ORIGINAL ARTICLE

Epidemiologic Investigation of Acute Q Fever in North of Iran

Roya Ghasemian[1],
Ehsan Mostafavi[2],
Saber Esmaeili[3],
Sara Arabsheybani[4],
Lotfollah Davoodi[5]

[1]Associate Professor, Department of Infectious Diseases, Antimicrobial Resistance Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2] Associate Professor, Department of Epidemiology, National Reference Laboratory of Plague, Tularemia and Q Fever, Pasteur Institute of Iran, Tehran, Iran
[3] Assistant Professor, Department of Medical Bacteriology, Faculty of Medical Sciences, Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran
[4] Infectious Specialist, Antimicrobial Resistance Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[5] Assistant Professor, Department of Infectious Diseases, Antimicrobial Resistance Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received May 29, 2018 ; Accepted May 13, 2019)

Abstract

Background and purpose: Q fever is a worldwide zoonosis which is an endemic in many regions. Its diagnosis is usually missed especially in human. This research aimed at investigating acute Q fever among suspected patients in northern Iran.

Materials and methods: This cross-sectional study was conducted in 56 suspected cases of Q fever selected from 476 febrile patients admitted in Qaemshahr Razi Hospital, Iran 2016, with systemic or respiratory symptoms. Blood samples and sera were tested for detection of IgG phase II antibodies against *C. burnetii* by quantitative ELISA. Seroconversion and/or four-fold rise in IgG phase II titers were the diagnostic criteria of acute Q fever infection.

Results: The prevalence of acute Q fever was 5.37% (95% CI: 1.84, 14.61%). Risk factors for Q fever infection included living close to livestock farms and consumption of unpasteurized milk or dairy products. However, these risk factors were not significantly different between patients with Q fever and seronegative cases of Q fever (P<0.612). In current study, 23.21% of the participants were found with a history of Q fever infection.

Conclusion: Acute Q fever was diagnosed in many cases in north of Iran indicating a high prevalence of the disease. Therefore, Q fever serology must be checked in seronegative suspected brucellosis.

Keywords: Q fever, diagnosis, Iran, epidemiology

J Mazandaran Univ Med Sci 2019; 29 (173): 100-106 (Persian).

* **Corresponding Author: Lotfollah Davoodi -** Antimicrobial Resistance Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran (E-mail: lotfdavoodi@yahoo.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و نهم شماره 173 خرداد سال 1398 (106-100)

بررسی اپیدمیولوژیک موارد بستری شده تب کیو در شمال ایران

رویا قاسمیان[1]
احسان مصطفوی[2]
صابر اسماعیلی[3]
سارا عرب شیبانی[4]
لطف الله داودی[5]

چکیده

سابقه و هدف: تب کیو یک بیماری منتقله از راه حیوان با انتشار جهانی است. این بیماری در بسیاری از مناطق، اندمیک است ولی در بیش‌تر موارد به خصوص در موارد انسانی، درست تشخیص داده نمی‌شود. هدف این مطالعه بررسی تب کیو در میان بیماران مشکوک در شمال ایران است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه از نوع توصیفی مقطعی می‌باشد. در این مطالعه در طی یک دوره یک ساله از میان 476 مورد، بیمار بررسی شده که به‌دلیل تب و علائم سیستمیک و یا تنفسی در بخش عفونی بیمارستان رازی (استان مازندران) در سال 1395 بستری شده بودند، 56 بیمار تب‌دار که علایم بالینی مطرح کننده تب کیو را داشتند وارد مطالعه شدند. نمونه سرم جدا شده از خون بیماران برای آنتی‌بادی فاز II علیه کولسیلا بورنتی (C.burnetii) به روش الایزا کمی مورد بررسی قرار گرفت. تغییر تیتر آنتی بادی از منفی به مثبت (سروکانورشن) و یا افزایش چهار برابری در تیتر IgG فاز 2، معیار تشخیص بیماری برای تائید عفونت حاد تب کیو مدنظر گرفته شد.

