● مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی کرمان، دورهٔ بیست و یکم، شمارهٔ ۵، ص ۳۷۵-۳۶۸، ۱۳۹۳

مقالهٔ پژوهشی

فراوانی آنتی‌بادی IgM ضد کوکسیلا بورنتی در کارگران کشتارگاه شهر کرمان در سال ۱۳۹۱

محمدرضا افلاطونیان*[۱]، محمد خلیلی[۲]،مسعود سامی[۲]، زینب عبیری[۳]

خلاصه

مقدمه: بیماری تب کیو در اثر آلودگی با باکتری گرم منفی داخل سلولی اجباری کوکسیلا بورنتی که در دسته‌ی لژیونلا قرار دارد، ایجاد می‌شود. افراد در معرض خطر تب‌کیو شامل کشاورزان، دامپزشکان، کارگران کشتارگاه و کارکنان آزمایشگاه هستند. این مطالعه با هدف تعیین فراوانی افراد دارای آنتی‌بادی Igm ضدکوکسیلا بورنتی در کارگران کشتارگاه کرمان در سال ۱۳۹۱ انجام گرفت.

روش: در این مطالعه از کارکنان کشتارگاه شهر کرمان، ۶۴ نمونه‌ی سرمی طی تیر ماه ۱۳۹۱ تهیه شد و از نظر حضور آنتی‌بادی IgM فاز II علیه کوکسیلا با استفاده از آزمایش ELISA بررسی شدند.

یافته‌ها: از بین همه‌ی نمونه‌های سرم مورد آزمایش، تنها ۵ مورد (۷/۸ درصد) از سرم‌ها از نظر حضور آنتی‌بادی IgM مثبت بودند. هیچ ارتباط معنی‌داری بر حسب سن و سابقه کاری با حضور آنتی‌بادی ضد کوکسیلا بورنتی مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: با توجه به اینکه مزمن شدن بیماری تب کیو منجر به عوارض پیچیده‌تری مانند اندوکاردیت، سندرم خستگی مزمن و سقط جنین‌های مکرر در افراد بیمار می‌گردد، استفاده از راه‌های پیشگیری مانند به‌کار بردن ماسک‌های مطمئن یا استفاده از واکسن‌های موجود توصیه می‌شود. همچنین تشخیص سریع و زودهنگام تب کیو و به‌دنبال آن درمان مناسب آن ضروری به‌نظر می‌رسد.

واژه‌های کلیدی: تب کیو، کارگران کشتارگاه، سرولوژی و الایزا

۱- مربی، مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی گرمسیری ومرکز تحقیقات لیشمانیوز، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران ۲- دانشیار، گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران ۳ - دستیار، گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران

* نویسنده مسؤول، آدرس پست الکترونیک: Mraflatoonian@yahoo.com

دریافت مقاله: ۱۳۹۲/۳/۶ دریافت مقاله اصلاح شده : ۱۳۹۲/۹/۲۰ پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۱۰/۶

مقدمه

بیماری تب کیو در اثر آلودگی با باکتری گرم منفی داخل سلولی اجباری کوکسیلا بورنتی که در دسته‌ی لژیونلا قرار دارد ایجاد می‌شود (۱). تب کیو بیماری زئونوزی است که گسترش جهانی دارد و مخازن آن گسترده هستند و تقریباً در همه‌ی قلمرو جانوری از جمله پستانداران اهلی و وحشی، پرندگان و آرتروپودهایی مانند کنه گزارش شده است. در این میان نشخوارکننده‌های اهلی منابع مهم عفونت در کوکسیلا بورنتی انسان را تشکیل می‌دهند. دام‌ها معمولا به شکل مزمن آلوده شده و عارضه‌ای نشان نمی‌دهند. رحم و غدد لنفاوی دام ماده محل حضور باکتری کوکسیلا بورنتی در فرم مزمن است (۲).

