zoonosis.ir

مجله بیماری های قابل انتقال بین انسان و حیوان

مقاله مروری

مروری بر برخی بیماری‌های زئونوز منتقله توسط نشخوارکنندگان کوچک و خطرات انتقال آن‌ها به انسان

ندا کوثری[1*]، فاطمه نیکنام‌پور[1]، فاطمه تاتی[1]، سعید ایری[2]

۱. دانشجوی دکترای عمومی دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران.
۲. دانشجوی دکترای عمومی دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، واحد بابل، دانشگاه آزاد اسلامی، بابل، ایران.



*نویسنده مسئول: N.Kosari3@hotmail.com

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۸/۲۲ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۱/۱۷

چکیده

زئونوزها یا بیماری های قابل انتقال بین انسان و حیوان، عفونت‌هایی هستند که به طور طبیعی بین گونه‌ها (گاهی اوقات توسط یک ناقل) از حیوانات به گونه‌های حیوانی دیگر یا به انسان یا از انسان به حیوانات منتقل می‌شوند. زئونوزها تنوع زیادی دارند که هدف از این مقاله، مروری روایتی بر تعدادی از بیماری‌های زئونوز و خطرات انتقال آن‌ها به انسان توسط نشخوارکنندگان کوچک است که برای بالا بردن سطح آگاهی و جلوگیری از ابتلا به آن ها می باشد. چراکه بیشتر زئونوزهای تشخیص داده شده در گوسفند و بز از طریق تماس نزدیک انسان با این حیوانات منتقل می‌شوند و بیماری‌های شغلی هستند که عمدتاً دامپزشکان، کارگران کشتارگاه را تحت تأثیر قرار می‌دهند. در مقالاتی که مورد مطالعه قرار گرفت، با مواردی مواجه بودیم که بیماری از طریق علوفه، گیاهان و کودها منتقل شده بود؛ در مواردی آب مصرفی آلوده شده مسئله‌ساز بود. چندین مورد شیوع بیماری پس از طوفان و سیل گزارش شده که این نشان می‌دهد پس از این حوادث باید تمامی ارگان‌های مربوطه در حالت آماده‌باش قرار بگیرند. تغییرات در رفتار انسان در فرآوری غذا، نگهداری و مدیریت حیوانات نیز ممکن است بر خطرات آتی برای بیماری مشترک انسان و دام تأثیر گذار باشد. اقدامات نظارتی، پیشگیری و محدود کردن اپیدمی‌های بیشتر و امکان مهار شیوع بیماری در اکثر مطالعات پیشنهاد شده است. در این مطالعه مروری، علائم بالینی در حیوانات و انسان‌ها، تعدادی از زئونوزهای شایع مانند بروسلوز، کلامیدوفیلوز، تب کیو، ارف، تب دره ریفت و انسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوی توضیح داده شده‌اند تا عواملی را که در انتخاب استراتژی‌های کنترل نقش دارند، تعیین کنند.

کلمات کلیدی: بروسلوز، *کلامیدوفیلا*، تب کیو، تب دره‌ریفت، نشخوارکنندگان کوچک.

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.1.1.9]

مقدمه

زئونوزها بیماری‌های عفونی هستند که از حیوانات به انسان (zooanthroponoses) و از انسان به حیوانات (anthropozoonoses) منتقل می شوند. حداقل ۷۱ درصد از همه پاتوژن‌های انسانی مشترک بین انسان و دام هستند و حدود ۷۵ درصد از همه پاتوژن‌های نوظهور انسان در ۱۰ سال گذشته توسط پاتوژن‌هایی با منشأ حیوان یا محصولات با منشاء حیوانی ایجاد شده‌اند. نشخوارکنندگان کوچک به عنوان منبع عفونت برای انسان مهم هستند، این واقعیت از زمان اپیدمی تب کیو در هلند از سال ۲۰۰۷ تا ۲۰۱۰ مورد نگرانی قرار گرفته است. شیوع این بیماری در انسان پس از وقوع تب کیو در مزارع بزرگ بزهای شیری رخ داد. با این حال، مدت‌هاست که مشخص شده است که نشخوارکنندگان کوچک می‌توانند در انتقال پاتوژن‌های مختلف دیگر به انسان از جمله عوامل بروسلوز، ارف، تب دره ریفت اهمیت داشته باشند (۶- ۱). این مقاله مروری، تعدادی از بیماری‌های مشترک بین انسان و نشخوارکنندگان کوچک را برای بالا بردن سطح آگاهی شرح می‌دهد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مروری، بیماری‌های مشترک بین انسان و نشخوارکنندگان کوچک در مقالات، کتب و پایگاه های معتبر جستجو گردید. در این بررسی، علائم بالینی برخی زئونوزهای اصلی گوسفند و بز و همچنین نحوه انتقال و اقدامات کنترلی گزارش شده است. مقالات بسیاری درباره‌ی آسیب‌های بیماری‌های زئونوز برای نشخوارکنندگان کوچک و انسان مطالعه شده است که به طور کلی خلاصه ای از آن ها در مقاله‌ی مروری حاضر استفاده شده‌اند. تعداد بیماری‌های زئونوز بسیار زیاد است، اما در این مقاله سعی بر مرور تعدادی از زئونوزهای رایج شده است. بروسلوز، کلامیدوفیلوز، تب کیو، ارف، تب دره ریفت و انسفالوپاتی اسفنجی شکل گاو از جمله بیماری های مورد بررسی قرار گرفته در این مطالعه می باشند. هم چنین عواملی که در انتخاب استراتژی‌های کنترل نقش دارند، با جزئیات بیشتری توضیح داده شده‌اند.

نتـایج

در جدول ۱، مروری بر برخی زئونوزها و خطرات آن‌ها همچون عامل بیماری، علائم بالینی در نشخوارکنندگان کوچک، علائم بالینی در انسان و راه کنترل نشان داده شده است.

جدول۱. مروری بر برخی زئونوزها و خطرات آن‌ها از نشخوارکنندگان کوچک

بیماری‌ها	بروسلوز	کلامیدوفیلا	تب کیو	اکتیما	تب دره ریفت	آنسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوی
عامل	*بروسلا ملی‌تنسیس، بروسلا آبورتوس*	*کلامیدوفیلا آبورتوس*	*کوکسیلا بورنتی*	ویروس پاراپوکس	ویروس بونیا	انسفالوپاتی اسفنجی شکل گاو پریون پروتئین
علائم بالینی در نشخوارکنندگان کوچک	سقط جنین دیررس، مرده زایی، اورکیت، اپیدیدیمیت، آرتریت، تب، افسردگی، از	سقط جنین دیررس، مرده زایی، اپیدیدیمیت، پنومونی، ورم ملتحمه	سقط جنین، مرده‌زایی، تولد بره‌های ضعیف، هموگلوبینوری، کم‌خونی همولیتیک، زردی	ضایعات پوستی روی لب، اطراف بینی، لثه، زبان، پستان، فرج، شکم، تاول‌هایی	سقط جنین، نوزادان نافرم، تب، بی‌اشتهایی، ورم ملتحمه، ترشحات بینی، مرگ در بره‌ها	رفتار غیر معمول، واکنش‌های عصبی افراطی به محرک‌ها، تغییرات در رنگ پشم، آتاکسی

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.1.1.9]

	دست دادن وزن، اسهال		که پوسته می-شوند		پیشرونده، خارش، ناتوانی تغذیه
علائم بالینی در انسان	تب ناپایدار، آرتریت، آسیب به کبد و سقط جنین	علائم شبیه آنفولانزا با سردرد، لرز، تب، درد مفاصل، حساسیت به نور، استفراغ، گلودرد پنومونیت، سقط جنین	تب شدید، پنومونیت، تعریق، سرفه، حالت تهوع، استفراغ، اسهال، درد شکم، درد قفسه سینه، هپاتیت، سقط جنین، اندوکاردیت، سندرم خستگی مزمن	ضایعات پوستی روی انگشتان	بدون علامت، خود محدود کننده عفونت؛ اغلب: تب، سردرد، درد عضلانی، حالت تهوع، منتژیت، رتینیت، خونریزی دهنده، تب، یرقان، مرگ	نوع جدید از کروتسفلد بیماری ژاکوب، عصبی بودن، میوکلونیا، آتاکسی، فراموشی، توهم، از دست دادن هوشیاری، زوال عقل، اسینتیک موتیسموس
راه کنترل	واکسیناسیون، آزمایش و سپس ذبح، آموزش به افراد درگیر	واکسیناسیون دام، آموزش دامداران	واکسیناسیون نشخوارکنندگان، مدیریت کودهای کشاورزی، قرنطینه حیوانات مشکوک، معیارهای بهداشت، آموزش دامداران، واکسیناسیون افراد در معرض خطر	واکسیناسیون گوسفند و بز، آموزش دامداران	واکسیناسیون نشخوارکنندگان، مدیریت کنترل، آموزش به افراد	نظارت در ذبح، منع استفاده از مواد خاص در تغذیه، جیره غذایی مناسب

بیماری‌های باکتریایی

بروسلوز

بروسلوز از طریق مصرف شیر و لبنیات آلوده و یا تماس با گوشت و فرآورده‌های خام دامی آلوده قابل انتقال به انسان است، در بررسی‌های استان آذربایجان، میزان مبتلایان گوسفندی ۵۳/۴ درصد و بزها ۳۳/۵ درصد بوده است (۱۷). اروپای شمالی و مرکزی، کانادا، ایالات متحده، اسرائیل، آسیای جنوب شرقی، استرالیا و نیوزلند به عنوان عاری از این بیماری در نظر گرفته می‌شوند. در چندین کشور صنعتی، بروسلوز حیوانی تحت کنترل است، اما موارد پراکنده‌ای از بروسلوز انسانی در خارج از آن کشورها وجود دارد. در مناطق اندمیک، بروسلوز انسانی عمدتاً در اثر مصرف لبنیات گوسفند و بز ایجاد می شود. بنابراین، مبارزه با تب مالت همچنان یک موضوع مهم است، چه از طریق واکسیناسیون و چه از طریق آزمایش و کشتار و بر اساس آزمایش رز-بنگال. در گوسفند یا بز، بروسلوز عمدتاً ناشی از عفونت *بروسلا ملی‌تنسیس* است که سه بیووار از آن شناسایی شده است. این ارگانیسم عامل اصلی بیماری در انسان است که "تب مالت" نیز نامیده می شود (۸).

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.1.1.9]

بیماری *بروسلا ملی‌تنسیس* در گوسفند و بز

عفونت با *بروسلا ملی‌تنسیس* باعث سقط جنین و ناباروری در نشخوارکنندگان کوچک می شود. بروز این بیماری در بخش‌های جنوبی و شرقی اتحادیه اروپا و در بسیاری از کشورهای کم درآمد بسیار زیاد است. این عامل، در مجموع، بیش از ۷۰ درصد از دام‌های مستعد جهان را شامل می شود (۹).

عفونت با *بروسلا ملی‌تنسیس* در نشخوارکنندگان کوچک می تواند باعث عفونت عمومی شود که ممکن است برای سال‌ها باقی بماند. در میش‌ها و میش‌های باردار، باکتری‌ها در رحم و غدد پستانی تکثیر می شوند. سقط جنین در نیمه دوم بارداری اتفاق می‌افتد. علاوه بر این، زایمان زودرس، تولد بره‌های ضعیف، حفظ غشای جنین و کاهش تولید شیر از دیگر علائم شایع هستند. جنین‌های مبتلا هیچ ضایعات ماکروسکوپی خاصی را نشان نمی‌دهند. غدد پستانی نیز اغلب آلوده می شوند، به طوری عامل *بروسلا ملی‌تنسیس* در شیر به طور مکرر و برای چندین ماه ادامه می یابد. انتقال از حیوان به حیوان، معمولاً در زمان زایمان یا سقط جنین اتفاق می‌افتد، در نتیجه تعداد زیادی باکتری از جفت و مایعات رحمی خارج می‌شود. خروج باکتری در واژن ممکن است تا چند هفته پس از آن ادامه یابد. حیوانات عمدتاً از طریق بلع یا استنشاق عامل ایجاد کننده آلوده می شوند. ورود از طریق پوست نیز پس از خراش های موضعی امکان پذیر است. گله‌های آلوده مزمن، شیوع دوره‌ای سقط جنین را نشان می‌دهند که با دوره‌های کوتاه یا طولانی قطع می‌شود. پس از سقط جنین، زایمان طبیعی ممکن است در بره بعدی را به دنبال داشته باشد، اگرچه خروج باکتری در آن زمان ممکن است دوباره رخ دهد. در گوسفند نر و قوچ، عفونت *بروسلا ملی‌تنسیس* منجر به ارکیت و یا اپیدیدیمیت می شود (۸).

