

贈閱

中醫藥研究資料

第四期 內部資料

(布魯氏菌病文獻資料專輯)

山東省中醫藥研究所

1965年5月

布魯氏菌病
文獻資料專輯

目 录

一、国外布魯氏菌病流行概况·····	1—15
二、国内布魯氏菌病流行概况·····	16—30
三、布魯氏菌病的微生物学·····	31—68
四、布魯氏菌的生化特性及布魯氏菌病的生化改变·····	69—86
五、人体布魯氏菌病病理概况·····	87—93
附：布魯氏菌病实验病理学概况·····	94—101
六、布魯氏菌病实验治疗药物研究的进展·····	102—124
七、布魯氏菌病的临床表现·····	125—136
八、祖国医学对布魯氏菌病的治疗·····	137—148
九、国外布魯氏菌病的治疗概况·····	149—167
十、国内布魯氏菌病治疗概况·····	168—179

国外布鲁氏菌病流行概况

一、引言

1887年由英国人Bruce氏首先分离出布鲁氏菌病病原体马尔他细球菌Micrococcus melitensis。(Brucella melitensis) 1897年丹麦人Bang氏从流产母牛的子宫渗出物中分离出流产杆菌Bacellus abortus (Brucella abortus) [35] 1914年美国Traum又自猪胎中检得猪布鲁氏菌Brucella suis^②

从能收集到的国外文献来看,羊型布鲁氏菌(Brucella melitensis)的侵袭力最大^②,其次为猪型(Brucella suis),再其次为牛型(Brucella abortus)。由羊型所致多为流行性布鲁氏菌病,由猪、牛型所致多为散发性布鲁氏菌病。〔①, ②, ③〕

三型布鲁氏菌病原体的发现及其对人畜的侵袭力。

年 代	发 现 者	国 籍	菌 型	侵袭力
1887	Bruce	英 国	羊型Brucella melitensis	最 大
1914	Traum	美 国	猪型Brucella suis	其 次
1897	Bang	丹 麦	牛型Brucella abortus	最 次

二、布鲁氏菌病的分布

在流行病学上人类布鲁氏菌病和动物流行在地区上是相关的,从世界上的分布地区来看,只要有感染布鲁氏菌病的牲畜存在,即可能发生人类布鲁氏菌病^③。因此世界各大洲的国家中均有人类布鲁氏菌病发生,今列表于下: (1, 6, 7, 12, 13, 17, 19, 23, 31, 40, 44, 45, 47, 48)

布鲁氏菌病在世界各国分布概况

菌 型	国 名 (附島名)
羊 型	葡萄牙、西班牙、法国东南、意大利、希腊、土耳其、科西嘉島、撒丁島、西西里島、馬尔他島、高則島、克里特島、摩洛哥、阿尔及利亚、突尼斯、苏丹、怯尼亚、南洛得吉亚、刚果、安哥拉、尼哥利亚、南非联邦、中国、美国西南部、莫西哥、巴西、阿根廷、烏拉圭、智利、秘魯、委內瑞拉、苏联
猪 型	美国北部
牛 型	英国、比利时、法国西北、德国、丹麦、荷兰、挪威、瑞典、芬兰、南斯拉夫、奧大利、瑞士、波兰、匈牙利、捷克、羅馬尼亚、土耳其、巴勒斯坦、伊拉克、伊朗、印度、印度支那、印度尼西亚、菲律宾、日本、拿加大、美国北部、巴西、阿根廷、烏拉圭、智利、秘魯、委內瑞拉、澳大利亚、新西兰、夏威夷

