

میزبان نهایی

*Final Host
Journal*

مجله



پادکست کل مجله: فقط با یک اسکن



از متن تا میدان

روایت اندیشه در عمل

سازمان آموزش و تربیت

سال اول | شماره اول | چاپ نخست | پاییز ۱۴۰۴

اعضای اصلی مجله میزبان نهایی

مدیرمسئول و سردبیر: ابراهیم قلعه کفائی

طراح گرافیک و صفحه آرا: فاطمه کاظم زاده

عکاس: سپیده صفر زاده

ویراستار: دکتر محمدعابدی

هیئت تحریریه: دکتر فرناز ملکی فر (ایران)، دکتر علیرضا قربانی (ایران)، دکتر سیدکیان محسنی مفیدی (ایران)

دکتر خلود دکینه (الجزائر)، دکتر محمد مهدی میرزائی دیزگاه (ایران)، مبین نیکمرام تازه قلعه (ایران)

عرفان درویش زاده (ایران)، آروا عدنان وادی (عراق)، ابراهیم قلعه کفائی (ایران)

فهرست

سخن سر دبیر ۱

بخش مقالات فارسی

مقاله اول ۳

مقاله دوم ۵

مقاله سوم ۷

مقاله چهارم ۱۰

بخش مصاحبه ۱۴

بخش فرهنگی ۱۷

بخش ویژه ۲۲

بخش مقالات انگلیسی

مقاله اول ۲۴

مقاله دوم ۲۸

مقاله سوم ۳۱

مقاله چهارم ۳۴

سخن سردیر

IN THE NAME OF THE ONE WHO CREATED HEALING

IN THE CYCLE OF SCIENTIFIC LIFE, THERE ARE MOMENTS WHEN A RAW IDEA, AFTER PASSING THROUGH STAGES OF TRIAL AND ERROR, FINALLY REACHES "MATURITY." TODAY, IN CONJUNCTION WITH NATIONAL RESEARCH WEEK, WE ARE DELIGHTED TO CELEBRATE THE BIRTH OF THE STUDENT-SCIENTIFIC JOURNAL FINAL HOST—A PUBLICATION THAT HAS EMERGED THANKS TO THE DETERMINATION AND PASSION OF THE ACADEMIC COMMUNITY OF THE URMIA UNIVERSITY SCHOOL OF VETERINARY MEDICINE AND WITH THE SUPPORT OF THE UNIVERSITY PARASITOLOGY ASSOCIATION. THE CHOICE OF THIS NAME SYMBOLIZES OUR MISSION: WE AIM FOR THIS JOURNAL TO BE THE ULTIMATE PLATFORM AND HOST FOR YOUR THOUGHTS, RESEARCH, AND SCIENTIFIC CONCERNS—A PLACE WHERE IDEAS CAN FLOURISH AND BE SEEN.

TODAY, VETERINARY MEDICINE EXTENDS BEYOND TREATMENT; ITS BOUNDARIES HAVE EXPANDED TO ENCOMPASS PUBLIC HEALTH, FOOD SECURITY, AND THE CONCEPT OF "ONE HEALTH." WITHIN THIS BROAD SCOPE, RESEARCH IS THE BEATING HEART. RESEARCH DAY SERVES AS A REMINDER THAT OUR WHITE COATS ARE NOT MERELY GARMENTS OF HEALING BUT ALSO ATTIRE FOR INQUIRY AND THE DISCOVERY OF TRUTH. IN THE INAUGURAL ISSUE OF FINAL HOST, WE HAVE STRIVED TO BRIDGE CLASSICAL THEORIES WITH THE MODERN NEEDS OF INDUSTRY AND CLINICAL PRACTICE, APPROACHING CONTEMPORARY CHALLENGES IN VETERINARY MEDICINE WITH A FRESH PERSPECTIVE AND FUELED BY STUDENT ENTHUSIASM. THESE PAGES SERVE AS A PLATFORM FOR YOU—FOR EVERY STUDENT WHO HOLDS A QUESTION IN MIND AND POSSESSES THE COURAGE TO SEEK ITS ANSWER. THIS IS THE BEGINNING OF THE JOURNEY. FINAL HOST BELONGS TO ALL STUDENTS WHO WISH TO LEAVE THEIR MARK ON SCIENCE. WE WARMLY GRASP YOUR HAND IN COLLABORATION FOR FUTURE ISSUES AND HOPE THAT THIS "HOST" WILL BE WORTHY OF HARBORING YOUR LOFTY IDEAS.

HAPPY RESEARCH DAY TO ALL SEEKERS OF KNOWLEDGE.

THIS TEXT IS TRANSLATED INTO THREE LANGUAGES IN HONOR OF THE AUTHORS AND READERS OF THIS JOURNAL.

EBRAHIM GHALEHKAFIAE

EDITOR-IN-CHIEF OF THE STUDENT-SCIENTIFIC JOURNAL FINAL HOST

DECEMBER 2025, 16

باسم من خلق الشفاء

في دورة حياة العلم، ثمة لحظات تبلغ فيها الفكرة الحام، بعد اجتياز مراحل التجربة والخطأ، مرحلة "النضج". اليوم، بالتزامن مع الأسبوع الوطني للبحث، نُسَرُّنا أن نحتفي بولادة المجلة العلمية الطلابية "المضيف النهائي"؛ وهي مجلة انطلقت بفضل عزم وشغف المجتمع العلمي في كلية الطب البيطري بجامعة أورمية، وبدعم من جمعية الطفيليات في الجامعة.

اختيار هذا الاسم يرمز لرسالتنا: فنحن نطمح أن تكون هذه المجلة منصة ومضيفاً نهائياً لأفكاركم وأبحاثكم وهومكم العلمية؛ مكاناً تثمر فيه الأفكار وتُرى.

لقد تجاوز الطب البيطري اليوم العلاج، وامتدت حدوده ليشمل صحة المجتمع العامة، والأمن الغذائي، ومفهوم "الصحة الواحدة". وفي هذا النطاق الواسع، يُنبض البحث بوصفه القلب النابض. وكان يوم البحث مناسبة نذكر فيها أنفسنا أن معاطنا البيضاء ليست فقط لباس المعالجة، بل هي لباس البحث واكتشاف الحقيقة.

في العدد الأول من "المضيف النهائي"، سعينا بنظرة جديدة إلى تحديات الطب البيطري المعاصرة، واعتماداً على حماس الطلاب، إلى إنشاء جسر بين

النظريات الكلاسيكية واحتياجات الصناعة والعيادات الحديثة. هذه الصفحات منبرٌ لكم؛ لكل طالب يحمل سؤالاً في ذهنه ويجد في نفسه الشجاعة للبحث عن إجابته.

هذه بداية الطريق. "المضيف النهائي" ملكٌ لجميع الطلاب الذين يريدون أن يتركوا أثراً في العلم. نحن نصاغ أيديكم بجرارة للتعاون في الأعداد القادمة، ونأمل أن يكون هذا "المضيف" جديراً باستضافة أفكاركم السامية.

كل عام والباحثون عن دروب العلم بخير.

نُشر هذا النص بثلاث لغات احتراماً لمؤلفي هذه المجلة وقرائها.

إبراهيم قلعه كفايي

رئيس تحرير المجلة العلمية الطلابية "المضيف النهائي"

٢٥ جمادى الثاني ١٤٤٧ هجري قمرى.

به نام آن که درمان را آفرید

در چرخه حیات علم، لحظاتی هست که ایده‌ای خام، پس از عبور از مراحل آزمون و خطا، سرانجام به «بلوغ» می‌رسد. امروز، در تقارن با هفته ملی پژوهش، خرسندیم تولد نشریه علمی-دانشجویی میزبان نهایی را جشن می‌گیریم؛ نشریه‌ای که با اتکا به همت و اشتیاق جامعه علمی دانشکده دامپزشکی ارومیه و با حمایت انجمن انگل‌شناسی دانشگاه پا به عرصه گذاشته است.

انتخاب این نام، نمادی از رسالت ماست: ما بر آنیم تا این نشریه، بستر و میزبان نهایی اندیشه‌ها، پژوهش‌ها و دغدغه‌های علمی شما باشد؛ جایی که ایده‌ها در آن بارور شوند و دیده گردند.

دامپزشکی امروز فراتر از درمان رفته است و مرزهای آن تا سلامت عمومی جامعه، امنیت غذایی و مفهوم «سلامت واحد» گسترش یافته است. در این گستره، پژوهش نبض تپنده است. روز پژوهش بهانه‌ای شد تا به خود یادآور شویم که روپوش سفید ما تنها جامه درمانگری نیست، بلکه لباس جستجوگری و کشف حقیقت است.

در نخستین شماره میزبان نهایی کوشیده‌ایم با نگاهی نو به چالش‌های امروز دامپزشکی و با تکیه بر شور دانشجویی، پلی میان نظریه‌های کلاسیک و نیازهای مدرن صنعت و کلینیک بزنیم. این صفحات، تربیونی است برای شما؛ برای هر دانشجویی که پرسشی در سر دارد و جسارت یافتن پاسخش را در خود می‌بیند.

این آغاز راه است. میزبان نهایی از آن همه دانشجویانی است که می‌خواهند ردپایی در علم به جا گذارند. دست یاری شما را برای شمار ای آینده به گرمی می‌فشاریم و امیدواریم این «میزبان»، شایسته میزبانی اندیشه‌های بلندتان باشد.

روز پژوهش بر تمام جویندگان راه دانش مبارک باد.

این متن به احترام نویسندگان و مخاطبان این مجله به سه زبان ترجمه می‌شود.

ابراهیم قلعه کفايي

سردبیر نشریه علمی-دانشجویی میزبان نهایی

٢٥ آذرماه ١٤٠٤



مقالات فارسی

خطرهای پنهان در غذا و آب؛ آنچه باید بدانیم؟



عرفان درویش زاده

دانشجوی کارشناسی ارشد بهداشت مواد غذایی دانشگاه ارومیه

عضو فعال انجمن انگل شناسی دانشگاه ارومیه

تاریخ ارسال ۲۹ آبان ۱۴۰۴

تاریخ پذیرش ۶ آذر ۱۴۰۴

چکیده: انگل‌ها (Parasites) موجوداتی هستند که تغذیه و محافظت خود را از سایر موجودات زنده که به عنوان میزبان (Hosts) شناخته می‌شوند، به دست می‌آورند. آن‌ها ممکن است از حیوانات به انسان، از انسان به انسان، یا از انسان به حیوانات منتقل شوند. این انگل‌ها در داخل بافت‌ها و اندام‌های میزبان‌های آلوده (انسان و حیوان) زندگی کرده و تولیدمثل می‌کنند و اغلب از طریق مدفوع دفع شده و به روش‌های مختلفی از یک میزبان به میزبان دیگر منتقل می‌شوند. آن‌ها ممکن است از طریق مصرف غذا و آب آشامیدنی آلوده، یا از طریق قرار دادن اشیاء در دهان که با مدفوع فرد یا حیوان آلوده در تماس بوده‌اند، از میزبانی به میزبان دیگر منتقل شوند. انگل‌ها انواع گوناگونی دارند و از نظر اندازه متفاوت هستند؛ از انگل‌های میکروسکوپی، تک‌سلولی و بسیار ریز که تک‌یاخته‌ها (Proto-zoa) نامیده می‌شوند تا کرم‌های بزرگتر و چندسلولی که کرم‌ها (Helminthes) نام دارند، جزو این دسته هستند.

سطحی، نقش کلیدی در انتقال انگل دارند. کیست‌های ژیا ردیا پس از دفع از طریق مدفوع، مقاوم هستند و برای مدت طولانی در محیط‌های مرطوب و سرد زنده می‌مانند و این امر سبب آلودگی گسترده آب‌های سطحی توسط حیوانات آلوده می‌شود. با این حال، باید توجه داشت که بسیاری از حیوانات آلوده به ژیا ردیا ممکن است هیچ علامت بالینی خاصی نشان ندهند؛ اما در موارد علامت‌دار، اسهال مزمن یا حاد، آبکی یا چرب، همراه با کاهش وزن، شایع‌ترین نشانه‌ها به‌شمار می‌روند (۲، ۳).

تک‌یاخته ژیا ردیا در انسان و علائم بالینی آن

انسان عمدتاً از طریق نوشیدن آب آلوده به ژیا ردیا زیس مبتلا می‌شود. همچنین، برخی افراد ممکن است با مصرف گوشت نپخته آلوده به کیست‌های ژیا ردیا دئودنالیس درگیر شوند. همچنین، قرار دادن اشیاء در دهان که با سطوح آلوده یا مدفوع انسان یا حیوان مبتلا به ژیا ردیا زیس تماس داشته‌اند، راه دیگر ابتلا به این تک‌یاخته انگلی است. در انسان، اسهال، گرفتگی عضلات شکم، نفخ و حالت تهوع شایع‌ترین علائم بالینی هستند. عفونت مزمن ممکن است منجر به کم‌آبی بدن و کاهش شدید وزن شود. برخی موارد ممکن است بدون علامت باشند. علائم بالینی معمولاً یک تا دو هفته پس از بلع کیست تک‌یاخته ژیا ردیا دئودنالیس ظاهر می‌شوند. در افراد سالم، این علائم ممکن است دو تا شش هفته طول بکشد (۴، ۵).

افراد در معرض خطر ابتلا به ژیا ردیا زیس

کوهنوردان، بی‌خانمان‌ها یا افرادی که به هر دلیلی ممکن است آب تصفیه‌نشده یا آلوده بنوشند، شناگران در دریاچه‌ها یا رودخانه‌ها، کودکان خردسال، زنان باردار، سالمندان و افرادی

مقدمه: برخی از مهم‌ترین انگل‌های انسانی و دامی شامل ژیا ردیا دئودنالیس (روده‌ای)، کریپتوسپوری دیوم پارووم، سیکلوسپورا کایتانسیس، توکسوپلاسما گوندی، تریشینلا اسپیرالیس، تنیا سائیناتا و تنیا سولیوم هستند. از بین آن‌ها، تک‌یاخته ژیا ردیا دئودنالیس، عامل ژیا ردیا زیس انسانی، یک انگل تک‌سلولی و میکروسکوپی است که می‌تواند در روده حیوانات و انسان‌ها زندگی کند. تک‌یاخته ژیا ردیا دئودنالیس در سراسر جهان یافت می‌شود و به‌عنوان یکی از شایع‌ترین علل بیماری‌های منتقله از آب و گاهی اوقات از غذا شناخته شده است (۱).