بروسلوز در انسان

بروز جهانی تب مالت انسانی به دلیل تعداد کم گزارش به خوبی شناخته نشده است. تنوع زیادی بین مناطق مختلف جغرافیایی، حتی در داخل یک کشور وجود دارد. در کشورهای توسعه یافته که عفونت در آنها وجود دارد، میزان عوارض گزارش شده به طور کلی کمتر از ۱ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر است. در مقابل، در مناطق دیگر، به عنوان مثال، برخی از کشورهای عربی، گزارش ها به ۲۰۰ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر می رسد (۱۰). در مجموع، رقم ۵۰۰۰۰۰ مورد جدید در سال معمولاً به عنوان یک برآورد جهانی پذیرفته می شود (۱۱).

تماس با حیوانات و قرار گرفتن در معرض شغل و همچنین عادات غذایی و عدم رعایت نکات بهداشتی، عوامل خطر اصلی برای عفونت *بروسلا ملی‌تنسیس* در انسان است. از آنجایی که انتقال انسان به انسان نادر است، نشخوارکنندگان کوچک مخزن اصلی انتقال به انسان هستند. انسان می‌تواند از طریق تماس با حیوانات آلوده از طریق مخاط ملتحمه یا دهانی، به ویژه در حوالی زمان زایمان حیوانات، آلوده شود (۲). تخمین فراوانی بروسلوز نشخوارکنندگان عناصر مفیدی برای ایجاد استراتژی‌های کنترل مؤثر است. متأسفانه این برآوردها در اکثر کشورهای خاورمیانه از جمله مصر وجود ندارد؛ شدت بالای انتقال عفونت در میان نشخوارکنندگان همراه با دام و تراکم انسانی بالا و فروش گسترده‌ی شیر و محصولات لبنی غیر پاستوریزه ممکن است توضیح دهد که چرا مصر یکی از بالاترین نرخ‌های بروسلوز انسانی را در سراسر جهان دارد، یک استراتژی تلفیقی مؤثر برای کنترل بروسلوز انسان و حیوان مورد نیاز است (۱۲).

این بیماری می‌تواند موذی باشد و ممکن است در بسیاری از اشکال غیر معمول وجود داشته باشد. شایع‌ترین علائم بروسلوز انسانی شامل تب شدید، خستگی، سردرد، تعریق، آرترالژی، لرز، بی‌حالی، کاهش وزن و درد عضلانی است. سقط‌های خودبخودی، عمدتاً در سه ماهه اول یا دوم بارداری، در زنان دیده می شود. درمان ناکافی عامل بیماری در طولانی مدت، به صورت شدید و

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.1.1.9]

ناتوان کننده است، با عوارض شدیدی مانند اندوکاردیت یا نوروبروسلوز، ظاهر می شود. اما میزان مرگ و میر کلی مورد کمتر از ۱ درصد است (۲ و ۱۰).

پیشگیری و کنترل

طبق آیین نامه بین‌المللی سازمان جهانی بهداشت حیوانات، در کشوری که شرایط زیر به طور همزمان وجود داشته باشد، آن کشور به طور رسمی عاری از تب مالت در نظر گرفته می شود.

- ۹۹/۸ درصد از مزارع در کشور عاری از بروسلوز.
- هیچ موردی از تب مالت در مزارع گوسفند یا بز حداقل به مدت پنج سال گزارش نشود.
- هیچ گوسفند یا بزی در برابر این بیماری حداقل به مدت سه سال واکسینه نشود.

عفونت *بروسلا ملی‌تنسیس* به طور سنتی نادیده گرفته شده است، زیرا تولید نشخوارکنندگان کوچک به طور کلی درآمد کمی را نشان می دهد که توسط کشاورزان از مناطق حاشیه‌ای روستایی در جهان در حال توسعه انجام می شود. با توجه به این، در سیستم‌های کشاورزی حاشیه‌ای و معمولاً عشایر، کنترل و ریشه‌کنی بروسلوز بسیار دشوار است. بسیاری از کشورها از ظهور مجدد این بیماری در نشخوارکنندگان کوچک و همچنین در انسان رنج می‌برند.

از آنجایی که هیچ واکسن ایمن و مؤثری برای انسان وجود ندارد، پیشگیری از تب مالت انسانی مبتنی بر کنترل بیماری در حیوانات و آموزش افرادی است که مستقیماً در صنایع دامی و غذایی دخیل هستند. بسته به سطح عفونت، سیستم مدیریت حیوانات، و همچنین منابع مالی، فنی و پرسنلی موجود، ممکن است استراتژی‌هایی برای کاهش شیوع عفونت *بروسلا ملی‌تنسیس* اعمال شود. در مناطق مبتلا به بروسلوز آندمیک، واکسیناسیون با واکسن *بروسلا ملی‌تنسیس* Rev 1 بیشتر مورد استفاده قرار می‌گیرد. واکسیناسیون برای پیشگیری از بروسلوز بالینی در گوسفند و بز کارآمد است و باید به عنوان ابزار اصلی کنترل این بیماری به ویژه در گله‌های عشایری گسترده مورد توجه قرار گیرد. در بسیاری از کشورهای کم درآمد، واکسیناسیون کل گله گوسفندها و بزهای حساس تنها راهبرد معقول برای کنترل بروسلوز است.

برای ریشه‌کن کردن بروسلوز، اقدامات اضافی به واکسیناسیون نیز لازم است. ریشه‌کنی را می‌توان بر اساس واکسیناسیون جایگزین‌های جوان (۳ تا ۴ ماهه، چه نر و چه ماده) در ترکیب با آزمایش و کشتار حیوانات بالغ که دارای سرمی مثبت هستند، به دست آورد. اصل اساسی این است که از ورود حیوانات آلوده به گله‌های سالم خودداری شود. این را می‌توان با کنترل مؤثر تمام حرکات حیوانات، که مشکل آفرین‌ترین مسئله است، به دست آورد. مرحله نهایی ریشه کنی متوقف کردن واکسیناسیون Rev 1 و اعمال یک برنامه آزمایش و کشتار انحصاری است (۱۰).

عفونت *کلامیدوفیلا*

کلامیدوفیلوز یکی از علل مهم سقط جنین در نشخوارکنندگان کوچک در کشورهایی است که *بروسلوز* کنترل شده است و دومین علت مهم بعد از بروسلوز در اکثر مناطق دیگر به جز نیوزلند است. زیان اقتصادی ناشی از سقط جنین مرتبط با *کلامیدوفیلا* شدید است. در مزارعی که قبلاً آلوده نشده بودند، ۳۰ درصد تا بیش از ۶۰ درصد میش‌های باردار ممکن است منجر به سقط شوند، اما بسیار نادر است. پس از ورود به یک گله، افزایش نرخ سقط بیشتر در طول سال دوم مشاهده می شود و پس از آن در سال بعدی، افزایش نرخ سقط را شامل می شود. پس از آن بیماری ماهیت چرخه‌ای به خود می گیرد و سقط جنین کمتر تأثیر می گذارد. بیش از ۱۰ درصد از ماده‌های باردار برای چندین سال تا زمانی که همه گوسفندها و بزهای نخست‌زا

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.1.1.9]

سقط جنین کنند. علت سقط جنین ناشی از کلامیدوفیلا در ۷۵ درصد موارد در گوسفند و ۵۹ درصد موارد در بز بوده است. *کلامیدیا آبورتوس* شایع‌ترین عامل در علت سقط جنین بز و گوسفند (گوسفند ۳۹ درصد، بز ۲۳ درصد) و پس از آن *توکسوپلاسما گوندی* (گوسفند ۱۹ درصد، بز ۱۵ درصد) و *کوکسیلا بورنتی* (گوسفند ۱ درصد، بز ۱۰ درصد) هستند که عامل عفونی سقط بر اساس یافته‌های هیستوپاتولوژیک مشاهده شده است (۱۳).

علائم بالینی کلامیدوفیلوز در نشخوارکنندگان کوچک

نسبت مزارع گوسفند و بز آلوده به صورت تحت بالینی و انزوتیک، بالا است. تحقیقات در شمال آلمان در ۲۰۰۵-۲۰۰۴ عفونت را در ۵۵ درصد از کل مزارع گوسفند نشان داد. بیشترین میزان بروز در گله‌های مهاجر با میانگین شیوع درون گله ۳۴ درصد مشهود بود (۱۴). در اکثر موارد، سقط جنین در اواخر بارداری بدون علائم بالینی خاص قبلی رخ می دهد، اگرچه گاهی اوقات خونریزی واژینال را می توان چند روز قبل از سقط مشاهده کرد (۱۵). جفت‌گیری ماده‌هایی که سقط جنین کرده‌اند می‌تواند منجر به عفونت حیوانات نر شود، که به طور بالقوه می تواند منجر به اپیدیدیمیت یا التهاب اپیدیدیم شود (۱۶).

احتمالاً رشد سریع عفونت و خطر سقط به مدیریت و زمان جفت‌گیری و بره‌زایی بستگی دارد. در گله‌های کوچک، با بره‌زایی فصلی، برخی از موارد سقط معمولاً در چند میش مسن رخ می‌دهد؛ که معمولاً چهار تا دو هفته قبل از شروع فصل بره‌زایی است. موارد سقط جنین در ماده‌های جوان‌تر در اواخر فصل زایش اتفاق می‌افتد.

علائم بالینی کلامیدوفیلوز انسانی

عفونت‌های زئونوز با *کلامیدیا آبورتوس* به ندرت گزارش شده اند یا تشخیص داده نمی‌شوند، زیرا ارگانیسم باعث ایجاد عفونت بدون علامت یا بیماری خفیف شبه آنفولانزا در انسان می‌شود (۱۷)، سردرد، ورم ملتحمه (۱۸)، اختلالات ادراری-تناسلی (۱۹)، یا در موارد نادر، پنومونی می شوند (۲).

انتقال *کلامیدیا آبورتوس* از نشخوارکنندگان کوچک به انسان از طریق استنشاق گردوغبار عفونی و ذرات معلق در حین یا بعد از سقط جنین یا زایمان طبیعی انجام می شود. در زنان باردار، عفونت با *کلامیدیا آبورتوس* ممکن است باعث تب، تهوع، استفراغ و سردرد شدید شود که اغلب با درد شکمی همراه است و به دنبال آن سقط جنین و عوارض شدیدی مثل شوک سپتی سمی، نارسایی حاد کلیوی، انعقاد داخل عروقی منتشر، ادم ریوی و تنگی نفس همراه است (۲۰). اگر زنان مبتلا به طور مناسب با آنتی‌بیوتیک‌ها درمان شوند، بهبودی می‌تواند کامل و بدون حادثه باشد، اگرچه مرگ یک بیمار گزارش شده است (۲۱).

