

اپیدمیولوژی بالینی و کنترل بیماری‌های مرتبط با

# بیوتروریسم

کتاب اول / گفتار یازدهم

اپیدمیولوژی بالینی و کنترل تب Q (Q fever)

## فهرست مطالب

۲۷۷	۱- تعریف و اهمیت بهداشتی
۲۷۹	۲- عامل یا عوامل اتیولوژیک
۲۸۱	۱- دوره نهفتگی
۲۸۱	۲- سیر طبیعی
۲۸۲	۳- انتشار جغرافیایی
۲۸۳	۴- روند زمانی
۲۸۳	۵- تاثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی
۲۸۴	۶- تاثیر عوامل مساعد کننده
۲۸۴	۷- حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری
۲۸۴	۸- میزان حمله‌های ثانویه
۲۸۴	۹- منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت
۲۸۶	الف - پیشگیری اولیه به منظور حفظ سلامتی افراد سالم
۲۸۸	ب - پیشگیری ثانویه به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض
۲۹۳	ج - پیشگیری ثالثیه به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیمار
۲۹۳	د - چند نکته
۲۹۳	منابع

## اپیدمیولوژی بالینی و کنترل تب Q (Q fever) با تاکید بر جنبه های پزشکی و بهداشتی بیوتروریسم

دکتر حسین حاتمی

گروه آموزشی بیماری های عفونی و گرمسیری دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

### الف - مقدمه و معرفی بیماری

#### ۱- تعریف و اهمیت بهداشتی

بیماری تب دار ریکتزیایی است که ممکن است با نشانه های ناگهانی لرز، سردرد پشت کمره چشمی (Retrobulbar)، ضعف، کسالت و تعریق شدید تظاهر کند (۱).

Derric که در سال ۱۹۳۵ برای اولین بار با ۲۰ مورد از این بیماری در استرالیا مواجه شده بود به علت نامعلوم بودن عامل اتیولوژیک آن اصطلاح تب Q (Q = Query = سوال، مجهول) را به کار برد، تا اینکه Burnet و Freeman نوعی ریکتزیا را از ادرار و خون بیماران Derric جدا نمودند و محققینی نظیر Davis و Cox این ریکتزیا را از بدن کهنه درماتوستور آندرسونی جدا کردند و سرانجام نام کوکسیلا بورنتی (Coxiella Burnetii) برای آن برگزیده شد ولی واژه تب Q همچنان به عنوان نام بیماری به قوت خود باقی ماند (۲).

از آنجا که کوکسیلا بورنتی قابلیت سرایت بسیار زیادی دارد، نسبت به حرارت و خشک شدن در محیط خارج از مقاومت بالایی برخوردار است، قابلیت تبدیل به افشانه و انتقال از طریق استنشاق را دارا می باشد و حتی یک عدد آن قادر به بیماریزایی در افراد حساس، می باشد لذا از نقطه نظر کارشناسان جنگ های بیولوژیک، جنگ افزار مناسبی به حساب می آید (۳)، ضمناً در طبقه بندی سلاح های بیولوژیک، جزو ارگانسیم های گروه دوم، طبقه بندی شده است که همگی معمولاً با سهولت نسبی انتشار می یابند، بیماری با شدت متوسط و مرگ و میر ناچیزی به بار می آورند و در عین حال نیاز به اقدام های تشخیصی خاص و نظارت بعدی دارند (۴).

در سال های ۱۹۴۱، ۱۹۴۳ و ۱۹۴۴، اپیدمی های متعددی از بیماری تب دار با ویژگی موضع گیری ربوی در بین نیروهای آلمان در جنوب ایتالیا، جزیره کورسیکا، یوگسلاوی، یونان، اکراین، کریمه و بلغارستان ظاهر گردید. پزشکان نظامی آلمان که بدون شناسایی اتیولوژی آن، بیماری را گریپ بالکان نامیدند آن را گزارش نمودند. در آتن، ویژگی عجیب بیماری، ابتلاء درصد زیادی از سربازان آلمانی بود، در حالی که نه تنها شهروندان

یونانی بلکه همچنین نیروهای اشغالگر ایتالیایی، نسبتاً غیر آلوده باقی ماندند. در خلال این اپیدمی، پزشک آنتی، کامینوپتروس، موفق به انتقال بیماری از انسان به خوکچه هندی و بعد به طور پی در پی از حیوان به حیوان بدون جداسازی عامل واقعی آن گردید. عامل عفونت از طریق پاساژ سریال حفظ شده تا در پایان جنگ، کامینوپتروس با همکاری باکتریولوژیست‌های آمریکایی توانستند بیماری مزبور را تشخیص دهند. در همان زمان در آلمان، هرتزبرگ عامل گریپ بالکان را از یک بیمار یونانی و یک نمونه خون ارسالی از ایتالیا جدا و شناسایی نمود. ضمناً در ۱۹۴۲، همینگ و هیدن اپیدمی پنومونی آتیپیک را که احتمالاً ناشی از کوکسیلا بورتنتی بوده، در بین یک گردان از سربازان در سوئیس گزارش کردند.

در خلال سال‌های ۱۹۵۴ و ۱۹۴۵، اپیدمی دیگری از تب Q در بین سربازان آمریکایی و بریتانیایی مستقر در ایتالیا، کورسیکا و یونان رخ داد. به علاوه، موارد طغیان بیماری در بین سربازانی که در جنوب ایتالیا بوده و بعد به ایالات متحده سفر کردند و متعاقباً در بین کادر آزمایشگاه‌های مورد بررسی در فورت براگ و کمپ پاتریک هنری اتفاق افتاد. از این رو یک کمیسیون ویژه پزشکان آمریکایی - کمیسیون بیماری‌های تنفسی حاد - تشکیل گردید. این کمیسیون ماهیت بیماری را شناسایی نموده، سویه‌های کوکسیلا بورتنتی را جدا کرده و بررسی‌های اپیدمیولوژی و سرولوژیک جالب توجهی را تعقیب نمود. این بررسی‌ها، تصویر روشنی از ویژگی‌های بالینی بیماری و سیر همه‌گیری شناختی آن را فراهم ساخت.

در جنوب اروپا، بیماری در بین هر دو گروه سربازان آلمانی و متفقین، منتشر شد و احتمالاً برخی از شهروندان نیز مورد حمله قرار گرفتند. در حقیقت، رویینز و همکارانش وجود آنتی بادی کوکسیلا بورتنتی را در خون شهروندان ایتالیایی که بیماری به شکل اپیدمی در بین سربازان آمریکایی شایع گردیده بود مورد تأیید قرار دادند. در سال ۱۹۴۵، موردی از تب کیو را در یک شهروند ایتالیایی که در تماس با آمریکایی‌ها بوده، گزارش نمودند و بار دیگر مواردی از بیماری در بین جمعیت شهری یونان گزارش شد.

همه‌گیری بیماری در ایتالیا در زمستان ۱۹۴۷ شروع شد و بر خلاف آنچه قبلاً مشاهده شده بود، نه تنها بیماری در نواحی روستایی ایتالیا انتشار یافت بلکه همچنین به جمعیت شهر بزرگ، فلورنس، نیز هجوم برد. در این زمان دو موج اپیدمی: اولی از دسامبر ۱۹۴۷ تا مارس ۱۹۴۸ و دومی در می ۱۹۴۸ حادث شد. معمولاً بیماری به عنوان "پنومونی آتیپیک" شناخته می‌شد و حدود ۲ سال بعد با آزمایش سرمی ۱۵ نفر از بیماران، توانستند عامل تب Q را بیابند.