ژیا ردیا زیس در حیوانات

ژیا ردیا زیس یک بیماری انگلی است که طیف وسیعی از حیوانات اهلی و وحشی را درگیر می‌کند و از منظر بهداشت عمومی نیز اهمیت دارد؛ زیرا حیوانات می‌توانند به‌عنوان مخزن آلودگی برای انسان‌ها عمل کنند. سگ‌ها و گربه‌ها از رایج‌ترین میزبان‌های اهلی ژیا ردیا محسوب می‌شوند؛ به‌ویژه حیوانات جوان‌تر (توله‌سگ‌ها و بچه‌گربه‌ها) که بیشتر در معرض عفونت‌های علامت‌دار قرار دارند و اغلب به‌شکل اسهال حاد خود را نشان می‌دهد. علاوه بر حیوانات خانگی، دام‌ها مانند گاو، گوسفند و بز نیز به این انگل آلوده می‌شوند و آلودگی آن‌ها در مزارع، به‌خصوص در شرایط تراکم بالا و مدیریت بهداشتی ضعیف، می‌تواند به آلودگی وسیع منابع آبی منجر شود. گونه‌های حیات وحش، به‌ویژه حیوانات نیمه‌آبزی مانند بیورها (سگ‌آبی) و موش‌ها، نیز به‌عنوان مخازن طبیعی ژیا ردیا شناخته می‌شوند که با دفع کیست‌ها در آب‌های



منابع :

1. Shaltout, F. (2024). Human parasites in relation to contaminated food and drinking water. *Journal of Basic Sciences and Biomedical Research*, (2)2. <https://doi.org/10.61440/JBSBR.2024.v2.02>
2. Siwila, J. (2017). Giardiasis: Livestock and companion animals. In *Current topics in giardiasis*. InTechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.70874>
3. Kifleyohannes, T., Skorpén, E., Hansen, K. R., Stuen, S., & Robertson, L. J. (2025). *Cryptosporidium and Giardia infections of lambs in Southwest Norway: A longitudinal study*. *Parasites & Vectors*, (1)18. <https://doi.org/10.1186/s8-00823-025-13028>
4. Halliez, M. C. M., & Buret, A. (2013). Extra-intestinal and long term consequences of *Giardia duodenalis* infections. *World Journal of Gastroenterology*, (47)19 8981–8974. <https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i47.8974>
5. Barasa, E., Indieka, B., Shaviya, N., Osoro, E., Maloba, G., Mukhongo, D., Budambula, V., & Were, T. (2024). Assemblages and subassemblages of *Giardia duodenalis* in rural western, Kenya: Association with sources, signs, and symptoms. *Journal of Parasitology Research*. <https://doi.org/1180217/2024/10.1155>
6. Reses, H. E., Gargano, J. W., Liang, J., Cronquist, A., Smith, K. E., Collier, S. A., Roy, S. L., Eng, J. V., Bogard, A., Lee, B., Hlavsa, M., Rosenberg, E., Fullerton, K., Beach, M. J., & Yoder, J. (2018). Risk factors for sporadic *Giardia* infection in the USA: A case-control study in Colorado and Minnesota. *Epidemiology and Infection*, (10)146 1650–1640. <https://doi.org/10.1017/S0950268818001073>
7. <https://GetPaidStock.com>



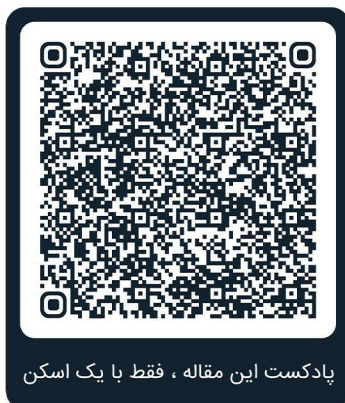
که سیستم ایمنی ضعیفی دارند (از جمله مبتلایان به HIV/ایدز، سرطان، دیابت، بیماری‌های کلیوی، و بیماری‌هایی که عضو پیوندی دریافت کرده‌اند یا تحت شیمی‌درمانی هستند) گروه‌هایی هستند که بیشتر در معرض خطر ابتلا به بیماری ژiardیازیس قرار دارند (۶).

روش‌های پیشگیری از ژiardیازیس انسانی

قبل از دست زدن به غذا و مصرف آن، و بعد از رفتن به دستشویی، تعویض پوشک و دست زدن به حیوانات، باید دست‌های خود را بشویید. مطمئن شوید که افراد آلوده مرتباً دست‌های خود را می‌شویند تا شیوع عفونت کاهش یابد. فقط از منابع آب تصفیه‌شده شهری آب بنوشید. هنگام پیاده‌روی، کمپینگ یا سفر به کشورهای در جهان که ممکن است منبع آب آشامیدنی آن‌ها ناامن باشد، یا از نوشیدن آب خودداری کنید یا آن را به مدت یک دقیقه بجوشانید تا انگل ژiardیا دوازدهه از بین برود. نوشیدن نوشیدنی‌های بطری‌شده می‌تواند جایگزین امنی باشد. از بلعیدن آب آشامیدنی هنگام شنا خودداری کنید. اگر کودک شما ژiardیازیس دارد، نباید در استخرهای عمومی شنا کنید. همیشه غذا را تا دمای داخلی ایمن بپزید. باید شیر پاستوریزه، آبمیوه یا آب سیب بنوشید. افراد باید میوه‌ها و سبزیجات خام را قبل از مصرف بشویند، پوست بگیرند یا بپزند. از کود حیوانی تصفیه‌نشده برای کوددهی میوه‌ها و سبزیجات استفاده نکنید. آبیاری کود دامی تصفیه نشده ممکن است باعث انتشار ارگانیزم ژiardیا دئودنالیز شود (۱).

نتیجه‌گیری

عفونت‌های ژiardیا در دام‌ها و حیوانات خانگی شایع است. تعدادی از مطالعات، ژiardیا را در حیوانات اهلی، به‌ویژه دام‌ها و حیوانات خانگی، گزارش و ژنوتیپ‌بندی کرده‌اند و دریافته‌اند که آن‌ها ممکن است به ژنوتیپ‌های مشترک بین انسان و دام یا ژنوتیپ‌های خاص گونه آلوده شوند. با این حال، هنوز اطلاعات محدودی در مورد میزان عفونت در خوک‌ها و اسب‌ها وجود دارد. علاوه بر این، نقش این حیوانات و سگ‌ها در انتقال مشترک (بین انسان و دام) ژiardیا نیاز به بررسی بیشتر دارد. بهبود بازرسی گوشت، پیشگیری از آلودگی دام‌های خوراکی در کشتارگاه، درمان افراد آلوده، استفاده از روش‌های مدرن (مانند الایزا) برای تشخیص دام‌های آلوده، واکسیناسیون دام‌ها علیه انگل‌ها و پخت کامل گوشت از راه‌های کنترل و پیشگیری این آلودگی به‌شمار می‌روند.



قارچ‌های بیماری‌زای حشرات، ابزاری نوین در مدیریت زیستی ناقلین بیماری‌های انگلی دامی



دکتر فرناز ملکی فرد

هیئت علمی دانشکده دامپزشکی دانشگاه ارومیه

مدیر گروه بخش انگل شناسی دامپزشکی دانشگاه ارومیه

تاریخ ارسال ۴ آذر ۱۴۰۴

تاریخ پذیرش ۱۳ آذر ۱۴۰۴

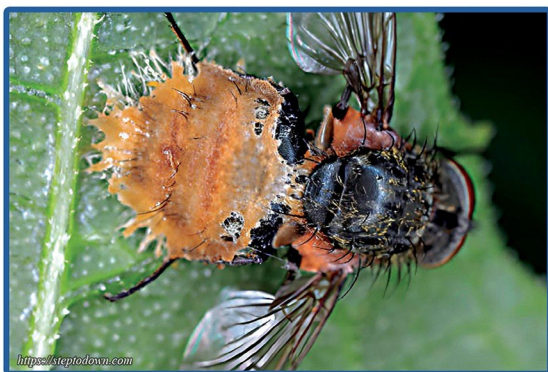
چکیده: امروزه با افزایش روزافزون مقاومت انواع پاتوژن‌های بیماری‌زا به داروهای مرسوم و جهش‌های آن‌ها در راستای ایجاد سویه‌ها و گونه‌های مقاوم، در کنار تغییرات اقلیمی، مشکلات جدی‌ای در درمان و پیشگیری عوارض ناشی از آن‌ها ایجاد شده است. به همین دلیل، تحقیقات و مطالعات جامعی درباره مواد جایگزین برای آن‌ها صورت گرفته است. با افزایش نگرانی‌ها در مورد مقاومت به حشره‌کش‌های شیمیایی و اثرات سوء زیست‌محیطی آن‌ها، نیاز به روش‌های کنترل جایگزین و پایدار برای مدیریت ناقلین بیماری‌های انگلی دامی، بیش از پیش احساس می‌شود.

مقدمه: ناقلین بندپا، به‌ویژه کنه‌ها و مگس‌ها، نقش اساسی در انتقال طیف وسیعی از عوامل بیماری‌زای انگلی دام‌ها، مانند بائیزیا، تیلریا، آناپلاسما و کرم‌های فیلاری دارند. کنترل این ناقلین عمده‌تأمتکی به استفاده گسترده از حشره‌کش‌ها و کنه‌کش‌های شیمیایی بوده است. با این حال، پیدایش مقاومت، باقی‌مانده‌های دارویی در محصولات دامی و آلودگی محیط‌زیست، لزوم توسعه و به‌کارگیری راهبردهای مدیریتی جایگزین را پررنگ کرده است. در این میان، قارچ‌های بیماری‌زای حشرات (EPF) به‌عنوان عاملی مؤثر، ایمن و سازگار با محیط‌زیست، توجه زیادی را در قالب کنترل زیستی به خود جلب کرده‌اند (۱).

مکانیسم بیماری‌زایی قارچ‌های Entomopathogenic قارچ‌های EPF از طریق تماس مستقیم با کوتیکول بندپا باعث عفونت می‌شوند. روند بیماری‌زایی شامل چند مرحله کلیدی است: چسبیدن کنیدی (هاگ) به جلد، جوانه‌زنی و نفوذ از طریق کوتیکول با کمک آنزیم‌های تخریب‌کننده (مانند پروتئازها و کیتینازها)، رشد در داخل همولف و تولید توکسین‌هایی مانند دستراکسین‌ها در *Metarhizium* یا بیوورین‌ها در *Beauveria*، و در نهایت مرگ میزبان و تولید کنیدی‌های جدید بر روی جسد. این مکانیسم منحصر به فرد، وابستگی به تغذیه از طریق دهان را حذف کرده و برای آفات مکنده خون نیز مؤثر است (۲).

مکانیسم بیماری‌زایی قارچ‌های Entomopathogenic

کاربرد در کنترل کنه‌ها (Ticks) کنه‌ها به‌عنوان ناقلان اصلی بسیاری از بیماری‌های خونی دام، هدف اولیه بسیاری از مطالعات بوده‌اند. قارچ‌هایی مانند *Beauveria bassiana* و *Metarhizium anisopliae* کاربرد در کنترل مگس‌ها و پشه‌ها (Flies and Mosquitoes) مگس‌های گزشی مانند مگس اصطبل (*Stomoxys calcitrans*) و پشه‌ها نیز می‌توانند ناقل بیماری باشند یا با ایجاد مزاحمت، موجب استرس و کاهش تولید دام شوند. مطالعات نشان داده‌اند که EPF می‌تواند به‌طور مؤثری جمعیت لارو و بالغ این حشرات را کنترل کنند. به‌عنوان مثال، *Beauveria bassiana* در کنترل لارو پشه *Culex quinquefasciatus* موفق عمل کرده است. کاربرد این قارچ‌ها در بستر دام‌داری‌ها یا آب‌های راکد محل تکثیر لارو می‌تواند یک روش کنترل هدفمند باشد (۴).



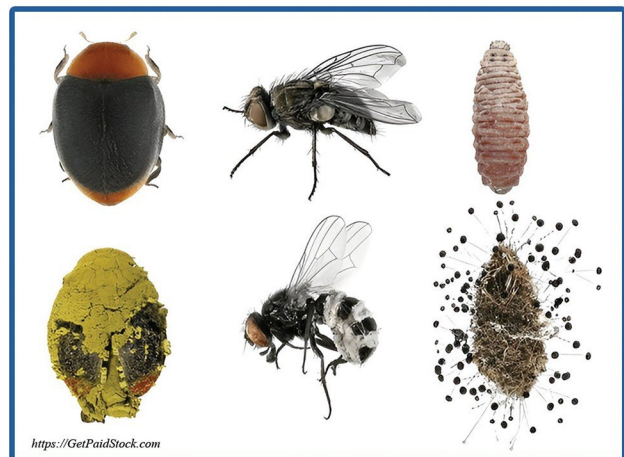
کاربرد در کنترل مگس‌ها و پشه‌ها (Flies and Mosquitoes) مگس‌های گزشی مانند مگس اصطبل (*Stomoxys calcitrans*) و پشه‌ها نیز می‌توانند ناقل بیماری باشند یا با ایجاد مزاحمت، موجب استرس و کاهش تولید دام شوند. مطالعات نشان داده‌اند که EPF می‌تواند به‌طور مؤثری جمعیت لارو و بالغ این حشرات را کنترل کنند. به‌عنوان مثال، *Beauveria bassiana* در کنترل لارو پشه *Culex quinquefasciatus* موفق عمل کرده است. کاربرد این قارچ‌ها در بستر دام‌داری‌ها یا آب‌های راکد محل تکثیر لارو می‌تواند یک روش کنترل هدفمند باشد (۴).

منابع :

1. Benelli, G., Jeffries, C. L., & Walker, T. (2016). Biological control of mosquito vectors: Past, present, and future. *Insects*, 52, (4)7. <https://doi.org/10.3390/insects7040052>
2. Lacey, L. A., Grzywacz, D., Shapiro-Ilan, D. I., Frutos, R., Brownbridge, M., & Goettel, M. S. (2015). Insect pathogens as biological control agents: Back to the future. *Journal of Invertebrate Pathology*, 41–1, 132. <https://doi.org/10.1016/j.jip.2015.07.009>
3. Fernandes, E. K. K., Bittencourt, V. R. E. P., & Roberts, D. W. (2011). Perspectives on the potential of entomopathogenic fungi in biological control of ticks. *Experimental Parasitology*, 305–300, (3)130. <https://doi.org/10.1016/j.exppara.2011.11.004>
4. Alkhaibari, A. M., Carolino, A. T., Yavasoglu, S. I., Mafais, T., Mattoso, T. C., Bull, J. C., Samuels, R. I., & Butt, T. M. (2016). *Metarhizium brunneum* blastospore pathogenesis in *Aedes aegypti* larvae: Attack on several fronts accelerates mortality. *PLoS Pathogens*, (7)12, e1005715. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1005715>
5. Mascarin, G. M., & Jaronski, S. T. (2016). The production and uses of *Beauveria bassiana* as a microbial insecticide. *World Journal of Microbiology and Biotechnology*, 177, 32. <https://doi.org/10.1007/s3-2131-016-11274>
6. Zimmermann, G. (2007). Review on safety of the entomopathogenic fungi *Beauveria bassiana* and *Beauveria brongniartii*. *Biocontrol Science and Technology*, (6)17, 596–553. <https://doi.org/09583150701309006/10.1080>
7. <https://steptodown.com>
8. <https://GetPaidStock.com>



پادکست این مقاله ، فقط با یک اسکن



مزایا و ملاحظات

مهم‌ترین مزیت EPF، اختصاصی بودن نسبی آن‌ها است که خطر برای پستانداران، پرندگان و حشرات مفید را به حداقل می‌رساند. آن‌ها همچنین با سایر روش‌های کنترل زیستی (مانند نماتودهای بیمارگر) و حتی در سطوح پایین با برخی حشره‌کش‌ها سازگار هستند که امکان مدیریت تلفیقی را فراهم می‌کند. با این حال، عوامل محیطی مانند دما، رطوبت و پرتو فرابنفش خورشید می‌توانند بر بقا و کارایی کنیدی‌ها در محیط تأثیر بگذارند. بنابراین، توسعه فرمولاسیون‌های مقاوم (مثلاً با استفاده از روغن‌ها یا پلیمرها) و زمان‌بندی مناسب کاربرد برای هم‌پوشانی با شرایط اوج فعالیت ناقل، از چالش‌های مهم است (۵).