دفع کوکسیلا بورنتی به محیط اکثرا در حین زایمان رخ می‌دهد. بیش از 10^9 باکتری در هر گرم از جفت در زمان زایمان رها می‌شود که به ویژه به خاطر شکل شبه اسپور آن که بسیار به شرایط خشکی و مواد ضدعفونی کننده مقاوم است، خطر زئونوز بزرگی به دنبال دارد (۱،۲). تنفس ائروسل‌های آلوده که از مدفوع یا ترشحات زایمانی دام‌های آلوده مانند گاو، گوسفند و بز منشأ می‌گیرد، اصلی‌ترین روش انتقال به انسان است. مرکز کنترل و پیشگیری بیماری‌ها در اروپا (ECDC) انتشار ائروسل‌های آلوده را تا شعاع ۵ کیلومتر از منبع آلودگی تخمین زده است (۳). ابتلای انسان به تب کیو همچنین از طریق مصرف شیر غیرپاستوریزه‌ی حاصل از دام‌های آلوده یا غذای آلوده نیز گزارش شده است که البته این روش‌های انتقال شیوع کمتری دارند (۴). کشاورزان، دامپزشکان، کارگران کشتارگاه، افرادی که در تماس با محصولات دامی و لبنی هستند، کارکنان آزمایشگاه و به ویژه افرادی که با دام آلوده به کوکسیلا بورنتی سروکار دارند، در معرض خطر تب کیو هستند. به‌علاوه موارد تک‌گیری از ابتلای افراد در مناطق شهری نیز وجود دارد که این افراد متعاقب تماس با مزارع دامی یا بعد از تماس مستقیم با حیوانات خانگی مثل سگ و گربه آلوده گزارش شده‌اند (۲).کوکسیلا بورنتی در فاگولیزوزوم سلول میزبان زندگی می‌کند و بیماری حاصل از آن به دو فرم حاد و مزمن دیده می‌شود (۴). شایع‌ترین عارضه‌ی بالینی آن یک بیماری شبه آنفلوانزا است که ممکن است درجات متفاوتی از پنومونی، هپاتیت و مننگوانسفالیت را در پی داشته باشد، با این حال بیماری حاد تب کیو معمولاً خودبه‌خود محدودشونده است (۳،۵). عوارض دیگر ناشی از تب کیو حاد آنمی‌همولتیک، التهاب تیروئید، پریکاردیت، میوکاردیت، لنفادنوپاتی مزانتریک، التهاب پانکراس و التهاب اپی‌دیدیم و ارکیت می‌باشند (۶). در ۲ تا ۵ درصد موارد تب کیو حاد می‌تواند به فرم مزمن درآید، هم بیماران دارای علامت بالینی و هم فاقد علامت به ویژه افراد دارای سابقه‌ی نارسایی دریچه‌ی قلبی، آنوریزم، پیوند عروق، افراد مبتلا به سرطان‌های بدخیم یا افراد دارای نقص ایمنی و زنان باردار بیشتر در معرض مزمن شدن تب کیو هستند (۳،۵،۷). آلودگی در دوران بارداری می‌تواند منجر به سقط‌های خودبه‌خودی یا زایمان‌های زودرس یا تولد نوزادان نارس یا ضعیف و کم وزن شود حتی اگر خود مادر باردار فاقد هرگونه علامت بالینی باشد (۲،۳). با استفاده از روش‌های آزمایشگاهی مختلف مانند کشت و جداسازی باکتری و روش‌های سرولوژی و مولکولی می‌توان تب کیو را تشخیص داد. به دلیل اینکه کوکسیلا یک باکتری درون سلولی سخت رشد است و باید در تخم مرغ جنین‌دار یا در محیط کشت سلولی یوکاریوتی کشت داده شود، جداسازی کوکسیلا برونتی برای تشخیص روتین مشکل و زمان‌براست. به‌علاوه این روش به دلیل ماهیت زئونوز بودن باکتری نیازمند آزمایشگاه‌های با ایمنی زیستی سطح ۳ است (۸،۹). تشخیص با روش‌های سرولوژی راحت انجام می‌شود اگرچه که آنتی‌بادی‌های غالب بعد از دو یا سه هفته از شروع بیماری تشخیص داده می‌شوند. بنابراین تست‌های سرولوژیک باید روی سرم‌های گرفته شده در فاز حاد و نقاهت انجام شود. سرولوژی بین عفونت‌های