در آلمان، اپیدمی بیماری در ناحیه توبینگن و ورتمبرگ رخ داد و از نوامبر ۱۹۴۷ تا می ۱۹۴۸، ۲۰۰۰ مورد تأیید شده به ثبت رسید، هرچند مطمئناً تعداد بیشتری مبتلا شده‌اند. کانون‌های متعدد دیگری در سال‌های ۱۹۴۹، ۱۹۵۰، ۱۹۵۱ در مرکز ایتالیا، آلمان، ایفل، بادن و باواریای جنوبی حادث شد و در عرض ۲ سال باعث ابتلاء بیش از ۲۰۰۰۰ نفر در ایتالیا گردید. همچنین در سوئیس، به تنهایی بیش از ۱۰۰۰ مورد را از نظر سرولوژی تأیید

نمودند. از طرفی، فقط موارد اندکی در فرانسه، انگلستان و ترکیه اتفاق افتاد.

با این وجود، بار دیگر جنوب اروپا از بیماری پاک شد. در تقریباً همان زمان، موج اپیدمی اروپا در سرتاسر همه کشورهای در خلال تابستان ۱۹۵۱ متوقف گردید. در سالهای بعد، فقط طغیانهای کوچک و محدودی گزارش شد که شاید یکی از مهمترین آنها مورد شمال ایتالیا بود که بیش از صد نفر را مبتلا کرد.

در بهار ۱۹۵۸، انفجار تازه‌ای از بیماری بروز نمود. بسیاری از کانونهای اپیدمی و بویژه در مرکز ایتالیا و خصوصاً در همان نواحی اپیدمی ۱۹۴۹-۱۹۵۱ دوباره ظاهر گردید.

در دهه ۱۹۵۰، بیماری از کشورهای متعددی در آفریقا گزارش شد، لیکن احتمالاً وسیعترین موارد آن در بین سربازان فرانسوی در شمال و غرب آفریقا بوده است. به نظر می‌رسد بعد از سازمان بندی مجدد حکومت‌های آفریقایی، بیماری محو گردیده است.

جالب ترین مورد طغیان بیماری در سالهای اخیر، ظهور تب Q در قبرس است. تا اوایل ۱۹۵۵ گزارش‌هایی از سرولوژی مثبت وجود داشت. در آن زمان، ۶۸ درصد از گاوها، ۴۰ درصد از گوسفندان و ۳۵ درصد از بزها، مثبت برآورد شده بود. در سال ۱۹۷۶ در خلال جابجایی تعداد زیادی از افراد و ورود سربازان انگلیسی و سوئدی برای حفظ صلح، بیماری به شکل اپیدمی در بین سربازان ظاهر گردید (۵).

## ۲- عامل یا عوامل اتیولوژیک

عامل اتیولوژیک تب Q **کوکسیلا بورنتی** است که هرچند جزو **ریکتزیاها** طبقه بندی می‌شود ولی سیکل زندگی منحصر به فردی دارد که با سایر ریکتزیاها متفاوت است. ضمناً بر خلاف سایر ریکتزیاها در محیط خارج سلولی نیز به حیات خود ادامه می‌دهد (۶).

کوکسیلا بورنتی کوکوباسیل پلئومرفیک گرم منفی  $0/3$  تا  $0/7$  نانومتری است که برخلاف ریکتزیاها واقعی با یک مکانیسم انفعالی، وارد سلول میزبان می‌شود و داخل فاگوزوم‌های درون سلولی به حیات خود ادامه می‌دهد زیرا PH پایین محیط فاگوزومها برای فعالیت‌های متابولیک آن ضروری است. در اثر تکثیر این میکروارگانیسم، اشکال کوتاه و بلند و حتی اسپور نیز تولید میشود و پایداری آن را در شرایط محیطی نامساعد تضمین مینماید.

کوکسیلا بورنتی ارگانیسم مقاومی است به طوری که به مدت ۷-۱۰ روز در دمای ۱۵-۲۰ درجه سانتیگراد در پشم گوسفندان، به مدت بیش از یک ماه در گوشت تازه و به مدت ۴۰ ماه در سرشیر، زنده می‌ماند. در تماس با فرمالدئید ۲٪ از بین می‌رود ولی بر اساس بعضی از گزارش‌ها تا ۴-۵ ماه بعد از قرار دادن نسوج آلوده در فرمالدئید توانسته اند آنرا همچنان در نسوج بیابند و در بافت‌های فیکس شده پارافینه نیز یافت شده است.

موادی نظیر لیزول ۱٪ و پراکسید هیدروژن ۵٪ به حیات کوکسیلا بورنتی خاتمه می‌دهند (۲).

ارگانیسم برای حداقل ۵۸۶ روز در مدفوع خشک شده کهنه و به مدت ۳ ماه در خاک مرطوب آغل‌های زایش گوسفند، زنده باقی می‌ماند. کوکسیلا در شیر، تا ۶۲ درجه سانتیگراد زنده مانده، لیکن حرارت ۶۳ درجه سانتی‌گراد را به مدت ۳۰ دقیقه تحمل نمی‌کند. فنل یک درصد و فورمالین یک درصد، ارگانیسم را طی ۲۴ ساعت از بین نمی‌برد. خواص قابل تمایز بیشتر کوکسیلا بورنتی از دیگر ریکتزیاها عدم توانایی آن به تولید آگلوتینین‌هایی بر علیه سویه‌های پروتئوس X که بثورات پوستی در انسان و تحریک واکنش‌های توکسیک در موش را موجب می‌شود می‌باشد (۵).

این ریکتزیا دارای دو فاز پادگنی است، فاز یک پادگنی آن در ریکتزیاهایی که در طبیعت هستند وجود دارد و فاز ۲ آن پس از کشت مکرر آزمایشگاهی این ریکتزیا در روی محیط تخم مرغ یا کشت بافت، ایجاد می‌شود. این عامل عفونی، قدرت دوام غیرعادی داشته و در بدن حیوان به تراکم بسیار زیادی می‌رسد و نسبتاً در مقابل بسیاری از مواد ضد عفونی کننده، مقاوم است (۱).

ارگانیسم‌ها تنها در سلول‌های زنده تکثیر یافته و با رنگ‌های گیمز و ماکیاولو، قرمز رنگ و با روش گیمسا به رنگ ارغوانی دیده می‌شوند. کوکسیلا به سادگی در کشت‌های سلولی انواع آرتروپودها، و پستانداران رشد می‌کند. در اسمیرهای تهیه شده از کشت‌های کیسه زرده، ارگانیسم‌ها پلئومورفیک بوده و ممکن است به صورت میله‌های دو قطبی دیده شوند ضمناً در بررسی میکروسکوپ الکترونی کشت کیسه زرده، دارای یک غشاء پلاسمایی سه لایه بوده که به وسیله یک لایه ضخیم تر میانی قابل مقایسه با لایه پپتیدوگلیکان باکتری‌های گرم منفی از غشاء سه لایه بیرونی جدا شده است. همچنین در برخی از موارد کیسه زرده، اشکال سرولوژیکی فاقد فعالیت و بدون غشاهای محدود کننده دیده می‌شود. این ارگانیسم از طریق تقسیم دوتایی تکثیر یافته، لیکن نقش ذرات آتیپیک در سیکل تکثیر مشخص نشده است.

اختلافات ظاهری واکنش سرولوژیکی سویه‌های کوکسیلا بورنتی که در بررسی‌های اولیه مشاهده شده بود، عمدتاً با کشف تغییر فاز، توصیف گردید. در حیوانات و کهنه‌ها ارگانیسم در فاز I وجود داشته که تنها با سرم اواخر دوره نقاهت خوکچه هندی در آزمایش ثبوت مکمل واکنش نشان می‌دهد. در پاساژ سریال سویه‌های فاز I در تخم مرغ جنین دار، به تدریج ارگانیسم‌ها به فاز II تغییر یافته که با آنتی بادی‌های سرم‌های اوایل و اواخر دوره نقاهت خوکچه هندی واکنش دارند. صرف نظر از اختلافات سرولوژی تحت تاثیر فاز ارگانیسم، تنها اختلاف آنتی ژنی حداقلی در بین سویه‌ها نشان داده شده است. به نظر می‌رسد آنتی ژن‌های اصلی از پلی ساکاریدها بوده و با هیچ یک از دیگر ریکتزیاهای مشترک نیستند (۵).