ایمنی و پایداری

ارزیابی‌های گسترده، ایمنی این قارچ‌ها را برای پستانداران، از جمله دام‌ها و انسان، تأیید کرده‌اند. آن‌ها به‌طور طبیعی در خاک وجود دارند و باعث اختلال در اکوسیستم نمی‌شوند. استفاده از آن‌ها می‌تواند وابستگی به مواد شیمیایی را کاهش داده و ظهور مقاومت را به تأخیر اندازد؛ زیرا مکانیسم عمل آن‌ها پیچیده و چندعاملی است (۶).

نتیجه‌گیری

قارچ‌های بیماری‌زای حشرات، با مکانیسم عمل منحصر به فرد و پروفایل ایمنی مطلوب، ابزار امیدوارکننده‌ای در زرادخانه مدیریت تلفیقی ناقلین (IVM) بیماری‌های انگلی دامی هستند. اگرچه چالش‌هایی در رابطه با پایداری در محیط و فرمولاسیون وجود دارد،





مروری بر هپاتوزوئون کانیس و وضعیت آن در تهران

محمد مهدی میرزایی دیزگاه

دانشجوی دکتری عمومی دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، ایران

تاریخ ارسال ۹ آذر ۱۴۰۴

تاریخ پذیرش ۱۷ آذر ۱۴۰۴

چکیده: هپاتوزوئون کانیس یک انگل تک‌یاخته‌ای از شاخه آپی‌کومپلکسا است که به‌طور عمده سگ‌سانان را در سراسر جهان آلوده می‌کند. چرخه زندگی این انگل پیچیده بوده و شامل کنه (میزبان واسطه) و پستانداران (میزبان نهایی) می‌شود. برخلاف بسیاری از بیماری‌های منتقله توسط کنه که انتقال تنها از راه گزش صورت می‌گیرد، این انگل از طریق بلع کنه آلوده - عمدتاً کنه سگ قهوه ای می‌تواند ایجاد آلودگی کند. عفونت می‌تواند طیف وسیعی از تظاهرات بالینی از عفونت تحت‌بالینی بدون علامت تا بیماری سیستمیک شدید با علائمی مانند تب، بی‌حالی، کم‌خونی و لنفادنومگالی را ایجاد کند. تشخیص بر اساس بررسی میکروسکوپی اسمیر خون اغلب به دلیل پارازیتمی پایین و متناوب با چالش مواجه است و روش‌های مولکولی مانند PCR به عنوان روشی با حساسیت و ویژگی برتر مورد استفاده قرار می‌گیرند.

چرخه

هپاتوزوئون سگی یک بیماری انگلی ناشی از گونه‌های مختلف جنس هپاتوزوئون است که هپاتوزوئون کانیس شایع ترین عامل آن در سطح جهان محسوب می‌شود (۱). این انگل دارای توزیع جغرافیایی وسیعی بوده و در مناطق گرمسیری، نیمه‌گرمسیری و معتدل که کنه ناقل آن حضور دارد، یافت می‌شود. چرخه زندگی هپاتوزوئون کانیس شامل دو میزبان می‌شود: یک بندپا (کنه) به‌عنوان میزبان نهایی و یک مهره‌دار (سگ) به عنوان میزبان واسطه (۲). چرخه‌ی این انگل زمانی آغاز می‌شود که سگ، کنه‌ی آلوده‌ی حاوی اوووسیست‌های اسپوروزوئیت شده را می‌بلعد. اسپوروزوئیت‌های آزادشده در روده، به ماکروفاژها و مونوسیت‌ها حمله کرده و از طریق سیستم لنفاوی و خونی به اندام‌های هدف، عمدتاً مغز استخوان و طحال مهاجرت می‌کنند. در این بافت‌ها، انگل دستخوش تقسیم درون‌یاخته‌ای (مرونت) شده و مروزوئیت‌ها را تولید می‌کند. این مروزوئیت‌ها به گلبول‌های سفید، عمدتاً نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها حمله کرده و به شکل گامونت درمی‌آیند که شکل عفونت‌زای قابل انتقال به کند است (۳). زمانی که کنه *Rhipicephalus sanguineus* از خون سگ آلوده تغذیه کند، گامونت‌ها را وارد بدن او می‌شوند. در داخل روده‌ی کنه، گامونت‌ها به گامت تبدیل شده و پس از لقاح، اووکیست را تشکیل می‌دهند. اووکیست‌ها در هموسل کنه رشد کرده و حاوی هزاران اسپوروسیست می‌شوند که هر کدام خود حاوی اسپوروزوئیت عفونت‌زا هستند. این اوووسیست‌های بالغ در بافت‌های مختلف کنه از جمله غدد بزاقی تجمع می‌یابند. انتقال به سگ جدید نه از طریق گزش، بلکه از طریق بلع کنه آلوده حاوی این اوووسیست‌ها اتفاق

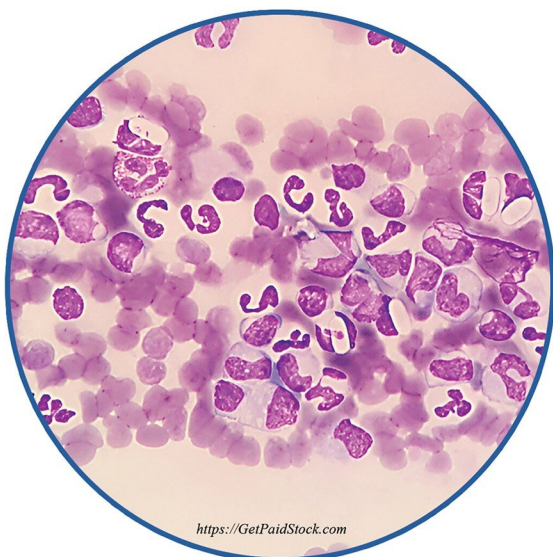
می‌افتد (۴). اگرچه راه اصلی، بلع کنه است، اما گزارش‌هایی از انتقال عمودی (Transplacental) از مادر آلوده به توله‌ها نیز وجود دارد که می‌تواند در حفظ چرخه انگل نقش داشته باشد (۵).

پاتوزن و تظاهرات بالینی

شدت بیماری از عوامل مختلفی مانند سن، وضعیت ایمنی میزبان، شدت عفونت و وجود عفونت‌های همزمان دیگر تأثیر می‌پذیرد (۱). عفونت تحت‌بالینی: بسیاری از سگ‌های آلوده، به‌ویژه بالغین با سیستم ایمنی کارآمد، ممکن است هیچ علامت بالینی آشکاری نشان ندهند و تنها به عنوان ناقل عمل کنند (۲). عفونت بالینی: بیماری معمولاً به شکل مزمن و با علائم غیراختصاصی بروز می‌کند. شایع‌ترین علائم شامل تب متناوب، بی‌حالی و ضعف، بی‌اشتهایی، کاهش وزن و بزرگی غدد لنفاوی است. در معاینات بالینی ممکن است بزرگی طحال و بزرگی کبد نیز مشاهده شود (۲).

اپیدمیولوژی و عوامل خطر

هپاتوزوئون کانیس در سراسر جهان، به‌ویژه در مناطق مدیترانه‌ای، آسیا، آفریقا و آمریکای جنوبی و مرکزی گزارش شده‌است. گسترش جهانی کنه *R. sanguineus* سهم عمده ای در انتشار این انگل دارد. زندگی در مناطق روستایی یا حومه شهر با دسترسی بیشتر به فضای باز، عدم استفاده منظم از کنه‌کش‌ها و وجود سگ‌های ولگرد یا وحشی در منطقه به عنوان مخزن، از مهم‌ترین عوامل خطر برای آلودگی سگ‌های خانگی هستند. برخی مطالعات آلودگی بالاتر در سگ‌های جوان را گزارش کرده‌اند (۶). هم‌عفونی با سایر عوامل منتقله توسط کنه مانند *Ehrlichia canis*، *Ana-* *Babesia spp* و *plasma platys* امری شایع است و می‌تواند



جدول ۱: خلاصه ویژگی‌های کلیدی هپاتوزوئون کانیس

ویژگی	توضیح
عامل بیماری	Hepatozoon canis (تکیاخسته آپی کومپلکسا)
میزبان واسط	کنه (عمدتاً Rhipicephalus sanguineus sensu lato)
میزبان نهایی	سگ، سایر سگ‌سانان (روباه، شغال)
راه انتقال اصلی	بلع کنه آلوده توسط سگ
بافت/سلول هدف	ماکروفاژها، مونوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها
شکل عفونت‌زای در خون	گامونت درون گلبول‌های سفید
روش تشخیص ارجح	PCR مولکولی
درمان	هیچ درمان قطعی مبنی بر ریشه‌کنی انگل وجود ندارد. درمان علامتی و کاهش بار انگلی با داروهایی مانند ایمیدوکارب دی‌پروپونات یا ترکیب سولفادیمیدین-پیریمتامین، کنترل کنه اصل اساسی است.

نتیجه‌گیری:

هپاتوزوئون کانیس یک انگل مهم با چرخه زندگی غیرمعمول و وابسته به کنه‌ی ناقل است. بیماری‌زایی آن بسیار متغیر بوده و کنترل مؤثر آن مستلزم درک دقیق اپیدمیولوژی محلی است. با توجه به محدودیت روش‌های تشخیص میکروسکوپی، به‌کارگیری روش‌های مولکولی حساس مانند PCR برای تشخیص دقیق، مطالعات شیوع‌شناسی و شناسایی ناقلان بدون علامت ضروری است. از آنجایی که هیچ درمان ضدپروتوزوایی قادر به ریشه‌کنی کامل عفونت از بدن میزبان نیست، پایه‌ی اصلی مدیریت بیماری، پیشگیری از آلودگی است. این امر از طریق کنترل شدید و مستمر کنه‌ها بر روی سگ (با استفاده‌ی منظم از کنه‌کش‌های مؤثر) و در محیط زندگی آن‌ها محقق می‌شود. آموزش صاحبان سگ‌ها در مورد راه انتقال و اهمیت کنترل کنه، نقش کلیدی در کاهش بار این بیماری دارد. تحقیقات آتی باید بر روی واکسیناسیون، درمان‌های مؤثرتر و درک بهتر ژنتیک جمعیت‌های انگل در مناطق جغرافیایی مختلف متمرکز شوند.

بالینی و پیچیدگی تشخیص و درمان شود (۷)

شیوع در ایران: تهران

طی یکی از آخرین مطالعات مقطعی منتشرشده توسط اشرفی و استاجی در سال ۲۰۲۵، ۱۷۰ نمونه خون از سگ‌های مراجعه‌کننده به کلینیک‌های دامپزشکی در سراسر استان تهران از مارس تا اکتبر ۲۰۲۴ جمع‌آوری شد. همه سگ‌ها تحت معاینه فیزیکی قرار گرفتند و صاحبان آن‌ها پرسشنامه‌ای را که شامل جزئیات عوامل جمعیت‌شناختی و مدیریتی بود، تکمیل کردند. غربالگری از طریق PCR با هدف قرار دادن ژن ۱۸S rRNA، شیوع کلی ۴/۱۹٪ (۳۳ از ۱۷۰؛ CI ۹۵٪ ۵/۱۳-۴/۲۵) را نشان داد. در مقابل، میکروسکوپی اسمیر خون رنگ‌آمیزی‌شده با گیمسا تنها ۷ مورد مثبت (۱/۴٪) را تشخیص داد که همگی از نظر PCR مثبت بودند و حساسیت برتر روش‌های مولکولی را همان‌طور که در تحقیقات قبلی مشخص شده بود، تأیید کرد (۸). جغرافیایی مختلف متمرکز شوند.

10. Attipa, C., Papasouliotis, K., Solano-Gallego, L., Baneth, G., Nachum-Biala, Y., Sarvani, E., ... & Tasker, S. (2017). Prevalence study and risk factor analysis of selected bacterial, protozoal and viral pathogens in dogs from Cyprus. *Parasites & Vectors*, 130 ,(1)10.
11. Baneth, G. (2011). Perspectives on canine and feline hepatozoonosis. *Veterinary Parasitology*, 11-3 ,(1)181.
- Baneth, G., & Weigler, B. (1997). Retrospective case-control study of hepatozoonosis in dogs in Israel. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 370-365 ,(6)11.
12. Cardoso, L., Gilad, M., Cortes, H. C., Nachum-Biala, Y., Lopes, A. P., Vila-Viçosa, M. J., ... & Baneth, G. (2015). First report of *Anaplasma platys* infection in red foxes (*Vulpes vulpes*) and molecular detection of *Ehrlichia canis* and *Leishmania infantum* in foxes from Portugal. *Parasites & Vectors*, 144 ,8.
13. Ewing, S. A., & Panciera, R. J. (2003). American canine hepatozoonosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 697-688 ,(4)16.
14. Mundim, A. V., Moraes, I. A., Tavares, M., Cury, M. C., & Mundim, M. J. S. (2008). Clinical and hematological signs associated with dogs naturally infected by *Hepatozoon sp.* and with other hematozoa: a retrospective study in Uberlândia, Minas Gerais, Brazil. *Veterinary Parasitology*, 8-3 ,(2-1)153.
15. Otranto, D., Dantas-Torres, F., Weigl, S., Latrofa, M. S., Stanneck, D., Decaprariis, D., ... & Baneth, G. (2015). Diagnosis of canine vector-borne diseases in young dogs: A longitudinal study. *Journal of Clinical Microbiology*, 1679-1671 ,(6)53.
16. Tamai, I. A., & Staji, H. (2025). Molecular identification and associated risk factors of *Hepatozoon canis* among dogs visiting veterinary clinics in Tehran, Iran. *BMC Veterinary Research*, 660 ,21.
1. Otranto, D., Testini, G., Dantas-Torres, F., Latrofa, M. S., Diniz, P. P. V. d. P., de Caprariis, D., Lia, R. P., Mencke, N., Stanneck, D., Capelli, G., & Breitschwerdt, E. B. (2010). Diagnosis of canine vector-borne diseases in young dogs: A longitudinal study. *Journal of Clinical Microbiology*, 3324-3316 ,(9)48. <https://doi.org/10.1128/JCM.10-00379>
2. Baneth, G. (2011). Perspectives on canine and feline hepatozoonosis. *Veterinary Parasitology*, 11-3 ,(1)181. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.04.015>
3. Baneth, G., & Weigler, B. (1997). Retrospective case-control study of hepatozoonosis in dogs in Israel. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 370-365 ,(6)11. <https://doi.org/10.1111/j.1676.1997-1939.tb00482.x>
4. Ewing, S. A., & Panciera, R. J. (2003). American canine hepatozoonosis. *Clinical Microbiology Reviews*, ,(4)16 697-688. <https://doi.org/10.1128/CMR.697.2003-16.4.688>
5. Mundim, A. V., de Moraes, I. A., Tavares, M., & Cury, M. C. (2008). Clinical and hematological signs associated with dogs naturally infected by *Hepatozoon sp* and with other hematozoa: A retrospective study in Uberlândia, Minas Gerais, Brazil. *Veterinary Parasitology*, ,(2-1)153 8-3. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.01.018>
6. Attipa, C., Papasouliotis, K., Solano-Gallego, L., & Baneth, G. (2017). Prevalence study and risk factor analysis of selected bacterial, protozoal and viral, including vector-borne, pathogens in cats from Cyprus. *Parasites & Vectors*, (1)10. <https://doi.org/10.1186/s2-2063-017-13071>
7. Cardoso, L., Gilad, M., Cortes, H. C. E., Nachum-Biala, Y., Lopes, A. P., Vila-Viçosa, M. J., Simões, M., Rodrigues, P. A., & Baneth, G. (2015). First report of *Anaplasma platys* infection in red foxes (*Vulpes vulpes*) and molecular detection of *Ehrlichia canis* and *Leishmania infantum* in foxes from Portugal. *Parasites & Vectors*. <https://doi.org/10.1186/s0756-015-13071-y>
8. Ashrafi Tamai, I., & Staji, H. (2025). Molecular identification and associated risk factors of *Hepatozoon canis* among dogs visiting veterinary clinics in Tehran, Iran. *BMC Veterinary Research*, (1)21. <https://doi.org/10.1186/s8-05118-025-12917>
9. <https://GetPaidStock.com>