پیشگیری و کنترل

تشخیص سرولوژیک عفونت *کلامیدیا* در حیوانات به دلیل واکنش متقاطع با سایر گونه های *کلامیدیا* از ارزش کمی برخوردار است. تست تثبیت کمپلمان توسط OIE برای تشخیص آنتی بادی‌های *کلامیدیا* در حیوانات مبتلا توصیه می‌شود، با وجود اینکه تست الایزا حساس‌تر و اختصاصی‌تر است (۲۲). هیچ واکسنی برای کلامیدوفیلوز انسانی وجود ندارد. بنابراین پیشگیری به کنترل آن در حیوانات و آموزش کشاورزان و به طور کلی جمعیت در معرض آن بستگی دارد. دامپزشکان و کشاورزان ممکن است با اقدامات بهداشتی، درمان و ایمن سازی حیوانات از سقط جنین *کلامیدوفیلا* جلوگیری کنند. با این حال، در هیچ کجای دنیا برنامه کنترل فعال بیماری اجرا نمی شود، که همچنان خطر افزایشی برای افراد، به ویژه در گله‌های مبتلا به کلامیدوفیلوز انزوتیک است. پیشگیری از این بیماری در نشخوارکنندگان کوچک مبتنی بر اقدامات بهداشتی و ایمنی زیستی، مدیریت استراتژیک آنتی‌بیوتیک‌ها و واکسیناسیون حیوانات حساس با واکسن‌های ضعیف شده یا غیرفعال است (۲۱ و ۲۳).

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.1.1.9]

تب کیو

تب کیو توسط *کوکسیلا بورنتی* ایجاد می شود که یک باکتری گرم منفی و اجباری درون سلولی، بسیار کوچک و بی‌تحرک است. اصطلاح "تب کیو" اولین بار در دهه ۱۹۳۰ توسط دریک برای توصیف یک بیماری تب در کارکنان کشتارگاه در بریزبن، کوئینزلند، استرالیا استفاده شد (۲۴). با مواد جمع آوری شده از این افراد، برنت و فریمن (۱۹۳۷) موفق به آلوده کردن و ایجاد تب در خوکچه هندی، موش و میمون شدند و حتی توانستند عامل را جدا کنند. به طور مستقل از تیم استرالیایی، دیویس و کوکسیزوله کردن باکتری از کنه ها در ایالات متحده آمریکا (۲۵). به منظور قدردانی از دانشمندان و تیم های آنها، عامل جدید *کوکسیلا بورنتی* نام گرفت (۲۶). به دلیل رشد درون سلولی، *کوکسیلا* به عنوان یک ارگانیسم "شبه ریکتزیا" در نظر گرفته شده بود. مطالعات اخیر با استفاده از توالی یابی ژن 16S rRNA و تجزیه و تحلیل ژنوم نشان داد که این یک گاماپروتئوباکتریا (از رده *لژیونلا*) است، بنابراین دیگر در گروه ریکتسیا آلفا-پروتئوباکاریال طبقه‌بندی نمی‌شود (۲۷). Coxiellaceae اکنون یک خانواده از راسته Legionellales است که تنها یک گونه دارد به نام، *کوکسیلا بورنتی* دارد (۲۸).

طیف گسترده‌ای از گونه‌های جانوری وجود دارد که می‌تواند توسط *کوکسیلا بورنتی* آلوده شود، از جمله پستانداران، پرندگان، خزندگان، بندپایان و انسان. با توجه به دوز عفونی کم، *کوکسیلا بورنتی* یک پاتوژن مشترک بین انسان و دام است، به ویژه برای افرادی که با دام در تماس هستند. بنابراین، مزارع با گوسفند و بز آلوده به‌عنوان یک خطر ویژه برای انسان عمل می‌کنند (۲۹).

علائم بالینی تب کیو در نشخوارکنندگان کوچک

به‌طورکلی، بیماری‌های تحت بالینی یا عفونت‌های مداوم با *کوکسیلا بورنتی* در گوسفند یا بز شایع است. همه‌گیری‌های بزرگ بیماری با سقط جنین، مرده‌زایی یا زایمان بره‌های ضعیف و همچنین جفت یا متریت پس از زایمان مشخص می‌شوند. زمانی که حیوانات سالم در طول بارداری آلوده می‌شوند، نرخ سقط جنین تا ۶۰ درصد، عمدتاً در ماه آخر بارداری و بدون هیچ نشانه‌ای از بیماری عمومی در طول شیوع بیماری در بزها مشاهده شده است (۳۰). بعد از سقط، برخی از بزها علائم اندومتریت را نشان دادند. بچه‌های ضعیف، با وزن بدن کم و مرگ و میر بالا بودند. در چند بره به ظاهر سالم، اختلالات تنفسی و دستگاه گوارش مشاهده شد. درمان بزهای آبستن با اکسی تتراسایکلین‌ها باعث کاهش بروز سقط نشد. مطالعات اخیر نشان داده که کنه‌ها نقش مهمی در چرخه‌ی انتقال بیماری در بین دام اهلی دارد (۳۱).

افزایش انتشار *کوکسیلا بورنتی*، به ویژه در دوره قبل از زایمان، از طریق محصولات زایمانی وجود دارد. خروج طولانی مدفوع، و همچنین دفع در شیر و ادرار در طی هفته ها در تداوم و حفظ عفونت در جمعیت حیوانات مهم است. از آنجایی که هیچ نظارت و مدیریت فعالی در نشخوارکنندگان کوچک وجود ندارد، بررسی های علت شناسی اغلب در موارد تلفات شدید حوالی زایمان یا پس از بروز بیماری در انسان انجام می شود (۳۲).

علائم بالینی تب کیو انسانی

منابع اصلی عفونت‌های انسانی استنشاق گرد و غبار آئروسل‌های عفونی بویژه نشخوارکنندگان و تماس مستقیم با حیوانات آلوده است. بیشتر انسان‌های آلوده بدون علامت هستند (۳۳). پس از یک دوره کمون دو تا سه هفته (گاهی تا پنج هفته)، بسته به دوز عفونی، در اکثر موارد حاد، بیماران علائمی شبیه آنفولانزا با تب تا ۴۰ درجه سانتی گراد، لرز، سردرد، خستگی، درد عضلانی، بی‌اشتهایی و سرفه نشان می‌دهند. در برخی موارد، آنتریت ممکن است وجود داشته باشد. برخی از بیماران پنومونی آتیپیک شدید همراه با سرفه خشک و سردرد شدید را نشان می‌دهند. این بیماران اغلب باید در بیمارستان بستری شده و تحت درمان شدید قرار گیرند. در موارد نادرتر، هپاتیت، میوکاردیت، پری یا اندوکاردیت و تظاهرات عصبی، به عنوان مثال، سرگردانی،

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.1.1.9]

مننژیت، مننگوآنسفالیتیس را نشان می دهد (۳۴)؛ کودکان به‌طورکلی علائم خفیف‌تری نسبت به بزرگسالان نشان می‌دهند (۳۵).

در ۲-۱ درصد از افراد آلوده، عفونت‌های مزمن ممکن است ایجاد شود که اغلب با اندوکاردیت همراه است. شرایط تضعیف کننده سیستم ایمنی و بیماری زمینه‌ای قلبی یا بیماری عروقی مهمترین عوامل خطری هستند که باید در موارد بالقوه تب کیو طولانی در نظر گرفته شوند . عفونت در زنان باردار خطر سقط جنین و مرده‌زایی را به همراه دارد. در تحقیقی ۱۵ زن در دوران بارداری آلوده شدند و تنها ۵ نوزاد به دنیا آمد، که دو نوزاد وزن طبیعی داشتند (۳۶). در طول شیوع بیماری در هلند، تعداد بسیار کمی از بیماران به تب کیو مزمن مبتلا شدند، اگرچه گروه بسیار زیادی از خستگی مداوم و سایر اثرات طولانی مدت عفونت رنج می‌بردند. برخلاف تب مزمن کیو، خستگی مداوم یک وضعیت تهدید کننده زندگی نیست، اما می‌تواند ناتوان‌کننده باشد و اثرات نامطلوب جدی بر کیفیت زندگی فرد داشته باشد (۳۷).

به‌طورکلی، معیارهای تأیید موارد تب کیو عبارتند از: تظاهرات بالینی همراه با تب، و ذات الریه یا هپاتیت، و هم چنین تأیید تشخیص در آزمایشگاه با افزایش حداقل چهار برابری تیتر IgG در برابر *کوکسیلا بورنتی* در نمونه‌های سرم خون جفتی یا وجود آنتی‌بادی‌های IgM علیه فاز II یا آنتی‌بادی‌هایی علیه *کوکسیلا بورنتی* فاز I (۳۸). تب کیو همچنین می‌تواند با PCR از سرم خون، سواب‌های گلو، لاواژ حنجره، نمونه‌های ادرار یا مدفوع تأیید شود (۳۹). در زنان خروج متناوب در سطح بالا در زمان زایمان اتفاق می‌افتد و میلیون‌ها باکتری در هر گرم جفت آزاد می‌شوند (۴۰).

در هلند، سالانه ۱۰ تا ۲۰ مورد در انسان تشخیص داده شده بود. در سال ۲۰۰۵، اولین سقط جنین با عامل تب کیو در یک مزرعه بزهای شیری رخ داد. در سال ۲۰۰۶، طوفان های سقط جنین در مزارع بزهای شیری به طور نگران کننده‌ای افزایش یافت و تا ۶۰ درصد موارد سقط جنین در برخی از گله‌ها افزایش یافت. به دنبال آن تعداد موارد این بیماری در انسان افزایش یافت، با ۱۶۸ مورد در سال ۲۰۰۷، ۱۰۰ مورد در سال ۲۰۰۸ و ۲۳۵۵ تشخیص در سال ۲۰۰۹. بررسی‌های اپیدمیولوژیک، مزارع بزهای شیری در جنوب غربی هلند را به عنوان منبع عفونت انسانی نشان دادند. در طول زمستان ۱۰-۲۰۰۹، اقدامات ایمنی زیستی سختگیرانه در مزارع بزهای شیری اعمال شد، پس از آن، بروز موارد انسانی در سال ۲۰۱۰ به شدت کاهش یافت (۴۱).

تب مزمن کیو به ندرت تشخیص داده می‌شود. قبل از سال ۱۹۸۹، تنها ۲۳۴ مورد گزارش شده بود؛ ۹۲ مورد تب مزمن کیو از سال ۱۹۸۲ تا ۱۹۹۰ در مرکز مرجع ملی فرانسه جمع‌آوری شد، که بزرگترین مطالعات سری گزارش شده است (۴۲).

در منطقه‌ی اطراف آرتیژا کالیفرنیا، منطقه‌ای با حدود ۱۲۰۰۰ نفر جمعیت در جنوب شرقی شهرستان لس‌آنجلس که لبنیات یک صنعت اصلی است، شیوع تب کیو بعد از طوفان سانتا آنا افزایش یافت که به طور متفاوتی با آنفولانزا، پنومونی ویروسی، پنومونی غیر معمول اولیه و عفونت با منشأ ناشناخته نسبت داده شد؛ شباهت شرایط در آرتیژا با شرایط در آماریلو تگزاس، جایی که اپیدمی سال ۱۹۴۶ باعث توجه گسترده مردم شد، احتمال تب کیو را پیشنهاد کرد و به همین دلیل خون ۱۴ بیمار به مؤسسه ملی بهداشت در بتزدا مریلند فرستاده شد، گزارش‌های مربوط به هشت مورد به شدت برای تب کیو مثبت گزارش شد (۴۳).

در آلمان، اکثر عفونت‌های تب کیو انسانی با گوسفند و به ندرت با بزها مرتبط است، حتی اگر تب کیو به ندرت در گوسفند یا بز رخ دهد (۴۴). آزمایشگاه‌های تشخیصی دامپزشکی، از جمله آژانس آزمایشگاه‌های دامپزشکی (VLA) در انگلستان و ولز، به طور سنتی برای تشخیص سرولوژیکی بر تست تثبیت مکمل (CFT) تکیه می‌کنند (۴۵). ارتباط نزدیک بین عفونت در

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.1.1.9]

نشخوارکنندگان کوچک و شیوع در انسان با کاهش بروز *کوکسیلا بورنتی* در گوسفند و بز وجود دارد، اما میزان بروز در گاو، کم‌تر است (۴۶). مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده که عفونت انسان توسط سویه‌های باکتریایی نشخوارکنندگان کوچک است، آزمایش مبتنی بر آنتی ژن گوسفندی بهترین عملکرد کلی را نشان داد (۴۵). علاوه بر تفاوت در فاکتورهای حدت و تفاوت‌های سویه سازگار با گونه‌ها، عوامل دیگری نیز وجود دارد مانند محل زندگی، تماس حیوانات با انسان، مدیریت کود، مدیریت جفت‌گیری، زایمان که بر اپیدمیولوژی *کوکسیلا بورنتی* تأثیر می‌گذارد (۴۷).

