

- E. (hominis) primus* — ECHC₁
 4 Genus *Rhinovirus*
R. (hominis) primus — w. zapalenia nosa
 5 Genus *Cardiovirus*
C. ratti — *encephalomyocarditis* (EMC)
 C. Subfam. *Androphagovirinae*
 1 Genus (typ.) *Androphagovirus* (*andrei* gr. — samiec)
A. bacterii — *flag RNA*
 Ordo *Togavirales* (*toga* łac. — rodzaj płaszcza; posiada peples)
 Fam. *Reoviridae* (9—92)
 1 Genus (typ.) *Reovirus* (*respiratory-enteric-orphan*, ang., w. sierocy odd. — jelito)

- R. (mammalis) primus* — *reovirus 1*
 2 Genus *Neovirus*
N. neoformans — w. obrzęku przyranego.
 Fam. *Arboviridae*
 1 Genus (typ.) *Arbovirus* (*arthropode-borne-ang.*; w. przenoszony przez stawonogi)
A. occidentalis — wirus zachod. zapal. mózgu koni (WEE).

Adres autora: prof. dr Tadeusz Jastrzębski, Lublin, ul. Akademicka 11.

*) Liczby te oznaczają ilość triangulacji i kapsomerów.

JADWIGA STEFFEN

Choroba aleucka nerek — plazmocytoza. Cz. I.

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Katowicach
 Kierownik: prof. dr J. SZAFIŁARSKI

W ostatnich latach choroba aleucka stała się poważnym zagrożeniem hodowli nerek. Dążenie hodowców do zwiększenia pogłowia odmian jasno — ubarwionych, wrażliwszych na to schorzenie oraz brak wiadomości i danych o chorobie aleuckiej doprowadziło do rozszerzenia się choroby nie tylko w USA i Kanadzie, ale i w Europie zachodniej i w krajach skandynawskich, gdzie większość hodowców uzupełnia swoje stada norkami importowanymi bezpośrednio z Ameryki (3).

Stwierdzenie jej zakaźności, zaraźliwości oraz wykrycie czynnika etiologicznego nastąpiło bardzo niedawno. Jeszcze w 1960 r. *Löfger* (27) podaje, że etiologia choroby aleuckiej nie jest znana. Przypisywano chorobę aleucką nieznanemu czynnikowi genetycznemu, predyspozycji dziedzicznej, osłabieniu lub nadwrażliwości związanej z genami aleutów. Doniesienia o zwiększonej śmiertelności nerek odmiany aleuckiej zaczęły się ukazywać począwszy od 1946 r. z wszystkich państw hodujących tą odmianę.

Wzrastające zagrożenie hodowli nerek zaobserwowano najpierw w Północnej Ameryce, początkowo u odmiany aleutów — stąd nazwa choroba aleucka. W 1958 r. notowano zachorowania nie tylko aleutów i odmian pokrewnych jak szafiry czy winterblau, ale również u innych odmian: u pasteli, topazów, a nawet standardów.

W Europie *Obel* stwierdziła chorobę aleucką w 1959 r. w Krajach Skandynawskich, *Löfger* (27) w 1960 r. w Niemczech. W 1964 *Adler* i wsp. (2) opisują chorobę aleucką w Izraelu.

W Związku Radzieckim — Naukowy Instytut Chorób Zwierząt Futerkowych postawił rozpoznanie choroby aleuckiej w 1966 r. u nerek pochodzących z ferm importujących norki (import nerek rozpoczęto przed trzema laty z Krajów Skandynawskich).

W Polsce wstępne badania potwierdzają obawy, że choroba aleucka nie należy do rzadkości i w naszym kraju.

Benson (4) w 1959 r. przypuszcza, że przyczyną choroby aleuckiej jest wirus. W 1961 r. *Henson*, *Leader* i *Gorham* (16) wykorzystując zjawisko hypergammaglobulinemii towarzyszącej chorobie aleuckiej wprowadzają do diagnozy przyżyciowej łatwy do zastosowania test jodowy.

