

布氏桿菌病及其預防

編著者 A. H. 高爾捷夫

譯者 楊 柏 林

中華人民共和國衛生部衛生防疫司印

一九五五年

布氏桿菌病及其預防

目 錄

頁數

布氏桿菌病.....	1
歷史簡述.....	1
流行病學.....	3
發病機轉和病理解剖.....	4
布氏桿菌病之臨床.....	12
血相.....	38
診斷.....	39
治療.....	44
預防.....	49
布氏桿菌病的預防.....	50

布氏桿菌病

編著者：А.И.高爾捷夫

譯者：楊柏林

歷史簡述

就現代文獻材料看來，布氏桿菌病於遠古時代已經存在，然對其深刻的研究尚始自十九世紀下葉之馬爾泰島。無庸置疑，布氏桿菌病很早即遍佈全國，我國也不例外。

遠在馬爾泰島(1904—1905年)所進行的科學工作以前，各地人民已經發現該病的臨床特點和流行病學特點。Н. Н. Степанов 在士爾明斯克共和國所收集到的有趣材料，及其在科學論文中引援的材料可作佐證。

作者指出，地方居民以前管這種病叫“山羊熱”，士爾明斯克居民謂山羊即是該病傳染源，它帶着“熱袋”行走。由此可見當地居民對這種疾病的概念是正確的。

自1911—12年我國學者 Марциновский, Васильев, Крайник 發現了最初幾例馬爾泰熱病，從1922年起開始系統而深入地大力研究布氏桿菌傳染。

現在的布氏桿菌病，乃是指包羅一切由布氏桿菌（小的微生物）引起的動物、鳥以及人的特異性疾患，該桿菌命名為Брюс氏桿菌，氏於1887年首先在馬爾泰島上，從死於馬爾泰“熱病”兵士的脾臟中分離出了該疾患的病源體。

十年後，Банг氏在丹麥，從流產牛身上分離出一種極微小的細菌。1914年Траум氏在流產豬身上也分離出一種非

常像 Банг 氏桿菌的新細菌。

研究者注意到，由上述病原菌引起的猪牛傳染病的臨床症狀都極其相似，且伴有妊娠後半期的流產。

1898年證明，該熱病病人之血清內有一種特異物質，能够凝集馬爾泰細菌的混懸液。於是便利用它做確定診斷時的凝集反應。

在牛、羊、山羊、馬、驢、騾、貓和狗身上發現了布氏桿菌病的自然感染。

往後，研究者在世界各國如阿爾及利亞、突尼斯、意大利、西班牙等國發現了馬爾泰熱的廣泛流行。

研究者證明，馬爾泰熱小球菌，牛流產桿菌和猪流產桿菌的培養，血清學和形態學特點殊為相似，可將它們統一成為一個名詞，從這時候起（1820）上述細菌即定名為布氏桿菌，由其引起之疾患謂之布氏桿菌病。

1920—1935年內，多數學者證實，布氏桿菌病曾經有過廣泛的傳染，現在仍然傳佈於世界各國。畜牧業（有角動物）之昌盛發展給疾病之傳播創造了有利的條件。

西班牙、意大利和法國之南部，“水羊”型布氏桿菌病有巨大意義，英國該病之流行甚為猖獗，在美國廣泛流行的是猪型布氏桿菌病，然人亦往往罹患這些疾病。

據云，丹麥之猪布氏桿菌病乃於1920年從美國運來的草料感染得來的。

最近 Бнергисер 氏在瑞士發表一篇闡明布氏桿菌病在本國傳播真相的有趣報導，他在10%的野兔屍體解剖上發現各部位之布氏桿菌病變，並在野兔之皮下組織及肌肉內尋見典型的膿腫、肺、肝和淋巴結內見典型結節。甚至見壞死性睪丸炎，細菌學檢查確定有溫過性布氏桿菌的存在。

文獻記載，在俄國首先化驗室確診山羊性布氏桿菌病的是在東南地區。

臨床醫師 А.А.Крамник，於1912年用凝集反應凝斷了二例布氏桿菌病。1913年В.П.Якимов在研究寄生蟲病的過程中，於塔什干發現一種山羊型的布氏桿菌病，推測該病在俄國之東南已存在很久。

