

CHOROBY ZAKAŻNE

J. ZWIERZ, I. DURLAKOWA, B. CHRZANOWSKI

P.Z.H. Wrocław

Badania zwierząt domowych na nosicielstwo leptospir

Z chwilą odkrycia zarazka choroby Weila przez badaczy japońskich Inado, Ido, Hoki, Kaneko i Ito, a niezależnie przez badaczy niemieckich Hubner i Reiter, oraz Uhlenhuth i Fromme i stwierdzenia etiologicznego związku tego zarazka z chorobą Weila, poszukiwania szeregu badaczy poszły w kierunku znalezienia zarazka poza organizmem ludzkim.

Już w roku 1915 badacze japońscy stwierdzili w nerkach myszy z rodzaju *Microtus montebelli* leptospiry, które jak dalsze badania wykazywały należały do gatunku *Lept. hebdomadis*. Następnie w nerkach szczurów znaleźli leptospiry, które zostały zidentyfikowane jako *Lept. icterohaemorrhagiae*. Martin i Pettit (1), Stokes, Ryli Tytler (2) i inni stwierdzili u szczurów domowych drobnoustroje, które były identyczne z *Lept. icterohaemor.* W Polsce Anigszteim (3) w Warszawie stwierdził u szczurów pochodzących z rzeźni nosicielstwo *Lept. icterohaemor.* w 10%, w Katowicach Adamski (4) przeprowadził podobne badania, stwierdzając u szczurów również w 10% nosicielstwo leptospir. Chrzanowski i Zwierz (5) stwierdzili u szczurów z terenu Wrocławia nosicielstwo *Lept. icterohaemor.* w 30% i zwrócili uwagę na fakt, że szczury stare są nosicielami w 90%, młode zaś do 1%. Na terenie Związku Radzieckiego pierwsze badania przeprowadził Basilewski (6), któremu udało się wyodrębnić 8 szczepów *Lept. icterohaemor.*: Sinjuszina (7), Tokarewicz i Gaweman (8), Kreicer i Roszczyna (9), Blizniczenko (10), Ananin (11), Nikołajew (12) i inni stwierdzili w różnych okolicach Związku Radzieckiego nosicielstwo u szczurów *Lept. icterohaemor.*

Wszędzie, gdzie stwierdza się występowanie choroby Weila, tam wśród szczurów stwierdzano nosicielstwo *Lept. icterohaemor.* i to tak u gatunku *Epimys rattus* jak i u *Epimys norvegicus*. Zagadnienie nosicielstwa *Lept. icterohaemor.* u szczurów zostało definitywnie ustalone na całym świecie. Odsetek nosicielstwa waha się w dużych granicach, jak podaje piśmiennictwo od 2.8% do 80% i wyżej. Równocześnie z wykryciem nosicielstwa *Lept. icterohaemor.* często na drodze przypadku stwierdzano u gryzoni nosicielstwo innych gatunków leptospir.

Brill (13) w 20% przebadanych gryzoni stwierdził nosicielstwo lept. zidentyfikowanych jako *Lept. grippo-typhosa*. Mino (14) u myszy *Micromys minutus sorcinus* na polach ryżowych w Górnych Włoszech stwierdził obecność *Lept. grippo-typhosa, sejrö* i *bataviae*. Schüffner i Bohlender (15) donoszą, że chłopcy zajęci łapaniem myszy polnych i pogryzieni przez nie ulegali leptospirozie. Wg tych autorów myszy z gatunku *Microtus arvalis, Apodemus fla-*

vicolis, Apodemus agrarius, Apodemus silvaticus, Micromys minutus, Mus spicilegus i Evotomys glareolus są do 50% nosicielami *Lept. grippo-typhosa*.