W 1962 r. *Trautweinowi* i *Helmboldtowi* (33) udało się zakazić norki materiałem bezkomórkowym, pochodzącym od nerek chorych na chorobę aleucką i wywołać charakterystyczne zmiany. Doszli do wniosku, że choroba aleucka może być chorobą zakaźną wywołaną przez wirus.

W 1964 r. *Gorham* i wsp. (12) dwunastokrotnie pasażowali wirus choroby aleuckiej przez norki.

W 1964 r. *Basrur*, *Grei* i *Karstad* (6) uzyskali specyficzne zmiany w hodowli tkankowej sporządzonej z jąder i nerek nerek odmiany aleutów i pasteli. Zakażali 10% ultrafiltratem z narządów nerek chorych na chorobę aleucką. Po wielu parażach tkankowych udało się jeszcze zakażenie nerek. Podanie dootrzewnowe 0,1 ml materiału pochodzącego z hodowli tkankowej dawało u pasteli po 55—63 dniach dodatni test jodowy.

Stute i *Löfger* (31) wykazali przydatność elektroforezy do badań nad hypergammaglobulinemią. Badania elektroforetyczne wykazały 90% zgodności z wynikami badań anatomo-patologicznych.

Obecnie uważa się, że chorobę aleucką u nerek wywołuje wirus. *Basrur* i wsp. (6) podają przypuszczalną wielkość wirusa 10—50 milimikronów, stwierdzono go we krwi, w surowicy, w rdzeniu, śledzionie, kale, moczu, ślinie. Ze śliny izolowano wirus przez 4 miesiące (okres obserwacji). Nie udało go się stwierdzić w mleku.

Choroba aleucka występuje u nerek płci obojga. Zwierzęta chorują najczęściej do 2 lat życia. Poronienia, słabą żywotność młodych i ich upadki w ciągu 48 godzin po urodzeniu przypisywane są chorobie aleuckiej. Nasilenie choroby obserwuje się w późnych

miesiącach lata, jesienią i zimą. Na fermie choroba przenosi się z norki na norkę stosunkowo wolno (37). Zapadają na nią nie tylko norki aleuckie i odmiany pokrewne, lecz i inne, jak również standardy, z tym, że stwierdzono doświadczalnie, że norki odmiany aleuckiej giną szybciej — w ciągu 2 miesięcy, a standardy chorują dłużej — 4—5 miesięcy (10).

Według *Halmboldta* i *Jungherra* (18) 90% norek, u których stwierdzono objawy kliniczne ginęło w ciągu miesiąca.

W warunkach naturalnych najważniejszym źródłem zakażenia są chore samiczki. Młode, zakażone w łonie matki giną w ciągu 2 dni po urodzeniu. Wśród młodzieży, która przeżyła trzy doby, upadki spowodowane chorobą aleucką są nieznaczne do ośmiu tygodni po wykośtach.

Choroba szerzy się przez kontakt nawet krótkotrwały (kopulacja). Zagrożenie stanowią obce norki wprowadzone do hodowli bez uprzedniego badania i kwarantanny. Może dojść do zakażenia pośredniego (obsługa, naczynia). Doświadczalnie udają się zakażenia doustne, podskórne, domięśniowe, dootrzewnowe, dożylnie i przy pomocy aerosolu (12).

Na fermie ogólnymi objawami nasuwającymi podejrzenie choroby aleuckiej poza zwiększonymi upadkami norek pod koniec lata i jesienią, jest spadek liczby przychówka.

Zimmermann (37) podkreślając bezpłodność samiczek chorych na chorobę aleucką podaje zbieżność spadku przychówka z wynikami testu jodowego.

W stadzie norek choroba ma przebieg chroniczny o różnym nasileniu (od 5 do 50% i więcej strat na poszczególnych fermach). Pierwsze objawy są dość trudne do zaobserwowania. Zwiększone pragnienie uważane jest za objaw charakterystyczny, norki chciwie i często piją, co specjalnie uwypukla się zimą (norki gryzą i wylizują lód). Może dojść do nagłych upadków, gdy nie poda się norkom wody przez kilka godzin. U około 10—20% chorych zwierząt obserwowano krwawienia z pyszczką i nosa (włosy na mordce sklezione krwią), kał półpłynny, częściowo zmieszany z niestrawioną karmą często z domieszką krwi, w miarę postępu choroby kał ciemniejszy, przybiera kolor smoły. Początkowo apetyt zachowany, jednak norki nie przybierają na wadze, później występuje utrata apetytu, osłabienie i wychudzenie, widoczne błony śluzowe blade. W stadiach późniejszych mogą się dołączyć objawy ze strony układu nerwowego: porażenia, niedowład, zaburzenia równowagi, czasem silne wygięcie grzbietu, skrócenie szyi, wreszcie śpiączka.