مشخص نیست که در چه شرایطی نرخ پایین عفونت در مزارع گوسفند یا بز به یک شیوع تبدیل می‌شود. با توجه به اینکه دوز عفونی *کوکسیلا بورنتی* در انسان فقط یک ارگانیسم تخمین زده می شود، تعداد باکتری های دفع شده توسط میش ها و بزهای سالم در حین و بعد از زایمان می تواند به اندازه کافی زیاد باشد که افراد متعددی را آلوده کند. بر اساس الگوی تولید مثل فصلی در گوسفند، این شیوع می تواند خود محدود شونده باشد و تعداد حیواناتی که می توان ارگانیسم را از آنها بازیابی کرد، کاهش می یابد (۴۷).

پیشگیری و کنترل

در مطالعات گذشته، به این نتیجه رسیده شده که باید اقداماتی در موارد شیوع تب کیو حاد در گله‌هایی که خطر انتقال ارگانیسم به انسان دارد انجام شود که عبارتند از: اطلاعات همه افراد درگیر، نگهداری از اقدامات ساده ایمنی زیستی (از جمله پوشیدن تجهیزات حفاظتی توسط پرسنل، شامل ماسک‌های تنفسی FFP-3)، ضدعفونی کلیه تاسیسات (از جمله نمونه ها) قبل از خارج کردن از مزرعه و دفع ایمن همه مواد مصرفی و تجهیزات، نگهداری از تمام حیوانات در محیط داخلی، اجرای اقدامات برای دور نگه داشتن حیوانات غیر از گوسفند و بز از مزرعه، کنترل جوندگان، پشم‌چینی حیوانات در مزرعه و نگهداری یا دفع ایمن پشم، واکسیناسیون تمام حیوانات در مزرعه آلوده برای دستیابی به کاهش انتشار باکتری، تجویز تتراسایکلین به حیوانات در فواصل دو تا سه هفته ای (از روز ۹۵ بارداری به بعد، برای کاهش خطر سقط جنین ناشی از عوامل دیگر، به عنوان مثال *کلامیدوفیلا آبورتوس*)، جابجایی کود (نگهداری در زیر فیلم سیلو/ silage film به مدت ۹ ماه که ایمن تر است، مانند استفاده از آهک سوخته که برای *کوکسیلا بورنتی* باکتری کش است، اما خطر آتش گرفتن دارد)، محدودیت در حرکات انسان، همکاری و تعهد برای اجرای اقدامات بین کشاورزان، دامپزشکان، پرسنل ادارات و کارکنان آزمایشگاه (۴۸).

بیماری‌های ویروسی

عفونت های ویروس درماتیت پوستولی واگیردار (orf یا اکتیما)

ویروس اورف عامل اصلی اکتیمای ویروسی است، این بیماری با نام‌های زخم دهان، درماتیت پوسچولار مسری یا گال دهان نیز شناخته می‌شود، که معمولاً در بزها شدیدتر از گوسفند است (۴۹). فرآوری خانگی گوشت یا کشتار حیوانات بدون نظارت نیز از عوامل خطر ابتلا به این بیماری در انسان تلقی می شود (۵۰). ضایعات پرولیفراتیو در دهان و پوزه مشخص می‌شود که معمولاً در بزها شدیدتر از گوسفند است و در عرض ۲-۱ ماه برطرف می‌شود (۴۹). این بیماری در سراسر جهان یافت می‌شود و در اواخر تابستان، پاییز و زمستان در مراتع و در زمستان در پروارها شایع‌تر است (۵۱). این ویروس به سایر نشخوارکنندگان قابل انتقال است و یک نگرانی بهداشت عمومی در انسان قلمداد می شود. مطالعاتی درباره‌ی اپیدمیولوژی اکتیما در مناطق منتخب اروپا، آمریکای جنوبی، آمریکای شمالی، آسیا، آفریقا و استرالیا صورت گرفته که با پیشگیری و کنترل بیماری، باعث کاهش زیان‌های غیرضروری دامپروران می شود (۵۲).

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.1.1.9]

علائم بالینی اکتیما در نشخوارکنندگان کوچک

به طور کلی، علائم بالینی اورف عمدتاً شامل ضایعات پوستی است که معمولاً در لب‌ها و سوراخ‌های بینی بره‌ها و همچنین در فرج و نوک پستان حیوانات ماده بالغ و غلاف قضیب حیوانات نر بالغ قرار دارند. با این وجود، به ندرت، علائم سیستمیک نیز ممکن است ایجاد شود (۵۳). طی تحقیقاتی ۱۸۰ نمونه سرم از ۹۰ رأس گوسفند و ۹۰ بز از ۵ مزرعه در مالزی به طور تصادفی انتخاب شد که مشخص شد میزان شیوع اکتیما در گوسفند ۱۲/۲ درصد و در بز ۱۴/۴ درصد بود و مشاهده شد در مزارع با مدیریت ضعیف تمایل به نرخ شیوع بالاتری داشتند (۵۴).

در انسان معمولاً در دست‌های افرادی که در پرورش گوسفند و بز فعالیت می‌کنند دیده می‌شود، که ۳۱ مورد ان توسط جراحان دست در مجلات گزارش شده است (۵۵). طی تحقیقاتی در ترکیه از ۳۲۰ رأس بره از ۵ ناحیه مختلف و ۱۰۰ نفر انسان نمونه سرم گرفته شد که نتایج نشان داد اکتیما یک عفونت شایع در انسان و بره‌هاست (۵۶).

پیشگیری و کنترل

افرادی که حیوانات آلوده با اورف را جابجا می‌کنند باید از دستکش‌های غیر قابل نفوذ استفاده کنند، از قرار گرفتن در معرض زخم‌های باز خودداری کنند و پس از دست زدن به حیوانات، زخم‌های پوست را با آب و صابون به دقت بشویند. علاوه بر این، کشتارگاه‌ها باید بررسی کنند که همه حیواناتی که قرار است به فروش برسند یا کشتار شوند در سلامت کامل هستند. حیوانات با ضایعات اورف باید به روشی ایمن دفع شوند. پزشکان، از جمله متخصصان پوست، باید از پتانسیل عفونت ویروس اورف مطلع شوند. عفونت‌های مشکوک باید توسط آزمایشگاه های میکروبیولوژی تایید شود (۵۷). اکثر پزشکان با بیماران مبتلا به اورف مواجه نشده‌اند و ممکن است ضایعات اورف را با عوامل دیگری مثل شاربن پوستی یا نئوپلازی های پوستی اشتباه بگیرند. تشخیص سریع جهت جلوگیری از استرس های روانی، جراحی‌های غیرضروری و استفاده نامناسب از آنتی‌بیوتیک بسیار مهم است (۵۸).

تب دره ریفت (RVF)

تب دره ریفت یک ویروس منتقله توسط طیف وسیعی از پشه‌ها است، این بیماری مشترک بین انسان و دام در آفریقا، خاورمیانه و ماداگاسکار وجود دارد، عفونت با ویروس RVFV در نشخوارکنندگان باعث سقط جنین‌های گسترده در دام و میزان مرگ‌ومیر بالا در نشخوارکنندگان جوان می شود (۵۹). این ویروس بین نشخوارکنندگان در گردش است. طی مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۸ روی ۳۴۳۷ گاو و ۹۸۹ نشخوارکننده‌ی کوچک (۲۲۷ گوسفند و ۷۶۲ بز) انجام گرفت، که در ۳۰ منطقه از ۱۱۱ منطقه‌ی مالاگازی نمونه‌برداری شدند که به عنوان پرتراکم‌ترین مناطق دامپروری است، سرم حیوانات بری تشخیص ایمنوگلوبولین‌های M (IgM) و G (IgG) در برابر RVFV با استفاده از کیت‌های ایمنوسوربیت تجاری مرتبط با آنزیم مورد آزمایش قرار گرفتند که نتایج آن نشان داد ماداگاسکار عاری از این بیماری است (۶۰). این بیماری در آفریقا گسترده است و اخیراً به یمن و عربستان هم سرایت کرده است؛ این اپیدمی در آفریقا و خاورمیانه بیشتر است و احتمال گسترش آن در اروپا بسیار کم است، اما شیوع موردی در این مناطق وجود دارد (۶۱). گوسفندها و بزها گونه های بسیار حساس هستند و مرگ و میر در حیوانات تازه متولد شده افزایش می یابد. انسان ها می توانند به دنبال تماس با حیوانات یا محصولات حیوانی آلوده به ویروس آلوده شوند، اگرچه احتمال کمتری در نتیجه نیش پشه وجود دارد. تب دره ریفت در انسان به طور کلی خفیف یا غیر بالینی است، اما گاهی اوقات

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.1.1.9]

عوارض شدید و بالقوه کشنده این بیماری ممکن است رخ دهد (۶۲). در کنیا شیوع عمده‌ای در سال ۲۰۰۷-۲۰۰۶ رخ داد که منجر به مرگ‌ومیر انسان، خسارات اقتصادی هنگفت به دلیل مرگ‌ومیر دام‌ها و محدودیت در تجارت دام شد (۶۳).

علائم بالینی تب دره ریفت

یک بیماری شبه آنفولانزای بدون عارضه است، اما ممکن است به عنوان یک بیماری هموراژیک با درگیری کبد نیز ظاهر شود. هچنین ممکن است ضایعات چشمی یا عصبی باشد، شیوع با شروع سقط جنین و مرگ‌ومیر بالای نوزادان مشخص می‌شود؛ هپاتیت، زردی و مرگ در حیوانات مسن دیده می‌شود (۶۴). مطالعه بر روی ۲۰ رأس بره و بزغاله دارای ضایعه‌ی غیرچرکی مغز و نخاع صورت پذیرفت، که در بررسی ظاهری ۴مورد آرتروگریپوز (یک اختلال مادرزادی نادر است که با درگیری مفاصل، ضعف عضلانی و فیبروز شناخته می‌شود)، ۲مورد هیدرانسفالی، ۲مورد پورآنسفالی، ۱مورد هیپوپلازی مخچه مشاهده شد (۶۵). این ویروس از طریق نیش پشه‌ها و قرار گرفتن در معرض خون حاوی ویروس، مایعات بدن یا بافت‌های حیوانات آلوده منتقل می‌شود، در طول سال ۲۰۰۷ یک شیوع RVF بزرگ در سودان رخ داد که در مجموع ۷۴۷ مورد انسانی تأیید شده از جمله ۲۳۰ مرگ‌ومیر رخ داد، اگرچه تخمین شده ۷۵۰۰۰ نفر آلوده شده‌اند، قابل ذکر است هیچ گزارشی از تعداد دام آلوده وجود ندارد؛ شیوع بیماری در سودان به دنبال یک بارندگی شدید غیرمعمول همراه با سیل شدید در این کشور بود (۶۶).

پیشگیری و کنترل

تب دره ریفت از طریق نیش پشه یا دست زدن به حیوانات آلوده یا جفت، خون، گوشت و مایعات بدن چنین حیواناتی به انسان منتقل می شود. نوشیدن شیر خام نشخوارکنندگان آلوده نیز می تواند باعث انتقال ویروس شود (۶۷).

