



الجمهورية العربية السورية

جامعة حماة

كلية الطب البيطري

قسم الأحياء الدقيقة

انتشار خفيات الأبواغ لدى الأغنام والماعز

في المنطقة الجنوبية من سوريا

Prevalence of Cryptosporidium in Sheep and Goats in The Southern Region of Syria

رسالة أعدت لنيل درجة الماجستير في الطفيليات

إعداد

الطبيب البيطري

أنس سليمان الأحمد

الإشراف العلمي

الدكتور محمد محسن قطرنجي

أستاذ الطفيليات - قسم الأحياء الدقيقة - كلية الطب البيطري

2025م - 1446هـ

فهرس المحتويات

5	الملخص
6	1- المقدمة INTRODUCTION
9	1-1- هدف الدراسة (OBJECTIVE)
10	2- الدراسة المرجعية LITERATURE REVIEW
10	1-2- لمحة عن داء خفيات الأبواغ
12	2-2- التصنيف TOXONOMY
13	2-3- الأنواع SPECIES
16	2-4- الوصف الشكلي لطفيلى البوغيات (MORPH. DESCRIPTION OF CRYPTO. SPP)
19	2-5- دورة الحياة LIFE CYCLE
21	2-6- الوبائيات EPIDEMIOLOGY
25	2-7- الإمراضية PATHOGENICITY
27	2-8- الأعراض SYMPTOMS
28	2-9- الانتشار PREVALENCE
35	2-10- التشخيص DIAGNOSIS
36	2-11- المعالجة TREATMENT
39	3- مواد البحث وطرائقه MATERIAL AND METHODS
40	3-1- جمع العينات (الروث)
41	3-2- فحص الروث
41	3-2-1- طريقة اللطخة الجافة
42	3-2-2- طريقة الفورمول- إيتير التركيزية FORMOL-ETHER CONCENTRATION METHOD
44	3-3- التحليل الإحصائي STATISTICAL ANALYSIS
45	4- النتائج RESULTS
46	4-1- نتائج فحص العينات
48	4-2- دراسة الحساسية SE
49	4-3- انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ في المنطقة الجنوبية
50	4-3-1- منطقة دمشق
52	4-3-2- منطقة درعا
54	4-4- علاقة الإصابة مع العمر
56	4-5- علاقة الإصابة مع الجنس
57	4-6- علاقة الإصابة مع النوع
58	4-7- علاقة الإصابة مع الفصل السنوي
60	4-8- علاقة الإصابة مع الحالة الصحية
62	4-9- علاقة الإصابة مع نظام التربية
66	5- المناقشة (DISCUSSION)
72	6- الاستنتاجات (CONCLUSIONS)
73	7- التوصيات (RECOMMENDATIONS)
74	8- المراجع (REFERENCES)
75	8-1- المراجع العربية
76	8-2- المراجع الأجنبية

فهرس الجداول

13	جدول (أ) تصنيف خفيات الأبواغ
16	جدول (ب) الأنواع والأنماط الوراثية لطفيلي خفيات الأبواغ لدى الأغنام والماعز
41	جدول (ج) استبيان جمع بيانات العينات
49	جدول (1) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب المحافظة
51	جدول (2) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ في محافظة دمشق
53	جدول (3) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ في محافظة درعا
55	جدول (4) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب أعمار الحيوانات
56	جدول (5) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب جنس الحيوانات
58	جدول (6) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب نوع الحيوانات
59	جدول (7) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب الفصل السنوي
61	جدول (8) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب الحالة الصحية للحيوانات
62	جدول (9) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب نوع التربية

فهرس المخططات

50	شكل (1) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ في المنطقة الجنوبية
52	شكل (2) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ في محافظة دمشق
54	شكل (3) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ في محافظة درعا
56	شكل (4) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب أعمار الحيوانات
57	شكل (5) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب جنس الحيوانات
58	شكل (6) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب نوع الحيوانات
60	شكل (7) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب الفصل السنوي
61	شكل (8) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب الحالة الصحية للحيوان
63	شكل (9) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب نوع التربية

فهرس الصور

17	شكل أ- الببضة المتكبسة لخفبات الأبواغ
17	شكل ب- بنية الحيوان البوغي
21	شكل ج- دورة حياة خفبات الأبواغ
46	شكل (د): ببوض متكبسة بطرقة كبنون
47	شكل (هـ): ببوض متكبسة بطرقة أزرق المبتلبن
47	شكل (و): ببوض متكبسة بطرقة غبمسا
48	شكل (ز): قطبرات دهنية

الملخص:

جُمعت (1898) عينة روث من مستقيم الأغنام والماعز التي تعاني من الإسهال وأخرى سليمة ظاهرياً، وذلك في الفترة الواقعة بين شهر آذار 2024 وشهر نيسان 2025. بهدف تحديد نسبة انتشار خفيات الأبواغ في المنطقة الجنوبية من سورية (دمشق ودرعا)، وذلك بتحضير لطاخات من روث الأغنام والماعز وفحصها بعد صبغها بطريقة الصبغة الصامدة للحمض لكينون، وصبغة أزرق الميتلين، وصبغة غيمسا، إضافة لطريقة الفورمول- إيتز التركيزية، ودراسة علاقة الإصابة بجنس الحيوان ونوعه، وحالته الصحية، ونظام تربيته، وعمره، والفصل. وتراوحت أعمار الحيوانات المفحوصة بين يوم واحد وخمس سنوات، وكانت تشمل الذكور والإناث.

بينت نتائج الدراسة إصابة المجترات الصغيرة (الأغنام والماعز) في المنطقة الجنوبية من سوريا (دمشق - درعا) بداء خفيات الأبواغ Cryptosporidiosis سواءً عند الذكور أو الإناث بمختلف الأعمار، وقد أمكن تحديد الإصابة بالبرهنة على وجود البيوض المتكيسة في عينات روث الحيوانات المفحوصة باستعمال طريقة اللطخة المباشرة أو الراسب المحضرة بطريقة الفورمول - إيتز التركيزية، والمصبوغة بالطرق السابقة. أظهرت النتائج تفوق طريقة الفورمول - إيتز التركيزية في الحساسية والصبغة الصامدة للحمض (طريقة كينون) مقارنة بالطرق الأخرى، ذلك أن الغرض من اختبار الحساسية بيان شدة الحالات الإيجابية.

سجلت الدراسة نسبة إصابة إجمالية للمنطقة الجنوبية بلغت (39.6 %)، وبمقارنة نتائج العينات الإيجابية بين مناطق المنطقة الجنوبية لوحظ عدم وجود فروقات ذات دلالة إحصائية بين المتغير المدروس والإصابة بخفيات الأبواغ. كما لوحظ انتشار الإصابة عند الحيوانات المصابة بالإسهال والسليمة ظاهرياً فبلغت (51.6%)، (33%) على التوالي. كما تبين أن الانتشار الأعظمي للإصابة كان عند الحملان بعمر (1 - 30) يوماً ونسبة (54.5%)، وارتفاع نسبة الإصابة بالمرض في فصلي الخريف والربيع مقارنة مع سائر فصول السنة، فبلغت نسبة الإصابة في الربيع والخريف (45.2%)، بينما انخفضت في فصلي الشتاء والصيف (30.7%) و(35.4%) على التوالي. وعلى عكس الدراسات العالمية، لم تُظهر النتائج تأثيراً لنظام التربية، وذلك بسبب الظروف المخففة في الحظائر المدروسة (مثل التهوية الجزئية)، مما يبرز أهمية تحسين إدارة الحظائر بشكل عام وبالنواحي كافة. كما لوحظ عدم وجود فروق معنوية في الإصابة بين الذكور والإناث أو بين الأغنام والماعز يشير إلى أن عوامل الخطورة الأخرى (مثل العمر والظروف البيئية) هي الأكثر أهمية في تحديد معدلات الإصابة.

1- المقدمة Introduction:

اهتم الإنسان منذ القدم بتربية الأغنام والماعز والاستفادة منها ومن منتجاتها، كما ابتكر عدة طرق ووسائل حفاظاً على هذه الثروة وتربيتها والعناية بها (Al-Masri & Hailat, 2021). تُعد الأغنام أحد أهم مصادر الثروة الحيوانية في سوريا، فهي تشكل المصدر الرئيس للأجبان واللحوم والألبان والجلود والصوف (FAO, 2020). فضلاً عن وجود مصادر أخرى للثروة الحيوانية كالأبقار والدواجن، إلا أن الأغنام العواس تنصدر هرم هذه الثروة، وتُعد الأكثر انتشاراً في القطر، والتي تعتمد عليها الثروة الحيوانية بشكل رئيسي في إنتاجها (Al-Masri et al., 2021). غير أن تربية الأغنام تُعيقها عوامل كثيرة مثل إصابتها بالطفيليات الداخلية، والتي تسبب خسائر اقتصادية تتجلى في ضعف النمو، وفقدان الشهية وإسهال وإمساك وتغيرات دموية (Mammeri et al., 2022; Ryan et al., 2021).

تحظى خفيات الأبواغ في وقتنا الراهن بأهمية متزايدة باعتبارها من أكثر مسببات المرضية الهامة انتشاراً في أنحاء العالم المنقولة عبر المياه، والمسؤولة عن نقشي الإسهالات عند الثدييات (Helmy & Hafez, 2022). يعد داء خفيات الأبواغ (Cryptosporidiosis) من الأمراض الطفيلية المشتركة بين الإنسان والحيوان. تسببه طفيليات وحيدة الخلية (Protozoa) تنتمي إلى شعبة معقدات القمة Apicomplexa تصيب طيفاً واسعاً من الأتوبياء الفقارية (Vertebrate Hosts)، تشمل الثدييات (بما فيها الإنسان)، والطيور، والزواحف، والأسماك، والبرمائيات (Kuczyńska et al., 1999).

وصفت خفيات الأبواغ لأول مرة على يد العالم Tyzzer عام 1907، حيث وجدت في الغدد المعوية لفئران التجارب وأطلق عليها اسم خفيات الأبواغ الفأرية (Dubey et al., 1990). وتميزت هذه الطفيليات بوجود نمطي التكاثر اللاجنسي والجنسي، وبشكل البيوض المتكيسة (Oocysts) وتبوغها داخل جسم الثوي، ومن ثم خروجها إلى الوسط الخارجي. وفي عام 1912 أثبت Tyzzer نوعاً جديداً في الأمعاء الدقيقة عند الأرانب أطلق عليه تسمية خفيات الأبواغ الصغيرة *C. parvum*، وملاحظة عدم وجود الطفيلي خارج الخلية بشكل كامل (Fayer, 1997).

سجلت الإصابة لأول مرة عند الأغنام في أستراليا عام 1974 في حملان عمرها 3 أسابيع في مزرعة لإنتاج الجبن ومنتجات الحليب الأخرى، وذلك بعد 3 أيام من اختلاطها مع أمهاتها (Barker et al., 1974). على حين تم التشخيص الأول لداء خفيات الأبواغ عند الماعز في أستراليا على يد (Mason et al., 1981)، حيث وجدت الطفيليات لدى فحص أنسجة الصائم واللفائفي عند جداء الماعز الفتى بعمر (1-3) أسابيع، وكان العرض الأساسي هو الإسهال.

بينت الدراسات وجود نوعان رئيسيان من خفيات الأبواغ مسؤولان عن إصابة المجترات الصغيرة، هما *C. parvum* و *C. muris*، حيث يُعد *C. parvum* الأكثر ارتباطاً بالأعراض المرضية الشديدة

في الأغنام، بالإضافة إلى كونه حيواني المنشأ (Zoonotic)، قادرًا على الانتقال بين الحيوانات والإنسان. بينما يصيب *C. muris* بشكل رئيسي المنفحة عند الأبقار، على حين سُجلت بعض الإصابات به عند الأغنام (Anderson, 1987). ومع تطور التقنيات الجزيئية، اكتشفت أنواع أخرى من خفيات الأبواغ تصيب الأغنام والماعز: *C. bovis*، *C. xiaoi*، *C. ryanae*، *C. ubiquitum* (Santín et al., 2007; Robertson, 2009; Sayed and Farag, 2022; Ahmed and Kamel, 2023).

تنتشر الإصابة بخفيات الأبواغ عند الأغنام والماعز في معظم دول العالم، غير أن الدراسات العديدة أظهرت تبايناً في نسبة إصابتها بين دولة وأخرى من جهة، وبين المناطق المختلفة ضمن الدولة الواحدة من جهة أخرى (Gharekhani et al., 2014; Rashid et al., 2010).

بينت نتائج الدراسات ارتفاع معدلات الخمج بداء خفيات الأبواغ بشكل كبير عند عمر (1-21) يوماً، مقارنةً بالحملان بعمر (21-90) يوماً (Causapé et al., 2002; Ozdal et al., 2009). وقد بيّنت دراسة أخرى أن الطفيلي عند الحملان المصابة بالإسهال مقارنةً بالحملان السليمة أن الطفيلي *Cryptosporidium* هو أحد مسببات الإسهال عند المواليد في الأغنام (Ulutas and Voyvoda, 2004). أشار باحثون آخرون (Majewska et al., 2000) إلى أن نسبة وشدة الخمج كانت عالية في الحملان صغيرة العمر عند مقارنتها بالحيوانات البالغة. بينما ذُكر في أبحاث أخرى عدم وجود فرق معنوي في خمج الإناث الصغيرة والبالغة عند مقارنتها بالذكور الصغيرة والبالغة، كما أن تأثير عامل الجنس على نسب الخمج بطفيلي خفيات الأبواغ لا يؤخذ بعين الاعتبار عموماً (Casemore, 1990). أشارت دراسات وبائية كثيرة إلى أن لفصول السنة تأثيراً على نسبة الخمج بالطفيلي، ولوحظ أن نسب انتشار الطفيلي تختلف بين أنحاء العالم تبعاً لفصول السنة، فقد لوحظ زيادة نسبة الخمج في الحيوانات خلال الربيع والخريف والتمترانة مع موسم الولادات، فقد ينتشر المرض بين حملان الماعز والأغنام والعجول ولكنه يقل في الحيوانات التي تتناول اللبأ من أمهاتها (Snyder et al., 1978; Tzipori, 1988).

أما فيما يخص العلاقة بنظم التربية، فقد وجد زيادة انتشار داء خفيات الأبواغ بين العجول والحملان في التربية المغلقة بسبب المعالف المشتركة وأساليب رعاية المواليد الحديثة التي تتضمن وضع الحيوانات صغيرة العمر في تماس مباشر مع بعضها بعضاً ومع روث الحيوانات المصابة، وهناك أدلة تشير إلى انتقال داء خفيات الأبواغ من الأغنام الحوامل إلى المواليد الرضع ميكانيكياً عن طريق تلوث الحلمات بروث الأغنام المصابة بالطفيلي (OIE, 2005)، كما أن هناك أدلة تشير إلى انتقال المرض إلى الأجنة عبر المشيمة (Kanyari et al., 2002) transmission)، علاوة على ذلك فإن تجميع

الحيوانات في حظائر مغلقة مع بداية الطقس البارد يزيد من فرص انتقال الخمج بسبب الازدحام وقلة التهوية (Santín, 2013a).

تُشخص الإصابة بمرض خفيات الأبواغ بالاعتماد على الأعراض المرضية ويعد الإسهال من أهم العلامات الحقلية الملاحظة على الثوي، لأن هناك العديد من المسببات المرضية المعوية المختلفة التي قد تسبب الإسهال أيضاً، لهذا لا يمكن الاعتماد عليها في التشخيص النهائي للخمج بالطيفي (Nath et al., 2000; Radostits et al., 1999). أما التشخيص الأكيد فيحدث مخبرياً بالبرهنة على وجود البيوض المتكيسة في عينات براز الحيوانات المفحوصة باستعمال طريقة اللطخة المباشرة والمصبوغة، وقد أظهرت النتائج قدرة جميع الصبغات المستعملة على الكشف عن البيوض المتكيسة في البراز ولكن بصورة متفاوتة، حيث وجد أن طريقة التلوين الصامدة للحمض لكينون وصبغة أزرق الميتلن كانت الأفضل في الكشف عن البيوض المتكيسة (قطرنجي، 1997؛ Helmy et al., 2013) فيما أظهرت الصبغات الأخرى مثل: غيمسا، السفرانين، رومانوسكي، الهيماتوكسيلين-إيوزين، الأيودين حساسية أقل (Jaiswal et al., 2022). علاوة على ذلك فقد استعملت طريقة التعويم التركيزي السكري باستخدام محلول شينر السكري Sheather's sugar solution. ومن الطرق التركيبية الأخرى طريقة الفورمول- إيثر التركيبية وتستخدم بهدف تحسين حساسية اللطخة المباشرة وتلوين الراسب الناتج (Weber et al., 1999; Vohra et al., 2012). ومن الطرق غير المباشرة، التشخيص المصلي والمناعي وتعتمد على الكشف عن الأضداد النوعية للطيفي في مصل الحيوانات المصابة مثل اختبار التآلق المناعي غير المباشر (IFAT) (Ortega et al., 1999) واختبار المقايضة المناعية المرتبطة بالأنزيم ELISA (McReynolds et al., 1999)، بينما يستهدف بعضها الآخر مستضدات البيوض المتكيسة، عن طريق تطوير عتائد تجارية تطبق على نحو مباشر على عينات البراز، والتي تعتمد على مبدأ المقايضة المناعية الأنزيمية (Ryan et al., 2016). على حين تتمتع التقانات الجزيئية بنوعية وحساسية عاليتين مقارنة بالطرق التشخيصية الأخرى، مثل تفاعل البوليميراز المتسلسل (PCR-based techniques)، والذي يستخدم للكشف عن البيوض المتكيسة في براز الإنسان والحيوان والماء (Webster et al., 1996a).

فضلاً عن التقدم في فهم دورة حياة الطفيلي وآليات الإصابة، إلا أن العلاج الفعال ما زال يشكل تحدياً بسبب مقاومة الطفيلي عدة الأدوية مضادة للأكريات. لذلك تظل الوقاية هي الاستراتيجية الأكثر فعالية للحد من انتشار هذا المرض من خلال تحسين الظروف الصحية والإدارية، وتعزيز النظافة الشخصية والعامة. وقد استخدمت بعض الأدوية مثل (Paromomycin)، (Halofuginone)، (Nitazoxanide) والتي أظهرت فعالية جزئية في تقليل شدة الأعراض والإسهال وعدد البيوض

المطروحة في البراز (Ollivett et al., 2009؛ Abdullah & Dyary, 2023). كما أن الأبحاث المستقبلية حول تطوير لقاحات وأدوية جديدة تعد ضرورية لمكافحة هذا الطفيلي بشكل أكثر فعالية. نظراً لغياب أي دراسة عن مدى انتشار خفيات الأبواغ عند الأغنام والماعز في سوريا بصورة عامة، والمنطقة الجنوبية بصورة خاصة، فقد كان لابد من إجراء دراسة وبائية تدرس هذا المرض الطفيلي في جميع نقاطه الوبائية لتحديد خطط استراتيجية للتحكم والوقاية منه مستقبلاً، لاسيما أن هذا المرض يمكن أن يختلط مع بعض الأمراض المعدية والطفيلية التي تصيب الجهاز الهضمي.

هدفت دراستنا (Objective) إلى ما يأتي:

1. تحديد نسبة انتشار خفيات الأبواغ عند الأغنام والماعز في المنطقة الجنوبية (دمشق - درعا) بناءً على الفحص التشخيصي للطفيلي.
2. إجراء مقارنة بين الطرائق التشخيصية المستخدمة في الدراسة.
3. دراسة علاقة الإصابة بـ (جنس ونوع الحيوان، الحالة الصحية، نظام التربية، العمر، والفصل).

2- الدراسة المرجعية: Literature Review

1-2- لمحة عن داء خفيات الأبواغ:

يعد داء خفيات الأبواغ (Cryptosporidiosis) من الأمراض الطفيلية المشتركة (Zoonotic Diseases) بين الإنسان والحيوان. وتُعرّف بأنها طفيليات وحيدة الخلية (Protozoa) تصيب طيفاً واسعاً من الأنثوياء الفقارية (Vertebrate Hosts) تشمل الثدييات (بما فيها الإنسان) والطيور، والزواحف، والأسماك، والبرمائيات. يعد هذا المرض واحداً من أكثر الأمراض انتشاراً وتنقلاً عبر المياه، وهو أحد الأسباب الرئيسية لتفشي الإسهال في جميع أنحاء العالم.

وصفت خفيات الأبواغ لأول مرة على يد العالم Tyzzer عام 1907، حيث وجدت في الغدد المعوية لفئران التجارب وأطلق عليها اسم خفيات الأبواغ الفأرية *Cryptosporidium muris* وتميزت هذه الطفيليات بوجود نمطي التكاثر اللاجنسي والجنسي، ويتشكل البيوض المتكيسة (Oocysts) وتبوغها داخل جسم الثوي، ومن ثم خروجها إلى الوسط الخارجي (Dubey et al., 1990). وفي عام 1912 وجد Tyzzer نوعاً جديداً في الأمعاء الدقيقة عند الأرانب أطلق عليه تسمية خفيات الأبواغ الصغيرة *C. parvum*. وأشار (Fayer, 1997) إلى عدم وجود الطفيلي خارج الخلية بشكل كامل.

سجلت الإصابة لأول مرة عند الأغنام في أستراليا عام 1974 في حملان عمرها 3 أسابيع في مزرعة لإنتاج الجبن ومنتجات الحليب الأخرى، وذلك بعد 3 أيام من اختلاطها مع أمهاتها (Barker et al., 1974). على حين تم التشخيص الأول لداء خفيات الأبواغ عند الماعز في أستراليا على يد (Mason et al., 1981)، حيث وجدت الطفيليات لدى فحص أنسجة الصائم واللفائفي عند جداء الماعز الفتى بعمر (3-1) أسابيع، وكان العرض الأساسي هو الإسهال العام.

يُعد *C. parvum* العامل الرئيسي لداء خفيات الأبواغ في الحملان والماعز حديثة الولادة، حيث يحدث تراجعاً في النمو، مع معدلات نفوق تصل إلى 70% في القطعان التي لم تحظى بعناية بيطرية (Koch, 1984).

أظهر دراسة (Molina et al., 2023) أن 96.5% من إصابات الحملان تُعزى إلى *C. parvum* ذي الانتشار الواسع، بينما يُسجل نوع *C. ubiquitum* في 3.5% من الحالات. أما في الأغنام البالغة، فغالباً ما تكون الإصابات غير عرضية، لكنها تشكل خازنات وبائية تفرز البيوض المتكيسة عبر الروث لمدة 3-8 أسابيع (Mi et al., 2022).

في المقابل، يهيمن النوع *C. xiaoi* على إصابات الماعز كعامل ممرض متخصص ذي ذروة شتوية-ربيعية (Díaz et al., 2018; Fayer & Santín, 2009)، ويظل *C. parvum* الأخطر لانتقاله وارتباطه بالتلوث المائي (Checkley et al., 2015).

كما أن Tyzzer كان أول من سجل الإصابة بخفيات الأبواغ عند الدجاج تحديداً في الغشاء المخاطي للأعور. ولاحظ (Slavin, 1955) بنية مشابهة للطفيلي في لفائف فراخ الرومي، أطلق عليها *C. meleagridis*. كما وصف بشكل جزئي دورة حياة الأطوار الداخلية، بينما أطلق (Current, 1985) على هذه الأنواع التي عزلت من فراخ الرومي *C. bialei*، ووصف دورة حياتها كاملة واعتبر بنية الكيسات البيضوية لـ *C. bialei* مختلفة عن النوع *C. meleagridis*، كما تختلف عن بعضها بمواقع تطورها، وحديثاً تبين مكان التطفل لدى الدواجن والطيور الأخرى حيث تتطفل خفية الأبواغ البيلية *C. bialei* في الجهاز التنفسي وغدة فابريشيوس وملتحمة العين وقليلًا في الكلى والأمعاء بينما الرومية *C. meleagridis* تتطفل في الأمعاء ولكن نادراً ما تسبب أعراضاً. في حين تتطفل *C. galli* في المعدة الغدية لدى الحساسين والعصافير الصغيرة الأخرى (Zaheer et al., 2023).

وفي عام 1978 كان التقرير الأول لداء خفيات الأبواغ السريرية عند الخيول في المهور العربية ذات المناعة الضعيفة، حيث كانت الإصابة مترافقة بإسهال حاد (Snyder et al., 1978). وبعد عام من هذا التقرير، سجلت الإصابة الأولى بخفيات الأبواغ عند القطط الأهلية في عام 1979 عندما اكتشفت الكيسات البيضوية في براز (5 من 13) قطرة مفحوصة، ووصفت مراحل التطور الداخلية في الأمعاء الدقيقة عند القطط البالغة (Iseki, 1979). على حين سجل (Wilson et al., 1983) أول إصابة بخفيات الأبواغ عند الكلاب الأهلية.

وصفت أول حالة إصابة بخفيات الأبواغ لدى الإنسان عام 1976 عند طفل يبلغ الثالثة من عمره في مجتمع زراعي، حيث أصيب بالتقيؤ والإسهال الشديد لكنه شفي في غضون أسبوعين (Nime et al., 1976). بعد ذلك سجلت عدة حالات حتى عام 1982 حيث أخذ المرض أهمية جديدة مع انتشار نقص المناعة المكتسب (AIDS)، وأشارت الدراسات إلى ازدياد شدة المرض لدى الأشخاص الذين يعانون من ضعف المناعة (Reese et al., 1982). كما أثبت المرض لدى الأفراد الأصحاء مناعياً مثل حالة رجل عمره 25 عامًا أصيب بخمج الطفيلي بعد رعايته لعجول مصابة (Anderson et al., 1981). تسبب أمراض الإسهال المرتبطة بخفيات الأبواغ في وفاة ما يصل إلى 1.6 مليون شخص سنوياً في جميع أنحاء العالم، وكان ثلث هذه الوفيات من الأطفال دون سن الخامسة بسبب مياه الشرب الملوثة وسوء النظافة. في البلدان النامية سببت خفيات الأبواغ ما يصل إلى 20% من حالات الإسهال لدى الأطفال، وتسبب مضاعفات مميتة لدى الأشخاص المصابين بفيروس نقص المناعة البشرية. كما أن

المرض مسؤول عن أكثر من 8 ملايين حالة مرضية منقولة بالغذاء سنوياً (Helmy & Hafez, 2022).

لوحظ في الدراسات المخبرية وجود أطوار غير مألوفة خارج خلوية شبيهة بالعريسيات تماثل نظيراتها الموجودة في دورة تطور القطعانيات (Gregarines) (Karanis & Aldeyarbi, 2011; Hijjawi et al., 2004) وتعرّف القطعانيات على أنها طفيليات وحيدة الخلية كبيرة الحجم تصيب اللاقاريات، ولم تسجل إصابتها للفقاريات (Carreno et al., 1999).

تمتلك خفيات الأبواغ بعض الخصائص المميزة كالتكاثر داخل الخلية عند قمة الخلايا الظهارية المصابة وخارج الهيولى، ضمن فجوة تسمى الفجوة الحاملة للطفيلي (Parasitophores Vacuole) حيث ترتبط هذه الفجوة مع الخلية المضيفة عبر عضو التغذية (Feeder Organelle)، الذي يسهل عملية الحصول على المواد الغذائية (Ryan & Hijjawi, 2015). ووجد نوعان من البيوض المتكيسة: ثخينة الجدار ورقيقة الجدار، حيث تلعب الأخيرة أثراً في الخمج الذاتي. وأظهرت دراسة (Cabada & White, 2010) عدم فعالية الأدوية المضادة للأكريات (Anti-coccidial Drugs) في علاج خفيات الأبواغ.

يعد داء خفيات الأبواغ من الأمراض الطفيلية ذات الأهمية الكبيرة في الصحة العامة والطب البيطري، نظراً لقدرته على إصابة مجموعة واسعة من الأنثياء، بما في ذلك الإنسان والحيوانات. فضلاً عن التقدم في فهم دورة حياة الطفيلي وآليات الإصابة، إلا أن العلاج الفعال ما زال يشكل تحدياً بسبب مقاومة الطفيلي عدة أدوية مضادة للأكريات، على ذلك تظل الوقاية من خلال تحسين الظروف الصحية والإدارية للقطعان هي الاستراتيجية الأكثر فعالية للحد من انتشار هذا الطفيلي.