Jeśli zachoruje norka ciężarna, rodzą się martwe, względnie słabe osobniki, co w wyniku daje samice bez przychówka lub z mało liczebnymi miotami. W surowicy krwi

stwierdza się zwiększenie ilości gammaglobuliny. Według *Kenyon*a (20) w surowicy norek zdrowych ilość gammaglobuliny wynosi 15—20%, natomiast u norek chorych na chorobę aleucką dochodzi do 45—65%. *Trautwein* (34) podaje, że we wczesnych stadiach choroby aleuckiej ilość gammaglobuliny wynosi 32%, w zaawansowanych 50%. U norek, u których histologicznie stwierdzono zmiany charakterystyczne dla choroby aleuckiej i test jodowy był wyraźnie dodatni, ilość gammaglobuliny dochodziła do 54,3%. Czas trwania choroby różny, zależnie od nasilenia zmian w wątrobie i nerkach (giną przeważnie na skutek mocznicy), może ciągnąć się wiele tygodni, dołączają się też zakażenia dodatkowe.

Przy ostrym przebiegu choroby u pozornie zdrowych zwierząt występuje wyraźne zaburzenie w stanie ogólnym: osowiałość, wzmożone pragnienie, utrata apetytu, sztywny chód, krwawienia. Do wyzdrowienia dochodzi w bardzo rzadkich przypadkach, zwykle choroba kończy się zejściem śmiertelnym.

U padłych norek zależnie od czasu trwania choroby stwierdza się większe lub mniejsze wychudzenie. Całkowity brak tłuszczu i żółty kolor zwłok jest typowy dla ciężko zaatakowanych zwierząt. Widoczne błony śluzowe jak i podeszwy łapek blade. W jamie gębowej można stwierdzić drobne, płaskie nadżerki w śluzówce, na podniebieniu, dziąsłach, języku, często dyfteroidalne obok zupełnie świeżych ranek (zwykle jedna, dwie nadżerki). Wyraźne zmiany stwierdza się w wątrobie, nerkach śledzionie i w węzłach chłonnych.

Wątroba — powiększona, ciemno czerwona, wypełniona krwią, lub koloru machoniowo-brązowego, czasem żółto-brunatna lub szaro-czerwona, twarda, na przekroju ogniska szaro-czerwone. Ściany woreczka żółciowego często zgrubiałe.

Nerki — obrzękłe, dwu, trzykrotnie powiększone, żółto-szare, lub szarawe, czasem szaro-brązowe, lub gliniasto-szare, na powierzchni nerek nieregularne żółto-szare plamistości. Pod otoczką drobne wybroczyny, w warstwie korowej drobne, białe-szare ogniska. Zmiany ograniczają się głównie do warstwy korowej nerek. Napotyka się również nerki mniejsze od normalnych, pomarszczone, z nierównościami i zbliżowaniami na powierzchni (27). Pod otoczką nerki stwierdzić można cysty wypełnione przezroczystym płynem, czasami większe od normalnej nerki. Otoczką nerkową łatwo się zdejmuje.

Śledziona — ciemno-czerwona zwykle powiększona, czasami kilkakrotnie.

Węzły chłonne — śródpiersia, jamy brzusznej oraz tułowia często obrzękłe z wybroczynami (27). Obrzęk węzłów chłonnych stwierdza się jednak zaledwie w 50% przypadków, najwyraźniejsze zmiany w tych narządach napotyka się u odmiany aleutów i szafirów.

W żołądku można stwierdzić drobne, krwawe nadżerki oraz krew.

W nadnerczach, trzustce, grasicy, pęcherzu i narządach rodnych zmian nie obserwowano.