三、传 染 源

传染源为病原体自然停留和繁殖的处所，故要涉及到布鲁氏菌的宿主。

1. 布鲁氏菌的宿主

布鲁氏菌为多种动物所貯存，然这些动物在布鲁氏菌病流行病学上的意义不同，具有实际意义的为：羊、猪和牛，而羊在流行病学上占首要地位，次为猪和牛。其他家畜，如馬、驢、騾、駱駝、狗和貓；嚙齿动物，主要是实验室动物，如家兔、豚鼠、黃鼠、鼯鼠、家鼠及禽类，特别是鸡，在一定的情况下亦可成为人畜布鲁氏菌病的传染源^②。除此之外根据苏联学者研究，证实冷血动物象蜥蜴、陆棲烏龟及魚类，^③及某些吸血的节肢动物象壁虱^{④⑤}，对布鲁氏菌均有感受性。也有文献記載带菌之昆虫，亦可作为传染媒介^⑥，并远在1906年就有从蚊子传播布鲁氏菌病的記載^⑦，布鲁氏菌病在人类中虽亦占重要地位，然人类并非布鲁氏菌的眞性寄主 (obligatory host) ^⑧，人作为布鲁氏菌病的传染源，比例数是很低的^⑨。今将其宿主之記載列表于下：

宿 主		病 原 体	可感染之其他菌型	病 畜 主 要 表 現	文 献
主 要 家 畜	山羊	羊型布魯氏菌 (<i>Brucella melitensis</i>)	牛型布魯氏菌 (在有足夠量毒力病原体之条件下)	1.流产: 如妊娠前已受感染, 可不流产, 新羊群感染后, 流产率为50—90%①, 亦可有死胎; 2.病原体之存在: 初期可于血液及脾脏中找到, 后局限于淋巴结、肾脏, 特别是乳腺淋巴組織中。	[22, 36 第 142—147頁]
	綿羊	羊型布魯氏菌	牛型布魯氏菌	1.流产: 可达綿羊的30-40%, 可有死胎; 2.病原体之存在: 初期于血中可見, 一般于淋巴及脾脏常見, 特异性乳腺炎时可于乳中找到。于內脏中分出菌体之机会要較山羊为少。	"
	牛	牛型布魯氏菌 (<i>Bucella abortus</i>)	羊型布魯氏菌 猪型布魯氏菌	1.流产; 2.菌体在乳腺中局限, 并能随乳汁排出。	[15, 16, 22, 36 第 151頁]
	猪	猪型布魯氏菌 (<i>Brucella suis</i>)	羊型布魯氏菌、 牛型布魯氏菌 (对牛型有相对抗力)	1.流产: 占母猪之50%, 流产之猪有显著体溫升高和关节損害、子宫炎、卵巢炎, 及其他合并症。 2.具慢性传染病之严重症状, 此点与牛羊不同。	[22, 36 第 154—155頁]
其他家畜	馬		一般为牛型	1.局部脓性病灶, 有时伴有瘻管, 脓性物可培养出菌。 2.未見流产現象。	[14, 36 第 157頁]

其他家畜	駱駝		牛型	1. 流产; 2. 从尿及大便中能分离出布魯氏菌。	[36 第 157—158 頁]
	狗		羊、牛、猪型	慢性經過	[14, 36 第 158 頁]
	貓		羊、牛、猪型		[36 第 158 頁]
禽类	鸡		羊型		[36 第 159 頁]

2. 传染因素

病原体自宿主体内排出后，还要通过一定的方式或媒介而侵入健康的人、畜体内，这些媒介物就成为传染因素。

据文献記載，布魯氏菌病的传染因素有牲畜之流产物、受染的奶及奶制品、病畜的肉、污染的水、受染的土壤及粪便，受染之皮毛（羔皮）及酸奶制品等。其中以牲畜之流产物在流行病学上之意义为最大，酸奶是在一定之条件下，特别是在 200°T 以下可成为传染因素，现将以上之因素列表于下：

传 染 因 素	流 行 病 学 上 之 意 义	参 考 文 献
流 产 物	占重要地位	※ii [5, 26]
奶及奶制品	带病原体者具有肯定意义	[9, 11, 14, 20, 27, 36 第 181—182 頁, 41, 46]
肉类及肉类原料	患全身性布魯氏菌病之肉危险性較大	[18, 36 第 187 頁]
水	由病原菌污染之水具有肯定之意义	[3, 36 第 188, 189 頁]
土壤及粪便	在保菌和传播方面意义重大	[1, 36 第 189—190 頁, 43]
皮毛（羔皮）	意义肯定	[24, 36 第 188 頁]
酸奶制品（及在不同盐浓度）	在一定条件下，特别在酸性 ※i 200°T 以下可成为传染因素	[36 第 183—186 頁]