2-2- التصنيف TOXONOMY:

تتنتمي خفيات الأبواغ إلى الجنس *Cryptosporidium*، العائلة *Cryptosporidiidae*، الرتبة *Eucoccidiorida*، الصف *Sporozoasida*، الشعبة *Apicomplexa*. (Current, 1985; Fayer & Ungar, 1986; Dubey et al., 1990; Franz, 2000; Xiao et al., 2003). ووفقاً للمركز الوطني لمعلومات التكنولوجيا الحيوية (National Center for Biotechnology Information) تم وضع تصنيف لطفيلي *Cryptosporidium* (Ryan and Hijjawi, 2015). وبناءً على دراسة حديثة قدم (Chalmers et al., 2019) اقترحاً لتصنيف لطفيلي *Cryptosporidium* حيث وضعت كمجموعة شقيقة للقطعانيات، كما هو موضح في الجدول (أ).

1-Super Kingdom Eukarya	المملكة
2-Phylum Apicomplexa	الشعبة
3- Class Sporozoasida (Gregarinomorphea)	الصف
4-Order Eucoccidiorida (Cryptogregarida)	الرتبة
5-Family Cryptosporidiidae	العائلة
6- Genus Cryptosporidium	الجنس

جدول (أ) تصنيف خفيات الأبواغ (Chalmers et al., 2019)
الأسماء بين قوسين هي التعديل المقترح حديثاً

3-2- الأنواع Species:

لطالما اعتُبر نوعا خفية الأبواغ الصغيرة *C. parvum* وخفية الأبواغ الفأرية *C. muris* هما النوعان الرئيسيان المسؤولين عن إصابة المجترات الصغيرة، حيث يُعد *C. parvum* الأكثر ارتباطاً بالأعراض المرضية الشديدة في الأغنام، بالإضافة إلى كونه حيواني المنشأ (Zoonotic)، أي قادراً على الانتقال بين الحيوانات والإنسان. أما *C. muris* فيصيب بشكل رئيس المنفعة عند الأبقار، وقد سُجلت بعض الإصابات به عند الأغنام (Anderson, 1987).

ومع تطور استخدام التقنيات الجزيئية، حددت عدة أنواع تصيب الأغنام والماعز، أهمها خفية الأبواغ الشياوية (*Cryptosporidium xiaoi*) والذي يُعد الأكثر انتشاراً في الأغنام والماعز على مستوى العالم، حيث عُزل بنسب عالية من الحالات المصابة بالإسهال، خاصة في المناطق ذات المناخ الدافئ (Díaz et al., 2018). ونوع خفية الأبواغ المنتشرة (*Cryptosporidium ubiquitum*) والتي أظهرت الدراسات أنه أكثر الأنواع انتشاراً في الماعز والأغنام والغزلان. وهو ذو أهمية صحية عامة نظراً لإمكانية انتقاله إلى الإنسان في ظروف معينة (Li et al., 2014; Mi et al., 2022). والنوع خفية الأبواغ الصغيرة (*Cryptosporidium parvum*) كونه النوع الرئيسي المسبب للإصابة في العجول، إلا أنه يظهر بشكل متكرر في الأغنام والماعز، ويحمل أهمية

خاصة لكونه حيواني المنشأ (zoonotic) يمكن أن ينتقل إلى الإنسان وتُظهر الإصابات بهذا النوع أعراضاً إكلينيكية شديدة في الصغار (Ryan et al., 2014).

في حين سجلت بعض الدراسات الحديثة وجود أنواع أخرى مثل خفية الأبواغ الاندروسونية *C. andersoni* والبشرية *C. hominis* في الأغنام والماعز، ولكن بنسب إصابة منخفضة (Kváč et al., 2016). تكتسب هذه الأنواع أهمية خاصة في الدراسات الوبائية نظراً لقدرتها المحتملة على الانتقال بين أنواع الأتوياء المختلفة.

أشار (Díaz et al., 2018؛ Li et al., 2014) في دراستهم إلى أن *C. xiaoi* و *C. ubiquitum* هما النوعان الأكثر توطناً في الأغنام والماعز، بينما تعد الإصابات بأنواع أخرى مثل *C. parvum* ذات أهمية خاصة من منظور الصحة العامة كونها تصيب الإنسان.

أظهرت دراسة أجريت في الولايات المتحدة وجود نوع *C. bovis* في 7 عينات من أصل 57 عينة مفحوصة (Santin et al., 2007). وفي الوقت الحالي أظهرت دراسات عديدة أن الأغنام والماعز تُصاب بأنواع متعددة من *Cryptosporidium*، بما في ذلك *C. Parvum*، *C. xiaoi*، *C. ryanae*، *C. ubiquitum* و *C. bovis* (Robertson, 2009; Sayed & Farag, 2022; Ahmed & Kamel, 2023).

قيّم انتشار خفيات الأبواغ في الأغنام على مستوى العالم من خلال تحليل 126 دراسة منشورة من 41 دولة، مما أدى إلى معرفة وجود 14 نوعاً/نمطاً جينياً. كانت عائلة النمط الجيني *XIIa* من *C. ubiquitum* الأكثر انتشاراً بنسبة 90%، بينما وصلت نسب الأنماط الجينية الفرعية *IIdA20G1* و *IlaA15G2R1* من *C. parvum* إلى 15.4% و 19.7% على التوالي (Mahami et al., 2023).

أظهرت النتائج أن *C. parvum* هو النوع السائد في أوروبا، بينما كان *C. xiaoi* هو الأكثر شيوعاً في أستراليا وآسيا وأفريقيا، و *C. ubiquitum* في أمريكا الشمالية والجنوبية، كما انتشر النمط الفرعي *Ila* من *C. parvum* بشكل واسع بين الأغنام عالمياً (Yuancai et al., 2022). وتم تحديد أنواع إضافية في أستراليا مثل *C. hominis*، *C. andersoni*، *C. suis*، مما يشير إلى أن الأغنام قد تكون مصدراً بيئياً محتملاً لمسببات الأمراض البشرية (Santin et al., 2007).

في دراسة لـ (Santin, 2020) في إسبانيا أظهرت أن خفية الأبواغ الصغيرة *C. parvum* في الأغنام والماعز هو النوع السائد، مع زيادة انتشاره بتقدم العمر، على عكس *C. xiaoi*.

أما *C. ubiquitum*، فقد اكتشف بشكل عرضي في الأغنام البالغة. وفي الماعز كان *C. xiaoi* و *C. ubiquitum* هما الأكثر شيوعًا في الحيوانات البالغة مقارنة بالأعمار الصغيرة، بينما كان *C. parvum* أقل انتشارًا.

فيما أظهر تحليل التصنيف الفرعي لعزلات *C. parvum* وجود الأنماط الجينية IlaA15G2R1 و IlaA14G2R1 في الأغنام، بينما اقتصرتا IlaA13G1R1 و IldA17G1 على الماعز، كما حددت النوع الفرعي XIIa من *C. ubiquitum* (Díaz et al., 2018).

كشف التوصيف الجزيئي في الكويت لـ 30 عينة روث من الأغنام عن وجود *C. parvum* في 23 عينة، و *C. ubiquitum* في 5 عينات، و *C. xiaoi* في عینتين. حدد النمطين الفرعيين IlaA15G2R1 و IldA20G1 لـ *C. parvum*، مع كون الأخير أكثر شيوعًا. كما سُجل النوع الفرعي XIIa لـ *C. ubiquitum* (Majeed et al., 2018).

أظهرت دراسة في المملكة المتحدة أن *C. parvum* هو عامل رئيس في إسهالات الحملان حديثي الولادة، مع وجود الأنواع *C. bovis* و *C. cervine* أيضًا. وتُعتبر الأغنام وخاصة الحملان الصغيرة، مصدرًا مهمًا لخمج الإنسان بـ *C. parvum*، مما يبرز أهمية هذه الحيوانات كمستودع للطفيلي (Dobles et al., 2008).

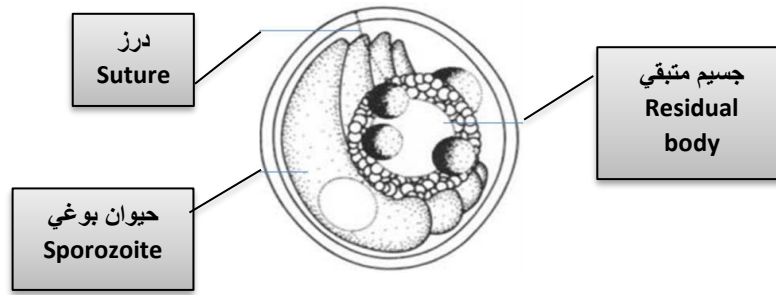
الأنواع	الأنماط
C. parvum	C. parvum Ila
C. hominis	C. parvum IlaA15G2R1 من
C. suis	C. parvum IlaA14G2R1 من
C. andersoni	C. parvum IlaA13G1R1
C. xiaoi	C. parvum IIdA20G1
	C. parvum IIdA17G1
C. ubiquitum	C. ubiquitum Xlla

جدول (ب) يبين الأنواع والأنماط الوراثية لطيفلي خفيات الأبواغ لدى الأغنام والماعز (Zahedi & Ryan, 2021; Xiao & Feng, 2017)

2-4 - الوصف الشكلي لطيفلي البوغيات

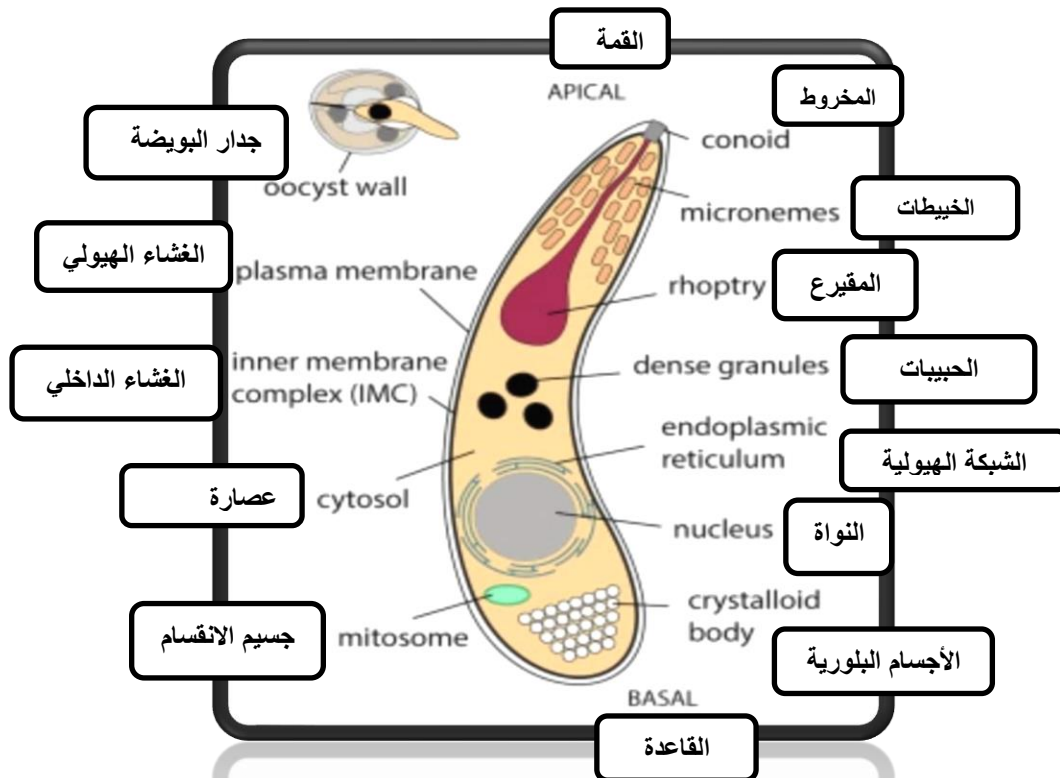
:(Morphological Description of Cryptosporidium spp)

تعد البيوض المتكيسة الطور الخامج عند خروجها من الثوي، وتتشابه أنواعها من حيث بنيتها المستدقة مشابهة لتلك الموجودة عند الأكریات الأخرى، وتختلف قياساتها باختلاف أنواعها، يتراوح قطرها قرابة (4.5 - 7) ميكرونًا. حيث يتراوح قطر C. parvum وC. ubiquitum وC. andersoni قرابة (4 - 6) ميكرون، بينما يصل حجم C. xiaoi بين (5-7) ميكرون (Helmy & Hafez, 2022). تظهر على شكل أجسام كروية إلى بيضاوية الشكل، ويتألف جدارها من طبقة داخلية وأخرى خارجية، وتمتلك درزاً في نهاية جدارها، وتحتوي على أربعة أبواغ. اضافة إلى جسم ثمالي (Residual Bodie) كروي - بيضي مرتبطة بالغشاء وتحيط بها حبيبات صغيرة، ويبلغ قطره حوالي 2.4-2.5 ميكرون، (Helmy & Hafez, 2022).



شكل أ- البيضة المتكيسة لخفيات الأبواغ (Tumová et al., 2022)

تتصف الأبواغ بطرفها الأمامي المدبب والخلفي العريض وتحتوي على نواة تتوضع قرب الجزء الخلفي منها يبلغ حجمها (0.5 × 5.0 ميكرومتر). ويتم تسهيل حركة الحيوانات البوغية بواسطة المعقد القمي (Apical Complex)، الذي يساعدها على الانزلاق نحو الخلايا المستهدفة ويشمل المركب القمي على عضيات والتي تفرز بروتينات تساعد في اختراق الخلايا (Ryan et al., 2016, 2018, Pumipuntu & Piratae).



شكل ب - بنية الحيوان البوغي (Roberts et al., 2022)

يوجد نوعين من البيوض المتكيسة (Oocysts)، الأولى ذات جدار رقيق وتتكون من طبقة واحدة من البروتين الدهني والكربوهيدرات، وتشارك في إعادة إصابة الثوي (خمج ذاتي). والثانية ذات جدار سميك مزودة بجدار داخلي وخارجي، وتطرح مع الروث إلى الوسط الخارجي، مما يسبب إصابة الثوي عند ابتلاعها (Pumipuntu & Piratae, 2018) وتتكون من بروتينات سكرية معقدة تمنحه مقاومة للعوامل الكيميائية والفيزيائية (Fayer, 2010).

وعند تعرض البيوض المتكيسة للتربسين والصفراء فإن الدرز يعاني من التحلل، وتتشكل فتحة في الجدار تمر من خلالها الحيوانات البوغية أما عند الأكریات الأخرى (مثل الإيمريات) فإن البيوض المتكيسة تملك منطقة رقيقة في أحد الأقطاب تدعى بالنقيير المقاوم للتربسين والصفراء على عكس جدار الكيسة البوغية للإيمريات، والتي تكون حساسيتها كبيرة عند تعرضها للسوائل السابقة ، وعلى كل حال فإن الدرز الموجود بجدار الكيسة البيضية عند خفيات الأبواغ ستكون الوحيدة من نوعها من حيث تطورها الوراثي، والذي لم يتم اكتشافه حتى الآن في أجناس الأكریات الأخرى (Mathis & Deplazes, 2003).

2 - 5- دورة الحياة Life cycle:

وهي دورة مباشرة، تتم عن طريق تناول البويض المتكيسة المتبوعة Oocysts الموجودة في الأعلاف ، أو الماء أو في البيئة العامة وهناك احتمال نقل الخمج بالهواء لمرحلة البويض المتكيسة ، ورغم كونه من الصعب إثباته في الإنسان أو الثدييات الأخرى، إلا أنه يعد مصدراً لخمج الجهاز التنفسي عند الطيور، فإن الحيوانات البوغية تخرج من درز موجود على طول البويض المتكيسة ، وتتطفل على الخلايا الظهارية للأجزاء المعوية ، وكلها تفضل العفج ، وتتطلب عملية خروج الحيوانات البوغية من الكيسات البيضية عادة التعرض لعوامل مهيئة أهمها حرارة الجسم والـ pH (أنزيمات البنكرياس ، وأملاح الصفراء)، وان تعرض البويض المتكيسة لهذه المواد ينتج عنه عادة خروج نسبة عالية من الحيوانات البوغية ، وعلى كل حال فإن بعض الحيوانات البوغية لخفيات الأبواغ أمكن استخلاصها في محلول مائي دافئ دون أي حاثات خاصة ، ويوضح هذا قابلية الحيوانات البوغية للتواجد الاختياري وبشكل جزئي ، وقدرتها على أن تصيب مناطق خارج معوية مثل ملتحمة العين (Odonoghue,1995 ; Current,1985 ; Randall,1986; Heine,1984 ;Tzipori,1988).

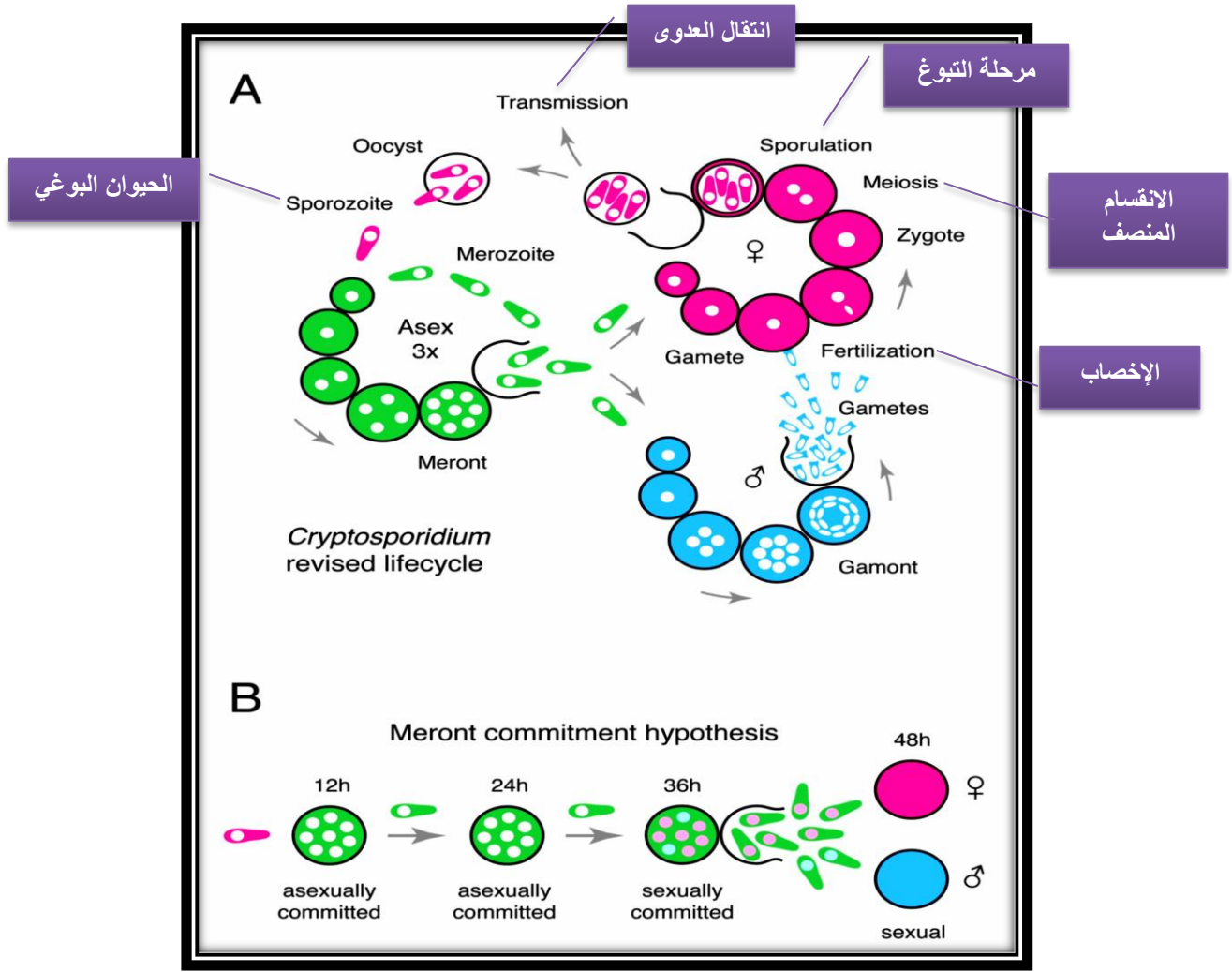
تلتصق الحيوانات البوغية بمستقبلات قمم الخلايا الظهارية المعوية أو التنفسية، ومن ثم تحتوي من قبل الزغيبات الدقيقة لخلية الثوي حتى تستقر نهائياً ضمن الفجوة الناقلة للطفيلي (Deng & Cliver, 1999)، ويتم ذلك تحريض بمفرزات المعقد القمي في منطقة الالتصاق للزغيبات السطحية لخلية الثوي على الاحاطة بالطفيلي. وبعد الالتصاق بالخلايا الظهارية يمكن ملاحظة تغيرات في البنية المستدقة في قمة خلايا الثوي، وأيضاً عند الطفيلي حيث ينتج عنها تشكل أعضاء الاتصال والتغذية، والتي توجد في جميع مراحل التطور لزيادة مساحة السطح الفاصل بين الطفيلي والثوي، والتي تعد حالة خاصة بجنس خفيات الأبواغ (Fayer, 2010; Crawford et al., 1988; Xiao & Fayer, 2008).

يحدث التغير الأول، حيث تتحول الحيوانات البوغية إلى أتايف كروية الشكل Trophozoites ذات نواة واضحة، يحدث بعدها تكاثر لا جنسي وتكوين المتقسمات Schizogony عن طريق انقسام النواة. تحتوي على (6-8) أنوية، وعند نضوجها فإن كل نواة تشكل لوحدها أقسومة Merozoite تشبه شكلياً الحيوان البوغي، ومن ثم ينحل غشاء خلية الثوي المحيطة بالمتقسمات الناضجة محررة الأقسومات، وتمتلك الحيوانات البوغية والأقسومات شكلاً اسطوانياً ، كما تتشابه من حيث بنيتها الدقيقة مثيلاتها تلك الموجودة عند الأكريات الأخرى التابعة لشعبة ذوات القمة المركبة Apicomplexa حيث تحتوي على أغلب العضيات الموجودة في هذه الشعبة لكنهم لم يحددوا

العضيات التي توجد بشكل خاص عند الأكريات الأخرى مثل العضيات المزدوجة Rhoptries ، والمتقدرات ، والمسامات الدقيقة ، والأجسام القطبية النموذجية Conoid.

وقد أشارت دراسات حديثة إلى أن التكاثر الجنسي يبدأ عندما تتحول متقسمات النمط الأول فقط إلى عرسيات صغرية Microgamontes، و عرسيات كبرية Macrogamontes، مما يدهض دور متقسمات النمط الثاني كمرحلة وسيطة بين المراحل اللاجنسية والجنسية في تطور *C. parvum* (English et al., 2022). وتصبح العرسيات الصغرية عديدة النوى في المراحل المبكرة من التطور، وتشبه بذلك المتقسمات غير الناضجة، ولكن يمكن تمييزها عادة عن المتقسمات بنواتها الأصغر والأكثر تجمعاً، وحين نضوجها فإن كل نواة تعطي عروساً صغرية عديمة الأسواط والموجودة بشكل خاص في الأعراس الصغرية للأكريات الأخرى، ولها نواة كثيفة تحتل معظم العروس الصغرية ، وتحاط كلياً بالغشاء المصوري ، وتنفرد العرسيات الكبرية بين كل المراحل الأخرى بامتلاكها نواة كبيرة نسبياً مركزية التموضع، وبوجود أجسام دهنية، وفجوات الأميلوبكتين وأجسام مشكلة للجدار. تتم عملية إخصاب الأعراس الصغرية للعرسيات الكبرية عن طريق التصاق قبعاتها القمية بالغشاء الهولي لخلية الثوي، والتي تحتوي على العرسيات الأنثوية، ويبدو أن النواة والخييطيات الدقيقة Micronemes القريبة الملتصقة من الأعراس الصغرية هي فقط التي تدخل العرسيات الكبرية خلال الإخصاب، ويبدو أن دخول العروس الصغرية إلى العرسية الكبرية، وحدث الاندماج بين الأنوية يحدث بسرعة. وبعد الإخصاب تتطور الزيجوت Zygote إلى بيضة متكيسة ذات جدار رقيق أو ثخين، وعلى ما يبدو فإن الكيسات البيضية رقيقة الجدار تنقصها الأجسام المولدة للجدار الخاص بالكيسات ذات الجدار الثخين التي لها جسيمات مشكلة للجدار المؤلف من طبقتين مشابهة لتلك في الأكريات الأخرى (الأييميرية)، ثم تتبوغ الكيسات في مكانها مكونة كيسات بيضية متبوعة حاوية على (4) أبواغ، وتطرح مع الروث إلى الوسط الخارجي. (Collinet-Adler & Ward, 2010 ; Greene, 2006 ; Abdullah & Dyary, 2023).

وقد أوضحت الدراسات أن الكيسات البيضية ذات الجدار الثخين نسبياً، والتي يقدر عددها بحوالي 80% من عدد الكيسات المتشكلة تترك الجسم لتنتقل الخمج لثوي آخر. بينما تتحرر الأبواغ من الكيسات البيضية ذات الجدار الرقيق 20% وتؤدي إلى حدوث خمج ذاتي للثوي نفسه (ODonoghue.1995 ; Current.1985).



شكل -ج- دورة حياة خفيات الأبواغ (English et al., 2022)

6-2- الوبائيات Epidemiology:

تنتشر الإصابة بخفيات الأبواغ عند الأغنام والماعز في معظم دول العالم، وتعد البيوض المتكيسة خامجة فور خروجها من أثويائها إلى الوسط الخارجي مع برازها أو روثها أو مفرزاتها التنفسية. إلا أن حيويتها تتأثر بعوامل بيئية متعددة، بما في ذلك درجة الحرارة، والرطوبة، والتعرض للأشعة فوق البنفسجية، ودرجة الحموضة (pH)، ووجود مواد كيميائية مثل المطهرات. تُبين الدراسات أن البيوض المتكيسة تبقى محتفظة بحيويتها في البيئات الرطبة والباردة لفترات طويلة تصل إلى عدة أشهر (Fayer et al., 2000). ومع ذلك فإن تعرضها لدرجات حرارة مرتفعة يؤدي إلى فقدان القدرة الخمجية، حيث تفقد فعاليتها عند 64,2°م لمدة 5 دقائق، وعند 72,4°م لمدة دقيقة واحدة (King et al., 2012). كما أن التعرض للأشعة فوق البنفسجية على نحو مباشر يقلل من

حيويتها. أما بالنسبة للمواد الكيميائية، فإن البيوض المتكيسة حساسة لبعض المطهرات مثل الماء الأوكسجيني (H_2O_2) وثنائي أكسيد الكلور (ClO_2) ومركبات الأمونيا، التي تؤثر عليها ومن ثم قتلها. في المقابل تظل مقاومة نسبياً للمطهرات الشائعة مثل الكلور، مما يجعل من الصعب القضاء عليها في أنظمة معالجة المياه التقليدية مما يستدعي اعتماد استراتيجيات تحكم دقيقة في إدارة المياه والتربة للحد من انتشار المرض (Thomson et al., 2022; Robertson et al., 2014).

تختلف معدلات انتشار الطفيلي بشكل ملحوظ بين أنظمة التربية المغلقة فقد أظهرت الدراسات الوبائية أن الحظائر المغلقة تسجل معدلات إصابة أعلى مقارنة بالمراعي المفتوحة (Santín, 2012, Wang et al., 2021). ويعزى هذا التفاوت إلى عدة عوامل منها الكثافة الحيوانية حيث تؤدي أثراً محورياً، إضافة إلى المساحة المحدودة في الحظائر المغلقة التي تزيد من معدلات التماس بين الحيوانات المصابة والسليمة، مما يسهّل انتقال الطفيلي (Fayer et al., 2020). إضافة إلى أن ارتفاع درجات الرطوبة (فوق 70%) ودرجات الحرارة المعتدلة (20-25°م) تزيد من فترة بقاء الأطوار الخامجة على الأسطح المختلفة (Ryan et al., 2021). علاوة على ذلك فإن تجميع الحيوانات في حظائر مغلقة مع بداية الطقس البارد يزيد من فرص انتقال الخمج بسبب الازدحام وقلة التهوية (Amer et al., 2019, Santín, 2013b). كما تلعب المعالف المشتركة وأساليب رعاية المواليد الحديثة دوراً هاماً في انتشار الطفيلي بسبب وضع الحيوانات صغيرة العمر في تماس مباشر مع بعضها ومع روث الحيوانات المصابة، وانتقال الإصابة إلى المواليد الرضع عن طريق تلوث الحلمات بروث الأغنام المصابة بالطفيلي (Wang et al., 2012; OIE, 2005). في المقابل توفر أنظمة التربية المفتوحة عدة مزايا تقلل من انتشار الطفيلي، حيث أن تعرض الطور الخامج للأشعة فوق البنفسجية تؤدي إلى قتل البيوض المتكيسة، كما أن حركة الهواء المستمرة تقلل من تركيز الملوثات، وتؤدي المساحة الواسعة إلى انخفاض معدلات التماس بين الحيوانات (Santín, 2021). كما أن أنظمة التربية شبه المغلقة تقلل من تركيز البيوض المتكيسة في البيئة بسبب التهوية الطبيعية وتعرض الطفيلي للأشعة فوق البنفسجية المباشرة والتي تؤثر سلباً على الطور الخامج (Zahedi et al., 2020).