## ب - اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری [OCCURRENCE]

### ۱ - دوره نهفتگی

بستگی به تعداد عامل عفونی که وارد بدن میشود دارد و معمولا بین ۲ تا ۳ هفته است (۱).

### ۲ - سیر طبیعی

کوکسیلا بورتتی به مدت زیادی در بدن کنه و سایر بندپایان باقی می ماند و از این طریق به حیوانات اهلی و آزاد، انتقال می یابد. حیوانات سم دار مبتلا معمولا بدون علامت هستند و گاهی ممکن است متحمل سقط و مرده زایی نیز بشوند ولی در عین حال، نسوج جفت آنان حاوی تعداد زیادی میکروارگانیسم است و به هنگام زایمان باعث آلودگی محیط می شود.

این ارگانیسم ها پس از استنشاق، وارد ریه ها شده در آنجا تکثیر یافته به جریان خون راه می یابند و بر اساس شدت عفونت و سویه بیماریزا علایم و نشانه های مختلفی را به بار می آورند. به طوری که پس از پشت سر گذاشتن دوره کمون ۲۰-۹ روزه عفونت حاصله در انسان در اغلب موارد به شکل بدون علامت یا کم علامت ظاهر می کند و در موارد با علامت به طور ناگهانی با لرز، کسالت عمومی، درد عضلانی، درد قفسه سینه، و سردرد بسیار شدید ظاهر می نماید و در اغلب موارد پس از ۲-۱ هفته خود به خود بهبود می یابد و بهبودی کامل با درمان یا بدون درمان در عرض ۲-۱ ماه حاصل می شود (۷).

بعد از هفته سوم بیماری، حرارت های بالاتر از ۳۹ درجه سانتیگراد، غیرمتداول بوده لیکن تعداد کمی از بیماران ممکن است دوره های تب روزانه تا ۳ ماه را طی نمایند. تقریبا همه بیماران بویژه در اولین هفته بیماری دچار لرز بوده، و اکثرا یک یا چند بار لرز شدید واقعی را متحمل می شوند. همواره تعریق شدید با بازگشت تب، همراه بوده و برخی از بیماران به جایگزینی مایعات وریدی نیاز دارند (۵).

لازم به ذکر است که درمان با آنتی میکروبیال ها این دوره را کوتاه تر می کند. ضمنا در صورت بروز میوکاردیت، پریکاردیت و مخصوصا آندوکاردیت، داغ های پایدار و حتی مرگ بیماران در ۶۰-۳۰ درصد موارد، پدیده غیرمنتظره ای نمی باشد (۷).

اخیرا پنج مورد آندوکاردیت ناشی از تب Q را با ۱۵ مورد قبلی در فرانسه مقایسه نموده و به این نتیجه رسیده اند که از میزان بروز نارسایی قلبی، هیپاتومگالی، سندروم التهابی، آنمی، لکوپنی و غیرطبیعی بودن تست های فعالیت کبدی در بیمارانی که از سال ۱۹۹۷ به بعد دچار آندوکاردیت ناشی از تب Q شده اند به شدت کاسته شده است و این پدیده را به تشخیص زودرس و استفاده از داروهای آنتی میکروبیال جدید نسبت داده اند (۸).

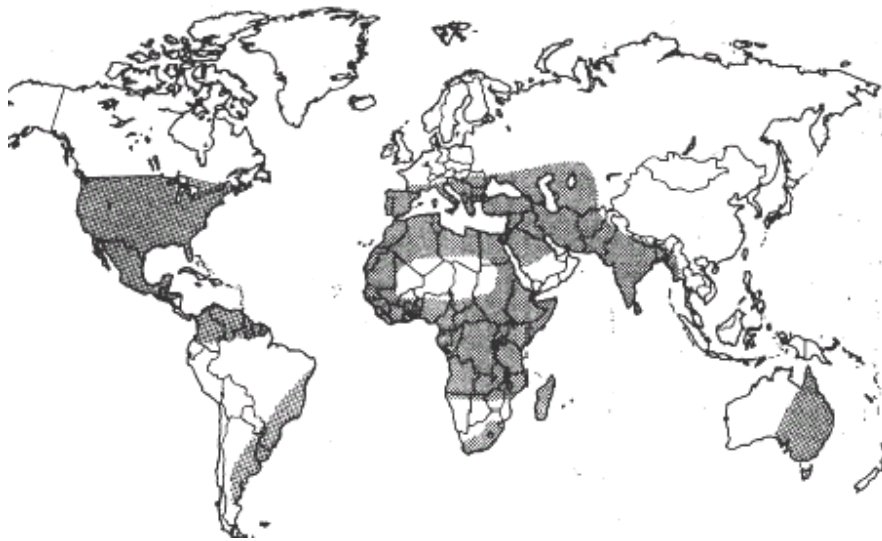
میزان مرگ ناشی از بیماری در بین ۲۰۷ بیمار در حدود ۴/۲ درصد بوده است. به عبارت دیگر پنومونی

ناشی از کوکسیلا بورتتی، ندرتا کشنده واقع می‌شود و در چنین مواردی معمولاً شرایط دیگری غیر از تب Q به طور همزمان وجود دارد و بر میزان بروز مرگ می‌افزاید (۲) ولی میزان مرگ ناشی از آندوکاردیت حاصله در حدود ۳۰-۶۰ درصد گزارش گردیده است.

### ۳ - انتشار جغرافیایی

#### ۱ - وضعیت جهانی و منطقه ای بیماری

عفونت ناشی از کوکسیلا بورتتی را از اغلب کشورهای جهان گزارش نموده‌اند و تنها مناطق شناخته شده جهان که فاقد این عفونت می‌باشد نیوزلند و قطب شمال است. بعضی از جنبه‌های همه‌گیری شناختی این بیماری ممکن است از کشوری به کشور دیگر متفاوت باشد به طوری که در کانادا بیشتر به شکل پنومونی و در فرانسه به صورت هیپاتیت تظاهر می‌نماید و در اسپانیا هر دو حالت بیماری شایع است و تفاوت چهره‌های بالینی بیماری، انعکاسی از نحوه انتقال کوکسیلا می‌باشد به طوری که مصرف شیر آلوده بیشتر منجر به هیپاتیت و استنشاق افشانه‌های آلوده بیشتر باعث ایجاد پنومونی می‌شود (۹).



#### نقشه ۱ - انتشار تب Q در سطح جهان (۷)

هرچند این بیماری در بیشتر نقاط دنیا گزارش شده است، ولی میزان بروز واقعی آن به دلیل خفیف بودن نشانه‌های بالینی بسیاری از موارد آن و مشکلات تشخیص بالینی و آزمایشگاهی، کمتر از موارد گزارش شده است. بیماری در بعضی از نواحی که مخازن حیوانی آن وجود دارد به صورت بومی شایع بوده و دامپزشکان، کارکنان صنایع گوشت، گوسفند داران و گاهی کارکنان صنایع شیر، و کشاورزان را آلوده می‌کند. همه‌گیری‌های بیماری در بین کارکنان دامداری‌ها، کارکنان واحدهای بسته بندی گوشت و کارخانه‌های تبدیل مواد زاید حیوانی به کود، آزمایشگاه‌های تشخیصی و مراکز تحقیقات پزشکی که از گوسفند و به خصوص میش باردار، در

برنامه‌های پژوهشی خود استفاده می‌کنند، اتفاق افتاده است. طی دوران جنگ جهانی دوم، هزاران مورد بیماری نزد سربازان آمریکایی در اروپا رخ داده و ممکن است موارد انفرادی بیماری بدون آنکه تماس مستقیم با حیوانات وجود داشته باشد نیز حادث شده باشد. نزد پژوهشگرانی که با کوکسیلا بورنتی تماس دارند نشانه‌هایی از آلودگی‌های قدیمی دیده میشود و همچنین کسانی که از این موسسات تحقیقاتی، بازدید کرده‌اند نیز از نظر سرمی مثبت شده‌اند (۱).