یافته‌ها: شیوع تب کیو در این مطالعه 5/37 درصد بوده است (95 درصد دامنه اطمینان : 1/84-14/61 درصد). ریسک فاکتورهای ابتلا به تب کیو حاد شامل زندگی در نزدیکی محل نگهداری حیوانات به همراه مصرف شیر غیر پاستوریزه بوده است ولی از نظر آماری تفاوت در دو گروه سرولوژی مثبت ومنفی تب کیو معنی‌دار نبوده است (P<0/612). 23/21 درصد از بیماران شواهد سرولوژیک دال بر عفونت قدیمی تب کیو راداشتند.

استنتاج: در این مطالعه موارد تب کیو در شمال ایران ثابت شده است و این بیماری شیوع به نسبت قابل توجهی دارد. بنابراین توصیه می‌شود موارد مشکوک به تب مالت که سرولوژی منفی دارند از لحاظ تب کیو بررسی شوند.

واژه های کلیدی: تب کیو، تشخیص، ایران، اپیدمیولوژی

مقدمه

تب کیو یک بیماری زئونوز با انتشار جهانی است که توسط کوکسیلا بورنتی ایجاد می شود. تب کیو در اکثر مناطق دنیا به جز نیوزیلند گزارش شده است(2،1). حیوانات اهلی مخزن اصلی عفونت هستند که شامل گاو، گوسفند و بز می‌شوند(3). در اکثر موارد تب کیو در حیوانات بدون علامت است، هرچند می‌تواند منجر به سقط، مرده زائی و نازائی در حیوان شود. حیوان آلوده، C.burnetii را در شیر، مدفوع، ادرار و خصوصاً

مولف مسئول: لطف اله داودی - قائمشهر: مرکز آموزشی درمانی رازی قائمشهر E-mail: lotfdavoodi@yahoo.com
1. دانشیار، گروه عفونی، مرکز تحقیقات مقاومت های میکروبی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
2. دانشیار، گروه اپیدمیولوژی، آزمایشگاه مرجع ملی طاعون و تب کیو، انستیتو پاستور ایران، تهران، ایران
3. استادیار، گروه باکتری شناسی پزشکی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران
4. متخصص عفونی، مرکز تحقیقات مقاومت های میکروبی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
5. استادیار، گروه عفونی، مرکز تحقیقات مقاومت های میکروبی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
تاریخ دریافت : 1397/3/8 تاریخ ارجاع جهت اصلاحات :1397/8/28 تاریخ تصویب : 1398/2/23

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

محصولات زایمانی دفع می‌کند. استنشاق آئروسل‌های آلوده و یا گرد وغبار حاوی باکتری‌های کوکسیلا عامل اصلی ابتدا به بیماری در انسان است، به‌طوری‌که استنشاق حتی یک ارگانیسم می‌تواند منجر به بیماری بالینی شود(3،2). راه‌های دیگر ابتلا شامل خوردن شیر و سایر محصولات لبنی، تماس پوستی و مخاطی، گزش کنه، انتقال خون، انتقال جنسی و یا حتی انتقال جنین می‌باشد(4،1). تظاهرات بالینی تب کیو می‌تواند به صورت حاد، مزمن و سندرم خستگی مزمن باشد(2).

تب کیو حاد همان عفونت اولیه با عامل کوکسیلا برونتی است که در کل کم‌تر از 60 درصد بیماران مبتلا علامت‌دار می‌شوند. تب کیو حاد می‌تواند به صورت یک بیماری شبه آنفلوانزا و خود محدود شونده بروز نماید و علائم اصلی شامل تب، سردرد، سرفه، علائم پنومونی آتیپیک، هپاتیت، میالژی، آرترالژی، درگیری قلبی، راش‌های پوستی و علائم نورولوژیک است. به طور کلی کم‌تر از 2 درصد بیماران بستری می‌شوند(5،2). بیماران با تب کیو حاد می‌توانند به سمت بیماری مزمن پیشرفت کنند. تب کیو مزمن همراه با اندوکاردیت، عفونت عروقی، آرتریت مفاصل مصنوعی، عفونت استخوان مفصلی و لنفادنیت است(1). اندوکاردیت عارضه جدی تب کیو مزمن است. بیش از 65 درصد موارد تب‌کیو مزمن می‌تواند منجر به مرگ شود(7،6). اولین مورد گزارش شده تب کیو در ایران درسال 1952 بوده است و پس از آن موارد انسانی و گزارش شیوع سرمی بیماری در جمعیت انسانی از مناطق مختلف ایران انتشار یافته است(8).

