# بروسلاآبورتوس وعفونتهای انسانی مربوط به‌آن
## در اصفهان

مجلهٔ نظام پزشکی
سال چهارم ، شماره ۳ ، صفحه۲۰۶، ۱۳۵۳

دکتر مرتضی سیادت ـ دکتر کامبیزحاذقی ـ دکتر ابوتراب نفیسی ـ دکتر اسدالله حری*

درسال ۱۸۹۷ Bang (۱) وهمکاران وی‌در دانمارك ازغشاء رحم ماده‌گاو مبتلا به‌سقط جنین‌مسری باسیل ریزی را جداکردندکه بعداً (Bacillus abortus) نامیده شد . نامبردگان پی‌بردند که رشد و تکثیر این باسیل در شرایط عادی اتمسفریك انجام نمیگیرد وبالاخره باآلوده‌کردن به‌این‌میکرب توانستند ماده‌گاو، مادیان ومیش‌را باین بیماری مبتلا سازند .

در سال ۱۹۱۸ خانم اوانس Alic Evans (۸) معلوم کرد که میکرب معروف به Micrococcus melitensis عامل تب مالت انسان و میکرب Bacillus abortus عامل سقط جنین مسری گاو ، از نظر صفات باکتریولژی بیکدیگر شبیه بوده و در خوکچه هندی جراحات مشابهی تولید میکنند .

نامبرده با آزمایشهای خود چنین نتیجه‌گرفت‌که واکنش مثبت سرواگلوتیناسیون روی‌سرم‌خون نمیتواند تعیین‌کندکه‌آیاعفونت در اثر بروسلاملی‌تنسیس بوده است یا بروسلاآبورتوس‌وبالاخره باتوجه به‌آزمایشهای خود ومطالعه اپیدمیولژی این دو بیماری، این‌نظر رااعلام‌نمودکه ممکن‌است‌بزودی ابتلاء انسان‌به‌بروسلاـ آبورتوس‌کشف گردد .

در سال ۱۹۲۱ در رودزیا Bevan (۲) از یك بیمارکه عیار اگلوتیناسیون سرم او به ۱/۲۰۰ رسیده بود بروسلاآبورتوس جدا گردد.

مطالعات بعدی درانگلستان، ایتالیا،امریکا و رودزیا نشان دادند که بروسلاآبورتوس در انسان نیز تولید بیماری‌کرده وباکتری را میتوان ازکشت خون مبتلایان بدست آورد (۶،۴،۷ و ۱۹).

مطالعات اپیدمیولژی‌که در سال ۱۹۲۹ توسط Farbar (۱۰) در آمریکا انجام‌گردید نشان دادکه عفونت بابروسلا آبورتوس به‌نسبت زیاد درگاو اتفاق میافتد وافرادیکه فرآورده‌های آلوده این حیوان را مصرف‌کرده و یااز آنها آلوده میشوند به عفونت مبتلا میگردند وابتلاءآنها غالباً بدون علائم بالینی‌آشکار میباشد.

از سال ۱۹۳۰ به‌بعد دراغلب نقاط دنیا بروسلوز انسانی باعامل بروسلاآبورتوس گزارش گردیده ودربعضی‌کشورها مانند ایالات متحده آمریکا ، انگلستان و اروگوئه نسبت عفونتهای بروسلا آبورتوس درانسان بیش ازبروسلا ملی‌تنسیس بوده است (۲۱).

چنانکه مطالعات اپیدمیولژیکی و بالینی انجام شده در بیمارستان دانشگاه مینسوتا طی‌سالهای۱۹۳۷ـ۱۹۵۴ نشان‌میدهد از۱۳۹ بیمارکه از کشت خون آنها بروسلا جداگشته است ۱۲۱ نمونه بروسلاآبورتوس بوده وبالنتیجه ۸۷/۷ درصد از مواردبروسلوز عامل بروسلاآبورتوس داشته است (۲۱).

البته شیوع بروسلوز در انسان بعلت یکی از انواع بروسلا درهرناحیه بستگی به‌شدت انتشار نوع عامل بیماری بین دامهای ناحیه وقدرت بیماری زائی باکتری عامل برای انسان و تماس ومصرف مواد آلوده حیوانی و دیگرعوامل محیطی دارد (۷). با درنظرگرفتن موقعیت وانتشار انواع بروسلا ملی تنسیس‌وبروسلا آبورتوس بین دامهای ایران و نحوه دامداری معمول درکشور وعدم‌توجه به‌نحوه‌احتراز ازآلودگی‌ها باید اندیشیدکه‌بروسلوز انسانی باعامل بروسلاآبورتوس نیز باید در کشور وجود داشته باشد واشکالاتی درعمل موجب‌شده است‌که تااین تاریخ‌ما نتوانسته بودیم بروسلاآبورتوس را از بیماران انسانی جداکنیم .