اگر این مکان های تولیدمثل به وضوح شناسایی شده باشند و خیلی گسترش نیافته باشند، عقیم سازی پشه‌های نر توسط تشعشع و استفاده از لاروکش‌ها در مکان‌های پرورش پشه می تواند به کنترل جمعیت‌های ناقل کمک کند. با این حال، اقدامات برای کنترل ناقل‌ها کارآمدی ضعیفی دارند و تنها در مواجهه با اپیدمی های ویروسی تسکین دهنده هستند. محدودیت یا ممنوعیت جابجایی حیوانات تأثیر کمی بر روند شیوع در مناطق آلوده دارد، اما می تواند گسترش ویروس را از مناطق آلوده به مناطق غیر آلوده کاهش دهد. در کشورهای عاری از این بیماری، دام و گوشت فقط باید از کشورهایی که وضعیت عاری از بیماری دارند، وارد شود. در بخش‌های مختلف آفریقا، نظارت بر مزرعه جهت کنترل گردش ویروس در جمعیت‌های حیوانات حساس استفاده شده است. با این حال، تنها واکسیناسیون حیوانات حساس کنترل مؤثر بیماری را فراهم می‌کند. واکسن‌های اصلاح شده ضعیف یا غیرفعال شده برای استفاده دامپزشکی ساخته شده‌اند. واکسن ضعیف شده، محافظت طولانی مدتی را ارائه می‌دهد، اما دارای حدت باقیمانده شدیدی است که اگر در حیوانات باردار تجویز شود، باعث سقط جنین و ناهنجاری‌های جنینی می شود. به همین دلیل، استفاده از آن را محدود به مناطقی می کند که توسط یک شیوع قریب‌الوقوع تهدید می‌شود. واکسن غیرفعال عوارض جانبی ندارد، اما برای محافظت کامل نیاز به تزریق تقویت‌کننده دوم هست و بنابراین، فقط برای نشخوارکنندگان کوچک باردار در کشورهای عاری از بیماری توصیه می‌شود. هر واکسنی که استفاده می‌شود، باید قبل از شروع شیوع، واکسیناسیون انجام شود، زیرا خطر انتقال ویروس از حیوان دارای ویروس بدون علامت از طریق استفاده از سوزن و سرنگ در طول واکسیناسیون دسته جمعی حیوانات وجود دارد (۶۷).

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.1.1.9]

بیماری‌های ناشی از عوامل غیر متعارف

آنسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوی و سایر بیماری‌های مشترک انسفالوپاتی‌های اسفنجی شکل قابل انتقال

ظهور انسفالوپاتی اسفنجی شکل همولوگ در گاوهای اهلی تخریش شده با گوسفند و بز، توجه را به بسیاری از جنبه‌های بیماری‌های ویروسی انسان و پستانداران و روش‌های انتقال آن جلب کرده است (۶۸). پاتوژنز انسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوی (BSE) در گوسفند با تشخیص ایمنوهیستوشیمی پروتئین پریون مرتبط با اسکرپی در بافت‌های گوارشی، لنفاوی و عصبی پس از تلقیح خوراکی با هموژن مغز BSE مورد مطالعه قرار گرفته است. اولین تجمع پس از ۶ ماه در لوزه‌ها مشاهده شد و در ۹ ماه پس از عفونت، تجمع PrP^{sc} تمام بافت‌های لنفاوی مرتبط با روده و غدد لنفاوی و همچنین طحال را درگیر کرد. در سیستم عصبی روده، گسترش بیشتر PrP^{sc} شبکه‌ی عصبی را در طول کل دستگاه گوارش و در CNS نوراکسی کامل را درگیر کرد. این یافته‌ها نشان داد که گسترش عامل BSE در گوسفند از سیستم عصبی روده از طریق اعصاب پاراسمپاتیک و سمپاتیک به بصل‌النخاع و نخاع است (۶۹). ظهور انسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوی با رفتار مشترک بین انسان و دام و تشخیص آن در بزها این ترس را افزایش داده است که منبع آن می تواند در نشخوارکنندگان کوچک باشد، با این‌حال دانش در مورد نوع سویه پریون محدود است. یک مطالعه در اروپا در مورد فنوتیپ‌های بیوشیمیایی بخش مقاوم به پروتئاز PrPSc در بیش از ۳۰ جدایه مغزی از بزهای مبتلا به انسفالوپاتی اسفنجی شکل قابل انتقال در هفت کشور جمع‌آوری شده است، که سه شکل مختلف اسکراپی یافت شد که شامل: اسکرپی کلاسیک (CS)، اسکرپی آتیپیکال و یک مورد اسکرپی CH1641 است. علاوه بر این اسکرپی کلاسیک در دو نوع CS-1 و CS-2 در ایتالیا یافت شد که CS-2 اسکرپی نوع جدیدی است (۷۰). هیچ شواهدی از انتقال بیماری BSE از بز ماده به جنینش وجود ندارد، به علاوه هیچ نشانه‌ای مبنی بر انتشار BSE به عنوان یک عفونت مقاربتی در نرها در هنگام جفتگیری و انتقال آن به ماده و جنین وجود ندارد (۷۱).

علائم بالینی آنسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوی یا بیماری جنون گاوی در گوسفند و بز شبیه علائم اسکرپی کلاسیک است، بنابراین این بیماری تا زمانی که آزمایش‌های پس از مرگ برای تشخیص این دو بیماری در دسترس قرار نگرفته بود و استفاده از آنها در اتحادیه اروپا در سال ۲۰۰۵ اجباری شد، ناشناخته باقی مانده بود. در حال حاضر، گوسفند و بزها مستعد ابتلا به اسکرپی کلاسیک، اسکرپی غیرمعمول و آنسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوی هستند. از بین این بیماری ها، تنها انسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوی در واقع به عنوان مشترک بین انسان و دام شناخته شده است (۷۲).

علائم بالینی انسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوی و اسکرپی کلاسیک در گوسفند و بز

علائم بالینی اسکرپی کلاسیک در گوسفند می‌تواند از دو هفته تا شش ماه طول بکشد و اغلب با رفتارهای غیرمعمول و واکنش‌های عصبی شدید به محرک‌ها، به عنوان مثال تماس با انسان شروع می‌شود. وضعیت عمومی حیوان آسیب دیده بدتر می شود. گاهی اوقات با تغییر در رنگ پشم گوسفند همراه است، گاهی آتاکسی شایع است و خارش می‌تواند ناشی از خاراندن یک خارش ظاهراً شدید حیوان بر روی پایه‌های حصار یا گاز گرفتن ناحیه آسیب دیده باشد (۷۳).

پس از عفونت تجربی با سویه‌های مختلف عامل اسکرپی و از راه‌های مختلف از جمله داخل مغزی، زیر جلدی، خوراکی و داخل وریدی، مشخص شده است که علائم بالینی به سویه عامل ایجاد کننده و ژنتیکی ژن پروتئین پریون (PrP) بستگی دارد، که با تجمع یک ایزوفرم غیرطبیعی پروتئین پریون کدگذاری شده توسط میزبان مرتبط است، که تعدادی از سویه‌های پریون را می‌توان با تجزیه و تحلیل گلیکوتایپینگ ترکیب PrPSc سپرده شده مربوطه متمایز کرد (۷۴). در گوسفند علائم بالینی شرح داده شده است، که در برخی کارآزمایی‌ها، مدت کوتاهی بود، معمولاً فقط دو تا سه هفته و علامت غالب، عدم هماهنگی راه

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.1.1.9]

رفتن، گاهی خوابیدن، اما با خارش کم همراه بود. سایر منابع تجربی عفونت می‌توانند علائم بالینی طولانی‌تری ایجاد کنند. نتیجه عفونت‌های تجربی در دوره کمون، آسیب شناسی مغز و بیوشیمی بستگی به سویه عامل اسکرپی مورد استفاده برای عفونت و وضعیت PrPgene گوسفند آلوده دارد (۷۵).

پیشگیری و کنترل آنسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوی

تفاوت‌های قابل ملاحظه‌ای در حساسیت ژنتیکی گوسفندان به آنسفالوپاتی‌های اسفنجی شکل قابل انتقال وجود دارد. اشکالی از ژن پریونپروتئین گوسفند وجود دارد که مقاومت بالایی (ژنوتیپ هموزیگوت ARR) یا نیمه مقاومتی (ژنوتیپ‌های هتروزیگوت ARR) به انسفالوپاتی اسفنجی شکل گاو و اسکرپی کلاسیک ایجاد می‌کند. اسکرپی بیش از ۲۰۰ سال است که در گوسفندان شناخته شده است، که اولین گزارش اسکرپی در بزها در ایتالیا بوده است (۷۶). مقاومت ژنتیکی این فرصت را برای استراتژی‌های حفاظت از سلامت عمومی فراهم می‌کند که به حیواناتی که ژنوتیپ‌های مقاوم یا ژنوتیپ‌های نیمه مقاوم دارند اجازه می‌دهد وارد زنجیره غذایی شوند. حساسیت ژنتیکی بزها به آنسفالوپاتی‌های اسفنجی شکل قابل انتقال، به اندازه کافی درک نشده است تا مبنایی برای استراتژی‌های مشابه برای بزها فراهم کند (۷۷).

برای تشخیص زودهنگام آنسفالوپاتی اسفنجی شکل گاو در گوسفند یا بز، یک برنامه نظارت فعال و غیرفعال در اتحادیه اروپا بر اساس بررسی‌های کشتار و بررسی در دام‌ها ایجاد شده است. به منظور به حداقل رساندن خطر انتقال طبیعی عامل انسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوی به گوسفند، انتخاب گوسفند برای مقاومت به خراشیدگی برای پرورش‌دهندگان در اتحادیه اروپا اجباری است. در موارد آنسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوی در مزرعه گوسفند و بز، کل جمعیت مزرعه باید از بین برود. در موارد اسکرپی کلاسیک، اقدامات به حساسیت ژنتیکی حیوانات در مزرعه بستگی دارد، چه همه حیوانات یا فقط حیوانات مستعد ژنتیکی معدوم و نابود شوند. در بیشتر موارد، در اسکرپی غیر معمول، فقط حیوانات مبتلا معدوم می‌شوند. این اقدامات تا چه مدت در اتحادیه اروپا در حال اجرا خواهند ماند، مشخص نیست. آژانس استاندارد غذا یک تصمیم پیشنهادی برای متوقف کردن آزمایش آنسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوی در گاوهای سالم کشتار شده برای مصرف انسان دارد. با توجه به تعداد کم موارد کشف شده آنسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوی در نشخوارکنندگان کوچک، زمان آن است که اقدامات کنترلی نیز برای نشخوارکنندگان کوچک کاهش یابد (۷۷).

علائم بالینی نوع جدید بیماری کروتسفلد-جاکوب (vCJD) در انسان

از اواخر سال ۱۹۹۵، موارد پراکنده بیماری کروتسفلد-جاکوب در انگلستان و در فرانسه در نوجوانان تشخیص داده شده است. قبل از سال ۱۹۹۵، بیماری کروتسفلد-جاکوب تنها در چهار مورد در بیماران جوان تشخیص داده شده بود که تنها یک مورد در بریتانیا بود. همه موارد جدید یک الگوی هیستوپاتولوژیک معمولی برای بیماری کورو را نشان دادند که تنها در ۵ درصد از تمام موارد پراکنده بیماری کروتسفلد-جاکوب رخ داد. از سوی دیگر، همه موارد بیماری کروتزفلد یاکوب یک الگوی هیستوپاتولوژیک منحصر به فرد را نشان دادند که در هیچ موردی قبلاً نشان داده نشده بود. بنابراین، این الگوها در یک نوع جدید از بیماری قرار گرفتند. با توجه به توالی زمانی، واریانت بیماری کروتسفلد-جاکوب به نظر می‌رسد که نتیجه عفونت انسفالوپاتی اسفنجی شکل دهان گاوی در انسان باشد. سن شروع بیماری بین ۱۶ تا ۴۸ سال است. در ابتدا تغییرات رفتاری و سازش هایی مانند اضطراب، افسردگی، بی‌تفاوتی و اختلالات خواب رخ می‌دهد. سایر علائم اولیه این نوع بیماری، آتاکسی و اختلالات حساسیت، به ویژه پارستزی یا خواب رفتگی اندام های فوقانی دردناک مداوم است. بعداً دمانس یا زوال عقل پیشرونده و میوکلونیا یا صرع دیده می‌شود. بیماران پس از ۷/۵-۲۲/۵ ماه می‌میرند (۷۸).