از سال 1976 به بعد، تب کیو در ایران متأسفانه فراموش شد و هیچ بررسی وگزارش از مورد انسانی و شیوع انجام نشده است. در سال 2009 آنتی‌بادی‌ها علیه تب کیو در بیماران مبتلا در جنوب شرقی ایران گزارش شدند(9). مطالعات پس از آن نشان داد که تب کیو یک بیماری اندمیک در بسیاری از نواحی ایران است(10). مازندران یکی از قطب‌های اصلی دامپروری کشور ما است و مصرف محصولات لبنی غیر پاستوریزه نیز در این منطقه بالا است. در مطالعه‌ای روی گوسفندهای این استان، 23/7 درصد از موارد تست سرولوژی مثبت کوکسیلا بورنتی داشتند(11). ذا با توجه به شیوع بالای تب کیو حیوانی، موارد انسانی نیز قابل انتظار است. هدف ما بررسی شیوع و هم‌چنین ویژگی‌های اپیدمیولوژیک موارد تشخیص داده شده تب کیو در بیماران بستری با علائم مشکوک به بروسلوز در بیمارستان رازی قایمشهر به عنوان سانتر بیماری‌های عفونی در استان مازندران در سال 1395 بوده است.

مواد و روش ها

این مطالعه توصیفی مقطعی جهت بررسی شیوع تب کیو حاد در بیماران بستری شده در بیمارستان رازی قائمشهر (استان مازندران) طی سال‌های 96-1394 انجام شد. در این مطالعه از میان 476 بیمار بستری شده با تب و علائم سیستمیک و پنومونی آتیپیک، 56 بیمار که از نظر بالینی معیارهای مطرح کننده تب کیو را داشتند و سایر تشخیص‌های افتراقی در آن‌ها رد شده بود وارد مطالعه شدند. 36 بیمار علائم مشابه بروسلوز داشتند ولی تست رایت در آن ها منفی بوده است و 20 بیمار دیگر شامل بیمارانی با تابلوی تنفسی می‌شد که آنفلوانزا و مایکوپلاسما در آن‌ها رد شده بود و سایر علل نیز نامحتمل بودند. پس از گرفتن رضایت آگاهانه از بیماران پرسشنامه‌ای راجع به اطلاعات دموگرافیک، اپیدمیولوژیک و بالینی مرتبط با بیماری تب کیو برای هر بیمار تکمیل شد.

اطلاعات شامل سن، جنس، محل زندگی، ریسک فاکتورهای شغلی، تماس با دام و محصولات دامی، لائم بالینی، علائم آزمایشگاهی و زندگی در نواحی نزدیک به محل زندگی حیوانات در طی 2 ماه اخیر بود. علائم عفونت تنفسی شامل (تب بالای c °38 و حداقل 2 نشانه لرز، سردرد، سرفه‌های بدون خلط و کوتاهی تنفس) و تغییرات رادیوگرافیک بوده است. برای تایید تشخیص و بررسی عوارض قلبی مثل اندوکاردیت علاوه بر کشت

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

خون، اکو کاردیوگرافی توسط متخصص قلب انجام شد و یافته‌های گرافی قفسه سینه توسط رادیولوژیست بررسی گردید. دو نمونه خون از هر بیمار، یکی در ابتدای بررسی و دیگری 4 هفته بعد اخذ گردید. نمونه‌های خون برای 10 دقیقه با دور 3000_{rpm} سانتریفوژ شدند و سرم آن‌ها در $-20^{\circ}c$ ذخیره شد و به آزمایشگاه مرکز تحقیقات بیماری‌های بازپدید و نوپدید انسیتوپاستور ایران ارسال شد. موارد با احتمال تشخیص‌های افتراقی دیگر به جز بروسلا مثل لپتوسپیروز با تست سرولوژی الایزا یا MAT رد شدند و برای موارد مشکوک به مایکوپلاسما تست آگلوتیناسیون در سرما انجام شد.