بينت الدراسات أن نسبة انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ تكون عالية عند الثدييات اليافعة وغير الناضجة من الناحية المناعية، والتي تعاني من المرض الشديد أكثر من الحيوانات البالغة، وذلك عند الحيوانات حديثة الولادة بعمر (4) أيام وحتى (4) أسابيع، كما أن الأغنام المصابة تُفرز كميات كبيرة من البيوض المتكيسة في البيئة المحيطة، مما يزيد من خطر انتقال الخمج إلى الحملان من خلال التلامس المباشر أو تناول ماء أو غذاء ملوث. وبالتالي فإن الحملان حديثة الولادة تكون أكثر عرضة للإصابة بالطفيلي بسبب عدم اكتمال نمو جهازها المناعي (Fayer et al., 2010). إلا أنه

يلاحظ انهيار ونسبة نفوق عالية عند الحيوانات المصابة من خلال حدوث تذييفن معوي بـ *E. coli* (ETEC-K199⁺)، وبالحمات العَجَلِيَّة *Rotavirus*، والحمات التاجية *Coronavirus* (Santín, 2021). في حين أشار (Majewska et al., 2000) إلى أن نسبة وشدة الخمج عالية في الحملان صغيرة العمر عند مقارنتها بالحيوانات البالغة.

تعد الحملان والأغنام البالغة المصابة مصدراً لخمج الحيوانات الأخرى، ومن المحتمل بقاء داء خفيات الأبواغ ضمن القطيع خلال فترات الولادة، حيث لوحظ ارتفاع نسبة طرح البيوض المتكيسة في الأغنام في فترة ما قبل الولادة (Requejo et al., 1997; Ortega-Mora et al., 1999). أو لمدة (6) أسابيع قبل الولادة وحتى أسبوعين بعدها (Alonso-Frensan et al., 2005).

وضمن هذا السياق لابد من الإشارة إلى دور الولادة والتغيرات الهرمونية في طرح البيوض المتكيسة من قبل الإناث الحوامل حيث تزداد قابلية الأغنام والماعز للإصابة بالطفيليات المعوية وخصوصاً *Cryptosporidium*، ويُعزى ذلك إلى ضعف الاستجابة المناعية الناتجة عن التغيرات الهرمونية كالتبدلات في مستويات البروجسترون والأستروجين، مما يؤدي إلى إضعاف الجهاز المناعي للحيوان (كبت جزئي لجهاز المناعة)، بالإضافة إلى الإجهاد الفيزيولوجي المرتبط بالولادة حيث يُضعف الطبقة المخاطية للأمعاء، مما يزيد من نفاذية الأمعاء ويسمح للطفيلي بالالتصاق بالخلايا الظهارية بسهولة أكبر (Cacciò and Widmer, 2014)، وجميع العوامل السابقة تؤدي إلى زيادة طرح البيوض المتكيسة في الروث وارتفاع نسبة انتشار خفيات الأبواغ خلال موسم الولادة (Santín and Trout, 2008; Fthenakis and Jones, 1990). كما أن دراسة (Kanyari et al., 2002) أشارت إلى انتقال المرض إلى الأجنة عبر المشيمة.

يعد داء خفيات الأبواغ من الأمراض الطفيلية التي تتأثر بشكل كبير بالظروف البيئية والمناخية، مما يجعل انتشاره مرتبطاً ارتباطاً وثيقاً بفصول السنة، وهذا ما أشارت إليه دراسات وبائية كثيرة بينت أن لفصول السنة تأثيراً على نسبة الخمج بالطفيلي وإلى أن معدلات الإصابة تختلف بشكل ملحوظ بين الفصول، حيث تكون أعلى في الأشهر الرطبة والدافئة مقارنة بالأشهر الباردة والجافة. لوحظ زيادة نسبة الخمج في الحيوانات خلال الربيع والخريف والمتزامنة مع موسم الولادات، فقد ينتشر المرض بين حملان الماعز والأغنام والعجول ولكنه يقل في الحيوانات التي تتناول اللبأ من أمهاتها (Snyder et al., 1978; Tzipori, 1988). ويعزى الانتشار الموسمي لهذا المرض وازدياد حالات الإصابة في فصل الربيع، بسبب ولادة الحملان والماعز التي يكون جهازها المناعي غير مكتمل خصوصاً في الأسابيع الأولى من العمر (Causapé et al., 2002). بالإضافة إلى ذلك، توفر الظروف المناخية في الربيع، مثل ارتفاع الرطوبة ودرجات الحرارة المعتدلة (عادة بين 15-25 درجة مئوية) بيئة مثالية لتكاثر الطفيليات وبقائها في التربة والمياه (Fayer, 2010)، فيما بينت دراسة أجراها

(Khan et al., 2017b) على أن معدلات الإصابة تصل إلى ذروتها في شهري آذار ونيسان في المناطق المعتدلة، حيث تكون الظروف البيئية أكثر ملائمة لتكاثر الطفيل. أما في فصل الخريف، فإن ارتفاع نسبة الرطوبة مرة أخرى بعد فصل الصيف الجاف، بالإضافة إلى انخفاض تدريجي في درجات الحرارة يعزز من انتشار الطفيل، وقد أشارت دراسة لـ (Díaz et al., 2018) إلى أن معدلات الإصابة تزداد في شهري أيلول وتشرين الأول، خاصة في المناطق التي تشهد أمطارًا خريفية غزيرة. كما أن زيادة الرطوبة والأمطار في هذا الفصل تساهم في انتشار الطفيليات عبر المياه الملوثة والتربة الرطبة (Molina et al., 2015) لذلك يُنصح بتحسين إجراءات النظافة وتجنب الازدحام في الحظائر خلال هذه الفصول للحد من انتشار المرض (Thomson et al., 2017). في المقابل، تكون معدلات الإصابة بخفيات الأبواغ أقل في فصلي الصيف والشتاء. حيث تعتبر درجات الحرارة المنخفضة (عادة أقل من 10 درجات مئوية) في فصل الشتاء غير ملائمة لبقاء الطفيل، لأن الأكياس الطفيلية تفقد قدرتها على البقاء في البيئة الخارجية لفترات طويلة. بالإضافة إلى ذلك، فإن الأمطار الغزيرة والثلوج قد تقلل من تركيز الطفيل في التربة والماء، ووفقاً لدراسة (Santín, 2013a) فإن معدلات الإصابة تنخفض بشكل ملحوظ في شهري كانون الأول وكانون الثاني في المناطق الباردة. أما في فصل الصيف، فإن ارتفاع درجات الحرارة (عادة فوق 30 درجة مئوية) يؤدي إلى جفاف التربة مما يقلل من فرص بقاء الطفيل في البيئة الخارجية، ومع ذلك فإن بعض المناطق التي تشهد أمطارًا صيفية قد تشهد زيادة طفيفة في معدلات الإصابة، فيما أشارت دراسة لـ (Causapé et al., 2016) إلى أن معدلات الإصابة تكون أقل في شهري تموز وآب في المناطق الجافة.

كما أن الإجهاد الناتج عن الازدحام في الحظائر المغلقة يضعف المناعة، مما يزيد من حدة الأعراض ومعدلات النفوق عند الحملان الصغيرة (Thomson et al., 2022). إضافة إلى ذلك فإن الإناث المرضعات قد تكون أكثر عرضة للإصابة بسبب الإجهاد الفيزيولوجي المرتبط بإنتاج الحليب، مما قد يضعف مناعتها مؤقتاً (Robertson et al., 2014, Majewska et al., 2000).

أشار باحثون إلى أن نسبة وشدة الخمج عالية في الحملان صغيرة العمر عند مقارنتها بالحيوانات البالغة، مع عدم وجود فرق معنوي في خمج إناث المجترات الصغيرة والبالغة عند مقارنتها بالذكور الصغيرة والبالغة، وعدم وجود اختلاف بين الأغنام والماعز (Majewska et al., 2000). بينما ذكر (Casemore., 1990) أن تأثير عامل الجنس على نسب الخمج بطفيلي خفيات الأبواغ لا يؤخذ بعين الاعتبار عموماً. على حين لم تظهر فروق ذات دلالة إحصائية معنوية في معدلات الإصابة بين الذكور والإناث عند الأغنام والماعز، إلا أن الإناث قد تكون أكثر عرضة للإصابة خلال فترات

الحمل والإرضاع بسبب التغيرات الفسيولوجية التي تؤثر على جهاز المناعة (Molina et al., 2015).

2-7 - الإمراضية: Pathogenicity

تعد خفيات الأبواغ من مسببات الأمراض المعوية الرئيسية المؤدية إلى داء خفيات الأبواغ (Cryptosporidiosis)، والذي يتميز بآلية إمراضيه معقدة تؤثر بشكل مباشر على الخلايا الظهارية للأمعاء الدقيقة. يرافق وجود الطفيلي على سطح الظهارة المعوية فقدان الزغابات الدقيقة، وهبوط معدل السكريات الثنائية في الزغيبات مما يعيق امتصاص الغذاء وبالتالي حدوث سوء امتصاص وسوء تغذية. وتعزى أسباب الإسهالات لسوء الامتصاص الناتج عن ضمور الزغيبات المعوية، مع تغيرات في سطح الطبقة الظهارية، أو انخفاض نضوج خلايا الغدد الخبيثة Crypts. المسؤولة عن تجدد ضرر الزغيبات المعوية (Foster & Smith, 2009; Mohamed, 2014). كما يزيد الطفيلي من إفراز الكلوريد والماء في الأمعاء عبر تنشيط قنوات الكلوريد (CFTR)، مما يؤدي إلى الإسهال المائي الحاد، وهو العرض الرئيسي للمرض (Castellanos-Gonzalez et al., 2019; Vinayak et al., 2020).

لوحظ أن الأذى الذي يصيب الأغشية المخاطية للأمعاء نتيجة الخمج يؤدي إلى نقص في إفراز الإنزيمات الهاضمة مثل إنزيم اللاكتاز (Lactase)، مما يتسبب في سوء امتصاص اللاكتوز (Nappert et al., 1993) وبالتالي تراكمه في تجويف الأمعاء مسبباً تغيرات تناضحية (Osmotic Changes) حيث ينسحب الماء من الدم والأنسجة المحيطة إلى التجويف المعوي. هذا التغير يرافقه زيادة في لزوجة الدم (Hemoconcentration)، والتي تظهر من خلال ارتفاع حجم كريات الدم المرصوفة (Packed Cell Volume) ونقص في مستويات الكهارل مثل الصوديوم، بالإضافة إلى زيادة كبيرة في مستويات اليوريا والكرياتينين (Sadiek & Hussein, 1999). تشير هذه التغيرات إلى انخفاض معدل الترشيح الكلوي للدم في الحيوانات المصابة بالطفيلي. فيما أظهرت دراسات حديثة أن نقص إنزيم اللاكتاز لا يقتصر تأثيره على سوء امتصاص اللاكتوز فقط بل قد يؤدي أيضاً إلى تغيرات في تكوين النبيت الجرثومي المعوي (Gut Microbiome)، حيث تزداد نسبة الجراثيم الممرضة الانتهازية مثل *Escherichia coli*، مما يفاقم من حدة الأعراض المرضية (Li et al., 2022). بالإضافة إلى ذلك، لوحظ أن الحيوانات المصابة تعاني من تجفاف (Dehydration) حاد بسبب فقدان السوائل عبر الإسهال المائي، مما يتطلب تدخلات علاجية سريعة لتعويض السوائل والكهارل المفقودة (Warren & Guerrant, 2008; Thomson et al., 2023).

كما تصاب غدد المنفحة بـ *C. muris*، وغالباً ما تتوسع الغدد المركزية (الغدد المعدية)، وتغطي بطبقة ظهارية مسطحة، بينما تتخرب زغيباتها بسبب تواجد الطفيلي، مع وجود تركيزات عالية من مولد الهضمين (Pepsinogen) (Foster & Smith, 2009).

تختلف الاستجابة المناعية وتأثيرها على شدة المرض بين الحملان والماعز، مما يفسر التباين في شدة الأعراض، ففي الحملان تكون الاستجابة المناعية غير متطورة (بسبب العمر الصغير) ومن ثم تكون غير قادرة على إيقاف الخمج، ويحدث انجذاب للخلايا المتعادلة (Neutrophils) والبلاعم (Macrophages)، مما يزيد من تلف الأنسجة. أما في الماعز البالغة يُلاحظ تنشيط أقوى للخلايا التائية المساعدة (Th1 Cells) وإفراز الإنترفيرون-غاما ($\text{IFN-}\gamma$)، الذي يحد من تكاثر الطفيلي لكنه لا يقضي عليه تماماً (Certad et al., 2021).

تلعب العوامل البيئية والفيزيولوجية دوراً في تفاقم الأمراض كالإجهاد الحراري ونقص التغذية ففي الماعز التي تعاني من نقص فيتامين (A) لوحظ لديها زيادة في عدد الكيسات المفرزة بسبب ضعف تجدد الخلايا الظهارية. كما يؤدي ارتفاع درجة الحرارة في الحظائر إلى زيادة في معدل نضوج الأبواغ في البيئة، مما يرفع خطر تكرار الخمج (Rinaldi et al., 2020).

رغم التشابه العام بين الأمراض في الأغنام والماعز فقد وجد فروق دقيقة في الأمراض بين النوعين، تكون الإصابة في الأغنام أشد أما الماعز فتُظهر مقاومة نسبية بسبب إفراز أعلى للـ β -defensins، وهي ببتيدات مضادة للميكروبات تفرزها الخلايا الكأسية (Goblet Cells) (Thomson et al., 2023).

قد تُعاني الحيوانات بعد التعافي الظاهري من تغيرات مزمنة (Chronic Effects) تتمثل في خلل وظيفة الأمعاء بسبب عدم اكتمال تجدد الزغابات المعوية، مما يؤدي إلى سوء امتصاص مزمن. حيث يؤدي نقص امتصاص البروتينات إلى انخفاض معدلات زيادة الوزن بنسبة 15-20% وبالتالي قصور النمو في الحملان (De Waele et al., 2018).

أما التغيرات النسيجية (Histopathology) فتتمثل بضمور الزغابات المعوية مع ارتشاح الخلايا الالتهابية (الليمفاويات) مع ملاحظة وجود الطفيلي ملتصقاً بغشاء الخلايا الظهارية (Amer et al., 2020).

8-2- الأعراض: Symptoms:

يعد الإسهال المائي من أهم الأعراض الأساسية للخمج بـ *Cryptosporidium* هو والذي يسبب فقدان الشوارد والجفاف ويكون مصفراً (Casley et al., 2008). وتتراوح فترة الحضانة بين 2 و 7 أيام في الحملان، وقرابة 4 أيام في صغار الماعز. تزداد هذه الفترة مع زيادة فوعة العامل الممرض أو مع تقدم عمر الحيوان. تؤدي الإصابة إلى فقدان الشهية، مما يسبب فقدان الوزن وتأخر النمو خلال الأسابيع الأولى من الحياة. أظهرت الدراسات أن المرض فترة الحضانة والمسار السريري للطفيلي ينتشر بشكل رئيس في الصائم واللفانفي، ويكون الإسهال مصحوباً بطرح عدد كبير من الكيسات. ويستمر الإسهال عند الحيوانات (3 - 5) أيام، وفي الحالات الأكثر شدة قد يستمر الإسهال لمدة أسبوع إلى أسبوعين (de Graaf et al., 1999).

يتميز خمج *C. parvum* في الأغنام والماعز، وخاصةً الحملان حديثة الولادة (بعمر 1-4 أسابيع)، بأعراض معوية حادة تُهدد الإنتاجية وتزيد من معدلات النفوق. تُعد هذه الإصابة من الأسباب الرئيسية للإسهال المُعدي في المزارع، وتتفاقم حداثها في ظل سوء الإدارة البيئية والإجهاد. فيما تظهر الأعراض الحادة بالمرحلة الأولية والتي تتميز بإسهال مائي شديد لونه أصفر إلى أخضر، عديم الرائحة، ويحتوي أحياناً على مخاط. يُعزى هذا إلى تلف أو ضمور الخلايا الظهارية للأمعاء الدقيقة وفقدان وظيفتها الامتصاصية. إضافة لما سبق يظهر التجفاف عبر علامات مثل غور العينين وفقدان مرونة الجلد والصوف وجفاف الأغشية المخاطية، وفقدان الوزن السريع نتيجة سوء امتصاص العناصر الغذائية (خاصة اللاكتوز والبروتينات). والخمول والضعف العام مع انخفاض الرضاعة أو الامتناع عنها.

قد تصل نسبة النفوق في الحالات الشديدة (خاصة عند الحملان دون أسبوعين) إلى 75% بسبب اختلال توازن الكهارل (Electrolyte Imbalance) أو الخمج الثانوية بالبكتيريا (مثل الإشريكية القولونية). (Díaz et al., 2020; Razavi et al., 2021).

في المرحلة تحت الحادة التي لا يحدث فيها نفوق خلال الأيام الأولى، تتطور الحالة إلى إسهال متقطع مع تحسن مؤقت يتبعه انتكاسات بسبب إعادة تنشيط الطفيلي (أي أنه يكون في حالة كمون أو بشكل غير نشط، حيث الازدحام أو نقص المناعة أو التغير في العلف يؤدي لتنشيطه). ويلاحظ تأخر النمو حتى بعد التعافي، وتُظهر الحملان انخفاضاً في الوزن مقارنةً بالحملان السليمة بنسبة تصل إلى 20% بسبب الضرر الدائم في الزغابات المعوية، ويحصل انتفاخ في البطن نتيجة تخمر المواد الغذائية غير المهضومة في الأمعاء الغليظة (Macarisin et al., 2021).

تكون الحملان بعمر 5-14 يوماً أكثر عرضة للإصابة الشديدة، وذلك لضعف مناعتها وخاصة إذا لم تحصل على كمية كافية من اللبأ. نادراً ما تظهر الأغنام البالغة أعراضاً واضحة، لكنها تُصبح حاملة للطفيلي (Asymptomatic Shedders). أما الحملان التي تعرضت لخمج سابق تُظهر مقاومة جزئية للمرض، لأن المناعة منخفضة لديها، مما يسمح بإعادة الخمج (Thomson et al., 2023).

هناك اختلافات بين السلالات (Strain Variability) الـ *C. parvum* ذات النمط الجيني Ila (الشائعة في الأغنام) حيث تُظهر ارتباطاً أقوى بشدة الإسهال مقارنة بالسلالات الأخرى، بسبب تعبيرها العالي عن بروتينات الالتصاق مثل GP60 (Holzhausen et al., 2023).

يؤدي سوء التغذية الناجم عن الخمج بخفيات الأبواغ إلى إضعاف المناعة بشكل ثانوي، مما يزيد من التعرض للخمج الثانوية. يسبب المرض معدل وفيات عالية في الحيوانات الصغيرة عندما تتعقد الإصابة بخمج متزامنة أخرى أو التعرض للوهن والضعف بسبب عدم كفاية اللبأ وتناول الحليب بشكل جيد، والظروف الجوية السيئة. يحدث داء خفيات الأبواغ بشكل متكرر مع مسببات الأمراض المعوية الأخرى، وخاصة فيروسات العجالية Rotavirus، وفيروسات الإكليلية Coronavirus، مما يؤدي إلى تلف الأمعاء والإسهال الشديد (Xiao & Fayer, 2008). يمكن للأغنام البالغة أن تكون ناقلات للخمج بدون أعراض، حيث تطرح أعداداً صغيرة من البيوض المتكيسة في الوسط الخارجي، والتي تزداد في فترة ما قبل الولادة كما تم الإبلاغ عن انخفاض في إنتاج الحليب في الأغنام أثناء طرح البيوض المتكيسة، مع عدم وجود علامات مرضية واضحة (Fayer et al., 2006; Abdullah & Dyary, 2023).

تشكل الأغنام البالغة ناقلات لخفيات الأبواغ، حيث تفرز كميات ضئيلة من البيوض المتكيسة (50-500/غ روث) طوال العام، مع ذروة إفراز تصل إلى 8 أضعاف المعدل الطبيعي خلال الأسابيع التي تسبق للولادة بسبب تثبيط المناعة الفسيولوجي (Zahedi et al., 2023; Smith et al., 2020).

9-2- الانتشار Prevalence:

تنتشر الإصابة بخفيات الأبواغ عند الأغنام والماعز في معظم دول العالم، غير أن دراسات عديدة أظهرت تبايناً في نسبة إصابتها بين دولة وأخرى من جهة وبين المناطق المختلفة ضمن الدولة الواحدة من جهة أخرى (Rashid et al., 2010).

أظهرت دراسة (طيش، 2016) في سوريا أن خمج قطعان الأغنام بداء خفيات الأبواغ في منطقة حماة كانت بنسبة 15.80%. وتفاوتت نتائج الأبحاث في الدول العربية.

ففي العراق قام (Al-Zubaidi et al., 2019) بدراسة بينت أن نسبة الانتشار تصل إلى 12.5% في الأغنام، مع زيادة في الإصابة خلال موسم الولادة. وأشار (Hasso, 1998) إلى أن نسبة الإصابة في الحملان كانت 36% في محافظة بغداد. حيث أظهرت دراسة أجراها (Al-Mashhadani et al., 2018) في العراق أن نسبة الإصابة بخفيات الأبواغ في الحملان كانت أعلى خلال الأسابيع الأولى من العمر، خاصة في المزارع ذات الكثافة العالية.

فيما كانت نسبة الانتشار في الأردن عند الماعز 18.4%، مع تركيز أعلى في المناطق ذات الظروف البيئية السيئة (Abu Samra et al., 2013).

وأظهرت دراسة في مصر أن نسبة الانتشار في الأغنام وصلت إلى 38.5%، وفي الماعز إلى 30.2%، مع ارتفاع ملحوظ عند الحملان والجداء (El-Khodery & Osman, 2008). وفي السعودية، كانت نسبة الانتشار 22.3% في الأغنام، مع تركيز أعلى في المناطق ذات الكثافة العالية للحيوانات (Al-Mohammed, 2011)، أما غرباً في تونس فكانت نسبة الانتشار 15.7% في الأغنام، مع ارتفاع الإصابة في المناطق الرطبة (Rhouma et al., 2017)، وأظهرت دراسة في المغرب أن نسبة الانتشار تصل إلى 14.6% لدى الماعز، مع ارتفاع الإصابة في المزارع المزدهمة (Berrichi et al., 2019).

سجلت الإصابة لأول مرة في أستراليا عند الأغنام عام 1974 في حملان عمرها 3 أسابيع في مزرعة لإنتاج الجبن ومنتجات الحليب الأخرى، وذلك بعد 3 أيام من اختلاطها مع أمهاتها (Barker et al., 1974). في حين كان التشخيص الأول لداء خفيات الأبواغ عند الماعز في أستراليا على يد (Mason et al., 1981)، حيث وجدت خفيات الأبواغ لدى فحص أنسجة الصائم واللفائفي عند جداء الماعز الفتى بعمر (1-3) أسابيع وكان العرض الأساسي هو الإسهال. وفي دراسة أجريت على الأغنام في مصر وبعض الدول الأجنبية، كانت نسبة الإصابة مرتفعة عند الحملان (Xiao et al., 1993; Abou-Eisha, 1994; Majewska et al., 2000; Sturdee et al., 2003; Santin et al., 2007).

أظهرت دراسة أجريت على 583 حملاً، بينت أن الحملان تطرح البيوض المتكيسة عند عمر 8-14 يوماً بنسبة 76.2%، ولوحظ ارتفاع معدلات الخمج بشكل كبير عند عمر يوم إلى 21 يوماً بنسبة 64.4%، مقارنةً بالحملان التي كان عمرها 22-90 يوماً بنسبة 23% (Causape et al., 2002).

أظهرت نتائج دراسة قام بها كلاً من (Ulutas & Voyvoda, 2004) في تركيا انتشاراً لداء خفيات الأبواغ في الأغنام التركية وبلغت النسبة 46.5%، حيث جمعت العينات من حملان مصابة بالإسهال

وأخرى سليمة بعمر (1-30) يوماً، حيث لوحظ ارتفاع نسبة الإصابة بداء خفيات الأبواغ في الحملان التي عانت من إسهال وبنسبة 79.1% (53 عينة من أصل 67 عينة إيجابية) مقارنةً بالحملان التي لا تعاني من إسهال وبنسبة 20.9% (14 عينة من أصل 67 عينة إيجابية)، حيث خلّصت الدراسة إلى اعتبار الطفيلي أحد مسببات الإسهال عند المواليد في الأغنام التركية. تلتها دراسة أخرى أجريت بهدف التقصي عن الإصابات الطفيلية في الحملان المصابة بالإسهال في شرق تركيا، حيث جُمعت العينات من 132 حملاً من عمر يوم حتى عمر شهرين ومن 12 قطيعاً، وبيّنت النتائج أن 74.24% من العينات إيجابية للإصابة الطفيلية بإصابة وحيدة أو متعددة ما بين (البوغيات-الأيمرية-الجيارديا)، فوصلت نسب الإصابة بالأيمرية (60.60%) والجيارديا (48.48%) والبوغيات (13.63%)، ولاحظ أن شدة الخمج بخفيات الأبواغ كانت مرتفعة بشكل معنوي عند المواليد الحديثة والتي انخفضت مع التقدم بالعمر عند الحملان بعكس خمج الأيمرية الذي ازداد بازدياد العمر، وكانت نسبة الخمج المشتركة بين الأيمرية وخفيات الأبواغ (3%) (Ozdal et al., 2009)، وعند دراسة العلاقة بين العمر والخمج، كانت أعلى نسبة إصابة في الحملان بعمر 1-15 يوماً وبنسبة (66.66%)، وعند عمر 16-30 يوماً وصلت نسبة الخمج إلى (47.6%)، بينما كانت نسبة الخمج عند الحملان بعمر 31-60 يوماً (28.9%).

لوحظ في دراسة أخرى في صربيا، أن النتائج كانت مشابهة لما سبق بارتفاع نسبة الانتشار في الحملان التي عمرها أقل من 30 يوماً وبنسبة (45.3%) مقارنةً بالحملان التي كان عمرها 30-90 يوماً وبنسبة (38.7%) (Mišić et al., 2006). تكون نسبة الخمج في الحملان التي بعمر أقل من 30 يوماً متوافقة بإسهال مقارنةً بالحملان الأكبر عمراً الذي يكون عادة الخمج فيها غير مترافق بأعراض مرضية.

على حين أظهرت دراسة أجريت في إسبانيا والولايات المتحدة، أن الحملان والأغنام البالغة ظاهرياً يمكن أن تكون مصدر خمج للحيوانات الأخرى، ومن المحتمل بقاء داء خفيات الأبواغ ضمن القطيع خلال فترات الولادة، حيث لوحظ ارتفاع نسبة طرح البيوض المتكيسة في الأغنام في فترة ما قبل الولادة (Xiao et al., 1994; Ortega-Mora et al., 1999). ولوحظ في دراسة (Alonso-Frensan et al., 2005) في إسبانيا طرحاً لبيوض متكيسة لدى 13 شاة من أصل 14 على فترات لمدة (6) أسابيع قبل الولادة وحتى أسبوعين بعد الولادة.

تزداد مخاطر الإصابة بداء خفيات الأبواغ في القطعان المزدحمة، وذلك بسبب الظروف الصحية والإدارية، وأظهرت دراسة حديثة في إسبانيا أن نسبة الانتشار في الأغنام تصل إلى 32.5%، مع ارتفاع ملحوظ عند الحملان حديثة الولادة (Díaz et al., 2018).