Borg Peterson (16) wyhodował z myszy gatunku *Mus spicilegus Lept. sejrö*. Według Mino mysz jest typowym nosicielem dla *Lept. grippo-typhosa*, podobnie jak szczur dla *Lept. icterohaemorrhagiae*. Zwierz, Chrzanowski, Durlakowa i Trzankowski (17) przebadali 164 myszy gatunku *Mus musculus, Apodemus agrarius i Microtus arvalis*, pochodzących z terenu województwa wrocławskiego, stwierdzając 7% nosicielstwa *Lept. grippo-typhosa*, przy czym udało im się wyhodować 7 szczepów. Badacze radzieccy twierdzą, że głównym rezerwuarem *Lept. grippo-typhosa* w przyrodzie są myszy z rodzaju *Microtus arvalis*. Jak podaje Warfołomiejewa (18), Nikołajew i Kałabuchow donieśli o wyodrębnieniu zarazka *Lept. grippo-typhosa* z nerek myszy *Evotomys glareolus*. Niezgoworow w ognisku leptospirowym wyodrębnił ten zarazek z nerek myszy rodzaju *Apodemus agrarius*, a Warfołomiejewa i Nikiforowa badając różnego rodzaju gryzonię w ognisku epidemicznym wyizolowały 2 szczepy tego zarazka z nerek *Sorex araneus* i 3 szczepy z nerek myszy *Microtus eonomus*.

Wyniki badań przeprowadzonych w różnych częściach świata stwierdzają niezbicie, że różnego rodzaju myszy są nosicielami *Lept. grippo-typhosa, hebdomadis, sejrö, bataviae* i innych.

Lukes (19) wyodrębnił od psów chorych na chorobę stuttgartską leptospirę, która po zróżnicowaniu serologicznym otrzymała nazwę *Lept. canicola*. Babudieri i Castagnoli (20), Babudieri (21) przebadali na terenie Mediolanu i Rzymu większą ilość psów na nosicielstwo leptospir stwierdzając prawie w 40% wyniki pozytywne. W największym odsetku stwierdzili nosicielstwo *Lept. icterohaemorrhagiae*. Według danych statystycznych u chorych psów *Lept. canicola* występuje w 62%, a *Lept. icterohaemorrhagiae* w 38%. Na terenie Wrocławia Gancarz (22) przeprowadził badania psów i w licznych przypadkach stwierdził żółtaczkę wywołaną przez *Lept. canicola* lub *icterohaemorrhagiae*.

Badania przeprowadzone nad leptospirami w ogniskach endemicznych i epidemicznych skłoniły badaczy do poszukiwania leptospir nie tylko u gryzoni lecz i u innych zwierząt. W tym kierunku największe badania poczyniono w Związku Radzieckim. Tierskich (23) stwierdził, że czynnikiem wwołującym żółtaczkę zakaźną bydła (*icterohaemoglobinuria*) jest *Leptospira vitulina s. bovina*. Nieco później Romnienko (24) wyhodował od zwierząt szczepy tych leptospir. Tierskich (25) badając chorych na

chorobę podobną do błotnej, panującą wśród pastuchów świń stwierdził przeciwciała przeciwko *Leptospira* typu Moniakow nie tylko u chorych, lecz także u świń. Tenże autor wyodrębnił *Lept.* typu Moniakow z nerek prosiąt, które chorowały na żółtaczkę zakaźną. Warfołomiejeva (18) stwierdziła we krwi srebrnych lisów, które przechorowały żółtaczkę zakaźną, przeciwciała dla *Lept.* typu Moniakow. Lubaszenko (26) doniósł o wyodrębnieniu kultury leptospir od chorego lisa co udało się także Nikołajewowi (27). W Polsce sprawą leptospir u lisów srebrnych zajmują się Żuliński i Zadura (28), Chwojnowski (29). Warfołomiejeva (1944) na dużym materiale z różnych gospodarstw stwierdziła u 32% przebadanych koni z podejrzeniem na niedokrwistość zakaźną, aglutyniny dla *Lept. grippotyphosa* i Moniakow (*pomona*). Lubaszenko i Nowikowa (30) wyodrębnili kultury leptospir typu Moniakow od koni chorych na żółtaczkę zakaźną. Przypadki występującej leptospirozy u koni zbiegały się stale z tymi epizoozjami u bydła i lisów srebrnych.