تشخیص سرمی: آنتی‌بادی IgG فاز 2، علیه کوکسیلا بورنتی توسط کیت کمی تجاری ELISA (Serion ELISA classic InstituteVirion/Serion)، GmbH، Wurzburg، Germany با توجه به دستورات کارخانه سازنده اندازه‌گیری شد. سپس طیف‌های به دست آمده براساس پروتکل Virion/Serion آنالیز شده و IgG فاز 2 به روش کمی گزارش گردید. میزان IgG فاز به صورت U/ml با استفاده از روش محاسبه (Logistic-Log-Medel) اندازه‌گیری شد و مقادیر بالای 30U/ml مثبت، 20-30U/ml بینابینی و کم‌تر از 20U/ml منفی اعلام شدند. شخیص آزمایشگاهی تب کیو براساس یکی از معیارهای سرولوژیک در نظر گرفته شد.

1- نورشن (تغییر تیتر): به صورت ظهور آنتی‌بادی‌های اختصاصی علیه آنتی ژن فاز 2 کوکسیلابورنتی با حداقل تیتر 30U/ml در سرم فاز نقاهت که سرم اولیه منفی بوده است تعریف شده است.

2- زایش چهار برابر تیتر آنتی بادی بین سرم فاز حاد و نقاهت، هر دو مثبت بودند ولی افزایش چهار برابری دیده نشد. این به صورت ابتلا قبلی به تب کیو (عفونت قدیمی) در نظر گرفته می‌شود.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS (Chicago,III 16) آنالیز شدند. برای مقایسه متغیرها از تست‌های Chi-Square و Fisher's exact و Logistic Regression استفاده شد. ارزش P کم‌تر از 0/05 برای معنی‌دار بودن مقایسه‌ها در نظر گرفته شد.

یافته ها

در این مطالعه از میان 476 بیمار اولیه بررسی شده، در کل 56 بیمار معیارهای کافی برای مطرح کردن تشخیص تب کیو حاد را داشتند. یافته‌های دموگرافیک در جدول شماره 1 ارائه شده‌اند. از 56 بیمار مشکوک که وارد مطالعه شدند در 3 بیمار تب کیو حاد ثابت شد. یافته‌های بالینی و نشانه‌های بیماران در جدول شماره 2 ارائه شده است.

جدول شماره 1: فراوانی ریسک فاکتورها در بیماران مبتلا به تب کیو

	متغیر	تعداد(درصد) N=56 تعداد (درصد)	موارد حاد N=3 تعداد (درصد)	موارد ابتلا قبلی N=13 تعداد (درصد)
جنس	مونث	23(41)	2 (66/6)	4 (30/7)
	مذکر	33 (58/9)	1 (33/3)	9 (69/2)
سن	<20	3 (5/3)	0	1 (7/6)
	20-40	21 (37/5)	1(33/3)	3 (23)
	40-60	21 (37/5)	0	6 (46/1)
	60-80	9 (16)	1(33/3)	3 (23)
	>80	2 (3/5)	1(33/3)	0
محل اقامت	روستا	31 (55/3)	2 (66/6)	8 (61/5)
	شهر	25 (44/6)	1(33/3)	5 (38/4)
شغل	کشاورز	7 (12/5)	0	3 (23)
	چوپان	10 (17/9)	0	3 (23)
	دامپزشک	0	0	0
	فرشنده لبنیات محلی	0	0	0
	خانه دار	19 (34)	2(66/6)	3 (23)
	سایر	20 (35/7)	1(33/3)	4 (30/7)
نگهداری حیوان اهلی		27 (48/2)	2(66/6)	8 (61/5)
گزش کنه		3 (5/3)	0	3 (23)
تماس با حیوان سقط شده		8 (14/3)	0	3 (23)
مصرف لبنیات غیر پاستوریزه		54 (96/5)	3 (100)	13(100)

