

CIRAD-EMVT
10, rue Pierre Curie
94704 MAISONS-ALFORT Cedex

Ecole Nationale Vétérinaire
d'Alfort
7, avenue du Général de Gaulle
94704 MAISONS-ALFORT Cedex

Institut National Agronomique
Paris-Grignon
16, rue Claude Bernard
75005 PARIS

Muséum National d'Histoire Naturelle
57, rue Cuvier
75005 PARIS

**DIPLOME D'ETUDES SUPERIEURES SPECIALISEES
PRODUCTIONS ANIMALES EN REGIONS CHAUDES**

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

**LA RESISTANCE GENETIQUE AUX STRONGYLOSES
GASTRO-INTESTINALES CHEZ LES PETITS RUMINANTS**

par

Virginie CLEMENT

année universitaire 1994-1995

INTRODUCTION	1
I. ECOLOGIE DES PARASITES	3
I.1- <u>Les parasites des zones tropicales</u>	3
I.2- <u>Cycle évolutif</u>	3
I.3- <u>Epidémiologie</u>	4
I.2-1- Prévalence	4
I.2-2- Influence du climat	4
II. EFFETS DES PARASITES SUR L'INDIVIDU HOTE ET CONSEQUENCES AU NIVEAU DU TROUPEAU	5
II.1- <u>Rôle pathogène des parasites et lésions au niveau du tube digestif</u>	5
II.2- <u>Symptômes</u>	6
II.3- <u>Les pertes au niveau du troupeau</u>	6
III. L'EXPRESSION DE LA RESISTANCE GENETIQUE AUX STRONGLES GASTRO-INTESTINAUX	7
III.1- <u>La résistance : quelques définitions</u>	7
III.2- <u>Etablissement de la résistance : mécanisme inné ou acquis ?</u>	7
IV. LES CRITERES DE SELECTION	9
IV. 1- <u>Qu'est-ce qu'un bon critère de sélection ?</u>	10
IV. 1-1- L'héritabilité	10
IV. 1-2- La répétabilité	10
IV. 2- <u>Les différents critères de sélection de la résistance génétique aux parasites gastro-intestinaux</u>	10
IV. 2-1- Les critères mesurant la résistance	11
IV. 2-2- Les critères mesurant la résilience	12
IV. 2-3- Corrélations génotypiques entre les différents critères	12
IV. 3- <u>Le progrès génétique</u>	13
V. LES MARQUEURS GENETIQUES	14
V.1- <u>Le groupe sanguin</u>	14
VI. 2- <u>Le système immunitaire</u>	14
VI. LES FACTEURS DE VARIATION DE LA RESISTANCE	14

VI. 1- <u>La variabilité inter-espèces</u>	15
VI. 2- <u>La variabilité inter-races</u>	15
VI. 3- <u>L'influence du système d'élevage</u>	15
VI. 3- 1- L'alimentation	15
VI. 3-2- Les traitements anthelminthiques	16
VI. 4- <u>L'influence du génotype</u>	16
VI. 5- <u>Effet du sexe</u>	17
VI. 6- <u>Effet de l'âge</u>	17
VI. 7- <u>Influence du stade reproduction</u>	18
VII. LA SPECIFICITE DE LA RESISTANCE GENETIQUE	19
CONCLUSION	20

INTRODUCTION

La répartition des êtres vivants dans leur environnement n'est pas le fait du hasard : il y a eu adaptation de chaque espèce à son milieu par des caractéristiques morphologiques, physiologiques, immunologiques... Cette évolution n'aurait pas pu se faire sans l'existence d'une variabilité génétique à partir de laquelle les organismes ont développé des mécanismes d'adaptation et de résistance pour faire face aux pressions exercées d'une part par l'environnement et d'autre part par d'autres organismes, et plus particulièrement les parasites.

L'étude de la résistance génétique aux parasites est d'un intérêt capital chez les espèces d'une grande importance économique tels que les animaux d'élevage. Depuis une dizaine d'années, la résistance génétique aux parasites, et plus particulièrement aux helminthes, a fait l'objet de nombreux travaux (Courtney *et al.*, 1985; Albers & Gray, 1989; Cabaret & Gruner, 1988; Woolaston, 1992; Baker, 1995). La sélection d'animaux résistants est un moyen efficace de limiter les pertes et d'augmenter la productivité. Une alternative à la sélection génétique est la lutte chimique. Cependant cette méthode est limitée puisqu'en plus des problèmes de pollution de l'environnement, les parasites développent peu à peu des résistances aux composés chimiques (Ndamukong & Sewell, 1992; Maingi, 1991; De Vaney *et al.*, 1992; Yadav *et al.*, 1993).

Le sujet de cette étude est la résistance génétique des petits ruminants aux strongles gastro-intestinaux. Nous étudierons en priorité les zones tropicales, plus touchées que les milieux tempérés par le parasitisme, du fait d'une plus forte fréquence parasitaire. Par ailleurs, le coût et le manque de disponibilité des substances chimiques constituent un frein à la lutte contre ces parasites dans ces régions.

Les strongles sont la principale contrainte à la productivité des petits ruminants en zone tropicale (Aumont & Gruner, 1989; Baker, *et al.*, 1992). Les pertes se situent au niveau des éleveurs (forte mortalité, faible productivité), mais aussi au niveau national (disponibilité de viande insuffisante, manque à gagner). Les exemples concerneront plus particulièrement les zones tropicales (Afrique, Antilles), mais se référeront aussi aux pays tempérés (France, Australie, Nouvelle-Zélande Etats-Unis) où une grande partie des travaux a été menée.

Le rôle des petits ruminants (ovins, caprins) en zone tropicale (et surtout en Afrique) est multiple : ils ont un rôle économique non négligeable car ils constituent un plus faible investissement que les bovins et ont un intervalle de génération plus court. Ils ont en plus une fonction de caisse d'épargne. Leur intérêt est aussi d'ordre religieux (sacrifices) et social (ils constituent le capital de l'éleveur).

Dans cette étude, deux échelles d'études seront prises en compte : le niveau individuel par l'étude des relations hôte-parasite, et le niveau des peuplements par la prise en compte des pressions de sélection réciproques exercées entre le troupeau et les groupements de parasites présents sur le pâturage.

Cette étude a pour objectif de faire une synthèse de l'état actuel des connaissances sur la résistance génétique des petits ruminants aux strongles gastro-intestinaux, en se référant autant que possible aux régions tropicales, et d'établir quels sont les points encore

trop méconnus. Nous évoquerons aussi les programmes de sélection proposés par les différents auteurs.

Dans un premier temps, il est utile de rappeler l'écologie des parasites ainsi que les conséquences pathologiques et économiques du parasitisme, puis nous verrons comment s'établit la résistance génétique des petits ruminants aux strongles gastro-intestinaux. Dans un deuxième temps, nous évoquerons les critères de sélection et les marqueurs génétiques utilisés ainsi que les facteurs de variation de la réponse des petits ruminants.

I. Ecologie des parasites

Afin de comprendre comment se fait l'infestation des ovins et des caprins par les helminthes, il est nécessaire de connaître les caractéristiques écologiques des parasites. Nous nous limiterons à trois espèces, les plus communes en zone tropicale. Nous verrons quel est leur cycle évolutif, ainsi que les paramètres climatiques qui conditionnent leur répartition et leur développement. Les données sont tirées de Graber & Perrotin (1983).