تب کیو حاد و مزمن تمایز ایجاد می‌کند. روش‌های سرولوژی که مورد استفاده قرار می‌گیرد شامل میکروآگلوتیناسیون، تست تثبیت کمپلمان، رادیوایمنواسی، آنتی‌بادی فلئورسنت غیرمستقیم، الایزا، ایمنوبلاتینگ و وسترن بلات است. در گذشته تست تثبیت کمپلمان بیشتر کاربرد داشته است. تست تثبیت کمپلمان تست اختصاصی است اما حساسیت پایینی دارد و نسبت به آنتی‌بادی فلئورسنت غیرمستقیم و الایزا وقت بیشتری می‌گیرد؛ به‌علاوه مدت زمان لازم برای سروکونورسیون در روش تثبیت کمپلمان طولانی و حدود دو تا سه هفته است در حالیکه این مدت زمان برای تست الایزا و آنتی‌بادی فلئورسنت غیرمستقیم۱۰ تا ۱۵ روز است. همچنین نتایج مثبت کاذب نیز در اثر واکنش متقاطع با آنتی‌ژن‌های تخم-مرغ گزارش شده است (۲). تست الایزا نسبت به تست تثبیت کمپلمان و آنتی‌بادی فلئورسنت غیرمستقیم حساسیت بیشتری دارد و قادر است هر دو نوع آنتی‌بادی تولید شده علیه فاز یک و دو کوکسیلا بورنتی را شناسایی کند و روش مناسبی برای اهداف سرواپیدمیولوژی است (۲). در این مطالعه‌ی مقطعی با روش ELISA سرم‌های مشکوک، از نظر حضور آنتی‌بادی IgM مورد مطالعه قرار گرفته‌اند.

روش بررسی

مجموع کارکنان کشتارگاه مورد بررسی ۶۷ نفر بود که پس از کسب رضایت از ۶۴ نفر (۹۵/۵٪) نمونه‌ی سرمی طی تیرماه ۱۳۹۱ آنها تهیه، کدگذاری و شماره نمونه سرمی به همراه جنس و سن و سابقه کار در پرسشنامه هر فرد ثبت گردید. به این صورت که از هر کدام از شرکت‌کنندگان ۵ سی‌سی نمونه خون وریدی اخذ و سرم آن به وسیله سانتریفوژ ۱۵۰۰ دور به مدت ۱۰ دقیقه در دمای اتاق جدا گردید و تا زمان انجام تست در ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. همه‌ی نمونه‌های سرم از نظر حضور آنتی‌بادی IgM فاز II علیه کوکسیلا با استفاده از آزمایش ELISA بررسی شدند. برای اندازه‌گیری IgM فاز II، کیت تجاری (Virion/Serion, Würzburg, Germany) مورد استفاده قرار گرفت و مطابق دستورالعمل کیت عمل شد. به‌طور خلاصه به دلیل اینکه حضور آنتی‌بادی‌های IgM غیراختصاصی (فاکتور روماتوئید) منجر به ایجاد مثبت کاذب می‌شود،لازم است فاکتور روماتوئید قبل از تشخیص IgM حذف شود. محلول جاذب فاکتور روماتوئید و بافر رقیق کننده به صورت ۴+۱ رقیق شدند. در مرحله بعد هر کدام از نمونه‌های سرم با این محلول به صورت۱۰۰+۱ رقیق شدند و به میزان ۱۰۰ میکرولیتر به هر کدام از چاهک‌های میکروپلیت افزوده شد و به مدت ۶۰ دقیقه در ۳۷ درجه سلسیوس انکوبه شدند. پس از این دوره مرحله شستشو با محلول شستشو انجام شد. سپس محلول کونژوگه اضافه شد و مجدداً ۳۰ دقیقه انکوباسیون در ۳۷ درجه سلسیوس انجام شد و پس از شستشو محلول سوبسترا افزوده شد و در ۳۷ درجه سلسیوس انکوبه شد و پس از ۳۰ دقیقه محلول متوقف کننده افزوده شد. میکروپلیت سپس با دستگاه ELISA reader (Anthos 2020, Austria) در طول موج ۴۰۵ نانومتر قرائت گردید. چگالی نوری (OD) مقادیر cut-off و سرم‌های کنترل نیز اندازه‌گیری شدند.