※i: T以Торнер度来计算酸度

※ii: 丁四醇于牛布鲁氏菌病中为胎組織易感染牛型菌的一个原因

3. 流行病学的其他因素

(1) 职业

人类布鲁氏菌病是和病畜及受染物之接触相联系的，因此这一疾病具有十分明显的职业性，这点是公认的。畜牧业，其中特别是绵羊业和山羊业，乳品及肉品业乃是布鲁氏菌病例最多之行业，因此这种疾病的特点是分布于农村，患此病的，主要为从事农业人员，其中以畜牧业和畜产品的工作人员为最多，亦有的统计，职业接触者感染率不高。

据美国Iowa州从1930—1935年统计共有布鲁氏菌病例1080例。这数字差不多为Iowa州所有诊断病例的2/3，流行病学之调查原因为职业中之直接接触传染^②。自1927—1935年Iowa州不同职业感染布鲁氏菌病之百分率见下表：

职业	病 例 报 告					
	1927—1929		1930—1935		共 计	
	例数	%	例数	%	例数	%
农民（包括其子及农场工人）	162	44.8	260	41.3	422	42.6
妇女（农场工作的）	24	6.6	56	8.9	80	8.1
包装厂工人	37	10.2	66	10.5	103	10.4
牲畜购买者	5	1.4	3	0.5	8	0.8
屠夫	2	0.6	11	1.7	13	1.3
主妇	37	10.2	64	12.2	101	10.2
学生	18	5.0	35	5.6	53	5.3
儿童	19	5.2	16	2.5	35	3.5
专门职业者实业者及工人	58	16.0	118	18.8	17.6	17.8
共 计	362	100.0	629	100.0	991	100.0

再以美国Iowa州1942年7月至1943年6月布鲁氏菌病在职业中之百分比为例列表如下：^②根据281例报告

居 民	例 数	占总例之%	亿万比	有接触史	无 接 触 史	
乡 村					例 数	飲用生奶者
农 場 工 作 者	120	7.59	38.5	120		
农場工作者之妻	24	15.2	1.6	19	5	5
儿 童	14	8.9	1.0	11	3	3
共 計	158	100.0		150	8	8
都 市						
包 装 厂 工 人	64	52.0	426.7	64		
主 妇	27	22.0	2.5	3	24	21
商 人	17	13.8	1.0	4	13	13
儿 童	13	10.6	1.2	2	11	11
兽 医	2	1.6	25.0	2		
共 計	123	100.0		75	48	45

据A.E.Greer报道,他观察了41个肺布鲁氏菌病之病例,36例为牛型布鲁氏菌病,3例为羊型布鲁氏菌病,2例为猪型布鲁氏菌病,分析了27例,其中92.3%为农民,牧场工人,包装厂工人,有7.7%的职业与牛、羊猪无直接接触关系④。

据美国人Spink于1954年报导,在美国布鲁氏菌病主要为职业病,大约3/4接触过感染之动物或环境,而多发生于农民和肉类包装工人⑤,又于1956年报导,美国布鲁氏菌病几乎全为职业病,只有不多于10%之病例是由于未經巴氏消毒之奶而感染。

以上之例均说明布鲁氏菌病与职业性质密切相关。

而据英国Dalrymple—Champneys研究1500例中有236例(15.7%)为职业接触感染,在Oxfordshire仅有22%之成人由直接接触感染。

(2) 年龄与性别

任何年龄均能感染,然青年和中年人患布鲁氏菌病者为多⑥,而儿童患病的少,对青年和中年人患病多的原因,一般仍认为是青年和中年人接触传染源的机会较多,对儿童患病少之原因,意见尚不一致,有的认为儿童患病率低也是由于接触传染源之机会少所致,也有的认为儿童对此病之感受性小。在性别方面根据许多国家统计,男性多于女性,一般认为这是由于接触之机会所致,有的认为若无职业之区别,患病率在性别上之差别也会消失①⑥,也有的认为女性之感受性较小。