I.1- Les parasites des zones tropicales

Les parasites les plus fréquemment rencontrés en zone tropicale appartiennent aux espèces *Hæmonchus contortus* et *Æsophagostomum columbianum*, et au genre *Trichostrongylus*. Ce sont des espèces cosmopolites de l'Afrique tropicale.

Les parasites qui nous intéressent particulièrement sont des Nématodes (helminthes à section ronde) et infestent soit la caillette (genres *Hæmonchus* et *Trichostrongylus*), soit le gros intestin (genre *Æsophagostomum*).

- genre *Hæmonchus* : *H. contortus* est, parmi les strongles gastro-intestinaux, l'espèce la plus fréquente. Elle n'est pas spécifique des ovins et des caprins, puisqu'elle infeste aussi les grands ruminants.

- genre *Trichostrongylus* : *T. colubriformis* infeste à la fois les petits et les grands ruminants.

- genre *Æsophagostomum* : *O. columbianum* est un parasite exclusif des petits ruminants.

Dans les conditions naturelles, il y a polyparasitisme : ces espèces sont souvent associées entre elles et à d'autres espèces qui peuvent être des Nématodes, des Cestodes, des Trématodes ou des Coccidies.

I.2- Cycle évolutif

Le cycle des Nématodes est soit hétéroxène, soit monoxène, selon s'ils infestent ou non un hôte intermédiaire. Dans le cas des strongles gastro-intestinaux, nous avons affaire à des cycles monoxènes. Le développement comprend quatre stades larvaires séparés par des mues larvaires.

Les œufs sont éliminés dans le milieu extérieur par les matières fécales. Une larve L1 éclot puis subit une mue quelques heures après pour donner une larve de stade 2 qui se transforme elle-même en larve L3. Ces trois premiers stades larvaires constituent la phase libre du développement des helminthes. C'est au stade larvaire 3 qu'a lieu l'infestation des ruminants : la larve se déplace et est absorbée en même temps que l'herbe du pâturage. Les deux dernières mues larvaires ont lieu dans le tube digestif de l'hôte. Puis les larves L5 se transforment en adultes qui après fécondation donneront des œufs.

Pour certaines espèces et sous certains paramètres écologiques qui seront évoqués plus loin, les parasites peuvent se mettre en état d'hypobiose. Le développement larvaire est stoppé au stade L4 pendant une période variant de quelques jours à plusieurs mois, puis il redémarre. Les trois espèces évoquées plus haut peuvent présenter au cours de leur développement un état d'hypobiose.

I. 3- Epidémiologie

I. 3-1- Prévalence

La prévalence du parasitisme est très élevée en région tropicale, notamment pour *Hæmonchus contortus*. Elle a été estimée à 100 % chez les caprins et 70 % chez les ovins dans une étude faite au Zaïre (Chartier *et al.*, 1990) et à 87 % chez les petits ruminants dans une étude faite au Nigeria (Fakae, 1990)

I.3-2- Influence du climat

Ce sont les stades exogènes (de l'œuf à la larve L3) qui sont directement soumis aux conditions climatiques, et plus précisément :

- à la température :

L'éclosion des œufs nécessite en moyenne une température comprise entre 6 et 34-36°C. Pour *Hæmonchus* sp., la température minimale se situe autour de 9 à 10°C.

- à l'humidité :

Les strongles résistent mal à la dessiccation. Il faut en moyenne plus de 20 mm d'eau par mois, et l'intervalle entre deux précipitations ne doit pas excéder 3 à 4 jours. L'humidité relative doit se situer autour de 70-75 %.

Les conditions optimales pour le développement et la survie des strongles sont caractéristiques des milieux chauds et humides, ce qui explique leur fréquence importante en zone tropicale. Allonby & Urquhart (1975) ont observé au Kenya, que les plus fortes infestations par *Hæmonchus contortus* ont lieu quand les précipitations sont maximales et que la température est supérieure à 18°C. Les variations climatiques ont une influence sur la répartition dans le temps et dans l'espace des parasites.

- Répartition géographique :

Le taux d'infestation est élevé en zone soudano-guinéenne, et il augmente au fur et à mesure que l'on se rapproche des régions chaudes et humides de l'équateur.

- Variations saisonnières :

Les conditions optimales sont remplies en début de saison des pluies. C'est à cette époque que le nombre de formes infestantes (stades L3) augmente sur les pâturages, et que l'on observe un maximum d'infestation.

Il existe un mécanisme de résistance des parasites aux conditions climatiques défavorables : c'est l'état d'hypobiose. Pendant la saison sèche, le développement larvaire est inhibé au stade 4 dans le tube digestif de l'hôte. Le développement reprend dès les premières pluies. Dans les régions humides, les larves infestantes survivent plus longtemps dans le milieu extérieur et la durée de l'hypobiose est plus réduite.

Le développement des strongles gastro-intestinaux est, comme nous l'avons vu, fortement modulé par des conditions environnementales, ce qui entraîne des répercussions sur les animaux infestés, et d'une manière plus générale sur l'ensemble du troupeau.

II. Effets des parasites sur l'individu hôte et conséquences au niveau du troupeau

L'infestation des hôtes par les strongles gastro-intestinaux occasionne de nombreuses lésions au niveau du tube digestif et influence l'état corporel de l'animal. De plus, les parasites sont responsables de pertes importantes au niveau du troupeau. Les données sont tirées de Graber & Perrotin (1983).

II.1- Rôle pathogène des parasites et lésions au niveau du tube digestif

Genre *Hæmonchus* :

La partie antérieure des larves L3 pénètre dans la muqueuse de la caillette et provoque une forte réaction inflammatoire avec formation d'un œdème. Les *Hæmonchus* sont responsables d'une gastrite aiguë, catarrhale ou hémorragique, ainsi que d'une élévation du pH de la caillette.

A l'état adulte, les *Hæmonchus sp.* sont hématophages : ils se fixent à la surface de la muqueuse et prélèvent une quantité de sang importante. Chez un agneau, la quantité de sang absorbée peut représenter 1,5 à 2 fois le volume sanguin total sur une période de dix jours. Les *Hæmonchus sp.* absorbent en même temps une grande quantité de cobalt et de fer. Les conséquences d'une perte de fer sont un ralentissement ou une inhibition de l'hématopoïèse.

Genre *Trichostrongylus* :

Les *Trichostrongylus sp.* ont une action irritative provoquant une gastrite chronique et des entérites catarrhales chroniques avec épaissement de la muqueuse de la caillette et de l'intestin grêle.

Les infestations par *T. colubriformis* sont accompagnées d'une perte importante de phosphore ayant pour conséquence une mauvaise minéralisation des os et de l'ostéoporose.

Genre *Æsophagostomum* :

Les *Æsophagostomum sp.* sont à l'origine d'entérites nodulaires.

Les genres *Trichostrongylus* et *Æsophagostomum* ne sont pas hématophages à l'état adulte.