* دانشکده پزشکی ـ دانشگاه اصفهان .

در کشور ایران تاکنون از صدها نمونه بروسلا که وسیله همکاران در آزمایشگاههای وزارت بهداری ودانشگاه ومؤسسه رازی وانستیتوپاستور وغیره از انسان جدا شده هیچیك بروسلا- آبورتوس نبوده وحتی از کارکنان گاوداریها و کشتارگاههای تهران انواع جدا شده بروسلا ملی تنسیس بوده است (۲۵و۲۶ و۲۷و۲۸و۲۹) وفقط در سال ۱۳۴۱ گزارشی از یك مورد بروسلوز ناشی از بروسلاآبورتوس بوسیله دکتر معتضدی وهمکاران ایشان انتشار یافت (۳۱). بدین ترتیب تاکنون عده‌ای تصور میکردندکه بروسلاآبورتوس منتشر درمحیط برای انسان بیماریزا نیست .

دراینجا باید یادآورشدکه بعلت عوارض وعلائم غیرمشخص ومختلفی که باکتریهای بروسلا درانسان ایجاد میکنند پزشك‌را درتشخیص بیماری گمراه میسازند. بطور مثال گزارشهای رسیده از دانشگاه مینسوتا نشان میدهد که بیمارانی باتشخیص سل و پولیومیلیت وآرتریت چرکی وروماتیسم قلبی در بیمارستان بستری گردیده بودند وبعداً ازکشت خون ومواضع آسیب آنها بروسلاآبورتوس جدا شده وپس‌از معالجه بهبود یافته‌اند (۲۱) . با توجه بمراتب فوق و شیوع عفونت بروسلا آبورتوس درگاوهای اصفهان که در حدود۱۳٪است(۳۰)ازسال ۱۳۴۳ مطالعات ما دراصفهان شروع گردیدواولین مورد ازچرك مفصلی یکی‌ازبیماران درسال ۱۳۴۶ بروسلاآبورتوس‌جدا شد.

در خصوص ابتلاء گاوهای کشور به‌بروسلا وانتقال این عفونت به انسان یادآوری‌مینمایدکه برطبق آنچه دکتر ناصر سیادت دردومین نامه جامعه دامپزشکان نوشته است تقریباً کلیه نمونه‌های بروسلا که ازجنین‌های‌ساقط شده گاو درکشورجداشده، ازنوع‌آبورتوس بوده وفقط چندنمونه ازتهران، اصفهان وفارس بروسلاملی‌تنسیس بوده است (۲۷). باید تذکر دادکه برای بررسی آلودگی‌دامها به‌باکتریهای بروسلا درکشور بیشتر از روشهای ایمونوسرولوژی استفاده شده وبطورکلی میتوان گفت نسبت دقیق آلودگی معلوم نیست . در حومه تهران درحدود ۷۵ هزارگاو و۷۰۰ گاوداری وجود دارند که آلودگی گاوها با بروسلاآبورتوس بسیار شدید است . بطوریکه در اغلب گاوداریها نسبت راکتورها بیش از ۴۴٪ میباشد. حال‌آنکه مرتباً گاوهای سالم از اطراف باین گاوداریها وارد میشوند و پس از مدتی مبتلا و بیمارگشته وبه کشتارگاهها ویاگاوداریهای شهرهای دیگر مثل اصفهان‌فروخته میشوند (۲۶). برطبق آنچه دکتر حامد سیادت (۲۸) در نهمین کنگره پزشکی ایران درمهرماه ۱۳۳۹ پیش‌بینی کرد ، بالاخره ابتلای انسان به‌بروسلا آبورتوس در ایران دیده شد ونخست در اصفهان این‌ابتلاء معلوم گردید ومسلماً درتهران مبتلایان بیشتری دیده خواهد شد .

