis remains a significant public health challenge in both Iraq and Iran,

with remarkably similar epidemiological patterns across the border regions. The disease predominantly affects males, children, and young adults, with lesions concentrated on exposed body surfaces. Environmental factors including low elevation, moderate rainfall, and rural agricultural settings facilitate transmission. Population movement, conflict-related displacement, and urbanization continue to shape distribution patterns. Effective control requires coordinated, region-specific approaches that address the complex ecological and social determinants of disease transmission in this endemic region.

References

1. Al-Warid, H. S., Al-Saqr, I. M., Al-Tuwaijari, K. A. M. (2017). The distribution of cutaneous leishmaniasis in Iraq: Demographic and climate aspects. *Asian Biomedicine*, 260-255 ,(3)11.
2. Mancy, A., Awad, K. M., Abd-Al-Majeed, N. F. (2022). The epidemiology of cutaneous leishmaniasis in Al-Ramadi, Iraq. *Our Dermatology Online*, 403-397.
3. Al-Jabi, S. W. (2019). Arab world's growing contribution to global leishmaniasis research (2017-1998): A bibliometric study. *BMC Public Health*, 625 ,19.
4. Al-Hayali, H. L. (2021). Overview on epidemiology of leishmaniasis in Iraq. *Rafidain Journal of* , 37-28.
5. Rafiei, A., Alesheikh, A. (2016). Epidemiological aspects of cutaneous leishmaniasis in Iran during the first six months of 2014. *Journal of Leishmaniasis*, 5-1 (2) 4.
6. Hussein, N. R., Balatay, A. (2019). A clinical study of cutaneous leishmaniasis in a new focus in the Kurdistan region, Iraq. *PLoS ONE*, 5, e0217683.
7. Abdulla, Q. B., Shabila, N. P., & Al-Hadithi, T. S. (2018). An outbreak of cutaneous leishmaniasis in Erbil governorate of Iraqi Kurdistan region in 2015. *Journal of Infection in Developing Countries*, 607-600 ,(8)12.





Theileriosis in Large Ruminants: Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis, and Control

Ali Reza Ghorani

Department of Pathobiology, Parasitology Division, Faculty of Veterinary Medicine
Urmia University, Iran

Send: 11 February 2026

Acceptance: 20 February 2026

Abstract: Theileriosis is one of the most economically devastating tick-borne diseases affecting large ruminants worldwide. Caused by apicomplexan protozoan parasites of the genus *Theileria*, particularly *T. annulata* and *T. parva*, the disease results in significant morbidity, mortality, and production losses in cattle and buffalo populations across Africa, Asia, and southern Europe. The parasites are transmitted by ixodid ticks of the genera *Hyalomma* and *Rhipicephalus* and undergo a complex life cycle involving both vertebrate and invertebrate hosts. Clinical manifestations range from subclinical carrier states to fatal lymphoproliferative disease. Advances in molecular diagnostics, vaccine development, and integrated tick control strategies have improved disease management, yet theileriosis remains a major constraint to livestock productivity in endemic regions. This review summarizes current knowledge on the biology, epidemiology, pathogenesis, clinical presentation, diagnosis, treatment, and control of theileriosis in large ruminants based on open-access literature

Introduction: Tick-borne diseases represent a critical challenge to global livestock health and food security. Among these, theileriosis stands as one of the most important diseases of cattle and buffalo in tropical and subtropical regions. The genus *Theileria* belongs to the phylum Apicomplexa and includes several species pathogenic to ruminants. The two most significant species are *Theileria parva*, the causative agent of East Coast fever (ECF) in eastern, central, and southern Africa, and *Theileria annulata*, which causes tropical theileriosis across North Africa, southern Europe, the Middle East, and Asia [1].

The global economic impact of theileriosis is

enormous. East Coast fever alone kills approximately one million cattle annually in sub-Saharan Africa, with estimated losses exceeding USD 300 million per year [2]. Tropical theileriosis similarly causes severe losses in Asia, particularly in countries such as India, Iran, Turkey, and China [3]. Understanding the parasite biology, transmission dynamics, and available control measures is essential for veterinary practitioners and researchers working toward sustainable livestock production systems.