II.2- Symptômes

En raison du polyparasitisme fréquent des zones tropicales et de la difficulté à distinguer les manifestations cliniques des différentes espèces de parasites, les manifestations cliniques seront évoquées globalement.

- **Anorexie** : réduction de la consommation d'aliments et d'eau provoquant un amaigrissement.

- **Anémie**.

- **Ascite et œdèmes**.

- **Troubles digestifs** : caractérisés par des diarrhées.

- **Troubles divers** : nerveux, respiratoires, oculaires, cutanés, troubles de la reproduction.

II.3- Les pertes au niveau du troupeau

Elles concernent trois aspects :

- **la mortalité**,

- **les pertes de poids et les retards de croissance**. Tillard (1991) a estimé qu'au Sénégal (en fonction de la région considérée et de l'anthelminthique utilisé pour estimer les coûts) le parasitisme intestinal pouvait occasionner de 10 à 50 % de pertes de poids vif chez les ovins et de 10 à 30 % chez les caprins, dans des élevages traditionnels.

- **les baisses de production** : viande, lait, laine.

Les pertes sont plus importantes chez les jeunes que chez les adultes (Watson, 1986). Elles augmentent lorsque les animaux sont sous-alimentés (Wagland *et al.*, 1984) ou pendant la gestation et la lactation (Woolaston, 1992).

Face aux pressions de sélection exercées par les parasites, les petits ruminants ont développé des mécanismes de résistance.

III. L'expression de la résistance génétique aux strongles gastro-intestinaux

Nous allons voir tout d'abord quelques définitions concernant la résistance, puis nous tenterons d'expliquer comment se fait la mise en place du processus.

III.1- La résistance : quelques définitions

Comme l'ont remarqué Albers *et al.* (1987), la résistance peut s'exprimer de deux façons différentes qu'il est important de distinguer.

La **résistance** au sens strict peut être définie comme la capacité de l'hôte à empêcher l'établissement des parasites et/ou le développement de l'infestation. Elle agit directement sur la population vermineuse en réduisant sa taille. Elle se différencie de la **résilience** qui est l'aptitude de l'hôte à maintenir inchangé son niveau de production lorsqu'il est infesté par des parasites. Baker *et al.* (1992) rajoutent un troisième terme, la **tolérance** qu'ils définissent comme la capacité de l'hôte à survivre face à l'attaque parasitaire.

Selon Mandonnet (1992), la résistance va dépendre de trois aspects (figure 1) :

- la résistance de l'hôte,
- la résilience de l'hôte,
- le pouvoir contaminateur du parasite qui varie avec la capacité des œufs à évoluer sur le pâturage.

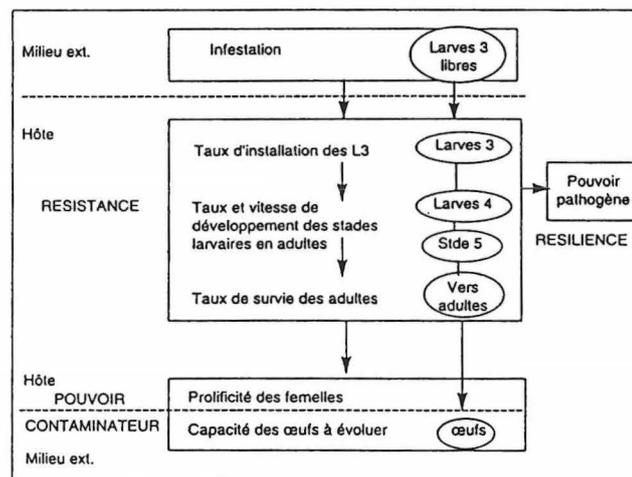


Figure 1 : Influence de la résistance sur les différentes étapes du cycle parasitaire. D'après Mandonnet (1992).

III.2- Etablissement de la résistance : mécanisme inné ou acquis ?

La mise en place de la résistance peut se faire de deux façons différentes. Elle peut être transmise directement aux enfants par les parents (mécanisme inné). A l'opposé, elle peut

résulter d'un changement adaptatif de la réponse des hôtes au cours de leur vie (mécanisme acquis).

Gill *et al.*(1991) ont étudié l'expression de la résistance génétique à *Hæmonchus contortus* chez le mouton. Ils distinguent deux composantes :

- une composante innée, passive, qui dépend des caractéristiques physicochimiques du tube digestif de l'hôte. Elle agit sur la capacité des parasites à s'établir dans le tube digestif.
- une composante acquise, active, qui consiste en une réaction immunitaire : les anticorps de l'hôte se mettent en place lors de la première infestation.

En réalité, il est difficile de séparer ces deux mécanismes et de savoir lequel est prédominant.

Gruner (1991) a réalisé une infestation expérimentale sur des brebis et des agneaux par l'espèce *Teladorsagia circumcincta* (parasite des milieux tempérés). Les brebis ont été en contact avant l'expérience avec différentes espèces de parasites pendant plusieurs années, puis déparasitées par un traitement anthelminthique. Les agneaux sont âgés de trois mois et n'ont jamais été infestés. Un mois après l'infestation, les animaux sont sacrifiés et les vers présents dans la caillette sont comptabilisés (figures 2 et 3).

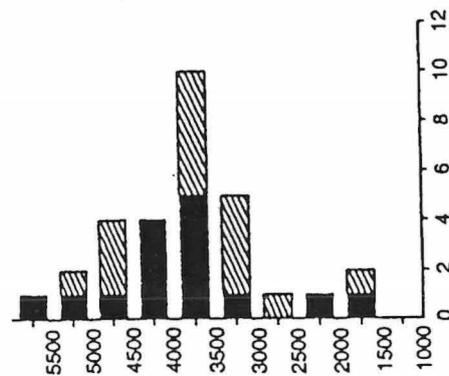


Figure 2 : Réponse de jeunes agneaux âgés d'un mois à une infestation expérimentale par *Teladorsagia circumcincta* (une dose de 7000 larves L3). En abscisse : nombre de vers adultes. En ordonnée : nombre d'agneaux. ■ : race Romanov. ▨ : race Merinos d'Arles. D'après Gruner (1991).

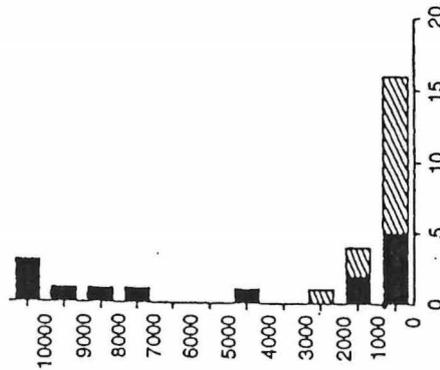


Figure 3 : Réponse de brebis à une infestation expérimentale par *Teladorsagia circumcincta* (une dose de 20000 larves L3). En abscisse : nombre de vers adultes. En ordonnée : nombre de brebis. ■ : race Romanov. ▨ : race Merinos d'Arles. D'après Gruner (1991).