حساسیت و اختصاصیت کیت مورد استفاده برای سنجش آنتی‌بادی IgM فاز II به ترتیب ۹۳/۳ ٪ و ۱۰۰٪ است.

اطلاعات جمع‌آوری شده با استفاده از آمار توصیفی تجزیه و تحلیل شد.

نتایج

از بین همه‌ی نمونه‌های سرم مورد آزمایش، تنها ۵ نمونه سرم از نظر حضور آنتی‌بادی IgM مثبت بودند. همه‌ی افراد شرکت‌کننده در مطالعه مرد و در طیف سنی ۲۰ تا ۶۰ سال با میانگین سنی ۳۸/۴ سال بودند.

هیچ ارتباطی بین حضور آنتی‌بادی IgM ضد کوکسیلا بورنتی و سن مشاهده نشد (جدول ۱). بین سابقه کاری و حضورآنتی‌بادی ضد کوکسیلا بورنتی نیز ارتباط معناداری مشاهده نشد (جدول ۲).

جدول ۱. *فراوانی عفونت کوکسیلا در کارگران کشتارگاه براساس سن*

سن (سال)	تعداد کل	موارد مثبت	
		تعداد	درصد
۲۰-۳۰	۱۸	۴	۲۲/۲۲
۳۱-۴۰	۲۵	۱	۴
۴۱-۵۰	۱۲	-	-
<۵۰	۹	-	-

جدول ۲. *فراوانی عفونت کوکسیلا در کارگران کشتارگاه براساس سابقه کار*

سابقه کار (سال)	تعدادکل	موارد مثبت	
		تعداد	درصد
۱-۵	۹	۲	۲۲/۲۲
۶-۱۰	۱۶	۳	۱۸/۷۵
۱۱-۲۰	۲۶	-	-
<۲۰	۱۳	-	-