根据英国人Rozansky R.等之报导,布鲁氏菌病在Melilot地区流行时,感染之人

数与家庭人口多少，及性别与年龄均无关，所有年龄均有易感性，而患病率与年龄之增长成正比，今列表于左：

考察 Melilot 地区之情况是 5 岁以下之儿童无接触史，而 5 岁以后开始协助大人作些工作，即开始有接触史，因此这是与年龄较大者和传染源接触之机会有关。并于 1953—1954

年 龄	患 病 率
5 岁以下	6 %
6—10	8 %
11—12	25 %
21—50	50 %
大于 50 岁	66 %

年在 Beer—Sheva 地区流行时，调查布鲁氏菌病之患病率在 10 岁以下之儿童是 最高的，对此地区流行病学之研究，说明青年人和成年人均在田间和工厂工作，而牲畜之照管均由年龄很轻的儿童来担负，故低年龄者感染之机会最多^①，1957 年在 melilot 地区统计如下^①：

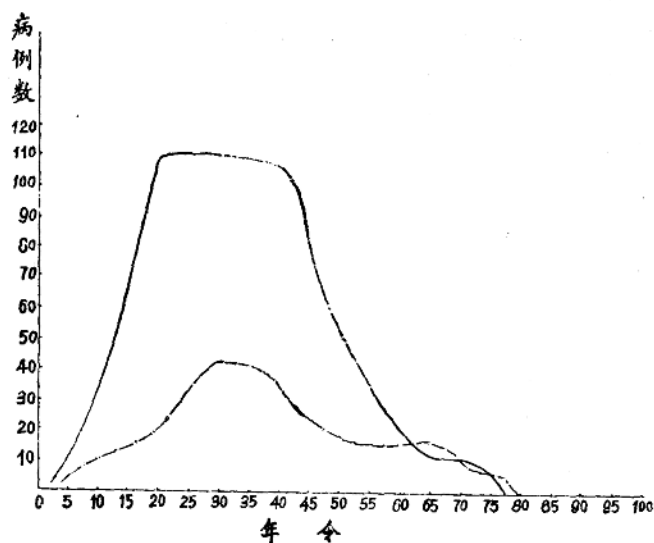
年 龄	人 口			检查人数	仅以血清学 证 明	血清学和/或细菌学证明		
	男	女	共 计			男	女	共 计
0—2	24	27	51	10	—	1	2	3
3—5	18	19	37	15	—	0	2	2
6—10	22	14	36	28	1	2	1	3
11—15	25	17	42	41	1	7	4	11
16—20	21	18	39	36	3	6	4	10
21—50	45	43	88	86	—	21	19	40
51—82	7	9	16	16	—	6	7	10
共 计	162	147	309	232	5	40	39	79

据 R. M. Taylor 等之报道，15 岁以下之儿童患病的为少，而男性较女性多 2—3 倍，对此部分之解释为由于接触面不同所致，并认为根据报导记录看来儿童及女性，于长期后，对感染有一定之抗力，或至少是不显临床症状^②，统计数字见下表：

年 齡	性 別	人 口	布魯氏菌病患者	
			人 数	%
15岁以下	男	554	13	2.3
	女	463	13	2.8
	共 計	1,017	26	2.6
15—29	男	426	98	23.0
	女	411	22	5.4
	共 計	837	120	14.3
30—49	男	462	117	25.3
	女	560	69	12.3
	共 計	1,022	186	18.2
50+	男	727	109	15.0
	女	711	55	7.7
	共 計	1438	164	11.4
不同之年令	男	2169	337	15.5
	女	2145	159	7.4
	共 計	4314	496	11.5

据Spink报导，人类布魯氏菌病，最初为男性疾病，近3/4病例发生于男性，特别以20—40岁为最多，12岁以下之儿童，往往无明显症状^②，又据美国在Iowa州1927年——1935年^③及1942年7月至1943年6月^④之調查，总的看来，也是青壮年患者較多，男性較女性为多，見下二表：

1927—1935 Iowa州布鲁氏菌病（年龄与性别）



——男性 (783例)

---女性 (240例)