## II - وضعیت بیماری در ایران با تاکید بر آندمیسیته و مطالعات انجام شده

### ۴ - روند زمانی

در نواحی ارتباط بیماری با گوسفندان آلوده، تب Q از انتشار فصلی قاطعی با اوج میزان بروز در فصل زایش و بلافاصله بعد از آن برخوردار است. در مقابل، انتشار فصلی بیماری در ارتباط با گله‌های گاو شیری که در تمام طول سال زایش صورت می‌گیرد آشکار نیست.

### ۵ - تاثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

در شرایط اپیدمیولوژیکی مختلف، توزیع سنی و جنسی موارد بیماری متفاوت می‌باشد و اگرچه عمدتاً بیماری در مردان شاغل ۲۰ تا ۵۹ ساله اتفاق می‌افتد، لیکن هیچ دلیلی بر حساسیت بیشتر آن‌ها وجود ندارد (۵).

این بیماری نوعی بیماری شغلی به حساب می‌آید و در کسانی عارض می‌شود که تماس مستقیمی با حیوانات دارند نظیر کشاورزان، دامپزشکان و کارکنان کشتارگاه‌ها ولی با این وجود گاهی تماس غیرمستقیم با حیوانات آلوده نیز باعث ایجاد طغیان‌هایی (Outbreak) گردیده است. مثلاً در کسانی که از گرد و غبار ناشی از عبور گله‌های آلوده استنشاق کرده و یا رختشویی که در تماس با لباس‌های آلوده بوده‌اند دچار عفونت گردیده‌اند (۲).

## ۶ - تاثیر عوامل مساعد کننده

به نظر می‌رسد تب Q بیماری فرصت طلبی است که به هنگام تغییر ناگهانی در یک جمعیت ثابت، حادث می‌گردد (۵).

کوکسیلا بورتتی نهفته در بدن حیوانات، طی دوران بارداری مجدداً فعال می‌شود و ممکن است این واقعه در انسان نیز رخ دهد (۲).

## ۷ - حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

حساسیت به این بیماری عمومیت دارد. احتمالاً مصونیتی که بعد از بهبودی حاصل می‌شود تا پایان عمر، ادامه خواهد یافت و در این حالت دوام ایمنی سلولی بیشتر از ایمنی هومورال است به طوری که آنتی بادی‌های فیکسایون کمپلمان به مدت ۳-۵ سال و آنتی بادی‌های قابل کشف با تست فلورسنت غیرمستقیم به مدت ۱۵-۱۰ سال دوام خواهد یافت.

## ۸ - میزان حمله‌های ثانویه

انتقال مستقیم از شخصی به شخص دیگر در صورتی که اتفاق بیافتد بسیار نادر می‌باشد هرچند لباس‌های آلوده ممکن است منبع عفونت باشند (۱).

## ۹ - منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

این ارگانیسم‌ها را در بدن بندپایان، ماهی، پرندگان، خزندگان، کیسه داران و احشام بسیاری از نقاط جهان یافته‌اند ولی رایج ترین مخازن آن را گاو، گوسفند و بز تشکیل می‌دهد. کوکسیلا بورتتی را در بدن اسب، سگ، خوک، شتر، کبوتر، اردک، غاز، بوقلمون، چندین گونه از پرندگان آزاد (وحشی) و جوندگانی نظیر سنجاب، موش‌های صحرایی مختلف، گربه و خرگوش نیز یافته‌اند (۲).

دامنه میزبان‌های حیوانی درگیر در همه‌گیری شناسی تب Q بسیار وسیع و از کنه‌ها تا پریمات‌ها گسترده است و در نتیجه تمایز بین میزبانان واقعی و غیرواقعی آن غیرممکن می‌باشد. با این وجود، ارگانیسم از طریق دو سیکل که ضرورتاً مستقل بوده ولی گاهی اوقات در یکدیگر مداخله می‌کنند، در طبیعت حفظ می‌شود. **سیکل اصلی**، بسیاری از انواع حیات وحش و اکتوپارازیت‌های آن‌ها را شامل می‌شود و در **سیکل دوم**، حیوانات اهلی که

به عنوان منشاء اصلی عفونت انسان عمل می کنند دخالت دارند.

سیکل زندگی وحش، بسیاری از انواع حیوانات علفخوار و گوشتخوار را در بر می گیرد. قابل تصور است که ارگانیسم می تواند از طریق هوا در بین این حیوانات، انتشار یابد. به علت آنکه اکثر حیوانات، جفت را پس از زایش به مصرف می رسانند، مدفوع آنها برای دوره کوتاهی عفونی بوده و بدینوسیله محیط را آلوده ساخته و انواع حیات وحش را درگیر می سازند. اکثر بندپایان، قادر به انتقال عامل عفونی از طریق نیش یا به وسیله مدفوع آلوده می باشند. گوشتخواران از طریق مصرف علفخواران آلوده به عفونت دچار می گردند. در بین حیوانات اهلی، اساساً گاو، گوسفند و بز ماده در سیکل عفونت دخالت دارند. ریکتزیای تب Q از طریق جفت، مایع آمنیوتیک و شیر به محیط خارج دفع می شود. به علت آلودگی شدید جفت حیوانات، عمدتاً مسئولیت آلودگی محیط به عهده آنهاست.

نتایج بررسی ها قویاً بر انتشار عفونت از طریق هوا در بین حیوانات اهلی دلالت دارند. ارگانیسم به طور مکرر از نمونه های هوای محیط چهارپایان آلوده جدا شده است. در بررسی های تجربی، ویژگی های برجسته بیماری در آلودگی گاوها بوسیله آئروسول های موجود در هوا که برخی از آنها حاوی حدود ۱۰۰ دوز حداقل عفونی برای خوکچه هندی در میلی لیتر بوده ایجاد گردیده است. گاوهای عفونی، جفت آلوده داشته و ارگانیسم را از طریق شیر دفع می کنند. اگرچه به طور طبیعی گاوهای آلوده کوکسیلا بورتی را برای دوره های طولانی از شیر ترشح می نمایند لیکن عامل بیماری از طریق آلودگی سر پستانک ها در خلال شیردوشی، همانند ورم باکتریال پستان ها منتشر نمی شود.

انسان به متداولترین شکل از طریق استنشاق ارگانیسم در محیط گوسفند، بز و گاو آلوده به بیماری دچار می گردد. در کالیفرنیا جنوبی، سه عامل مستعد کننده عفونت: ۱ - استفاده از شیر خام در منزل، ۲ - سکونت در نزدیک محل پرورش گاوهای شیری یا دیگر چهار پایان، و ۳ - شاغل بودن در صنایع نقل و انتقال گاوهای شیری زنده یا به تازگی کشتار شده و گوساله های جوان، شناسایی شده اند. همچنین تب Q بسیاری از افراد را در مشاغل گوناگون و بدون ارتباط مستقیم با صنایع دامپروری مبتلا می سازد. این افراد به هنگام مسافرت در محیط روستایی آلوده یا از طریق تماس با انواع مختلف اشیاء و عوامل محرک انتقال بیماری، به عفونت دچار می گردند.