بحث

تب‌کیو یک بیماری شغلی در افرادی چون دامپزشکان، کارگران کشتارگاه، قصاب‌ها، دامداران و کارکنان آزمایشگاهی است که با دام یا فراورده‌های آنها در تماسند. در مطالعه حاضر نیز از بین ۶۴ نمونه سرم مشکوک در ۷/۸ درصد IgM علیه تب‌کیو شناسایی شد. هر چند که ارتباط معنی‌داری بین حضور آنتی‌بادی و سن و سابقه کاری مشاهده نشد اما یافته‌ها نشان می‌دهد که افراد مثبت بیشتر در گروه سنی و سابقه کاری پایین‌تری هستند. ضمن اینکه حجم نمونه به اندازه کافی برای اثبات این امر می باشد. از آنجایی که حضور آنتی بادی IgM نشانگر مرحله حاد و فاز II می‌باشد، می‌توان احتمال داد که افراد مسن‌تر و یا با سابقه بیشتر به لحاظ اینکه زمان بیشتری در تماس و یا در معرض بوده‌اند نسبت به افراد کم سابقه و کم سن‌تر احتمال بیشتری برای ایمن و یا مقاوم شدن داشته‌اند. در سال ۲۰۱۱ در ترینیداد مطالعه‌ای در بین کارکنان کشتارگاه‌ها انجام گرفته است که از بین ۴۵۵ مورد، ۲۰ مورد (۴/۴٪) IgM مثبت بودند به این ترتیب که ۱۳ مورد (۴/۶٪) از ۲۸۳ مورد کارگران بخش دام‌های زنده، ۴ مورد (۴/۷٪) از ۸۵ مورد مربوط به کارگران بخش کشتارگاه و ۳ مورد (۳/۴٪) از ۸۷ مورد مربوط به کارکنان بخش اداری کشتارگاه بوده‌اند. در مطالعه مذکور هیچ ارتباطی بین سن، جنسیت و بخش کاری کارکنان کشتارگاه با رخداد تب کیو وجود نداشت (۱۰). در مطالعه‌ای در سال ۱۹۸۸ شیوع تب کیو در بین ۴۶۵ کارگر کشتارگاه در آدیس‌آبابا، پایتخت اتیوپی حدود ۶/۵ درصد گزارش شده است (۱۱). در مطالعه‌ای مشابه در ترکیه که در سال ۲۰۰۰ منتشر شده است، نمونه‌های سرمی از دام‌ها و افرادی که به واسطه‌ی شغل خود با دام‌ها در ارتباط بوده‌اند اخذ شده و از لحاظ حضور آنتی‌بادی‌های ضد کوکسیلا مورد بررسی قرار گرفته که این آنتی‌بادی‌ها هم در دام‌ها و هم در افراد شرکت‌کننده در مطالعه مشاهده شده که به ویژه در بین کشاورزان و کارگران کشتارگاه بیشترین میزان (۱۲٪) را داشته است (۱۲). نتایج این مطالعات نسبتاً با یافته‌های مطالعه حاضر هم‌خوانی دارند. ایران نیز با توجه به اینکه دارای مرزهای شرقی بسیار طولانی با افغانستان و پاکستان است و کنترل ورود دام‌های قاچاق از این کشورهای توسعه نیافته بسیار مشکل و گاهی نشدنی است و از آنجایی که قیمت گوشت تفاوت قابل ملاحظه‌ای در دو طرف مرز دارد، بنابراین سیل ورود دام‌های قاچاق به ایران از سمت مرزهای