La fréquence de *T. circumcincta* chez les agneaux peut être ajustée à une distribution normale, alors que chez les brebis, elle suit une loi binomiale négative : deux catégories de femelles sont alors distinguées, celles qui sont très peu infestées et celles qui le sont beaucoup. Gruner en conclue :

- que les jeunes agneaux ne possèdent pas de résistance innée du fait de défenses immunitaires encore insuffisantes,
- que certains adultes, qui ont été en contact avec des parasites pendant une période suffisamment longue, sont capables de résister à une nouvelle attaque parasitaire.

Il y aurait alors deux processus : l'acquisition d'une résistance lors d'un premier contact avec les parasites et la transmission héréditaire de la capacité à développer la résistance. La résistance aurait alors une base génétique, ce qui justifie l'utilisation de la sélection pour lutter contre les parasites. Il semblerait que les individus résistants développent des anticorps spécifiques des antigènes des parasites comme le montre l'emploi de substances immunodépressives (Gill *et al.*, 1991). Les mécanismes immunologiques de défense contre les parasites sont encore mal connus. Il semblerait qu'ils agissent à tous les niveaux du cycle parasitaire :

- sur le taux d'établissement des larves L3 nouvellement ingérées,
- sur le taux et la rapidité de développement des différents stades larvaires en adultes,
- sur la survie des adultes,
- sur la prolificité des femelles,
- sur la capacité des œufs à se développer en stades libres dans l'environnement.

La sélection des hôtes résistants va se faire sur la base soit de **critères de sélection**, soit de **marqueurs prédictifs** parfaitement définis.

IV. Les critères de sélection

Un critère de sélection est un indicateur du caractère génétique étudié (dans notre cas, la résistance génétique aux parasites gastro-intestinaux) à partir duquel une sélection pourra être réalisée.

IV. 1- Qu'est-ce qu'un bon critère de sélection ?

Un bon critère de sélection doit être fortement corrélé avec la valeur génétique de l'objectif de sélection (c'est-à-dire avec le niveau de résistance des individus). De plus il doit avoir des valeurs d'héritabilité et de répétabilité élevées.

IV. 1-1- L'héritabilité

Parmi l'ensemble des caractères génétiques transmis par les parents, une partie seulement s'exprime avec la même fidélité chez les enfants. L'expression des caractères est plus ou moins fortement influencée par leurs conditions de milieu (en particulier les conditions d'élevage chez les petits ruminants). L'héritabilité (h^2) d'un caractère est une mesure de la part de la variance totale qui est attribuable à l'effet moyen des gènes (Falconer, 1974), c'est-à-dire qui est transmise par descendance, par opposition à la variance causée par des facteurs environnementaux : c'est une mesure du degré de ressemblance parents-enfants. L'héritabilité d'un caractère exprime sa capacité à être sélectionné.

IV. 1-2- La répétabilité

La répétabilité (R) d'un caractère est une estimation de sa fiabilité. C'est la corrélation entre différentes valeurs d'un critère de sélection, mesurées successivement dans le temps.

Les valeurs de l'héritabilité et de la répétabilité des différents critères montrent une très forte variabilité comme nous le verrons plus loin. Pour un même critère, les estimations varient notamment en fonction :

- de l'espèce et de la race de l'hôte infesté,
- de l'âge et de l'état physiologique des hôtes,
- du nombre d'espèce de parasites (une seule ou plusieurs),
- de l'espèce (ou des espèces) de parasites,
- du type d'infestation : artificielle ou naturelle,
- du nombre d'individus pris en compte lors de l'estimation,
- de la méthodologie utilisée pour la mesure du critère.

IV. 2- Les différents critères de sélection de la résistance génétique aux parasites gastro-intestinaux

Les critères utilisés pour déterminer le niveau de résistance aux strongles digestifs sont de deux types : les critères mesurant le **niveau de résistance** (pris au sens strict) et les critères relatifs au **niveau de résilience** des individus. Nous allons passer en revue l'ensemble des critères.

IV. 2-1- Les critères mesurant la résistance

- Le nombre d'adultes dans le tube digestif :

Le comptage des adultes dans le tube digestif exprime la charge parasitaire d'un hôte. Ce n'est pas à proprement parler un critère de sélection puisqu'il nécessite l'autopsie des animaux qui ne peuvent alors plus être utilisés pour la sélection.

- Le nombre d'œufs dans les fécès :

Il est exprimé en nombre d'œufs de l'espèce (ou des espèces) considérée(s) par gramme de fécès (OPG) prélevés directement dans le rectum. C'est un indicateur du niveau de contamination du pâturage et donc du niveau d'infestation auquel les animaux sont exposés (Gray, 1991). C'est le critère le plus utilisé.

L'héritabilité du nombre d'œufs par gramme est très variable selon les auteurs : elle varie de 0,13 à 0,66 chez les ovins avec une moyenne de 0,32 (voir Baker *et al.*, 1992, pour une revue). Les valeurs de l'héritabilité sont similaires quelque soit le mode d'infestation (naturelle ou artificielle) et quelque soit le nombre d'espèces parasites (Baker *et al.*, 1992).

Les répétabilité estimées se situent entre 0,05 et 0,27 (voir Baker *et al.*, 1992, pour une revue), mais elles ont été établies à partir d'infestation mixtes. Woolaston *et al.* (1992) ont trouvé une répétabilité très forte dans le cas d'une seule infestation par *Hæmonchus contortus* ($r=0,60$).

L'OPG semble être un bon critère de sélection : l'héritabilité est du même ordre de grandeur que celle des caractères de croissance et de production laitière des bovins (Mandonnet, 1992). Cependant, le nombre d'œufs par gramme de fécès n'est pas toujours corrélé avec la charge parasitaire. Pour les espèces du genre *Trichostrongylus sp.*, il existe une régulation de la population de type densité-dépendante (Gruner, 1991). Pour *H. contortus*, dans le cas d'une infestation naturelle, Allonby & Urquhart (1975) ont observé que peu de temps après une infestation chez de jeunes agneaux ou après une infestation précédée d'un traitement anthelminthique chez des brebis adultes, l'OPG est relativement élevé, alors que la charge parasitaire est faible. Ce phénomène serait associé avec l'expulsion massive des parasites par les hôtes (phénomène de "self-cure"). Fakae (1990) a comparé le nombre d'œufs par gramme de fécès et le nombre d'helminthes adultes dans l'appareil digestif (charge parasitaire) chez des animaux originaires d'élevage villageois et continuellement exposés aux strongles gastro-intestinaux. La corrélation entre les deux critères est alors très forte ($r=0,74$, $p<0,01$).

Il semble que, mis à part dans le cas d'une première infestation, l'OPG soit un critère suffisamment héritable pour être utilisé dans le cadre d'une sélection génétique pour la résistance à *H. contortus*, qui est le parasite prédominant des zones tropicales. Par contre dans le cas de *Trichostrongylus sp.*, qui présente une régulation densité-dépendante de la population, la précision du critère est discutable.

- L'hématocrite

L'hématocrite, le deuxième critère le plus utilisé, est une mesure de l'anémie dont sont responsables les parasites hématophages (*H. contortus*). C'est le taux de globules rouges par rapport au volume sanguin total. L'héritabilité de ce critère est variable selon les

auteurs, la moyenne étant, pour les ovins, à 0,35 (Baker *et al.*, 1992). La valeur de la répétabilité se situe entre 0,05 et 0,44 (voir Baker *et al.* 1992, pour une revue). Ces faibles valeurs pourraient être la conséquence d'une variation saisonnière d'un certain nombre de facteurs tels que l'alimentation, l'état physiologique ou la présence d'autres maladies (trypanosomose) qui influencent le volume d'hémoglobine.