**مدت ومحل مطالعه** : از اول فروردین ۴۴ تا آخر سال ۱۳۵۱ درشهر اصفهان وحومه ونزدیك آن .

**نمونه برداری وکشت** : بیماران مشکوك به‌بروسلوز از بخشهای بیمارستانهای وابسته به دانشگاه اصفهان وکلینیکهای خصوصی جهت انجام‌کشت‌خون ونمونه برداری‌به‌آزمایشگاه میکرب‌شناسی معرفی شدند . در چند مورد بی‌آنکه پزشك معالج خواسته باشد ازفامیل نزدیك وخانواده بیماران بدفعات متوالی نمونه‌برداری شده وکشت خون بعمل آمد.

از هر بیمار در هنگام تب در حدود ۱۲ میلی‌لیتر خون وریدی از دست گرفته ومقدار ۲ میلی‌لیتر آن جهت آزمایشهای سرواگلو- تیناسیون وبقیه به دوبطری که حاوی مواد لازم برای کشت بروسلا بودند منتقل شدند که یکی از این بطریها در شرایط آتمسفریك معمولی درحرارت ۳۷ درجه سانتی‌گراد نگهداری و دیگری به گرمخانه ۳۷ درجه سانتیگراد حرارت‌که حاوی ۱۰ درصدگاز انیدریدکربنیك میباشد منتقل گردیدند .

بطریهای‌کشت خون به‌روش Castaneda (۵) مایع و جامد تهیه میشد و ماده غذائی و عامل رشد بروسلا آگارکارخانه B.B L. بوده است. ولی‌اخیراً آزمایشگاه موفق‌گردید که ماده غذائی دیگری از تریپتوزوگلیسیرین وسیب‌زمینی و غیره تهیه‌کند که دراین‌محیط باکتریهای‌بروسلا سریع‌تر از بروسلا آگاررشد نمودند . در دو بیمار که عفونت موضعی و چرکی داشتند بوسیله پزشك معالج باسرنگ مایع چرك مفصلی از زانوگرفته شد که به محیطهای‌کشت بروسلا منتقل‌گردید . هرروز یکبار بطریهای کشت جهت‌کنترل وجودکلنی‌های میکربی بازرسی گردیده‌وسپس به‌گرمخانه مربوطه برگردانده میشد و در صورت عدم رشد باکتری و فقدان آن بازرسی بمدت ۳۵ روز ادامه داشت . در صورتیکه در محیطهای‌کشت، باکتری رشد نموده بود برروی آن آزمایشهای تشخیص میکربشناسی مختلف بعمل آمده ونتیجه‌اعلام میگردید .

از سویه‌های جدا شده بروسلا آبورتوس علاوه برآزمایشهای معمولی شکل کلنی و رنگ‌آمیزی و مشاهده مستقیم آن بوسیله میکروسکپ، آزمونهای‌اوره‌آز، اکسیدازاحتیاج به‌گاز ($CO_2$) برای رشد اولیه ، ایجاد ومدت تولید هیدرژن سولفوره در محیط کشت ، قابلیت رشد وتکثیر درمحیط غذائی حاوی رنگهای فوشین باز (Basic Fuchsin) وتیونین (Thionine) ودر خاتمه انجام آزمایشهای‌اگلوتیناسیون‌برروی‌کلنی‌های‌جداشده‌باآنتی‌سرمهای (بروسلا آنتی سرم‌پلی‌والان‌ـ آنتی سرم بروسلاآبورتوس‌ـ آنتی سرم بروسلاسویس - آنتی سرم بروسلا ملی تنسیس) بعمل‌آمدکه نتایج‌آن در جدول زیر خلاصه شده است .