شرقی صورت می‌گیرد و حضور باکتری کوکسیلا بورنتی و آلودگی دام‌ها دور از انتظار نیست. چنانچه در قسمت‌های مختلف ایران مطالعات سرولوژیک انجام گرفته و حضور باکتری ثابت شده است از آن جمله در مطالعه وسیع اسدی و همکاران که روی ۱۱۳۷ نمونه‌ی سرمی جمع‌آوری شده از ۴۳ گله‌ی گوسفند و بز از مناطق مرکز، غرب و جنوب غرب ایران، انجام شده است، شیوع تب کیو ۱۰۰٪ گزارش شده است (۱۳). در جنوب شرق ایران خلیلی و سخائی شیوع سرمی تب کیو را در بز و گاو به‌ترتیب ۶۵/۷۸ درصد و ۱۰/۷۵ درصد اعلام کردند (۱۴). همچنین در مطالعه‌ی دیگری که خلیلی و همکاران در سال ۲۰۱۰ روی گوسفندان انجام دادند، شیوع سرمی تب کیو ۲۹/۴۲ درصد برآورد شد (۱۵). از طرف دیگر متأسفانه کارگران کشتارگاه اطلاعات بسیار کمی در رابطه با تب کیو و راه‌های انتقال دارند و هیچ اقدام پیشگیرانه‌ای نیز از سوی مسئولین شهرداری برای پیشگیری از ابتلای کارگران صورت نمی‌گیرد. باتوجه به شواهد و قرائن سرولوژیکی ذکرشده در دام‌ها و بیماران تب‌دار دور از ذهن نمی‌باشد که افراد درمعرض خطر مانند دامداران، کارگران و کارکنان کشتارگاه و ... از نظر حضورآنتی‌بادی‌های ضدکوکسیلا بورنتی مثبت شوند. شواهد سرولوژیکی در جنوب شرق ایران نیز حاکی از شیوع سرولوژیکی بالای تب کیو در این مناطق است، به‌طوری که در مطالعه‌ای که در استان سیستان و بلوچستان انجام گرفته است و کارگران کشتارگاه و قصابان از لحاظ حضور سرمی علیه بروسلوز، لپتوسپیروز و تب کیو بررسی شده‌اند، حضور آنتی‌بادی‌های فاز یک و دو تب کیو به ترتیب با مقادیر ۱۸/۱٪ و ۱۴/۴٪ بسیار بیشتر از مقادیر سرمی علیه بروسلا و لپتوسپیرا بوده است (۱۶). در استان کرمان نیز مطالعات گسترده‌ای حضور کوکسیلا بورنتی در افراد مختلف را به اثبات رسانده است. در مطالعه‌ی سرولوژیک انجام شده توسط خلیلی و همکاران در سال ۲۰۰۹ که روی بیماران تب‌دار مشکوک به بروسلوز در بردسیر (یکی از مناطق دامپروری در کرمان) انجام شد، ۲۴ درصد از موارد از نظر آنتی‌بادی ضد کوکسیلا بورنتی فاز I و ۳۶ درصد از نظر آنتی‌بادی فاز II کوکسیلا بورنتی مثبت بودند (۱۷). با توجه به اینکه نشانه‌های بالینی هم در شکل حاد و هم شکل مزمن تب کیو غیراختصاصی است و دوره کمون نسبتاً طولانی است (در این دوره فرد یا دام آلوده انتقال دهنده می‌باشد)، شیوع تب کیو احتمالاً دست کم گرفته می‌شود (۵). از سوی دیگر با توجه به اینکه مزمن شدن بیماری تب کیو منجر به عوارض پیچیده‌تری مانند اندوکاردیت، سندرم خستگی مزمن و سقط جنین‌های مکرر در افراد بیمار می‌گردد (۷)، تشخیص سریع و زودهنگام تب کیو و به دنبال آن درمان مناسب آن ضروری به نظر می‌رسد. اهمیت این موضوع تا آنجا است که با توجه به این که احتمال مزمن شدن بیماری تب کیو در زنان باردار، افراد دارای سابقه‌ی نارسایی دریچه‌ای یا افراد مبتلا به نقص سیستم ایمنی بیشتر است، توسط مسئولان بهداشتی هلند تدابیری برای تشخیص و پیگیری رژیم‌های درمانی تب کیو حاد و مزمن و امنیت انتقال خون و پیوند اعضا، اخذشده است و چون از نظر تئوری این امکان وجود دارد که کوکسیلا از طریق انتقال خون منتقل شود، مرکز کنترل و پیشگیری بیماری‌ها در اروپا پیشنهاد کرده است که غربال‌گری فعال خون و محصولات بافتی انجام شود؛ هرچند تنها تعداد کمی از عفونت‌های منتقل شونده از طریق خون ثبت و بررسی می‌شود (۳). به‌علاوه ذکر این نکته ضروری است که با توجه به اینکه با استفاده از روش PCR تشخیص کوکسیلا بورنتی در مقایسه با روش‌های سرولوژی ماه‌ها زودتر صورت می‌گیرد (۱۸)، به نظر می‌رسد PCR روشی مناسب، ایمن و با حساسیت بالاتر برای تشخیص آزمایشگاهی کوکسیلا بورنتی باشد که قادر است توالی‌های خاصی از DNA را در تعداد خیلی کمی از باکتری در یک نمونه تشخیص دهد (۹). چرا که تشخیص سریع کوکسیلا در نمونه‌های بالینی برای کنترل تب کیو

حائز اهمیت است و پیش‌آگهی بهتری برای مبتلایـان در پی درمان با آنتی‌بیوتیک و کنترل بیماری خواهد داشـت. در حال حاضر PCR بـه ابـزار مفیـدی بـرای تشـخیص کوکسیلا در نمونه‌های بیولوژی تبدیل شده است (۱۹).