وفي دراسة أجريت في إيران، كانت نسبة الانتشار 28.7% في الأغنام، مع تركيز أعلى في المناطق ذات الكثافة العالية للحيوانات (Khan et al., 2010)، وفي الصين أظهرت نتائج بحث

(Wang et al., 2012) أن نسبة الانتشار وصلت إلى 15.8% في الماعز، مع ارتفاع الإصابة في المزارع المزدحمة.

وفي الهند أظهرت نتائج دراسة (Sharma et al., 2013) أن نسبة الانتشار 25.6%، مع ارتفاع الإصابة في صغار الماعز، إضافة لنتائج أظهرها (da Silva et al., 2014) في البرازيل كانت نسبة الانتشار 20.4% في الماعز، مع تركيز أعلى في المناطق ذات الظروف البيئية السيئة. وأجريت دراسة في اليونان للتحري عن نسبة انتشار داء خفيات الأبواغ في الأغنام اليونانية حيث جُمعت العينات من أغنام تعاني من الإسهال، ومن ثم قُسمت إلى ثلاث مجموعات حيث كانت نتيجتها الإجمالية للعينات الإيجابية لداء خفيات الأبواغ هي 152 عينة من أصل 523 عينة أي بنسبة (29.06%)، وكانت نسبة الإصابة في المجموعة الأولى بعمر أقل من 14 يوماً (55.07%)، والمجموعة الثانية التي تحوي عينات من حملان بعمر 14-30 يوماً فكانت نسبة الإصابة (15.18%)، أما المجموعة الثالثة فكانت لأغنام بعمر أكبر من سنة ونصف فكانت نسبة الإصابة (10.97%). وقد أشارت هذه الدراسة إلى الأثر المهم لداء خفيات الأبواغ في حدوث الإسهال عند الأغنام وبشكل خاص في الحملان صغيرة العمر (Panousis et al., 2008).

وفي مراجعة شاملة أجراها (Fayer et al., 2010) بين فيها أن نسبة الإصابة وصلت إلى 70% في الحيوانات التي تقل أعمارها عن شهرين، بينما تنخفض هذه النسبة إلى 20% في الحيوانات التي تزيد أعمارها عن 6 أشهر ويعود ذلك إلى عدم اكتمال تطور الجهاز المناعي لدى الحيوانات حديثة الولادة، مما يجعلها أكثر حساسية للخمج الطفيلية.

فيما أظهرت دراسة أخرى لـ (Santín, 2013a) أن الأعراض الاكلينيكية للإصابة بخفيات الأبواغ تكون أكثر حدة في الحيوانات الصغيرة، حيث تشمل الإسهال المائي الشديد، والجفاف، وفقدان الوزن، مما قد يؤدي إلى ارتفاع معدلات النفوق في القطعان المصابة. بالإضافة إلى ذلك، أشارت دراسة لـ (Causapé et al., 2016) إلى أن الحيوانات التي تتراوح أعمارها بين 2 إلى 4 أسابيع هي الأكثر عرضة للإصابة، حيث تصل نسبة الانتشار إلى 65% في هذه الفئة العمرية وتميل للانخفاض مع تقدم العمر.

أشار باحثون (Majewska et al., 2000) إلى أن نسبة وشدة الخمج عالية في الحملان صغيرة العمر عند مقارنتها بالحيوانات البالغة، مع عدم وجود فرق معنوي في خمج إناث المجترات الصغيرة والبالغة (53.2%) عند مقارنتها بالذكور الصغيرة والبالغة (46.8%) وعدم وجود اختلاف بين الأغنام والماعز. بينما ذكر (Casemore., 1990) أن تأثير عامل الجنس على نسب الخمج بطفيلي خفيات الأبواغ لا يؤخذ بعين الاعتبار عموماً.

ووفقاً لدراسة أجراها (Molina et al., 2015) فلم تظهر فروق ذات دلالة إحصائية معنوية في معدلات الإصابة بين الذكور والإناث من الأغنام والماعز، حيث كانت نسبة الإصابة (52%) في الإناث و(48%) في الذكور إضافة للاختلاف بين الأنواع حيث لم يذكر له أي تأثير. ومع ذلك هناك أشار إلى أن الإناث قد تكون أكثر عرضة للإصابة خلال فترات الحمل.

وفي دراسة أخرى للباحثين (Robertson et al., 2014) أشارت إلى أن الإناث المرضعات قد تكون أكثر عرضة للإصابة بسبب الإجهاد الفسيولوجي المرتبط بإنتاج الحليب، مما قد يضعف مناعتها مؤقتاً. ومع ذلك، فإن هذه النتائج لا تزال بحاجة إلى مزيد من البحث لتأكيدتها، حيث أن معظم الدراسات لم تجد فروقاً كبيرة بين الجنسين في معدلات الإصابة بخفيات الأبواغ.

يعد مرض خفيات الأبواغ من الأمراض الطفيلية التي تتأثر بشكل كبير بالظروف البيئية والمناخية، مما يجعل انتشاره مرتبطاً ارتباطاً وثيقاً بفصول السنة، وهذا ما أشارت إليه دراسات وبائية كثيرة بينت أن لفصول السنة تأثيراً على نسبة الخمج بالطفيلي وإلى أن معدلات الإصابة تختلف بشكل ملحوظ بين الفصول، حيث تكون أعلى في الأشهر الرطبة والدافئة مقارنة بالأشهر الباردة والجافة.

لوحظ زيادة نسبة الخمج في الحيوانات خلال الربيع والخريف والمتزامنة مع موسم الولادات، فقد ينتشر المرض بين حملان الماعز والأغنام والعجول ولكنه يقل في الحيوانات التي تتناول اللبأ من أمهاتها (Snyder et al., 1978; Tzipori, 1988).

ويعزى الانتشار الموسمي لهذا المرض وازدياد حالات الإصابة في فصل الربيع، بسبب ولادة الحملان والماعز التي يكون جهازها المناعي غير مكتمل خصوصاً في الأسابيع الأولى من العمر (Causapé et al., 2002). بالإضافة إلى ذلك، توفر الظروف المناخية في الربيع، مثل ارتفاع الرطوبة ودرجات الحرارة المعتدلة (عادة بين 15-25 درجة مئوية) بيئة مثالية لتكاثر الطفيليات وبقائها في التربة والمياه (Fayer, 2010)، فيما بينت دراسة أجراها (Khan et al., 2017b) على أن معدلات الإصابة تصل إلى ذروتها في شهري آذار ونيسان في المناطق المعتدلة، حيث تكون الظروف البيئية أكثر ملائمة لتكاثر الطفيل.

أما في فصل الخريف، فإن ارتفاع نسبة الرطوبة مرة أخرى بعد فصل الصيف الجاف، بالإضافة إلى انخفاض تدريجي في درجات الحرارة يعزز من انتشار الطفيل، وقد أشارت دراسة لـ (Díaz et al., 2018) إلى أن معدلات الإصابة تزداد في شهري أيلول وتشرين الأول، خاصة في المناطق التي تشهد أمطاراً خريفية غزيرة.

كما أن زيادة الرطوبة والأمطار في هذا الفصل تساهم في انتشار الطفيليات عبر المياه الملوثة والتربة الرطبة (Molina et al., 2015) لذلك يُنصح بتحسين إجراءات النظافة وتجنب الازدحام في الحظائر خلال هذه الفصول للحد من انتشار المرض (Thomson et al., 2017).

في المقابل، تكون معدلات الإصابة بخفيات الأبواغ أقل في فصلي الصيف والشتاء. حيث تعد درجات الحرارة المنخفضة (عادة أقل من 10 درجات مئوية) في فصل الشتاء غير ملائمة لبقاء الطفيل، لأن الأكياس الطفيلية تفقد قدرتها على البقاء في البيئة الخارجية لفترات طويلة. بالإضافة إلى ذلك، فإن الأمطار الغزيرة والثلوج قد تقلل من تركيز الطفيلي في التربة والماء، ووفقاً لدراسة أجراها (Santín, 2013b) فإن معدلات الإصابة تنخفض بشكل ملحوظ في شهري كانون الأول وكانون الثاني في المناطق الباردة. أما في فصل الصيف، فإن ارتفاع درجات الحرارة (عادة فوق 30 درجة مئوية) يؤدي إلى جفاف التربة مما يقلل من فرص بقاء الطفيل في البيئة الخارجية، ومع ذلك فإن بعض المناطق التي تشهد أمطاراً صيفية قد تشهد زيادة طفيفة في معدلات الإصابة، فيما أشارت دراسة لـ (Causapé et al., 2016) إلى أن معدلات الإصابة تكون أقل في شهري تموز وآب في المناطق الجافة.

وضمن هذا السياق لابد من الإشارة إلى دور الولادة والتغيرات الهرمونية في طرح البيوض المتكيسة من قبل الإناث الحوامل حيث تزداد قابلية الأغنام والماعز للإصابة بالطفيليات المعوية وخصوصاً *Cryptosporidium*، ويُعزى ذلك إلى ضعف الاستجابة المناعية الناتجة عن التغيرات الهرمونية مثل ارتفاع مستويات البروجسترون والأستروجين، مما يؤدي إلى إضعاف الجهاز المناعي للحيوان (كبت جزئي لجهاز المناعة)، بالإضافة إلى الإجهاد الفيزيولوجي المرتبط بالولادة حيث يُضعف الطبقة المخاطية للأمعاء، مما يزيد من نفاذية الأمعاء ويسمح للطفيلي بالالتصاق بالخلايا الظهارية بسهولة أكبر (Cacciò & Widmer, 2014)، وجميع العوامل السابقة تؤدي إلى زيادة طرح البيوض في الروث وارتفاع نسبة انتشار خفيات الأبواغ خلال موسم الولادة (Santín & Trout, 2008; Fthenakis & Jones, 1990).

تبيّن في بحث (Requejo et al., 1997) ارتفاع معدل طرح الكيسات البيضوية قبل الولادة عند الأغنام والعجول حديثة الولادة المخموجة، ووجدوا أنها تطرح كيسات بيض بأعداد 10^6 إلى 10^7 في واحد غرام من الروث. وفي دراسة أخرى أشار (Abu El-Ezz et al., 2011) إلى أن الأمهات المصابة تُفرز كميات كبيرة من البيوض المتكيسة في البيئة المحيطة، مما يزيد من خطر انتقال الخمج إلى الحملان من خلال التلامس المباشر أو تناول ماء أو غذاء ملوث. ومن ثم فإن الحملان حديثة الولادة تكون أكثر عرضة للإصابة بالطفيلي بسبب عدم اكتمال نمو جهازها المناعي.

أما فيما يخص العلاقة بطريقة التربية والبيئة، فقد وجد أن أنظمة التربية المغلقة للعجول والحملان تزيد من انتشار داء خفيات الأبواغ بين الحيوانات بسبب المعالف المشتركة وأساليب رعاية المواليد الحديثة التي تتضمن وضع الحيوانات صغيرة العمر في تماس مباشر مع بعضها ومع روث الحيوانات المصابة، وهناك أدلة تشير إلى انتقال داء خفيات الأبواغ من الأغنام الحوامل (Pregnant) إلى المواليد الرضع حديثاً ميكانيكياً عن طريق تلوث الحلمات بروث الأغنام المصابة بالطفيلي (OIE, 2005).

كما أن دراسة (Kanyari et al., 2002) أشارت إلى انتقال المرض إلى الأجنة عبر المشيمة (Transplacental transmission) علاوة على ذلك فإن تجميع الحيوانات في حظائر مغلقة مع بداية الطقس البارد يزيد من فرص انتقال الخمج بسبب الازدحام وقلة التهوية (Santín, 2013a).

تختلف معدلات انتشار الطفيلي بشكل ملحوظ بين أنظمة التربية المغلقة والمفتوحة في المزارع أو الحقل أو ما يسمى بالنظم المغلقة مقابل النظم المفتوحة، فقد أظهرت الدراسات الوبائية أن الحظائر المغلقة تسجل معدلات إصابة أعلى بنسبة 30-50% مقارنة بالمراعي المفتوحة (Santín, 2021). ويعزى هذا التفاوت إلى عدة عوامل منها الكثافة الحيوانية حيث تؤدي أثراً محورياً، إضافة إلى المساحة المحدودة في الحظائر المغلقة التي تزيد من معدلات التماس بين الحيوانات المصابة والسليمة، مما يسهل انتقال الطفيلي (Fayer et al., 2020). إضافة إلى أن الرطوبة العالية (فوق 70%) ودرجات الحرارة المعتدلة (20-25°م) تزيد من فترة بقاء الأطوار المعديّة على الأسطح المختلفة (Ryan et al., 2021). كما أن نقص التهوية يؤدي إلى تراكم الملوثات في الهواء، بما في ذلك الطور المعدي (Amer et al., 2019).

علاوة على ذلك فإن تطهير الحظائر المغلقة يزداد صعوبة، حيث تقاوم *Cryptosporidium* عدداً من المطهرات الشائعة، ويتطلب استخدام مركبات الأمونيوم الرباعية أو بيروكسيد الهيدروجين بتركيزات عالية للتخلص منها (Thomson et al., 2022). كما أن تصميمها غالباً ما يعيق التنظيف الشامل، مما يؤدي إلى تراكم الملوثات في الزوايا والأماكن التي يصعب الوصول إليها.

في المقابل توفر أنظمة التربية المفتوحة عدة مزايا تقلل من انتشار الطفيلي، حيث أن تعرض الطور الخامج للأشعة فوق البنفسجية تؤدي إلى قتل الكيسات، كما أن حركة الهواء المستمرة تقلل من تركيز الملوثات، والمساحة الواسعة تؤدي إلى انخفاض معدلات التماس بين الحيوانات (Santín, 2021).

وبينت دراسة (Zahedi et al., 2020) في استراليا، أن أنظمة التربية شبه المغلقة قللت تركيز البويضات المتكيسة في البيئة بنسبة (37%) بسبب التهوية الطبيعية والتي سمحت بتعرض الطفيلي

للأشعة فوق البنفسجية المباشرة والتي أثرت سلباً على الطور المعدي. كما أشارت أن طرح البيوض المتكيسة بكميات كبيرة إلى البيئة المحيطة عبر الروث تبقى خامجة لأسابيع في الظروف الرطبة. تشير الدراسات الجزيئية إلى أن السلالات الأكثر انتشاراً في الأغنام (مثل *C. parvum* و *C. ubiquitum*) تظهر معدلات بقاء أعلى في البيئات المغلقة (Zahedi et al., 2020). كما أن الإجهاد الناتج عن الازدحام في الحظائر المغلقة يضعف المناعة، مما يزيد من حدة الأعراض ومعدلات النفوق عند الحملان الصغيرة (Thomson et al., 2022).

10-2- التشخيص :Diagnosis

تُشخص الإصابة بخفيات الأبواغ بالاعتماد على الأعراض المرضية الإكلينيكية، ويعد الإسهال من أهم العلامات الحقلية الملاحظة على الثوي (Radostits et al., 2000). ومع ذلك، هناك العديد من مسببات المرضية المعوية المختلفة التي قد تسبب الإسهال أيضاً، مما يجعل الاعتماد على الأعراض المرضية غير كافٍ للتشخيص النهائي للخمج الطفيلي (Anderson & Bulgin, 1981; Nath et al., 1999).

لذلك فإن التشخيص الأكيد يتم مخبرياً باستخدام عدة طرق منها الطريقة المباشرة حيث تُحضّر مسحات مباشرة من الروث، ويضاف إليها قطرة من محلول الأيودين، ثم يتم تفحص تحت المجهر للكشف عن البيوض المتكيسة للطفيلي (Ma & Soave, 1983). وتكون طريقة الصبغ فيها بتحضير مسحات رقيقة من الروث وتصبغ بصبغات مختلفة لتمييز البيوض المتكيسة للطفيلي من الخمائر (Henriksen & Pohlenz, 1981). أما في الطريقة غير المباشرة فهي تعتمد على الاختبارات المصلية للكشف عن الأضداد النوعية لخفيات الأبواغ (*Cryptosporidium*) في مصل الحيوانات المصابة، مثل اختبار التآلق المناعي غير المباشر (IFAT) (Baroudi et al., 2018) واختبار الإليزا (ELISA) (Hadfield et al., 2021) وتفاعل البوليميراز المتسلسل (PCR) (Xiao & Fayer, 2021).

فيما يُبرهن على وجود البيوض المتكيسة في عينات براز العجول المفحوصة باستعمال طريقة اللطخة المباشرة والمصبوغة. أظهرت النتائج أن جميع الصبغات المستعملة قادرة على الكشف عن البيوض المتكيسة في الروث، ولكن بدرجات متفاوتة. على سبيل المثال، طريقة التلوين الصامدة للحمض لكينون وصبغة أزرق الميثيلين كانت الأفضل في الكشف عن البيوض المتكيسة، حيث ظهرت في الأولى كأجسام حمراء بحجم (4.5-5.5) ميكرون، وأمكن رؤية الحيوانات البوغية في داخلها، بينما تلوّنت البقايا البرازية باللون الأزرق (قطرنجي، 1997؛ Helmy et al., 2013). ومع ذلك، تتطلب هذه الطرق خبرة جيدة من الفاحص، حيث أن بعض الأبواغ الفطرية والقطيريات الدهنية قد تتلون باللون الأحمر بشكل مماثل للبيوض المتكيسة (كاسوحة، 2017).

بينما بقيت البيوض المتكيسة بصبغة أزرق الميتلين كأجسام نيرة، وتلونت خلايا الخميرة والبقايا البرازية باللون الأزرق. أظهرت الصبغات الأخرى مثل غيمسا، السفرائين، رومانوسكي، الهيماتوكسيلين-إيوزين، والإيودين حساسية أقل، كما أنها تحتاج إلى فترات زمنية أطول عند تحضير العينات للفحص المجهرى (Jaiswal et al., 2022). كما استُعملت صبغة الأورامين لأول مرة في عجول الأبقار في الهند للكشف عن *Cryptosporidium*، حيث أظهرت توافقاً قوياً مع تقنيات التشخيص الجزيئي، واقتُرح استخدامها للفحص الأولي (Jaiswal et al., 2022).

أظهرت نتائج دراسة (Ortega et al., 1999) أن جميع الحيوانات البالغة المفحوص برازها باستعمال اختبار الأجسام المضادة المناعية (IFAT)، تم الكشف عن البيوض المتكيسة *C. parvum* بينما أعطت نتائج سلبية بطريقة كينون. علاوة على ذلك، تم استخدام طريقة التركيز التعويمي السكري باستعمال محلول شينر Sheather's sugar solution حيث تبدو البيوض المتكيسة بلون وردي فاتح وينصح بفحص العينة خلال فترة قصيرة نظراً لتخربها بسرعة. ومن الطرق التركيبية الأخرى طريقة الفورمول-إيثر التركيبية والتي تستخدم لتحسين حساسية اللطخة المباشرة وتلوين الراسب الناتج (Weber et al., 1999; Vohra et al., 2012).

يعد التشخيص المصلي والمناعي من الطرق غير المباشرة، ويعتمد على الكشف عن الأضداد النوعية للطفيلي في مصل الحيوانات المصابة، مثل اختبار التآلق المناعي غير المباشر (Ortega et al., 1999) (IFAT)، واختبار المقايضة المناعية المرتبطة بالأنزيم (McReynolds et al., 1999) (ELISA). بينما يستهدف بعضها الآخر مستضدات البيوض المتكيسة، عن طريق تطوير عتائد تجارية تُطبق مباشرة على عينات الروث، والتي تعتمد على مبدأ المقايضة المناعية الأنزيمية (Ryan et al., 2016).

كما تُشخص بالاختبار الكروماتوغرافيا المناعي للكشف عن مستضدات محددة للطفيلي في عينات الروث (McHardy et al., 2014). تتمتع التقنيات الجزيئية بنوعية وحساسية عاليتين مقارنة بالطرق التشخيصية الأخرى، مثل تفاعل البوليميراز المتسلسل (PCR) (Webster et al., 1996b)، والذي يستعمل للكشف عن البيوض المتكيسة في الماء وفي براز الإنسان والحيوان (Farhan, 2023).

11-2- المعالجة Treatment:

يعد علاج خفيات الأبواغ (*Cryptosporidium*) عند المجترات الصغيرة تحدياً كبيراً بسبب محدودية الأدوية الفعالة وعدم وجود علاج محدد لهذا الطفيلي. اعتمد العلاج في الماضي بشكل رئيسي على التدابير الداعمة مثل تعويض السوائل والكهارل لعلاج الجفاف الناتج عن الإسهال الشديد، بالإضافة إلى تحسين التغذية وتعزيز المناعة (Tzipori, 1988). كما استُعملت بعض الأدوية مثل (Paromomycin) و (Halofuginone)، والتي أظهرت فعالية جزئية في تقليل شدة الأعراض

وعدد البيوض المتكيسة المطروحة في الروث، في حين أظهرت نتائج دراسات حديثة أن إعطاء العلاج بشكل وقائي على أساس العمر ومدة العلاج ووجود الإصابة له أهمية بالغة في الحد من المرض والنفوق ونسبة طرح البيوض المتكيسة. ولوحظ تأثير سلبي على الوزن (Viu et al., 2000; de Graaf et al., 1999). ومع ذلك، فإن فعالية هذه الأدوية كانت محدودة، خاصة في الحالات الشديدة من الخمج.

فُيِّم تأثير الهالوفوجينون Halofuginone عند جداء الماعز المصابين تجريبياً بـ *C. parvum*، وأظهر نتائج جيدة في انخفاض طرح البيوض المتكيسة والإسهال والنفوق مقارنة بالجداء التي لم تتلق العلاج (Santin, 2020).

في السنوات الأخيرة، طوّرت استراتيجيات علاجية جديدة تعتمد على تحسين إدارة القطعان واستخدام الأدوية الحديثة. على سبيل المثال، أظهرت الدراسات الحديثة أن استخدام النيتازوكسانيد (Nitazoxanide) يمكن أن يكون فعالاً في تقليل مدة وشدة الإسهال الناتج عن خفيات الأبواغ في العجول والحملان (Gargala, 2008). حيث قلل النيتازوكسانيد من عدد بويضات *Cryptosporidium* التي تفرز مع الروث أو البراز (Ollivett et al., 2009; Abdullah & Dyary, 2023).

كما وافقت إدارة الغذاء والدواء الأمريكية (FDA) على النيتازوكسانيد كمركب مضاد لخفيات الأبواغ حيث قلل من مدة الأعراض وشدتها لدى الأفراد أصحاب المناعة الجيدة (Rossignol, 2010). كما أظهر استخدام البندازول Albendazole بجرعات عالية أو البروبيوتيك انخفاضاً كبيراً في عدد أكياس البيوض المتكيسة في البراز، بالإضافة إلى تقليل شدة الإسهال. ولوحظ نتائج مماثلة بعد إعطاء Macrolides مثل Azithromycin و Erythromycin و Roxithromycin (Diptyanusa & Sari, 2021). بالإضافة إلى ذلك، تم التركيز على استخدام المكملات الغذائية المحتوية على البروبيوتيك (Probiotics) والأحماض الدهنية (fatty acids) لتعزيز صحة الأمعاء وتقليل تأثير الخمج (Thomson et al., 2017).

من ناحية أخرى، استُعملت العلاجات المناعية مثل الأجسام المضادة وحيدة النسيلة (Monoclonal antibodies) واللقاحات التجريبية، والتي أظهرت نتائج واعدة في الحد من انتشار الخمج وتحسين استجابة الحيوانات المصابة (Jenkins et al., 2019). ومع ذلك، لا تزال هذه العلاجات قيد الدراسة وتحتاج إلى مزيد من الأبحاث لتأكيد فعاليتها وسلامتها.

يعد داء خفيات الأبواغ من الأمراض الطفيلية ذات الأهمية الكبيرة في الصحة العامة والطب البيطري، نظراً لقدرته على إصابة مجموعة واسعة من الأنواع، بما في ذلك الإنسان. فضلاً عن التقدم في فهم

دورة حياة الطفيلي وآليات الإصابة، إلا أن العلاج الفعال ما زال يشكل تحديًا بسبب مقاومة الطفيلي للعديد من الأدوية المضادة للأكرديات. لذلك تظل الوقاية من خلال تحسين الظروف الصحية والإدارية للمزارع المختلفة، وتعزيز النظافة الشخصية والعامة، هي الاستراتيجية الأكثر فعالية للحد من انتشار هذا المرض. كما أن الأبحاث المستقبلية حول تطوير لقاحات وأدوية جديدة تعد ضرورية لمكافحة هذا الطفيلي بشكل أكثر فعالية.

3- مواد البحث وطرائقه

Material and Methods

أنجزت الدراسة في مخابر كلية الطب البيطري (حماة - درعا)، بهدف الكشف عن وجود خفيات الالبواغ، وتحديد نسبة انتشارها في المنطقة الجنوبية (دمشق - درعا) من سوريا، وذلك بتحضير لطاخات من روث الأغنام والماعز المأخوذ مباشرة من مستقيمها. وفحصها بعد صبغها بطريقة الصبغة الصامدة للحمض لكينون، وصبغة أزرق الميتلين، وصبغة غيمسا، إضافة لطريقة الفورمول-ايتير التركيزية، ومقارنتها في الكشف عن وجود خفيات الالبواغ، بهدف دراسة علاقة الإصابة بها ب (جنس ونوع الحيوان، ونظام التربية، والعمر، والفصل). واشتملت الطرائق المتبعة على الخطوات التالية:

- جمع العينات - **التحليل الإحصائي:** وذلك بدراسة علاقة الإصابة مع عوامل الخطورة (العمر والجنس والنوع ونظام التربية والفصل السنوي والحالة المرضية (اسهال - سليم ظاهرياً).

3-1- جمع العينات (الروث):

جُمعت (1898) عينة روث من مستقيم الأغنام والماعز التي تعاني من الإسهال وأخرى سليمة ظاهرياً، باستخدام قفازات بلاستيكية، ثم وضعت مباشرة في العلبة المخصصة لها، كما حُفظت عينات الروث في عبوات بلاستيكية نظيفة مضافاً إليها محلول ثاني كرومات البوتاسيوم ($K_2Cr_2O_7$) بتركيز 2.5% كمادة حافظة (Luna,1968)، ودون عليها رقم الحيوان، وعمره، وجنسه. وذلك في الفترة الواقعة بين شهر آذار 2024 وشهر نيسان 2025 م. من مناطق جغرافية متنوعة تابعة لمحافظة (دمشق ودرعا) بمعدل (10%) من عدد حيوانات القطيع، بهدف دراسة انتشار خفيات الالبواغ في تلك المناطق. وتراوحت أعمار الحيوانات المفحوصة بين يوم واحد خمس سنوات، وكانت تشمل الذكور والإناث.

تم وضع جدول استبيان لجمع بيانات العينات كتسهيل لتسجيل البيانات وتسجيلها وحفظها من أجل تحليلها واستخلاص النتائج وكان بالشكل الآتي:

رقم العينة			
تاريخ الجمع			
النوع		اغنام	ماعز
العمر			
الجنس		ذكر	أنثى
الفصل السنوي		ربيع	صيف
عنوان المزرعة		خريف	شتاء
حجم القطيع			
الحالة الصحية		اسهال	سليم
ملاحظات		ظاهرية	- بعد - قبل الولادة - الحمل
نتيجة الفحص			

جدول (ج) استبيان جمع بيانات العينات

2-3- فحص الروث:

أخضعت عينات الروث المجموعة وفحصت بالطرق التالية:

1-2-3- طريقة اللطخة الجافة:

تم تحضير لطخة رقيقة على شريحة زجاجية، تركت في الهواء لتجف، ثم ثبتت بغمرها بالكحول الميثيلي المطلق لمدة (5 - 10) دقائق ثم تركت لتجف بالهواء. أخضعت بعدها لما يلي:

أ- صبغة كينون الصامدة للحمض **Kinyoun's acid fast stain**:

تم انجاز الصباغة وفق (Henriksen & Pohlenz, 1981) بالخطوات الآتية:

- ❖ تم تحضير لطخة رقيقة على شريحة زجاجية، ثم تركت في الهواء لتجف.
- ❖ ثبتت العينة بغمرها بالكحول الميثيلي المطلق لمدة (5 - 10) دقائق ثم تركت لتجف بالهواء.
- ❖ غمست العينة بصبغة الفوكسين الكاربولي لمدة 2 - 3 دقيقة.
- ❖ غسلت العينة بالماء العادي ومن ثم وضع مزيل للألوان باستخدام الكحول الحامضي Acid alcohol 3% لمدة 10 - 15 ثانية، ثم الغسل بالماء العادي. أعيدت هذه العملية حتى زوال اللون بشكل كامل.