至於說到牛流產性布氏桿菌病則有大量事實證明，它是從十九世紀末葉大量動物從國外輸入時才開始的。

1900—10年獸醫證明，於動物從國外輸入的地方，曾發生過該病之暴發性流行。

流 行 病 學

布氏桿菌病之流行病學基於下述三個主要因素：

1. 布氏桿菌病羅及各種動物，是各種動物的長期疾患，因此是某些地區的傳染源。

2. 各種動物有羅患布氏桿菌病的寬廣可能性，然其中以農村動物最易羅患。

3. 人的感染通常發生在與有病動物接觸，或食用被感染的食品之後。狗、豬、貓、牛、騾、驢、駱駝能羅患布氏桿菌病，其中以羊、山羊和牛的意義最大。

動物羅患布氏桿菌病往往引起傳染性流產，這種胎兒及其所有分泌物特別危險。在其他一些動物可能是月生產，然半數為死胎或弱胎。往往牝牛在流產後長時期不易受胎，幸者，這種情況並不常見。牝牛之睪丸能羅患（睪丸炎）。

動物於共同飲水、飲食，居住一地時可以互相感染，性交感染亦屢見不鮮。

疾病能够引起動物關節炎，睪丸炎和乳房炎等，不過有時可能是隱性經過，只能用化驗的方法才可發現。

人於飼餵和屠宰時或飲用動物的乳汁時被感染，感染力最高的是小的有角動物（羊）其次是牛和豬。可見人究屬從何種動物感染是有一定關係的，我國以羊感染為數最多，但是也有例外的。有時沉重經過的疾患是從牛感染的，而不是羊。這似乎與上述觀念有出入了。

注意動物各型菌種互相遷移的特點很重要，可以牛感染羊的布氏桿菌病源體作為例子。

人的傳染途徑和傳染方法說明布氏桿菌病是一種特殊的傳染性疾病（多見於毛皮業工人），城市中欲控制該病的流行，須嚴格管理肉廠、屠宰場、乳脂製造廠、乾酪製造廠及毛皮廠。

布氏桿菌病襲及各年齡的人，包括小孩在內，在北美某些洲，30%的學齡兒童呈 Райт氏陽性反應。

不久以前還認為布氏桿菌病人無危險性。但是現在大多數作者認為首先在病人的尿和便內可分離出能够危及動物的細菌，其次，近年來有通過性交由人傳染給人的無可爭辯的病歷記載，由此可知為什麼現在對這些病人的分泌物必須進行消毒。

發病機轉和病理解剖

這是一個最難同時又是研究得最少的問題。落後原因在於自1861年才開始研究其新的病理學特點。

以前有一種不正確的概念，認為它只發生在熱帶，最近在期刊上還發表過一篇題為“熱帶病”的文章。這就在頗大

程度上阻礙了對不是分佈在上述地區的馬爾泰熱和地中海熱的研究興趣。直至1916年尚有一種謬論認為羊—山羊型，牛和豬型三種布氏桿菌間毫無共同之點存在，視其為各種不同疾病的病源體。

布氏桿菌病與瘧疾、結核、癱瘓質斯等病在臨床上極難鑑別，故影響了臨床病理解剖正確概念的發展。

該病之死亡率較低，限制了病理學者對它的觀察，而且在他們之間的觀點也不一致，有人反對有特異性形態學變化的存在，又有人如 Навицкий, Чаика Очикур хахина 說有特異性變化，目前擁護第二種觀點的人較多。

布氏桿菌病常通過消化道感染，因此就須探討消化道上部的變化。

Мезенчук 在顯微鏡下發現慢性胃炎的變化，Очкур則認為慢性萎縮性胃炎的症例較多見。胃粘膜菲薄，具石板樣灰色，有大量粘液，顯微鏡內粘液腺萎縮和排列混亂，植物—血管系統的混亂引起糜爛性胃炎的發生。

Очкур在那些以前曾患過腹瀉和便秘交替出現過的人身上發現小腸粘膜充血，粘液增多和粘膜上皮落屑，並於大腸下部見少量纖維性苔膜。此外見慢性潰瘍性結腸炎的現象，於直腸及乙狀結腸處見邊緣不整，直徑為一厘米大小之少數表在性潰瘍。

