

Hydrocephalus due to brucella meningitis: A case report

Razzaghi R(M.D)¹, Banaiee S(M.D)², Erami M(M.Sc)^{2*}, Mohammadi A(B.Sc)², Kosha H(B.Sc)²

1- Department of Infectious Diseases, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran

2- Shahid Beheshti Hospital, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran

Received: 17 Oct 2011, Accepted: 28 Dec 2011

Abstract

Background: Brucellosis is an endemic infectious disease in Iran. The neurological involvement of the central nervous system in brucellosis patients is about 3 to 5 %.

Case: The case was a 25-year old Afghan man with weakness and arthralgia for one year as well as terrible headache, vertigo, vomiting, cough, sputum, and disequilibrium. Brain CT-Scan indicated communicating hydrocephalus in four ventricles. Since hydrocephalus was idiopathic and noticing the prevalence of tuberculosis among Afghan immigrants that can also cause hydrocephalus, ventriculo-peritoneal shunt was inserted for the patient. Pressure in CSF increased and had a turbid appearance. Glucose value of CSF decreased (35 mg/dl), whereas protein value increased (724 mg/dl). Leukocyte count was 10 mm³ with 80% neutrophils and 20% lymphocytes. The presence of brucella species in CSF culture confirmed that subacute meningitis had caused hydrocephalus due to delay in diagnosis and treatment. The patient was treated for brucellosis and discharged after 10 days with oral medications.

Conclusion: Noticing this case and other studies, it is recommended that patients with neurological symptoms, such as hydrocephalus, be evaluated for neuro-brucellosis in endemic areas for brucellosis.

Keywords: Hydrocephalus, Meningitis, Neuro-brucellosis

*Corresponding author:

Address: Shahid Beheshti Hospital, Kashan University of Medical Sciences, Ghotb Ravandi Boulevard, Kashan, Iran

Email: erami_m@yahoo.com

گزارش یک مورد هیدروسفالی ناشی از مننژیت بروسلائی

رضا رزاقی^۱، سعید بنایی^۲، مه زاد ارمی^{۳*}، علی محمدی^۴، حسن کوشه^۵

۱- استادیار، متخصص عفونی، گروه عفونی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

۲- استادیار، گروه جراحی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

۳- کارشناس ارشد قارچ شناسی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

۴- کارشناس علوم آزمایشگاهی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

۵- کارشناس میکروب شناسی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

تاریخ دریافت ۹۰/۷/۲۵، تاریخ پذیرش ۹۰/۱۰/۷

چکیده

مقدمه: بروسلوز بیماری عفونی آندمیک در ایران می‌باشد. درگیری نورولوژیک سیستم اعصاب مرکزی در بیماران مبتلا به بروسلوز ۳ تا ۵ درصد است.

مورد: آقای ۲۵ ساله افغانی که از یک سال پیش دچار ضعف، بی‌حالی و آرتراژی بود، سردرد شدید، سرگیجه، اختلال در تعادل، استفراغ، سرفه و خلط به آن اضافه شده بود. سی تی اسکن مغزی انجام شده حاکی از هیدروسفالی ارتباطی چهار بطنی بود، با توجه به ایدیوپاتیک بودن هیدروسفالی و شیوع بالای توبرکولوزیس در مهاجرین افغانی که می‌تواند منجر به هیدروسفالی گردد جهت بیمارشنیت و نتریکولو پریتونئال تعبیه شد. فشار مایع مغزی نخاعی افزایش داشت و ظاهر آن کدر بود، میزان قند مایع مغزی نخاعی کاهش (۳۵ میلی گرم بر دسی لیتر) ولی پروتئین آن (۷۲۴ میلی گرم بر دسی لیتر) افزایش نشان می‌داد. تعداد گلبول‌های سفید ۱۰ عدد در هر میلی متر مکعب با تفکیک و تمایز ۸۰ درصد نوتروفیل و ۲۰ درصد لنفوسیت بود. کشت مثبت مایع مغزی نخاعی از نظر بروسلا بیانگر مننژیت تحت حاد بروسلائی بود که به دلیل تاخیر در تشخیص و درمان منجر به هیدروسفالی شده بود. بیمار تحت درمان بروسلوز قرار گرفت و پس از ۱۰ روز با درمان دارویی خوراکی از بیمارستان ترخیص گردید.