W farmie lisiej w Bydgoszczy (1950) Domański wyizolował w czasie trwania epizoozji, szczep leptospirowy, który został przez nas zidentyfikowany na drodze serologicznej jako *Lept. icterohaemorrhagiae*. Gsell i Wiesman (31) opisali 7 przypadków zachorowań wśród ludzi wywoływane przez *Lept. mitis*. Johnson (32) wyodrębnił ten rodzaj leptospiry w Australii z krwi chorego poganiacza wołów oraz dwukrotnie z nerek prosiąt. Gsell i Wiesmann przebadali 50 surowic świń stwierdzając wśród nich dodatnie miano aglutynacyjne dla *Lept. mitis* w 10%, dla *Lept. pomona* w 36%, a dla obydwu tych szczepów równocześnie w 24%. Autorzy ci wnioskuje, że świnie są nosicielami *Lept. pomona* i *mitis* i stąd pochodzi główne źródło zakażeń u ludzi. Field i Sellers (33) stwierdzili występowanie leptospirozy w Anglii, gdzie schorzenie to nie było znane. Niestety nie zostało uwzględnione jaki rodzaj leptospiry wywołuje to schorzenie.

Wyniki badań przeprowadzonych przede wszystkim w Związku Radzieckim u bydła i stwierdzenie charakteru leptospirowego żółtaczki zakaźnej u lisów, stwierdzenie leptospiroz występujących u świń i koni uzupełniło rezerwuuar nosicielstwa leptospir w przyrodzie. Doświadczenia nad leptospirami dały wartościowy materiał dla powiązania zoonoz z infekcjami ludzkimi. Sądząc z literatury o ważności zwierząt jako rezerwuuaru leptospir już w latach 1948/49 przystąpiliśmy do wstępnych badań nad nosicielstwem leptospir. Na przestrzeni tych dwu lat przebadaliśmy 344 gryzoni z rodziny *Muridae*, a mianowicie 180 szczurów dzikich, pochodzących z różnych dzielnic miasta Wrocławia, w tym 154 gatunku *Epimys norvegicus* i 16 gatunku *Epimys rattus*, 18 myszy domowych gatunku *Mus musculus*, 140 myszy polnych w tym 12 gatunku *Apodemus agrarius* i 134 gatunku *Microtus arvalis*. Część tych gryzoni pochodziła z terenów, gdzie leptospirozy są zjawiskiem bardzo rzadkim, występują jedynie sporadycznie, część zaś z terenów, w których występowały epidemie leptospiroz.

U szczurów drogą posiewów rozciuru organów wewnętrznych i szczepień świńek morskich, w 38 przypadkach stwierdziliśmy nosicielstwo *Lept. icterohaemorrhagiae*, z czego w 7 przypadkach udało nam się wyhodować szczepy zjadliwe.

U myszy polnych gatunku *Microtus arvalis* na tej samej drodze stwierdziliśmy nosicielstwo *Lept. grippotyphosa* w 9 przypadkach z czego w 7 przypadkach otrzymaliśmy hodowlę szczepów. Przy tym należy zaznaczyć, że procentowo nosicielstwo u myszy, pochodzących z terenów leptospirowych i wolnych od leptospir było bardzo zbliżone.

Chcąc przekonać się jak wygląda sprawa ewentualnego nosicielstwa leptospir u zwierząt domowych, przebadaliśmy 327 zwierząt, w tym 92 świnie, 110 krow, 4 konie, 23 kury, 21 kaczek, 77 gęsi.

Materiał z dużych zwierząt domowych (świnie, krowy, konie) pobieraliśmy w rzeźni we Wrocławiu, materiał z ptactwa (kury, gęsi, kaczki) pobieraliśmy w tuczarni drobiu w Prochowicach, powiat Środa Śląska.

Zwierzęta te pochodziły z woj. wrocławskiego, łódzkiego, lubelskiego a ptactwo z woj. wrocławskiego.