جدول شماره 2: فراوانی علائم بالینی در بیماران با تب کیو

علایم بالینی	تعداد کل بیماران(درصد) N=56	بیماران حاد N=3
تب	56 (100)	3 (100)
ضعف	53 (94/6)	3 (100)
درد عضلانی	51 (91)	2 (66/6)
لرز	43 (76/8)	2 (66/6)
سردرد	40 (71/5)	2 (66/6)
درد مفاصل	36 (64/3)	3 (100)
سرفه	22 (39/3)	0
ذات الریه	20 (35/7)	0
درد سینه	16 (28/6)	0
تنگی نفس	7(12/5)	0
اسهال	6(10/7)	1 (33/3)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

جدول شماره 3: تیترآنتی بادی فاز 2 در بیماران تب کیو

شماره بیمار	تیتر انتی بادی در نمونه اول (واحد در میلیلیتر)	تیتر انتی بادی در نمونه دوم (واحد در میلیلیتر)
1	11	95
2	52	212
3	<5	55

نتایج مربوط به سطوح آنتی بادی فاز 2 در تب کیو حاد در جدول شماره 3 ارائه شده است. از بین سه بیمار یکی از آن‌ها تغییرات رادیولوژیک در گرافی قفسه سینه داشت. هر سه بیمار مبتلا به تب کیو حاد اکوکاردیوگرافی نرمال داشتند. از میان 56 بیمار، 23/21 درصد با توجه به تیتر آنتی‌بادی فاز 2، وجود سابقه تب کیو (عفونت) قدیمی در آن‌ها ثابت شد. از نظر ریسک فاکتورهای ابتلا، مثل تماس مستقیم با دام و زندگی در نزدیک محل نگهداری دام‌ها و مصرف محصولات لبنی غیرپاستوریزه تفاوتی در دو گروه که از نظر سرولوژی مثبت و منفی بودند دیده نشد.

بحث

این مطالعه به منظور اثبات وجود نمونه‌های بالینی انسانی تب کیو در شمال ایران انجام شد. نتایج مطالعه ما نشان داد که 5/3 درصد از بیماران مشکوک ما مبتلا به تب کیو بوده‌اند. در مطالعه مشابه‌ای در سال 2011 در زاهدان 35/2 درصد از بیماران تب دار مشکوک، مبتلا به تب کیو بوده‌اند(12) که بسیار بالاتر از شیوع در مرکز ما بوده است. شیوع تب کیو حاد در مطالعه‌ای در شمال غربی ایران 13/9 درصد بوده است(13). سایر کشورها شیوع تب کیو در میان بیماران مشکوک از 3/58 درصد در مالی(14)، 5/8 درصد در کرواسی(15) و 2/29 درصد در دانمارک(16) متفاوت بوده است.

در فرانسه بین سال‌های 2009-1985، 3723 نمونه انسانی از تب کیو اثبات شدند(17). در مطالعه‌ای در سال 2005 از بین 1600 نمونه از سربازان عراقی شیوع تب کیو 23 درصد بوده است که نشانه افزایش تماس آن‌ها با ارگانیسم کوکسیلا بورنتی بوده است(18).

در این مطالعه تب کیو حاد بیش‌تر در مناطق روستائی و در سنین بالاتر دیده شد ولی تفاوت معنی‌داری بین ریسک فاکتورهای ابتلا شامل سن، جنس، محل زندگی و سابقه گزش کنه در بیماران سرولوژی مثبت ومنفی دیده نشد که البته دلیل اصلی آن این است که در کل، ما بیمارانی را وارد مطالعه کردیم که از نظر بالینی شک بالائی به تب کیو با توجه به سوابق اپیدمیولوژیک آن‌ها وجودداشته و نیز از طرفی تعداد بیماران مثبت (3 نفر) کم بوده است و می توانستند یک عامل مخدوش کننده در آنالیز باشد.

در مطالعه متانت و همکاران نیز سن و جنس ریسک فاکتورهای معنی داری برای ابتلا نبوده‌اند(12).

در مطالعه‌ای در استرالیا نشان داده شد که سن، جنس و محل زندگی برای ابتدا به تب کیو ریسک فاکتور هستند(19) و هم چنین در مطالعه فرانسه نیز این ریسک فاکتورها شامل سن وجنس در ابتلا اهمیت داشتند(17).