Etiology and Taxonomy

Theileria species belong to the phylum Apicomplexa, order Piroplasmida, and family Theileri-

dae. The major pathogenic species affecting large ruminants include:

1. *Theileria parva*: Causes East Coast fever, Corridor disease, and January disease in cattle. Transmitted by *Rhipicephalus appendiculatus* (the brown ear tick). It is the most pathogenic species, causing a lymphoproliferative disorder [4].

2. *Theileria annulata*: Causes tropical (Mediterranean) theileriosis in cattle and buffalo. Transmitted primarily by *Hyalomma* species. It transforms host leukocytes, leading to severe disease [5].

3. *Theileria orientalis*: Previously considered benign, emerging pathogenic genotypes (particularly the Ikeda type) cause oriental theileriosis with significant anemia in cattle in East Asia and Australasia [3].

A critical distinguishing feature of *T. parva* and *T. annulata* from other *Theileria* species is their ability to transform host leukocytes, inducing uncontrolled proliferation resembling a cancer-like phenotype. This characteristic classifies them as "transforming" *Theileria* species [6].

Life Cycle

The life cycle of *Theileria* is complex, alternating between the tick vector and the mammalian host:

1. In the tick vector: Ticks ingest piroplasm-infected erythrocytes during blood feeding on an infected animal. Within the tick gut, parasites undergo sexual reproduction (gametogony), producing zygotes that develop into kinetes. These kinetes migrate to the salivary glands, where sporogony occurs, producing sporozoites. Sporozoites are transmitted to a new host during the next blood meal [1].

2. In the mammalian host: Sporozoites inoculated by the feeding tick rapidly enter host lymphocytes (within minutes). Inside lymphocytes, the parasite develops into schizonts (macroschizonts), which hijack host cell machinery

and induce uncontrolled cell division. The infected lymphocytes proliferate, and during each cell division, the schizont divides synchronously with the host cell, ensuring each daughter cell inherits the parasite. Subsequently, schizonts differentiate into merozoites (through merogony), which are released and invade erythrocytes, forming piroplasms. These piroplasms are then available for uptake by feeding ticks, completing the cycle [4].

The transformation of host leukocytes by macroschizonts is the hallmark pathogenic mechanism of *T. parva* and *T. annulata* and distinguishes these species from benign *Theileria* species.

Epidemiology

The distribution of theileriosis is determined by the geographic range of competent tick vectors: *T. parva* is restricted to eastern, central, and southern Africa, corresponding to the distribution of *R. appendiculatus*. ECF is endemic in 12 African countries and represents the single greatest cause of cattle mortality in the region [2]. *T. annulata* has a broader distribution, spanning from Morocco and the Iberian Peninsula through the Middle East to India and China. *Hyalomma* ticks, particularly *H. anatolicum*, serve as the primary vectors. In India alone, tropical theileriosis is considered the most important tick-borne disease of crossbred cattle, with mortality rates reaching %80 in naive animals [3].

Several factors influence disease epidemiology including breed susceptibility (exotic and crossbred cattle are significantly more susceptible than indigenous breeds), tick population dynamics, seasonal variations, and the presence of wildlife reservoirs. African buffalo (*Syncerus caffer*) serve as asymptomatic carriers of *T. parva* and represent a constant source of infection [4].

Pathogenesis and Clinical Signs

The pathogenesis differs between species:

- **East Coast fever** (*T. parva*): Following sporozoite inoculation, parasites infect T and B lymphocytes. Schizont-infected cells undergo massive clonal expansion, infiltrating lymph nodes, spleen, and various organs. This lymphoproliferative response leads to lymph node enlargement, pulmonary edema, and death. The disease is primarily a lymphoproliferative disorder rather than a hemolytic disease [4].