نتیجه گیری: با توجه به شناسایی این مورد و سایر مطالعات، توصیه می‌شود در مناطق آندمیک بروسلا، بیماران با تظاهرات نورولوژیک از جمله هیدروسفالی از نظر بروسلوز نیز مورد بررسی قرار گیرند.

واژگان کلیدی: هیدروسفالی، مننژیت، نوروبروسلوز

مقدمه

بروسلوز یکی از شایع‌ترین بیماری‌های مشترک بین انسان و حیوان است که در ایران آندمیک می‌باشد (۱، ۲). بیماری بروسلوز به وسیله باکتری‌های گرم منفی داخل سلولی جنس بروسلا ایجاد می‌شود. انتقال بیماری از حیوان به انسان در اثر تماس شغلی با فرآورده و محصولات دامی یا مصرف مواد لبنی غیر پاستوریزه رخ می‌دهد. درگیری سیستم اعصاب مرکزی (Central Nervous System- CNS) در بیماران مبتلا به بروسلوز ۳ تا ۵ درصد می‌باشد (۳). (۴). به نظر می‌رسد علائم عصبی در بیماری بروسلوز ناشی از اثر توکسین بروسلا بر دستگاه عصبی مرکزی باشد که در دو سوم بیماران مبتلا به بروسلوز وجود دارد ولی تظاهرات درگیری و گرفتاری عصبی ناشی از تهاجم مستقیم بروسلا به سیستم اعصاب مرکزی در ۵ درصد از بیماران مبتلا به بروسلوز رخ می‌دهد که شامل مننژیت، آنسفالیت، مننگوآنسفالیت، عوارض مننگوواسکولار و اختلال عملکردی پارانشیمال، سایکوز، نوروپاتی محیطی و رادیکولوپاتی می‌باشد (۵).

شایع‌ترین عارضه عصبی، مننژیت حاد یا مزمن می‌باشد که می‌تواند به عنوان اولین علامت از بیماری بروسلوز باشد یا در سیر مزمن بیماری به صورت عارضه دیررس ظاهر گردد (۴). بروسلوز درمان نشده با ۲ تا ۳ درصد مرگ و میر همراه بوده ولی با درمان آنتی باکتریال مرگ و میر نادر می‌باشد (۵).

مسدود شدن راه جریان و جذب مایع مغز و نخاع را که موجب بزرگ شدن بطن‌های طرفی مغز می‌گردد هیدروسفالی می‌نامند. در سنین بالا بسته بودن جریان مایع مغز و نخاع در ناحیه فضای ساب آراکنوئید بوده و موجب بزرگتر شدن همه بطن‌ها و افزایش فشار مایع در بطن‌ها و اطراف مغز و نخاع می‌گردد. این نوع هیدروسفالی را نوع مرتبط (Communicating) می‌نامند. در بیمار معرفی شده در این گزارش هیدروسفالی ارتباطی چهار بطنی (Four Ventricular)، به عنوان یکی از عوارض عصبی بسیار نادر بیماری بروسلوز شرح داده می‌شود، از آنجا که عوارض

ناشی از هیدروسفالی مانند اختلال در راه رفتن و حافظه صدمات جبران ناپذیر در روند طبیعی زندگی بیماران وارد می‌کند لذا ذکر این مورد قابل توجه می‌باشد.