نتیجه‌گیری

با توجه به شواهد سرولوژیکی مبنی برانـدمیک بـودن تب‌کیو در دام‌های منطقه و شیوع سرمی به‌دست آمـده در مطالعه‌ی حاضر و با توجه به راه انتقال تب‌کیو که عمدتاً از طریق ائروسل می‌باشد، راه‌های پیشگیری مانند به‌کار بردن ماسک‌های مطمئن یا استفاده از واکسن‌های موجود که هم اکنون در کشورهایی مانند استرالیا تجـویز شـده و باعـث کاهش بروز موارد تب کیو به ویژه در کارگران کشتارگاه شده است (۲۰)، توصیه می‌شود. ضمناً برای تشخیص سریع و دقیق‌تر استفاده از روش PCR پیشنهاد می‌شـود و تعیـین وضعیت آلودگی در فاز مزمن در افراد پرخطر بـه لحـاظ عوارض خطرناک آن هم ضروری به‌نظر می رسد.

سپاسگزاری

نویسندگان این مقاله مراتـب تقـدیر و تشـکر خـود را از مرکـز تحقیقات بیماری‌های عفونی گرمسیری دانشگاه علوم پزشکی کرمـان ابراز می‌دارند. ضمناً ایـن مقالـه بخشـی از طـرح تحقیقـاتی مصـوبه معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کرمان می باشد.

References

1. Herigon MW, Bell M.M, Pollard TR, Sayers AR, Richard GC. Q fever diagnosis in domestic ruminant: Comparison between complement fixation and commercial enzyme-linked immunosorbent assays. *J VET Diagn Invest* 2011; 23(5): 924–31.
2. Maurin M, Raoult D.Q Fever. *Clin Microbiol Rev* 1999; 12(4): 518–53.
3. De Valk H. Q fever: new insights, still many queries. *Euro Surveill* 2012; 17(3): 20062.
4. De Rooij M.M.T, Schimmer B, Versteeg B, Schneeberger P, Berends BR, Heederik D, et al. Risk Factors of Coxiella burnetii (Q Fever) Seropositivity in Veterinary Medicine Students. *PLoS One* 2012; 7(2): 108-15.
5. Levy PY, Carrieri P, Raoult D. *Coxiella burnetii* pericarditis: Report of 15 cases and review. *Clin Infec Dis* 1999; 29(2): 393–7.
6. Korman TM, Spelman DW, Perry GJ, Dowling JP. Acute glomerulonephritis associated with acute Q fever: case report and review of the renal complications of coxiellaburnetii infection. *J Clin Infec Dis* 1998; 26(2): 359–64.
7. Arricau-Bouvery N, Rodolakis A.Is Q Fever an emerging or re-emerging zoonosis? *Vet Res* 2005; 36(3): 327–49.
8. Stein A, Raoult D. Detection of Coxiellaburnetii by DNA amplification using polymerase chain reaction. *J Clin Microbiol* 1992; 30(9): 2462-6.
9. Berri M, Laroucau K, Rodolakis A. The detection of *Coxiellaburnetii* from ovine genital swabs, milk and fecal samples by the use of a single touchdown polymerase chain reaction. *J Vet Micobiol* 2000; 72(3-4): 285-93.
10. Adesiyun A, Dookeran S, Stewart-Johnson A, Rahaman S, Bissessar S. Frequency of seropositivity for Coxiella burnetii immunoglobulins in livestock and abattoir workers in Trinidad. *J New Microbiol* 2011; 34(2): 219-24.