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.1.1.9]

بحث

همانطور که در قسمت بروسلوز به خوبی نشان داده شده است، ریشه کنی بیماری در برخی کشورها طولانی، دشوار و بسیار پرهزینه است. در اغلب موارد، پیشگیری از بیماری‌های مشترک انسان و دام بر اساس واکسیناسیون حیوانات و آموزش جمعیت در معرض خواهد بود. توسعه واکسن‌های ارزان، ایمن و مؤثر که امکان تشخیص افراد آلوده از حیوانات واکسینه شده (DIVA) را فراهم می‌کند. همچنین توسعه ابزارهای تشخیصی ارزان، سریع و دقیق ضروری است. در واقع، از آنجایی که شیوع بیماری های مشترک انسان و دام در حیوانات مقدم بر موارد انسانی است، ایجاد یک سیستم نظارت فعال حیوانات برای شناسایی موارد جدید در ارائه هشدارهای اولیه برای مقامات بهداشت عمومی دامپزشکی و انسانی ضروری است.

شیوع تب کیو در هلند نشان داد که علیرغم تعداد بزهای ذبح شده، دولت به دلیل تأخیر در اجرای نظارت بر مخزن شیر فله و توجه بیشتر به منافع دامداران نسبت به سلامت عمومی مقصر شناخته شد (۷۹)، زیرا به دامداران غرامت پرداخت شد، اما بیماران مبتلا به تب کیو مزمن، غرامتی دریافت نکردند، در حالی که برخی از آنها کار خود را از دست داده بودند.

خطر ابتلای انسان به بیماری مشترک بین انسان و دام از نشخوارکنندگان کوچک در مقایسه با سایر گونه‌های حیوانی مزرعه نسبتاً زیاد است. همچنین شرایطی وجود دارد که در آنها می‌توان این خطر را بیشتر افزایش داد. در طی بره زایی، خطر انتقال *کوکسیلا بورنتی* یا *کلامیدوفیلا آبورتوس* افزایش می‌یابد و ارگانیسم‌ها می‌توانند توسط آئروسل‌ها منتقل شوند. به خصوص زنان باردار باید از مزارع نشخوارکنندگان کوچک در طول دوره زایمان تا حد امکان خودداری کنند. دومین عامل خطر مهم مصرف شیر خام یا گوشت خام و نیمه پخته است، زیرا *بروسلا ملی تنسیس* به این ترتیب منتقل می‌شود. تماس مستقیم برای ایجاد عفونت با ویروس اکتیما یا سایر باکتری ها، به عنوان مثال، *کورینه باکتریوم سودوتوبرکلوزیس* ضروری است.

خطر ابتلای انسان به عوامل مشترک بین انسان و دام از نشخوارکنندگان کوچک بسیار متغیر است و به عامل و همچنین رفتار انسان بستگی دارد. آموزش افراد در معرض یک اقدام مهم برای کاهش خطر است. این آموزش با معرفی و بازتاب اقدامات ایمنی زیستی در مزرعه توسط دامدار آغاز می‌شود. اینکه درمان یا اقدامات پیشگیرانه علیه یک عامل مشترک بین انسان و دام ایجاد شود یا نه، بیشتر به خسارات مالی بستگی دارد، به عنوان مثال، بعد از طوفان آمار سقط جنین، افزایش میزان مرگ و میر در حیوانات جوان یا بالغ یا کاهش تولید اتفاق می‌افتد. فقط به ندرت، خطر دستیابی انسان به عوامل مشترک بین انسان و دام از نشخوارکنندگان کوچک دلیلی برای ایجاد طرح کنترل فعال برای بیماری در حیوانات و راه‌های انتقال به انسان است. به دنبال بحران انسفالوپاتی اسفنجی شکل گاو، یک برنامه نظارتی فشرده برای شناسایی آنسفالوپاتی‌های قابل انتقال در همه گونه‌های نشخوارکننده ایجاد شد. با این کار، میزان آنسفالوپاتی های اسفنجی شکل قابل انتقال در نشخوارکنندگان کوچک با دقت بیشتری نسبت به قبل ارزیابی شد. در آن مورد، در اکثر کشورهای اروپایی، هزینه‌های برنامه نظارت عمدتاً توسط جامعه یا دولت پوشش داده می‌شد. در موارد دیگر، هزینه‌های اقدامات نظارتی و کنترلی عمدتاً توسط کشاورزان انجام می‌شود، به طوری که هیچ یا فقط یک برنامه نظارت غیرفعال برای پایین نگه داشتن هزینه‌ها ایجاد نمی‌شود. تا زمانی که هدف جلوگیری از بیماری‌ها و کاهش تلفات تولید باشد، فقط دامداران می‌توانند هزینه ها را پوشش دهند. اگر هدف حذف عامل باشد، حمایت بیشتر جامعه یا دولت ضروری است.

انسفالوپاتی اسفنجی شکل گاو و بحران پیامدهای آن نیز باید باعث تأمل در مورد خطرات، ارزیابی خطر و آگاهی از خطرات در علم، رسانه و جمعیت شود. در مجموع، تعداد موارد BSE که در نشخوارکنندگان کوچک یافت می‌شود را می توان با انگشتان یک دست شمرد. اینکه آیا سایر انسفالوپاتی‌های قابل انتقال می‌توانند از نشخوارکنندگان کوچک به انسان منتقل شوند یا خیر،

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.1.1.9]

هنوز در دست بررسی است، اما احتمال بسیار کمی دارد. اما در مجموع، خطر ابتلای انسان به انسفالوپاتی‌های قابل انتقال از نشخوارکنندگان کوچک بسیار ناچیز است. در مقایسه با خطر ابتلا به این بیماری از نشخوارکنندگان کوچک، خطر ابتلای انسان به بیماری‌های دیگر از نشخوارکنندگان کوچک، مانند تب کیو، کلامیدوفیلوز یا بروسلوز بسیار مهم‌تر و ملموس‌تر است. پذیرش برنامه‌های واکسیناسیون مربوطه در انسان، به عنوان مثال، در برابر تب کیو، در کشورهای اروپایی بسیار کم است. بنابراین، ممکن است زمان اجرای برنامه‌های پایشی فعال و اقدامات کنترلی در نشخوارکنندگان کوچک باشد تا خطر ابتلا به عفونت‌های انسانی کاهش یابد. با روش‌های حساس تشخیصی مدرن، ایجاد یک برنامه کنترل، نسبتاً آسان و ارزان است. حیوانات در گله‌های آلوده به *کوکسیلا بورنتی* یا *کلامیدوفیلا آبورتوس* را می‌توان قبل از بارداری واکسینه کرد یا در اواخر بارداری تحت درمان قرار داد و اقدامات کنترلی بیشتر مانند برەزایی در محیط‌های سربسته و افزایش امنیت زیستی را می‌توان تا زمان زایمان ایجاد کرد. این امر تنها در صورتی امکان پذیر است که هزینه‌های نظارت و اقدامات کنترلی توسط جامعه و نه تنها دامدار پوشش داده شود.

نتیجه گیری کلـــی و پیشنهادها

جهت پیشگیری، کنترل و ریشه‌کنی یک بیماری لازم است تا تمام ارگان‌های وابسته با هم متحد و همراه باشند. این جامعه شامل: پزشکان، دامپزشکان، جهاد کشاورزی، مراکز بهداشت، شیلات و حتی آموزش و پرورش جهت بالا بردن سطح آگاهی عموم مردم به خصوص دامداران نسبت به بیماری‌ها است. در مقالاتی که مورد بررسی قرار گرفت، با مواردی مواجه بودیم که بیماری از طریق علوفه، گیاهان و کودها منتقل می‌شد؛ در مواردی آب مصرفی آلوده شده به ویروس مسئله ساز بود. چندین مورد شیوع بیماری پس از طوفان و سیل گزارش شده که این نشان می‌دهد پس از این حوادث باید تمامی این ارگان‌ها در حالت آماده‌باش باشند. اگر جامعه‌ی پزشکان و دامپزشکان با هم متحد و همراه نباشند، با گسترش بیماری در دام به زودی در انسان هم شیوع آن دیده می‌شود و بالعکس. اما با هماهنگی آنها می‌توان با دیدن اولین موارد بیماری‌های زئونوز چه در انسان و چه در دام از گسترش آن جلوگیری به عمل آورد.

تقـدیر و تشـــکر

از زحمات تمامی افرادی که در گرداوری و تنظیم این مقاله همکاری نمودند صمیمانه تقدیر و تشکر می نماییم. هم چنین جا دارد از نویسندگان مقاله http://dx.doi.org/10.1016/j.vetmic.2015.07.015 که بسیاری از مطالب مطالعه حاضر از آن گرفته شده است، تشکر نمایند.

تعارض منافع

هیچ‌گونه تضاد منافعی بین نویسندگان وجود ندارد و این مقاله با اطلاع و هماهنگی آنها ارسال شده است.

فهرست منابع

[1]. Wolfe ND, Dunavan CP Diamond J. Origins of major human infectious diseases. Nature. 2007; 447, 279-283.
[2]. Rodolakis A. Zoonoses in goats: how to control them. Small Rumin Res. 2014; 121: 12-20.
[3]. Maleki S, Zakian A, Abdollahpour G. Seroepidemiology of Leptospira interrogans Infection in Ruminants of Lorestan Province: A Cross-Sectional Study. Journal of Veterinary Research. 2021; 75 (4): 486-497.
[4]. Nadalian M, Tadjbakhsh H. The current of livestock tuberculosis in Iran and effective measures for its control. Veterinary Clinical Pathology the Quarterly scientific Journal 2012; 6 23): 1597-1604.

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.1.1.9]