Badania hematologiczne krwi nie wykazują odchyleń od normy.

Stwierdza się okołonaczyniowe nacieki komórek plazmatycznych i limfoidalnych o różnym nasile-

niu (25). Według *Filiona* i *Vranekena* (8) naciek ten jest proporcjonalny do ilości gammaglobuliny we krwi. W wątrobie nacieki komórek plazmatycznych stwierdza się zwłaszcza w pobliżu przewodów żółciowych i w okolicy żyły wrotnej. Stwierdza się również zwiększenie ilości retikulocytów jak i przerosłe zapalenie przewodów żółciowych (*cholangitis hyperplastica*). Poza tym w przewodach żółciowych obserwuje się ogniska martwicze i drobne wynaczynienia. W nerkach napotyka się nacieki komórek plazmatycznych zwłaszcza w warstwie korowej. W stadium początkowym stwierdza się silne przekrwienia włósniczek kłębuszków nerkowych. Niejednokrotnie obserwowano w okolicy mniejszych naczyń tętniczych warstwy korowej zwyrodnienia szkliste lub skrobiowate, przypominające chorobę naczyniową pochodzenia reumatycznego. W miarę postępu choroby dochodzi do znacznych nacieków komórek plazmatycznych i limfocytów do tkanki łącznej warstwy korowej. Procesem tym towarzyszą procesy zwyrodnienia szklanego, kanalików nerkowych i kłębuszków. W częściowo rozszerzonych kanalikach można znaleźć wałeczki szkliste i wałeczki białkowe lub nagromadzone czerwone ciała krwi. Obraz histologiczny zmian nerkowych wykazuje w większości przypadków procesy zwyrodnieniowe i naciekowe. Centralny system nerwowy zawsze jest zaatakowany. Tworzą się ogniska nacieków komórek plazmatycznych i limfocytów wokół naczyń. W węzłach chłonnych obserwuje się nacieki komórek plazmatycznych. W śledzionie często pojawia się rozproszony naciek komórek plazmatycznych i limfocytów.

Rozpoznanie choroby aleuckiej opieramy na objawach klinicznych, wynikach testu jodowego, zmianach anatomo-patologicznych, badaniu cytologicznym węzłów chłonnych oraz badaniu histologicznym. Według *Hensona*, *Leadera* i *Gorhama* (16) test jodowy jest bardzo przydatnym testem diagnostycznym pozwalającym wykryć hypergammaglobulinemię w surowicy chorych nerek. Pomimo, że hypergammaglobulinemia nie jest objawem swoistym dla choroby aleuckiej i występuje przy innych schorzeniach, test jodowy ma duże znaczenie diagnostyczne i należy się nim posługiwać zanim nie znajdzie się test bardziej selektywny. Przy niskim procencie nerek reagujących dodatnio przypuszczalnie nie chodzi o chorobę aleucką, są to jednak norki chore, mało wartościowe hodowlanie, a likwidując je niszczymy ewentualne ognisko choroby. Dodatni test jodowy u 5% lub więcej zwierząt przemawia za chorobą aleucką (27). Test jodowy jest prosty i wykonany w warunkach terenowych. Krew pobiera się do 2-ch kapilar heparyzowanych z obciętego pazurka tylnej kończyny. Po odwirowaniu kroplę surowicy miesza się z równą ilością odczynnika (8). Przy wyniku dodatnim występuje precypitacja, której nasilenie zależnie od przebiegu określamy jednym, dwoma, trzema i czterema plusami. Odczynnik do testu składa się: 2 g jodu, 4 g jodku potasu, 30 ml wody destylowanej. Surowica zhemolizowana nie nadaje się do reakcji. Roztwór jodu winien być przygotowany świeżo. Precypitacja występuje począwszy od 22% gammaglobuliny w surowicy. Im ilość gammaglobuliny jest większa, tym odczyn jest wyraźniejszy i precypitacja występuje szyb-

iej. *Zimmermann* (37) podaje, że należy się liczyć z fałszywymi wynikami przy teście jodowym, dochodzącymi do 15% w wynikach dodatnich, a do 4% w wynikach ujemnych. Fałszywe wyniki dodatnie stwierdza się częściej u standardów niż u pasteli czy szafirów. Według *Zimmermanna* fałszywe wyniki testu jodowego mogą powstać na skutek: starego płynu Lugola użytego do testu, zhemolizowanej surowicy (krew nerek ulega bardzo łatwo hemolizacji). Zatłuszczona płytka tłustymi palcami też może być przyczyną pomyłki. Po usunięciu tych źródeł pomyłek zmniejsza się ilość mylnych wyników.