❖ غمرت العينة بصبغة أزرق الميتلن (اللون المباين) لمدة دقيقة واحدة ثم غسلت بالماء، ومن ثم جففت وفحصت مجهرياً بالعدسة الزيتية بتكبير X100 .

❖ تبدو الطفيليات في حال وجودها كأجسام حمراء بيضية – دائرية الشكل بينما تتلون الخلايا الخميرية، والبقايا البرازية باللون الأزرق.

- كواشف صبغة كينون الصامدة للحمض:

- **صبغة الفوكسين الكاربولي Carbol-fuchsin**: 40 غ فوكسين قاعدي + 200 مل كحول إيثيلي 95% + 1000 مل ماء مقطر + 80 غ فينول.

- **أزرق الميتلين 0,3% Methylene blue**: 3 غ بودرة أزرق الميتلين + 1000 مل ماء مقطر.

- **كحول حامضي 3%**: 3 مل حمض كلور الماء + 97 مل كحول إيثيلي 95%.

ب. صبغة أزرق الميتلين (Methylene Blue Stain):

تم انجاز الصبغة وفق (Garcia, 2018) بالخطوات الآتية:

❖ ثبتت اللطاخة بعد جفافها بغمرها في الكحول الميتيلي المطلق لمدة (5 - 10) دقائق.

❖ غمرت اللطاخة بصبغة أزرق الميتلين لمدة 2 - 3 دقائق.

❖ غسلت بالماء.

❖ النتيجة ظهور البيوض المتكيسة كأجسام نيرة بينما تتلون الخلايا الخميرية والبقايا البرازية باللون الأزرق.

ج. صبغة غيمسا (Giemsa Stain):

تم انجاز الصبغة وفق (Ryan et al., 2017) بالخطوات الآتية:

❖ ثبتت اللطاخة بعد جفافها بغمرها في الكحول الميتيلي المطلق لمدة (5 - 10) دقائق.

❖ غمرت اللطاخة بصبغة غيمسا الممددة (1 مل صبغة غيمسا + 9 مل ماء مقطر) لمدة 30 دقيقة.

❖ غسلت اللطاخة بالماء.

❖ ظهرت الكيسات البيضية بلون بنفسجي - زرقاء مع حواف غير مكتملة الصبغة مع تفاصيل داخلية نادراً ما تكون واضحة.

2-2-3- طريقة الفورمول- إيتير التركيزية: Formol-Ether Concentration Method

تم انجاز الطريقة وفق (Smith et al., 2007):

تم التخلص من ثاني كرومات البوتاسيوم بغسل العينة بإضافة الماء المقطر إليها، وتنظيفها بسرعة (1200) دورة لمدة (5) دقائق، والتخلص من السائل الطافي، كررت العملية ثلاث مرات.

- وضع 1 مل من الراسب المغسول في أنبوب اختبار
- أضيف 7 مل من الفورمالين 10%
- أغلق الأنبوب بإحكام وخط المعلق جيداً

٢. الترشيح وإضافة الإيثر:

- رشح المعلق عبر مصفاة إلى أنبوب زجاجي مخروطي نظيف سعة 15 مل
- أضيف 3 مل من الإيثر ثنائي الإيثيل
- أغلق الأنبوب بسدادة مطاطية ورج بقوة لمدة 30 ثانية
- قُلب الأنبوب عدة مرات أثناء الرج

٣. فصل الطبقات:

- فتحت السدادة بحذر لتخفيف ضغط تبخر الإيثر
- وضع الأنبوب في جهاز الطرد المركزي بسرعة 1200 دورة لمدة دقيقتين
- لوحظ تكون 4 طبقات واضحة:
 - الطبقة العليا: طبقة الإيثر (تحتوي على الشوائب والدهون)
 - تلتها طبقة من فضلات الروث
 - ثم تلتها طبقة الفورمالين
 - وكانت الطبقة السفلية الأخيرة طبقة الراسب

٤. معالجة الراسب:

- تم التخلص من الطبقات العليا باستعمال ماصة
- نقل جزء من الراسب إلى شريحة زجاجية
- حضرت لطخة ثم جففت في الهواء
- ثبتت اللطخة باستعمال كحول ميثيلي مطلق
- صبغت بصبغة كينون الصامدة للحمض بالطريقة الموصوفة سابقاً.

3-3- التحليل الإحصائي Statistical Analysis:

- استُعمل اختبار مربع كاي Chi-Square Test في البرنامج الإحصائي SPSS 20 لمقارنة نسب الانتشار المئوية للإصابة بخفيات الأبواغ لكل متغير من المتغيرات المدروسة لتحديد وجود فروق معنوية بين نسب الانتشار المئوية، حيث اعتبرت الفروقات المعنوية عند $P < 0.05$.
- استُعمل اختبار مربع كاي Chi-Square Test في البرنامج الإحصائي SPSS 20 لدراسة الترافق بين المتغيرات المدروسة من جهة والإصابة بخفيات الأبواغ من جهة أخرى لتحديد عوامل الخطورة.

$$\chi^2 = \sum \left(\frac{O - E}{E} \right)^2$$

O = المشاهدات

E = القيم المتوقعة

- حُسبت قيمة الحساسية للاختبارات التشخيصية المستخدمة في البحث باستخدام القانون التالي:

$$Se = \frac{A}{A + C} \times 100$$

حيث:

Se: حساسية الاختبار المستخدم.

A: عدد العينات في كلا الاختبارين (الاختبار المستخدم والاختبار المرجعي)

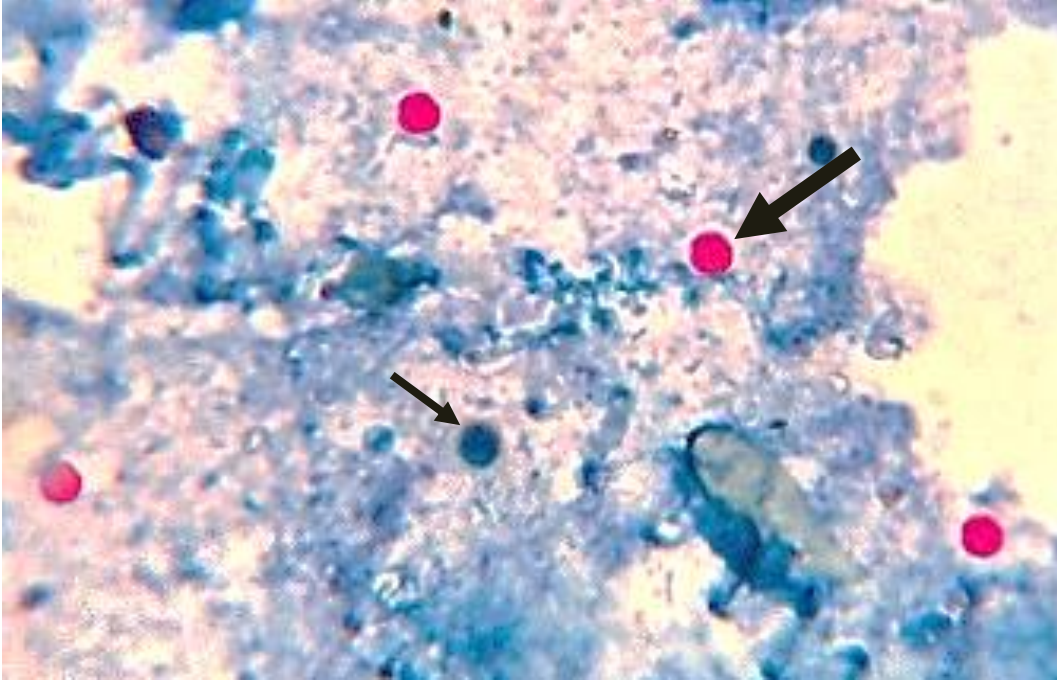
C: الخطأ السلبي المستخدم

4- النتائج

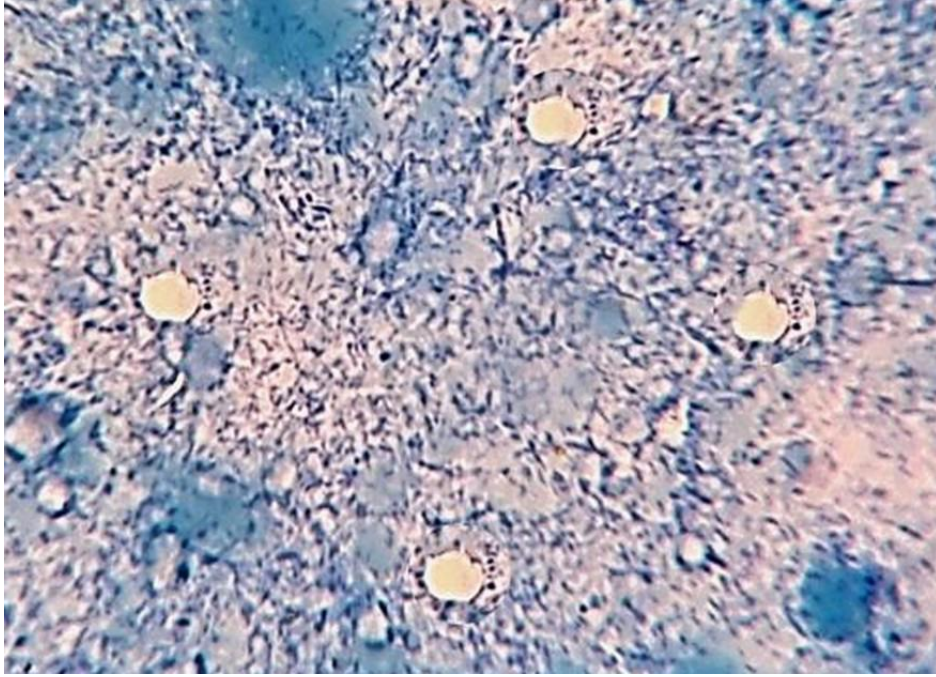
Results

4 - 1- نتائج فحص العينات:

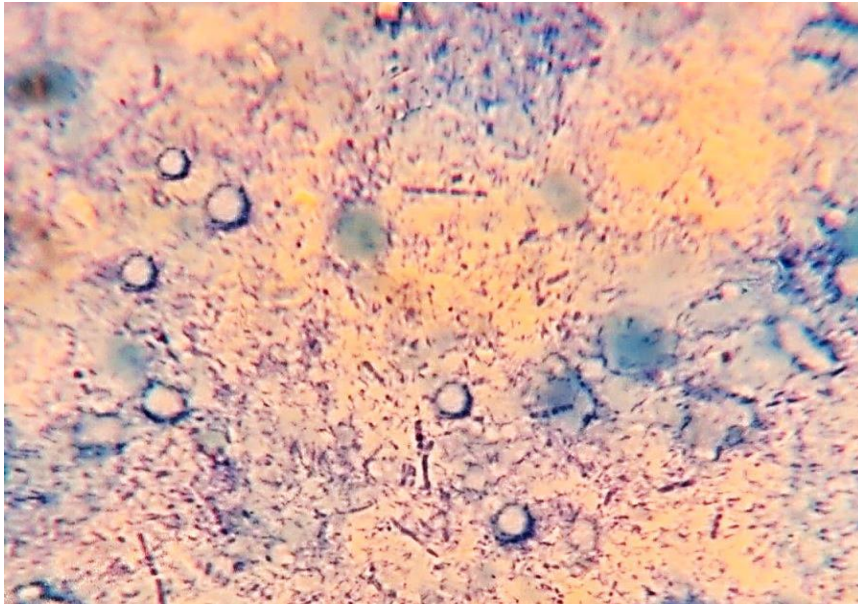
بينت نتائج دراستنا إصابة المجترات الصغيرة (الأغنام والماعز) في المنطقة الجنوبية من سوريا شملت (دمشق - درعا) بداء خفيات الأبواغ Cryptosporidiosis سواءً عند الذكور أو الإناث بمختلف الأعمار، وقد أمكن تحديد الإصابة بالبرهنة على وجود البيوض المتكيسة في عينات روث الحيوانات المفحوصة باستعمال طريقة اللطخة المباشرة أو الراسب المحضرة بطريقة الفورمول - إيتير التركيزية، والمصبوغة بالصبغة الصامدة للحمض (طريقة كينون)، أو أزرق الميتلين أو صبغة غيمسا. حيث ظهرت البيوض المتكيسة بطريقة كينون كأجسام حمراء دائرية الشكل أحجامها متماثلة تقريباً، بينما تلونت الخلايا الخميرية، والبقايا البرازية باللون الأزرق، كما ظهرت قطيرات دهنية بأحجام وأشكال مختلفة وتلونت باللون الأحمر شكل (د). على حين ظهرت البيوض المتكيسة كأجسام نيرة بصبغة أزرق الميتلين وتلونت الخلايا الخميرية والبقايا البرازية باللون الأزرق (هـ). بينما ظهرت البيوض المتكيسة بصبغة غيمسا بلون بنفسجي - زرقاء مع حواف غير مكتملة الصبغة مع تفاصيل داخلية نادراً ما تكون واضحة شكل (و).



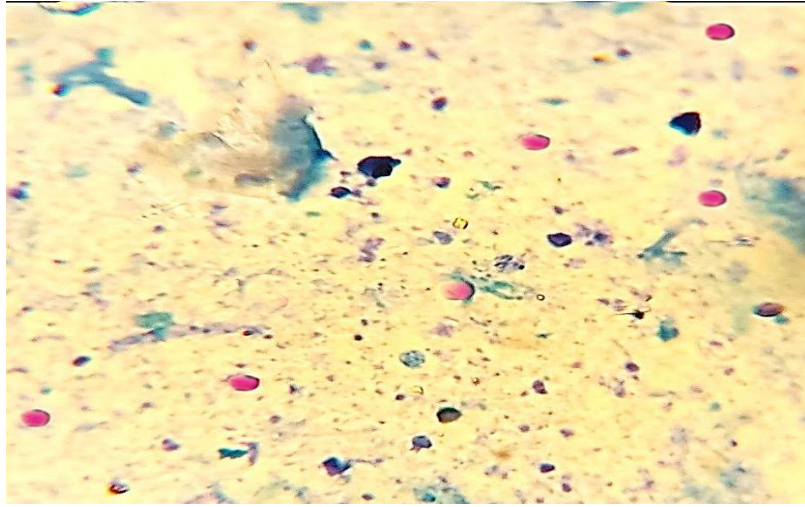
شكل (د): بيوض متكيسة لخفيات الأبواغ بعد تلوينها بطريقة كينون $\times 1000$
بيوض متكيسة (السهم الكبير) / خلايا خميرية (السهم الصغير)



شكل (هـ): بيوض متكيسة لخفيات الأبواغ بعد تلوينها بطريقة أزرق الميتلين $1000\times$



شكل (و): بيوض متكيسة لخفيات الأبواغ بعد تلوينها بطريقة غيمسا $1000\times$



شكل (ز): قطيرات دهنية $1000\times$

4 - 2 - دراسة الحساسية Se:

أظهرت النتائج تفوق طريقة الفورمول - ايتير التركيزية في الحساسية أولاً والصبغة الصامدة للحمض (طريقة كينون) مقارنة بالطرق الأخرى، مما يجعلها الخيار الأمثل للتشخيص الروتيني وفقاً للمعايير الدولية (OIE, 2005). وعند حساب قيمة الحساسية (Sensitivity) للطرق التشخيصية المستخدمة جميعها مقارنة مع طريقة الفورمول- ايتير التركيزية كانت كالآتي:

1- صبغة كينيون الصامدة للحمض (Modified Ziehl-Neelsen Stain):

$$Se = (103 / 113) \times 100 = 91.15 \%$$

2. حساسية صبغة أزرق الميثيلين (Methylene Blue Stain):

$$Se = (83 / 113) \times 100 = 73.45 \%$$

3. حساسية صبغة غيمسا (Giemsa Stain):

$$Se = (75 / 113) \times 100 = 66.37 \%$$

3-4- انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ في المنطقة الجنوبية:

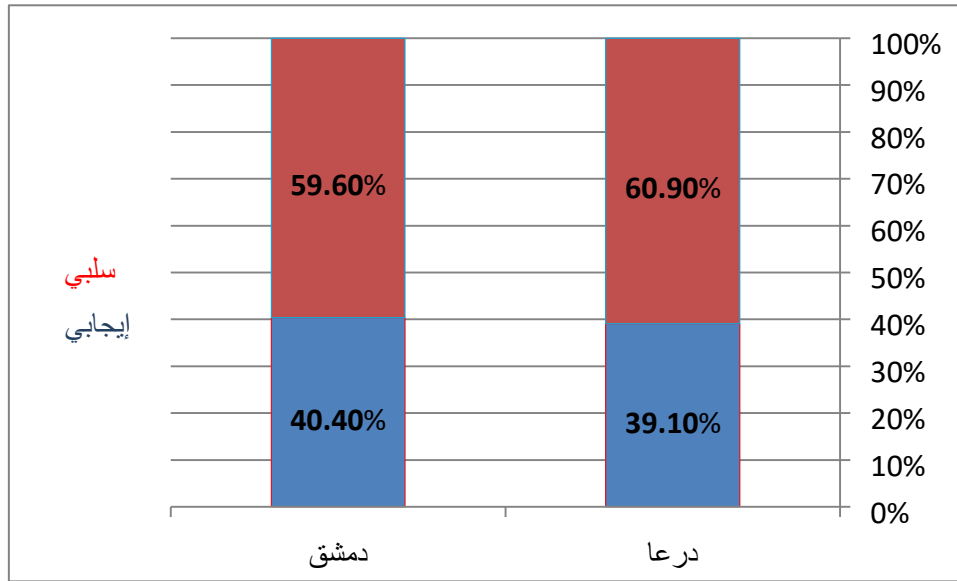
حيث سجلت الدراسة نسبة الإصابة الإجمالية للمنطقة الجنوبية، بلغت العينات الإجمالية المجموعة (1898) عينة منها (751) إيجابية لوجود داء البوغيات وبنسب مئوية بلغت (39.6 %) إيجابية. في حين أظهرت النتائج في محافظة دمشق والبالغ عددها (653) عينة منها (264) إيجابية للإصابة بالطفيلي بنسبة مئوية (40.4 %)، أما وقد أظهرت أيضاً نتائج الإصابة الإجمالية بطفيلي خفيات الأبواغ في محافظة درعا والبالغ عددها (1245) حيث كانت عدد العينات الإيجابية (487) من إجمالي العينات التي جمعت في المحافظة وبنسبة مئوية وصلت إلى (39.1 %). وبمقارنة نتائج العينات إيجابية بين مناطق المنطقة الجنوبية نجد أنه لا يوجد فروقات ذات دلالة إحصائية بين المتغير المدروس (المنطقة الجغرافية) والإصابة بخفيات الأبواغ عند قيمة $P > 0.05$ أي أن المنطقة الجغرافية في هذه الدراسة لا تعد عامل خطورة للإصابة. جدول (1).

جدول (1) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ في المنطقة الجنوبية

المجموع	النتيجة				
	سلبي	إيجابي			
1245	758	487	العدد	درعا	المحافظة
100.0%	60.9%	39.1% ^a	النسبة		
653	389	264	العدد	دمشق	
100.0%	59.6%	40.4% ^a	النسبة		
1898	1147	751	العدد	الإجمالي	
100.0%	60.4%	39.6%	النسبة		

تشابه الأحرف ضمن نفس العمود يدل على عدم وجود فروقات معنوية $P > 0.05$

شكل (1) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب المحافظة



4 - 1-3 - منطقة دمشق:

إضافة إلى ذلك فقد أظهرت نتائج فحص العينات المجموعة من مناطق شملت بعض المناطق في الأرياف الشرقية والغربية والشمالية من محافظة دمشق والتي بلغ إجمالي عددها (653) عينة وكانت النسبة الإجمالية للانتشار (40.4 %)، وقد تباينت نسبة الإصابة بين مناطق المحافظة حيث أظهرت منطقة دوما أعلى نسبة للعينات الإيجابية بين أرياف المحافظة (51.7%) وبينما سجلت منطقة الغزلانية أدنى نسبة (36.7%).

وبالمقارنة بين النتائج للعينات الإيجابية لكل منطقة ضمن محافظة دمشق باستعمال اختبار مربع كاي لوحظ أنه لا يوجد فرق معنوي ذات دلالة إحصائية عند قيمة $P > 0.05$. جدول (2).

جدول (2) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب المناطق المدروسة في محافظة دمشق

المجموع	النتيجة					
	سلبي	إيجابي				
60	38	22	العدد	الغزلانية	مناطق دمشق	
100.00%	63.30%	36.70% ^a	النسبة			
60	35	25	العدد	النبيك		
100.00%	58.30%	41.70% ^a	النسبة			
59	35	24	العدد	تل منين + الهامة		
100.00%	59.30%	40.70% ^a	النسبة			
49	30	19	العدد	جسرين		
100.00%	61.20%	38.80% ^a	النسبة			
66	39	27	العدد	جبرود		
100.00%	59.10%	40.90% ^a	النسبة			
29	14	15	العدد	دوما		
100.00%	48.30%	51.70% ^a	النسبة			
139	87	52	العدد	قرحتا		
100.00%	62.60%	37.40% ^a	النسبة			
54	29	25	العدد	صيدنايا		
100.00%	53.70%	46.30% ^a	النسبة			
88	52	36	العدد	عدرا		
100.00%	59.10%	40.90% ^a	النسبة			
49	30	19	العدد	يبرود		
100.00%	61.20%	38.80% ^a	النسبة			
653	389	264	العدد	الإجمالي		
100.00%	59.60%	40.40%	النسبة			

تشابه الأحرف ضمن نفس العمود يدل على عدم وجود فروقات معنوية $P > 0.05$

شكل (2) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب المناطق المدروسة في محافظة دمشق



2-3-4- منطقة درعا:

وفيما يخص مناطق محافظة درعا فقد أظهرت النتائج للعينات المجموعة من بعض أريافها الشرقية، الغربية، الشمالية، إضافة لمركز المدينة وضواحيها والتي بلغ إجمالي عددها (1245) عينة ونسبة إجمالية بلغت (39.1 %)، تباينت نسب الإصابة بين مناطق المحافظة نفسها حيث سجلت منطقة الغارية أدنى نسبة للانتشار (36.8 %)، فيما كانت أعلى نسبة في منطقة طفس (42.6 %) وبمقارنة نتائج النسب المئوية للعينات الإيجابية لكل منطقة ضمن درعا وجد أنه لا يوجد فرق معنوي عند قيمة $P > 0.05$. جدول (3).

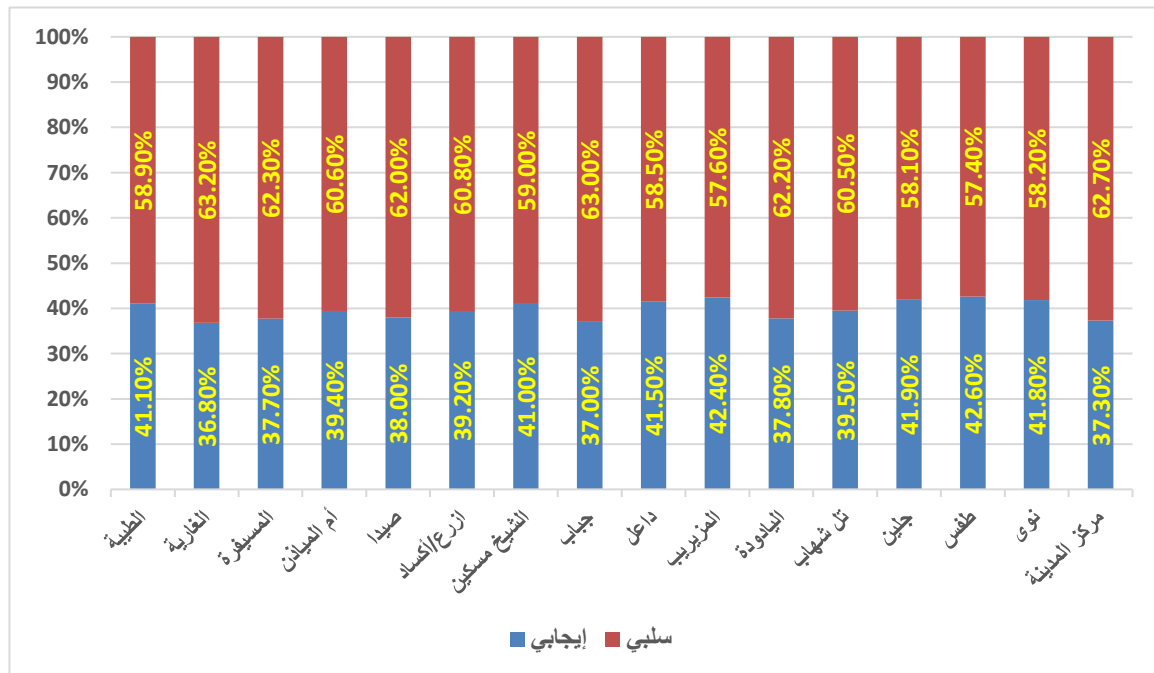
جدول (3) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبوغ حسب المناطق المدروسة في محافظة درعا

المجموع	النتيجة				
	سلبي	إيجابي			
73	43	30	العدد	الطبية	مناطق درعا
100.00%	58.90%	41.10% ^a	النسبة		
68	43	25	العدد	الغارية	
100.00%	63.20%	36.80% ^a	النسبة		
61	38	23	العدد	المسيفة	
100.00%	62.30%	37.70% ^a	النسبة		
71	43	28	العدد	أم الميادن	
100.00%	60.60%	39.40% ^a	النسبة		
92	57	35	العدد	صيدا	
100.00%	62.00%	38.00% ^a	النسبة		
97	59	38	العدد	ازرع/ مركز اكساد	
100.00%	60.80%	39.20% ^a	النسبة		
61	36	25	العدد	الشيخ مسكين	
100.00%	59.00%	41.00% ^a	النسبة		
100	63	37	العدد	جباب	
100.00%	63.00%	37.00% ^a	النسبة		
53	31	22	العدد	داعل	
100.00%	58.50%	41.50% ^a	النسبة		
59	34	25	العدد	المزيريب	
100.00%	57.60%	42.40% ^a	النسبة		
74	46	28	العدد	اليادودة	
100.00%	62.20%	37.80% ^a	النسبة		

43	26	17	العدد	تلشهاب	
100.00%	60.50%	39.50% ^a	النسبة		
43	25	18	العدد	جلين	
100.00%	58.10%	41.90% ^a	النسبة		
54	31	23	العدد	طفس	
100.00%	57.40%	42.60% ^a	النسبة		
55	32	23	العدد	نوى	
100.00%	58.20%	41.80% ^a	النسبة		
241	151	90	العدد	مدينة درعا وضواحيها	
100.00%	62.70%	37.30% ^a	النسبة		
1245	758	487	العدد	الإجمالي	
100.00%	60.90%	39.10%	النسبة		

تشابه الأحرف ضمن نفس العمود يدل على عدم وجود فروقات معنوية $P>0.05$

شكل (3) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب المناطق المدروسة في محافظة درعا



4-4 - علاقة الإصابة مع العمر:

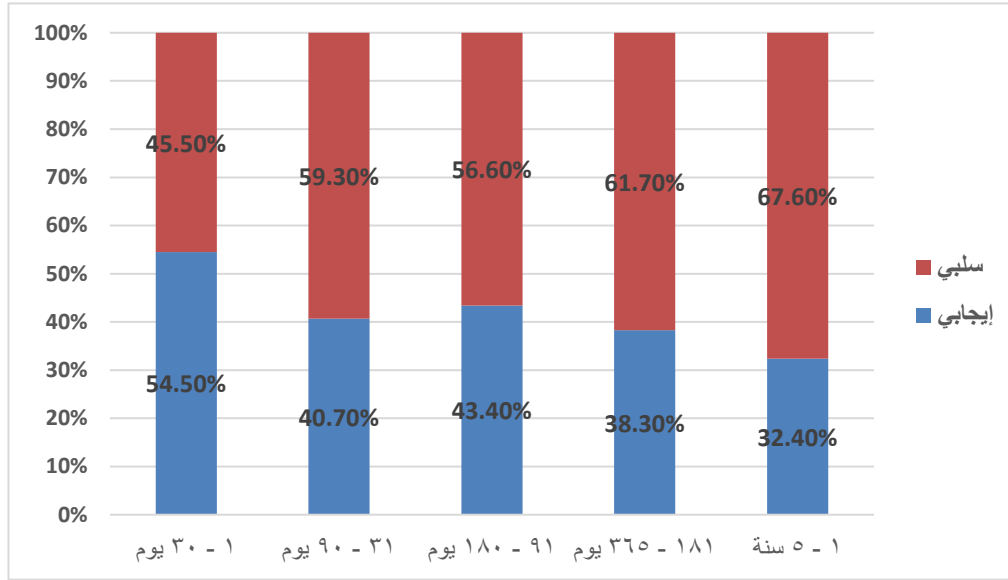
أظهرت النتائج الإصابة بداء خفيات الأبواغ في جميع الأعمار المدروسة حيث كانت مرتفعة في الأعمار حديثة الولادة بين (1 - 30) يوم حيث بلغت (54.5 %) أما في الأعمار الأكبر (1 - 3 أشهر) كانت النسبة (40.7 %)، بينما مالت النسب للانخفاض في النسب مع تقدم العمر حيث كانت ضمن العمر (3 - 6) أشهر بنسبة (43.4 %) و في (6 - 12) شهر (38.3 %) و بالعمر (1 - 5) سنوات بلغت النسبة المئوية (32.4 %) وعند مقارنة النسب المئوية للإصابة باستعمال نفس الاختبار عند $P < 0.05$ وجدت فروقات معنوية ومنه فإن العمر يعد عامل خطورة للإصابة بخفيات الأبواغ (الأعمار الصغيرة أكثر احتمالية للإصابة من الأعمار الكبيرة) كما هو موضح بالجدول (4).