其他學者如Новицкий, Ламытов等氏在腸內發現出血，血管的充血性炎症，Аиегваси 氏叢和麥氏叢神經細胞的退行性變化，淋巴裝置的充血尤為多見。

可見胃腸道在布氏桿菌病時有一定規律性的病理解剖變化，用顯微鏡和細菌學檢查的方法（布氏桿菌分離法）可以

見到腸內的特異性病變。然這些變化並不明顯，不足以引起臨床症狀的出現。

當其他症狀佔優勢時（如發燒等），使得臨床醫師轉移對腸系症狀的注意力。

與大多數學者的觀察點相一致的是認為經口感染外，還有皮膚感染，即使皮膚無明顯損害也可感染，此謂之接觸或生活接觸感染，學者們認為這種感染方式較多見。

Очкур在論證皮膚變化時寫到，他在兩例急性和亞急性患者身上發現皮膚的局部炎性浸潤。研究在急性期死亡的患者時，多數發現內外膜和淋巴細胞組成的結節性圓形炎性浸潤。皮膚小血管病變與斑疹傷寒的變化一樣。

Очкур觀察第二例取自亞急性期的丘疹活體組織材料時發現巨大的布氏肉芽腫結節。

其他學者如 Новицкий，урбах 氏在皮膚的組織學檢查時，發現出血，結締組織層分離、水腫。毛細血管腫脹伴有滲透性增高。

在分析人類布氏桿菌病皮膚變化的病因之後，總結出以下諸點：①在皮膚變化的原因中，傳染、中毒、過敏性因子有一定的影響。②可能三者同時作用，或是其中任何一種。③皮膚的病理變化有特異性和非特異性以及初發和續發之分。④侵入處皮膚之特異性初發變化，在病因學上值得加以深入研究。⑤當人類發生感染時，並非都有這種初發因子，再者初發因子在形態學上的變化少且臨床上的經過亦不穩定。

許多作者認為可能通過呼吸道粘膜，眼結膜等感染，近年來主張有性交感染的可能。

布氏桿菌進入機體後由淋巴流傳入組織間隙，沿淋巴管

至所屬淋巴結內滯留起來，可能其中一部分由於淋巴循環的緩慢和局部組織及其他細胞極積活動的結果很快沉澱。淋巴結內的布氏桿菌便是內部感染的倉庫，桿菌從這裏隨血行而傳佈開來造成新的病灶（淋巴原性轉移）。

淋巴結內之布氏桿菌及其生活產物（細菌蛋白）和分離的特異蛋白引起疾病的進一步的發展。Соколова Пономарева 氏觀察兒童時認為有形成布氏桿菌性淋巴腺炎，即特異性橫痃的可能性。

Давыдовский 同樣在布氏桿菌病時發現淋巴腺呈橫痃樣瀰漫性腫脹，並不與皮膚癒着。

根據淋巴結內之炎症變化將淋巴腺炎分成急性，亞急性和慢性三種。

在布氏桿菌病初期發展過程中，這個階段非常重要。

當布氏桿菌沿着淋巴管到淋巴結時，不能發生淋巴管的變化，由此可見，淋巴管炎並非為布氏桿菌病所固有。Т.П. Руднев 僅發現四例遷延性重病人有淋巴管炎。而且是由普通的續發感染引起的。

有些作者認為，當血培養陰性時，在布氏桿菌病的淋巴腺內亦能分離培養出桿菌。

Новицкий 氏把淋巴結作為轉移的倉庫（像脾臟和骨髓一樣）。

扁桃腺，髌骨下部的淋巴裝置及其他淋巴結（胃腸道感染時的頸和腸系膜淋巴結及接觸感染時之鼠蹊淋巴腺等）是最多見的傳染庫房。

在病變初期，淋巴結內發現充血和貧血的卡答兒，以後見網狀內皮細胞的病灶性增殖，組成布氏桿菌性肉芽腫。肉芽

腫內除了上皮樣細胞外，周圍有淋巴球，嗜酸性細胞和漿細胞。有些作者強調，說布氏桿菌病肉芽腫與結核相仿，而初期變化則與腸傷寒性肉芽腫差不多（Новицкий）。

Чаписов 氏指出，感染後第四十天為這種肉芽腫發展之昌盛期間，第六十天進入癥瘕化。

必須指出，這種肉芽腫變化在人身上尚發現不多時，已在動物身上發現。

桿菌隨淋巴液帶入所屬淋巴腺，形成傳染庫。由此多次發生血行性轉移於是布氏桿菌進入血流。所以在布氏桿菌病時於血內多次發生桿菌通過血流播種給機體是不足為奇的。這也就是復發和急性發作的原因，因此把它認作為敗血症過程，且經常是慢性的敗血症過程。