- **Clinical signs:** appear 12–8 days post-infection and include high fever (°42–40C), generalized lymph node enlargement (particularly the parotid lymph node draining the tick attachment site), anorexia, lacrimation, nasal discharge, dyspnea due to pulmonary edema, and death within 24–18 days in acute cases. Mortality in susceptible cattle can exceed %90 [1].

- **Tropical theileriosis** (*T. annulata*): The pathogenesis involves both lymphoproliferative and hemolytic components. Macroschizont-infected leukocytes proliferate extensively, but the subsequent erythrocytic phase causes significant anemia. Clinical signs include fever, lymph node enlargement, anemia, jaundice, hemorrhages on mucous membranes, and emaciation. Mortality rates vary from %40 to %90 depending on the virulence of the strain and host susceptibility [5].

- **Oriental theileriosis** (*T. orientalis*): Primarily causes anemia through erythrocyte destruction without significant lymphoproliferation. Clinical signs include anemia, weakness, reduced milk production, and occasionally death in heavily parasitized animals [3].

Diagnosis

Accurate diagnosis is essential for effective disease management:

1. Microscopic examination: Giemsa-stained blood smears reveal piroplasms within erythrocytes and schizonts in lymphocyte preparations from lymph node biopsies. While simple and inexpensive, sensitivity is limited in carrier animals with low parasitemia [5].

2. Serological methods: The indirect fluorescent antibody test (IFAT) and enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) detect antibodies against *Theileria* antigens. These are useful for epidemiological surveys but cannot distinguish current from past infections [1].

3. Molecular techniques: PCR-based methods targeting species-specific genes (e.g., 18S rRNA, cytochrome b) offer superior sensitivity and specificity. Real-time PCR and reverse line blot hybridization enable detection of low-level infections and differentiation between species. These methods are now considered gold standards in research settings [3].

Treatment

Treatment options vary by species:

- Buparvaquone is the drug of choice for both *T. annulata* and *T. parva* infections. Administered intramuscularly at 2.5 mg/kg body weight, it is effective against both schizont and piroplasm stages when given early in the disease course. However, delayed treatment significantly reduces efficacy, and drug resistance has been reported in some regions [7].

- Oxytetracycline at high doses (20 mg/kg) has prophylactic value when administered during the incubation period and is sometimes used in combination with buparvaquone. Supportive therapy including fluid administration, blood transfusion in severely anemic animals, and anti-inflammatory agents improves clinical outcomes.

Prevention and Control

An integrated approach combining vector control, vaccination, and management practices is recommended:

1. Tick control: Acaricide application through dipping, spraying, or pour-on formulations remains the primary method of tick control. However, increasing acaricide resistance in tick populations, environmental concerns, and cost limit the sustainability of chemical control alone [2].



2. Vaccination: For *T. parva*, the "infection and treatment method" (ITM) involves inoculation of live sporozoites simultaneously with long-acting oxytetracycline. This induces strong immunity but requires a cold chain for sporozoite storage, and immunity may be strain-specific [4]. For *T. annulata*, attenuated schizont-infected cell line vaccines are commercially available and widely used in several countries including Israel, Iran, India, Turkey, and China. These vaccines provide effective cross-protection against field strains [5].

3. Breeding for resistance: Indigenous cattle breeds (*Bos indicus*) in endemic areas exhibit significantly greater resistance to theileriosis than exotic breeds (*Bos taurus*). Crossbreeding programs should consider disease resistance alongside production traits [1].



Figure1: Sheep carcass infected with *Theileria*

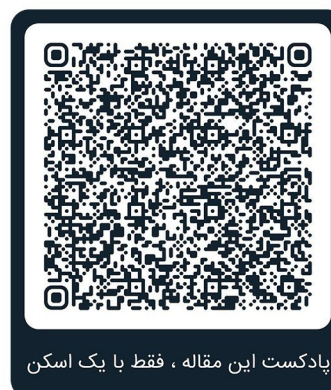
Conclusion

Theileriosis remains a major impediment to cattle production in endemic regions across Africa and Asia. The unique ability of *T. parva* and *T. annulata* to transform host leukocytes makes these parasites particularly pathogenic and scientifically fascinating. While effective treatments and vaccines exist, their accessibility and affordability in resource-limited settings remain challenging. Integrated approaches combining sustainable tick control, strategic vaccination, breeding for resistance, and improved diagnostic surveillance are essential for reducing the burden of theileriosis. Continued re-

search into parasite biology, host-parasite interactions, and next-generation vaccine development will be critical for future disease control efforts.