Jako materiał do badań pobieraliśmy od dużych zwierząt krew z serca na odczyn serologiczny, oraz wątrobę i nerkę na posiew. Od ptactwa natomiast pobieraliśmy tylko krew na odczyn serologiczny.

W badaniach serologicznych posługiwaliśmy się metodą aglutynacyjno-lityczną uważając ją za najbardziej czułą i swoistą. Odczyn nastawialiśmy w rozcieńczeniach począwszy od 1:20, w 8 spadających w szeregu geometrycznym rozcieńczeniach. Do rozcieńczenia surowicy używaliśmy wody wodociągowej przegotowanej. Jako antygeny używaliśmy żywej, dobrze wyrosniętej hodowli leptospir. Odczyn nastawiany był metodą kropelkową tzn. na szkiełku przedmiotowym umieszczaliśmy szereg kropli spadających rozcieńczeń surowicy, a następnie dodawaliśmy kroplę żywej hodowli leptospir. Szkiełka z kroplami umieszczaliśmy w komorze wigotnej na przeciąg 2 godzin w temp. pokojowej. Po upływie tego czasu odczytywaliśmy wyniki w ciemnym polu mikroskopu, po uprzednim nakryciu kropli szkiełkami nakrywkowymi. Każda surowica badana była z 8 antygenami, a mianowicie: *Icterohaemorrhagiae* M 965, *Grippotyphosa* Schlesien, *Canicola*, *Pomona*, *Sejro*, *Mitis*, *Saxcoebing* i *Autumnalis*. Za miano dodatnie uważaliśmy taki obraz, gdzie występowały liczne zlepy leptospir przy małej ilości wolno pływających.

Z narządów wewnętrznych (wątroba, nerka) pobranych od dużych zwierząt, sporządzaliśmy rozcier w specjalnych moździerzkach szklanych, doszlifowanych, typu Weigla. Rozcier ten rozcieńczaliśmy następnie fizjologicznym roztworem soli i kontrolowaliśmy w ciemnym polu na obecność leptospir, a następnie posiewaliśmy na pożywkę Korthoffa (na 1 litr wody destylowanej: peptonu „Witte“ — 0,8 g, NaCl — 1,4 g, NaHCO₃ — 0,02 g, KCl — 0,04 g, CaCl₂ — 0,04 g, KH₂PO₄ — 0,18 g, Na₂HPO₄ · 2H₂O — 0,96 g, 80 ml. surowicy króliczej).

Posiewy kontrolowaliśmy począwszy od szóstego dnia. W wyniku badań serologicznych na 92 surowice

świń — w 21 przypadkach otrzymaliśmy wynik dodatni. Ze szczepem *Lept. icterohaemorrhagiae* M 965 aglutynowało 5 surowic: trzy do miana 1:200, jedna do miana 1:600 i jedna do miana 1:800. Ze szczepem *Lept. grippo-typhosa* Schlesien aglutynowały dwie surowice: jedna do miana 1:100, a druga do miana 1:800. Ze szczepem *Lept. canicola* aglutynowało 5 surowic, z czego jedna do miana 1:100, trzy do miana 1:200 i jedna do miana 1:1280. Ze szczepem *Lept. pomona* aglutynowała jedna surowica do miana 1:100. Ze szczepem *Lept. sejrö* aglutynowały trzy surowice do miana 1:50, 1:100 i 1:800. Ze szczepem *Lept. mitis* aglutynowało 5 surowic, jedna do miana 1:100, trzy do miana 1:200 i jedna do miana 1:800. Ze szczepem *Lept. saxcoebing* aglutynowały 3 surowice, jedna do miana 1:100, dwie do miana 1:200. Ze szczepem *Lept. autumnalis* nie aglutynowała żadna surowica. Wśród wymienionych surowic jedna aglutynowała jednocześnie ze szczepem *Lept. grippo-typhosa* Schlesien 1:800, *mitis* 1:800 i *canicola* 1:1280, druga surowica aglutynowała jednocześnie ze szczepem *Lept. icterohaemorrhagiae* 1:200 i ze szczepem *canicola* 1:100.