هرچند بیماری در هر دو جامعه روستایی و شهری اتفاق می افتد، لیکن بخش وسیعی از موارد در افراد شاغل در صنعت دامپروری، حادث می گردد. این افراد را پرورش دهندگان حیوانات، شیر دوشان، کارگران کشتارگاه ها، کارکنان لبنیاتی ها و شاغلین کارخانه های چرم، روغن، کود و صنایع نقل و انتقال حیوانات شامل می شود.

علیرغم اینکه ادرار، بزاق و ترشحات دستگاه تنفس بیماران مبتلا به تب Q عفونی هستند، انتقال انسان به انسان ندرتاً اتفاق می افتد. خون تهیه شده از افرادی که در اواخر دوره کمون بیماری می باشند ممکن است تب Q را به دریافت کنندگان، منتقل کند. در دو گزارش منتشر شده، ۳۸ نفر در یک بیمارستان فرانکفورت آلمان،

از بیمار مبتلا به تب کیوی مزمن به بیماری دچار گردیدند و ۸۷ درصد از بیماران و ۲۹ درصد از کارکنان یک بیمارستان روانی از منشاء انسانی به تب کیوی مبتلا شدند (۵). مصرف شیر خام آلوده، تماس با گربه حامله مبتلا و جداکردن پوست خرگوش‌های وحشی نیز منجر به انتقال بیماری شده است. این ارگانسیم‌ها را از شیر و جفت انسان نیز جدا کرده‌اند.

تماس‌های آزمایشگاهی و تماس با لاشه گوسفندان آلوده ای که به آزمایشگاه‌های تحقیقاتی، حمل می‌شده‌اند باعث ایجاد طغیان‌های عظیمی شده است. این بیماری ندرتا از طریق انتقال خون نیز منتقل می‌شود و انتقال انسان به انسان طی تماس‌های خانوادگی نیز ندرتا گزارش شده است (۲).

ذرات ریز معلق در هوا که حامل کوکسیلا هستند ممکن است مسافت زیادی را (۸۰۰ متر یا بیشتر) در مسیر باد طی کنند (۱).

اخیرا به فاصله ۱۵ روز پس از مقاربت مردی که دچار تب Q بوده است علائم این بیماری در همسر او ظاهر شده و ضمنا وجود بیماری بوسیله تست سرولوژیک و PCR در او به اثبات رسیده است (۱۱).

در مجموع، توانایی زنده ماندن ارگانسیم در محیط خارج سلولی به مدت طولانی و پایین بودن تعداد باکتری لازم جهت عفونت‌زایی (Infective dose) باعث سهولت انتقال آن گردیده است به طوری که بر اساس گزارش‌های موجود ورود حتی یک عدد کوکسیلا بورتی به بدن ممکن است عفونت‌زا واقع شود (۶).

## ج - پیشگیری و کنترل

**هدف طب، حفظ تندرستی به هنگام سلامت و بازگرداندن آن در زمان بیماریست**  
(ابن سینا)

### الف - پیشگیری اولیه به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

(۱) ارتقاء آگاهی‌های افراد در معرض خطر نظیر کشاورزانی که در تماس با گوسفند و دست اندر کار تهیه لبنیات هستند، پژوهشگران دامپزشکی و کارکنان کشتارگاه‌ها نسبت به منابع عفونت و لزوم گندزدایی کامل و معدوم کردن فرآورده‌های حیوانی آلوده و تاکید بر اهمیت اقداماتی نظیر پاستوریزه کردن شیر برای از بین بردن کوکسیلا بورتی.

(۲) پاستوریزه کردن شیر گاو، گوسفند و بز در ۶۲/۷ درجه سانتی گراد به مدت ۳۰ دقیقه یا دمای ۷۱/۶ درجه سانتی گراد به مدت ۱۵ ثانیه و یا جوشاندن شیر، ریکتزیاهای عامل تب Q را غیرفعال می‌کند.

(۳) واکسن تحقیقاتی غیر فعال شده کوکسیلا بورتی (فاز ۱) که بر روی زرده تخم مرغ کشت می‌شود برای محافظت کارکنان آزمایشگاه‌ها مفید واقع شده است و واکسیناسیون کسانی که با کوکسیلا بورتی زنده تماس

دارند به شدت توصیه شده است. ایمن سازی کارگران کشتارگاه‌ها و سایر کسانی که از نظر شغلی در خطر ابتلاء به این عفونت هستند از جمله محققینی که در بررسی‌های خود از گوسفند باردار، استفاده می‌کنند باید مورد توجه قرار گیرد.

قبل از تزریق واکسن و به منظور پیشگیری از بروز واکنش‌های شدید باید آزمون پوستی حساسیت را با مقدار کمی از واکسن رقیق شده انجام داد و همچنین به کسانی که پادتن این کوکسیلا را در خون داشته و یا سابقه مشخص ابتلاء به تب Q را دارند نباید واکسن تزریق کرد. واکسن مزبور را در آمریکا می‌توان از موسسه مطالعات بیماری‌های عفونی ارتش تهیه نمود (۱).

این واکسن در صددرصد موارد از بروز عفونت طبیعی و در ۹۵٪ موارد از بروز عفونت القاء شده به وسیله افشانه‌های آلوده، جلوگیری می‌نماید و ایمنی حاصله حداقل به مدت پنج سال ادامه می‌یابد.

تجویز آن در افراد ایمن ممکن است باعث ایجاد قرمزی و تورم شدید موضعی، تشکیل آبسه‌های استریل و حتی نکروز محل تزریق بشود و لازم است قبل از مصرف واکسن، تست پوستی حساسیت با تزریق ۰/۰۲ میلی گرم از واکسن اختصاصی تولید شده از سلول کامل باکتری، وضعیت ایمنی دریافت کنندگان واکسن، سنجیده شود.

### کموپروفیلاکسی تماس یافتگان

تتراسیکلین به مقدار ۵۰۰ میلی گرم / ۶ ساعت یا داکسی‌سیکلین به مقدار ۱۰۰ میلی گرم / ۱۲ ساعت به مدت ۷-۵ روز در صورتی که به فاصله ۸-۱۲ روز پس از تماس با میکروارگانیسم‌ها مصرف شود ممکن است موثر واقع گردد ولی در صورتی که در عرض ۷-۱ روز اول بعد از تماس، مصرف شود ممکن است یا بی‌تاثیر باشد و یا فقط دوره کمون را به تعویق بیندازد (۱۲).

لازم به تاکید است که کوکسیلا بورتتی شدیداً مسری است و لذا نسوج مربوط به بیماران مبتلا به تب Q بایستی تحت شرایط ایمنی زیستی سطح سوم (۳ Biosafety level) مورد بررسی قرار گیرند (۲).

نیازی به جدا سازی بیماران نمی‌باشد خلط، خون و اشیای آلوده شده به آن‌ها با هیپوکلریت ۰/۰۵ درصد، پراکسید ۵ درصد و یا لیزول یک درصد گندزدایی میشوند. در کالبد شکافی حیوانات و یا انسان مضمون به آلودگی احتیاط لازم باید رعایت شود.

جهت اطلاع از سابقه تماس با گاو، گوسفند و یا بز در مزارع و مراکز تحقیقاتی و یا شرکت در زایمان گربه، مصرف شیر خام و بالاخره تماس مستقیم یا غیرمستقیم با کوکسیلا بورتتی در آزمایشگاه باید بررسی‌های لازم انجام شود (۱).