References

1. Bishop, R., Musoke, A., Morzaria, S.(2004). Theileria: Intracellular protozoan parasites of wild and domestic ruminants transmitted by ixodid ticks. *Parasitology*, 129 (S1),
2. Nene, V., Kiara, H., Lacasta, A. (2016). The biology of *Theileria parva* and control of East Coast fever-Current status and future trends. *Ticks and Tick-Borne Diseases*, 564,-549.
3. Jabbar, A., Abbas, T., Sandhu, Z. (2015). Tick-borne diseases of bovines in Pakistan: Major scope for future research and improved control. *Parasites & Vectors*, Article 283.
4. Morrison, W. I., Connelley, T.(2015). Understanding the basis of parasite strain-restricted immunity to *Theileria parva*. *Annual Review of Animal Biosciences*, 418-397.
5. Mans, B. J., Pienaar, R., & Latif, A. A. (2015). A review of *Theileria* diagnostics and epidemiology. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*, 118-104 ,(1) 4.
6. Tretina, K., Gotia, H. T., Mann, D. J., & Silva, J. C. (2015). *Theileria*-transformed bovine leukocytes have cancer hallmarks. *Trends in Parasitology*, 314-306 ,(7)31.
7. Mhadhbi, M., Naouach, A., Bouj, A., Darghouth, M. A., & Gharbi, M. (2010). In vivo evidence for the resistance of *Theileria annulata* to buparvaquone. *Veterinary Parasitology*, 247-241 ,(4-3)169.





Effects of Garlic (*Allium sativum*) Extract on *Trichomonas gallinae*

Ebrahim Ghale Kafai

Department of Pathobiology, Parasitology Division,

Faculty of Veterinary Medicine, Urmia University, Iran

Mehmet Ali Yilmaz.

Faculty of Veterinary Medicine, Atatürk University, Turkey

Send: 1 February 2026

Acceptance: 23 February 2026



Abstract: *Trichomonas gallinae* is a flagellated protozoan parasite that causes avian trichomoniasis, a disease of significant concern in domestic pigeons, raptors, and various wild bird species worldwide. The disease is characterized by caseous lesions in the upper digestive tract and can lead to high morbidity and mortality, particularly in young birds. Currently, nitroimidazole drugs such as metronidazole and ronidazole are the primary therapeutic agents; however, increasing reports of drug resistance and growing concerns regarding chemical residues in food-producing animals have prompted the search for safe and effective alternative treatments. Garlic (*Allium sativum*) has been extensively recognized for its broad-spectrum antimicrobial, antiprotozoal, and immunomodulatory properties, mainly attributed to organosulfur compounds such as allicin. Several in vitro and in vivo studies have demonstrated promising anti-trichomonas activity of garlic extract against *T. gallinae*. This review aims to summarize current knowledge on the biology of *T. gallinae*, the bioactive constituents of garlic, the antiprotozoal efficacy of garlic extract against *T. gallinae*, and the proposed mechanisms of action, while highlighting the potential of garlic as a complementary or alternative therapeutic agent in avian trichomoniasis management.

Introduction: Avian trichomoniasis, caused by the flagellated protozoan *Trichomonas gallinae*, is one of the most important parasitic diseases affecting the upper digestive tract of birds, particularly Columbiformes and raptors [1,2]. The parasite has a worldwide distribution and is responsible for considerable economic losses in pigeon breeding and poses a conservation threat to endangered raptor species

[3,4]. Although nitroimidazole compounds remain the drugs of choice for treatment, the emergence of resistant strains and regulatory restrictions on drug use in food animals have created an urgent need for alternative therapeutic approaches [5].