Celem skontrolowania testu jodowego stosowano metodę elektroforezy i jak podaje *Zimmermann*, nie obserwowano zbyt dużych różnic w wynikach, potwierdziło to przydatność testu jodowego do badań rutynowych. Test jest łatwy, szybki i tani. Należy pamiętać, że wyniki testu jodowego u jednej norki nie są miarodajne, ale przy badaniu całego pogłowia fermy są bardzo wartościowe.

W laboratoriach nie dysponujących pracownią histologiczną cytologiczne badanie węzłów chłonnych stanowi bardzo przydatną pomoc w rozpoznaniu choroby aleuckiej. Według badań *Trautweina* (34) w preparatach węzłów chłonnych znajduje się około 1,65% komórek plazmatycznych. Na ilość tą składają się młode i dojrzałe komórki plazmatyczne: a to plazmoblasty, plazmocyty, komórki plazmatyczne duże i małe. U nerek chorych na chorobę aleucką ilość ta wydatnie się zwiększa, zwłaszcza u odmian aleuckich i pokrewnych niejednokrotnie kilka i kilkanaście razy.

Wykonanie badania: z powierzchni świeżo przeciętego węzła chłonnego, najlepiej kręzkowego sporządzamy kilka odcisków lekko dotykając szkiełkiem podstawowym (materiał winien być pobrany możliwie najszybciej po zgonie zwierzęcia). Preparat suszymy na powietrzu, barwimy i utrwalamy przez 5 minut odczynnikiem May-Grunwalda, spłukujemy wodą destylowaną zanurzamy do wodnego roztworu Giemzy-Romanowskiego na około 40 minut (20 kropli barwnika na 16 ml wody destylowanej). Zanurzone w brawniku preparaty umieszczamy w termostacie 37°C, spłukujemy wodą destylowaną. Pod imersją obliczamy 1.000 komórek z różnych miejsc preparatu wyliczając procent komórek plazmatycznych znajdujących się wśród limfocytów.

Przeprowadzając badania w kierunku choroby aleuckiej należy odróżnić nieropne zapalenie nerek, wątroby i przewodów żółciowych na skutek zatrucia czy też innych schorzeń. Napotymane zmiany w tych narządach przypominają chorobę aleucką. Brak jednak wtedy zmian w tkance łącznej żyły wrotnej, zmian reumatoidalnych w naczyniach, obrzęku węzłów chłonnych, nacieków komórek plazmatycznych i limfoidalnych w narządach.

Rokowanie — złe. Choroba aleucka zwykle kończy się śmiercią nerek, wyzdrowienia notowano w bardzo rzadkich przypadkach.

Leczenia swoistego — brak. Nie znane są leki specyficzne dla choroby aleuckiej. Anty-

biotyki wpływając na schorzenia towarzyszące mogą trochę przedłużyć życie nerek. Sulfonamidy — przeciwwskazane, ze względu na uszkodzenie nerek. Kortizon przyspiesza śmierć nerek. Leczenie witaminą „K” nie dawało wyników (13). Należy leczyć objawowo, aby doprowadzić chore norki do uboju na skóry. Podawać dobrą, pełnowartościową karmę: chude mięso lub chude ryby z dodatkiem witaminy „A” i „C” oraz świeżą wątrobę. Podawać dużo wody do picia. Nie podawać soli i tłuszczu. W razie chłodu przenieść norki do cieplejszych pomieszczeń.