1942.7—1943.6 Iowa州布鲁氏菌病（年龄与性别）

年 龄	男	%	女	%	共 計
1—9	2	16.7	10	83.3	12
10—19	20	87.0	3	13.0	23
20—29	64	77.1	19	22.9	83
30—39	86	81.1	20	18.9	106
40—49	46	70.8	19	29.2	65
50—59	25	75.8	8	24.2	33
60—69	7	63.6	4	36.4	11
70—79	2	40.0	3	60.0	5
80+	0	0.0	1	100.0	1
不同之年龄	252	74.3	87	25.7	339

(3) 季节

根据流行病学之调查，布鲁氏菌病的流行季节，是以春夏为多，而在不同之地区，

在流行的季节上也有所差异，也有的地区，四季中无季节之规律性，一般在流行的季节方面是认为与牲畜流产和产羔产犊之季节（春夏）有关，并与屠杀病畜和剥受染皮毛之季节（秋）有关，因在这种情况下均能大量暴露细菌于外界和增加人畜对细菌之接触范围²⁹。

据美国人A.V.Hardy等于1936年之报导在Iowa州从1930—1935年，布鲁氏病在流行季节上有一定之规律，然而不很明显，认为这点与马尔地(Malta)岛最早对布鲁氏菌病的观察相符，而这季节是由于动物之生产，细菌分泌增多之故，此即为季节变化之原因，至少也为一部分原因³⁰。

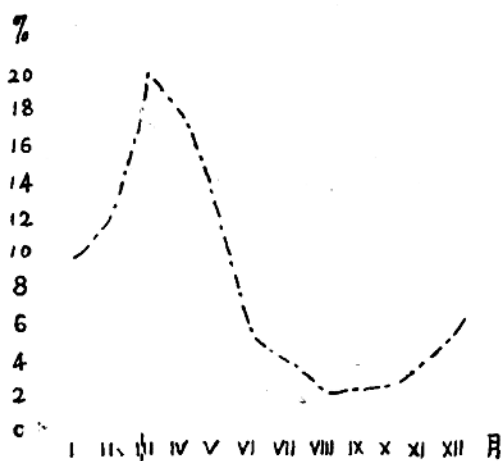
Iowa州布鲁氏菌病流行季节情况

月 份	公 卫 机 构 病 例 报 告		初 診 病 例		首次阳性凝集反应	
	1929—1935		1928—1935		1930—1933	
	例 数	%	例 数	%	例 数	%
1	589	5.6	64	6.0	57	6.8
2	625	6.0	74	6.9	44	5.3
3	676	6.4	115	10.8	50	6.0
4	769	7.3	91	8.5	62	7.4
5	932	8.9	109	10.2	82	9.8
6	1122	10.7	102	9.6	88	10.5
7	1087	10.4	110	10.3	102	12.2
8	1052	10.0	117	11.0	88	10.5
9	1036	9.9	78	7.3	59	7.1
10	934	8.9	59	5.5	58	6.9
11	842	8.0	85	8.0	82	9.8
12	828	7.9	63	5.9	64	7.7
共 計	10,492	100.0	1,067	100.0	836	100.0

据R.M.Taylor等之报导，于法国布鲁氏菌病流行季节之变化是在早春达顶峰，下面为统计810例布鲁氏菌病例之情况²。

又据美国人Hendricks Sl.等1962年报道,美国Iowa州,多年来布鲁氏菌病为严重的公共健康问题,于1954——1958年,每年平均有322例报道,其中27%发生于肉类包装室的工人,在此州宰猪厂包装车间中的工人当中散发布鲁氏菌病是很自然之事,然而没有一定之季节变化^②。

除以上所载,环境卫生与此病之流行有关,据调查在罗马附近Affile地区,有1885个居民,他们居住的地方,环境卫生很脏,因而造成山羊经常流产^③。



四、传 染 途 径

布鲁氏菌病的传染途径,据文献记载,不甚一致,一般认为通过消化道、皮肤(破伤的或完整的)及粘膜(性器官粘膜和眼结膜等)进入机体,循淋巴管侵入淋巴结、骨髓和脾,成为感染灶,病原体由感染灶再至血循环^④。而经消化道传染和经皮肤、粘膜之接触传染在记载上亦有不同,有的认为前一种方式较多,也有的认为在同等之机会下,后一种传染方式较多;也有文献记载,通过口腔时,是由口腔粘膜接触传染,而并非经消化道传染,因由胃酸作用菌体可死亡(^⑤, ^⑥)。有文献载,实际之途径,要依赖于病原体暴露之情况。除此之外由尘埃通过呼吸系统而进入机体,在文献中亦有记载。现将布鲁氏病传染途径之主要论点列表于下:

论 点	流行病学调查或实验	文 献
实际之途径要赖于病原体暴露之情况	牛可通过纳食、结合膜、皮肤、阴道注射均可感染	[2,38]
经消化道和皮肤、粘膜在同等机会下,后一种方式为多	患者在牵牛的成年人多于饮用生牛奶的孩子	[27,38,39]
经口腔粘膜感染而非经消化道	将有毒力之培养物借胃管送入绵羊胃中,可耐受大量菌而不感染	[36第148页]
由尘埃通过呼吸道传染	由污染之尘埃自呼吸道感染	[1,6,28]

五、人 羣 易 感 性

布魯氏菌病既有了傳染源，又有了傳染途徑，如果在以上具備的條件下，周圍缺乏牲畜或人類的感受性，那麼病原體仍不能在牲畜或人類機體內滋長而致使牲畜或人們發病來達到傳染之目的，正是因為一些牲畜和人類對布魯氏菌均有感受性，所以布魯氏菌病在牲畜和人類中可以造成流行病。

在牲畜布魯氏菌病中，全蘇實驗醫學考察隊曾對羊羔進行過試驗，認為羊羔對布魯氏菌病顯然無絕對免疫力，然而對該病却有顯著相對的抵抗力，以有毒力布魯氏菌之培養物，作不同之感染，結果如下：

年 齡	只 數	不 感 染 數	局部感染數	全身感染數
1—4 個月	22	8	4	10
1 個月以下	18	6	10	2 [✱]

※皮下注射大量菌體才發病

由以上之結果作出結論：相對抵抗力在一個月大小之羊羔身上表明特別明顯，隨著羊羔年齡之增長，這種相對抵抗力也逐漸減弱，還可一直保持到4個月大時，也就是保持至離開母親之年齡^②。並有報道認為任何羊對布魯氏菌病均易感染，由此可傳播給其它動物，象牛、馬、狗、驢等^③。

在人類布魯氏菌病中，一般認為每個人的感受性不同，然而由於年齡和性別之不同，在感受性方面究有何差異，這一點直到目前據文獻載尚不一致，現將記載之論點分述于下：

1. 不拘年齡和性別，對布魯氏菌病均有易感性，主要與接觸傳染源及傳染因素之機會有密切關係（①，②，③，④）。

2. 兒童及女性對布魯氏菌病有一定之抵抗力或至少不顯臨床症狀^①。

① 300個男孩和年青的成年人食用一個牧場之奶，其中41%凝集試驗呈陽性，凝集價為1：20。該牧場之牛有數只血清呈布魯氏菌陽性反應，有的牛在奶中排具有毒力之微生物，食用這些奶之用戶中有15個兒童，他們自幼就食用此牧場之生奶，年齡是由一歲以下至十歲，這些兒童每人至少作了三次凝集試驗（每次具不同之抗原）稀釋為1：60至1：640，然其中沒有一個呈陽性反應，認為這數字雖少，然可說明小孩比成年人易感性小，結論為兒童食用生奶相對之易感性小^②。

② 乳兒食排病原體之母乳，而未受感染。^③

3. 每人对布鲁氏菌之感受性不同

①在Melilot地区，羊型布鲁氏菌病流行期间，该地区之46家中，其中9家无人得病，至于9家未得病之原因，只能解说为易感性小①。

②第二次世界大战后，具有一百万以上的移民至澳大利亚，这些移民很多是来自地中海的乡村地区，然布鲁氏菌病之报告异常缺乏②。

〔附 注〕

据报导一组家族地中海热之病人，给与动物低脂肪饮食（每日20克），无体温烧及疼痛之发作，然给与动物高脂肪时（每日近60克）即出现腹膜炎发作，但谷类油（Corn oil）无此情况，说明低脂肪可减少病之发作，此尚非定论，只提供并发症可能发作之原因③。