تماس با حیوانات اهلی و مصرف لبنیات غیرپاستوریزه از مهم‌ترین ریسک فاکتورهای ابتلا بوده‌اند(12) ولی در مطالعه ما این تفاوت بین دو گروه دیده نشد و در واقع همه بیماران ما این ریسک فاکتورها را داشتند و به دلیل تعداد کم بیماران پیدا شده امکان مقایسه درست نتایج مطالعه ما با دیگران وجود ندارد.

در مطالعه حاضر، 23/2 درصد از بیماران، شواهد سرولوژیک ابتلا به عفونت قبلی تب کیو را داشتند و میزان آن در مقایسه با سایر مطالعاتی که در ایران روی تب کیو انجام شد خیلی کم‌تر بوده است. برای مثال در تبریز شیوع سرمی32درصد(13) زاهدان34/3 درصد(12) و کرمان 36 درصد(9) و کردستان 27/8 درصد(11) بوده است.

در مالی شیوع سرمی 35/54 درصد گزارش شد که بسیار بالاتر از مطالعه حاضر بوده است.

در مطالعه‌ای در کرواسی شیوع 21/74 درصد، دانمارک 8/68 درصد، شمال ایرلند 12/8 درصد و امریکا 3/1 درصد بوده‌اند(19-17-15).

مطالعات مختلف ثابت کرده‌اند که تب کیو یک

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

بیماری اندمیک در کشور ایران است. ولی متأسفانه به دلیل این که به تشخیص آن کم‌تر اهمیت داده می‌شود و از طرفی تست تشخیص آن گران است و به صورت تجاری هم در آزمایشگاه‌های کشور در دسترس نیست در اغلب موارد تشخیص داده نمی‌شود و شاید در بسیاری از موارد، بیماری به عنوان تب مالت، آنفلوانزا و یا پنومونی‌های آتیپیک درمان شود و پیگیری مناسب نیز صورت نگیرد. از آن‌جایی‌که هیچ یافته بالینی و آزمایشگاهی اختصاصی برای افتراق تب کیو حاد از سایر تشخیص‌های افتراقی آن وجود ندارد، تنها راه تشخیص، ظن بالینی مناسب و فکر کردن به تب کیو در مواردی است که علائم و نشانه‌ها مطرح کننده هستند. ر چند که موارد بالینی تب کیو در انسان و دام در منطقه مازندران ثابت شده است ولی چون ظن بالینی مناسب، آزمایشگاه در دسترس و سیستم گزارش‌دهی مناسب از سوی شبکه بهداشتی برای آن وجود ندارد این بیماری تشخیص داده نشده و فراموش شده، می ماند.

در نتیجه‌گیری باید گفت که تب کیو حاد در بیماران مشکوک در مازندران در میان بیمارانی که تظاهرات مشابه بروسلوز و یا تظاهرات پنومونی آتیپیک داشتند ثابت شده است. نتایج این مطالعه و سایر مطالعات حاکی از اندمیک بودن بیماران در ایران است و مطرح کننده این واقعیت است که تب کیو یکی از زئونوزهای مهم شایع در ایران است و نیاز به توجه بیش‌تری از سوی پزشکان و سیستم‌های مراقبت پزشکی و بهداشتی دارد. نتایج این مطالعه می‌تواند راهنمای مناسبی برای پزشکان به خصوص پزشکان عمومی و خانواده که در صف اول برخورد با بیماران قرار دارند در جهت ظن بالینی این بیماری و پیگیری و گزارش آن باشد و نیز نیاز به برگزاری دوره های آموزشی در این زمینه و ضرورت تهیه امکانات تشخیصی حداقل در مراکز اصلی دانشگاهی را اثبات می کند.

سپاسگزاری

این پروپوزال توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی مازندران با کد اخلاق IR.MAZUMS.REC.94 تائید گردید. نویسندگان مقاله از حمایت دانشگاه علوم پزشکی مازندران در انجام این مطالعه تشکر می نمایند.