**نتیجه تستهای انجام‌گردیده برروی سویه‌های بروسلای آبورتوس جداشده از انسان درآزمایشگاه میکروبیولژی.**

| شماره | لزوم CO2 برای رشد | اوره آز | کاتالاز | H2S | رشد در محیط فوشین باز ۱/۵۰۰۰۰ | نتیجه آگلوتیناسیون باآنتی سرم بروسلا | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | پلی‌والان | ملی تنسیس | سویس | آبورتوس |
| ۱ | ++++ | +++ | ++++ | ++ | ++ | +++ | + | - | ++++ |
| ۲ | ++++ | ++ | ++++ | +++ | ++ | ++++ | ++ | - | ++++ |
| ۳ | ++++ | +++ | ++++ | ++ | +++ | ++++ | - | - | ++++ |
| ۴ | ++++ | ++ | +++ | +++ | ++++ | ++++ | - | - | ++++ |
| ۵ | ++++ | ++++ | ++++ | ++ | +++ | ++++ | + | - | ++++ |
| ۶ | ++++ | +++ | ++++ | ++ | ++++ | ++++ | + | - | ++++ |
| ۷ | ++++ | ++ | +++ | +++ | +++ | ++++ | ++ | - | ++++ |
| ۸ | ++++ | +++ | ++++ | ++ | +++ | ++++ | + | - | ++++ |
| ۹ | ++++ | +++ | ++++ | ++ | +++ | ++++ | + | - | ++++ |
| ۱۰ | ++++ | ++ | +++ | +++ | ++++ | ++++ | + | - | ++++ |
| ۱۱ | ++++ | ++ | ++ | ++ | ++++ | ++++ | - | - | ++++ |
| ۱۲ | ++++ | ++ | ++ | ++ | +++ | ++++ | + | - | ++++ |
| ۱۳ | ++++ | ++ | ++ | ++ | +++ | ++++ | + | - | ++++ |
| ۱۴ | ++++ | ++ | +++ | ++ | +++ | ++++ | + | - | ++++ |
| ۱۵ | ++++ | ++ | +++ | ++ | +++ | ++++ | + | - | ++++ |

واکنشهای اکسیداز و رشد درمحیط تیونین یك در ۵۰ هزار درتمام آزمایشهای انجام شده بالا منفی بوده است.

**نتیجه :**

باتوجه به‌آزمایشهای تفریقی‌توسط این آزمایشگاه از ۶۲۴مورد نمونه خون، ۴۷ مورد بروسلاملی‌تنسیس بیوتیپ یك و ۱۵ مورد بروسلا آبورتوس جداگردید و برای اطمینان بیشتر بعضی از سویه‌های جدا شده جهت تعیین نوع به یکی از آزمایشگاههای رفرانس سازمان بهداشت جهانی.
(The central veterinary laboratories at Weybridge, England) فرستاده شد که جواب آنها صحت آزمایشهای ما را تأیید کرد (۱۹).

از ۱۵موردیکه بروسلا آبورتوس جدا شدند ۱۲ تن علائم بالینی کلاسیك بروسلوز رانشان دادند و علت مراجعه بیمار سیزدهم درد وعوارض روماتیسمی مزمن (متجاوز از ۱۰ سال) بوده است که از مایع مفصلی پابروسلاآبورتوس بدست‌آمد. مورد چهاردهم بیماری بودکه۶ ماه بعدازعمل جراحی قلب (تنگی‌دریچه‌ائورت) باعلائم بالینی تب ، بزرگی طحال ، کم‌خونی ولکه‌های قرمز در تمام‌سطح‌بدن(شبیه عوارض‌آلرژیك) مشکوك به‌آندوکاردیت تحت حاد باکتریال (SBE) بیکی از نویسندگان این مقاله مراجعه وبعدازکشت خون و تشخیص عامل بیماری تحت درمان کلاسیك بروسلوز ( تجویزاسترپتومایسین وتتراسیکلین وغیره) قرارگرفت و کاملا بهبود یافت . مورد پانزدهم مرد ظاهراً سالمی بودکه هیچگونه علائم بیماری دراو ظاهر نگردید ولی چون دو تن از افراد فامیل اوبروسلوز داشتند از خون وی کشت بعمل‌آمد وپس از چهار روز بروسلاآبورتوس جدا گردید .

**بحث :**

الف ـ بیماریزائی بروسلاآبورتوس

میزبان اصلی‌کلیه باکتریهای بروسلا از جمله بروسلا آبورتوس حیوانات بوده وانسان دراثرتماس باحیوان مبتلا یا فرآورده‌های آلوده آن عفونت را فرامیگیرد .

این باکتریها از راههای مختلف ، خراش پوستی، جهازهاضمه ، جهاز تنفسی وارد بدن‌گردیده وایجاد عفونت مینمایدکه شدت‌آن بستگی به سوش باکتری ، حساسیت ونوع حیوان و دیگر عوامل محیطی و فیزیولوژیکی دارد . گرچه دو نوع بروسلاملی‌تنسیس وبروسلا سویس بیش از بروسلا آبورتوس برای انسان بیماریزا هستند ولی برطبق مطالعات انجام شده درحدود ۵۰ درصد افراد انسانی بعفونت بروسلاآبورتوس حساس هستند (Spink) (۲۱).