Zapobieganie: skutecznych szczepionek dotychczas brak. W Ameryce przeprowadza się próby ze szczepionką formolowaną z narządów chorych nerek na chorobę aleucką ze zmiennymi wynikami. Ważnym czynnikiem w zwalczaniu choroby aleuckiej jest eliminacja zwierząt chorych przy pomocy testu jodowego, którą należy przeprowadzać 2—3 razy do roku. Według Zimmermanna (37) test jodowy przeprowadzony na jednej fermie przed wykotami wykazał 67% samiczek reagujących dodatnio. Samiczki te dały przeciętnie 0,1 przychówku. Pozostałe samiczki reagujące ujemnie dały po 6 młodych. Powtórzenie testu u samiczek reagujących ujemnie w październiku wykazało jeszcze 19% dodatnich, a na wiosnę roku następnego jeszcze 2%. Zimmermann zaleca: samice, które nie dały potomstwa lub miały nieliczne mioty przebadać przy pomocy testu jodowego. Reagujące dodatnio odosobnić, klatki po nich odkazić. Odsadzając młodzież nie łączyć młodych pochodzących z dużych miotów z młodymi z nielicznych miotów. Młodzież odsadzać do uprzednio odkazonych klatek. Zwierzęta do hodowli wybierać z miotów licznych i silnych. Przed okresem skórowania wszystkie norki przeznaczone do hodowli przebadać testem jodowym. Reagujące dodatnio skierować do uboju na skóry.