隨着初次進入血液後（初期瀰散階段），進入多發性病灶階段（轉移形成）和病灶外播種，此時便經常發生反覆播種。

桿菌多次傳入血中，由於細菌蛋白質和桿菌分離蛋白的作用，產生過敏現象。這時候的血管發生變化，現將它描述如下。

Очкур 氏認為布氏桿菌病以心血管系統的瀰漫性變化為特點，動脈方面見血管周圍炎，其特點為血管內膜有炎性的、由間質細胞及淋巴細胞組成的套環存在。病變分佈在血管壁各層，伴有內皮的死亡及脫落，管腔血栓和中膜之纖維性壞死。血管壁的炎性浸潤引起血管的摩擦，並形成傳染性肉芽結節。

在急性期的丘疹基礎上，顯微鏡檢查見皮膚小血管的產物——破壞性血管炎。

血管變化經常造成出血現象，如心包溢血，軟腦膜和食道粘膜出血。布氏桿菌病時之血管炎想必是過敏性的。

不僅小血管，大血管也包括主動脈在內能够發生病變。這時血管各層盡皆罹患，許多蘇聯作者認為布氏桿菌病的血管病變是起重要作用之一。心臟各層也罹患，曾經有過心包膜炎與心肌炎的描述。Абрикосов氏說道，布氏桿菌病時可能發展特異性的心包膜炎，心肌炎和潰瘍疣贅性心內膜炎，Новицкий氏經常在許多病例的心瓣膜上分離出布氏桿菌的培養，組織學檢查為布氏桿菌肉芽腫。

通常伴發心內膜病變的心肌炎，以病灶性間質細胞繁殖或病灶間隙內有炎性滲出物的存在為特點。有時心肌—心內膜炎伴發心包炎，解剖和臨床症例證明，心臟損害比血管系統的損害少。

必須強調指出，布氏桿菌病首先侵襲網狀皮內系統。

所有病例的肝臟見各種不同的病理解剖變化，急性敗血症病例見器官的水腫，充血和深在性變性。可能有多數粟粒樣小膿泡。亞急性病例於肝之分葉間及中央見結節。曾記載過有間質性肝炎和以後發展為肝硬變及萎縮性過程。

Очкур氏認為，在急性敗血症期，於肝內發現漿液性炎症，因此肝臟血管內皮中毒性病變使得滲透性失調而致。血管滲透性的增高伴有小壞死和肝實質之蛋白類脂質營養不良，漿液性肝炎被肉芽組織和肉芽腫的炎性產物所代替。

脾臟，自從Д.брюс氏首次在該器官內發現布氏桿菌後，引起了研究者們對它的重視，多數人認為脾臟是病原體的主要倉庫，大部患者之脾腫大於正常的三—四倍。脾臟腫大之初期主要是網狀內皮和淋巴細胞的增生過盛。經常形成肉芽

腫，以後變成壞死或纖維疣性變態。

Очкур氏認為，在布氏桿菌病的敗血症期，有脾周圍炎和脾臟的急性增生過盛，脾髓內因血管內膜炎而發現小壞死和梗塞。

有些作者在骨髓內發現小壞死，有些則見骨髓組織之營養不良和纖維組織增生。這能引起再生不能性貧血性的出血性素質。另外一些作者發現上皮細胞的結節樣堆積。

肺內的變化能引起卡答兒出血性的初發布氏桿菌性肺炎，痰內找到布氏桿菌。估計病原菌侵入的可能性，不僅可以靠吸入進肺，而且可以從眼淚通過鼻淚管進入鼻腔、支氣管和氣管。

腎臟亦罹患，雖然臨床上不見顯著變化。

Очкур氏發現腎小管上皮之漸進性壞死和混濁腫脹現象（臨床上作發蛋白尿）。偶見瀰漫性腎炎。

生殖器官變化較腎臟變化更為常見，如睪丸炎、副睪丸炎、子宮內膜炎和流產，後者尤甚多見於動物。

在男子的睪丸間質，精囊和前列腺內，找到由上皮細胞和巨細胞組成的多發性結節。

從Очкур氏的材料看來，在人的布氏桿菌病急性敗血症期，於睪丸內發現血管周圍圓細胞炎性浸潤灶，在慢性期，除此以外，於間質內尚能見上皮細胞結節，細精管之萎縮和實質硬化。