Medicinal plants have attracted increasing attention as sources of novel antiparasitic agents owing to their safety, availability, and lower ten-



tendency to induce resistance [6]. Among these, garlic (*Allium sativum* L.) stands out as one of the most extensively studied plants with proven antimicrobial and antiprotozoal activities [7,8]. The organosulfur compounds in garlic, particularly allicin, have demonstrated significant activity against a wide range of protozoan parasites. This review provides a comprehensive overview of the effects of garlic extract on *T. gallinae*, covering the parasite biology, garlic phytochemistry, evidence of efficacy, and mechanisms of action.

***Trichomonas gallinae*: Biology and Pathogenesis**

Trichomonas gallinae is a pyriform, flagellated protozoan belonging to the order Trichomonadida. The organism possesses four anterior flagella and an undulating membrane, lacks a cyst stage, and is transmitted primarily through direct contact, contaminated water, or crop milk from parent birds to squabs [1,3]. The trophozoite colonizes the mucosal surfaces of the oral cavity, pharynx, esophagus, and crop, where it induces inflammatory responses leading to the formation of characteristic yellowish-white caseous necrotic lesions [2]. Clinical manifestations range from mild, self-limiting infections to severe, life-threatening disease. In acute cases, extensive necrotic lesions may obstruct the upper alimentary tract, causing dysphagia, regurgitation, weight loss, and eventual death from starvation or secondary bacterial infections [4]. The virulence of *T. gallinae* varies among strains; highly virulent strains can cause mortality rates exceeding %50 in susceptible bird populations [1]. Molecular analyses have revealed considerable genetic diversity among *T. gallinae* isolates from different avian hosts, which may account for the observed differences in pathogenicity and host specificity [4,9].

Current Treatment and the Problem of Drug Resistance

The nitroimidazole derivatives, including met-

ronidazole, dimetridazole, ronidazole, and carnidazole, have been the mainstay of treatment for avian trichomoniasis for several decades [5]. These drugs act by being reduced intracellularly in anaerobic or microaerophilic organisms to form cytotoxic nitro radical anions that damage DNA and other macromolecules.

However, several challenges have emerged regarding the use of these conventional drugs. First, the development of resistance in *T. gallinae* strains to nitroimidazole compounds has been documented, raising concerns about reduced therapeutic efficacy [5]. Second, in many countries, including European Union member states, the use of nitroimidazoles in food-producing animals has been prohibited due to concerns about mutagenic and carcinogenic residues [3]. Third, potential adverse effects, including neurotoxicity at high doses, limit their use in certain avian species. These limitations have collectively driven the search for effective, safe, and accessible alternative treatments, with herbal medicines receiving particular attention.

Garlic (*Allium sativum*): Bioactive Compounds

Garlic (*Allium sativum* L., family Alliaceae) has been used for thousands of years in traditional medicine across diverse cultures for its antimicrobial, antioxidant, anti-inflammatory, and immunostimulatory properties [10]. The therapeutic potential of garlic is primarily attributed to its rich content of organosulfur compounds.

The intact garlic clove contains alliin (S-allyl-L-cysteine sulfoxide) as the principal sulfur-containing amino acid. Upon mechanical disruption of the clove (crushing or chopping), the enzyme alliinase converts alliin to allicin (diallyl thiosulfinate), which is the major biologically active compound responsible for the characteristic odor and most of the pharmacological effects of garlic [11]. Allicin is chemically reactive and rapidly decomposes into sec-



ondary organosulfur compounds, including diallyl sulfide (DAS), diallyl disulfide (DADS), diallyl trisulfide (DATS), and ajoene, all of which possess varying degrees of biological activity [8,11].



Figure1: Pigeon infected with *Trichomonas gallinae*

In addition to organosulfur compounds, garlic contains flavonoids, saponins, selenium, and various vitamins that may contribute synergistically to its overall biological activity (Agarwal, 1996). The antimicrobial spectrum of garlic and its constituents is remarkably broad, encompassing bacteria, fungi, viruses, and protozoa [7].