عفونتهای بروسلا آبورتوس بیشتر عمومی است . در ضمن بروسلاآبورتوس بیشتر در حیوانات ، نظیر گاو ـ شتر ـ گاومیش ایجاد عفونت کرده و قادر است در دیگر حیوانات و انسان ایجاد عفونت نماید (W.H.O tech. report)(۲۴). راجع به مکانیسم بیماریزائی بروسلا آبورتوس مطالعات متعددی انجام گرفته و بهترین مطالعه توسط Payne (۲۰) بعمل آمده است. دانشمندنامبرده گاورا ازراه غشاء ملتحمه‌بابروسلاآبورتوس‌بطرز آزمایشی آلوده ومشاهده کردکه‌باکتری‌پس‌ازیکهفته درغددلنفاوی مجاور پرولیفراسیون پیداکرده وبعداز راه عروق لنفاوی خودرا بجریان عمومی خون رسانده وازآنجا بسایر نقاط بدن مخصوصاً طحال،غددشیری،رحم گسترش‌یافته‌ویکماه پس‌ازآلودگی، باکتری در فضای بین بافتی بافتهای همبند دیواره رحم مستقرمیگردد واز راه عروق‌لنفاوی خودرا به‌داخل رحم رسانده وپس‌ازتکثیرخودرا به Cotylédon و غشاء کوریوآلانتوئید میرساند و در سلولهای تروفوبلاست و بافتهای پلاسنتا رشد میکند . تکثیر زیاد باکتری دراین‌ناحیه وحل شدن‌آنها باعث می‌شود مقدارزیادی‌اندوتوکسین آزادگردد ، بالنتیجه نکروز و ترمبوز عروقی پیش‌آمده و جنین حیوان سقط میگردد.

برطبق تجربیات Williams (۲۳) سبب تکثیر زیاد باکتری در بافتهای جنینی‌بعلت وجود ماده‌قندی موسوم به Erythrol است . اریترول عامل رشد مناسبی برای بروسلا میباشد .

درعین‌حال باکتری بروسلاآبورتوس بافتهای همبند وعروق‌خونی جنین را مورد حمله قرار داده و سپس طحال ، معده و ریه جنین عفونت یافته وجنین بلافاصله قبل ازسقط شدن از بین میرود .

آزمایشهای Payme درگاو وخرگوش نشان میدهدکه فقطرحم حیوان آبستن مورد تهاجم قرار میگیرد وبرطبق‌مطالعات البرگ (Elberge) پروژسترون‌باعث‌آن میگرددکه تکثیروهجوم باکتری به‌جریان عمومی خون تشدید شود .

واکنش‌بافتهانسبت به‌عفونت بروسلا عبارتست ازپیدایش گرانولوم که ازسلولهای‌اپی‌تیلیوئید ولنفوسیت تشکیل شده وسلولهای غول ازنوع لانگهانس دراین آسیب‌ها دیده میشود .

گرانولها بیشتر در ناحیه طحال ، کبد ، مغز استخوان ، دیگر قسمتهای دستگاه ریتکولو آندوتلیال مشهود می گردد.

در دوران عفونت باکتری بروسلاآبورتوس در داخل سلولهای ماکروفاژ ، فیبروبلاست ، آندوتلیال ورتیکولر وجود دارد .

در این آزمایش‌ها مشاهده شده که عمل بیگانه خواری بوسیله سلولهای‌هیستیوسیت،منوسیت،منونوکلئرانجام‌میگیرد ولی‌باکتری در درون این‌سلولها به‌تکثیر ورشد خود ادامه میدهد .

برطبق تجربیات Elberg, fong (۱۱) درسلولهای هیستیوسیت حیوان مصون شده تکثیر باکتری انجام نمیگیرد و سرم حیوان واکسینه عمل‌سیتوتوکسیك هیستیوسیتهارا زیادکرده ورشدبروسلا متوقف میگردد .

بطورخلاصه دستگاه رتیکولوآندوتلیال محل تغییرات عمده دراثر عفونتهای‌بروسلوز بویژه بروسلا آبورتوس می‌باشد . درعین‌حال کانونهای آسیب درآندوکاردمیترال ودریچه‌های قلبی‌مشاهده شده است و حتی دربعضی از عفونتها ندولهای آشوف را مشاهده نموده‌اند (۷).