مورد

بیمار آقای ۲۵ ساله افغانی، کشاورز و ساکن شهر بادرود بود، او مصرف لبنیات محلی را در شرح حال خود ذکر می‌کرد و از یک سال پیش دچار ضعف و بی‌حالی شده بود و هنگام کار کردن از درد و محدودیت حرکت در مفاصل رنج می‌برد. ۲ روز قبل از مراجعه، این علائم تشدید یافته و سردرد شدید، سرگیجه، اختلال در تعادل، استفراغ، سرفه و خلط به آن اضافه شده بود و به دلیل سردرد شدید، سرگیجه، تهوع و استفراغ در تاریخ ۸۸/۱۲/۴ در بیمارستان بستری شد. علائم حیاتی بیمار در زمان بستری به شرح زیر بود. تنفس ۱۶، تعداد نبض ۷۵ و فشار خون ۱۳۰/۱۰۰. سر گیجه بیمار واقعی بود که منجر به تهوع و استفراغ در وی می‌شد. سردرد شدید در ناحیه فروتو اکسی پیتال و ضربان دار بود و الگوی خاص زمانی نداشت. بیمار تب خفیف، بی‌حالی، کاهش وزن و کاهش اشتها داشت به طوری که ده روز قبل از بستری قادر به انجام فعالیت شغلی معمول خویش نبود. معاینات مخچه‌ای نرمال و در معاینه اعصاب کرانیال ادم پایی خفیف دیده می‌شد. ردور، کرنینگ و برودزنسکی منفی بود. سی تی اسکن مغزی با کنتراست وریدی بیان‌گر هیدروسفالی ارتباطی چهار بطنی، بدون ضایعه فضاگیر و کلسیفیکاسیون پاتولوژیک بود.

به دلیل این که بیمار به استازولامید خوراکی پاسخ بالینی مناسبی نداشت و با توجه به ایدیوپاتییک بودن هیدروسفالی و شیوع بالای توبرکولوزیس در مهاجرین افغانی، احتمال هیدروسفالی ثانویه به توبرکولوز در ایشان زیاد بود و چون در هیدروسفالی ناشی از مننژیت توبرکولوزی می‌توان شنت و نتریکولو پریوتئال تعبیه نمود، برای بیمار شنت گذاری انجام و مایع مغزی نخاعی جهت بررسی میکروب شناسی، سیتولوژی و بیوشیمی به آزمایشگاه ارسال شد.

با توجه به نتایج آزمایشات و سی تی اسکن، تشخیص نهایی در مورد بیمار مننژیت تحت حاد بروسلائی که به دلیل تاخیر در تشخیص و درمان منجر به هیدروسفالی شده بود، تعیین گردید.

بیمار به مدت ۸ روز تحت درمان سه دارویی با داکسی سیکلین، ریفامپین و کوتریماکسازول به همراه رژیم غذایی پر پروتئین قرار گرفت. در روزهای پایانی بستری، نتایج حاصل از آزمایشات نرمال و بیمار با بهبودی نسبی از بیمارستان ترخیص گردید. در پی گیری چهار هفته بعد علائم بیمار شامل تهوع، سردرد و استفراغ بهبودی کامل داشت و با کاهش بی حالی و ضعف، فعالیت معمول شغلی خود را شروع کرده بود.

بحث

بروسلوز بیماری عفونی مشترک بین انسان و حیوانات است، اگرچه این بیماری در بسیاری از قسمت‌های جهان ریشه کن شده اما در کشورهای در حال توسعه از جمله ایران هم چنان آندمیک می‌باشد.

اشکال بالینی این بیماری بسیار مختلف و متغیر می‌باشد و اکثر اوقات پزشک را از تشخیص صحیح دور می‌سازد. لذا آشنایی با این بیماری و توجه به اشکال بالینی و عوارض آن از اهمیت خاصی برخوردار است. تشخیص سریع و به موقع و درمان آنتی میکروبیال باعث کاهش ابتلا و مرگ و میر ناشی از آن خواهد شد. گاهی اوقات یافته‌های نورولوژیک ممکن است تنها علائم بروسلوز باشند (۸-۶).