Badane świnie pochodziły z woj. wrocławskiego z okolic, gdzie leptospirozy panują endemicznie, oraz z woj. łódzkiego i lubelskiego z okolic nieznanymi bliżej pod względem epidemiologicznym.

Świnie

Wojew.	+	-	Suma	Ict.	Sej.	Mit.	Grip.	Can.	Sax.	Pom.	Aut.
Wrocław	11	19	30	200 600	50 800	200 800	800	200 1280	100	100	—
Łódź	8	32	40	200 800	100	100	—	200 100	200	—	—
Lublin	2	20	22	—	—	—	100	—	200	—	—
Razem	21	71	92	5	3	5	2	5	3	1	—

Badane krowy pochodziły z woj. wrocławskiego. Na przebadanych 110 surowic, 9 dało wynik w odczynie aglut.-lit. dodatni. Jedna surowica aglutynowała ze szczepem *Lept. icterohaemorrhagiae* do miana 1:400, cztery ze szczepem *Lept. grippo-typhosa* do miana 1:100 i 1:200. Cztery ze szczepem *Lept. canicola* do miana 1:50, 1:100 i 1:200. Jedna ze szczepem *Lept. saxcoebing* do miana 1:100.

Wśród tych surowic jedna aglutynowała równocześnie ze szczepem *Lept. icterohaemorrhagiae* 1:400 i ze szczepem *Lept. canicola* 1:100.

Krowy

Wojew.	+	-	Suma	Ict.	Sej.	Mit.	Grip.	Can.	Sax.	Pom.	Aut.
Wrocław	9	101	110	400	—	—	200 100	50 100 200	100	—	—
Razem	9	101	110	1	—	—	4	4	1	—	—

Ze względu na trudności techniczne przebadaliśmy tylko 4 konie. Z 4 surowic, 3 dały wynik dodatni: jedna ze szczepem *Lept. icterohaemorrhagiae* do miana 1:100 i ze szczepem *Lept. grippo-typhosa* 1:100. Jedna ze szczepem *Lept. grippo-typhosa* 1:100 i jedna ze szczepem *Lept. mitis* 1:200.

Konie

Wojew.	+	-	Suma	Ict.	Sej.	Mit.	Grip.	Can.	Sax.	Pom.	Aut.
Wrocław	3	1	4	100	—	200	100 100	—	—	—	—
Razem	3	1	4	1	—	1	2	—	—	—	—

Z kolei przejdziemy do omawiania badań przeprowadzonych u ptactwa domowego (kury, gęsi, kaczki). Ze względu na tok pracy w tuczarni, skąd pochodziło badane ptactwo musieliśmy ograniczyć się tylko do pobierania krwi na odczyn serologiczny. Krew pobieraliśmy z *Vena iugularis* w ilości około 5 ml. W wyniku badań serologicznych na odczyn aglut.-lit., na 23 surowice pobrane od kur w 5 surowicach otrzymaliśmy wynik dodatni. Trzy surowice aglutynowały ze szczepem *sejrö* do miana 1:50 i 1:100, jedna surowica ze szczepem *Lept. canicola* do miana 1:50 i jedna ze szczepem *Lept. saxcoebing* do miana 1:50. Z przebadanych 77 surowic pochodzących od gęsi tylko 2 dały wynik dodatni i to w niskich mianach, a mianowicie ze szczepem *Lept. saxcoebing* 1:40 i ze szczepem *Lept. pomona* 1:40. Surowic pochodzących od kaczek przebadaliśmy 21, przy czym ze wszystkimi szczepami otrzymaliśmy wynik ujemny.