References

1. Eldin C, Mélenotte C, Mediannikov O, Ghigo E, Million M, Edouard S, et al. From Q fever to Coxiella burnetii infection: a paradigm change. Clin Microbiol Rev 2017; 30(1): 115-190.
2. Anderson A, Bijlmer H, Fournier PE, Graves S, Hartzell, Kersh GJ, et al. Diagnosis and management of Q fever—United States, 2013: recommendations from CDC and the Q Fever Working Group. Morbid Mortal Week Rep: Recommendations and Reports 2013; 62(3): 1-29.
3. Angelakis E, Raoult D. Q fever. Vet Microbiol 2010; 140(3): 297-309.
4. Raoult D, Marrie T, Mege J. Natural history and pathophysiology of Q fever. Lancet Infect Dise 2005; 5(4): 219-226.
5. Parker NR, Barralet JH, and Bell AM. Q fever. Lancet 2006; 367(9511): 679-688.
6. Ledina D, Bradarić N, Milas I, Ivić I, Brncić N, Kuzmicić N. Chronic fatigue syndrome after Q fever. Med Sci Monit 2007; 13(7): CS88-CS92.
7. Kampschreur LM, Delsing CE, Groenwold RH. Chronic Q fever in the Netherlands 5 years after the start of the Q fever epidemic: results from the Dutch chronic Q fever database. J Clin Microb 2014; 52(5): 1637-1643.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

8. Mostafavi E, Rastad H, Khalili M. Q Fever: An Emerging Public Health Concern in Iran. Asian J Epidemiol 2012; 5(3): 66-74.
9. Khalili M, Shahabi Nejad N, Golchin m. Q fever serology in febrile patients in southeast Iran. Trans R Soc Trop Med Hyg 2010; 104(9): 623-624.
10. Mohabbati Mobarez A, Bagheri Amiri F, Esmaeili S. Seroprevalence of Q fever among human and animal in Iran; a systematic review and meta-Analysis. PLoS Negl Trop Dis 2017; 11(4): e0005521.
11. Esmaeili S, Mostafavi E, Shahdordizadeh M, Mahmoudi H. A seroepidemiological survey of Q fever among sheep in Mazandaran province, northern Iran. Ann Agric Environ Med 2013; 20(4): 708-710.
12. Metanat M, Sepehri Rad N, Alavi-Naini R, Shahreki S, Sharifi-Mood B, Akhavan A, et al. Acute Q fever among febrile patients in Zahedan, southeastern Iran. Turk J Med Sci 2014; 44(1): 99-103.
13. Esmaeili S, Golzar F, Ayubi E, Naghili B, Mostafavi E. Acute Q fever in febrile patients in northwestern of Iran. PLoS Negl Trop Dis 2017; 11(4): e0005535.
14. Steinmann P, Bonfoh B, Péter O, Schelling E, Traoré M, Zinsstag J. Seroprevalence of Q-fever in febrile individuals in Mali. Trop Med Int Health 2005; 10(6): 612-617.
15. Vilibic-CavlekT, Kucinar J, Ljubin-Sternak S, Kolaric B, Kaic B, Lazaric-Stefanovic L, et al. Prevalence of Coxiella burnetii Antibodies Among Febrile Patients in Croatia, 2008–2010. Vector-Borne Zoonotic Dis 2012; 12(4): 293-296.
16. Bacci S, Villumsen S, Valentiner-Branth P, Smith B, Krogfelt KA, Mølbak K. Epidemiology and clinical features of human infection with Coxiella burnetii in Denmark during 2006–07. Zoonoses Public Health 2012; 59(1): 61-68.
17. Frankel D, Hervé Richet, Aurélie Renvoisé, Didier Raoult. Q fever in France, 1985–2009. Emerg Infect Dis 2011; 17(3): 350-356.
18. Hartzell JD, Suzette WPeng, Robert N Wood-Morris, Dennis M Sarmiento, Jacob F Collen, Paul M Robben, et al. Atypical Q Fever in US Soldiers. Emerg Infect Dis 2007; 13(8): 1247–1249.
19. Karki S, Gidding HF, Newall AT, Mcintyre PB, LIu BC. Risk factors and burden of acute Q fever in older adults in New South Wales: a prospective cohort study. Med J Aust 2015; 203(11): 438-438.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]