## ب - پیشگیری ثانویه به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض و احتمالاً قطع زنجیره انتقال

### سندروم‌های بالینی تب Q

- ۱ - بیماری تب دار خود محدود شونده به مدت ۱۴-۲ روز
- ۲ - پنومونی
- ۳ - آندوکاردیت
- ۴ - هیپاتیت
- ۵ - استئومیلیت
- ۶ - بیماری در میزبان‌های مبتلا به نقص ایمنی
- ۷ - بیماری در شیرخواران
- ۸ - تظاهرات نرولوژیکی نظیر آنسفالیت، مننژیت، دمانس، بیماری اکستراپیرامیدال، حالات توکسیک همراه با اختلال هوشیاری.

### بیماری تب دار خود محدود شونده

احتمالاً شایعترین چهره بالینی تب Q را تشکیل می‌دهد به طوری که در سرم ۱۱-۱۲ درصد ساکنین مناطق بومی بیماری، آنتی بادی ضد کوکسیلا بورنتی یافت شده است در حالیکه اغلب آن‌ها سابقه واضحی از ابتلاء به این بیماری را ذکر نمی‌کنند. به نظر می‌رسد عواملی نظیر سن ابتلاء و تعداد میکروارگاناسمی که وارد بدن می‌شود در میزان بروز این چهره بیماری دخیل باشد. ضمناً ممکن است عفونت مزبور، کاملاً بدون علامت باشد.

### پنومونی

پنومونی ناشی از تب Q ممکن است با چهره‌های آتیپیکال، سریعاً پیشرونده و پنومونی کم علامتی که در بیماران تبار به طور اتفاقی تشخیص داده میشود حادث گردد که نوع اخیر، شایعترین چهره پنومونی ناشی از تب Q می‌باشد.

پنومونی آتیپیکال به پنومونی اطلاق می‌شود که با سرفه خشک همراه با خلط و خون منفی از نظر پنومونی‌های باکتریال معمولی، تظاهر می‌کند. سرفه در ۲۸٪ موارد ثابت شده از نظر رادیولوژیک عارض می‌شود. شروع آن ممکن است ناگهانی یا تدریجی باشد، تب در همهٔ بیماران حادث می‌گردد، سردرد شدید در ۷۵٪ موارد عارض می‌شود و کلید تشخیصی مفیدی را تشکیل می‌دهد. سایر علائم بیماری بر حسب درجه شیوع آن‌ها عبارتست از خستگی (۹۸٪)، لرز (۸۸٪)، تعریق (۸۴٪)، درد عضلانی (۶۸٪) تهوع (۴۹٪) استفراغ (۲۵٪) درد پلورتیک قفسه سینه (۲۸٪) و اسهال (۲۱٪) •

معاینه قفسه سینه در اغلب موارد تغییرات قابل توجهی را نشان نمی‌دهد و شایعترین یافته‌های سمعی را انواع صداهای غیر طبیعی (Crackle) به هنگام دم، تشکیل می‌دهد ولی در بیمارانی که دچار پنومونی سریعاً پیشرونده هستند معمولاً علایم فیزیکی تراکم ریوی وجود دارد.

### جدول ۱ - شکایت‌های بیماران مبتلا به تب Q در ۱۸۰ بیمار کالیفرنایی (۵)

شکایت‌های بیماران	تعداد	درصد
<b>نحوه شروع بیماری:</b>		
ناگهانی	۱۳۰	۷۲
تدریجی	۵۰	۲۸
<b>علایم عمومی</b>		
تب	۱۸۰	۱۰۰
لرز	۱۳۳	۷۴
احساس لرز	۵۶	۳۱
تعریق	۶۷	۳۷
کسالت	۱۸۰	۱۰۰
ضعف عمومی	۱۵۵	۸۶
<b>علایم عصبی عضلانی</b>		
سردرد	۱۱۷	۶۵
درد عضلانی	۸۵	۴۷
درد مفصلی	۲۰	۱۱
درد پشت کاسه چشم	۲۳	۱۳
<b>علایم تنفسی</b>		
سرفه	۴۳	۲۴
درد قفسه سینه	۱۸	۱۰
گلودرد	۹	۵
حالت زکام	۷	۴
<b>علایم گوارشی</b>		
بی‌اشتهایی	۷۷	۴۳
تهوع	۴۰	۲۲
استفراغ	۲۳	۱۳
اسهال	۹	۵

حدود ۵٪ بیماران دچار اسپلنومگالی هستند. هرچند وجود تب و سردرد شدید، معمولاً ظن وجود عفونت دستگاه عصبی مرکزی را بر می‌انگیزد و در اغلب موارد منجر به انجام LP می‌شود ولی مایع مغزی نخاعی معمولاً طبیعی است و در عین حال ممکن است کوکسیلا بورتنتی از مایع نخاع طبیعی نیز جدا شود.

## جدول ۲ - یافته‌های بالینی تب Q در ۱۸۰ بیمار کالیفرنایی (۵)

درصد	تعداد	یافته‌های بالینی
		<b>دستگاه تنفس</b>
۲۱	۳۸	رالز
۲	۴	تغییر صداهای تنفسی
۳	۵	دالّس
۳۴	۲۲	رادیوگرافی مثبت
		<b>احشاء داخل شکمی</b>
۱۱	۲۰	هیپاتومگالی
۷	۱۳	حساسیت ناحیه کبد
۴	۷	اسپلنومگالی
۲	۴	حساسیت ناحیه طحال
۳	۵	حساسیت عمومی
		<b>علائم عصبی</b>
۵	۹	سختی گردن
۲	۴	حالت آپاتی
۵	۹	اختلال هوشیاری
۱	۲	تغییر در رفلکس‌ها
		<b>علائم قلبی</b>
۲	۴	ریتم غیرمنظم
۱	۱	سوفل
		<b>علائم پوستی</b>
۴	۷	بثورات
۵	۹	زردی

تصویر رادیوگرافیک پنومونی ناشی از تب Q متنوع بوده و کدورت‌های غیر سگمانته و سگمانته پلورال در کلیشه رادیوگرافی بیماران یافته شایعی را تشکیل می‌دهد. وجود کدورت‌های گرد متعدد، ظن وجود تب Q را قویا بر می‌انگیزد. تجمع مایع در فضای پلور ۳۵٪ بیماران یافت می‌شود که معمولا مختصر می‌باشد ولی ندرتا ممکن است وسیع باشد. آتلکتازی، تصاویر رتیکولر و آدنوپاتی ناف ریه‌ها نیز ممکن است یافت شود. ضمنا طی مطالعه‌ای تغییرات رادیوگرافیک، طی ۷۰-۱۰ روز (به طور متوسط ۳۰ روز) طبیعی شده است. تعداد گلبول‌های سفید خون محیطی معمولا طبیعی است ولی در یک سوم موارد ممکن است افزایش یابد.

افزایش خفیف ترانس آمینازها تا ۳-۲ برابر طبیعی تقریبا در همه بیماران، حاصل می‌شود ولی بیلیروبین

سرم، معمولا طبیعی است، با این وجود گاهی ممکن است زردی واضح نیز رخ دهد. در این بیماران ترشح نامتناسب هورمون آنتی دیورتیک نیز ندرتا حادث می شود.

تشخیص پنومونی ناشی از کوکسیلا بورنتی به وسیله تست های سرولوژیک، تایید می شود و به عبارت دیگر این تست ها ارزش تشخیصی دارند زیرا بسیاری از آزمایشگاه ها فاقد تجهیزات لازم جهت کشت این میکروارگانیسم می باشند. آزمایش PCR نیز به تشخیص بیماری کمک می کند. تست های سرولوژیک نظیر میکروآگلوتیناسیون، فیکساسیون کمپلمان، میکروایمونوفلورسانس و ELISA در تشخیص سرولوژیک بیماری به کار رفته اند ولی از تست فیکساسیون کمپلمان به نحو رایج تری استفاده شده (۲) و تست ایمونوفلورسانس غیرمستقیم، آزمونی حساس و اختصاصی و به عنوان تست سرولوژیک انتخابی معرفی گردیده است (۹).