Anti-*Trichomonas gallinae* Activity of Garlic Extract

1. In Vitro Studies: In vitro investigations have provided fundamental evidence for the anti-trichomonas potential of garlic extract. Studies evaluating the effects of aqueous and ethanolic garlic extracts on *T. gallinae* trophozoites have demonstrated dose-dependent and time-dependent parasitocidal activity. Exposure of trophozoites to various concentrations of garlic extract resulted in significant reductions in parasite motility and viability, with complete immobilization and death occurring at higher concentrations within relatively short exposure periods [12].

Comparative in vitro analyses have indicated that while garlic extract may require higher concentrations than metronidazole to achieve equivalent killing rates, the anti-trichomonas

activity remains clinically significant. Furthermore, the combination of garlic extract with subtherapeutic doses of metronidazole has shown synergistic or additive effects, suggesting potential for combination therapy protocols that could reduce reliance on synthetic drugs [12].

2. In Vivo Studies: In vivo experiments using naturally and experimentally infected pigeons have confirmed the therapeutic efficacy of garlic extract against *T. gallinae*. Seddiek et al. (2014) conducted a comprehensive study comparing the antitrichomonal efficacy of aqueous garlic extract and metronidazole in domestic pigeons naturally infected with *T. gallinae*. The results demonstrated that oral administration of garlic extract at appropriate doses significantly reduced the parasite count in treated birds, with parasitological cure rates approaching those achieved with metronidazole. Treated pigeons also showed marked clinical improvement, including resolution of oral lesions, improved appetite, and weight gain.

Additionally, garlic-treated birds exhibited improvements in hematological and biochemical parameters, with increases in packed cell volume, hemoglobin concentration, and total protein levels, suggesting ancillary health benefits beyond direct antiprotozoal activity [12]. These immunostimulatory and nutritional benefits are consistent with the known properties of garlic compounds, which may enhance host resistance to reinfection [7,10].

Proposed Mechanisms of Action

The antiprotozoal mechanisms of garlic compounds against *T. gallinae* are multifactorial and have not been fully elucidated; however, several mechanisms have been proposed based on studies with garlic and related protozoan parasites:

- **Thiol-disulfide exchange reactions:** Alliin readily reacts with thiol groups (-SH) in cysteine residues of essential enzymes in the



parasite, leading to inhibition of critical metabolic pathways. This mechanism has been demonstrated against *Entamoeba histolytica* and *Giardia lamblia* and is likely operative against *T. gallinae* [8].

- Disruption of membrane integrity: Organosulfur compounds can interact with phospholipid bilayers, causing alterations in membrane fluidity and permeability, ultimately leading to osmotic lysis of the trophozoites [7].

- Inhibition of proteolytic enzymes: *Trichomonas* species rely on cysteine proteases for tissue invasion and nutrient acquisition. Allicin and its derivatives can inhibit these enzymes, thereby impairing parasite virulence and survival [6,8].

- Oxidative stress induction: Garlic compounds can generate reactive oxygen species within the parasite, overwhelming its antioxidant defense mechanisms and causing oxidative damage to cellular components [7].

- Immunomodulatory effects: Garlic enhances both innate and adaptive immune responses in the host, potentially augmenting the bird's natural ability to control and eliminate the infection [10].

Conclusion and Future Perspectives

The collective evidence from available in vitro and in vivo studies supports the potential of garlic (*A. sativum*) extract as a promising alternative or complementary agent for the management of *T. gallinae* infections in birds. The broad antiprotozoal activity of garlic, combined with its immunostimulatory properties, wide safety margin, and cost-effectiveness, makes it an attractive candidate for integration into avian health management programs.