طبق گزارش‌های داده شده بروز عوارض عصبی در بیماران مبتلا به بروسلوز ۳ تا ۵ درصد می‌باشد (۳، ۴). تشخیص بالینی نوروبروسلوز بسیار مشکل می‌باشد زیرا انواع اشکال بالینی بروسلوز که سیستم اعصاب مرکزی را تحت تاثیر قرار می‌دهد گزارش شده که شامل مننژیت، مننگوآنسفالیت، میلیت و رادیکولیت است (۳، ۹، ۱۰). شایع‌ترین عارضه، مننژیت می‌باشد که از نظر علائم بالینی کمتر می‌توان این بیماری را از سایر مننژیت‌های میکروبی تشخیص داد. سفتی گردن در کمتر از ۵۰ درصد موارد دیده

فشار مایع مغزی نخاعی بالا و رنگ آن گزانتو کروم بود، میزان قند مایع مغزی نخاعی کاهش مختصر (۳۵ میلی گرم بر دسی لیتر) ولی پروتئین آن (۷۲۴ میلی گرم بر دسی لیتر) به طور قابل ملاحظه افزایش نشان می‌داد. شمارش سلولی مایع مغزی نخاعی شامل ۱۰۰ عدد گلبول قرمز و ۱۰ عدد گلبول سفید در هر میلی متر مکعب با تفکیک و تمایز ۸۰ درصد نوتروفیل و ۲۰ درصد لنفوسیت بود.

تظاهر کلنی‌های بسیار ریز سر سوزنی در محیط بلاد و شکلات آگار بعد از ۵ روز انکوباسیون، حاکی از کشت مثبت مایع مغزی نخاعی بود، از کلنی‌های مذکور اسمیر تهیه و به روش گرم رنگ آمیزی شد و وجود کوکوباسیل‌های گرم منفی کوچک در نمای لام میکروسکوپی احتمال تشخیص بروسلا را مطرح کرد. در باکتری‌های مذکور تست اوره آز و تولید سولفید هیدروژن و هم چنین آزمایش بررسی آگلوتیناسیون با آنتی سرم اختصاصی بروسلا مثبت بود، بنابراین تشخیص بروسلا محرز شد. با کسب این نتایج، بیمار جهت درمان در تاریخ ۸۸/۱۲/۱۲ به بخش عفونی منتقل گردید. در آن هنگام سردرد، تهوع و استفراغ کمی بهبود پیدا کرده بود ولی بی حالی وضعف بیمار ادامه داشت و هم چنان رنجور به نظر می‌رسید. تب ۳۸/۳ درجه سانتی گراد و فشار خون ۱۱۰/۷۰ داشت. سدیمان ۱۷، CRP ۳ مثبت، تیتراژ آزمایشات سرولوژی خون بیمار شامل رایت، کومبس رایت و ۲ مرکاپتواتانول به ترتیب ۱/۳۲۰، ۱/۶۴۰ و ۱/۳۲۰ گزارش شد. اندازه گیری تیتراژ ایمونوگلوبولین‌های G و M بروسلا به روش الیزا انجام شد که به ترتیب ۳۴۹/۵ و ۱/۸ بود. آنالیز ادرار بیمار نرمال و کشت‌های خون، ادرار و مدفوع منفی گزارش شد. کشت مایع مغزی نخاعی از نظر باسیل سل و تست PPD بیمار منفی و سایر آزمایشات بیمار نیز نرمال بود.

در سی تی اسکن مجدد، ادم مختصر در نیمکره‌ها، کاهش هیدروسفالی و محل مناسب شنت بدون ضایعه فضا گیر و هموراژی رویت می‌شد.

می‌شود. سر درد در این بیماران شایع‌ترین علامت بوده و معمولاً شدید و از نظر زمانی می‌تواند موقت، پیشرونده یا دوره‌ای باشد (۲، ۴).