هوش مصنوعی و انگل‌شناسی نوین

ترسیم آینده تشخیص، مدل‌سازی و کنترل بیماری‌های انگلی



ابراهیم قلعه کفائی

کارشناسی ارشد انگل‌شناسی دامپزشکی دانشگاه ارومیه
عضو شورای مرکزی انجمن علمی انگل‌شناسی دانشگاه ارومیه

تاریخ ارسال ۳ آبان ۱۴۰۴

تاریخ پذیرش ۱۰ آذر ۱۴۰۴

چکیده: انگل‌شناسی دامپزشکی برای سلامت حیوانات، امنیت غذایی و پیشگیری از بیماری‌های مشترک بین انسان و دام اساسی است. روش‌های تشخیصی سنتی، اگرچه سنگ بنای این حوزه هستند، می‌توانند پرزحمت و با توان عملیاتی محدود باشند. همزمان، پیچیدگی اپیدمیولوژی انگل‌ها و گسترش نگران‌کننده‌ی مقاومت در برابر داروهای ضدکرم، نیازمند ابزارهای تحلیلی پیچیده‌تری است. افزایش دسترسی به مجموعه‌داده‌های بزرگ و پیشرفت در قدرت محاسباتی، فرصتی برای به‌کارگیری هوش مصنوعی (AI) در پرداختن به چالش‌های مداوم انگل‌شناسی دامپزشکی، از جمله افزایش دقت تشخیصی، پیش‌بینی اپیدمیولوژیک و مدیریت مقاومت ضدکرمی فراهم می‌کند. هوش مصنوعی، به‌ویژه یادگیری ماشینی (ML) و یادگیری عمیق (DL)، با تجزیه و تحلیل الگوهای پیچیده در داده‌های عظیم، یک تغییر پارادایم ارائه می‌دهد.

توسعه یافته است. این روش به دقتی در حدود ۹۳.۴۶٪ دست می‌یابد و برای اجرا روی تلفن‌های هوشمند طراحی شده است؛ بنابراین جایگزینی عملی برای شمارش دستی، به ویژه در مناطق محروم از انگل‌شناسان مجرب، فراهم می‌کند (۲). تحقیقات اولیه همچنین امکان استفاده از یادگیری عمیق (DL) برای شناسایی گونه‌های با بوزیا و تیلریا را نشان می‌دهد که می‌تواند از تشخیص در محیط‌های دورافتاده یا با منابع محدود پشتیبانی کند (۳).

نظارت اپیدمیولوژیک و مدل‌سازی پیش‌بینی‌کننده

ادغام هوش مصنوعی با داده‌های جغرافیایی، اقلیمی و مدیریتی، کسب بینش‌های اپیدمیولوژیک پیشرفته را ممکن می‌سازد.

۱. نقشه‌برداری خطر و پیش‌بینی شیوع: الگوریتم‌های یادگیری ماشین می‌توانند روابط پیچیده و غیرخطی بین متغیرهای محیطی (مانند دما، بارندگی، شاخص NDVI از تصاویر ماهواره‌ای) و وقوع انگل را تجزیه و تحلیل کنند. این امر امکان ایجاد نقشه‌های خطر پویا و مدل‌های پیش‌بینی برای بیماری‌هایی مانند فاسیولوز یا انسفالیت منتقله از کنه را فراهم کرده و اقدامات کنترلی هدفمند و پیشگیرانه را تسهیل می‌کند (۴).

۲. نظارت بر مقاومت ضدکرمی: هوش مصنوعی می‌تواند به شناسایی الگوهای نشان‌دهنده‌ی مقاومت ضدکرمی نوظهور کمک کند. با تجزیه و تحلیل داده‌های بایگانی‌شده‌ی آزمایش کاهش تعداد تخم مدفوع (FECRT)، سوابق درمان

انگل‌شناسی تشخیصی پیشرفته با هوش مصنوعی

معاینه‌ی میکروسکوپی همچنان استاندارد طلایی برای تشخیص بسیاری از عفونت‌های انگلی است، اما مستعد خطای انسانی و تغییرپذیری است. هوش مصنوعی، به‌ویژه شبکه‌های عصبی کانولوشن (CNN) برای پردازش تصویر، در حال خودکارسازی و اصلاح این فرآیند است.

۱. خودکارسازی شمارش تخم‌های مدفوع: مطالعات متعددی مدل‌های هوش مصنوعی را برای شناسایی و شمارش تخم کرم‌های روده در نمونه‌های مدفوع توسعه داده اند. سیستم‌هایی که بر روی هزاران تصویر میکروسکوپی برچسب‌گذاری شده آموزش دیده‌اند، می‌توانند به دقت و حساسیتی در سطح متخصصان دست یابند. به‌عنوان مثال، شبکه‌های عصبی کانولوشن (CNN) با موفقیت برای تمایز و شمارش تخم‌های نماتدهای شایع دستگاه گوارش در نشخوارکنندگان به‌کار گرفته شده‌اند و نویدبخش انجام سریع و استاندارد شمارش تخم‌های مدفوع (FEC) هم برای اهداف بالینی و هم نظارت در مقیاس بزرگ هستند (۱).

۲. تشخیص انگل‌های خونی: مدل‌های هوش مصنوعی برای تشخیص و تمایز انگل‌های درون‌گلبولی در گسترش‌های خونی آموزش داده می‌شوند. تحقیقات، قابلیت استفاده از یادگیری عمیق را برای تشخیص خودکار انگل‌ها در اسمیر خون با استفاده از تلفن‌های هوشمند نشان داده است. در یک مطالعه، یک شبکه‌ی عصبی کانولوشنی (CNN) سفارشی برای شناسایی انگل‌های مالاریا در تصاویر اسمیر خون ضخیم

شناسی یا مدل سازی پراکنش خود ارگانیزم های انگلی ارائه نداده اند (۹، ۱۰).

محدودیت ها و مسیرهای آینده

علیرغم پتانسیل بالا، پیاده سازی هوش مصنوعی با موانعی روبه رو است. توسعه مدل های قوی نیازمند مجموعه داده های بزرگ، باکیفیت و با حاشیه نویسی دقیق است که برای بسیاری از بیماری های انگلی کمیاب هستند. اگر داده های آموزشی نماینده ای جامعی نباشند، مدل ها همچنین می توانند دچار سوگیری شوند. ماهیت «جعبه سیاه» برخی از سیستم های پیچیده هوش مصنوعی، نگرانی هایی درباره قابلیت تفسیر در زمینه بالینی ایجاد می کند. اقدامات آینده باید بر ایجاد مجموعه داده های استاندارد و با دسترسی آزاد، توسعه ایزارهای کاربرپسند برای دامپزشکان میدانی و اعتبارسنجی کاربردهای هوش مصنوعی در محیط های متنوع و واقعی متمرکز شوند.

نتیجه گیری

هوش مصنوعی آماده است تا انگل شناسی دامپزشکی را اساساً متحول کند. از خودکار سازی تشخیص های روتین گرفته تا امکان پذیر سازی اپیدمیولوژی پیش بینی کننده و تسریع تحقیقات، هوش مصنوعی ایزارهای قدرتمندی برای بهبود استراتژی های کنترل انگل ارائه می دهد. ادغام موفقیت آمیز آن نیازمند تلاش های مشترک بین انگل شناسان، دانشمندان داده و متخصصان دامپزشکی است. با پرداختن به چالش های فعلی مربوط به کیفیت داده ها و شفافیت مدل، هوش مصنوعی می تواند به دارایی ضروری برای ارتقای سلامت حیوانات، تضمین تولید پایدار دام و مدیریت تهدیدات انگلی نوظهور تبدیل شود.

و پارامترهای مدیریتی مزرعه، مدل های ML می توانند مزارع یا مناطقی را که در معرض خطر بالاتر مقاومت هستند، پیش بینی کنند و برنامه ریزی برای استفاده ی محتاطانه تر از داروهای ضد کرم را ممکن سازند (۵).

هوش مصنوعی در تحقیقات و کنترل انگل شناسی

۱. ژنومیک و کشف دارو: مدل های هوش مصنوعی *in silico* می توانند با غربالگری کتابخانه های شیمیایی وسیع در برابر اهداف انگلی یا پیش بینی روابط ساختار-فعالیت ترکیبات جدید، کشف دارو را تسریع کنند. همچنین، هوش مصنوعی برای تجزیه و تحلیل داده های ژنومی، رونویسی و پروتئومیک با توان عملیاتی بالا، به منظور شناسایی اهداف جدید واکسن یا نشانگرهای مقاومت بسیار حیاتی است (۶، ۷، ۸).

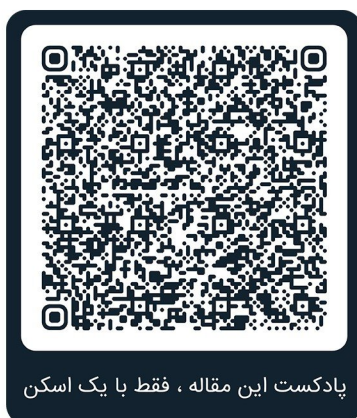
۲. شناسایی انگل و بوم شناسی: مدل سازی پراکنش گونه ها (SDM) ابزاری حیاتی در بوم شناسی و بهداشت است که از الگوریتم های یادگیری ماشین (مانند MaxEnt، RF و ANN) برای پیش بینی مناطق زیستگاهی مناسب برای گونه ها، از جمله انگل ها و ناقلان آنها، استفاده می کند. با تجزیه و تحلیل سوابق پراکنش گونه ها و داده های محیطی، مدل های SDM می توانند پیش بینی کنند که تغییرات آب و هوایی چگونه دامنه ی پراکنش آنها را (مانند گسترش مورچه های مهاجم) جابه جا یا تغییر می دهد. مدل های پیشرفته تر حتی توانایی گونه ها برای سازگاری (انعطاف پذیری و تکامل) را نیز محاسبه می کنند تا پیش بینی های واقع بینانه تری ارائه دهند. با وجود تأیید کاربرد هوش مصنوعی در SDM برای آفات و گیاهان، محدودیت اصلی این است که منابع موجود مثال های مستقیمی از به کارگیری این تکنیک ها برای تشخیص ریخت



منبع: انجمن انگل شناسی دانشگاه ارومیه



8. Parija, S. C., & Poddar, A. (2024). Artificial intelligence in parasitic disease control: A paradigm shift in health care. *Tropical Parasitology*, 7–2, (1)14. https://doi.org/10.4103/tp.tp_23_66
9. Adhikari, P., Lee, Y., Adhikari, P., Hong, S., & Park, Y.-S. (2022). Climate change-induced invasion risk of ecosystem disturbing alien plant species: An evaluation using species distribution modeling. *Frontiers in Ecology and Evolution*. <https://doi.org/10.3389/fevo.2022.880987>
10. Hartbauer, M. (2024). Artificial neuronal networks are revolutionizing entomological research. *Journal of Applied Entomology*. <https://doi.org/10.1111/jen.13227>
1. Kavitha, C., Mishra, K., & Kannan, D. (2023). Detection of parasitic eggs using deep learning: A survey. *Kristu Jayanti Journal of Computational Sciences (KJCS)*, (1)3 22–11. <https://doi.org/10.59176/kjcs.v3i1.2291>
2. Yang, F., Poostchi, M., Yu, H., Zhou, Z., Silamut, K., Yu, J., Maude, R., Jaeger, S., & Antani, S. K. (2019). Deep learning for smartphone-based malaria parasite detection in thick blood smears. *IEEE Journal of Biomedical and Health Informatics*. <https://doi.org/10.1109/JBHI.2019.2939121>
3. Lempereur, L., Beck, R., Fonseca, I., Marques, C., Duarte, A., Santos, M., Zúquete, S., Gomes, J., Walder, G., Domingos, A., Antunes, S., Baneth, G., Silaghi, C., Holman, P., & Zintl, A. (2017). Guidelines for the detection of Babesia and Theileria parasites. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. <https://doi.org/10.1089/vbz.2016.1955>
4. Xiao, S., Dhand, N. K., Wang, Z., Hu, K., Thomson, P. C., House, J. K., & Khatkar, M. S. (2025). Review of applications of deep learning in veterinary diagnostics and animal health. *Frontiers in Veterinary Science*, 12. <https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1511522>
5. Charlier, J., Rinaldi, L., Musella, V., & Ploeger, H. W. (2020). Initial assessment of the economic burden of major parasitic helminth infections to the ruminant livestock industry in Europe. *Preventive Veterinary Medicine*, 182(Suppl 1), 105103. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2020.105103>
6. Parija, S. C., & Poddar, A. (2024). Artificial intelligence in parasitic disease control: A paradigm shift in health care. 1 *Tropical Parasitology*, 1 .7–2, (1)14 https://doi.org/10.4103/tp.tp_23_66
7. Rajagopalan, R., M, S., M, A., & S. R. (2024). A role of artificial intelligences in drug discovery and drug development – A critical review. *International Journal of Pharmaceutical Quality Assurance*, 94, (3)15. <https://doi.org/10.25258/ijpqa.15.3.94>
8. Parija, S. C., & Poddar, A. (2024). Artificial intelligence in parasitic disease control: A paradigm shift in health care. *Tropical Parasitology*, 7–2, (1)14. https://doi.org/10.4103/tp.tp_23_66





مصاحبه



رئیس دانشکده دامپزشکی ارومیه ما دانشجوی با سواد می‌خواهیم

نسبت به چهار سال گذشته به کمتر از نصف کاهش یافته است.» وی محدودیت در جذب هیئت علمی و کارشناس را چالش دیگر برشمرد و هشدار داد: «نبود کارشناس متخصص باعث استهلاک سریع دستگاه‌های پیشرفته می‌شود و کیفیت آموزش را تحت تأثیر قرار می‌دهد.»

پروفسور مهمام، هوش مصنوعی را مهم‌ترین تحول آتی در دامپزشکی جهان و ایران دانست و گفت: «در تشخیص بیماری‌ها، تحلیل لام‌ها و حتی آموزش‌های مجازی می‌توان از قابلیت‌های هوش مصنوعی بهره برد.» وی از توسعه تحقیقات در حوزه گیاهان دارویی به عنوان یک اولویت ملی نام برد که می‌تواند وابستگی به داروهای وارداتی را کاهش دهد و برای کشاورزان اشتغال‌زایی کند. او بر لزوم تغییر نگاه تحقیقاتی از «پایان‌نامه‌محوری» به «مسئله‌محوری و ارتباط با صنعت» تأکید کرد و گفت: «ما دانشجوی باسواد می‌خواهیم، نه صرفاً دانشجوی.»