11. Abebe A. Prevalence of Q fever infection in the Addis Ababa abattoir. *Ethiop Med J* 1990; 28(3): 119-22.

12. Cetinkaya B, Kalender H, Ertas HB, Muz A, Arslan N, Ongor H, Gurçay M. Seroprevalence of coxiellosis in cattle, sheep and people in the east of Turkey. *Vet Rec* 2000; 146(5): 131-6.

13. Asadi J, Khalili M, Kafi M, Ansari-Lari M, Hosseini SM. Risk factors of Q fever in sheep and goat flocks with history of abortion. *Comp Clin Pathol* 2012; DOI 10.1007/s 00580-012-1661-9.

14. Khalili M, Sakhaee E. An update on a serologic survey of Q fever in domestic animals in Iran. *Am J Trop Med Hyg* 2009; 80(6): 1031–2.

15. 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): 623-4.

16. Esmaieli S, Gooya MM, Shirzadi MR, Esfandiari B, Amini FB, Behzadi MY, et al. Seroepidemiological Survey of tularemia among different groups in wetern Iran. *Int J Infect Dis* 2014; 18: 27-31.

17. Khalili M, Shahabi nejad N, Aflatoonian MR, Q fever is a forgotten disease in Iran. *Kerman Univ Med Sci* 2010, 18(1): 93-7 [Perdian].

18. Kim SG, Kim EH, Lafferty CJ, Dubovi E. *Coxiella burnetii* in bulk tank milk samples, united states. *J Emerg Infect Dis* 2005; 11(4): 619-21.

19. Kirkan S, Kaya O, Tekbiyik S, Parin U. Detection of Coxiella burnetii in cattle by PCR. *Turk J Vet Anim Sci* 2008; 32(3): 215-20.

20. Gidding HF, Wallace C, Lawrence GL, McIntyre PB. Australia's national Q fever vaccination program. *Vaccine* 2009; 27(14): 2037-41.

The Frequency of IgM anti-*Coxiella burnetii* (Q fever) Antibodies among Slaughterhouse Workers in Kerman city, 2012

Mohammad-Reza Aflatoonian, D.V.M., M.P.H[*1], Mohammad Khalili Ph.D.[2], Masood Sami, Ph.D.[2], Zeynab Abiri, D.V.M.[3]

1. Instructor of Epidemiology, Research Center of Tropical and Infectious Diseases & Research Center of Leishmaniasis, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

2. Associate Professor, Department of Pathobiology, School of Veterinary Medicine, Shahid Bahonar University of Kerman, Kerman, Iran

3. Postgraduate Student, School of Veterinary Medicine, Shahid Bahonar University of Kerman, Kerman, Iran

* Corresponding author; e-mail: mraflatoonian@yahoo.com

(Received: 27 May 2013 Accepted: 27 Dec. 2013)

Abstract

Background & Aim: Q fever is an important zoonotic disease caused by infection with Coxiella burnetii, a Gram negative, obligate intracellular bacterium classified within the order Legionellales. Farmers, veterinarians, abattoir workers and laboratory personnel are among persons at risk of Q fever. The aim of this study was to determine frequency of IgM anti-Coxiella burnetii antibodies in slaughterhouse workers in Kerman city/ Iran.

Method: In this survey, 64 sera samples were gathered during May - June 2011 from slaughterhouse workers to evaluate the presence of phase II IgM antibodies against Q fever, using a commercial indirect ELISA test (Virion/Sermon, Germany).

Results: Among all sera samples tested, only 5 samples (7.8%) were positive for the presence of IgM antibodies.

Conclusion: Since chronic Q fever leads to more complex conditions like endocarditics, chronic fatigue syndrome and recurrent abortion, preventive measures like using mask or available vaccines are recommended. Moreover, early diagnosis of Q fever followed by appropriate treatment is necessary.

Keywords: Q fever, Abattoirs, Workers, Serology, ELISA

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2014; 21(5): 368-375