بر اساس مطالعات انجام شده یافته‌های موجود در مایع مغزی نخاعی بیماران مبتلا به نوروبروسلوز به شرح زیر می‌باشد: رنگ مایع ممکن است کدر، چرکی، خونی یا شفاف باشد. مایع مغزی نخاعی خونی یا گزانتوکرومی ممکن است ناشی از خونریزی ساب آراکنوئید در نتیجه پارگی آنوریسم میکوتیک باشد. از نظر سلول معمولاً یک پلئوسیتوز با غلبه لنفوسیتی دیده می‌شود. مقدار پروتئین مایع مغزی نخاعی معمولاً افزایش یافته و مقدار گلوکز نرمال یا کمی کاهش می‌یابد. در بیمار ما نیز ظاهر مایع کدر و گزانتوکروم بود و پروتئین افزایش و گلوکز کمی کاهش داشت ولی پلئوسیتوز لنفوسیتی رخ نداده بود (۴). مننژیت تحت حاد تظاهر بالینی نوروبروسلوز در بیمار ما بود که به علت تاخیر در درمان منجر به هیدروسفالی گردید.

در این بیمار مثبت شدن کشت مایع مغزی نخاعی از نظر بروسلا ما را در تشخیص نوروبروسلوز رهنمون ساخت در حالی که مطالعات حاکی از آن است که کشت مایع مغزی نخاعی از نظر بروسلا در ۳۰ تا ۵۰ درصد موارد مثبت می‌شود (۳، ۴).

مطالعات مختلف تست آگلوتیناسیون مایع مغزی نخاعی با عیار بیشتر یا مساوی ۱/۱۶۰، بیشتر یا مساوی ۱/۸۰، بیشتر یا مساوی ۱/۱۲۸ و حتی فقط مثبت شدن تست رایت را با ارزش می‌دانند (۱۱). اما در بیمار ما به علت این که زمانی که کشت مایع مغزی نخاعی مثبت شد و تشخیص نوروبروسلوز داده شد دسترسی به نمونه وجود نداشت متأسفانه امکان انجام این تست نبود.

مطالعاتی که در آنها تظاهرات نوروبروسلوز با مورد گزارش شده ما از نظر بالینی تشابه دارند بسیار اندک می‌باشد که در ذیل به شرح بعضی از آنها می‌پردازیم.

مورد مشابه از کشور ترکیه، دختر بچه ۱۰ ساله با هیدروسفالی گزارش شده است. بیمار تب، سردرد، تهوع و استفراغ داشت و باکتری بروسلا از خون و مایع مغزی

نخاعی او جدا گردید در حالی که کشت خون بیمار ما منفی بود. در سی تی اسکن مغزی انجام شده هیدروسفالی ارتباطی به عنوان عارضه نوروبروسلوز مشهود بود در نهایت، بیمار با درناژ اکسترنال و نتریکولار و درمان آنتی بیوتیکی سه گانه همراه با استروئید و کاتر بطنی به طور موفقیت آمیز درمان گردید و نیاز به شنت گذاری و نتریکولو پریتونال پیدا نکرد اما درمورد بیمار ما، بعد از مثبت شدن کشت مایع مغزی نخاعی درمان سه دارویی با داکسی سیلین، ریفامپین و کوتریماکسازول که دارای نفوذ خوب داخل سلولی و سیستم اعصاب مرکزی می‌باشند شروع گردید ولی به دلیل این که قبل از اثبات نوروبروسلوز، صرفاً به دلیل هیدروسفالی شدید و ترس از عوارض مرگبار هیدروسفالی پیشرونده شنت و نتریکولو پریتونال گذاشته شده بود، نیاز به درمان کمکی استروئید جهت کنترل عوارض ایمنولوژیک ناشی از درمان نشد و بعد از یک هفته از شروع درمان علائم بیمار بهبودی قابل ملاحظه‌ای پیدا کرد (۱۲).