[5]. Ebadi A, Jamshidian M, Mousakhani F. Molecular study and nucleotide sequencing of Chlamydia abortus isolated from aborted sheep fetuses ewes of Alborz province. Journal of Veterinary Clinical Pathology. 2015; 8 (32): 665-674.
[6]. Nougairede A, Fossati C, Salez N, Cohen-Bacrie S, Ninove L, Michel F, Aboukais S, Buttner M, Zandotti C, de Lamballerie X, Charrel RN. Sheep-to-human transmission of Orf virus during Eid al-Adha religious practices, France. Emerg Infect Dis. 2013 Jan;19(1):102-5. doi: 10.3201/eid1901.120421.
[7]. Javadi A, Akrami Nojadeh G, Javadi M, Ahmad Khanli M. A serological survey of ovine and caprine brucellosis in slaughterhouses of East Azerbaijan province during 2004-2005. Journal of Veterinary Clinical Pathology. 2017; 1(1): 15-19.
[8]. Pappas G, Papadimitriou P, Akritidis N, Christou L, Tsianos EV. The new global map of human brucellosis. Lancet Infect Dis. 2006 Feb;6(2):91-9. doi: 10.1016/S1473-3099(06)70382-6. PMID: 16439329.
[9]. FAO Animal Production and Health, 2009. B. melitensis in Eurasia and Middle East FAO technical meeting in collaboration with. WHO and OIE. Rome, May 2009.10.
[10]. Blasco JM, Molina-Flores B. Control and eradication of Brucella melitensis infection in sheep and goats. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2011 Mar;27(1):95-104. doi: 10.1016/j.cvfa.2010.10.003. PMID: 21215893.
[11]. Gwida M, Al Dahouk S, Melzer F, Rösler U, Neubauer H, Tomaso H. Brucellosis - regionally emerging zoonotic disease? Croat Med J. 2010 Aug;51(4):289-95. doi: 10.3325/cmj.2010.51.289. PMID: 20718081; PMCID: PMC2931433.
[12]. Hegazy YM, Moawad A, Osman S, Ridler A, Guitian J. Ruminant brucellosis in the Kafr El Sheikh Governorate of the Nile Delta, Egypt: prevalence of a neglected zoonosis. PLoS Negl Trop Dis. 2011 Jan 11;5(1):e944. doi: 10.1371/journal.pntd.0000944. PMID: 21264355; PMCID: PMC3019114.
[13]. Chanton-Greutmann H, Thoma R, Corboz L, Borel N, Pospischil A. Aborte beim kleinen Wiederkäuer in der Schweiz: Untersuchungen während zwei Ablammperioden (1996-1998) unter besonderer Beachtung des Chlamydienabortes [Abortion in small ruminants in Switzerland: investigations during two lambing seasons (1996-1998) with special regard to chlamydial abortions]. Schweiz Arch Tierheilkd. 2002 Sep;144(9):483-92. German. doi: 10.1024/0036-7281.144.9.483. PMID: 12677687.
[14]. Runge M, Binder A, Schotte U, Ganter M. Investigations concerning the prevalence of Coxiella burnetii and Chlamydia abortus in sheep in correlation with management systems and abortion rate in Lower Saxony in 2004. Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 2012 Mar-Apr;125(3-4):138-43. PMID: 22515032.
[15]. Rodolakis A, Boullet C, Souriau A. Chlamydia psittaci experimental abortion in goats. Am J Vet Res. 1984 Oct;45(10):2086-9. PMID: 6497108.
[16]. Rodolakis A, Souriau A. Response of goats to vaccination with temperature-sensitive mutants of Chlamydia psittaci obtained by nitrosoguanidine mutagenesis. Am J Vet Res. 1986 Dec;47(12):2627-31. PMID: 3800123.
[17]. Crosse BA, Gomes P, Muers MM. Ovine psittacosis and sarcoidosis in a pregnant woman. Thorax. 1991 Aug;46(8):604-6. doi: 10.1136/thx.46.8.604. PMID: 1926035; PMCID: PMC463294.
[18]. Tontis A, Zwahlen R. Chlamydieninfektionen bei Schaf und Ziege. Mit einem Hinweis zur Bedeutung als Zoonose [Chlamydia infections in sheep and goats. With a reference to its significance as a zoonosis]. Tierarztl Prax. 1991 Dec;19(6):617-23. German. PMID: 1796463.
[19]. Stěpánek O, Jindrichová J, Horácek J, Krpata V. Chlamydiosis in cattle and in man: an epidemiologic and serologic study. J Hyg Epidemiol Microbiol Immunol. 1983;27(4):445-59. PMID: 6663075.
[20]. Pospischil A, Thoma R, Hilbe M, Grest P, Zimmermann D, Gebbers JO. Abort beim Menschen durch Chlamydophila abortus (Chlamydia psittaci serovar1) [Abortion in humans caused by Chlamydophila abortus (Chlamydia psittaci serovar 1)]. Schweiz Arch Tierheilkd. 2002 Sep;144(9):463-6. German. doi: 10.1024/0036-7281.144.9.463. PMID: 12677684.
[21]. Beer RJ, Bradford WP, Hart RJ. Pregnancy complicated by psittacosis acquired from sheep. Br Med J (Clin Res Ed). 1982 Apr 17;284(6323):1156-7. doi: 10.1136/bmj.284.6323.1156. PMID: 6803874; PMCID: PMC1496838.
[22]. Nietfeld JC. Chlamydial infections in small ruminants. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2001 Jul;17(2):301-14, vi. doi: 10.1016/s0749-0720(15)30030-x. PMID: 11515403.
[23]. Brodie TA, Duncan JL, Harvey MJ. Role of enzootic abortion and toxoplasmosis in an outbreak of abortion in a Scottish sheep flock. Vet Rec. 1983 Nov 5;113(19):437-40. doi: 10.1136/vr.113.19.437. PMID: 6649377.
[24]. Menzies PI. Vaccination programs for reproductive disorders of small ruminants. Anim Reprod Sci. 2012 Feb;130(3-4):162-72. doi: 10.1016/j.anireprosci.2012.01.010. Epub 2012 Feb 2. PMID: 22364910.
[25]. Derrick EH. "Q" fever, a new fever entity: clinical features, diagnosis and laboratory investigation. Rev Infect Dis. 1983 Jul-Aug;5(4):790-800. doi: 10.1093/clinids/5.4.790. PMID: 6622891.

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.1.1.9]

[26]. Körner S, Makert GR, Mertens-Scholz K, Henning K, Pfeffer M, Starke A, Nijhof AM, Ulbert S. Uptake and fecal excretion of Coxiella burnetii by Ixodes ricinus and Dermacentor marginatus ticks. Parasit Vectors. 2020 Feb 14;13(1):75. doi: 10.1186/s13071-020-3956-z. PMID: 32059686; PMCID: PMC7023696.
[27]. Maurin M, Raoult D. Q fever. Clin Microbiol Rev. 1999 Oct;12(4):518-53. doi: 10.1128/CMR.12.4.518. PMID: 10515901; PMCID: PMC88923.
[28]. Stein A, Saunders NA, Taylor AG, Raoult D. Phylogenic homogeneity of Coxiella burnetii strains as determinated by 16S ribosomal RNA sequencing. FEMS Microbiol Lett. 1993 Nov 1;113(3):339-44. doi: 10.1111/j.1574-6968.1993.tb06537. x. PMID: 7505761.
[29]. Serbezov VS, Kazár J, Novkirishki V, Gatcheva N, Kovácová E, Voynova V. Q fever in Bulgaria and Slovakia. Emerg Infect Dis. 1999 May-Jun;5(3):388-94. doi: 10.3201/eid0503.990309. PMID: 10341175; PMCID: PMC2640784.
[30]. Raoult D, Marrie T, Mege J. Natural history and pathophysiology of Q fever. Lancet Infect Dis. 2005 Apr;5(4):219-26. doi: 10.1016/S1473-3099(05)70052-9. PMID: 15792739.
[31]. Cantas H, Muwonge A, Sareyyupoglu B, Yardimci H, Skjerve E. Q fever abortions in ruminants and associated on-farm risk factors in Northern Cyprus. BMC Vet Res. 2011 Mar 17; 7:13. doi: 10.1186/1746-6148-7-13. PMID: 21414196; PMCID: PMC3070639.
[32]. Berri M, Rousset E, Champion JL, Russo P, Rodolakis A. Goats may experience reproductive failures and shed Coxiella burnetii at two successive parturitions after a Q fever infection. Res Vet Sci. 2007 Aug;83(1):47-52. doi: 10.1016/j.rvsc.2006.11.001. Epub 2006 Dec 21. PMID: 17187835.
[33]. Schimmer B, Morroy G, Dijkstra F, Schneeberger PM, Weers-Pothoff G, Timen A, Wijkmans C, van der Hoek W. Large ongoing Q fever outbreak in the south of The Netherlands, 2008. Euro Surveill. 2008 Jul 31;13(31):18939. PMID: 18761906.
[34]. Arricau-Bouvery N, Rodolakis A. Is Q fever an emerging or re-emerging zoonosis? Vet Res. 2005 May-Jun;36(3):327-49. doi: 10.1051/vetres:2005010. PMID: 15845229.
[35]. Maltezou HC, Raoult D. Q fever in children. Lancet Infect Dis. 2002 Nov;2(11):686-91. doi: 10.1016/s1473-3099(02)00440-1. PMID: 12409049.
[36]. Raoult D, Tissot-Dupont H, Foucault C, Gouvernet J, Fournier PE, Bernit E, Stein A, Nesri M, Harle JR, Weiller PJ. Q fever 1985-1998. Clinical and epidemiologic features of 1,383 infections. Medicine (Baltimore). 2000 Mar;79(2):109-23. doi: 10.1097/00005792-200003000-00005. PMID: 10771709.
[37]. Morroy G, Peters JB, van Nieuwenhof M, et al. The health status of Q-fever patients after long-term follow-up. BMC Infect Dis. 2011; 11: 97. https://doi.org/10.1186/1471-2334-11-97.
[38]. Roest HI, Tilburg JJ, van der Hoek W, Vellema P, van Zijderveld FG, Klaassen CH, Raoult D. The Q fever epidemic in The Netherlands: history, onset, response and reflection. Epidemiol Infect. 2011 Jan;139(1):1-12. doi: 10.1017/S0950268810002268. Epub 2010 Oct 5. PMID: 20920383.
[39]. Eloit M, Adjou K, Coulpier M, Fontaine JJ, Hamel R, Lilin T, Messiaen S, Andreoletti O, Baron T, Bencsik A, Biacabe AG, Beringue V, Laude H, Le Dur A, Vilotte JL, Comoy E, Deslys JP, Grassi J, Simon S, Lantier F, Sarradin P. BSE agent signatures in a goat. Vet Rec. 2005 Apr 16;156(16):523-4. doi: 10.1136/vr.156.16.523-b. Erratum in: Vet Rec. 2005 May 7;156(19):620. PMID: 15833975.
[40]. Fournier PE, Marrie TJ, Raoult D. Diagnosis of Q fever. J Clin Microbiol. 1998 Jul;36(7):1823-34. doi: 10.1128/JCM.36.7.1823-1834.1998. PMID: 9650920; PMCID: PMC104936.
[41]. Hogerwerf L, van den Brom R, Roest HI, Bouma A, Vellema P, Pieterse M, Dercksen D, Nielen M. Reduction of Coxiella burnetii prevalence by vaccination of goats and sheep, The Netherlands. Emerg Infect Dis. 2011 Mar;17(3):379-86. doi: 10.3201/eid1703.101157. PMID: 21392427; PMCID: PMC3166012.
[42]. Brouqui P, Dupont HT, Drancourt M, Berland Y, Etienne J, Leport C, Goldstein F, Massip P, Micoud M, Bertrand A, et al. Chronic Q fever. Ninety-two cases from France, including 27 cases without endocarditis. Arch Intern Med. 1993 Mar 8;153(5):642-8. doi: 10.1001/archinte.153.5.642. PMID: 8439227.
[43]. Young FW. Q FEVER IN ARTESIA, CALIFORNIA. Calif Med. 1948 Aug;69(2):89-90. PMID: 18731523; PMCID: PMC1643471.
[44]. Georgiev M, Afonso A, Neubauer H, Needham H, Thiery R, Rodolakis A, Roest H, Stark K, Stegeman J, Vellema P, van der Hoek W, More S. Q fever in humans and farm animals in four European countries, 1982 to 2010. Euro Surveill. 2013 Feb 21;18(8):20407. PMID: 23449232.
[45]. Horigan MW, Bell MM, Pollard TR, Sayers AR, Pritchard GC. Q fever diagnosis in domestic ruminants: comparison between complement fixation and commercial enzyme-linked immunosorbent assays. J Vet Diagn Invest. 2011 Sep;23(5):924-31. doi: 10.1177/1040638711416971. PMID: 21908348.