婦女可能流產。

臨床上常見運動裝置的變化，四肢和脊椎骨、關節疼痛幾經常發現，神經根炎的存在是脊柱病變的原因，脊索後根之神經外及神經內結締組織中見泛發性的圓細胞炎性浸潤。

關節的中毒性病變可能是各關節化膿—敗血症傳染的先決條件。有時發生特異性布氏桿菌性脊椎炎、骨髓炎和骨膜炎。

在骨骼肌內發現急性、亞急性和慢性的炎症變化，起初為漿液出血性炎症，沿血管走行見圓細胞浸潤（臨床上為蜂窩組織炎），這些浸潤或完全吸收，或為肉芽組織所填充，進而纖維化，蜂窩組織炎和纖維組織炎是布氏桿菌鑑別診斷之重要症狀。

神經系統失調乃經常之臨床症狀，布氏桿菌病時神經病變之特異性和頻發率，可以作為術語“神經性布氏桿菌病”的基礎、末梢神經和中樞神經系統皆能罹患。

許多蘇聯科學家認為，布氏桿菌病時傳染可能沿着神經幹發展，這一點在病因學上甚為重要。

腦脊髓液內布氏桿菌之發現，證明除淋巴和血行感染外，尚發生周圍神經的傳播，以致使血—腦屏障破壞。

Новицкий指出，多數病人的末梢神經系統有病變。末梢及中樞神經系統之病變，表現為變性，滲出肉芽腫和硬化性變化，以腰骶及坐骨神經之表現最為明顯。

Хахина氏曾描述過，當布氏桿菌病時中樞神經內有腦膜腦炎性變化，Тараканов氏於脊髓內發現局部變性性變化。Фрейдович，Штарке等氏曾記載腦膜和血管叢的病變。

Олкур氏的結論認為，布氏桿菌性腦炎在發生學上與軟腦膜的病變有關，炎症由軟腦膜沿着血管傳播到腦皮質的表層，以後隨淋巴—血行更傳入腦之深層。

神經組織的變性是在血管外膜有血管周圍圓細胞浸潤存

在的血管炎性病變基礎上發展起來的。血管的炎性變化在布氏桿菌病時對中樞神經系統局部病變的發生上，起着巨大的作用。

Г.П.руднев氏視布氏桿菌病為淋巴—血行性慢性敗血症，網狀內皮系統的病變和敗血症—過敏性的特異性動脈血管炎。茲將布氏桿菌病之發病機轉描述如下。

1. 初期淋巴道傳染（事先有流行期即感染之存在）；
2. 血行傳染（初次瀰散）；
3. 轉移灶之形成，多病灶性定位；
4. 病灶外傳播（二次外因性瀰散，經常多次發作）；
5. 過敏反應性變化：a. 組織布氏桿菌病；б. 器官的；в. 系統的淋巴布氏桿菌病，血管布氏桿菌病，神經布氏桿菌病，骨布氏桿菌病，尿道布氏桿菌病。
6. 殘餘的變態：a. 吸收；б. 纖維化；в. 頑固的後遺症（布氏桿菌病後硬化和癭痕）。

布氏桿菌病之臨床

布氏桿菌病之潛伏期不明，因經常很難探查感染日期。大部祖國文獻材料及外國學者指出，潛伏期為十天到二～三週，然亦有較長的潛伏期（數月）。

布氏桿菌病之臨床分類

儘管各個時期各個作者之意見異常分歧，還沒採取一個統一的臨床分類。但近年來由於肯定了布氏桿菌病的發病機轉及其他概念，分類問題已趨解決。所有這些都應該歸功於蘇聯學者。例如，一九四一年 Рагоза 教授的分類法遠優於

以前的分類法，她根據臨床病理材料、病況變化及機體代償程度區分。

Paroza 氏把布氏桿菌病分為如下各型：

- a. 初發—隱性型，
- б. 急性敗血症型，
- в. 敗血症轉移型（初發慢性轉移型和繼發慢性轉移型）
- г. 繼發—隱性型。

本文列舉之分類法皆與疾患之發展期有關係，例如初發隱性型（代償期）與潛伏期相符。急性敗血症型與無病灶性損害之急性敗血症期相符。敗血症轉移型與有轉移存在的亞急性及慢性疾患（代償不全）相符，續發隱性完全或不完全之代償恢復型有後遺現象，或者缺如。