هم چنین محسن پور و همکاران در گزارشی سکنه مغزی را به عنوان عارضه نوروبروسلوز معرفی کردند، بیمار مرد ۴۲ ساله بود که سرولوژی خون و مایع مغزی نخاعی از نظر بروسلوز مثبت بود و در سی تی اسکن مغزی، هیدروسفالی قابل رویت بود. درمان دارویی سه گانه شامل داکسی سیکلین، ریفامپین و کوتریماکسازول انجام و بیمار به طور کامل بهبود یافت. خوشبختانه در بیمار ما با وجود هیدروسفالی نسبتاً شدید عارضه مشابه اتفاق نیفتاد (۱۳).

پورحسن در مطالعه‌ای یافته‌های آزمایشگاهی و کلینیکی را در ۴۳ بیمار مبتلا به بروسلوز مورد بررسی قرار داد. نتایج، حاکی از تظاهرات نورولوژیک شامل ۶۴/۹ درصد مننژیت، ۱۱/۶ درصد مننگوآنسفالیت، ۱۱/۶ درصد نوروپلژی کرانیال، ۲/۴ درصد آبسه مغزی و ۲/۴ درصد میلیت بود. اما در هیچ کدام از این موارد هیدروسفالی گزارش نشد (۱۴).

در عربستان سعودی به بررسی سندرم‌های نورولوژیک ناشی از بروسلا در ۱۱ بیمار پرداختند و نتایج نشان داد پس از درمان آنتی بیوتیکی کافی بیشتر بیماران به

امروزه با پیشرفت روش‌های تشخیصی میکروب شناسی و مولکولی استفاده از محیط‌های کشت بک تک و واکنش زنجیره ای پلیمرز (PCR) با حداکثر حساسیت و ویژگی به خصوص در مورد نمونه‌هایی مثل مایع مغزی نخاعی توصیه می‌شود.

منابع

1. Ranjbar M, Rezaiee A, Hashemi S, Mehdipour S. Neurobrucellosis: report of a rare disease in 20 Iranian patients referred to a tertiary hospital. *East Mediterr Health J.* 2009; 15(1): 143-8.
2. Haji-Abdolbagi M, Rasooli-Nejad M, Jafari S, Hasibi M, Soudbakhsh A. Clinical and laboratory findings in neurobrucellosis: review of 31 cases. *Arch Iran Med.* 2008; 11(1):21-5. [Persian]
3. Shakir RA, Al-Din A, Araj G, Lulu A, Mousa A, Saadah M. Clinical categories of neurobrucellosis. *Brain.* 1987; 110(1):213-23.
4. Al Mohammad SMJ, Rajab Zadeh AR. Report a Brucellosis case with both cardiovascular and CNS complication in Razi Hospital Infectious Ward, Ahwaz. *Iranian Journal of Infectious Diseases & Tropical Medicine* 2004;25(9): 64-66
5. Mandell GL, Douglas RD, Bennett JE. Principles and practice of infectious diseases. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone 2010.
6. McLean DR, Russell N, Khan MY. Neurobrucellosis: clinical and therapeutic features. *Clinical infectious diseases.* 1992; 15(4): 582-90.
7. Bouza E, de la Torre MG, Parras F, Guerrero A, Rodríguez-Crèixems M, Gobernado J. Brucellar meningitis. Review of Infectious Diseases. 1987; 9(4):810-22.
8. Bucher A, Gaustad P, Pape E. Chronic neurobrucellosis due to *Brucella melitensis*. *Scandinavian journal of infectious diseases.* 1990; 22(2):223-6.
9. Adeva-Bartolome M, Montes-Martínez I, Castellanos-Pinedo F, Zurdo-Hernandez J, de Castro-Garcia F. [Neurobrucellosis: four case reports]. *Revista de neurologia.* 2005; 41(11): 664-6.