L'hématocrite est un critère fiable, au même titre que l'OPG, mais elle se limite à l'espèce *H. contortus*.

IV. 2-2- Les critères mesurant la résilience

La résilience est mesurée par la différence de production moyenne entre un lot d'animaux infestés et un lot sain : c'est la perte de production causée par l'infestation parasitaire. La production est exprimée par la mesure des performances des animaux. Les critères mesurés sont rassemblés dans le tableau I.

Tableau I : Valeurs de l'héritabilité et de la répétabilité pour différents paramètres de production.

Critères de sélection	Héritabilité (h²)	Répétabilité (R)	Références
Perte de poids corporel	$h^2=0,009 \pm 0,07$	R=0,58	Albers <i>et al.</i> (1987) Albers & Gray (1989) Albers <i>et al.</i> (1992)
Réduction de la croissance de la laine	$h^2=0,08 \pm 0,07$	—	Albers & Gray (1989)
Réduction du diamètre des fibres de laine	$h^2 < 0$	—	Albers & Gray (1989)

Les baisses de productivité dues au parasitisme ont rarement été mesurées. Ces critères ne sont pas très fiables comme le montrent les très faibles valeurs obtenues pour l'héritabilité.

IV. 2-3- Corrélations génotypiques entre les différents critères

D'après les valeurs d'héritabilité obtenues, la sélection sur la résistance laisse présager de meilleurs résultats que la sélection sur la résilience. La sélection sur la résistance a en plus l'avantage d'agir directement sur la population parasitaire (Windon, 1990). Cependant la sélection d'hôtes résistants pourrait contribuer à développer une adaptation de la part des parasites (Baker *et al.*, 1992), comme cela s'est produit avec les anthelminthiques. Cet aspect sera discuté plus loin.

La corrélation génétique entre les caractères de résistance (OPG et hématoците) est très fortement négative ($r = -0,70$ à $-0,88$, Albers *et al.*, 1987) : les individus résistants possèdent un nombre d'œufs par gramme de fèces faible et une anémie peu marquée.

Il existe une corrélation fortement négative entre la production et la résistance (OPG) pour des individus de races différentes (Baker *et al.*, 1992). Les races les plus résistantes seraient les moins productives. Lors de comparaisons intra-races, les résultats sont opposés : un animal résistant aux strongles digestifs présente des performances de production supérieures à un animal sensible (Albers *et al.*, 1987). Une sélection intra-races sur la résistance aura alors des conséquences favorables sur la production des animaux.

Pour toutes les raisons évoquées ci-dessus, une sélection sur les critères de résistance (nombre d'œufs par gramme et hématoците) semble plus efficace.

IV. 3- Le progrès génétique

Le progrès génétique attendu lors de la mise en place d'un programme de sélection varie en fonction :

- de l'héritabilité,
- du nombre de gènes mis en jeu pour le caractère sélectionné,
- de la variation phénotypique,
- de l'intensité de la sélection,
- de l'intervalle de génération.

Compte tenu des valeurs d'héritabilité obtenues pour les différents critères, une sélection sur la résistance permettrait d'obtenir un progrès génétique plus rapide qu'avec une sélection sur la résilience.

En ce qui concerne le nombre de gènes impliqués dans le processus de résistance aux strongles gastro-intestinaux, les opinions sont très partagées. D'après certains auteurs (Whitlock & Madsen, 1958), la résistance reposerait sur un gène majeur dominant. Pour d'autres (Warwick *et al.*, 1949), la résistance serait polygénique. Deux solutions peuvent alors se présenter (Gruner & Cabaret, 1988; Albers & Gray, 1989) :

- 1) L'acquisition de la résistance repose sur l'expression d'un seul gène dominant. L'utilisation, dans le programme de sélection, de béliers homozygotes pour ce gène dominant conduira à un progrès génétique rapide : une augmentation de la résistance de 50 à 60 % (soit une réduction de 50 à 60 % de l'OPG).
- 2) La résistance est contrôlée par plusieurs gènes. Dans ce cas, le progrès génétique serait beaucoup plus faible : il faudrait environ 12 ans pour obtenir une augmentation de 30 % de la résistance. Une étude réalisée par Courtney *et al.* (1984) laisse à penser que la résistance repose sur une hérédité quantitative. En effet, chez des animaux croisés entre une race sensible et une race résistante, l'OPG est intermédiaire.

VI. 1- La variabilité inter-espèces

Il existe très peu d'études sur la comparaison de la résistance entre ovins et caprins. Cependant, certaines valeurs d'héritabilité mesurées chez les chèvres (à partir de l'OPG) sont faibles : $h^2=0,04 \pm 0,03$ chez les jeunes et $h^2=0,08 \pm 0,06$ chez les adultes pour une infestation par *Hæmonchus contortus* et *Trichostrongylus colubriformis* (Woolaston *et al.*, 1992). Dans une étude réalisée en France, Gruner (1991) a trouvé que les chèvres sont plus sensibles aux parasites digestifs que les moutons.

VI. 2- La variabilité inter-races

Il semblerait, d'après des résultats obtenus chez des ovins, que les races tropicales (originaires de la région considérée, ou importées depuis longtemps et adaptées aux conditions du milieu) sont plus résistantes que les races importées. Preston & Allonby (1979) ont étudié la sensibilité à l'hémochose de six races de moutons au Kenya. Les individus les plus résistants sont des Red Masai, originaire de la région. Ces animaux présentent un OPG très bas, une anémie peu importante, et les cas cliniques sont rares. La deuxième race la plus résistante est Blackheaded Persian qui a pour origine géographique la Somalie et qui est maintenant bien implantée au Kenya. Quant aux races les plus sensibles (Hampshire, Corniedale, Dorper), elles ont été importées en Afrique de l'Est il y a quelques dizaines d'années. Les animaux de ces trois races ont un OPG très fort et un taux de mortalité élevé.

La race est un facteur important de variation de la résistance. L'utilisation dans les zones tropicales, de races résistantes, sans qu'il y ait de sélection génétique intra-race, permettrait déjà de limiter les pertes. Baker *et al.* (1992) ont établi un tableau synthétique de la sensibilité des races les unes par rapport aux autres. Il apparaît là encore que les races importées sont plus sensibles que les races originaires des régions tropicales. Selon les auteurs, la pression parasitaire exercée par le parasitisme aurait été supérieure sur les races tropicales. Les races ovines montrant les plus fortes réponses à l'infestation sont la Red Masai, la Barbados Blackbelly, la Florida Native et la Sainte Croix. Quant aux caprins, ce sont la Saanen, l'Alpine et l'East Africa.