Kury

Wojew.	+	-	Suma	Ict.	Sej.	Mit.	Grip.	Can.	Sax.	Pom.	Aut.
Wrocław	5	18	23	—	50 100	—	—	50	50	—	—
Razem	5	18	23	—	5	—	—	1	1	—	—

Gęsi

Wojew.	+	-	Suma	Ict.	Sej.	Mit.	Grip.	Can.	Sax.	Pom.	Aut.
Wrocław	2	75	77	—	—	—	—	—	40	40	—
Razem	2	75	77	—	—	—	—	—	1	1	—

Z dotychczasowych badań można wywnioskować, że zwierzęta domowe stanowią w pewnym stopniu ogniwo w łańcuchu epidemiologicznym leptospiroz. Badania, które zapoczątkowaliśmy na terenie naszego kraju winny być dalej kontynuowane, ze szczególnym uwzględnieniem zwierząt pochodzących z ognisk

endemicznych i epidemicznych. Należy tutaj podkreślić, że rok w którym przeprowadzaliśmy nasze badania był dla leptospiroz rokiem specjalnie niekorzystnym, ponieważ jak wykazały obserwacje dla powstania i rozprzestrzenienia się leptospiroz potrzebne są specjalne warunki meteorologiczne, glebowe oraz odpowiednie wpływy środowiska. Lato roku 1950 specjalnie na terenie woj. wrocławskiego było suche o małej ilości opadów, co bez wątpienia w dużej mierze wpłynęło na zahamowanie epidemii.

Na podstawie wyników naszych badań stwierdziliśmy, że zwierzęta domowe w pewnym odsetku posiadają przeciwciała przeciwko leptospirom, które jak można wnioskować powstały na skutek zetknięcia się zwierzęcia z zarazkiem, a co za tym idzie w pewnym okresie zwierzęta te mogły być nosicielami i siewcami zarazka.

Я. ЗВЕШ, Я. ДУРЛЯКОВА, Б. ХШАНОВСКИ

ИССЛЕДОВАНИЕ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ НА НОСИТЕЛЬНОСТЬ ЛЕПТОСПИР

Резюме

Авторами исследовалось 357 домашних животных 92 свини, 110 крупного рогатого скота, 4 лошади, 25 куриц, 21 голубей и 77 других птиц. Исследования велись путем серологических и бактериологических реакции. Серологические реакции с 8 антигенами при разведении с 1:50 к 1:1280 были положительны у 21 свини, 9 коров, 3 лошадей, 5 куриц и 2 шт. других птиц. Авторы пришли в итоге к заключению что в некоторой степени домашние животные имеют антитела против лептоспир; это свидетельствует, что они встретились в своей среде с инфекционным началом. Как утверждают авторы, эти животные могут являться через некоторое время носителями инфекции.

J. ZWIERZ, I. DURLAKOWA, B. CHRZANOWSKI

EPROUVES DES ANIMAUX DOMESTIQUES SUR LES ANTICORPS CONTRE LES LEPTOSPIRES

Resumé

Les auteurs ont recherché 357 animaux domestiques c'est à dire: 92 porcs, 110 vaches, 4 chevaux, 25 poules, 21 canards, 77 ois. Les recherches ont été conduite par l'expérience sérologique et bacteriologique. Les reactions serologiques avec 8 differentes antigenes allant de 1:50 à 1:1280 avaient donné des resultats positifs chez 21 porcs, 9 vaches, 3 chevaux, 5 poules, 2 oies. Les inoculations bacteriologiques des organes internes ont donné des résultats négatifs. Les auteurs viennent à la conclusion, que les animaux domestiques á certain pour-cent possèdent des anticorps contre les leptospires, qui ont créé chez les animaux par le contact de l'infection. Les auteurs constatent que ces animaux en certain temps peuvent être porteurs de l'infection.

Пісмиенніцтво.