افزایش عیار چهار برابر در نمونه های مرحله حاد و نقاهت بیماری ارزش تشخیصی دارد و تا به حال واکنش متقاطع بین آنتی بادی های ضد کوکسیلا بورنتی و سایر آنتی بادی ها گزارش نشده است.

بعضی از پژوهشگران از تست ایمونوفلورسانس غیرمستقیم به منظور بررسی آنتی بادی های IgM حمایت نموده و معتقدند که تنها یک آزمایش واحد به منظور تشخیص تب Q حاد، کفایت می کند و این در حالیکه آنتی بادی مزبور ممکن است به مدت دو سال در سرم باقی بماند و در ۳٪ موارد تا یک سال بعد همچنان با عیار بالایی مثبت باشد (۲).

### تفسیر عیار آنتی بادی ها

آنتی بادی IgM که با کوکسیلا بورنتی فاز ۲ واکنش نشان می دهد به سرعت در سرم بیماران ظاهر شده در عرض ۲ هفته به عیار بالایی می رسد و به مدت ۱۰-۱۲ هفته در سرم باقی می ماند ولی آنتی بادی هایی که با آنتی ژن های فاز ۱ وارد واکنش می شوند معمولا از عیار کمتری برخوردارند.

آنتی بادی های IgG نیز همان سیر را طی می کنند ولی قدری دیرتر در سرم ظاهر می شوند، IgG هایی که با آنتی ژن های فاز ۲ واکنش نشان می دهند حدود ۸ هفته بعد از ظهور علائم بالینی به حداکثر عیار خود می رسند در حالیکه آنتی بادی های ضد آنتی ژن فاز ۱ به تدریج در سرم ظاهر می شوند و نسبت به آنتی بادی های فاز ۲ از عیار پایین تری نیز برخوردارند ولی در تب Q مزمن، آنتی بادی های IgG فاز ۱ و ۲ به عیار بالایی دست می یابند.

افزایش عیار IgG تا بیش از ۱:۲۰۰ و IgM تا بیش از ۱:۲۵ نسبت به آنتی ژن های فاز ۲ (نه فاز ۱) حاکی از وجود عفونت حاد می باشد و عیار بیش از ۸۰۰:۱ آنتی بادی IgG ضد آنتی ژن های فاز ۱ و ۲ نشان دهنده عفونت مزمن خواهد بوده در حالیکه پایین بودن عیار IgM در مقابل این آنتی ژن ها حاکی از وقوع عفونت در زمان گذشته می باشد (۶).

در مجموع، آنتی بادی‌های فاز ۲ در دو سوم بیماران در پایان هفته دوم بیماری و در ۹۰٪ آنان در عرض یک‌ماه در سرم ظاهر می‌شوند (۱۳). لازم به ذکر است که تظاهرات بالینی ناشی از حمله بیولوژیک شبیه تب Q ناشی از ابتلاء طبیعی است.

### تشخیص افتراقی

از آنجا که تب Q معمولا به صورت یک بیماری تب دار غیر اختصاصی یا با چهره پنومونی آتیپیک، تظاهر می‌کند تشخیص بالینی آن از بسیاری از بیماری‌های ویروسی و سایر پنومونی‌های آتیپیک، نظیر پنومونی مایکوپلاسمایی، لژیونلایی، کلامیدیایی و پستیاکوز، مشکل می‌باشد. از طرفی پنومونی سرعیا پیشرونده، ممکن است با پنومونی‌های باکتریالی نظیر تولارمی و طاعون ریوی، اشتباه شود و لذا از نقطه نظر بالینی، هرگاه تعداد زیادی از افراد نظامی و غیرنظامی در یک منطقه در عرض ۱-۲ هفته دچار بیماری تبار غیر اختصاصی شده حدود یک چهارم آنان دارای علائم تنفسی گردیدند باید قویا به حمله بیولوژیک ناشی از تب Q مشکوک شویم (۱۲).

### درمان تب Q

درمان انتخابی پنومونی ناشی از کوکسیلا بورتتی شامل تتراسیکلین است و از کلرامفنیکل نیز استفاده شده است. ضمنا نتایج کشت و آنتی‌بیوگرام حاصله، حاکی از آنست که کینولون‌ها و ریفامپین، موثرترین آنتی‌میکروبیال‌ها بوده و داروهای نظیر دی فلوکساسین، سیپروفلوکساسین و Oxolinic acid موثر واقع شده‌اند.

اریترومایسین، معمولا داروی انتخابی پنومونی‌های آتیپیکال است ولی علیرغم وجود گزارشات عدیده ای که حاکی از تاثیر ماکرولیدها بر پنومونی ناشی از کوکسیلا بورتتی است هیچیک از موارد پنومونی سرعیا پیشرونده ناشی از این ارگانیزم به این دارو با دوز ۴ گرم / روز پاسخ نداده است و تنها افزودن ریفامپین به رژیم فوق، منجر به پاسخ درمانی شده است (۲).

بر اساس مطالعات مختلف، تتراسیکلین و آنالوگ‌های آن رکن اصلی درمان را تشکیل می‌دهند. این دارو به مقدار ۲۵ میلی گرم / کیلوگرم / روز / ۱۴ روز تجویز می‌شود. ضمنا می‌توان از داکسی‌سیکلین به مقدار ۱۰۰ میلی گرم / ۱۲ ساعت / ۱۴ روز نیز استفاده کرد.

مطالعه کنترل شده‌ای در مورد درمان تب Q مزمن انجام نشده است و تا به حال آنتی‌میکروبیالی که بر این میکروارگانیزم، خاصیت باکتریسیدال داشته باشد یافت نگردیده است و داروهای موثری نظیر تتراسیکلین، داکسی‌سیکلین، کوتریموکسازول، ریفامپین و سیپروفلوکساسین دارای خاصیت باکتریوستاتیک می‌باشند.

تجویز توام ریفامپین + داکسی‌سیکلین یا کوتریموکسازول + داکسی‌سیکلین در درمان آندوکاردیت ناشی از این بیماری توصیه شده است ولی دوره درمانی مطلوب، مشخص نمی‌باشد و دوره‌های ۱۲ ماهه تا چندین ساله را توصیه کرده‌اند و در صورت وجود اختلالات همودینامیک شدید نیاز به تعویض دریچه نیز خواهد بود (۱۴). ضمنا

بعضی از منابع، درمان حداقل ۳ ساله را توصیه کرده و متذکر شده‌اند داکسی سیکلین به مقدار ۱۰۰ میلی گرم / ۱۲ ساعت و ریفاکسیمین به مقدار ۳۰۰ میلی گرم / روز تجویز شود و تنها در صورتی که عیار آنتی بادی IgA فاز یک مساوی یا کمتر از ۱:۵۰ و عیار IgG فاز یک نیز مساوی یا کمتر از ۱:۲۰۰ باشد مجاز به توقف درمان خواهیم بود. ضمناً تجویز داکسی سیکلین به مقدار ۱۰۰ میلی گرم / ۱۲ ساعت و هیدروکسی کلروکین به مقدار ۶۰۰ میلی گرم یک بار در روز به مدت ۱۸ ماه نیز موفقیت‌آمیز گزارش شده است ولی هنوز تحت بررسی می‌باشد (۹).

### ج - پیشگیری ثالثیه به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیمار

در صورت بروز اختلالات همودینامیک شدید، تعویض دریچه قلب

#### سایر اقدامات کنترلی

#### اقداماتی که طی همه‌گیری‌ها باید انجام شود

معمولاً دوام طغیان‌های بیماری چندان زیاد نیست و اقدامات کنترلی ضرورتاً به از بین بردن منبع عفونت، تحت نظر داشتن افرادی که در معرض آلودگی بوده‌اند و درمان بیماران با آنتی‌میکروبیال‌ها محدود می‌شود.