VI. 3- L'influence du système d'élevage

VI. 3- 1- L'alimentation

Le niveau d'alimentation est un facteur de variation de la résistance génétique à *Hæmonchus contortus* (Preston & Allonby, 1979) et à *Trichostrongylus colubriformis* (Wagland *et al.*, 1984). Les animaux sous-alimentés présentent un nombre d'œufs par gramme de fèces élevé et les cas cliniques sont plus fréquents que parmi les animaux convenablement nourris. Deux mécanismes seraient à l'origine de cette variation :

1) Une alimentation insuffisante réduit l'immunocompétence des hôtes : les anticorps sont produits à un taux plus élevé chez les animaux avec un haut niveau de nutrition,

2) Dans le cas d'une infestation par *H. contortus*, les individus soumis à une alimentation insuffisante n'ont pas la capacité de reconstituer les globules rouges utilisés par le parasite hématophage.

VI. 3-2- Les traitements anthelminthiques

Barger (1988) a montré qu'un traitement anthelminthique peut avoir un effet supprimeur de la résistance chez des agneaux de 4 mois.

Ces constatations ont des conséquences importantes sur la mise en place de programme de sélection. La sélection pour la résistance génétique doit être accompagnée par un programme alimentaire approprié pour exploiter de façon optimale la capacité de réponse des hôtes. L'élevage et l'utilisation pour la reproduction d'animaux résistants est incompatible avec l'emploi de traitements chimiques.

VI. 4- L'influence du génotype

Dans une population (ou dans un troupeau), les critères de résistance sont répartis suivant une loi normale : certains individus présentent un OPG élevé, alors que pour d'autres individus, ce critère est faible (figure 4 et 5).

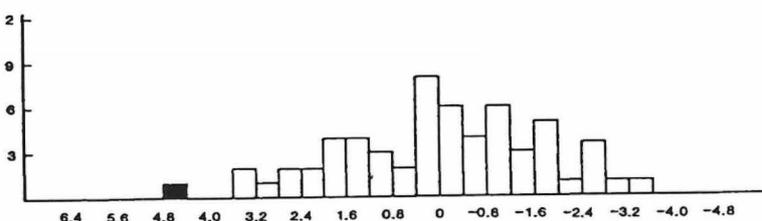


Figure 4

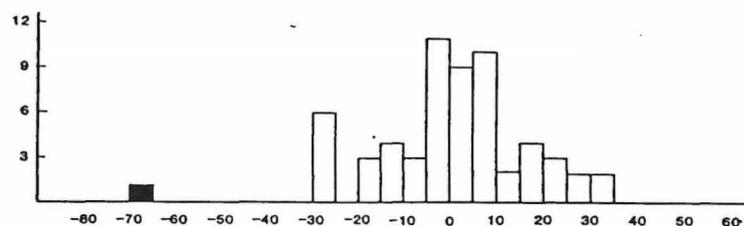


Figure 5

Figures 4 et 5 : Fréquences des distributions des réponses d'agneaux mâles à une infestation expérimentale à *Haemonchus contortus* (une dose de 11000 larves L3). En abscisse : hématicrite en % (figure 4) et $\sqrt{\text{OPG}}$ (figure 5) 4 semaines après l'infestation. En ordonnée: nombre d'individus. D'après Albers *et al.* (1987).

Ces résultats laissent envisager des capacités de sélection sur la résistance. Il est alors possible de distinguer certains individus qui présentent un niveau de réponse supérieur (Figure 6).

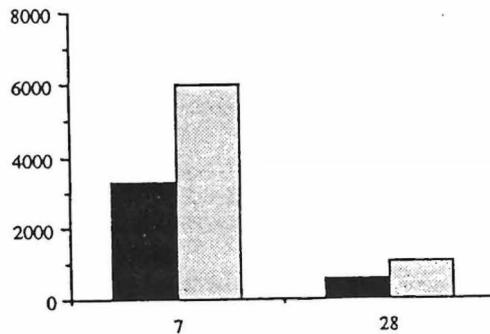


Figure 6 : Charge parasitaire d'agneaux infestés expérimentalement avec *Haemonchus contortus* (une dose de 20000 larves L3). En abscisse : nombre de jours après l'infestation. En ordonnée : charge parasitaire. ■ : Individus résistants. ▨ : individus pris au hasard (témoin). D'après Albers *et al.* (1987).

Ces résultats montrent l'intérêt que peut prendre un programme de sélection, notamment dans les zones très affectées par les strongyloses gastro-intestinales, comme les régions tropicales.

VI. 5- Effet du sexe

Winton *et al.* (1984) ont montré que les agneaux mâles sont plus résistants à une infestation par *Trichostrongylus colubriformis* que les agneaux femelles. Ces résultats sont confirmés par Adams (1989) et Woolaston *et al.* (1992). Winton *et al.* (1984) suggèrent que la sélection ne soit faite que sur un sexe. Pourtant certains auteurs pensent qu'une sélection à la fois sur les mâles et sur les femelles seraient plus efficace (Gruner & Cabaret, 1988; Baker *et al.*, 1992).

VI. 6- Effet de l'âge

Les jeunes agneaux ne présentent pas de résistance génétique aux parasites, ce qui peut s'expliquer par des défenses immunitaires encore insuffisantes (Riffkin & Dobson, 1979; Gruner, 1991).

Chez les adultes, la corrélation génétique de la résistance à âges différents a rarement été mesurée, mais il semblerait que la résistance ne soit pas perdue au cours de la vie de l'animal (Gruner, 1991; Woolaston *et al.*, 1992).

VI. 7- Influence du stade reproduction

Il a été observé par plusieurs auteurs (Courtney *et al.*, 1984, 1986) que les femelles présentent une augmentation de l'OPG au moment de la lactation ("peri-parturient rise") qui entraîne une réduction de la résistance. Ce phénomène n'existe que chez les races et les individus les moins résistants.

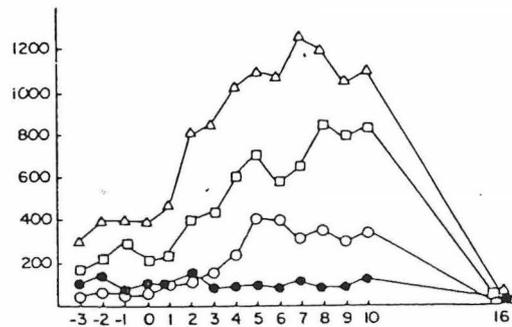


Figure 7 : Variation de la résistance en fonction de la lactation chez des brebis. En abscisse : semaines par rapport à l'agnelage (semaine 0) En ordonnée : nombre d'œufs par gramme de fèces (OPG). ● : femelles non-gestantes (n=12), ○ : souche 1 (n=31), □ : souche 2 (n=17), △ : souche 3 (n=16). D'après Courtney *et al.* (1986).

Il apparaît aussi que le nombre d'agneaux influence la résistance des mères (Courtney *et al.*, 1986) : les femelles qui ont mis bas à deux agneaux ont un OPG supérieur à celle qui n'en ont eu qu'un.