موضوع بسیار مهم دیگری که در عفونتهای بروسلا از جمله بروسلاآبورتوس باید ذکر کرد عبارتست از پیدایش حالت حساسیت تأخیری در بیماران . دلیل این حساسیت انتشار مکرر باکتری در بدن از کانونهای سیستم رتیکولو آندوتلیال و ورود مجدد آن بجریان عمومی خون است . این حالت حساسیت اغلب دو تاسه هفته پس از جایگزینی باکتری در بدن میزبان شروع می‌شود وعده‌ای عقیده دارند دردهای مفصلی و عوارض رماتیسمی که دربیماران مبتلا به‌بروسلوز مشاهده می گردد مربوط به‌پیدایش ازدیاد حساسیت است .

با توجه بمراتب گفته شده باید انتظار داشت که آسیبهای گرانولومی دراثرعفونت بابروسلاآبورتوس دربعضی ازنقاط بدن ایجاد شود وباکتری و آسیب مربوط برای سالیان متمادی درآن نقطه باقیمانده و عوارض نامطلوب و نامشخص برای بیمار ایجاد وپزشك را در تشخیص گمراه نماید .

درمطالعات‌انجام شده توسط گروه، به بیماری برخورد نمودیم که مدت متجاوز از ۱۰ سال از درد وعوارض مفصلی پاشکایت‌کرد . وپس ازکشت‌وتعیین هویت باکتری، مسلم گردیدکه عامل‌بیماری بروسلاآبورتوس بوده‌که برای مدت طولانی در این ناحیه ایجاد گرانولوم نموده است .

در مطالعه‌ای‌که در افراد یك فامیل بزرگ بعمل آمد باگرفتن کشتهای خون مکرر متوجه شدیم‌که پدر فامیل‌که در حدود ۴۲ سال از عمر او میگذرد و دارای بنیه نسبتاً قوی است بی آنکه هیچگونه شکایتی داشته باشد به عفونت مبتلا بوده واز او بروسلا آبورتوس‌جداگردید. ولی‌دختران۱۵ ساله و۱۷ ساله‌بادوره‌های نهفته متفاوت بیمار شدند ودر جریان بیماری بروسلاآبورتوس ازآنها جدا شد . سابقه این فامیل نشان میدهدکه بیست روزقبل از بروز اولین مورد بیماری پنیرتازه‌که از اطراف اصفهان‌آورده شده بود مصرف کرده‌اند .

**خلاصه :**

۱ـ از ۶۲۴ مورد کشت خون که برای تشخیص میکروبیولژی بروسلوز مورد بررسی قرار گرفته بودند فقط از ۶۲ نمونه آن باکتریهای بروسلا جدا گردیدند . با انجام آزمایشهای تفریقی ۴۷ سویه آن بروسلا ملی تنسیس بیوتیپ ۱ و۱۵ سویه بقیه آنها بروسلاآبورتوس تعیین نوع گردیدند.

۲ـ ازچرك مفصلی بیماریکه سالها ازدرد پا وعوارض روماتیسمی شکایت داشته است بروسلا آبورتوس جدا گردید ، با وجودیکه سرواگلوتیناسیون رایت بیمارمنفی بوده‌است، این شخص پس از معالجه کلاسیك بروسلوز کاملا بهبود یافته است .

۳ـ از خون بیماریکه قبلا بعلت تنگی دریچه آئورت مورد عمل جراحی قرار گرفته بود وبعداً باعلائم بالینی مشکوك به SBE به پزشك مراجعه مینماید بروسلاآبورتوس جدا گردید . نامبرده پس ازمعالجه کلاسیك بروسلوز بهبود یافت .

۴ـ در یك همه گیری کوچك که پس از مصرف پنیر تازه آلوده در یك خانواده هفت نفری پدید آمد، در دو تن ازآنها علائم بالینی بروسلوز بادوره نهفتگی متفاوت تظاهر نمود که ازخون آنها بروسلا آبورتوس جدا گردید. از خون عضو دیگری از این خانواده که فاقد تظاهرات بالینی بیماری بود نیز بروسلا آبورتوس مشابه باسوشهای قبلی مجزا شد .

۵ ـ دوازده بیمار دیگر که از خون آنها بروسلاآبورتوس جدا گردید کم وبیش علائم بالینی بروسلوز کلاسیك را ازخود نشان دادند.

۶ـ کلیه سویه‌های بروسلای جدا شده نسبت به‌دیسکهای کلرامفنیکل، تتراسیکلین ، استرپتومایسین ، آمپی‌سیلین درمحیط کشت حساسیت داشته‌اند .