摘 要

布鲁氏菌病分布于世界各地，菌型有羊、猪、牛三型，布鲁氏菌的宿主虽多，然在人畜布鲁氏菌病流行病学上起决定意义的传染源是以羊为首，猪牛次之。羊型布鲁氏菌所致往往为流行性布鲁氏菌病，猪型和牛型布鲁氏菌所致往往为散发性布鲁氏菌病。布鲁氏菌可借流产物、奶及奶制品、肉类、水、土壤、粪便及皮毛等因素通过消化道、皮肤、粘膜及呼吸系统等途径而侵入机体。人类布鲁氏菌病是决定于与传染源之接触。人类对此病不拘年令及性别均有感受性，只是在相对易感之程度上由个体之不同而有所差异。

参 考 文 献

1. Rozansky R., Weber D., Lehman E., Bali S., Journal of Hygiene 59: 379—86 (1961, Dec.)
2. R.M. Taylor, M. Lisbonne, Bulletin of the Health Organisation of the League of Nations, 7: 503—45 (1938, June)
3. A.W. Newitt, T.M. Koppy, D.W. Gudakunst, American Journal of the Public Health, 29: 739—43 (1939, July)
4. A.E. Greer, Diseases of the Chest, 29: 508—19 (1956, May)
5. Williams Ae, Keppie J., Smith H., British Journal of Experimental Pathology, 43: 530—7 (1962, Oct.)
6. A.W. Stableforth, D.Sc., M.R.C.V.S., Proceedings of the Royal Society of Medicine, 45: No. 2.79 (1952, Feb.)
7. P.E.C. Manson-Bahr., Journal of Tropical Medicine and Hygiene 59: 103—6 (1956)

8. Mc Whinney I, Prior AP., British Medical Journal, 5244: 80—1, 8 (1961)
9. Brodkian M, Medlar M, Mann PG, Skone JF., British Medical Journal 5264: 1390—6 (1961, Nov. 25)
10. O'Brien PJ, Medical Journal of Australia, 49 (2) : 377—8 (1962, Sept. 8)
11. A.C. Evans, Public Health Report, 39: 501—18 (1924, Mar. 14)
12. G.C. Lake, Public Health Report, 37: 2895—99 (1922, Nov. 24)
13. A.C. Evans, Public Health Report, 52: 295—303 (1937, Mar. 12)
14. P.W. Bassett-Smith, Journal of Tropical Medicine and Hygiene 24: 173 (1921, July 1)
15. Benjamin G. Horning, M.D., Journal of the American Medical Association, 105: 1978 (1935, Dec. 14)
16. W.B. Scoville, Journal of the American Medical Association, 105: 1976—78 (1935, Dec. 14)
17. J.T. Duncan, Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 8: 318—27 (1924, Nov.—Dec.)
18. R.P. Hardman, Canadian Public Health Journal, 24: 347—49 (1933, July)
19. H.W. Hill, Canadian Medical Association Journal, 26: 449—52 (1932, Apr.)
20. W.W. Spink, American Journal of the Medical Sciences 227: 128—33 (1954, Feb.)
21. A.V. Hardy, Public Health Report, 43: 2459—63 (1928, Sept. 21)
22. P. Kabler, H. Boner, C.B. Nelson, Journal of Laboratory and Clinical Medicine, 32: 854—56 (1947)
23. 鶴見等, 日本传染病学会杂志, 36: 201—4 (1962, 8)
24. Ярвой Л.В. и др, Советская медицина, 10期 52頁 (1963)
25. Вершилова Н.А., Советская медицина, 27: 53—7 (1956)
26. Smith H., Keppie J., Pearce J.H., Fuller R, The British Journal of Experimental Pathology, 42: 631—7 (1961, Dec.)
27. Lancet, 2: 1444—5 (1961, Dec.)
28. Hendricks SL., Borts IH., Huren RH., Hausler WJ., Held Jr., The American Journal of Public Health, 52: 1166—78 (1962, July)
29. P. Dooley, Archives of Disease in Childhood, 6: 235—38 (1931, 8)
30. A.V. Hardy, C.F. Jordan and I.H. Borts, Journal of the American Medical Association, 107: 559—64 (1936, 8, 22)