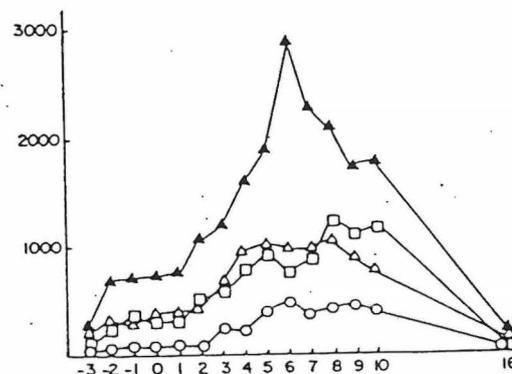


Figure 8 : Variation de la résistance en fonction du nombre d'agneaux. En abscisse : semaines par rapport à l'agnelage. En ordonnée : nombre d'œufs par gramme de fèces (OPG). ○ : souche 1 avec un agneau (n=27), □ : souche 2 avec un agneau (n=15), △ : souche 3 avec un agneau (n=16), ▲ : souche 3 avec deux agneaux (n=5). D'après Courtney *et al.* (1986).

La baisse de la résistance observée au moment de la lactation aurait pour origine une réduction de l'immunocompétence liée à la libération d'hormones lactogènes qui seraient en quantité plus importante lors de la mise bas de deux agneaux (Watson, 1986).

Courtney *et al.* (1984) avaient proposé que l'augmentation de l'OPG au moment la lactation soit prise comme critère de sélection. Cependant, la corrélation entre la résistance des brebis au moment de la lactation et celle de leurs agneaux s'est avérée trop faible pour servir de base à la sélection (Courtney *et al.*, 1986).

Lors de l'élaboration de projets de sélection, il est important de tenir compte des nombreux facteurs de variation évoqués ci-dessus. Le polyparasitisme est un facteur de variation supplémentaire. En effet, même si la prévalence d'*Hæmonchus contortus* est très élevée dans de nombreuses régions, la plupart du temps les parasites co-existent en conditions naturelles. Il est alors intéressant de rechercher si la résistance à une espèce particulière confère la résistance à d'autres espèces ou si, au contraire il y a interférence.

VII. La spécificité de la résistance génétique

Douch (1989) a montré chez des agneaux, qu'une immunisation contre *Trichostrongylus colubriformis* confère une protection contre d'autres espèces de parasites : *T. axei* (67 %) et *Ostertagia sp.* (42 %). La charge parasitaire globale est plus faible chez les animaux immunisés que chez ceux qui ne le sont pas. Ces résultats sont contredits par Adams *et al.* (1989) qui ont observé que la résistance à *Hæmonchus contortus* et à *T. colubriformis* était spécifique.

D'autres études sont nécessaires pour rechercher s'il n'existe pas d'interférences pour la résistance génétique à différentes espèces de parasites.

CONCLUSION

Les études sur la résistance génétique aux strongles gastro-intestinaux sont d'un intérêt économique important : la prévalence de certains parasites en zone tropicale est très élevée et les pertes dans le troupeau sont considérables. Les pressions de sélection exercées par les parasites sur leurs hôtes ont conduit ces derniers à s'adapter en développant des mécanismes de résistance. Il a été montré par un grand nombre d'auteurs que cette résistance a une base génétique et peut ainsi être transmise à la génération suivante. Certains facteurs au cours de la vie de l'animal influencent sa réponse immunitaire face au parasitisme, notamment le niveau de nutrition et le stade de reproduction (chez les femelles).

Bien qu'un grand nombre de résultats soit maintenant acquis, certains points méritent encore d'être éclaircis. Les données sur les caprins sont insuffisantes et la spécificité de la réponse immunitaire n'a pas encore été clairement établie. Malgré cela, des programmes de sélection sont envisageables et méritent d'être développés.

En ce qui concerne les différents plans de sélection proposés, les avis sont plus ou moins divergents. Dans la majorité des études, les critères de résistance (OPG, hématocrite) sont préférés aux critères de résilience (mesure des performances de production). Par contre, l'infestation est réalisée soit en condition artificielle (par ingestion ou injection de larves L3), soit en conditions naturelles (à partir d'un pâturage infesté). Il semblerait que l'infestation artificielle soit une étape obligatoire avant l'infestation sur pâturage car elle permet de comprendre les mécanismes de réponse des hôtes face à une infestation simple (une seule espèce de parasite). Cependant, les conclusions ne peuvent être définitives, puisqu'un seul aspect de la résistance est étudié. L'infestation sur pâturage interviendrait après pour observer la réponse des hôtes au polyparasitisme, situation la plus fréquemment rencontrée dans le milieu naturel.

On peut aussi se demander si les parasites sont capables de s'adapter à la réponse immunitaire des hôtes, comme cela s'est produit pour les traitements chimiques. Il semblerait que ce ne soit pas le cas puisqu'après six infestations successives d'*Hæmonchus contortus* sur des hôtes résistants, la production d'œufs ne diminue pas (Albers & Burgess, 1988).

En ce qui concerne les travaux futurs, la recherche de marqueurs génétiques faciles à utiliser doit être poursuivie. Cela permettrait de détecter directement les animaux résistants sans recourir à l'infestation.

BIBLIOGRAPHIE

Adams D.B., Anderson B.H. & Windon R.G. (1989). Cross-immunity between *Hæmonchus contortus* and *Trichostrongylus colubriformis* in sheep. *International Journal for Parasitology*, 19 : 717-722.

Albers G.A.A. & Burgess S.E. (1988). Serial passage of *Hæmonchus contortus* in resistant and susceptible sheep. *Veterinary Parasitology*, 28 : 303-306.

Albers G.A.A. & Gray G.D. (1989). The genetics of parasite resistance in sheep. In : *Improving Genetic Resistance in Farm Animals*. Van Der Zijpp A.J. & Sybesna W. (eds). pp. 153-159. Kluwer, Dordrecht.

Albers G.A.A., Gray G.D., Piper L.R., Barker J.S.F., Le Jambre L.F. & Barger I.A. (1987). The genetics of resistance and resilience to *Hæmonchus contortus* infection in young Merino sheep. *International Journal for Parasitology*, 17 (7) : 1355-1363.

Allonby E.W. & Urquhart G.M. (1975). The epidemiology and pathogenic significance of Hæmonchosis in a Merino flock in east Africa. *Veterinary Parasitology*, 1 : 129-143.

Aumont G. & Gruner L. (1989). Population evolution of the free-living stage of goat gastrointestinal nematodes on herbage under tropical conditions in Guadeloupe (French West Indies). *International Journal for Parasitology*, 19 (5) : 539-546.

Baker R.L. (1995). Genetics of disease resistance in small ruminants in Africa. In : *Breeding for Resistance to Infectious Diseases of Small Ruminants*. Gray G.D., Woolaston R.R. & Eaton B.T. (eds). Sous presse.

Baker R.L., Lahlou Kassi A., Rege J.E.O., Reynolds L., Bekele T., Mukassa-Mugerwa E. & Rey B. (1992). *Proceedings of the 10th Scientific Workshop of the Small Ruminant Collaborative Research Support Programme (SR-CRSP)*. Nairobi (Kenya). 26-27 fevrier 1992.

Barger I.A. (1988). Resistance of young lambs to *Hæmonchus contortus* infection, and its loss following anthelmintic treatment. *International Journal for Parasitology*, 18 (8) : 1107-1109.

Cabaret J. & Gruner L. (1988). Genetic variability of resistance to parasites. Actes du Troisième Congrès Mondial de Reproduction et de Sélection des Ovins et des Bovins à Viande. 19-23 juin 1988.