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.1.1.9]

[46]. Sting R, Kopp J, Mandl J, Seeh C, Seemann G, Kimmig P, Schmitt K, Mentrup T. Coxiella burnetii-Infektionen in Milchviehbetrieben unter besonderer Berücksichtigung von Infektionen bei Menschen [Studies of Coxiella burnetii infections in dairy herds with special regard to infections in men]. Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 2002 Sep-Oct;115(9-10):360-5. German. PMID: 12357673.
[47]. Frangoulidis D, Walter MC, Antwerpen M, Zimmermann P, Janowetz B, Alex M, Böttcher J, Henning K, Hilbert A, Ganter M, Runge M, Münsterkötter M, Splettstoesser WD, Hanczaruk M. Molecular analysis of Coxiella burnetii in Germany reveals evolution of unique clonal clusters. Int J Med Microbiol. 2014 Oct;304(7):868-76. doi: 10.1016/j.ijmm.2014.06.011. Epub 2014 Jun 27. PMID: 25037926.
[48]. Ganter M. Zoonotic risks from small ruminants. Vet Microbiol. 2015 Dec 14;181(1-2):53-65. doi: 10.1016/j.vetmic.2015.07.015. Epub 2015 Jul 15. PMID: 26275853.
[49]. Tedla M, Berhan N, Molla W, Temesgen W, Alemu S. Molecular identification and investigations of contagious ecthyma (Orf virus) in small ruminants, North west Ethiopia. BMC Vet Res. 2018 Jan 15;14(1):13. doi: 10.1186/s12917-018-1339-x. PMID: 29334948; PMCID: PMC5769459.
[50]. Veraldi S, Esposito L, Pontini P, Vaira F, Nazzaro G. Feast of Sacrifice and Orf, Milan, Italy, 2015-2018. Emerg Infect Dis. 2019 Aug;25(8):1585-1586. doi: 10.3201/eid2508.181063. PMID: 31310206; PMCID: PMC6649321.
[51]. Lawan Z, Bala JA, Bukar AM, Balakrishnan KN, Mangga HK, Abdullah FFJ, Noordin MM, Mohd-Azmi ML. Contagious ecthyma: how serious is the disease worldwide? Anim Health Res Rev. 2021 Jun;22(1):40-55. doi: 10.1017/S1466252320000018. Epub 2021 May 21. PMID: 34016216.
[52]. Lawan Z, Bala JA, Bukar AM, Balakrishnan KN, Mangga HK, Abdullah FFJ, Noordin MM, Mohd-Azmi ML. Contagious ecthyma: how serious is the disease worldwide? Anim Health Res Rev. 2021 Jun;22(1):40-55. doi: 10.1017/S1466252320000018. Epub 2021 May 21. PMID: 34016216.
[53]. Halbert G. Diseases of Sheep, 4th ed. Can Vet J. 2008 Jul;49(7):702. PMCID: PMC2430403.
[54]. Tryland M, Beckmen KB, Burek-Huntington KA, Breines EM, Klein J. Orf virus infection in Alaskan mountain goats, Dall's sheep, muskoxen, caribou and Sitka black-tailed deer. Acta Vet Scand. 2018 Feb 21;60(1):12. doi: 10.1186/s13028-018-0366-8. PMID: 29467004; PMCID: PMC5822636.
[55]. Santiago L, Oliveira D, Cardoso JC, Figueired A. Human Orf: An Under-recognized Entity. Acta Dermatovenerol Croat. 2019 Dec;27(4):280-281. PMID: 31969245.
[56]. Bora M, Bora DP, Barman NN, Borah B, Das S. Seroprevalence of contagious ecthyma in goats of Assam: An analysis by indirect enzyme-linked immunosorbent assay. Vet World. 2016 Sep;9(9):1028-1033. doi: 10.14202/vetworld.2016.1028-1033. Epub 2016 Sep 28. PMID: 27733808; PMCID: PMC5057025.
[57]. Ghislain PD, Dinet Y, Delescluse J. Orf contamination may occur during religious events. J Am Acad Dermatol. 2000 May;42(5 Pt 1):848. doi: 10.1067/mjd.2000.103271. PMID: 10775872.
[58]. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Human Orf virus infection from household exposures - United States, 2009-2011. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2012 Apr 13;61(14):245-8. PMID: 22495228.
[59]. Roger M, Girard S, Faharoudine A, Halifa M, Bouloy M, Cetre-Sossah C, Cardinale E. Rift valley fever in ruminants, Republic of Comoros, 2009. Emerg Infect Dis. 2011 Jul;17(7):1319-20. doi: 10.3201/eid1707.102031. PMID: 21762604; PMCID: PMC3381369.
[60]. Jeanmaire EM, Rabenarivahiny R, Biarmann M, Rabibisoa L, Ravaomanana F, Randriamparany T, Andriamandimby SF, Diaw CS, Fenozara P, de La Rocque S, Reynes JM. Prevalence of Rift Valley fever infection in ruminants in Madagascar after the 2008 outbreak. Vector Borne Zoonotic Dis. 2011 Apr;11(4):395-402. doi: 10.1089/vbz.2009.0249. Epub 2011 Mar 11. PMID: 21395414.
[61]. Chevalier V, Pépin M, Plée L, Lancelot R. Rift Valley fever--a threat for Europe? Euro Surveill. 2010 Mar 11;15(10):19506. Erratum in: Euro Surveill. 2010;15(11). pii: 19516. PMID: 20403309.
[62]. Fischer EA, Boender GJ, Nodelijk G, de Koeijer AA, van Roermund HJ. The transmission potential of Rift Valley fever virus among livestock in the Netherlands: a modelling study. Vet Res. 2013 Jul 22;44(1):58. doi: 10.1186/1297-9716-44-58. PMID: 23876054; PMCID: PMC3733972.
[63]. Nanyingi MO, Muchemi GM, Thumbi SM, Ade F, Onyango CO, Kiama SG, Bett B. Seroepidemiological Survey of Rift Valley Fever Virus in Ruminants in Garissa, Kenya. Vector Borne Zoonotic Dis. 2017 Feb;17(2):141-146. doi: 10.1089/vbz.2016.1988. Epub 2016 Dec 8. PMID: 27929928.
[64]. Paweska JT. Rift Valley fever. Rev Sci Tech. 2015 Aug;34(2):375-89. doi: 10.20506/rst.34.2.2364. PMID: 26601442.
[65]. Faghani S, Mardjanmehr SH, Bokaie S. Pathological Patterns of the Central Nervous System Lesions in Stillbirths and Newborns Small Ruminants with Neurological Signs in Semnan Province. Journal of Veterinary Research. 2021; 76 (1):14-21.

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.1.1.9]

[66]. Ahmed A, Ali Y, Elduma A, Eldigail MH, Mhmoud RA, Mohamed NS, Ksiazek TG, Dietrich I, Weaver SC. Unique Outbreak of Rift Valley Fever in Sudan, 2019. Emerg Infect Dis. 2020 Dec;26(12):3030-3033. doi: 10.3201/eid2612.201599. PMID: 33219787; PMCID: PMC7706939.
[67]. Zinsstag J, Abakar MF, Ibrahim M, Tschopp R, Crump L, Bonfoh B, Schelling E. Cost-effective control strategies for animal and zoonotic diseases in pastoralist populations. Rev Sci Tech. 2016 Nov;35(2):673-681. doi: 10.20506/rst.35.2.2548. PMID: 27917989.
[68]. Nathanson N, Wilesmith J, Griot C. Bovine spongiform encephalopathy (BSE): causes and consequences of a common source epidemic. Am J Epidemiol. 1997 Jun 1;145(11):959-69. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a009064. PMID: 9169904.
[69]. van Keulen LJ, Vromans ME, Dolstra CH, Bossers A, van Zijderveld FG. Pathogenesis of bovine spongiform encephalopathy in sheep. Arch Virol. 2008;153(3):445-53. doi: 10.1007/s00705-007-0007-4. Epub 2007 Dec 19. PMID: 18092124; PMCID: PMC2249617.
[70]. Langeveld JPM, Pirisinu L, Jacobs JG, Mazza M, Lantier I, Simon S, Andréoletti O, Acin C, Esposito E, Fast C, Groschup M, Goldmann W, Spiropoulos J, Sklaviadis T, Lantier F, Ekateriniadou L, Papasavva-Stylianou P, van Keulen LJM, Acutis PL, Agrimi U, Bossers A, Nonno R. Four types of scrapie in goats differentiated from each other and bovine spongiform encephalopathy by biochemical methods. Vet Res. 2019 Nov 25;50(1):97. doi: 10.1186/s13567-019-0718-z. PMID: 31767033; PMCID: PMC6878695.
[71]. Foster J, McKelvey W, Fraser H, Chong A, Ross A, Parnham D, Goldmann W, Hunter N. Experimentally induced bovine spongiform encephalopathy did not transmit via goat embryos. J Gen Virol. 1999 Feb;80 (Pt 2):517-524. doi: 10.1099/0022-1317-80-2-517. PMID: 10073715.
[72]. Braun U. Klinische Symptome und Diagnose von BSE [Clinical signs and diagnosis of BSE]. Schweiz Arch Tierheilkd. 2002 Dec;144(12):645-52. German. doi: 10.1024/0036-7281.144.12.645. PMID: 12585205.
[73]. Greenwood P. Federal disease control--scrapie. Can Vet J. 2002 Aug;43(8):625-9. PMID: 12170842; PMCID: PMC339408.
[74]. Kuczius T, Groschup MH. Differences in proteinase K resistance and neuronal deposition of abnormal prion proteins characterize bovine spongiform encephalopathy (BSE) and scrapie strains. Mol Med. 1999 Jun;5(6):406-18. PMID: 10415165; PMCID: PMC2230428.
[75]. Foster JD, Hunter N, Williams A, Mylne MJ, McKelvey WA, Hope J, Fraser H, Bostock C. Observations on the transmission of scrapie in experiments using embryo transfer. Vet Rec. 1996 Jun 8;138(23):559-62. doi: 10.1136/vr.138.23.559. PMID: 8795182.
[76]. Meeus PF. Treatment of bovine demodecosis with closantel. Vet Rec. 1998 Oct 17;143(16):451-2. doi: 10.1136/vr.143.16.451. PMID: 9823610.
[77]. Onodera T, Kim CK. BSE situation and establishment of Food Safety Commission in Japan. J Vet Sci. 2006 Mar;7(1):1-11. doi: 10.4142/jvs.2006.7.1.1. PMID: 16434842; PMCID: PMC3242078.
[78]. Smith PG, Bradley R. Bovine spongiform encephalopathy (BSE) and its epidemiology. Br Med Bull. 2003;66:185-98. doi: 10.1093/bmb/66.1.185. PMID: 14522859.
[79]. Bradley R, Liberski PP. Bovine spongiform encephalopathy (BSE): the end of the beginning or the beginning of the end? Folia Neuropathol. 2004;42 Suppl A:55-68. PMID: 15449460.

"This journal is following of Committee on Publication Ethics (COPE) and complies with the highest ethical standards in accordance with ethical laws".

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.1.1.9]

Review Article

A review of some zoonotic diseases and the dangers of their transmission to humans by small ruminants

Neda Kosari[1*], Fatemeh Niknampour[1], Fatemeh Tati[1], Saeid Iri[2]

1. DVM Student, Faculty of Veterinary Medicine, Shahrekord Branch, Islamic Azad University, Shahrekord, Iran.
2. DVM Student, Faculty of Veterinary Medicine, Babol Branch, Islamic Azad University, Babol, Iran.



***Corresponding author:** N.Kosari3@hotmail.com

Received: 2021/11/13 Accepted: 2022/02/6

Abstract

Zoonoses are infections naturally transmitted between species (sometimes by a carrier) from animals to other animal species or humans or from humans to animals. Zoonoses are so diverse that the purpose of this article is to provide a narrative overview of several zoonoses to raise awareness and prevent infection, as most zoonoses detected in sheep and goats are transmitted through close human contact with these animals. Some occupations mainly affect veterinarians' slaughterhouse workers. In the articles reviewed, we encountered cases where the disease was transmitted through forage, plants, and fertilizers; In some cases, contaminated water is problematic. Several outbreaks of illness have been reported after storms and floods, indicating that all relevant organs should be on alert after these events. Changes in human behavior in food processing, animal husbandry, and management may also affect future risks for human-animal disease. Monitoring measures, prevention, and limitation of further epidemics and the possibility of controlling the spread of the disease have been proposed. In this review study, clinical signs in animals and humans, several common zoonoses such as brucellosis, chlamydiosis, Q fever, orf virus, rift valley fever, and bovine spongiform encephalopathy are described as factors in choosing role control strategies.

Keywords: brucellosis, chlamydiosis, Q fever, rift valley fever, small ruminants.

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.1.1.9]

How to cite this article: Kosari N, Niknampour F, Tati F, Iri S. A review of some zoonotic diseases and the dangers of their transmission to humans by small ruminants. Journal of Zoonosis. 2022; 1 (1):29-48.