رئیس دانشکده دامپزشکی ارومیه، این رشته را «مهم‌جور اما استراتژیک» خواند و هشدار داد: «اگر بیماری فراگیری دام‌های کشور را تهدید کند، امنیت غذایی با بحران جدی مواجه می‌شود.» وی نقش دامپزشکان در تأمین سلامت محصولات دامی و بهداشت انسان را نیازمند توجه و تبلیغ بیشتر دانست. پروفسور مهمام خطاب به دانشجویان دو توصیه اصلی داشت: «درس را به شب امتحان موکول نکنید و از همان روز اول ترم

پروفسور مسعود مهمام، رئیس دانشکده دامپزشکی دانشگاه ارومیه، در گفت‌وگو با نشریه «میزبان نهایی» از جایگاه سوم این دانشکده در میان مراکز آموزش دامپزشکی کشور خبر داد و مهم‌ترین چالش پیش رو را کمبود بودجه و محدودیت در جذب هیئت علمی و کارشناس عنوان کرد. وی همچنین بر ضرورت بهره‌گیری از هوش مصنوعی در آموزش و تشخیص بیماری‌ها و نیز توسعه تحقیقات در حوزه گیاهان دارویی تأکید کرد.

پروفسور مهمام ریاست دانشکده دامپزشکی دانشگاه ارومیه: بر اساس ارزیابی مؤسسه ISC، دانشکده دامپزشکی دانشگاه ارومیه در رتبه سوم کشوری و در کنار دانشگاه تربیت مدرس قرار دارد. پروفسور مهمام با اشاره به برنامه‌های آتی، از توسعه رشته‌های دکترای تخصصی و افزایش تجهیزات آزمایشگاهی با هزینه‌ای بالغ بر ۶ تا ۷ میلیارد تومان در سال‌های اخیر خبر داد. وی جذب سالانه حدود ۱۳۰ دانشجوی بین‌المللی را از دیگر نقاط قوت این دانشکده برشمرد که علاوه بر ارزآوری، به توسعه ارتباطات فرهنگی بین‌المللی کمک می‌کند. همچنین از همکاری‌های علمی مستمر با دانشگاه‌های دیگر کشورها از جمله دانشگاه آتاتورک ترکیه در قالب برگزاری همایش‌های منظم خبر داد.

رئیس دانشکده دامپزشکی ارومیه، مهم‌ترین مشکل کنونی را کمبود بودجه دانست و افزود: «متأسفانه توان خرید دانشکده

تاریخچه دانشکده

این دانشکده در سال ۱۳۵۲ به صورت گروه دامپزشکی در دانشکده کشاورزی و دامپروری ارومیه به همت استاد گرانقدر مرحوم دکتر عزیز رفیعی تأسیس شد و مدیریت گروه به عهده دکتر منصور عدالت بود. سپس در سال ۱۳۵۴ به دانشکده دامپزشکی تبدیل شد و در همان سال ۲۰ نفر دانشجو پذیرفت. امروزه دانشکده دامپزشکی ارومیه در مقاطع کارشناسی ارشد، دکترای حرفه‌ای دامپزشکی (DVM) در دو نوبت مهر و بهمن، و دکترای تخصصی (DVSc و PhD) از طریق آزمون سراسری دانشجو می‌پذیرد.

با عمق بخوانید» و «فعالیت‌های دانشجویی و ارتباط با صنعت را جدی بگیرید.» وی با اشاره به پتانسیل بالای دانشجویان دامپزشکی تأکید کرد: «با جنب‌وجوش بیشتر می‌توانید در حوزه‌های نوینی مانند هوش مصنوعی یا تأسیس شرکت‌های دانش‌بنیان موفق شوید.»



پادکست این مقاله ، فقط با یک اسکن



فرهنگی بخش

هک ایمر نامه

ماجرای موش سوم !!!



من نیز با خود گفتم: از آنجا که کفر نعمت، از کفت بیرون کند، حیفم آمد ادبش نکنم. پس جستی زدم و آن موشِ پررو و خیره سر را تبدیل به لقمه‌ای چرب و نرم سوم نمودم. روحش شاد ... «حکیم نیمه‌جان، دستی به محاسنِ سفیدش کشید و سری تکان داد و گفت: «ای تک یاخته!»

گرچه پرسید: «چه می‌گویید یا حکیم؟ ادبتان کجاست؟» حکیم فرمود: «آن موشِ اول قربانی تقدیر بود و آن دومی هم که قربانی حيله تو! اما امان از آن موش سوم... آن لات بی‌سر و پا، که چنین بی‌پروا جولان می‌داد، قربانی مهمانی بود که حال تو میزبان‌ش هستی. همین جا بمان که خاک بر سر خود ریختی و قریب است که گرد شوم مهمانت، دامن زنِ صاحبخانه‌ات را نیز بگیرد. «گرچه با تعجب گفت: «من آنان را دوست دارم و به آنان احترام می‌گذارم. پس مشکل کار چیست؟»

حکیم، که در حال پوشیدن گیوه‌هایش بود، با بی‌حوصلگی گفت: «آخر، ای کم‌خرد! تو محبت می‌شناسی، اما توکسوپلاسما که نمی‌شناسد... برو و بشین که حالا تو "میزبان نهایی" شده‌ای!»

(توکسوپلاسما گوندی عامل بیماری انگلی تک یاخته ای با میزبان نهایی گرچه است که عامل مهمی در سقط جنین مادران به شمار می آید)

راویان اخبار و طوطیان شکرشکن شیرین‌گفتار چنین حکایت کرده‌اند که در ایام ماضی، گرچه‌ای خوش‌بر و رو، لیکن زار و نزار، کِشان‌کِشان و نالان، با بدنی کوفته و غددی متورم، به محکمه‌ی «حکیم نیمه‌جان» شرفیاب شد.

حکیم نبضِ گرچه بگرفت و فرمود: «ای گرچه‌ی پریشان! تو را چه شده که این چنین باد در غبغب و ورم در گردن انداخته‌ای؟ امروز چه خورده‌ای؟»

گرچه تعظیمی کرد و گفت: «یا حکیم! فدایت گردم. امروز بخت یار بود و سه عدد موشِ چاق و چله به شکم بستم. «حکیم پرسید: «شرح ده تا ببینم این موش‌ها از چه طایفه‌ای بودند؟»

گرچه زبان گشود که: «موش اول، بخت‌برگشته‌ای بود که اربابم او را نفله کرد. سبب آن بود که عیالِ ارباب بار شیشه دارد و ارباب ترسید که مبادا با دیدنِ موش، زهره‌ترک شود. پس موش را کشت و من نیز جسدش را سر به نیست کردم. روحش شاد... موش دوم اما ناقلا بود! به سوراخی خزید. اندکی در آنجا ماند، سپس سرک بیرون آورد و چون حرکت کردم، دوباره به درون خزید. پس از آن، صدای پارس سگی برخاست. موش گمان کرد که من از ترس سگ فرار کرده‌ام، پس شادمان از سوراخ بیرون جست و من نیز او را بگرفتم. پیش از آنکه خلاصش کنم، پرسید: ای گرچه! مگر صدای سگ نیامد؟ پس چرا نگریختی؟ من نیز نیشخندی زدم و گفتم: ای مسکین! آن صدای سگ را من درآوردم. در این دور و زمانه، اگر یک زبان خارجی بلد نباشی، کلاهدت پس معرکه است و نانت اجرا! این را بگفتم و او را نیز به دیار باقی شتافتاندم. روحش شاد...»

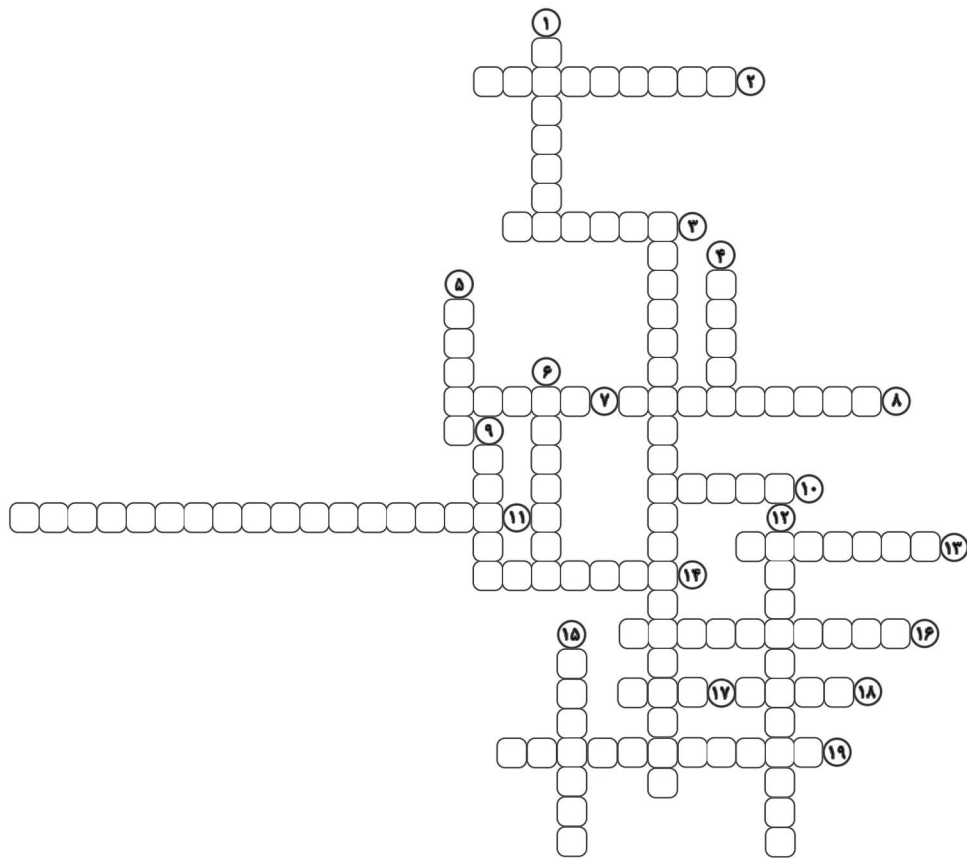
گرچه آهی کشید و گفت: «با آن دو موش، شکم سیر بود و من مشغول استراحت و تمددِ اعصاب بودم که موش سوم هویدا شد. این یکی از آن لوطی‌های بازار و لات‌های بی‌سر و پا بود! کُت‌ها را باز کرده، سینه سپر نموده و با تبختر از مقابل‌م رژه می‌رفت. چون سیر بودم، وقعی ننهادم و تنها نظاره‌اش کردم. ناگهان آن پدر سوخته، جلو آمد و عربده کشید که: هوی مردک! به چی زل زده‌ای؟ باز که چشم‌ت می‌جنبد، فلان فلان شده!»



پوستر
بخش قدامی شistosوما



جدول کلمات متقاطع



افقی

۲. کپک خونی
۳. همه گیری
۷. جنس جرب معروف رنپور عسل
۸. داروی ضد کرم از خانواده بنزیمیدازول کاربامات ها
۱۰. بیماری با عامل تریپانازوما کروز
۱۱. عامل لیشتمانیوزیس احشایی در ایران
۱۳. بیماری دهان و پا
۱۴. نوزاد شش قلابه سستود
۱۶. فلوک جگری نیزه ای
۱۷. نام شفیره پشه ها
۱۸. میزبان نهایی توکسوپلازما گوندی
۱۹. سرخارداران

عمودی

۱. ترماتود با یک بادکش
۳. عامل کیست هیداتید
۴. عفونت نماتودی چشم
۵. نام کهن دامپزشکی
۶. جرب گوش گوشتخواران
۹. اندام تعادل در مگس ها
۱۲. شپش جونده شبیه چوبکبریت
۱۵. قسمتی از بدن سستود که در آن دستگاه تناسلی کامل است



با توجه به سوالات و راهنمایی های بالا جدول کلمات را حل کنید و با ارسال جدول حل شده در قرعه کشی ما شرکت و برنده شوید. جواب هر جدول در شماره بدی نشریه منتشر میشود و مهلت ارسال و شرکت در قرعه کشی ۲۴ ساعت قبل از انتشار شماره جدید است.



بخش ویژه



شایعه افزودن سلولوز پودری

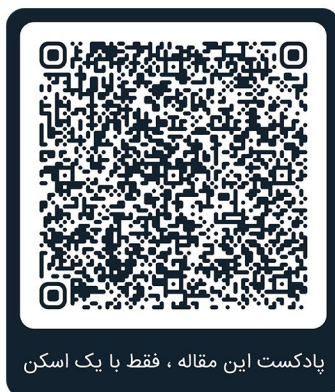
شیرهای حاوی تقلب در بدو ورود به کارخانه شناسایی و برگشت

داده می‌شوند.

ورود به کارخانه شناسایی و محموله برگشت داده می‌شود. ادعای استفاده از سلولوز پودری در فرآوری محصولات پگاه، بی اساس است.»

او بسته‌بندی‌های تتراپک را استاندارد جهانی دانست که با جلوگیری از نفوذ نور، اکسیژن و بو، کیفیت محصول را تا ۶ ماه حفظ می‌کنند. وی از توسعه بسته‌بندی‌های هوشمند در ایران خبر داد که با تغییر رنگ، مصرف‌کننده را از سلامت یا شروع فساد محصول آگاه می‌سازند. او گفت: «شرکت صنایع شیر ایران از طریق واحد تحقیق و توسعه، با دانشگاه‌ها و مراکز پژوهشی همکاری گسترده‌ای دارد و این ارتباط روزبه‌روز در حال پیشرفت است.»

شناسایی و محموله برگشت داده می‌شود. ادعای استفاده از سلولوز پودری در فرآوری محصولات پگاه، بی اساس است.» او بسته‌بندی‌های تتراپک را استاندارد جهانی دانست که با جلوگیری از نفوذ نور، اکسیژن و بو، کیفیت محصول را تا ۶ ماه حفظ می‌کنند. وی از توسعه بسته‌بندی‌های هوشمند در ایران خبر داد که با تغییر رنگ، مصرف‌کننده را از سلامت یا شروع فساد محصول آگاه می‌سازند. او گفت: «شرکت صنایع شیر ایران از طریق واحد تحقیق و توسعه، با دانشگاه‌ها و مراکز پژوهشی همکاری گسترده‌ای دارد و این ارتباط روزبه‌روز در حال پیشرفت است.»



پادکست این مقاله، فقط با یک اسکن

مهندس علی ظفرمند، مسئول کنترل کیفیت پخش سراسری «بازارگستر پگاه»، در گفت‌وگوی اختصاصی تلفنی با نشریه دانشجویی «میزبان نهایی»، جزئیات سخت گیرانه‌ترین استانداردهای کنترل کیفی شیر خام ورودی و محصول نهایی را تشریح کرد. وی افزودن مواد تقلبی مانند آب یا نگهدارنده‌های غیرمجاز را موجب برگشت فوری شیر از کارخانه دانست و شایعات فضای مجازی درباره استفاده از «سلولوز پودری» در محصولات لبنی پگاه را رد کرد. وی با اشاره به پارامترهای اصلی کنترل کیفیت گفت: «طبق استاندارد، شیر خام ورودی از نظر فیزیکی، شیمیایی و میکروبی بررسی می‌شود و امروزه با گسترش تقلبات، پارامتر چهارم یعنی «بررسی باقیمانده آنتی‌بیوتیک‌ها، آفت کش‌ها، فلزات سنگین و مواد تقلبی» نیز به الزامات جدی اضافه شده است.» به گفته او، هرگونه افزودن آب یا مواد غیرمجاز در مرحله نمونه‌برداری اولیه شناسایی و منجر به برگشت سریع محموله به تأمین‌کننده می‌شود.