Chartier C., Bushu M. & Lubingo M. (1990). Principaux helminthes des petits ruminants en Ituri (Haut-Zaïre). *Ann. Soc. belge Med. trop.*, 70 : 65-75.

Courtney C.H., Gessner R., Sholz S.R. & Loggins P.E. (1986). The periparturient rise in fecal egg counts in three strains of Florida Native ewes and its value in predicting resistance of lambs to *Hæmonchus contortus*. *International Journal for Parasitology*, 16 (3) : 185-189.

Courtney C.H., Parker C.F., McClure K.E. & Herd R.P. (1984). A comparison of the periparturient rise in faecal egg counts of exotic and domestic ewes. *International Journal for Parasitology*, 14 : 377-381.

Courtney C.H., Parker C.F., McClure K.E. & Herd R.P. (1985). Resistance of exotic and domestic lambs to experimental infection with *Haemonchus contortus*. *International Journal for Parasitology*, 15 (1) : 101-109.

De Vaney J.A., Craig T.M. & Rowe L.D. (1992). Resistance to ivermectine by *Haemonchus contortus* in goats and calves. *International Journal for Parasitology*, 22 (3) : 369-376.

Douch P.G.C. (1989). The sheep's immune response to nematode parasites and prospects for its exploitation. *Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production*, 50 : 229-236.

Fakae B.B. (1990). The epidemiology of helminthosis in small ruminants under the traditional husbandry system in eastern Nigeria. *Veterinary Research Communications*, 14 : 381-391.

Falconer D.S. (1974). Introduction à la Génétique Quantitative. Masson et cie, Paris. 284 p.

Gill H.S., Gray G.D. & Watson D.L. (1991). In : Breeding for Disease Resistance in sheep. Gray G.D. & Woolaston R.R. (eds). pp. 67-75. Australia Wool Corporation, Melbourne.

Graber M. & Perrotin C. (1983). Helminthes et helminthoses des ruminants domestiques d'Afrique tropicale. IEMVT, Point vétérinaire, Maisons-Alfort. 378 p.

Gray G.D. (1991). Breeding for disease resistance to *Trichostrongyle* nematodes in sheep. In : Breeding for Disease Resistance in Farm Animals. Owen J.B. & Axford R.F.E. (eds), pp. 139-161. CAB International, Wallingford, U.K.

Gruner L. (1991). Breeding for helminth resistance in sheep and goats. In : Breeding for Disease Resistance in Farm Animals. Owen J.B. & Axford R.F.E. (eds). pp. 187-200. CAB International, Wallingford, U.K.

Gruner L. & Cabaret J. (1988). Resistance of sheep and goats to helminth infections : a genetic basis. In : Increasing Small Ruminants Productivity in Semi-Arid Areas. Thomson E.F. & Thomson F.S. (eds). pp. 257-265. ICARDA, Netherlands.

ILCA (1991). *Proceedings of the research Planning Workshop on Resistance to Endoparasites in Small Ruminants*, Addis Abeba, Ethiopie, 5-7 février 1991. 78 p.

Jilek A.F. & Bradley R.E. (1969). Haemoglobin types and resistance to *Haemonchus contortus*. *American Journal of Veterinary Research*, 30 : 1773-1778.

Maingi N. (1991). Resistance to thiabendazole, fenbendazole and levamisole in *Hæmonchus* and *Trichostrongylus* species in sheep on a Kenyan farm. *Veterinary Parasitology*, 39 : 285-291.

Mandonnet N. (1992). Recherches sur les objectifs et les critères de sélection des bovins pour la résistance génétique aux strongles gastro-intestinaux. Bulletin GTV-INRA. Tours. 14-15 mai 1992. pp. 101-105.

Ndamukong K.J.N. & Sewell M.M.H. (1992). Resistance to benzimidazole anthelmintics by trichostrongyles in sheep and goats in North-West Cameroon. *Veterinary Parasitology*, 41 : 335-339.

Preston J.M. & Allonby E.W. (1979). The influence of breed on the susceptibility of sheep to *Hæmonchus contortus*. *American Journal of Veterinary Research*, 33 : 817-823.

Riffkin G.G. & Dobson C. (1979). Predicting resistance of sheep to *Hæmonchus contortus* infections. *Veterinary Parasitology*, 5 : 365-378.

Riffkin G.G. & Yong W.K. (1984). Recognition of sheep which have innate resistance to Trichostrongylid nematode parasites. In : Immunogenetic Approaches to the Control of Endoparasites. Dineen J.K. & Outteridge P.M. (eds). pp. 30-40. CSIRO, Melbourne.

Tillard E. (1991). Rapport de DESS, CIRAD-EMVT, Maisons-Alfort.

Wagland B.M., Steel J.W., Windon R.G. & Dineen J.K. (1984). The response of lambs to vaccination and challenge with *Trichostrongylus colubriformis* : effect of plane of nutrition on, and the inter-relationship between immunological responsiveness and resistance. *International Journal for Parasitology*, 14 : 39-44.

Warwick B.L., Berry R.P., Turk R.D. & Morgan C.O. (1949). Selection of sheep and goats for resistance to stomach worms, *Hæmonchus contortus*. *Journal of Animal Science*, 8 : 609-610.

Watson T.G. (1986). Immunity to gastro-intestinal nematode parasites in domestic stock with particular reference to sheep : a review. *Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production*, 46 : 15-22.

Whitlock J.H. & Madsen H. (1958). The inheritance of resistance to trichostrongylidosis in sheep. II. Observations on the genetic mechanisms of Trichostrongylidosis. *Cornell Veterinarian*, 48 : 134-145.

Windon R.G. (1991). Resistance mechanisms in the *Trichostrongylus* selection flock. In : Breeding for Disease Resistance in sheep. Gray G.D. & Woolaston R.R. (eds). pp. 77-86. Australia Wool Corporation, Melbourne.

Windon R.G., Dineen J.K., Gregg P., Griffiths D.A. & Donald A.D. (1984). The role of thresholds in the response of lambs to vaccination with irradiated *Trichostrongylus colubriformis* larvae. *International Journal for Parasitology*, 14 : 423-428.

Woolaston R.R. (1992). Selection of Merino sheep for increased and decreased resistance to *Hæmonchus contortus* : peri-parturient effects on faecal egg counts. *International Journal for Parasitology*, 22 (7) : 947-953.

Woolaston R.R., Singh R., Tabunakawai L.F., Le Jambre L.F., Banks D.J.D. & Barger I.A. (1992). *Proceedings of the Australian Association of Animal Breeding and Genetics*, 10 : 147-150.

Woolaston R.R., Windon R.G. & Gray G.D. (1991). Genetic variation in resistance to internal parasites in Armidale experimental flocks. In : *Breeding for Disease Resistance in sheep*. Gray G.D. & Woolaston R.R. (eds). pp. 1-9. Australia Wool Corporation, Melbourne.

Yadav C.L., Uppal R.P. & Kalra S. (1993). An outbreak of Hæmonchosis associated with anthelmintic resistance in sheep. *International Journal for Parasitology*, 23 (3) : 411-413.