سرعت بهبود یافتند و موارد مزمن به درمان پاسخ ضعیف دادند با این وجود در هیچ یک هیدروسفالی ناشی از مننژیت بروسلائی مشابه بیمار ما اتفاق نیفتاد (۱۵).

در مطالعه‌ای، تضعیف سیستم ایمنی به عنوان عامل خطر برای نوروبروسلوز ذکر شده است و نوروبروسلوز به عنوان عارضه نادر در بیماران پیوند کلیه می‌باشد. به نظر می‌رسد در مورد بیمار ما استرس مهاجرت و کار سنگین روزانه زمینه ساز درگیری عصبی ناشی از بروسلوز بود (۱۶).

یک مورد بروسلوز با عوارض توام قلبی عروقی و سیستم اعصاب مرکزی در بخش عفونی بیمارستان رازی اهواز گزارش شد در حالی که در بیمار ما هیچ عارضه قلبی ناشی از بروسلا یافت نشد (۴).

با توجه به مورد ما و سایر مطالعات انجام شده، توصیه می‌شود در مناطق آندمیک بروسلا، بیماران با تظاهرات نورولوژیک از جمله هیدروسفالی از نظر بروسلوز مورد بررسی قرار گیرند.

در مورد تشخیص آزمایشگاهی بروسلا، از آنجا که باکتری بروسلا به زمان زیادی جهت رشد و جداسازی از کشت خون نیاز دارد، این آزمایش جهت تشخیص نوروبروسلوز مفید نمی‌باشد. در این بیمار با وجود این که کشت خون روی محیط بک تک (BACTEC) انجام و به علت دیر رشد بودن باکتری بروسلا در طولانی مدت نگهداری شد، این آزمایش منفی بود (۱۷).

با توجه به مورد گزارش شده فوق و این که گرفتاری عصبی یک عارضه جدی در بروسلوز بوده و همچنین این بیماری در مراحل اولیه پاسخ به درمان دارویی خواهد داد، لذا تشخیص به موقع و درمان سریع این بیماری بسیار با اهمیت می‌باشد. بنابراین لازم است در مورد تمامی بیمارانی که برای آنها احتمال تشخیص نوروبروسلوز وجود دارد، بررسی‌های میکروب شناسی و سرولوژی مایع مغزی نخاعی و خون از نظر وجود بروسلا انجام و از MRI یا سی تی اسکن جهت بررسی وجود یا عدم وجود ضایعات مغزی نیز بهره گرفته شود.

10. Al Deeb SM, Yaqub BA, Sharif HS, Phadke JG. Neurobrucellosis. *Neurology*. 1989; 39(4): 498-501.
11. Rasoolinejad M. Neurobrucellosis: Clinical and laboratory findings in 22 patients. *TUMJ*. 1999;57(4) : 87-92(4):87-92.[Persian]
12. Altas M, Evirgen O, Arica V, Tutanc M. Pediatric neurobrucellosis associated with hydrocephalus. *Journal of Pediatric Neurosciences*. 2010; 5(2):144-6.
13. Mohsenpour B, Khomand P, Ghaderi E. neurobrucellosis: a Report of case with CVA manifestation. *Pak J Med Sci*. 2008; 24(4).
14. Pourhassan A. Clinical and laboratory findings in neurobrucellosis: A study of 43 cases. *IJCID* 2007; 2(2):71-6.
15. Bahemuka M, Shemena AR, Panayiotopoulos C, Al-Aska A, Obeid T, Daif A. Neurological syndromes of brucellosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1988; 51(8):1017-21.
16. Yousif B, Nelson J. Neurobrucellosis–A Rare Complication of Renal Transplantation. *American journal of nephrology*. 2001; 21(1): 66-8.
17. Kochar D, Agarwal N, Jain N, Sharma B, Rastogi A, Meena CB. Clinical profile of neurobrucellosis-a report on 12 cases from Bikaner (north-west India). *The Journal of the Association of Physicians of India*. 2000; 48(4): 376-80.