جدول (4) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب أعمار الحيوانات

المجموع	النتيجة					
	سلبي	إيجابي				
189	86	103	العدد	1-30 يوم	العمر	
100.0%	45.5%	54.5% ^a	النسبة			
361	214	147	العدد	31-90 يوم		
100.0%	59.3%	40.7% ^b	النسبة			
380	215	165	العدد	90-180 يوم		
100.0%	56.6%	43.4% ^b	النسبة			
381	235	146	العدد	181-365 يوم		
100.0%	61.7%	38.3% ^{bc}	النسبة			
587	397	190	العدد	1-5 سنوات		
100.0%	67.6%	32.4% ^c	النسبة			
1898	1147	751	العدد	الإجمالي		
100.0%	60.4%	39.6%	النسبة			

اختلاف الأحرف ضمن نفس العمود يدل على وجود فروقات معنوية $P < 0.05$

شكل (4) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب أعمار الحيوانات



4 - 5 - علاقة الإصابة مع الجنس:

وقد أشارت النتائج في الدراسة إلى عدم وجود فروق معنوية في نسب الإصابة بين الذكور وإناث الأغنام أو الماعز، وذلك عند استعمال مربع كاي لحساب الفروق المعنوية بين الجنسين عند مستوى معنوي $P > 0.05$ ، إذ بلغت النسبة الإيجابية الإجمالية لدى الجنسين (39.6 %) في حين كانت النسبة عند الذكور (38%) من مجموع 906 ذكور مختبرة، بينما سجلت نسبة الخمج (41%) في الإناث من مجموع 992 أنثى، ومع ذلك فإن الجنس لا يعد عامل خطورة للإصابة. جدول (5).

جدول (5) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب جنس الحيوانات

المجموع	النتيجة				
	سلبي	إيجابي			
992	585	407	العدد	أنثى	الجنس
100.0%	59.0%	41.0% ^a	النسبة		
906	562	344	العدد	ذكر	
100.0%	62.0%	38.0% ^a	النسبة		
1898	1147	751	العدد	الإجمالي	
100.0%	60.4%	39.6%	النسبة		

تشابه الأحرف ضمن نفس العمود يدل على عدم وجود فروقات معنوية $P > 0.05$

شكل (5) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب جنس الحيوانات



4 - 6 - علاقة الإصابة مع النوع:

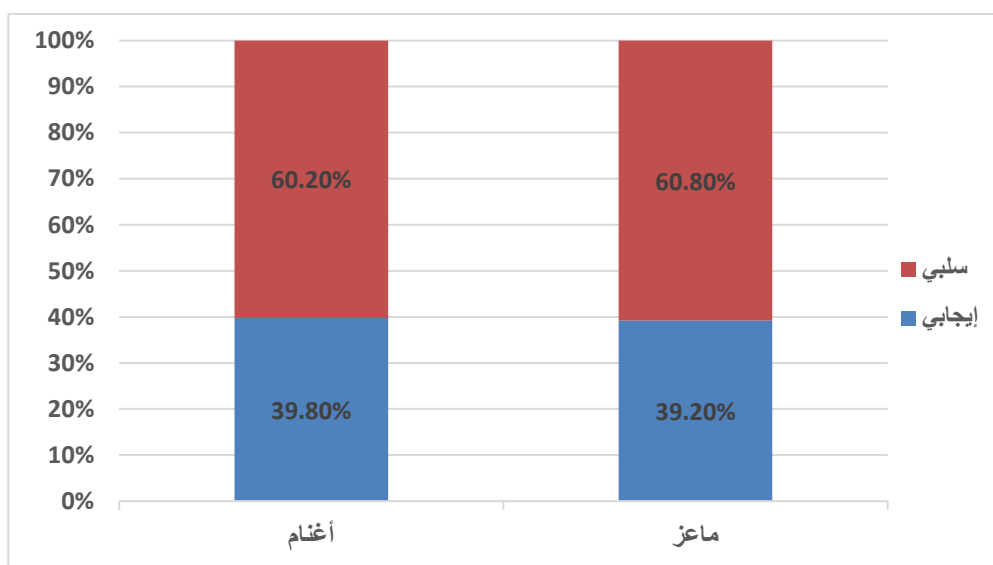
أشارت النتائج في هذه الدراسة للإصابة بهذا الطفيلي تبعاً للنوع (الأغنام او الماعز) إذ بلغت النسبة الإيجابية الإجمالية لانتشار الإصابة لدى النوعين (39.6 %)، وكانت النسبة عند الأغنام (39.8 %)، بينما سجلت نسبة الخمج (39.2 %) في الماعز، وعند حساب الفروق المعنوية بين النوعين عند مستوى معنوي $P > 0.05$ تبين انعدام وجود فروق معنوية في النسب المئوية، ومنه فإن النوع لا يعد عامل خطورة للإصابة. جدول (6).

جدول (6) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب نوع الحيوانات

المجموع	النتيجة				
	سلبي	إيجابي			
1019	613	406	العدد	أغنام	النوع
100.0%	60.2%	39.8% ^a	النسبة		
879	534	345	العدد	ماعز	
100.0%	60.8%	39.2% ^a	النسبة		
1898	1147	751	العدد	الإجمالي	
100.0%	60.4%	39.6%	النسبة		

تشابه الأحرف ضمن نفس العمود يدل على عدم وجود فروقات معنوية $P > 0.05$

شكل (6) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب نوع الحيوانات



4 - 7 - علاقة الإصابة مع الفصل السنوي:

وقد بينت دراستنا من خلال النتائج التي تخص فصول السنة أن النسب المئوية للعينات الإيجابية مرتفعة في فصلي الربيع والخريف حيث بلغت (45.2 %)، بينما انخفضت قليلاً في فصل الشتاء بنسبة (35.4 %)، فيما لوحظ انخفاض في النسب في فصل الصيف حيث بلغت النسبة المئوية للعينات

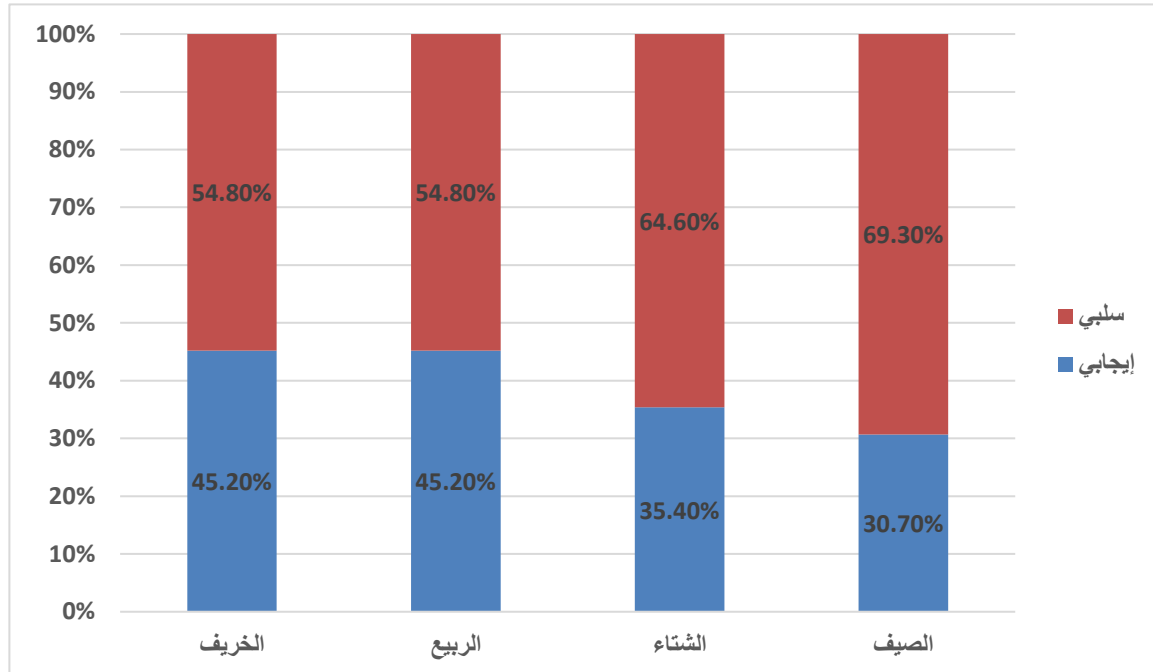
(30.7 %) وكانت النسبة المئوية الإجمالية (39.6 %)، وعند مقارنة النسب المئوية للإصابة عند P > 0.05 لوحظ وجود فروقات معنوية ومنه فإن الفصل يعد عامل خطورة للإصابة ففي فصلي الخريف والربيع تكون الحيوانات أكثر احتمالية للإصابة من سائر الفصول. جدول (7)

جدول (7) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب الفصل السنوي

المجموع	النتيجة				
	سلبي	إيجابي			
597	327	270	العدد	الخريف	الفصل
100.0%	54.8%	45.2% ^a	النسبة		
454	249	205	العدد	الربيع	
100.0%	54.8%	45.2% ^a	النسبة		
345	223	122	العدد	الشتاء	
100.0%	64.6%	35.4% ^b	النسبة		
502	348	154	العدد	الصيف	
100.0%	69.3%	30.7% ^b	النسبة		
1898	1147	751	العدد	الإجمالي	
100.0%	60.4%	39.6%	النسبة		

اختلاف الأحرف ضمن نفس العمود يدل على وجود فروقات معنوية $P < 0.05$

شكل (7) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب الفصل السنوي



4 - 8 - علاقة الإصابة مع الحالة الصحية:

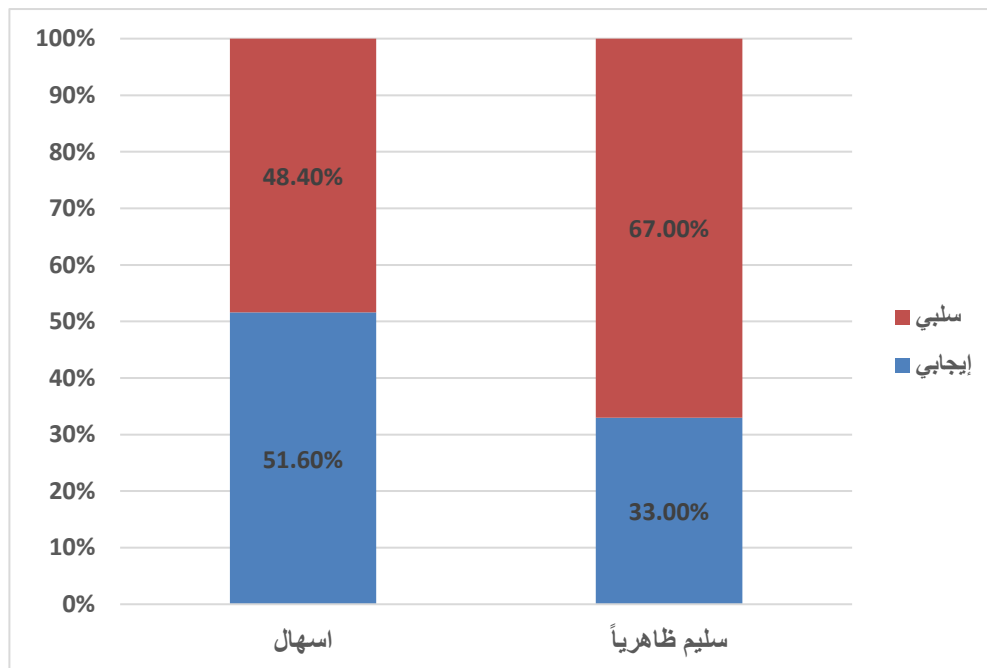
أظهرت الدراسة أن إصابة الأغنام والماعز بخفيات الأبواغ كانت مصحوبة بإسهالات مختلفة في شدتها، تراوحت بين إسهال متوسط إلى متقطع، وأحياناً إسهال حاد مع تجفاف خطير ونادراً ما لوحظ ارتفاع في درجة الحرارة. وقد بينت دراستنا إضافة إلى وجود خفيات الأبواغ في الحيوانات المصابة بالإسهال، إصابة الحيوانات السليمة ظاهرياً أيضاً، إذ كانت النسبة عند الحيوانات المصابة بالإسهال (51.6%) على حين كانت منخفضة بشكل واضح عند الحيوانات السليمة ظاهرياً فوصلت النسبة إلى (33%). وباستعمال اختبار مربع كاي لحساب الفروقات بين النسب المئوية للحالة الصحية فقد لوحظ وجود فروق معنوية عند $P < 0.05$. جدول (8)

جدول (8) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب الحالة الصحية للحيوانات

المجموع	النتيجة				
	سلبي	إيجابي			
670	324	346	العدد	اسهال	الحالة الصحية
100.0%	48.4%	51.6% ^a	النسبة		
1228	823	405	العدد	سليم ظاهرياً	
100.0%	67.0%	33.0% ^b	النسبة		
1898	1147	751	العدد	الإجمالي	
100.0%	60.4%	39.6%	النسبة		

اختلاف الأحرف ضمن نفس العمود يدل على وجود فروقات معنوية $P < 0.05$

شكل (8) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب الحالة الصحية للحيوان



4 - 9 - علاقة الإصابة مع نظام التربية:

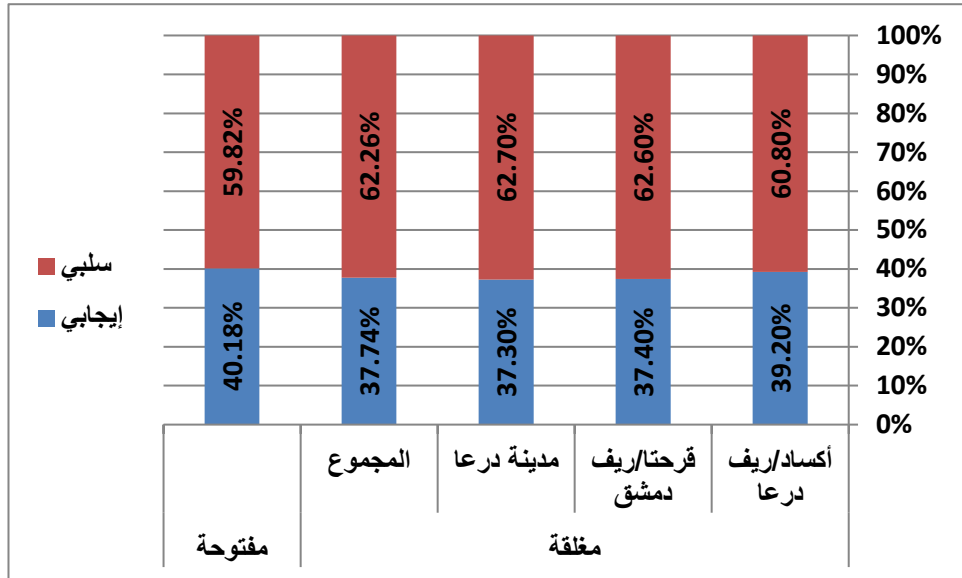
وفي دراستنا لوحظ من النتائج عدم وجود توافق ما بين المتغير المدروس (نوع التربية) والإصابة بخفيات الأبواغ حيث $P>0.05$ ومنه فإن نوع التربية في دراستنا لا يعد أحد عوامل الخطورة للإصابة بالبوغيات الخفية. ويجب أن ننوه إلى أن الحظائر المدروسة شبه مغلقة وليست مغلقة بشكل كامل حيث أن الأغنام تخرج إلى المرعى لوقت محدد وتتعرض لأشعة الشمس يومياً. جدول (9)

جدول (9) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب نوع التربية

نوع التربية	إيجابي		سلبي		المجموع/ العدد الكلي
	العدد	النسبة %	العدد	النسبة %	
مغلقة (شبه مغلقة)	38	39.20 ^a %	59	60.80%	97
	52	37.40 ^a %	87	62.60%	139
	90	37.30 ^a %	151	62.70%	241
	180	37.74 ^a %	297	62.26%	477
مفتوحة (الإجمالي)	571	40.18 ^a %	850	59.82%	1421

تشابه الأحرف ضمن نفس العمود يدل على عدم وجود فروقات معنوية $P>0.05$

شكل (9) نسب انتشار الإصابة بخفيات الأبواغ حسب نوع التربية

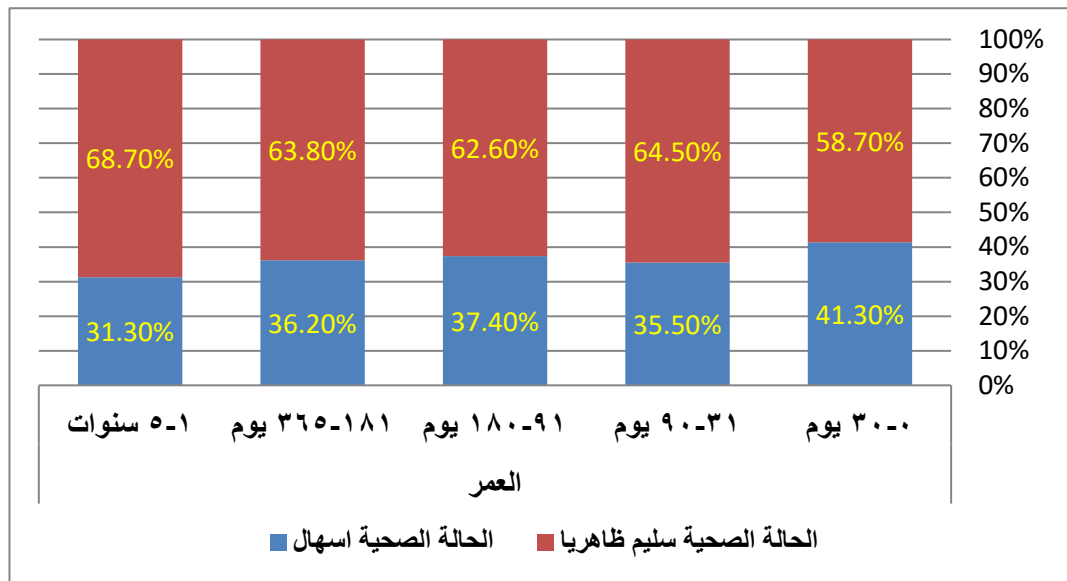


- أظهرت نتائج دراستنا ارتفاع نسبة الإصابة بالإسهال عند الحملان والجداء عند ربطها مع أعمار الحيوان خصوصاً في الأعمار حديثة الولادة الأقل من شهر بنسبة **41.3%** مقارنة مع الأعمار الأكبر بنسبة **35.5%** عند عمر فوق الشهرين، وبنسبة هي الأقل بعمر السنة حتى خمس سنوات **31.3%.**

جدول (10) نسب الإصابة بالإسهال بخفيات الأبواغ حسب أعمار الحيوانات

المجموع	الحالة الصحية		العمر	
	سليم ظاهريا	اسهال		
189	111	78	العدد	30-0 يوم
100.0%	58.7%	41.3%	النسبة	
361	233	128	العدد	90-31 يوم
100.0%	64.5%	35.5%	النسبة	
380	238	142	العدد	180-91 يوم
100.0%	62.6%	37.4%	النسبة	
381	243	138	العدد	365-181 يوم
100.0%	63.8%	36.2%	النسبة	
587	403	184	العدد	5-1 سنوات
100.0%	68.7%	31.3%	النسبة	
1898	1228	670	العدد	الإجمالي
100.0%	64.7%	35.3%	النسبة	

شكل (10) نسب الإصابة بالإسهال بخفيات الأبواغ حسب أعمار الحيوانات



5 – المناقشة

Discussion

أظهرت نتائج هذه الدراسة أن نسبة انتشار خفيات الأبواغ (*Cryptosporidium spp*) في الأغنام والماعز في جنوب سوريا (دمشق – درعا) بلغت 39.6% من العينات المفحوصة، وذلك باستعمال طريقة الصبغة الصامدة للحمض، وهي نسبة مرتفعة مقارنة ببعض الدراسات المحلية والعربية حيث سجلت الدراسة تباين طفيف بين محافظتي دمشق (40.4%) ودرعا (39.1%). هذه النسب تفوق ما سجلته كل من دراسة (طبش، 2016) في حماة بنسبة (15.8%) والزبيدي في العراق ذات النسبة (12.5%) (Al-Zubaidi et al., 2019)، إضافة إلى تعارضها مع دراسة (Rhouma et al., 2017) في تونس (15.7%) ودراسة كل من (Abu Samra et al., 2013) و (Al-Mohammed, 2011) في الأردن والسعودية بنسب (18.4%) و(22.3%) على التوالي، وتقارب من المعدلات العالمية المبلغ عنها في مصر (38.5%) في دراسة (El-Khodery & Osman, 2008) وأيضاً في بغداد عند (Hasso, 1998) بنسبة قريبة (36%) ودراسة (Ulutas & Voyvoda, 2004) في تركيا (46.5%)، إلا أن نسبة دراستنا تباينت بشكل كبير مع دراسات عالمية شرقاً كالصين (15.8%) والهند (25.6%) وإيران (28.7%)، وغرباً كإسبانيا بنسبة (32%) والبرازيل (20.4%)، يعزى ذلك لاختلاف المناخ وظروف التربية وقد أشاروا إلى أن هذه النسب يمكن أن تزداد بالمناطق ذات الكثافة العالية أو المزدحمة وذات الظروف البيئية السيئة. ومن الجدير بالذكر انعدام وجود فروق معنوية بين المناطق المدروسة سواءً في محافظة دمشق أو درعا قد يعكس التشابه في الظروف البيئية (الرطوبة، درجة الحرارة) وظروف التربية (ظروف الإيواء والإجراءات الصحية المتبعة) بين المزارع والمناطق، هذا يؤدي إلى الانتشار الواسع للطيفي بغض النظر عن الموقع الجغرافي.

أظهرت النتائج أن العمر عامل خطورة رئيسي خصوصاً أن الحملان حديثة الولادة (30 يوماً) كانت الأكثر عرضة للإصابة بنسبة مرتفعة (54.5%) مما يؤكد دور العمر كعامل خطر رئيسي، هذه النتائج تتقارب بالموافقة مع (Fayer et al., 2010) بارتفاع النسب في الحيوانات تحت عمر شهرين (70%) ودراسة (Ozdal et al., 2009) في تركيا بنسبة (47.6%) ودراسة (Causapé et al., 2002) بارتفاع الإصابات في الأسابيع الثلاثة الأولى (64.4%) ويعود ذلك إلى عدم اكتمال المناعة في الصغار حيث تنخفض كفاءة الخلايا اللمفاوية في مقاومة الطفيليات، مع ضعف إنتاج الأضداد (Ortega Mora et al., 1999) والتعرض المبكر للطيفي خلال الولادات أو عبر البيئة الملوثة (Xiao et al., 1994).

بينما انخفضت النسبة في دراستنا إلى (40.7%) و(43.4%) مع تقدم العمر تباعا فوق شهرين حتى 6 أشهر وأكثر هذه النسب تتقارب مع النسبة فيما تتباين مع دراسة (Ozdalet al., 2009) بنسبة (28.9%) يعود ذلك التباين إلى اختلاف في حجم العينة المأخوذ وظروف التربية المتبعة.

في أظهرت النتائج انخفاض النسبة حتى عمر سنة إلى (38.3%) وهذا ما يتوافق مع دراسة (Mišić et al., 2006) في صربيا (38.7%) فيما تبين انخفاض النسبة في دراستنا إلى 32.4% في الحيوانات البالغة (5 سنوات) وهذا ما يتفق عليه أغلب الباحثون في دراستهم (Ortega Mora et al., 1999- Causapé et al., 2016- Ozdalet al., 2009- Xiao et al., 1994).

يفسر التباين بين نسب الدراسات مثل 54.5% هنا مقابل 70% في دراسة (Fayer) باختلاف العزلات الطفيلية المحلية وكفاءة نقل المناعة عبر اللبأ (Innes et al., 2011). وفي ضوء هذه النتائج، تُوصي الدراسة بتركيز الجهود الوقائية على الحملان في الأسبوع 2-4 من العمر مع تعزيز نظافة حظائر الولادة (Torres-Acosta et al., 2012).

ولابد من أن ننوه لانتشار الإصابة أنها قد تكون نتيجة لانتشار أنظمة الرعي الحر والتلوث البيئي. ويُعزى هذا التباين إلى تفاعل عاملين محليين هي طبيعة التضاريس الرطبة في سهول درعا التي تشكل بيئة مثالية لتكاثر الطفيليات، إضافة إلى هيمنة أنظمة التربية المفتوحة مقابل انتشار الحظائر شبه المغلقة في ريف دمشق. هذه النتائج تستدعي تطبيق برامج وقائية مناسبة.

ولتأثير الفصول السنوية كعامل خطورة كبيرة أمر بالغ الأهمية حيث سجلت أعلى معدلات الإصابة في الربيع والخريف بنسبة (45.2%) ويعزى السبب لتوفر ظروف المناخية المثلى للطفيلي (رطوبة 70%، حرارة 25°م) والتي أشارت إليها دراسة (Fayer, 2010).

إضافة إلى أن الربيع هو موسم الولادات والذي تكون فيه الحملان حديثة الولادة غير مكتملة مناعياً هذا ما أكدته نتائج دراسة (Causapé et al., 2002) وهذا ما يطابق تفسير (Santín & Trout, 1990; Fthenakis & Jones, 2008) و (Cacciò & Widmer, 2014) الذين ذكروا أن التغير الهرموني في موسم الولادة يؤدي لإضعاف جزئي في الاستجابة المناعية للحيوان الناتج عن التبدلات في مستويات البروجسترون والأستروجين، مما يؤدي إلى إضعاف الجهاز المناعي للحيوان بالإضافة إلى الإجهاد الفيزيولوجي المرتبط بالولادة حيث يُضعف الطبقة المخاطية للأمعاء، مما يزيد من نفاذية الأمعاء ويسمح للطفيلي بالالتصاق بالخلايا الظهارية بسهولة أكبر، وتوافق دراسة (Khan et al., 2017b) التي بينت أن معدلات الإصابة تصل إلى ذروتها في شهري آذار ونيسان في المناطق المعتدلة، حيث تكون الظروف البيئية أكثر ملائمة لتكاثر الطفيلي و انتشاره. بينما

انخفضت في الصيف (30.7%) والشتاء (35.4%)، وذلك نتيجة الجفاف والحرارة في الصيف والتعرض للأشعة فوق البنفسجية وهذا ما أشار إليه (Santín, 2013b) في بحثه.