تشکر ـ تهیه کنندگان این گزارش از زحمات کلیه کارمندان آزمایشگاه میکروبیولژی دانشکده پزشکی دانشگاه اصفهان بویژه کمکهای تکنیکی دوشیزه پریوش امیری تشکر می‌نمایند .

REFERENCES:

1- Bang B. 1897. The etiology of epizootic abortion J. Comp. Path. 10:125.
2- Beven L.E.W. 1921. Infection abortion of cattle its possible relation to human health, Tr.Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg. 15: 215.
3- Braud A.L. 1951. Studies in pathology and pathogenesis of exprimental brucellosis, J.Inf. Dis. 89:76.
4- Carpenter C.M. 1926. Undulant fever from brucella abortus J.A.M.A. 87:1269.
5- Castaneda M.R. 1961. Laboratory diagnosis of brucellosis in man, Bull. W.H.O. 24, 78-84.
6- Duncan J.T. 1924. The Role of domestic cow in the epidemiology of undulant fever, Tr. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg. 18: 318.
7- Elberg S.S. 1965. Bacterial and mycotic infections of man, Pitman Medical, 698_719.
8- Evans A.C. 1918. Further Studies on bacterium abortus and related bacteria, J. Inf. Dis. 22,580.
9- Fabyan M. 1912. A Contribution to the pathogenesis of B. abortus, J. Med. Res. 26: 441.
10- Farbar M.E. An epidemic of undulant fever, Ann Int. Med. 2, 875.
11- Fong J. & Elberg S.S. 1961_Studies of tubercle bacillus-monocyte relationship, J. Exp. Med. 114:75.
12- Feusier M.L. & Meyer K.F. 1920.Principles in serology grouping of B. melitensis, J. Inf. Dis. 27, 185-206.
13- Keefer C.S. 1924. Report of a case of Malta fever Bull. Johns Hopkins Hospital 35:6.
14- Kern R.A. 1928. The clinical aspects of Brucella Am. J.M. Sc. 176-405.
15- Kelly E.H. 1960. Brucellosis of the bones and Joints, J.A.M.A. 174, 347.
16- Morales-Otero P. 1926. Exprimental Infection of Brucella abortus in Man, Puerto-Rico. J.Pub. Health 5: 144.
17- Morales-Otero P. 1929. Puerto-Rico Health Rev. 1 (2),31.
18- Nocard Ed. 1886. Recherches sur l'avortement des vaches Rec de Med. uet. Ser. 3,7, 669.
19- OMS_WHO_EMRO: Reply letter No. HLS. 7/59 B5/27/1 1970. Concerning identification of Brucella strains isolated from patients at the Isfahan University Laboratories

20- Payne J. M. 1959. The Pathogenesis of exprimental brucellosis in the pregnant cow, J. Path. Bact. 78, 345.

21- Spink W.W. 1956. The nature of brucellosis, Univ. of Minnesota Press.

22- Spink W.W. 1962. Immunization with viable brucella organism result of a safety test in human, Bull. W.H.O. 26: 409-419.

23- Williams A. 1962. The clinical basis of virulence of brucella abortus, Brit. J. Exp. Path. 43:530.

24- W.H.O Tech. Report 1964. Series, 289, Joint F.A.O., W.H.O. Expert Committee on Brucellosis.

۲۵ـ دکتر اردلان ـ دکتر عبادی ۱۳۴۷ ـ انتشارات انستیتو رازی.

۲۶ـ دکتر آذر رزاقی ـ ۱۳۴۸ـ سومین کنگره دامپزشکان.

۲۷ـ دکتر ناصر ـ سیادت ـ ۱۳۴۸ـ دومین نامه دامپزشکان.

۲۸ـ دکتر حامد ـ سیادت ـ دکتر مشحون ۱۳۳۹ـ کنگره پزشکی رامسر.

۲۹ـ دکتر کیهانی ـ دکتر انتصار ـ ۱۹۶۸ـ ارشیو انستیتو رازی.

۳۰ـ گزارش وآمار اداره کل دامپزشکی اصفهان.

۳۱ـ دکتر فضل‌الله معتضدی ـ دکتر هوشنگ سعادت ۱۳۴۱ـ مجله دانشکده پزشکی دانشگاه تهران ـ سال بیستم ـ شماره ۹.