ظفرمند درباره کنترل محصول پس از فرآوری توضیح داد: «هر محصول نهایی، مانند شیر استریل، طبق استاندارد ایران و استاندارد بین‌المللی حداقل ۷ روز قرنطینه می‌شود. در روزهای چهارم و هفتم، کشت میکروبی و آنالیز شیمیایی انجام می‌شود و تنها در صورت مطابقت کامل با تمام پارامترها، مجوز عرضه به بازار صادر می‌شود.»

ادعای اخیر درباره عرضه لبنیات حاوی مقادیر بالای مواد غیر مجاز مثل سلولوز پودری در کشور با آمار نسبتاً بالا در فضای مجازی نه تنها موجی از نگرانی را در خانواده‌ها ایجاد کرد، بلکه اعتراض بسیاری از فعالان صنایع غذایی، به‌ویژه صنعت لبنیات و مراجع بهداشتی را نیز به همراه داشت. مسئول کنترل کیفیت پگاه، در پاسخ به شایعات مطرح شده در فضای مجازی مبنی بر استفاده از سلولوز پودری در محصولات لبنی، بیان کرد: «تقلب در صنعت، عمدتاً در مرحله مواد اولیه و از سوی برخی دამداری‌ها اتفاق می‌افتد؛ مثلاً برای پایین آوردن بار میکروبی شیر یا افزایش حجم آن اما با دستگاه‌های پیشرفته‌ای مانند کروماتوگرافی مایع (HPLC) و کشت‌های میکروبی، هر افزودنی غیرمجاز در بدو





مقالات

انگلیسی



Pathogenesis of the Strongylosis Syndrome in Ruminants A Review of Mechanisms of Tissue Damage, Metabolic Disturbances and Immune Response

Ali Reza Ghorbani¹ Khuloud Dekine²

¹Department of Pathobiology, Parasitology Division, Faculty of Veterinary Medicine, Urmia University, Iran

Secretary of the Parasitology Society of Urmia University

²Higher National School of Veterinary Sciences, Rabih Bouchama, Assaad Abbas, Oued El-Samar, Algeria

Send: 2 December 2025

Acceptance: 9 December 2025



Abstract

Strongylosis syndrome represents a clinical-pathological heterogeneity of high economic significance in ruminants, primarily resulting from mixed infections with nematodes of the family Trichostrongylidae. The core pathogenesis of the disease relies on the proliferation of undifferentiated epithelial cells in the abomasal pyloric glands, replacing secretory cells. This substitution leads to hypochlorhydria and an elevated abomasal pH. These changes result in impaired protein digestion, increased vascular permeability, and the leakage of plasma proteins into the gut lumen. Metabolic consequences include nutrient malabsorption, hypoproteinaemia, edema, and anemia. The host's acquired immune response, which develops gradually and is often incomplete, involves both humoral mechanisms (reducing female worm fecundity) and cellular mechanisms (premature expulsion of adult worms and self-cure reaction). Furthermore, the phenomenon of hypobiosis (arrested larval development) as a parasite survival strategy significantly complicates disease control. An integrated understanding of these complex interactions is essential for designing comprehensive and sustainable management programs.

Introduction

Gastrointestinal nematode (GIN) infections constitute one of the most critical health and economic constraints in the global ruminant production industry (1). Under natural conditions, infections are rarely monospecific and are often observed as a mixture of various Trichostrongylidae species, such as *Ostertagia ostertagi*, *Haemonchus contortus*, and *Trichostrongylus* spp., collectively leading to a clinical presentation known as strongylosis (2). The severity of disease manifestations is greater in young animals, pregnant ewes, and livestock experiencing malnutrition or stress (3).

1. Pathogenesis and Histopathology

The migration of larvae and the establishment of adult worms within the abomasal pyloric glands are the primary triggers for pathological responses. Invasion of the glands leads to the destruction of specialized

parietal cells (acid-secreting) and chief cells (pepsinogen-secreting). The host's compensatory response is the replacement of these cells by undifferentiated, less-specialized epithelial cells (cervical mucous cells), which lack specialized function (4). This process of glandular hyperplasia and hypertrophy results in the formation of raised cystic lesions known as "nodules" or "hodge" lesions. The loss of parietal cells halts the secretion of hydrochloric acid, increasing the abomasal pH from approximately 2 to 7 or higher (5). This pH change has major consequences: (a) inhibition of pepsinogen conversion to active pepsin, thus impairing protein digestion; (b) reduction of the abomasum's antibacterial activity, leading to bacterial overgrowth; and (c) stimulation of excessive gastrin hormone secretion, which, acting as a growth factor, exacerbates mucosal hyperplasia (6).



2. Metabolic and Clinical Disturbances

Mucosal damage increases capillary permeability and causes the leakage of plasma proteins (particularly albumin) into the gastrointestinal lumen (7). These proteins are not only utilized by the parasites as a food source but also lead to hypoproteinemia in the host. By disrupting osmotic balance, hypoproteinemia results in edema (such as submandibular edema or "bottle jaw" in cattle) and reduced oncotic pressure (8). Furthermore, the lack of amino acids resulting from maldigestion and protein loss impairs the synthesis of vital proteins like hemoglobin, leading to anemia, even in the case of non-blood-feeding nematodes (9).

The presence of undigested feed, plasma proteins, and a high bacterial population in the gut lumen increases osmotic pressure, drawing water into the intestine and causing severe watery diarrhea (10). Extensive damage to the small intestinal mucosa also impairs the absorption of other nutrients, including fats, carbohydrates, and minerals (calcium, magnesium, phosphorus), which manifests in growing livestock as reduced growth rates and skeletal development disorders (11).

3. Immunization and Host Response

Immunity in mature ruminants with a history of exposure develops gradually through repeated challenges. This immunity is incomplete but can significantly modulate the infection (12). The main mechanisms include:

- **Reduced Adult Worm Fecundity:** A humoral-mediated response where specific antibodies (mainly IgG1 and IgA) against female worm antigens cause a reduction in egg production, visible as a decrease in the fecal egg count per gram (EPC) (13).
- **Premature Expulsion of Adult Worms:** A cell-mediated response. Activation of T helper type 2 (Th2) lymphocytes leads to the accumulation of eosinophils, mast cells, and increased mucus secretion. This inflammatory environment is unfavorable for the worms and leads to their active expulsion (14).
- **Self-Cure Reaction:** A severe, acute response often following a new infectious challenge. This immediate localized hypersensitivity reaction, mediated by IgE bound to mast cells, is associated with histamine release, smooth muscle contraction, a massive increase in vascular permeability, and eventually the mass expulsion of adult worms (15).



muscle contraction, a massive increase in vascular permeability, and eventually the mass expulsion of adult worms (15).

- **Periparturient Relaxation of Immunity (PRI):** During the periparturient period and early lactation, hormonal changes (such as increased prolactin) suppress the cellular immune response. This "immune relaxation" leads to increased parasite burden and elevated egg shedding (periparturient rise or spring rise) (16).

4. Hypobiosis (Arrested Larval Development)

Hypobiosis is a clever survival strategy employed by many Trichostrongylids (e.g., *Ostertagia* and *Haemonchus*). In this phenomenon, fourth-stage larvae (L4) remain arrested and inactive within the mucosal glands (17). These larvae are protected from many common anthelmintic drugs and can resume development months later, coinciding with favorable environmental conditions (such as spring) or a decrease in host immunity (such as parturition), causing a sudden disease outbreak in adult livestock (Type II Strongylosis) (18). Hypobiosis dramatically complicates disease management and control.

Conclusion

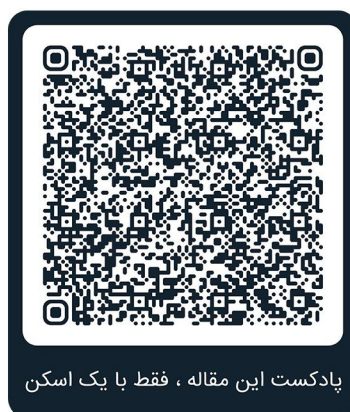
The strongylosis syndrome in ruminants is the manifestation of a dynamic and multifactorial interaction. Its pathogenesis extends beyond simple mechanical damage, involving a complex cascade of events, including irreversible changes in abomasal tissue, and a profound disruption of digestive physiology and metabolic homeostasis. Although the host immune system employs multiple mechanisms to limit infection, this response often comes at the cost of chronic inflammation and further tissue damage. Moreover, adaptive parasite strategies like hypobiosis reduce the effectiveness of traditional control programs. Therefore, successful management approaches must be based on understanding these complexities and implementing integrated strategies, including appropriately timed anthelmintic treatment, optimal nutrition to support host immunity, proper grazing management, and continuous monitoring. Future research should focus on identifying immune markers associated with resistance and developing alternative control methods.

References:

1. Charlier, J., Rinaldi, L., Musella, V., & Ploeger, H. W. (2020). Initial assessment of the economic burden of major parasitic helminth infections to the ruminant livestock industry in Europe. *Preventive Veterinary Medicine*, 182(Suppl 1), 105103. <https://doi.org/10.1016/j.pre-vetmed.2020.105103>
2. Armour, J. (1989). The influence of host immunity on the epidemiology of trichostrongyle infections in cattle. *Veterinary Parasitology*, 19–5, (1)32. [https://doi.org/10.1016/0-90152\(89\)4017-0304/10.1016](https://doi.org/10.1016/0-90152(89)4017-0304/10.1016)
3. Barger, I. A. (1993). Influence of sex and reproductive status on susceptibility of ruminants to nematode parasitism. *International Journal for Parasitology*, (4)23 469–463. [https://doi.org/10.1016/00034\(93\)7519-0020/10.1016-v](https://doi.org/10.1016/00034(93)7519-0020/10.1016-v)
4. Fox, M. T. (1997). Pathophysiology of infection with gastrointestinal nematodes in domestic ruminants: Recent developments. *Veterinary Parasitology*, 297–285, (4–3)72. [https://doi.org/10.1016/s7-00102\(97\)4017-0304](https://doi.org/10.1016/s7-00102(97)4017-0304)
5. Simpson, H. V. (2000). Pathophysiology of abomasal parasitism: Is the host or parasite responsible? *The Veterinary Journal*, 1. 191–177, (3)160 <https://doi.org/10.1053/tvj.2000.0491>
6. Anderson, N., Blake, R., & Titchen, D. A. (1976). Effects of a series of infections of *Ostertagia circumcincta* on gastric secretion of sheep. *Parasitology*, 12–1, (1)72. <https://doi.org/10.1017/s0031182000043134>
7. Holmes, P. H. (1993). Interactions between parasites and animal nutrition: The veterinary consequences. *Proceedings of the Nutrition Society*, 120–113, (1)52. <https://doi.org/10.1079/pns19930043>
8. Parkins, J. J., & Holmes, P. H. (1989). Effects of gastrointestinal helminth parasites on ruminant nutrition. *Nutrition Research Reviews*, 1. 241–227, (1)2 <https://doi.org/10.1079/NRR19890016>
9. Coop, R. L., & Kyriazakis, I. (1999). Nutrition-parasite interaction. *Veterinary Parasitology*, 204–187, (4–3)84. [https://doi.org/10.1016/s9-00070\(99\)4017-0304](https://doi.org/10.1016/s9-00070(99)4017-0304)
10. Stephenson, L. S. (1980). The contribution of *Ascaris lumbricoides* to malnutrition in children. *Parasitology*, 233–221, (1)81. <https://doi.org/10.1017/S0031182000055177>



11. Sykes, A. R., & Coop, R. L. (2001). Interactions between nutrition and gastrointestinal parasitism in sheep. *New Zealand Veterinary Journal*, 1 .226–222 ,(6)49 <https://doi.org/00480169.2001.36236/10.1080>
12. Sykes, A. R., & Coop, R. L. (2001). Interactions between nutrition and gastrointestinal parasitism in sheep. *New Zealand Veterinary Journal*, 1 .226–222 ,(6)49 <https://doi.org/00480169.2001.36236/10.1080>
13. Shakya, K. P., Miller, J. E., & Horohov, D. W. (2009). A Th2 type of immune response is associated with increased resistance to *Haemonchus contortus* in naturally infected Gulf Coast Native lambs. *Veterinary Parasitology*, ,(2–1)163 66–57. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2009.03.052>
14. Miller, H. R. (1987). Gastrointestinal mucus, a medium for survival and for elimination of parasitic nematodes and protozoa. *Parasitology*, 94(Suppl), S77–S100. <https://doi.org/10.1017/s0031182000085838>
15. Barger, I. A., & Le Jambre, L. F. (1988). Regulation of *Haemonchus contortus* populations in sheep: Mortality of established worms. *International Journal for Parasitology*, 273–269 ,(2)18. [https://doi.org/7-90067\(88\)7519-0020/10.1016](https://doi.org/7-90067(88)7519-0020/10.1016)
16. Houdijk, J. G. M., Kyriazakis, I., Kidane, A., & Athanasiadou, S. (2012). Manipulating small ruminant parasite epidemiology through the combination of nutritional strategies. *Veterinary Parasitology*, 50–38 ,(2–1)186. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.11.044>
17. O'Connor, L. J., Walkden-Brown, S. W., & Kahn, L. P. (2006). Ecology of the free-living stages of major trichostrongylid parasites of sheep. *Veterinary Parasitology*, ,(2–1)142 15–1. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2006.08.035>
18. Gibbs, H. C. (1986). Hypobiosis in parasitic nematodes—An update. In *Advances in Parasitology*, 174–129 ,25. [https://doi.org/10.1016/S308-0065X\(08\)7-60343](https://doi.org/10.1016/S308-0065X(08)7-60343)





Hard Ticks in Iraq and Comparison with Western Provinces of Iran

Arwa Adnan Wadi

Department of Parasitology, School of Veterinary Medicine, Urmia University

Send: 4 December 2025

Acceptance: 9 December 2025

Background: In Iraq, a large-scale survey was conducted in 2019 to detect hard ticks. A total of 3,421 tick samples were collected from 18 provinces, representing all regions of Iraq. The results indicated that the collected ticks belonged to the Ixodidae family. Analysis of tick prevalence and density per host revealed that the genus *Hyalomma* was the dominant genus in this survey. The highest rate for *Hyalomma* spp. was found in Duhok at %88.6, while the lowest rate was %46.94 in Nineveh. Eight species belonging to *Hyalomma* were identified: *Hyalomma anatolicum*, *Hyalomma turanicum*, *Hyalomma scupense*, *Hyalomma dromedarii*, and *Hyalomma excavatum*. The genus *Rhipicephalus* was the second most common, with species including *Rhipicephalus annulatus*, *Rhipicephalus sanguineus*, and *Rhipicephalus turanicus*. The highest rate for *Rhipicephalus* spp. was found in Al-Anbar at %48.9, while the lowest was in Duhok at %11.4. The genus *Dermacentor* spp. was found only in Basra, at a rate of %1.72. In Iran, Crimean-Congo Hemorrhagic Fever (CCHF) is one of the most important arthropod-borne viral diseases, with a human mortality rate of approximately %30. The disease, caused by a nairovirus, is transmitted to humans and animals by hard and soft ticks. This study aimed to determine the distribution of soft and hard ticks over the past three decades in Iran, with an emphasis on vectors of the CCHF virus.

Introduction: Ticks are significant ectoparasites that cause considerable economic losses in livestock production worldwide by inducing anemia, hide damage, and paralysis (1). Moreover, hard ticks play a major role in transmitting various infectious diseases of importance to both humans and animals. Ticks are distributed across many regions globally, with the exception of permanently frozen areas (2), and infest a wide range of mammalian hosts (3). They also exhibit a remarkable ability to adapt to different hosts and tolerate varying environmental conditions (4,5). Efforts have been made to develop immunization strategies against ticks, such as the use of *Hyalomma* salivary gland extracts to vaccinate sheep (6).