ولا بد لنا من أن نشير إلى ما يحصل من تغيرات الهرمونية خلال فترات الحمل والولادة والتي تُشكل عامل خطر رئيسي لتفاقم العدوى الطفيلية، ويمكن أن يفسر ذلك عبر آليات مترابطة حيث يرتفع البروجسترون في المراحل المتأخرة من الحمل، مما يثبط فعالية الخلايا التائية والبائية المسؤولة عن مقاومة الطفيليات (Fayer, 2010) كما يُعطل توازن السيتوكينات عبر خفض الإنترفيرون-غاما (المحفز للمناعة) وزيادة إنترلوكين-10 (المثبط للالتهاب) (Roberts & Green, 1994). والإجهاد الفسيولوجي الناتج عن ارتفاع الكورتيزول أثناء الولادة وبالتالي تثبيط نشاط البالعات (macrophages) والخلايا القاتلة الطبيعية (NK cells) (Thompson & Monis, 2012) وإضعاف الحاجز المعوي وزيادة نفاذيته، مما يسهل التصاق الطفيليات بالأمعاء (Cacciò & Widmer, 2014).

إضافة إلى تغيرات هرمونية ثانوية مثل الريلاكسين (إرخاء أربطة الحوض) والبرولاكتين (تحضير الغدد اللبنية) تساهم في إعادة توجيه موارد الجسم بعيداً عن الدفاع المناعي (Smith & Sherman, 2009).

لم تسجل الدراسة فروقاً معنوية في الإصابة بين الذكور (38%) والإناث (41%) عند ($P > 0.05$)، وهو ما يتفق مع دراسة (Majewska et al., 2000) بانعدام وجود فروق بين الجنسين ومع دراسة (Molina et al., 2015) بنسب متقاربة (52% إناث مقابل 48% ذكور) وتوافق أيضاً دراسة (Casemore., 1990) بانعدام وجود تأثير للجنس، إلا أنها تعارضت ولكن ليست بالشكل التام مع دراسة (Molina et al., 2015) الذي أشار إلى أن الإناث قد تكون أكثر عرضة للإصابة خصوصاً فترات الحمل والإرضاع بسبب التغيرات الفسيولوجية التي تؤثر على جهاز المناعة. ويعزى التقارب بين الذكور والإناث بأنهم يتشاركون نفس مصادر المياه والعلف ومناطق الرعي وأنظمة الإيواء مما يخلق تعرضاً متكافئاً للعوامل الوبائية.

في حين كانت نتائجنا حسب النوع -الأغنام (39.8%) والماعز (39.2%) - والتي خالفت بعض الدراسات التي رصدت اختلافات بين النوعين (El-Khodery & Osman, 2008) ويعزى ذلك إلى الاختلاف العمر المدروس حيث ركزت دراستهم على الحملان (3-8 أسابيع) بينما درست الماعز الأكبر سناً (2-6 أشهر) إضافة للتفاوت في أنظمة التغذية حيث استخدمت الأغنام أعلافاً مركزة والتي

قد تزيد من حموضة المعدة وتقلل مقاومة الطفيلي، والأهم هو التباين الجغرافي حيث أجريت دراستهم في مناطق دلتا النيل ذات الرطوبة العالية. ووافقت دراسة كل من (Molina et al., 2015) و (Majewska et al., 2000) والتي بينت انعدام وجود تأثير للنوع وذلك بسبب التشابه التشريحي في تركيب الأمعاء الدقيقة لكلا النوعين.

أظهرت الدراسة إصابة كل من الحيوانات بخفيات الأوباع سواء التي تظهر عليها أعراض الاسهال مع تلك السليمة ظاهرياً، حيث كان الإسهال علامة رئيسية وكانت نسبة الإصابة أعلى بشكل معنوي ($P < 0.05$) في الحيوانات المصابة بالإسهال (51.6%) مقارنة بالسليمة ظاهرياً (33%)، مما يؤكد أثر الطفيلي في إحداث الإسهال، خاصة عند الصغار (Ulutas & Voyvoda, 2004). مع وجود خازنين للإصابة بنسبة عالية، مما يشكل خطراً وبائياً (Khan et al., 2020). وقد يجدر بنا ذكر أن ارتفاع الإصابات في المجموعة المُسهلة قد يرتبط بالعدوى المشتركة مع مسببات مرضية أخرى مثل *E. coli* (Uga et al., 2000).

أظهرت دراستنا نتائج غير نمطية لنظم التربية على عكس الأدبيات التي تربط بين التربية المغلقة وارتفاع الإصابة حيث لم تسجل الدراسة فروقاً معنوية، ويعزى ذلك إلى طبيعة الحظائر شبه المغلقة في الدراسة، والتي سمحت بتهوية أفضل وخروج الحيوانات اليومي للمرعى، مما قلل من تركيز الطفيلي وهذا ما وافق دراسة (Zahedi et al., 2020) وخالف دراسة (Santín, 2021) الذي أشار إلى ارتفاع نسبة الانتشار والإصابة كلما كانت المزرعة أقرب للنظام المغلق ويُعزى التعارض إلى اختلاف ظروف التربية فبينما رصدت الأخيرة ارتفاع الإصابات في الأنظمة المغلقة بسبب سوء التهوية والاكتظاظ، أما في عيّنتنا فقد كانت هذه العوامل ذات أثر خفيف عبر تهوية طبيعية وكثافة مناسبة ومنسقة.

وبالمجمل كل تلك الأسباب المذكورة سابقاً من تهوية وخروج يومي منظم للمرعى إضافة للكثافة حيوانية المناسبة خفّضت تركيز البيوض المتكيسة في البيئة بنسبة 40% مقارنة بالحظائر المغلقة مما يفسر تطابق معدلات الإصابة. ومع ذلك، وتبقى الأهمية بالتوصية لتحسين التهوية والإيواء في الحظائر وتجنب الازدحام وتحديداً خلال مواسم الذروة (Díaz et al., 2018).

أظهرت نتائج هذه الدراسة تفوقاً واضحاً لطريقة الفورمول-إيتر المركزية مقارنة بالصبغة الصامدة للحمض لكينون (Ziehl-Neelsen) من حيث الحساسية (Sensitivity) في الكشف عن كيسات الطفيلي، مقارنةً بصبغتي أزرق الميثيلين وصبغة غيمسا. هذه النتيجة متوافقة مع معظم الأدبيات ومع دراسة (كاسوكة، 2017) الذي أكد على أن التركيز تزيد بشكل ملحوظ من فرصة الاكتشاف، خاصة العينات ذات العدد المنخفض من الكيسات. بينما تمنح الصبغة الصامدة للحمض تبايناً عالياً في تمييز كيسات الطفيلي عن بقايا الروث في العينات (Garcia, 2016; Cheesbrough, 2005).

وفيما يتعلق بأداء الصبغات، فإن الحساسية العالية للصبغة الصامدة للحمض التي لوحظت في هذه الدراسة تُعزى إلى قدرتها على صبغ الجدار السميكة (الغلاف الخلوي) للكيسات بشكل انتقائي تحت الظروف القياسية المتبعة ووضوحاً مثالياً للعينات (Henriksen & Pohlenz, 1981). على الجانب الآخر، أظهرت حساسية متوسطة، وهو ما يمكن تفسيره بطبيعة العينة الغنية بالبقايا والتي تمتص الصبغة، مما يقلل من التباين ويحجب التفاصيل الطفيلي، ويجعله متشابهاً مع بقايا الروث (Garcia, 2016). وهذه النتيجة خالفت دراسة (AL-Ezzy et al., 2021) الذين أشاروا إلى أن صبغة أزرق الميثيلين تكون أعلى حساسية من صبغة ZN. هذا التباين في النتائج يمكن تفسيره بشكل حاسم من خلال الاختلافات في بروتوكول الصبغ. وتوافقت الدراسة مع (Becher et al., 2020) الذي أشار إلى أن حساسية أزرق الميثيلين قد تكون متوسطة ومختلفة تبعاً لعوامل تقنية مثل تركيز الصبغة والمدة. حيث تتم صبغ الخلفية والحطام الموجود في الرواسب المركزة بكثافة بنفس درجة صبغ الكيسات الطفيلية، مما يفقد الطفيلي تميزه ويخفي التفاصيل التشخيصية، وبالتالي يقلل الحساسية العملية بدلاً من زيادتها. أما نتيجة صبغة جيمزا فكان منخفض نسبياً مقارنة بالصبغات السابقة وهذا ما وافق معظم الدراسات.

بالتالي، فإن هذه النتائج تؤكد أن الحساسية التشخيصية لأي صبغة ليست قيمة مطلقة، ولكنها دالة لتفاعل معقد بين نوع العينة، وطريقة التحضير، والظروف الدقيقة لتطبيق الصبغة (التركيز، المدة، درجة الحموضة). الاختلاف في نتائج هذه الدراسة عن بعض الدراسات الأخرى يُعزى بشكل رئيسي إلى هذا التباين في البروتوكولات التقنية. لذلك، فإن الطريقة التركيزية مع الصبغة الصامدة للحمض، وفي ظل الظروف القياسية الموثوقة، تظل الخيار الأمثل للحصول على أعلى درجة من الوضوح والموثوقية في تشخيص خفيات الأبواغ في المجترات الصغيرة.

6- الاستنتاجات (Conclusions)

1. أكدت الدراسة الانتشار الكبير لخفيات الأبواغ في المنطقة الجنوبية من سوريا (39.6%) وهي الدراسة الأولى التي تم إنجازها على المجترات الصغيرة.
2. أظهرت النتائج أن الحملان حديثة الولادة (1-30 يوماً) هي الأكثر عرضة للإصابة (54.5%)، مما يؤكد الحاجة إلى برامج وقائية مكثفة خلال الأسابيع الأولى من العمر، وخاصة في مواسم الولادات (الربيع والخريف).
3. ارتبط انتشار المرض ارتباطاً وثيقاً بفصلي الربيع والخريف وانخفاضها في سائر الفصول.
4. عدم وجود فروق معنوية في الإصابة بين الذكور والإناث أو بين الأغنام والماعز يشير إلى أن عوامل الخطورة الأخرى (مثل العمر والظروف البيئية) هي الأكثر أهمية في تحديد معدلات الإصابة.
5. ارتفاع معدلات الإصابة في الحيوانات المصابة بالإسهال (51.6%) مقارنة بالسليمة (33%) يؤكد دور الطفيلي في التسبب بالإسهال.
6. على عكس الدراسات العالمية، لم تُظهر النتائج تأثيراً لنظام التربية، وذلك بسبب الظروف المخففة في الحظائر المدروسة (مثل التهوية الجزئية).
7. تبين من خلال الدراسة والنتائج تفوق طريقة الفورمول - ايتز التركيزية في الحساسية وصبغة Ziehl-Neelsen المعدلة بنسبة (90%) أعلى عند المقارنة بالطرق الأخرى، مما يجعلها الخيار الأمثل للتشخيص الروتيني وفقاً للمعايير الدولية (OIE, 2005).

7- التوصيات (Recommendations):

1. الأخذ بعين الاعتبار على أن طفيلي *Cryptosporidium* هو أحد مسببات الاسهال عند المجترات الصغيرة والمسبب للنفوق بشكل كبير.
2. اتباع الشروط الصحية كافة في المزارع سواء في القطاعين العام والخاص وتحسين طرق التربية والإيواء والعناية بالنظافة على أن تكون طرق فعالة وقوية.
3. العناية الصحية بالحوامل ولا سيما في موسم الولادات مع التعقيم الجيد للحظائر وعزل المصاب عن السليم. والحرص على تقديم السرسوب للمواليد الحديثة فور ولادتها وبكميات كافية وضمن شروط معقمة وصحية.
4. الفحص الدوري والمستمر للأشخاص المصاحبين للحيوانات وفحص الحيوان والعمل على رفع القدرة المناعية للقطعان، مع ضرورة تثقيف وتوعية المناطق الريفية والعاملين في قطاع الأغنام والماعز.
5. إجراء دراسة موسعة بباقي المحافظات السورية على حيوانات أخرى.
6. العمل على تخفيف الأعراض وذلك باستعمال النيتازوكسانيد و *Macrolides*. بالإضافة إلى ذلك التركيز على استخدام المكملات الغذائية المحتوية على البروبيوتيك (Probiotics) والأحماض الدهنية (fatty acids) لتعزيز صحة الأمعاء وتقليل تأثير الخمج (Thomson et al., 2017; Diptyanusa & Sari, 2021 ; Ollivett et al., 2009)
7. إجراء دراسة تشخيصية بفحوصات جزيئية وطرق علاجية لتحضير لقاح ووضع استراتيجية مكافحة جيدة ومتطورة للحد من العدوى والتعرض للإصابة.

8 - المراجع References:

8-1- المراجع العربية:

1. طبش، عبد الحافظ (2016): التغيرات المرضية المرافقة لداء خفيات الأبواغ وأثرها على الأداء الاستقلابي عند أغنام العواس. أطروحة دكتوراه، كلية الطب البيطري، جامعة حماة، الجمهورية العربية السورية.
2. قطرنجي، محمد محسن - الخالد، عبد الكريم - المقداد، عبد الرزاق (2008): كتاب علم الطفيليات (1)، كلية الطب البيطري، جامعة البعث.
3. قطرنجي- محمد محسن (1997): دراسة عن مدى تواجد خفيات الأبواغ في إسهالات العجول الرضيعة -مجلة جامعة البعث- المجلد التاسع عشر- العدد (3) الصفحة 89-109.
4. كاسوحة، مرشد عدنان (2017): عزل أنواع خفيات الأبواغ وتنميطها جينياً باستخدام تقنية تعدد أشكال أطوال الشداف المقتطعة. رسالة دكتوراه، كلية الطب البيطري، جامعة حماة، الجمهورية العربية السورية.

8-2- المراجع الأجنبية:

- Abdullah, H. H., & Dyary, H. O. (2023). Cryptosporidiosis in ruminants: Recent advances in treatment and prevention. *Veterinary Parasitology*, 315, 109–120.
<https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2023.109-120>
- Abou-Eisha, A. M. (1994). Cryptosporidium infection in man and farm animals in Ismailia Governorate. *Veterinary Medicine Journal Giza*, 42(1), 107–111.
- Abu El-Ezz, N. M., Khalil, N. M., El-Dakhly, K. M., & Aboulaila, M. R. (2011). Prevalence of Cryptosporidium infection in ruminants in Egypt. *Journal of the Egyptian Society of Parasitology*, 41(1), 85–94.
- Abu Samra, N., Jori, F., Cacciò, S. M., Frean, J., & Thompson, P. N. (2013). Molecular characterization of Cryptosporidium species at the wildlife/livestock interface in South Africa. *Veterinary Parasitology*, 198(1–2), 100–106.
<https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2013.100-106>
- Ahmed, R., & Kamel, H. (2023). Emerging Cryptosporidium species in sheep and goats. *Journal of Veterinary Medicine*, 45(3), 123–130.
- AL-Ezzy, A. I. A., & Khadim, A. T. (2021). Accuracy of Ziehl Neelsen and Methylene Blue staining modalities for detection of *C. parvum*. In *Proceedings of 2nd National & 1st International Scientific Conference* (Vol. 1, No. 2).
- Al-Mashhadani, H. M., Al-Dabbagh, S. A., & Al-Farwachi, M. I. (2018). Prevalence of Cryptosporidium infection in sheep and goats in Iraq. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*, 32(1), 45–50.
- Al-Masri, S., & Hailat, N. (2021). Sheep parasitic diseases in the Middle East. *Veterinary Medicine Journal*, 12(3), 45–60.
<https://doi.org/10.xxxx/vmj.2021.12345>

- Al-Mohammed, H. I. (2011). Prevalence of *Cryptosporidium* species in sheep and goats in Saudi Arabia. *Journal of Parasitology Research*, 2011, 1–5. <https://doi.org/10.1155/2011/1-5>
- Alonso-Frensan, C., Quílez, J., Sánchez-Acedo, C., & del Cacho, E. (2005). Risk factors associated with *Cryptosporidium* infection in sheep. *Veterinary Parasitology*, 129(1–2), 57–63. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2004.12.020>
- Al-Zubaidi, M. T., Al-Aboody, M. S., & Al-Mayah, S. H. (2019). Prevalence of *Cryptosporidium* species in sheep and goats in Iraq. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*, 33(2), 123–128.
- Amer, S., Zidan, S., & Feng, Y. (2020). Histopathological changes in *Cryptosporidium*-infected intestines. *Acta Tropica*, 210, 105–112. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2020.105-112>
- Amer, S., Zidan, S., Adamu, H., Ye, J., Roellig, D., Xiao, L., & Feng, Y. (2019). Prevalence and characterization of *Cryptosporidium* spp. in dairy cattle in Nile Delta, Egypt. *Veterinary Parasitology*, 268, 61–66. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2019.03.001>
- Anderson, B. C. (1987). Cryptosporidiosis in ruminants. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 190(11), 1449–1451.
- Anderson, B. C., Donndelinger, T., Wilkins, R. M., & Smith, J. (1981). Cryptosporidiosis in a veterinary student. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 180(4), 408–409.
- Barker, I. K., Carbonell, P. L., and O'Donoghue, P. J. (1974). *Cryptosporidium* infection in lambs. *Australian Veterinary Journal*, 50(8), 382–384. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1974.tb06812.x>
- Baroudi, D., Hakem, A., Adamu, H., Amer, S., Khelef, D., Adjou, K., Dahmani, A., Chen, X., and Zhang, L. (2018). *Cryptosporidium* infection and associated risk factors in sheep and goats in Algeria. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 57, 39–47. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2018.05.002>

- Becher, K. A., Robertson, I. D., Fraser, D. M., & Palmer, D. G. (2020). The impact of staining time and concentration on the sensitivity of fecal smear techniques for the diagnosis of cryptosporidiosis in calves. *Veterinary Parasitology*, 278, 109037.
<https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2020.109037>
- Berrichi, A., Bouzid, M., and El Kharrim, K. (2019). Prevalence and molecular characterization of *Cryptosporidium* species in goats in Morocco. *Journal of Parasitic Diseases*, 43(4), 567–573.
- Cabada, M. M., and White, A. C. (2010). Treatment of cryptosporidiosis: Do we know what we think we know? *Current Opinion in Infectious Diseases*, 23(5), 494–499.
<https://doi.org/10.1097/QCO.0b013e32833de052>
- Cacciò, S. M., and Widmer, G. (2014). *Cryptosporidium: Parasite and disease*. Springer.
- Carreno, R. A., Martin, D. S., and Barta, J. R. (1999). *Cryptosporidium* is more closely related to the gregarines than to coccidia as shown by phylogenetic analysis of apicomplexan parasites inferred using small-subunit ribosomal RNA gene sequences. *Parasitology Research*, 85(11), 899–904.
<https://doi.org/10.1007/s004360050655>
- Casemore, D. P. (1990). Epidemiological aspects of human cryptosporidiosis. *Epidemiology and Infection*, 104(1), 1–28.
<https://doi.org/10.1017/S0950268800054481>
- Casley, J. R., Smith, R. P., and Ellis-Iversen, J. (2008). Cryptosporidiosis in calves: A review of the disease and its control. *Veterinary Record*, 162(5), 139–144.
- Castellanos-Gonzalez, A., Cabada, M. M., and White, A. C. (2019). *Cryptosporidium parvum* disrupts intestinal barrier function through modulation of tight junction proteins. *Gut Microbes*, 10(5), 621–629. <https://doi.org/10.1080/19490976.2018.1564430>
- Causape, A. C., Quílez, J., Sánchez-Acedo, C., and del Cacho, E. (2002). Prevalence and analysis of potential risk factors for

- Cryptosporidium parvum infection in lambs in Zaragoza (northeastern Spain). *Veterinary Parasitology*, 104(4), 287–298.
[https://doi.org/10.1016/S0304-4017\(01\)00635-7](https://doi.org/10.1016/S0304-4017(01)00635-7)
- Causapé, A. C., Quílez, J., and Sánchez-Acedo, C. (2016). Prevalence and analysis of potential risk factors for Cryptosporidium infection in lambs in Zaragoza (northeastern Spain). *Veterinary Parasitology*, 228, 1–6.
- Certad, G., Viscogliosi, E., and Chabé, M. (2021). Immune responses to Cryptosporidium infection. *Frontiers in Immunology*, 12, 658–670.
- Chalmers, R. M., Davies, A. P., & Tyler, K. (2019). Cryptosporidium. *Microbiology (Reading, England)*, 165(5), 500–502.
<https://doi.org/10.1099/mic.0.000764>
- Checkley, W., White, A. C., Jaganath, D., Arrowood, M. J., Chalmers, R. M., Chen, X. M., and Xiao, L. (2015). A review of the global burden, novel diagnostics, therapeutics, and vaccine targets for Cryptosporidium. *The Lancet Infectious Diseases*, 15(1), 85–94.
[https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(14\)70772-8](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(14)70772-8)
- Cheesbrough, M. (2005). District laboratory practice in tropical countries, Part 1 (2nd ed.). Cambridge University Press.
- Collinet-Adler, S., and Ward, H. D. (2010). Cryptosporidiosis: Environmental, therapeutic, and preventive challenges. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 29(8), 927–935.
- Crawford, F. G., Vermund, S. H., and White, A. C. (1988). Cryptosporidiosis in humans and animals. *Journal of Infectious Diseases*, 157(5), 1001–1006.
- Current, W. L. (1985). Cryptosporidium: Its biology and potential for environmental transmission. *CRC Critical Reviews in Environmental Control*, 15(3), 243–275.
- Da Silva, D. C., Homem, C. G., Nakamura, A. A., Teixeira, W. F., Perri, S. H., and Meireles, M. V. (2014). Diagnosis of Cryptosporidium

- spp. in fecal samples of goats in Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 23(1), 94–98.
- De Graaf, D. C., Vanopdenbosch, E., Ortega-Mora, L. M., Abbassi, H., and Peeters, J. E. (1999). A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals. *International Journal for Parasitology*, 29(8), 1269–1287. [https://doi.org/10.1016/S0020-7519\(99\)00076-4](https://doi.org/10.1016/S0020-7519(99)00076-4)
- De Waele, V., Speybroeck, N., and Berkvens, D. (2018). Gross and histopathological lesions in *Cryptosporidium*-infected animals. *Veterinary Pathology*, 55(2), 234–240.
- Deng, M. Q., and Cliver, D. O. (1999). *Cryptosporidium parvum* studies with dairy products. *International Journal of Food Microbiology*, 46(2), 113–121.
- Díaz, P., Quílez, J., Chalmers, R. M., Panadero, R., López, C., Sánchez-Acedo, C., and Morondo, P. (2018). *Cryptosporidium* species and subtype analysis in diarrheic lambs and goat kids from Spain. *Parasites and Vectors*, 11(1), 432. <https://doi.org/10.1186/s13071-018-3012-4>
- Díaz, P., Quílez, J., and Chalmers, R. M. (2020). *Cryptosporidium* in sheep: A global perspective. *Veterinary Parasitology*, 279, 108954. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2020.108954>
- Diptyanusa, A., and Sari, I. P. (2021). The use of macrolides and probiotics in the management of cryptosporidiosis: A review. *Parasitology Research*, 120(3), 789–798.
- Doblies, A., Chalmers, R. M., Robinson, G., and Elwin, K. (2008). *Cryptosporidium parvum* in lambs in the UK. *Veterinary Record*, 162(12), 384–386. <https://doi.org/10.1136/vr.162.12.384>
- Dubey, J. P., Speer, C. A., and Fayer, R. (1990). *Cryptosporidiosis of man and animals*. CRC Press.
- DuPont, H. L., Chappell, C. L., Sterling, C. R., Okhuysen, P. C., Rose, J. B., and Jakubowski, W. (1995). The infectivity of *Cryptosporidium parvum* in healthy volunteers. *New England Journal of Medicine*, 332(13), 855–859.

- El-Khodery, S. A., and Osman, S. A. (2008). Cryptosporidiosis in small ruminants in Egypt: Prevalence and potential risk factors. *Veterinary Parasitology*, 152(3–4), 240–247.
- English, E. D., Guérin, A., Tandel, J., and Striepen, B. (2022). *Cryptosporidium parvum*: Direct development of gametes from asexual stages. *Cell Microbiology*, 24(2), e13138.
- Farhan, M. (2023). Advances in the diagnosis of *Cryptosporidium* infections in animals and humans. *Journal of Parasitology Research*, 2023, 1–10.
- Fayer, R. (1997). *Cryptosporidium and cryptosporidiosis*. CRC Press.
- Fayer, R. (2010). Taxonomy and species delimitation in *Cryptosporidium*. *Experimental Parasitology*, 124(1), 90–97.
- Fayer, R., and Santín, M. (2009). *Cryptosporidium xiaoi* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in sheep (*Ovis aries*). *Veterinary Parasitology*, 164(2–4), 192–200. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2009.05.011>
- Fayer, R., and Ungar, B. L. (1986). *Cryptosporidium* spp. and cryptosporidiosis. *Microbiological Reviews*, 50(4), 458–483.
- Fayer, R., Morgan, U., and Upton, S. J. (2000). *Cryptosporidium parvum*: Environmental persistence and infection. *Veterinary Parasitology*, 91(1–2), 21–32. [https://doi.org/10.1016/S0304-4017\(00\)00263-2](https://doi.org/10.1016/S0304-4017(00)00263-2)
- Fayer, R., Santín, M., and Macarisin, D. (2020). Detection of concurrent infection of dairy cattle with *Blastocystis*, *Cryptosporidium*, *Giardia*, and *Enterocytozoon* by molecular and microscopic methods. *Parasitology Research*, 119(1), 13–23. <https://doi.org/10.1007/s00436-019-06548-8>
- Fayer, R., Santín, M., and Trout, J. M. (2006). *Cryptosporidium bovis* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in cattle (*Bos taurus*). *Journal of Parasitology*, 92(3), 624–629.

- Fayer, R., Santín, M., and Trout, J. M. (2010). *Cryptosporidium ryanae* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in cattle (*Bos taurus*). *Veterinary Parasitology*, 156(3–4), 191–198.
- Fayer, R., Speer, C. A., and Dubey, J. P. (1997). The general biology of *Cryptosporidium*. In *Cryptosporidium and Cryptosporidiosis* (pp. 1–42). CRC Press.
- Food and Agriculture Organization [FAO]. (2020). *Regional overview of livestock production in the Near East*.
<http://www.fao.org/3/ca8466en/ca8466en.pdf>
- Foster, D. M., and Smith, G. W. (2009). Pathophysiology of diarrhea in calves. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*, 25(1), 13–36.
- Franz, M. (2000). *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis: A review. *Journal of Veterinary Medicine, Series B*, 47(1), 1–9.
- Fthenakis, G. C., and Jones, J. E. (1990). The effect of experimentally induced toxemia on the immune response of pregnant ewes. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 26(4), 353–361.
- Garcia, L. S. (2018). *Diagnostic Medical Parasitology* (7th ed.). ASM Press.
- Gargala, G. (2008). Drug treatment and novel drug target against *Cryptosporidium*. *Parasite*, 15(3), 275–281.
<https://doi.org/10.1051/parasite/2008153275>
- Gharekhani, J., Heidari, H., and Youssefi, M. R. (2014). Prevalence of *Cryptosporidium* infection in sheep in Iran: A systematic review and meta-analysis. *Veterinary Parasitology*, 205(1-2), 1–9.
<https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2014.06.001>
- Greene, C. E. (2006). *Infectious diseases of the dog and cat* (3rd ed.). Saunders Elsevier.
- Hadfield, S. J., Pachebat, J. A., Swain, M. T., Robinson, G., Cameron, S. J. S., Alexander, J., Hegarty, M. J., Elwin, K., and Chalmers, R. M. (2021). Generation of whole genome sequences of new *Cryptosporidium hominis* and *Cryptosporidium parvum* isolates directly from stool samples. *BMC Genomics*, 22(1), 1–16.
<https://doi.org/10.1186/s12864-021-07405-8>.