Г.П.Руднев氏同意Paroza 氏的分類法，但他否認初發慢性過程的現象，根據他的意見，初發慢性過程應該必定出現在急性過程之後。

Г.П.Руднев 之分類如下：1. 隱性布氏桿菌病，2. 急性布氏桿菌，3. 慢性布氏桿菌病和4. 殘餘期布氏桿菌病，每期皆有相適應之代償，亞代償和代償失調。

我們在臨床上應用的是Paroza氏分類法。

臨床症狀

布氏桿菌病的臨床症狀有以下幾個特點；①多形、②病狀的不穩定性及其症狀的特異性。③好轉與惡化交替出現。大部作者認為，布氏桿菌病之逐漸發生（約60%以上）要比急性發作的多。

前驅症狀：其特點為主訴違和感，衰弱，意義沮喪，睡眠不佳，食思不振，勞動力低下，頭痛（非顯發性沉重頭痛），

煩躁不安，腰部、肌肉和關節風濕樣疼痛，傍晚惡寒戰慄。

客觀所見：微熱，舌苔，鮮見脾臟腫大，更少見者為肝臟腫大。流行病學分析在這裏有重要意義。前驅症狀持續一天～數週，或相反，可以沒有前驅症狀。

體溫逐漸升高，寒戰增劇，大量泌汗，頭痛劇烈，肌肉及關節疼痛益加嚴重。上述症狀隨着病程的遷延而見加重。

急性型在臨床上多見寒戰與體溫升高，隨後大量泌汗和衰弱。

體溫特點

體溫是該病最常見、頑固且典型的症狀之一，它不甚穩定，無一定體溫型，也不是千篇一律的。

parosa氏將布氏桿菌病的體溫分為下述六型：①規則波浪型（22%）②不規則波浪型（30%），③不明或隱性波浪型（24%），④不規則持續性敗血症熱（15%）⑤個別的敗血症性上升（6%），和⑥類傷寒型。

急性敗血症期的特點，是特異的動搖甚大的敗血症熱，且有惡寒戰慄和泌汗。

應該指出，布氏桿菌病時體溫曲線的種類要比 Parosa 氏指出的多。例如，可能有長期的微熱，不規則熱和間歇熱，或者相反，根本就沒有熱。根據 Соколова 和 Пономарева 氏在兒科臨床上的材料看來，19.8% 無體溫升高。

體溫波的數目及其持續時間各不一致，波與波間之間歇由3—5天～數週甚至數月，間歇期亦可以高溫與微熱間之動搖度表現出來。

許多病例經過2～3次體溫波後，可以完全結束病程。但是以後仍能復發。疾病遷延成轉入亞急性或慢性型，體溫作

發多次寒戰，關節和肌肉的疼痛，神經痛，頭痛，食思不振和大量泌汗，使得病人日見衰弱。

必須指出，高溫時病人的神智清醒，定向力正確，健談並有某種程度的快感。

假使醫師根據體溫曲線，則可以想到傷寒，檢查過病人後很快即推翻這一印象。

Г.Пруднев 氏的說法是完全正確的，他認為布氏桿菌病在高燒時，不但神智清醒，而且痛苦亦減少。迨體溫下降或接近下降時，主訴增多，自覺症狀惡化，每況愈下，這種高溫與病況矛盾的症狀，為布氏桿菌病的所特有，並可用來作鑑別診斷。

常病人有寒戰，發熱及泌汗存在時，肝脾微候羣及血相與瘧疾相仿。但必須講明一點，瘧疾有典型的發作規律，經常一晝夜只發作一次，布氏桿菌病並無這種特性。

間歇熱是布氏桿菌病最常見的熱型，持續數月後轉成微熱或波浪型，布氏桿菌病時這種熱型謂之間歇—弛張熱，因不見迅速和劇烈之消瘦。甚至相反，病人之體重完全不減輕或很少減輕，有高熱存在時也長期保持勞動力。

在布氏桿菌病之各期可以有微熱，不管急性、亞急性和慢性。根據Соколова-Понсмарева氏的材料，37.5%布氏桿菌病人有微熱，Пандиков氏觀察為34.5%，微熱持續數週，甚者數月。

外觀所見

布氏桿菌病人之外觀依病型及病期之不同而各異。顯發急性期病人之皮膚充血，兩眼見熱性發亮。隨着疾病之發展，部分病人之皮膚及可見粘膜蒼白，臉部出現表現不太明