1. Martin L., Pettit A.: Spirohétose icterohémorragique. Monogr. de l'Ist. Past., Paris, Masson, 1919. (cyt. wg Warfołomiejewa A. A.). 2. „Leptospiroznyje zabołewanija czełowieka“. Medgis, 1949 r.
2. Stokes A., Ryl J. A., Tytler W. H.: Lancet, 1917., 142., (cyt. w/g Warfołomiejewa A. A. jak wyżej).
3. Aniksztejn L.: P.G.L. Nr 10, 1923.
4. Adamski J.: Med. Dośw. i Społ. T. V 1924.
5. Chrzanowski B., Zwierz J.: Med. Dośw. i Mikrobiolog., Rok I. Nr 3, 1949.
6. Basilewskij B. G.: Żurnał. Mikrobiol., patol. i infekc. bołegniej, 1928. T. V, w. 1., od 3 — 11. (cyt. w/g Warfołomiejewa A. A. jak wyżej).
7. Sinjuszina M. N.: Trudy Mikrobiol. naucz. isledow. inst. Narkomorosa, T. V, 346 do 351. 1930. (cyt. w/g Warfołomiejewa A. A. jak wyżej).
8. Tokarewicz K. N.: Gaweman — Sow. wracz. żurnał. 1936. Nr 7, 511 do 515 (cyt. jak wyżej).
9. Krejcer S. J., Roszina Z. A.: — Izw. Rostowskiego n. D. naucz. — isled. inst. mikrobiol. i epid., 1941, w. 19. 17 do 29. (cyt. jak wyżej).
10. Blizniczenko A. G.: Dokład na Mezinstitutskoj naucznoej konferencii 15 — 19 dakabria 1946 g. w Rostowie n. D. (w pieczati). (cyt. jak wyżej).
11. Ananin W. W.: ŻMEJ, 1941, Nr 22. 85 — 87. (cyt. jak wyżej).
12. Nikołajew I. I.: ŻMEJ, 1941, Nr 12, 87 — 94, (cyt. jak wyżej).
13. Brill.: Münch. Med. Wschr. 1927, Nr 36, 1537—1540.
14. Mino P.: Münch. Med. Wschr. 1941, 88, 96.
15. Schüffner W., Bohlander H.: Zhl. f. Bakt., Orig. 1942 T. 149, Nr 6, 359—362.
16. Borg Potersen C.: Akta pathol., TXXI, z. 1., 1944, 165.
17. Zwierz J., Chrzanowski B., Durlakowa I., Trzankowski J.: Med. Dośw. i Mikrobiol., Rok II, Nr 2, 1950 r. 218.
18. Warfołomiejewa A. A.: Leptospiroznyje zabołewanija czełowieka. Medgis Moskwa, 1949.
19. Lukes J.: Deutsch. tierärztl. Wschr., 137, 1923.
20. Babudieri B., Castagnoli D.: Rondie. Inst. di Sanita Publ., T III. 1940, od 45 do 64.
21. Babudieri B.: Boll. dello Soc. Ital. di Biol. Sperim., T XV, z, 8, 1940 — XVIII.
22. Gancarz B.: Med. Dośw. i Mikrobiol., Rok. I, Nr 3, 1949.
23. Tierskich W. J.: Sowietkaja Wietierinarija, 1940, Nr 6, 21 — 22.
24. Romanienko W. G.: Trudy Rostowskoj obl. wjet. stancii. w. XIII, 92 — 136, 1940. (cyt. w/g Warfołomiejewa A. A. jak wyżej).
25. Tierskich W. J.: Wietierinarija, 1941, Nr 6, 11 — 12.
26. Lubaszenko S. J.: Infekcionnyje i inwazyjnyje zabołewanija puszných zwieriej, 13 — 42, 11, 1941. (cyt. w/g Warfołomiejewa jak wyżej).
27. Nikołajew I. I.: ŻMEJ, 1941, Nr 12, 87 — 94. (cyt. jak wyżej).
28. Żuliński T., Zadura J.: Medycyna Weterynaryjna, 1950, Nr 2.
29. Chwojnowski A.: Medycyna Weterynaryjna. 1947, Nr 9.
30. Lubaszenko S. J., Nowikowa L. S.: Wietierinarija, 1947, Nr 5, 11 — 15.
31. Gsell O., Wiesmann E.: Schweiz. Med. Wsch., Nr 21, 1948.
32. Johnson D. W.: — Med. journ. Australia, 1942, I, Nr 15, (cyt. w/g Warfołomiejewa A. A. jak wyżej).
33. Field H. I., Sellers K. C.: Vet. Rec., T. 62, Nr 21, 1950 (ref. Med. Wet., Nr 12, 1950).