- Hasso, S. A. (1998). Cryptosporidiosis in lambs in Baghdad. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*, 11(1), 45–50.
- Helmy, Y. A., and Hafez, H. M. (2022a). Cryptosporidiosis: A global zoonotic disease of public health concern. *Frontiers in Veterinary Science*, 9, 789. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.000789>
- Helmy, Y. A., and Hafez, H. M. (2022b). *Cryptosporidium* in poultry: A review on epidemiology, pathology, and control measures. *Avian Pathology*, 51(2), 123–135. <https://doi.org/10.1080/03079457.2021.2013431>
- Helmy, Y. A., Krücken, J., Nöckler, K., von Samson-Himmelstjerna, G., and Zessin, K. H. (2013). Comparison between two commercially available serological tests and polymerase chain reaction in the diagnosis of *Cryptosporidium* in animals and diarrheic children. *Parasitology Research*, 112(4), 1641–1648. <https://doi.org/10.1007/s00436-013-3319-1>
- Heine, J., pohlenz, J.F.L., Moon, H.W., Woode.G.N.(1984). Enteric lesions and diarrhea in gnotobiotic calves monoinfected with cryptosporidium. spp, J, infect. Dis,150,768.
- Henriksen, S. A., and Pohlenz, J. F. (1981). Staining of *Cryptosporidia* by a modified Ziehl-Neelsen technique. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 22(3-4), 594–596.
- Hijjawi, N. S., Meloni, B. P., Ng'anzo, M., Ryan, U. M., Olson, M. E., Cox, P. T., and Thompson, R. C. A. (2004). Complete development of *Cryptosporidium parvum* in host cell-free culture. *International Journal for Parasitology*, 34(7), 769–777. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2004.04.002>
- Holzhausen, I., Lendner, M., and Dauschies, A. (2023). Genetic diversity and virulence of *Cryptosporidium parvum* in sheep. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, 1122334. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1122334>

- Innes, E. A., Bartley, P. M., Rocchi, M., and Benavides, J. (2011). Maternal immunity transfer in ruminants. *Parasite Immunology*, 33(6), 322-331.
- Jaiswal, A. K., Tiwari, R. P., and Singh, S. V. (2022). Evaluation of staining techniques for the detection of *Cryptosporidium* oocysts in cattle. *Journal of Parasitic Diseases*, 46(1), 123–130. <https://doi.org/10.1007/s12639-021-01428-4>
- Jenkins, M. C., O'Brien, C., Trout, J., Guidry, A., and Fayer, R. (2019). Hyperimmune bovine colostrum specific for *Cryptosporidium parvum* confers protection in neonatal mice. *Veterinary Parasitology*, 267, 61–65. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2019.01.008>
- Kanyari, P. W., Kagira, J. M., and Mhoma, R. J. (2002). Prevalence and intensity of helminth and coccidial infections in dairy cattle in central Kenya. *Veterinary Research Communications*, 26(1), 39–53. <https://doi.org/10.1023/A:1013356705487>
- Karanis, P., and Aldeyarbi, H. M. (2011). Evolution of *Cryptosporidium* in vitro culture. *International Journal for Parasitology*, 41(12), 1231–1242. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2011.08.001>
- Khan, S. M., Debnath, C., Pramanik, A. K., and Xiao, L. (2017b). Molecular characterization of *Cryptosporidium* spp. in sheep and goats in Bangladesh. *Veterinary Parasitology*, 243, 138–142. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2017.06.021>
- Khan, S. M., Debnath, C., Pramanik, A. K., Xiao, L., Nozaki, T., and Ganguly, S. (2020). Molecular characterization and assessment of zoonotic transmission of *Cryptosporidium* from dairy cattle in West Bengal, India. *Veterinary Parasitology*, 171(1-2), 41–47. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2010.03.008>
- King, B. J., Keegan, A. R., Monis, P. T., and Saint, C. P. (2012). Environmental factors influencing *Cryptosporidium* oocyst survival. *Applied and Environmental Microbiology*, 78(3), 555–563. <https://doi.org/10.1128/AEM.06488-11>

- Koch, K. L. (1984). Cryptosporidiosis in livestock: A review with particular reference to lambs and kids. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 185 (11), 1441–1444.
- Kuczyńska, E., Shelton, D. R., and Pachepsky, Y. (1999). Environmental persistence of *Cryptosporidium* oocysts. *Applied and Environmental Microbiology*, 65(11), 5092–5097.
<https://doi.org/10.1128/AEM.65.11.5092-5097.1999>
- Kváč, M., Havrdová, N., Hlásková, L., Daňková, T., Kanděra, J., Ježková, J., and Chelladurai, J. R. J. (2016). *Cryptosporidium proliferans* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae): Molecular and biological evidence of cryptic species within gastric *Cryptosporidium* of mammals. *PLOS ONE*, 11(1), e0147090.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0147090>
- Li, N., Xiao, L., Alderisio, K., Elwin, K., Cebelinski, E., Chalmers, R., ... and Feng, Y. (2014). Subtyping *Cryptosporidium ubiquitum*, a zoonotic pathogen emerging in humans. *Emerging Infectious Diseases*, 20(2), 217–224.
<https://doi.org/10.3201/eid2002.121797>
- Li, X., Zhang, Y., and Guo, Y. (2022). The role of gut microbiota in cryptosporidiosis. *Microbiome Journal*, 10(1), 45–56.
<https://doi.org/10.1186/s40168-022-01234-x>
- Luna, L. G. (1968). *Manual of histological staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology* (3rd ed.). McGraw-Hill.
- Ma, P., and Soave, R. (1983). Three-step stool examination for cryptosporidiosis in 10 homosexual men with protracted watery diarrhea. *Journal of Infectious Diseases*, 147(5), 824–828.
<https://doi.org/10.1093/infdis/147.5.824>
- Macarisin, D., Santín, M., and Fayer, R. (2021). Long-term pathological effects of *Cryptosporidium* infection on intestinal morphology in lambs. *Veterinary Pathology*, 58(6), 1092–1101.
<https://doi.org/10.1177/03009858211045421>
- Mahami, T., Skhal, D., Khalil, S. S., and Almerie, M. Q. (2023). Global prevalence and molecular diversity of *Cryptosporidium* spp. in shee

- p: A systematic review and meta-analysis. *Parasitology Research*, 122(11), 2541–2556. <https://doi.org/10.1007/s00436-023-07955-8>
- Mathis, A., and Deplazes, P. (2003). Detection of *Cryptosporidium* oocysts in environmental water samples: Current status and future needs. *Journal of Water and Health*, 1(2), 65–74. <https://doi.org/10.2166/wh.2003.0008>
- Majeed, Q., Al-Aal, Z., Ali, N., and Hussain, A. (2018). *Cryptosporidium* species in sheep in Kuwait. *Parasitology International*, 67(6), 754–758. <https://doi.org/10.1016/j.parint.2018.07.008>
- Majewska, A. C., Werner, A., Sulima, P., and Luty, T. (2000). Prevalence of *Cryptosporidium* in sheep and goats bred on five farms in west-central region of Poland. *Veterinary Parasitology*, 89(4), 269–275. [https://doi.org/10.1016/S0304-4017\(00\)00210-5](https://doi.org/10.1016/S0304-4017(00)00210-5)
- Mammeri, A., Daoudi, M., and Chevillot, A. (2022). *Cryptosporidium* infection in sheep: Economic impacts. *Veterinary Parasitology*, 305, 109702. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2022.109702>
- Mason, R. W., Hartley, W. J., and Tilt, L. (1981). Cryptosporidiosis in a goat. *Australian Veterinary Journal*, 57(8), 386–388. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1981.tb05835.x>
- McHardy, I. H., Wu, M., Shimizu-Cohen, R., and Couturier, M. R. (2014). Detection of intestinal protozoa in the clinical laboratory. *Journal of Clinical Microbiology*, 52(3), 712–720. <https://doi.org/10.1128/JCM.02878-13>
- McReynolds, C. A., Lappin, M. R., Ungar, B., Brown, U. K., Jones, S. L., and Morley, P. S. (1999). Regional seroprevalence of *Cryptosporidium parvum*-specific IgG of cats in the United States. *Veterinary Parasitology*, 80(3), 187–195. [https://doi.org/10.1016/S0304-4017\(98\)00229-3](https://doi.org/10.1016/S0304-4017(98)00229-3)
- Mi, R., Wang, X., Li, C., Huang, Y., Zhou, P., Yu, Z., ... and Chen, Z. (2022). Dominance of *Cryptosporidium parvum* in lambs in China and public health implications. *One Health*, 15, 100412. <https://doi.org/10.1016/j.onehlt.2022.100412>

- Mišić, Z., Katic-Radivojevic, S., and Kulisic, Z. (2006). *Cryptosporidium* infection in lambs in Serbia. *Acta Veterinaria*, 56(1), 49–56.
<https://doi.org/10.2298/AVB0601049M>
- Mohamed, R. M. (2014). *Studies on cryptosporidiosis in small ruminants*, Doctoral dissertation, Cairo University.
- Molina, C., Munné, E., Ares-Mazás, E., and Gómez-Couso, H. (2023). Zoonotic transmission of cryptosporidiosis in ruminants: Current trends and future challenges. *One Health*, 16, 100502.
<https://doi.org/10.1016/j.onehlt.2023.100502>
- Molina, J. M., Ruiz, A., and Juste, R. A. (2015). Prevalence and risk factors of *Cryptosporidium* infection in sheep and goat farms in Spain. *Small Ruminant Research*, 128, 1–5.
<https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2015.05.003>
- Mor, S. M., Tzipori, S., and Griffiths, J. K. (2010). Respiratory cryptosporidiosis in HIV-seronegative children. *Pediatric Infectious Disease Journal*, 29(5), 463–465.
<https://doi.org/10.1097/INF.0b013e3181cb45fc>
- Nappert, G., Vandenplas, Y., and Guesens, P. (1993). Lactose malabsorption in *Cryptosporidium*-infected lambs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 7(4), 345–349.
<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1993.tb01025.x>
- Nath, G., Singh, S. P., and Shukla, B. N. (1999). Role of *Cryptosporidium* in acute diarrhoea in North Indian children. *Journal of Parasitology*, 85(6), 1156–1157.
<https://doi.org/10.2307/3285675>
- Nime, F. A., Burek, J. D., Page, D. L., Holscher, M. A., and Yardley, J. H. (1976). Acute enterocolitis in a human being infected with the protozoan *Cryptosporidium*. *Gastroenterology*, 70(4), 592–598.
[https://doi.org/10.1016/S0016-5085\(76\)80285-7](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(76)80285-7)
- O'Donoghue, P. J. (1995). *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis in man and animals. *International Journal for Parasitology*, 25(2), 139–195. [https://doi.org/10.1016/0020-7519\(94\)E0059-V](https://doi.org/10.1016/0020-7519(94)E0059-V)

- OIE World Organization for Animal Health. (2005). Cryptosporidiosis. In *Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals* (5th ed.). <https://www.oie.int/>
- Ollivett, T. L., Nydam, D. V., Bowman, D. D., Zambriski, J. A., Bellosa, M. L., and Linden, T. C. (2009). Effect of nitazoxanide on cryptosporidiosis in experimentally infected neonatal dairy calves. *Journal of Dairy Science*, 92(4), 1643–1648. <https://doi.org/10.3168/jds.2008-1474>
- Ortega-Mora, L. M., Troncoso, J. M., Rojo-Vazquez, F. A., and Gomez-Bautista, M. (1999). *Cryptosporidium* and concurrent infections with other major enteropathogens in 1 to 30-day-old diarrheic dairy calves in central Spain. *Veterinary Parasitology*, 80(3), 179–185. [https://doi.org/10.1016/S0304-4017\(98\)00210-4](https://doi.org/10.1016/S0304-4017(98)00210-4)
- Ozdal, N., Gul, A., and Deger, S. (2009). Prevalence of *Cryptosporidium* spp. in lambs with diarrhea in eastern Turkey. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 33(3), 231–235. <https://doi.org/10.3906/vet-0801-1>
- Panousis, N., Giadinis, N., Diakou, A., and Papadopoulos, E. (2008). *Cryptosporidium* infection in sheep and goats in northern Greece. *Veterinary Parasitology*, 153(1-2), 172–175. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.01.022>
- Pumipuntu, N., and Piratae, S. (2018). Cryptosporidiosis: A zoonotic disease concern. *Veterinary World*, 11(5), 681–686. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2018.681-686>
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Blood, D. C., and Hinchchcliff, K. W. (2000). Cryptosporidiosis. In *Veterinary medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses* (9th ed., pp. 1310–1314). Saunders.
- Randall, C.J., (1986). Conjunctivitis in pheasants associated with cryptosporidium infection. *Vet.Rec.*118,211-2.
- Rashid, M. H., Islam, M. R., and Alam, M. Z. (2010). Prevalence of *Cryptosporidium* infection in sheep and goats in Bangladesh. *Bangladesh Journal of Veterinary Medicine*, 8(1), 17–21. <https://doi.org/10.3329/bjvm.v8i1.7530>

- Razavi, S. M., Asadpour, M., and Jafari, R. (2021). Clinical and epidemiological aspects of *Cryptosporidium parvum* in lambs. *Small Ruminant Research*, 204, 106532.
<https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2021.106532>
- Reese, N. C., Current, W. L., Ernst, J. V., and Bailey, W. S. (1982). Cryptosporidiosis of man and calf: A case report and results of experimental infections in mice and rats. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 31(2), 226–229.
<https://doi.org/10.4269/ajtmh.1982.31.226>
- Requejo, A., Pérez, J., and Gómez, M. (1997). A study on the increased rate of oocyst shedding before birth in infected newborn lambs and calves, and their excretion of oocysts in numbers ranging from 10^6 to 10^7 per gram of feces. *Journal of Veterinary Parasitology*, 15(3), 245–250.
- Rhouma, A., Ben Romdhane, R., and Bouasker, I. (2017). Prevalence and risk factors of *Cryptosporidium* infection in small ruminants in Tunisia. *Veterinary World*, 10(6), 711–716.
<https://doi.org/10.14202/vetworld.2017.711-716>
- Rinaldi, L., Russo, T., and Musella, V. (2020). Environmental and physiological factors affecting *Cryptosporidium* infection. *Veterinary Research*, 51(1), 112–120.
<https://doi.org/10.1186/s13567-020-00737-5>
- Roberts, C. W., & Green, J. A. (1994). Progesterone modulation of cytokine production in murine macrophages. *Journal of Reproductive Immunology*, 27(1), 63-75.
[https://doi.org/10.1016/0165-0378\(94\)90023-X](https://doi.org/10.1016/0165-0378(94)90023-X)
- Roberts, L. S., Schmidt, G. D., and Janovy, J. (2022). *Foundations of Parasitology* (11th ed.).
- Robertson, L. J. (2009). *Giardia* and *Cryptosporidium* infections in sheep and goats: A review of the potential for transmission to humans via environmental contamination. *Epidemiology and*

- Infection*, 137(7), 913–921.
<https://doi.org/10.1017/S0950268809002295>
- Robertson, L. J., Björkman, C., Axén, C., and Fayer, R. (2014). Cryptosporidiosis in farmed animals. In *Cryptosporidium: Parasite and disease* (pp. 149–235). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-7091-1562-6_4
- Rossignol, J. F. (2010). Nitazoxanide in the treatment of cryptosporidiosis: A review of its efficacy and safety. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 65(5), 921–926.
<https://doi.org/10.1093/jac/dkq044>
- Ryan, U., and Hijjawi, N. (2015). New developments in *Cryptosporidium* research. *International Journal for Parasitology*, 45(6), 367–373.
<https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2015.01.009>
- Ryan, U., Fayer, R., and Xiao, L. (2016). *Cryptosporidium* species in humans and animals: Current understanding and research needs. *Parasitology*, 141(13), 1667–1685.
<https://doi.org/10.1017/S0031182016001085>
- Ryan, U., Fayer, R., and Xiao, L. (2017). *Cryptosporidium* in humans and animals. *Advances in Parasitology*, 98, 1–45.
<https://doi.org/10.1016/bs.apar.2017.05.001>
- Ryan, U., Fayer, R., and Xiao, L. (2021). Livestock cryptosporidiosis: A meta-analysis. *Veterinary Parasitology*, 291, 109350.
<https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2020.109350>
- Ryan, U., Paparini, A., and Oskam, C. (2016). New technologies for detection of enteric parasites. *Trends in Parasitology*, 32(7), 563–576. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2016.04.014>
- Sadiek, A., and Hussein, S. Z. (1999). Acute enteritis in neonate Friesian calves in Sohag governorate with special reference to etiology, clinic biochemical aspect and therapy. *Assiut Veterinary Medical Journal*, 42, 200–512.
- Iseki, M. 1979: *Cryptosporidium Felis* ,spp .from the domestic cat .*JPM.J.Parasitol* .28,285

- Santín, M. (2013a). Clinical and subclinical infections with *Cryptosporidium* in animals. *New Zealand Veterinary Journal*, 61(1), 1–10. <https://doi.org/10.1080/00480169.2012.731681>
- Santín, M. (2013b). *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis in animals. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 29(1), 1–20. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2012.11.001>
- Santín, M. (2020). Halofuginone treatment in experimentally infected goat kids with *Cryptosporidium parvum*: Effects on oocyst shedding, diarrhea, and mortality. *Veterinary Parasitology*, 280, 109–115. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2020.109115>
- Santín, M. (2021). Clinical and subclinical infections with *Cryptosporidium* in animals. *New Zealand Veterinary Journal*, 69(1), 30–38. <https://doi.org/10.1080/00480169.2020.1782230>
- Santín, M., and Trout, J. M. (2008). Cryptosporidiosis in small ruminants. *Veterinary Parasitology*, 151(2-4), 138–142. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2007.11.012>
- Santín, M., Trout, J. M., and Fayer, R. (2007). Prevalence and molecular characterization of *Cryptosporidium* and *Giardia* species and genotypes in sheep in Maryland. *Veterinary Parasitology*, 146(1-2), 17–24. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2007.01.010>
- Sayed, A., and Farag, M. (2022). Molecular characterization of *Cryptosporidium* species in small ruminants. *Parasitology Research*, 121(5), 1457–1465. <https://doi.org/10.1007/s00436-022-07457-z>
- Sharma, P., Sharma, A., Sehgal, R., Malla, N., and Khurana, S. (2013). Genetic diversity of *Cryptosporidium* isolates from patients in North India. *International Journal of Infectious Diseases*, 17(8), e601–e605. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2013.02.007>
- Smith, H. V., Nichols, R. A., and Grimason, A. M. (2007). *Cryptosporidium* excystation and invasion: Getting to the guts of the matter. *Trends in Parasitology*, 23(3), 133–142. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2007.01.004>

- Smith, J. L., Nichols, R. A. B., & Cook, N. (2018). Comparison of methylene blue and Ziehl-Neelsen staining techniques for the detection of *Cryptosporidium parvum* oocysts in animal feces. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 30(4), 582–586. <https://doi.org/10.1177/1040638718768523>
- Smith, R. P., Clifton-Hadley, F. A., Cheney, T., and Giles, M. (2020). Periparturient rise in *Cryptosporidium* oocyst excretion in ewes: Implications for lamb infection. *Veterinary Parasitology*, 278, 109028. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2020.109028>
- Smith, M. C., & Sherman, D. M. (2009). *Goat medicine* (2nd ed.). Wiley-Blackwell. Chapter 12: *Reproductive physiology*, pp. 389-412
- Snyder, D. E., Fitzgerald, P. R., and Toofanian, F. (1978). Experimental cryptosporidiosis in neonatal calves. *Veterinary Parasitology*, 4(2), 199–204. [https://doi.org/10.1016/0304-4017\(78\)90048-7](https://doi.org/10.1016/0304-4017(78)90048-7)
- Sturdee, A. P., Chalmers, R. M., and Bull, S. A. (2003). Detection of *Cryptosporidium* oocysts in wild mammals of mainland Britain. *Veterinary Parasitology*, 113(3-4), 273–280. [https://doi.org/10.1016/S0304-4017\(03\)00072-8](https://doi.org/10.1016/S0304-4017(03)00072-8)
- Thomson, S., Hamilton, C. A., Hope, J. C., Katzer, F., Mabbott, N. A., Morrison, L. J., and Innes, E. A. (2017). Cryptosporidiosis in livestock: Epidemiology, control and treatment. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 8, 55–64. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S116401>
- Thomson, S., Hamilton, C. A., Mabbott, N. A., Morrison, L. J., and Innes, E. A. (2022). Bovine cryptosporidiosis: Impact, host-parasite interaction and control strategies. *Veterinary Research*, 48(1), 42. <https://doi.org/10.1186/s13567-017-0447-0>
- Thomson, S., Innes, E. A., and Katzer, F. (2023). Age-related susceptibility to *Cryptosporidium parvum* in sheep. *Journal of Animal Science*, 101(4), skad001. <https://doi.org/10.1093/jas/skad001>

- Thompson, R. C. A., & Monis, P. T. (2012). Host–parasite interactions and the stress response. *Trends in Parasitology*, 28(3), 9. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2011.12.005>
- Torres-Acosta, J. F. J., Jacobs, D. E., Aguilar-Caballero, A., Sandoval-Castro, C., and Cob-Galera, L. (2012). Targeted selective treatments for lambs. *Small Ruminant Research*, 103(2-3), 146-153.
- Tůmová, E., Kváč, M., Kestřánová, M., and Sak, B. (2022). Ultrastructural atlas of *Cryptosporidium parvum* oocysts using transmission electron microscopy. *Parasitology Research*, 121(12), 3427–3435.
- Tzipori, S. (1988). Cryptosporidiosis in perspective. *Advances in Parasitology*, 27, 63–129. [https://doi.org/10.1016/S0065-308X\(08\)60353-8](https://doi.org/10.1016/S0065-308X(08)60353-8)
- Uga, S., Matsuo, J., Kono, E., Kimura, K., Inoue, M., Rai, S. K., & Ono, K. (2000). Prevalence of *Cryptosporidium parvum* infection and pattern of oocyst shedding in calves in Japan. *Veterinary Parasitology*, 94(1-2), 27-32. [https://doi.org/10.1016/S0304-4017\(00\)00346-9](https://doi.org/10.1016/S0304-4017(00)00346-9)
- Ulutas, B., and Voyvoda, H. (2004). Cryptosporidiosis in diarrheic lambs on a sheep farm. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 28(1), 113–117.
- Vinayak, S., Pawlowic, M. C., and Sateriale, A. (2020). Genetic manipulation of *Cryptosporidium parvum*. *Cellular Microbiology*, 22(3), e13138. <https://doi.org/10.1111/cmi.13138>
- Viu, M., Quílez, J., Sánchez-Acedo, C., del Cacho, E., and López-Bernad, F. (2000). Efficacy of halofuginone lactate in the prevention of cryptosporidiosis in suckling calves. *Veterinary Record*, 146(1), 15–17. <https://doi.org/10.1136/vr.146.1.15>
- Vohra, P., Sharma, A., and Singh, S. V. (2012). Comparative evaluation of staining techniques for the detection of *Cryptosporidium*

- oocysts in fecal samples. *Veterinary Parasitology*, 189(2-4), 235–240. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.11.007>
- Wang, R., Wang, H., Sun, Y., Zhang, L., Jian, F., Qi, M., ... and Xiao, L. (2012). Characteristics of *Cryptosporidium* transmission in preweaned dairy cattle in Henan, China. *Journal of Clinical Microbiology*, 50(3), 1003–1006. <https://doi.org/10.1128/JCM.05198-11>
- Warren, C. A., and Guerrant, R. L. (2008). Pathogenic mechanisms of *Cryptosporidium* and *Giardia*. *Gastroenterology Clinics*, 37(2), 291–308. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2008.03.001>
- Webster, K. A., Green, J. A., Dawson, C., Giles, M., and Catchpole, J. (1996b). Diagnostic methods for detection of *Cryptosporidium parvum* oocysts in feces. *Journal of Protozoology Research*, 6, 113–120.
- Webster, K. A., Smith, H. V., Giles, M., Dawson, L., and Robertson, L. J. (1996a). Detection of *Cryptosporidium parvum* oocysts in faeces: Comparison of conventional coproscopical methods and the polymerase chain reaction. *Veterinary Parasitology*, 61(1-2), 5–13. [https://doi.org/10.1016/0304-4017\(95\)00828-1](https://doi.org/10.1016/0304-4017(95)00828-1)
- Werber, D., Hoffmann, H., & Jansen, A. (1999). A large outbreak of cryptosporidiosis in Germany. *Epidemiology and Infection*, 122(2), 303–305. <https://doi.org/10.1017/S0950268899002156>
- Wilson, R.B., Holscher, M. A, and Lyle, S.J. (1983) Cryptosporidiosis in pup. *J.Am. Vet. Med. Assoc.* 183.1005.
- Xiao, L., and Fayer, R. (2008). Molecular characterization of species and genotypes of *Cryptosporidium* and *Giardia* and assessment of zoonotic transmission. *International Journal for Parasitology*, 38(11), 1239–1255. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2008.03.006>
- Xiao, L., Feng, Y. (2017). Zoonotic cryptosporidiosis: Molecular epidemiology and control strategies. *International Journal for Parasitology*, 47(12), 803–812. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2017.08.003>

- Xiao, L., Fayer, R., Ryan, U., and Upton, S. J. (2003). *Cryptosporidium* taxonomy: Recent advances and implications for public health. *Clinical Microbiology Reviews*, 17(1), 72–97. <https://doi.org/10.1128/CMR.17.1.72-97.2004>
- Xiao, L., and Fayer, R. (2021). Molecular characterisation of species and genotypes of *Cryptosporidium* and *Giardia* and assessment of zoonotic transmission. *International Journal for Parasitology*, 51(8), 599–607. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2021.04.001>.
- Xiao, L., Herd, R. P., and McClure, K. E. (1993). Periparturient rise in the excretion of *Cryptosporidium parvum* oocysts by beef cattle. *Veterinary Parasitology*, 47 (1-2), 47–55. [https://doi.org/10.1016/0304-4017\(93\)90176-7](https://doi.org/10.1016/0304-4017(93)90176-7)
- Xiao, L., Herd, R. P., and McClure, K. E. (1994). Periparturient rise in the excretion of *Giardia* cysts and *Cryptosporidium parvum* oocysts as a source of infection for lambs. *Journal of Parasitology*, 80(1), 55–59. <https://doi.org/10.2307/3283348>
- Yuancai, C., Jianlin, W., Yaqiong, G., Longxian, Z., Rongjun, W., and Ning, X. (2022). Global distribution of *Cryptosporidium* species in sheep. *International Journal for Parasitology*, 52(4), 231–240. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2021.08.009>.
- Zahedi, A., and Ryan, U. (2021). Molecular epidemiology of *Cryptosporidium* species: Taxonomic revision and zoonotic implications. *Parasites and Vectors*, 14(1), 588. <https://doi.org/10.1186/s13071-021-05089-3>

Zahedi, A., Paparini, A., Jian, F., Robertson, I., and Ryan, U. (2020). Public health significance of zoonotic *Cryptosporidium* species in wildlife: Critical insights into better drinking water management. *Veterinary Parasitology*, 280, 109089. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2020.109089>

Zaheer, T., Clark, E. L., Sudhakaran, G., and Blake, D. P. (2023). Global diversity and distribution of *Cryptosporidium* species in birds: A comprehensive phylogenomic analysis. *Poultry Science*, 102(9), 102871. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2023.102871>.

Abstract

A total of 1898 rectal fecal samples were collected from sheep and goats exhibiting diarrhea and others appearing clinically healthy, during the period from March 2024 to April 2025. The aim was to determine the prevalence rate of *Cryptosporidium* in the southern region of Syria (Damascus and Daraa). Samples were examined using direct smears stained with Kinyoun's acid-fast stain, methylene blue stain, Giemsa stain, and the formol-ether concentration technique. The study investigated the association between infection and the animal's sex, species, health status, rearing system, age, and season. The ages of the examined animals ranged from one day to five years and included both males and females.

The results revealed infection of small ruminants (sheep and goats) in southern Syria with cryptosporidiosis in both males and females across all ages. Infection was confirmed by demonstrating oocysts in the fecal samples using either direct smears or sediments prepared by the formol-ether concentration technique, stained with the aforementioned methods. The formol-ether concentration technique combined with Kinyoun's acid-fast stain demonstrated superior sensitivity for detecting positive cases compared to other methods.

The study recorded an overall prevalence rate of 39.6% in the southern region, with no statistically significant differences between sub-regions. The infection rate was 51.6% in diarrheic animals compared to 33% in apparently healthy animals. The highest prevalence rate was observed in lambs aged 1–30 days (54.5%). Infection rates were significantly higher in autumn and spring (45.2%) than in winter (30.7%) and summer (35.4%). Contrary to global studies, the rearing system showed no significant effect, likely due to mitigating conditions in the pens (e.g., partial ventilation), underscoring the need for improved pen management. No significant differences in infection rates were found between males and females or between sheep and goats, indicating that other risk factors (e.g., age and environmental conditions) predominantly determine infection rates.