واردات گوسفند، بز و گاو و فراورده‌های آن‌ها باید تحت کنترل قرار گیرد. استفاده از کمک‌های سازمان جهانی بهداشت.

#### د - چند نکته:

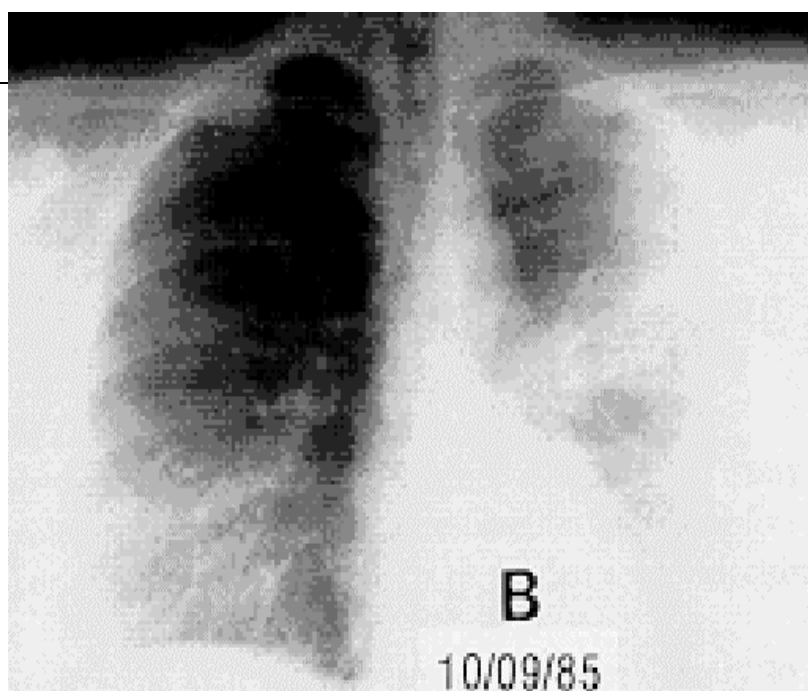
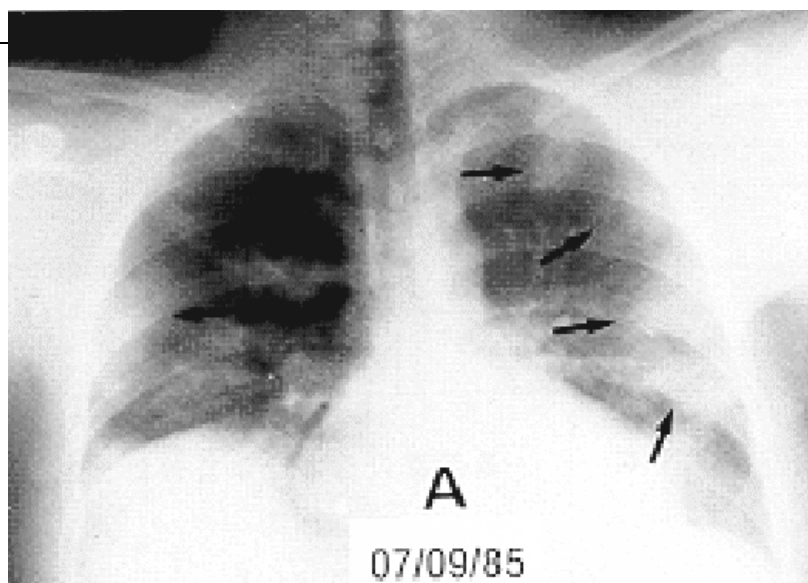
#### بیماری در حیوانات

مشاهده عفونت‌های طبیعی در گاو بر عدم بروز بیماری آشکار ناشی از کوکسیلا بورتی دلالت دارد در کالیفرنیا، گاوهای آلوده با سویه‌هایی بسیار حاد برای انسان و خوکچه هندی، به سقط جنین دچار نشده یا هیچ نشانی دیگری از بیماری نشان نداده و عفونت بر تولید شیر تاثیر نداشت. بعلاوه، تعداد لکوسیت شیر پستان‌های آلوده متفاوت از پستان‌های غیر آلوده نبود. با وجود این، عدم وقوع سقط جنین در موارد آلودگی شدید جفت گاوهای آلوده به کوکسیلا بورتی موجب شگفتی است. تزریق دوز زیاد کوکسیلا بورتی در گاوهای شیری آبستن به تب و سقط جنین منجر گردید، لیکن دوز تجربی مورد استفاده بسیار بیش از دوز آلودگی طبیعی بود. از این رو، بایستی نتیجه گرفت که به طور طبیعی ریکتزیای عامل تب Q بیماری مهمی را در گاو موجب نمی‌گردد (۵).

#### منابع:

1) James Chin, Control of Communicable Diseases Manual, American Public Health Association, 17th edition, 2000, pp. 407-410

- 2) Thomas J. Marrie, Cocciella Burnetti (Q Fever) , in : Mandell, Douglas , Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 5th edition , 2000, pp. 2043-50
- 3) Q fever, Center for Disease Control and Prevention, Internet cite <http://www.bt.cdc.gov>
- 4) Biological and Chemical Terrorism : Strategic Plan for Preparedness and Response, Mortality and Morbidity Weekly Report, recommendations and reports, April 21, 2000, Vol. 49, No. RR-4 PP. 1-14
- 5) James H. Steele (Edit.) CRC Handbook Series in Zoonoses, Bacterial, Rickettsial and Mycotic Diseases, 2nd edition, volume 2, pp. 507-528  
(ترجمه دکتر اسماعیل ذوقی، انستیتو رازی حصارک)
- 6) Peter R Mason & Patrick J Kelly, Rickettsia and Rickettsia-like Organisms : in Infectious Diseases , Donald Armstrong and Jonathan Cohen, Mosby, London, first published 1999, pp. 8/24/10-12
- 7) Morven S. Edwards and Ralph D. Feigin, Rickettsial Diseases , in : Feigin & Cherry Textbook of Pediatric Infectious Diseases 3rd edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia, pp. 2252-53
- 8) Houpi kian P, Habib G, Mesana T, Raoult D. Changing clinical presentation of Q fever endocarditis, Clin Infect Dis 2002 Mar 1;34(5):E28-31
- 9) David Walker, Didier Raoult, J. Stephen Dumler, Thomas Marrie, Rickettsia, Mycoplasma and Chlamydia, Q fever, in : Harrison's Principles of Internal Medicine , 15th edition, 2001, pp. 1072-73
- 10) G. O. Cowan, Rickettsial Infections, Q fever, in : Manson's Tropical Diseases, Saunders, 20th edition, 1996, pp. 811-13
- 11) Milazzo A, Hall R, Storm PA, Harris RJ, Winslow W, Marmion BP, Sexually transmitted Q fever, Clin Infect Dis 2001 Aug 1;33(3):399-402
- 12) Fort Detrick, Frederick, Maryland, Usamriid's Medical Management of Biological Casualties Handbook, U.S. Army Medical Research Institute of Infectious Diseases, fourth edition, 2001 pp. 1-88
- 13) Richard B. Hornick, Rickettsial Diseases, Q fever in : Cecil Text Book of Medicine, 21th edition, Saunders Company, Philadelphia, 2000 , pp. 1776-78
- 14) Paul D. Holton, John M. Leedon, Coxiella burnetti (Q fever) in : Gorbach, Bartlett, Blachlow's Infectious Diseases, 2nd edition, 1998, pp. 2004-2007



پنومونی ناشی از تب Q