Distribution of hard ticks in Iran and Iraq:

In Iraq: This survey aimed to investigate a claim regarding the previous reporting of *Amblyomma gemma* during a large-scale project to apply Integrated Pest

Management (IPM) to control hard ticks in 12 provinces of Iraq in 2015. A total of 3,421 tick samples were collected from 18 provinces, including the Kurdistan region, in 2019. The results identified all collected ticks as belonging to the family Ixodidae (hard ticks). The analysis of prevalence and density per host indicated that the genus *Hyalomma* was the most dominant in the present survey (1).

In Iran: The results of earlier studies indicated the distribution of 37 species of soft and hard ticks across Iran. The soft ticks belonged to three genera (*Ornithodoros*, *Argas*, and *Otobius*), while the hard ticks belonged to six genera (*Boophilus*, *Dermacentor*, *Hyalomma*, *Haemaphysalis*, *Ixodes*, and *Rhipicephalus*). The most frequently encountered genus was *Hyalomma*, with 11 different species reported nationwide. The least frequent genera were *Ixodes*, *Boophilus*, and *Otobius*, with only one species reported for each in the country (7,8,9).





Discussion:

In Iraq: This study indicates that tick infestation in Iraqi livestock remains a significant issue, despite the long-term use of various insecticides since the mid-20th century. The importation of live animals, particularly through unofficial channels, increases the risk of introducing ectoparasites that may evade standard inspection procedures. The present work differs from other recent studies, such as that of Shubber et al. (10), which covered 12 provinces. Our research expands on this by including 15 provinces as well as all three provinces of the Kurdistan region (1).

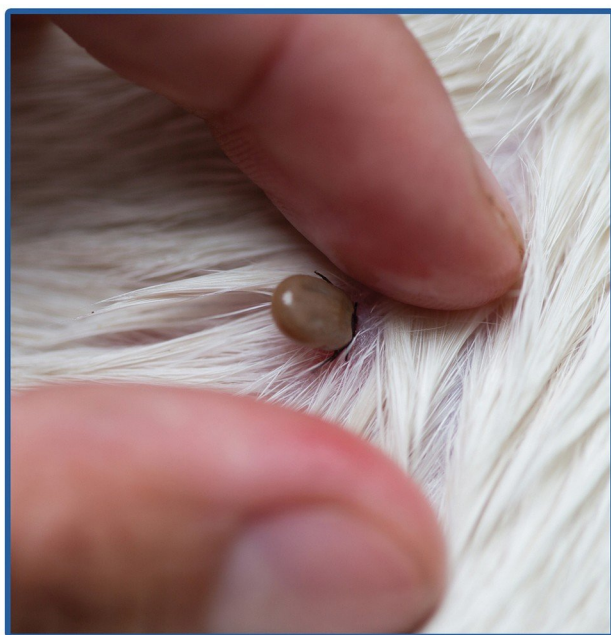
In Iran: Based on the results of this study, 11 genera and 37 species of hard and soft ticks have been reported in Iran. Among these, infection with the CCHF virus has been detected in four genera of hard ticks (*Hyalomma*, *Haemaphysalis*, *Rhipicephalus*, and *Dermacentor*) and two genera of soft ticks (*Argas* and *Ornithodoros*) using various diagnostic methods. More than %66 of the identified tick species in Iran have been reported as infected with the CCHF virus. To date, seven species of soft ticks and seven genera, along with 104 species of hard ticks (approximately %15 of the world's hard tick species), have been identified in the country, with hard ticks showing a broader distribution compared to other regions (10,11,12). Our study further confirms that the genus *Hyalomma* is more widely distributed in Iran than any other tick genus.

****References:****

1. Alzubaidei, H., & Hasson, R. H. (2025). Geographical distribution of Ixodidae (hard ticks) in all provinces of Iraq. *International Journal of Veterinary Science*. <https://doi.org/10.33899/ijvs.2023.138677.2822>
2. Perveen, N., Muzaffar, S. B., & Al-Deeb, M. A. (2021). Prevalence, distribution, and molecular record of four hard ticks from livestock in the United Arab Emirates. *Insects*, 1016, (11)12. <https://doi.org/10.3390/insects12111016>
3. Ahmad, N. M., Khoshnow, T. M., & Hussien, A. M. (2018). Effect of tick and lice on some blood constitute and trace elements of local black goat in Sulaimani, Kurdistan Region of Iraq. *Zanco Journal of Pure and Applied Sciences*, 13–8, (3)30. <https://doi.org/10.24017/science.2018.3.8>
4. Makwatta, J. O., Ndegwa, P. N., Oyieke, F. A., Ahuya, P., Masiga, D., & Getahun, M. N. (2024). Exploring the dynamic adult hard ticks-camel-pathogens interaction. *mSphere*. <https://doi.org/10.1128/msphere.24-00405>
5. Alzubaidei, H., & Hasson, R. H. (2025). Geographical distribution of Ixodidae (hard ticks) in all provinces of Iraq. *International Journal of Veterinary Science*. <https://doi.org/10.33899/ijvs.2023.138677.2822>



6. Robson, J., & Robb, J. M. (1967). Ticks (Ixodoidea) of domestic animals in Iraq. Spring and early summer infestations in the Liwas of Baghdad, Kut, Amara, and Basra. *Journal of Medical Entomology*, 293–289 ,(3)4. <https://doi.org/10.1093/jmedent/4.3.289>
7. Arzamani, K., Saghafipour, A., Hashemi, S., Vatan-doost, H., Alavinia, M., Raeghi, S., & Telmadarraiy, Z. (2021). Biodiversity indices and medically importance of ticks in North Khorasan Province, Northeast of Iran. *Journal of Arthropod-Borne Diseases*, (2)15. <https://doi.org/10.18502/jad.v15i2.7488>
8. Hanafi-Bojd, A., Jafari, S., Telmadarraiy, Z., Abbasi-Ghahramanloo, A., & Moradi-Asl, E. (2021). Spatial distribution of ticks (Arachniada: Argasidae and Ixodidae) and their infection rate to Crimean-Congo Hemorrhagic Fever virus in Iran. *Journal of Arthropod-Borne Diseases*, (1)15. <https://doi.org/10.18502/-jad.v15i1.6485>
9. Telmadarraiy, Z., Kooshki, H., Edalat, H., Vatan-doost, H., Bakhshi, H., Faghihi, F., Hosseini-Chegeni, A., & Oshaghi, M. A. (2022). Study on hard and soft ticks of domestic and wild animals in western Iran. *Journal of Arthropod-Borne Diseases*, 232–225 ,(3)16. <https://doi.org/10.18502/jad.v16i3.12039>



10. Hasson, R. H. (2012). Tick distribution and infestation among sheep and cattle in Baghdad's south suburb. *Kufa Journal For Veterinary Medical Sciences*, ,(1)3 80–77. <https://doi.org/10.36326/kjvs/2012/v3i14080>
11. Hanafi-Bojd, A., Jafari, S., Telmadarraiy, Z., Abbasi-Ghahramanloo, A., & Moradi-Asl, E. (2021). Spatial distribution of ticks (Arachniada: Argasidae and Ixodidae) and their infection rate to Crimean-Congo Hemorrhagic Fever virus in Iran. *Journal of Arthropod-Borne Diseases*, (1)15. <https://doi.org/10.18502/-jad.v15i1.6485>
12. Ansari, V., Hoseinpour, A., Vahedi, M., Azizi, K., Momen-Ballah-Fard, M. J., Rajaei, F., Vazirian-Zadeh, B., Kalantari, M., & Alipour, H. (2021/2020). Identification of hard ticks (Acari: Ixodidae) in the southern villages of Ahvaz-Khorramshahr road in southwestern Iran in 1399. *Armaghan-e Danesh*. <https://doi.org/10.61186/armaghanj.28.6.7>



پادکست این مقاله ، فقط با یک اسکن



The history of evaluation of anthelmintic drug resistance in *Haemonchus contortus* of small ruminants in Iran- a review of PCR-based studies

Seyed kian mohseni mofidi

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

Secretary of the Parasitology Society of Urmia University

Send: 6 Decebmer 2025

Acceptance: 13 Decebmer 2025

Abstract

Niclosamide is recognized as one of the most effective anthelmintic agents in the history of pharmacology. For over six decades, this drug has proven effective in treating parasitic infections that affect millions worldwide. Its development path is particularly notable: initially created by Bayer chemists in 1953 as a molluscicide, its antiparasitic properties were discovered in 1960, and it received FDA approval for treating cestode infections in 1982. The World Health Organization lists niclosamide as an essential medicine. Despite widespread clinical use and proven effectiveness, the full mechanisms of action are still under scientific investigation. Current knowledge suggests that niclosamide works through multiple pathways, including uncoupling oxidative phosphorylation and disrupting cellular pH balance. This pharmacological profile shows how understanding drug mechanisms can improve therapy and open up new treatment uses.

Introduction

Haemonchus contortus is one of the most important parasites of ruminants with worldwide distribution that can bring huge economic losses to the breeding industry of sheep and goats (13). The mentioned helminth is the most pathogenic abomasal parasite of small ruminants. In Iran, next to *Marshallagia marshalli* and *Ostertagia circumcincta*, *H. contortus* is the most prevalent species of gastrointestinal nematodes of sheep and goats (10). Control of internal parasites of small ruminants is mostly undertaken using anthelmintic including benzimidazoles. Frequent use of these drugs results in emergence of resistant strains of the different species of specific parasites (5). In order to deworm the ruminants especially of sheep and goats in Iran, consumption of benzimidazoles has more than 2 decades history and today farmers are using imidazothiazoles, macrocyclic lactones and mostly benzimidazole carbamate compounds (BZCs) to treat haemonchosis infected farm animals (7). Unfortunately, nowadays drug resistance in gastrointestinal nematodes,

especially *H. contortus*, has been reported in several studies. Susceptibility and resistance of *H. contortus* to anthelmintic drugs, including ivermectin, levamisole, and benzimidazoles (mostly albendazole) in naturally infected sheep have also been investigated worldwide (13,3,2,1)

Background

Several studies have been conducted in order to evaluate the anthelmintic drug resistance in *H. contortus* in Iran. In a PCR-based study conducted by Gholamia et al. (2007), beta-tubulin gene polymorphism was investigated in *H. contortus* populations isolated from sheep flocks in different regions of Khuzestan province, southwestern Iran. The samples were chosen on the basis of regional variation in benzimidazole treatment background of sheep flocks. The objective was to study the relationship between treatment background and beta-tubulin gene polymorphism of *H. contortus* isolated from the selected regions. *H. contortus* isolated from Shooshtar revealed reduction in b- tubulin gene polymorphism restriction fragment

length polymorphism (RFLP) in respect to other isolates indicating that benzimidazole-resistant isolates of *H. contortus* developed in some sheep flock of Shooshtar region (5). It has been demonstrated that the most common molecular mechanism leading to BZsresistance in *Haemonchus contortus* is a single mutation at amino acid 200 (phenylalanine to tyrosine) of the isotype 1 of beta tubulin gene. Therefore, in 2011, Nabavi et al. decided to evaluate the frequency of such mutations in *H. contortus* in three different geographical areas of Iran. A total of 102 collected adult male *H. contortus* were evaluated with PCR-RFLP (using PSP1406I as restriction enzyme). By means of a second step to compare function of different methods and to increase sensitivity of detection mechanism, a third of samples were examined by another PCR-RFLP method (using *TaaI* as restriction enzyme) and finally beta tubulin gene of two samples was sequenced. At the end, it was concluded that benzimidazole resistance of *H. contortus* in Iran is not a serious problem as anticipated before, because beta tubulin gene sequencing of two samples showed no point mutation at codon (7) 200. In another distinct PCR-based study conducted by Shokrani et al. (2012), all examined *H. contortus* worms (adult males) had two alleles encoding for phenylalanine (BZss homozygote) for both codons. It was concluded that Resistance to benzimidazole in trichostrongylid nematodes is associated with several independent point mutations of the beta-tubulin genes. The SNPs at codon 200, codon 167 or codon 198 of isotype 1 beta-tubulin gene are known to be associated with BZ-resistance in *H. contortus* (10). In another PCR-based study conducted by Tehrani et al. (2024), the drug resistance of *H. contortus* to benzimidazole using molecular method in sheep from the North region of Iran was evaluated. the resistance to benzimidazole was investigated using the PCR-RFLP method in *H. contortus* worms collected from sheep slaughtered in the northern region of Iran (Guilan and Mazandaran provinces). The results of the study showed that the drug sensitivity rate was %24(72 of 300), the drug resistance rate was %54 (162 of 300) and %22(66 of 300) of the samples had both resistant and sensitive alleles. Presented data showed a high level of prevalence of drug resistance in *H. contortus* in

sheep in the northern region of Iran (12).

Discussion

Overall, Genetic studies suggest that change of polymorphism pattern in beta-tubulin gene can be responsible for drug resistance (5). Two main types of genetic change occur in the benzimidazole resistance trichostrongylid nematodes. One is a loss of allelic diversity of beta-tubulin gene in *H. contortus* and *Trichostrongylus colubriformis* (6). The reduction in beta-tubulin polymorphism has been interpreted as the result of selection, and is considered to be a major method of acquiring benzimidazole resistance. The second is the occurrence of mutation at the amino acid 200 (Phe/ETyr) of the isotype I from beta-tubulin gene which leads to benzimidazole resistance in three dominant species in temperate zone, *H. contortus*, *T. colubriformis* and *O. circumcincta* (4).

Benzimidazole resistant populations were characterized by a low diversity of the restriction profile in comparison with the susceptible populations (11). Roos et al. (1990) investigated DNA polymorphism of benzimidazole susceptible and resistant populations of larval and adult *H. contortus* using RFLP. They indicated that there was specific difference between benzimidazole susceptible and resistant populations of *H. contortus* (8).

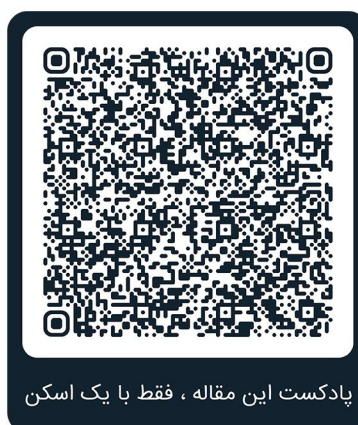
Benzimidazoles were Benzimidazoles were used for more than 30 years to control sheep nematodes in Iran and result of studies showed that frequent use of these drugs resulted in emergence of resistant strains of the parasites. Many studies showed that genetic tests are very sensitive and can identify resistance when the frequency of resistant alleles is as low as (9) %1.