However, several areas require further investigation: standardization of garlic extract preparations to ensure consistent allicin content and reproducible efficacy; determination of optimal dosage regimens for different avian species; assessment of long-term safety in breeding birds;



Figure 2: *Trichomonas gallinae*

evaluation of potential effects on meat and egg quality in food-producing species; and large-scale controlled clinical trials to confirm therapeutic equivalence with conventional drugs. Furthermore, studies on the synergistic use of garlic with low-dose synthetic antiprotozoals could provide strategies to minimize drug resistance while maintaining therapeutic efficacy. With continued research and development, garlic-based preparations could become valuable tools in the sustainable management of avian trichomoniasis.

References

1. Stabler, R.M., 1954. *Trichomonas gallinae*: a review. *Exp. Parasitol.* 402–368 ,3.
2. Forrester, D.J., Foster, G.W., 2008. Trichomonosis. In: Atkinson, C.T., Thomas, N.J., Hunter, D.B. (Eds.), *Parasitic Diseases of Wild Birds*. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, pp. 153–120.
3. Amin, A., Bilic, I., Liebhart, D., Hess, M., 2014. Trichomonads in birds – a review. *Parasitology* 747–733 ,141.
4. Gerhold, R.W., Yabsley, M.J., Smith, A.J., Ostergaard, E., Mannan, W., Cann, J.D., Fischer, J.R., 2008. Molecular characterization of the *Trichomonas gallinae* morphologic complex in the United States. *J. Parasitol.* ,94 1341–1335.
5. Munoz, E., Castella, J., Gutierrez, J.F., 1998. In vivo and in vitro sensitivity of *Trichomonas gallinae* to some nitroimidazole drugs.



- . Vet. Parasitol. 246–239 ,78.
6. Anthony, J.P., Fyfe, L., Smith, H., 2005. Plant active components – a resource for antiparasitic agents? Trends Parasitol. ,٢١ 468–462.
 7. Harris, J.C., Cottrell, S.L., Plummer, S., Lloyd, D., 2001. Antimicrobial properties of *Allium sativum* (garlic). Appl. Microbiol. Biotechnol. 286–282 ,57.
 8. Ankri, S., Mirelman, D., 1999. Antimicrobial properties of allicin from garlic. Microbes Infect. 129–125 ,1.
 9. Grabensteiner, E., Bilic, I., Kolbe, T., Hess, M., 2010. Molecular analysis of clonal trichomonad isolates indicate the existence of heterogenic species present in different birds and within the same host. Vet. Parasitol. ,١٧٢ 64–53.
 10. Agarwal, K.C., 1996. Therapeutic actions of garlic constituents. Med. Res. Rev. ,١٦ 124–111.
 11. Lawson, L.D., 1996. The composition and chemistry of garlic cloves and processed garlic. In: Koch, H.P., Lawson, L.D. (Eds.), Garlic: The Science and Therapeutic Application of *Allium sativum* L. and Related Species. Williams & Wilkins, Baltimore, pp. 107–37.
 12. Seddiek, Sh.A., Mobarak, M.G., Ali, A.M., Metwaly, A.M., 2014. The antitrichomonal efficacy of garlic and metronidazole against *Trichomonas gallinae* infecting domestic pigeons. Parasitol. Res. 1429–1423 ,113



پادکست این مقاله ، فقط با یک اسکن



امام رضا (ع):

رَحِمَ اللَّهُ عَبْدًا يَتَعَلَّمُ عُلُومَ وَيُعَلِّمُهَا النَّاسَ

«رحمت خدا بر بنده ای که دانش را فرا گیرد و به مردم پیامورده»

معانی الاخبار، ص ۱۸۰، ج ۱



دور نما...

در این شماره تلاش کردیم تا دریچه‌ای کوچک به دنیای تک‌یاخته‌های انگلی باز کرده و به بعضی از سوالات در این حوضه پاسخ دهیم. امید است که این مطالب مشوق شما برای تحقیق و پژوهش بیشتر در این زمینه گردد.

در شماره‌ی بعدی به مقوله کرم‌های پهن انگلی به صورت تخصصی می‌پردازیم. از حمایت و لطف شما سپاس گذاریم.
منتظر ما باشید.