P i s m i e n n i c t w o

- Akkermaus I. P.: Ein onderzoek in de praktijk naar het voorkomen van Aleutian disease bij merten met behulp van de iodine agglutination test. Tijdschr. Diergeeskunde 13, 822—825 (1963).
- Adler H., Nobel T. A., Neumann F.: Choroba aleucka u nerek w Izraelu. Refuah Veterinarith Jerusalem 2, 103—109, 1964.
- Bieniek H., Marteus E., Thiel W.: Zur Diagnose der Aleutenkrankheit der Nerze. Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift, 24, 497—504, 1963.
- Bensen T. F.: New Insight into Causes and Effective Testament of Mink Diseases. Black For Magazine and Modern Mink Breeder IV, 1959.
- Bruck M.: Für den Nerzzüchter wichtige Krankheiten der Fernnerze in Deutschland. Der Deutsche Pelztierzüchter 8, 141, 1964.
- Basur P. K., Gray D. P., Karstad L.: Aleutian disease (plasmacytosis) of mink. II Propagation of the virus in mink tissue cultures. Canad. I. comparat. Med. veterin. 12, 301—360, 1963.
- Bickel E. N.: Bekämpfung der Aleutenkrankheit. Der Deutsche Pelztierzüchter 8, 141, 1963.
- Edel W.: Kann die Aleuten-Krankheit unter Umständen auch den Züchter gefährden. Der Deutsche Pelztierzüchter 3, 56, 1965.
- Filion R., Vrancken R.: La maladie aléoutienne ou plasmocytose du vison. Econ. Med. animales 3, 177—185, 1963.
- Gray P. D.: Aleutian disease of mink. Fur Trade I. of Canada 1, 40, 7, 8—18, 1963.
- Gerchbein L., Spencer K.: Clinical chemical studies in aleutian disease of mink. Canad. I. comparat. Med. veterin. 1, 8—12, 1964.
- Corham I., Leader R., Henson J.: The experimental transmission of a virus causing hypergammaglobulinemia in mink: sources and modes of infection. I. Infect Diseases 4, 341—445, 1964.
- Helgebostad A.: The aleutian disease. Fur Trade I. Canada 9, 10—12, 1963.
- Hemmingsen B., Nies-Iver Heje.: Genetisk betnset hypergammaglobulinaemi hos aleutian mink. Nord Veterinärmed. 11, 881—889, 1964.
- Hartsoung G. R.: How to control aleutian disease. Fur Trade I. Canada. 3, 10—15, 1962.
- Henson I. R., Leader R. W., Gorham I. R.: Hypergammaglobulinemia in mink. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 107, 912—920, 1961.
- Herman W.: Najnowsze badania nad aleucką chorobą nerek. Hodowca Drobneho Inwentarza 6, 8, 1963.
- Helmboldt C. F., Jungherr E. L.: The Pathology of Aleutian Disease. Am. I. Vet. Res. 19, 212—222, 1959.
- Kenyon A. J., Helmboldt C. F.: Solubility and Electrophoretic Characterizations of Globulins from Mink with Aleutian Disease. Am. I. of Vet. Res. 108, 1535—1541, 1964.
- Kenyon A. J., Trautwein G., Helmboldt C. T.: Characterization of Blood Serum Proteins from Mink with Aleutian Diseases. Am. I. Vet. Res. 24, 168—172, 1963.
- Karstad L., Pridham T. J., Gray D. P.: Aleutian disease (plasmocytosis) of mink. II Responses of mink to formalin-treated diseased tissues and to subsequent challenge with virulent inoculum. Canad. I. comparat. Med. veterin. 5, 124, 1963. 8, 1771, 1963.
- Karstad L.: Viral plasmacytosis (aleutian disease) in mink. IV Cytoplasmic glycoprotein inclusions and their differentiation from the viral inclusions of distemper. Canad. I. comparat. Med. veterin. 6, 143—147, 1964.
- Kall K. E.: Die Aleutenkrankheit und ihre Kontrolle. Der Deutsche Pelztierzüchter 6, 106, 1964.
- McKay K. A., Gray D. P.: Observations on the etiological agent of plasmacytosis of mink. Evidence suggesting a relationship of the agent to the granules of a mycobacterium species. Canad. I. comparat. Med. Veterin. 3, 29 N. 1, 3—14, 1965.
- Kirk R. I.: Some aspects of the Iodine-Blood Serum Test and Aleutian Disease. Fur Trade I. Canada, t. 40, 5, 11—12, 1963.
- Landowski J.: Choroba aleucka nerek. Hodowca Drobneho Inwentarza 5, 10, 1962.
- Löliger H. Ch.: Die Aleutenkrankheit der Nerze. Der Deutsche Pelztierzüchter 12, 228, 1960.
- Löliger H. Ch.: Beitrag zur Klinik und Pathologie der Aleutenkrankheit der Nerze. Die Kleintier. Praxis 4, 89, 1963.
- N. N.: Fragen und Antworten zur Aleutenkrankheit. Der Deutsche Pelztierzüchter 12, 228, 1962.
- Pridham T. I.: Report of aleutian disease of mink. Fur Trade I. Canada. t. 41, 1, 4—11, 1963.
- Stute K., Löliger H. Ch.: Vergleichende Untersuchungen Serumweiß-Fraktionsmessungen und des Jod-Präzitationstestes I.P.T. bei aleutenkranken Nerzen. D.Z.T.W. 71—95, 1964.
- Steffen J.: Choroba aleucka nerek. Hodowca Drobneho Inwentarza 11, 18—19, 1966.
- Trautwein G., Helmboldt C. F.: Aleutian Disease of Mink. I Experimental Transmission of the Disease. Amer. I. Veterin. Res. 29, 1280—1283, 1962.
- Trautwein G.: Experimentelle Untersuchungen über die Aleutenkrankheit der Nerze. Archiv. für Experimentelle Veterinärmedizin 18, 2, 287—395, 1964.
- Trautwein G.: Die pathologische Anatomie der Aleutenkrankheit. D. tierärzt. Wsch. 71, 10, 264—269, 1964.
- Wilson H. C.: Aleutian disease. A review of a disease of mink showing a plasma-cell infiltration of organs. Veterin. Rec. 93, 911—996, 1963.
- Zimmermann H.: Aleutenkrankheit der Nerze. Monatshefte für Vet. Med. 12, 460, 1964.

Adres autora: dr Jadwiga Steffen, Katowice, WZHW.

CEDENO S. O. B., SARMIENTO A. G.: Obecność salmoneli w kiełbasach. (Recherche des Salmonelles dans les saucissons). Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de Colombia 26, 1031 (1963).

Spośród 100 próbek kiełbas surowych twardych znajdujących się w handlu autorzy wyizolowali w dwóch przypadkach *S. münch.* We wszystkich prawie przypadkach stwierdzono obecność bakterii z grupy coli i innych rodzajów bakterii należących do rodziny Enterobacteriaceae. Wyniki badań nie odpowiadają przyjętym powszechnie normom oceny bakteriologicznej wyrobów mięsnych.

a. a.