As we see, anthelmintic resistance has been recognized as a great threat to the grazing animal industry development and *H. contortus* is a prototype of an important group of parasites infesting sheep. Spread of resistant isolates of this nematode can cause high economic loss to sheep farms in Iran. Therefore, molecular techniques are preferred to identify the prevalence of drug resistance and use more effective drugs to prevent spread of drug resistance and reduce the management cost. Anyways, using different drugs may be able to effectively guarantee treatment for the next 2 to 3 decades, but when resistance to



****References****

1. Aboelhadid, S. M., Arafa, W. M., El-Ashram, S., Noaman, A. F., Shokier, K. A., Darwish, A. B., ... & Gadelhaq, S. M. (2021). Haemonchus contortus susceptibility and resistance to anthelmintics in naturally infected Egyptian sheep. *Acta Parasitologica*, 335-329 ,(2)66.
2. Barrere, V., Falzon, L. C., Shakya, K. P., Menzies, P. I., Peregrine, A. S., & Prichard, R. K. (2013). Assessment of benzimidazole resistance in Haemonchus contortus in sheep flocks in Ontario, Canada: comparison of detection methods for drug resistance. *Veterinary parasitology*, 165-159 ,(2-1)198.
3. Chaparro, J. J., Villar, D., Zapata, J. D., López, S., Howell, S. B., López, A., & Storey, B. E. (2017). Multi-drug resistant Haemonchus contortus in a sheep flock in Antioquia, Colombia. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*, 34-29 ,10.
4. Elard, L., Cabaret, J., & Humbert, J. F. (1999). PCR diagnosis of benzimidazole-susceptibility or-resistance in natural populations of the small ruminant parasite, Teladorsagia circumcincta. *Veterinary parasitology*, ,(3)80 237-231.
5. Gholamian, A., GALEHDARI, H., ESLAMI, A., & Nabavi, L. (2007). STUDY OF B-TUBULIN GENE POLYMORPHISMS IN HAEMONCHUS CONTORTUS ISOLATED FROM SHEEP POPULATIONS IN KHOUZESTAN, SOUTHWESTERN IRAN.
6. Grant, W. N., & Mascord, L. J. (1996). Beta-tubulin gene polymorphism and benzimidazole resistance in Trichostrongylus colubriformis. *International journal for parasitology*, 77-71 ,(1)26.
7. Nabavi, R., Shayan, P., Shokrani, H. R., Eslami, A., & Bokaie, S. (2011). Evaluation of benzimidazole resistance in Haemonchus contortus using comparative PCR-RFLP methods. *Iranian Journal of Parasitology*, 45 ,(2)6.
8. Roos, M. H., Boersema, J. H., Borgsteede, F. H., Cornelissen, J., Taylor, M., & Ruitenber, E. J. (1990). Molecular analysis of selection for benzimidazole resistance in the sheep parasite Haemonchus contortus. *Molecular and biochemical parasitology*, 88-77 ,(1)43.
9. Sangster, N. C., & Dobson, R. J. (2002). Anthelmintic resistance. In *The biology of nematodes* (pp. 567-531). CRC Press.
10. Shokrani, H. R., Shayan, P., Eslami, A., & Nabavi, R. (2012). Benzimidazole-Resistance in haemonchus contortus: New PCR-RFLP method for the detection of point mutation at codon 167 of isotype 1 β -tubulin gene. *Iranian Journal of Parasitology*, 41 ,(4)7.
11. Taylor, M. A., Hunt, K. R., & Goodyear, K. L. (2002). Anthelmintic resistance detection methods. *Veterinary parasitology*, 194-183 ,(3)103.
12. TEHRANI, M. H., SHEMSHADI, B., SHAYAN, P., SHIRALI, S., & PANAHI, N. (2024). PCR-RFLP STUDY ON DRUG RESISTANCE OF HAEMONCHUS CONTORTUS TO BENZIMIDAZOLE IN SHEEP, NORTH REGION OF IRAN. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*, (1)27.
13. Wang, C., Li, F., Zhang, Z., Yang, X., Ahmad, A. A., Li, X., ... & Hu, M. (2017). Recent research progress in China on Haemonchus contortus. *Frontiers in microbiology*, 8 1509.





Niclosamide: Mechanisms of Action Against Parasitic Helminths

Mobin Nikmaram, T.G

Department of Biochemistry, School of Veterinary Faculty, University of Urmia, Iran

Send: 6 December 2025

Acceptance: 12 December 2025

Abstract

Niclosamide is recognized as one of the most effective anthelmintic agents in the history of pharmacology. For over six decades, this drug has proven effective in treating parasitic infections that affect millions worldwide. Its development path is particularly notable: initially created by Bayer chemists in 1953 as a molluscicide, its antiparasitic properties were discovered in 1960, and it received FDA approval for treating cestode infections in 1982. The World Health Organization lists niclosamide as an essential medicine. Despite widespread clinical use and proven effectiveness, the full mechanisms of action are still under scientific investigation. Current knowledge suggests that niclosamide works through multiple pathways, including uncoupling oxidative phosphorylation and disrupting cellular pH balance. This pharmacological profile shows how understanding drug mechanisms can improve therapy and open up new treatment uses.

Introduction

Parasitic infections pose a major public health challenge in tropical and subtropical regions, impacting millions and significantly contributing to illness and death. Parasitic helminthic infections, such as schistosomiasis, ancylostomiasis, and cestode infections, cause notable health issues including malnutrition, developmental delays, and decreased educational achievement, especially in children. The World Health Organization has recognized parasitic diseases as priority health issues that need coordinated efforts. Controlling these diseases effectively relies on three key strategies: the use of safe and effective medicines, community health education on transmission prevention, and strengthening healthcare systems.

The development of niclosamide illustrates serendipitous drug discovery. Bayer researchers began synthesizing molluscicides in 1953, aiming to target freshwater snails that act as intermediate hosts in the parasite's lifecycle. This approach focused on interrupting disease transmission chains for parasites such as schistosomes

The resulting molluscicide, marketed as Bayluscide starting in 1959, unexpectedly showed anthelmintic activity when tested against human parasitic tapeworms in 1960. Further development for human treatment led to the commercial formulation of Yomesan in 1962. Official FDA approval in 1982 confirmed niclosamide's place within the essential medicines list. Over four decades since FDA approval, niclosamide has been utilized extensively in mass chemotherapy programs across multiple endemic regions, with millions of recipients demonstrating clinical tolerance. Paradoxically, a complete understanding of the mechanisms underlying its antiparasitic efficacy remains incomplete. Current knowledge indicates that niclosamide eliminates parasites through uncoupling of oxidative phosphorylation and interference with pH homeostatic mechanisms. However, elucidation of the complete molecular mechanisms remains an active area of investigation. Comprehensive mechanistic understanding facilitates optimization of therapeutic application, predicts resistance development patterns, and suggests potentially unexpected clinical applications currently under investigation.





Mitochondrial Dysfunction: Niclosamide-Mediated Energy Depletion. Elucidation of niclosamide's mechanism requires understanding of cellular energy metabolism. All cellular organisms, including parasitic helminths, depend upon adenosine triphosphate (ATP) generation for metabolic functions, including motility, biosynthesis, and homeostatic maintenance. Mitochondrial oxidative phosphorylation represents the primary energy-generating pathway in eukaryotic organisms. The process of oxidative phosphorylation involves the coordinated function of the electron transport chain and ATP synthase. During catabolic metabolism, chemical bond energy from nutrients is systematically coupled to the translocation of protons across the inner mitochondrial membrane, generating an electrochemical gradient. This proton-motive force represents stored chemical potential energy. ATP synthase catalyzes proton gradient-driven synthesis of ATP from adenosine diphosphate and inorganic phosphate. This coupling mechanism represents a remarkably efficient energy conversion system. Niclosamide disrupts this coordinated process through protonophore activity. The compound facilitates proton translocation across the mitochondrial membrane independent of ATP synthase. This uncoupling allows proton gradient dissipation without concurrent ATP synthesis, with the resultant energy released as thermal energy rather than captured as high-energy phosphate bonds. This uncoupling mechanism represents a catastrophic metabolic disruption for parasitic helminths.

Parasitic tapeworms and related helminths demonstrate obligate dependence on aerobic metabolism for energy generation. These organisms occupy nutrient-rich environments within the host intestinal lumen and bloodstream, with evolutionary adaptations optimizing high-efficiency aerobic metabolism. However, this metabolic specialization creates vulnerability: disruption of primary energy-generating pathways eliminates compensatory metabolic alternatives available to mammalian cells.

Upon niclosamide exposure, parasitic ATP production declines precipitously. The resulting ATP depletion impairs maintenance of cellular membrane potential gradients required for neural function and cellular signaling. Protein synthesis and cellular repair processes cease.

Nutrient uptake and reproductive functions become impossible. The parasite enters a state of metabolic paralysis followed by death. Expulsion from the host occurs through normal gastrointestinal peristalsis.

pH Homeostasis Disruption

Beyond metabolic energy depletion, niclosamide disrupts cellular pH balance, constituting a complementary antiparasitic mechanism. Parasitic organisms maintain sophisticated pH homeostatic mechanisms despite exposure to the challenging internal host environment. Different cellular compartments maintain distinct pH values optimized for their specific enzymatic functions. Disruption of these pH gradients impairs enzymatic function and protein structural integrity.

Niclosamide's protonophore activity directly interferes with pH homeostatic mechanisms. Unregulated proton translocation disrupts the pH gradients essential for normal cellular function. Combined ATP depletion and pH dysregulation overwhelm the parasite's capacity for compensatory adaptation. The simultaneous assault on multiple fundamental metabolic processes results in complete cellular dysfunction and organismal death.

Spectrum of Antiparasitic Activity

Niclosamide demonstrates selective efficacy against specific parasitic species. Its primary therapeutic application targets cestode infections. Major susceptible species include *Taenia saginata* (beef tapeworm), *Taenia solium* (pork tapeworm), *Diphyllobothrium latum* (fish tapeworm), *Hymenolepis nana* (dwarf tapeworm), and *Dipylidium caninum* (canine tapeworm).

Tapeworms represent particularly suitable therapeutic targets for niclosamide. These parasites occupy the intestinal lumen in direct contact with oral medication. Tapeworm metabolic demands are substantial due to continuous reproductive processes generating thousands of eggs. The obligate dependence on high-flux aerobic metabolism renders tapeworms especially vulnerable to niclosamide-mediated oxidative phosphorylation uncoupling. Following niclosamide administration, metabolic collapse results in loss of intestinal adhesion and expulsion via normal gastrointestinal motility. The drug's development history originated from efforts targeting schistosome parasites.

Although niclosamide eventually became primarily utilized against tapeworms rather than as a molluscicide against schistosome vectors, this origin reflects a comprehensive understanding of parasitic lifecycle biology.

Selective Toxicity: Parasite Targeting With Host Sparring

A fundamental question regarding niclosamide's clinical utility concerns why the compound effectively targets parasites while demonstrating acceptable tolerability in human hosts. Several mechanisms contribute to this selective toxicity.

Parasitic helminths represent metabolic specialists, having evolved under conditions of abundant nutrient availability within the host environment. These organisms demonstrate obligate dependence on aerobic metabolic pathways. Humans represent metabolic generalists possessing multiple energy-generating pathways and substantial capacity for metabolic adaptation. Disruption of mitochondrial function triggers compensatory glycolytic energy generation in human cells—a capacity largely unavailable to parasitic organisms. This fundamental biological difference underlies species-selective anthelmintic activity.

Niclosamide exhibits pharmacokinetic properties that further enhance selective antiparasitic activity. Following oral administration, systemic absorption remains limited. The drug accumulates within the gastrointestinal tract at parasitocidal concentrations precisely where parasites reside. Simultaneously, minimal systemic exposure limits mitochondrial effects on host tissues. This fortuitous combination of chemical properties and pharmacokinetics creates favorable selectivity for antiparasitic activity with minimal host toxicity.

Safety Profile and Clinical Tolerance

Over six decades of clinical use involving millions of recipients across multiple continents, niclosamide has demonstrated an exceptional safety profile. Most individuals receiving therapeutic doses experience no

adverse effects. Reported side effects are typically mild and transient, including gastrointestinal symptoms such as mild nausea or abdominal discomfort. Serious adverse effects remain exceptionally rare compared to the magnitude of clinical exposure.

Notably, niclosamide demonstrates safety in vulnerable populations, including pregnant women and young children. Even in complex clinical scenarios such as neurocysticercosis, niclosamide can be administered with acceptable tolerability. This safety profile in special populations provides advantages over some alternative anthelmintic agents. The extensive real-world experience base, substantially exceeding that available from controlled clinical trials, provides compelling evidence of clinical safety.

Minor precautions include ethanol avoidance during therapy, as alcohol may enhance drug dissolution and absorption. Breastfeeding considerations vary by region and individual circumstances, though significant breast milk concentration has not been demonstrated.

Molecular Structure and Pharmacological Properties

Niclosamide, a nitrosalicylanilide derivative with the chemical designation 2,5-dichloro-4-nitrosalicylanilide, possesses structural features essential for its antiparasitic mechanism. Chlorine atoms and the nitro group confer lipophilicity, facilitating cellular membrane penetration. This property is essential for achieving intramitochondrial accumulation required for oxidative phosphorylation uncoupling.

The hydroxyl group and additional structural features confer protonophore activity, enabling proton carrier function across biological membranes. This capacity for proton translocation represents the fundamental mechanism of niclosamide's antiparasitic activity. Structural features conferring protonophore activity appear in a broader chemical family encompassing diverse natural products and pharmaceuticals. This structural motif appears associated with pleiotropic biological activity, potentially explaining emerging



evidence of niclosamide efficacy against malignant cells, bacterial pathogens, and viral agents—applications representing subjects of ongoing investigation.

Conclusion

Niclosamide exemplifies a pharmaceutical agent of enduring clinical value, maintaining demonstrated efficacy and safety across six decades of widespread clinical application. While not commanding contemporary media attention or prestigious nomenclature, niclosamide represents a reliable, trustworthy, and effective therapeutic agent for parasitic infections.

Current mechanistic understanding—including uncoupling of oxidative phosphorylation and disruption of pH homeostasis—provides a rational basis for niclosamide's antiparasitic efficacy. These mechanisms target fundamental parasitic metabolic processes while sparing host cells through biological differences and favorable pharmacokinetics.

Exceptional safety demonstrated across millions of administered doses constitutes perhaps niclosamide's most valuable attribute. This genuine, real-world safety record, accumulated through extensive clinical experience rather than controlled trials alone, represents a distinction few modern pharmaceutical agents can claim.

The compound's development history, from serendipitous discovery as a molluscicide to essential medicine designation, illustrates that enduring pharmaceutical value frequently derives not from molecular complexity or novelty but from reliable efficacy, understandable mechanisms, and demonstrated safety. Contemporary investigation into additional clinical applications of niclosamide in oncology, infectious diseases, and metabolic disorders potentially expands recognition of this historically significant compound. For millions of individuals in endemic regions suffering parasitic infections, niclosamide continues to provide safe and effective therapeutic benefit, validating its essential medicine status within the global pharmaceutical armamentarium.

References

1. Chen W, Mook Jr RA, Premont RT, Wang J. Niclosamide: Beyond an antihelminthic drug. Cellular signalling. 2018 Jan 96-41:89 ;1.
2. Ofori-Adjei D, Dodoo AN, Appiah-Danquah A, Couper M. A review of the safety of niclosamide, pyrantel, triclabendazole and oxamniquine. International Journal of Risk & Safety in Medicine. 2008 Aug;22-113:(3)20.



پادکست این مقاله ، فقط با یک اسکن





رسول اکرم (ص):

مثل الذی یتعلم العلم ثم لا یحدث به کمثل الذی یکنز الكنز فلا ینفق منه

کسی که علم آموزد و از آن سخن نکند چون کسی است که گنجی نهد و از آن خرج نکند

و ما تصدّق النّاس بصدقه أفضل من علم ینشر

و هیچ صدقه ای که مردم دهند از که منتشر شود بهتر نیست.



دور نما...

امیدواریم در این شماره توانسته باشیم
نظر و رضایت شما را جلب کرده باشیم.
این قدم های اولیه نویدگام های بلند
آینده است.

در شماره بعد به طور تخصصی به مقوله
تک یاخته های انگلی میپردازیم. پس
منتظر ما باشید.

