

NĚKTERÉ EPIDEMIOLOGICKÉ, KLINICKÉ A VIROLOGICKÉ POZNATKY O ONEMOCNĚNÍCH VYVOLANÝCH ADENOVIRUSY VE VOJENSKÉM KOLEKTIVU

Major František HEINZ, promovaný lékař, podplukovník MUDr. Jiří SKLENÍČKA,
nadporučík Jan STŘELEČEK, promovaný lékař.

Virologické a epidemiologické odd. vojenské nemocnice České Budějovice

Zdeněk MARHOUL, promovaný biolog, Vojenský ústav hygieny, epidemiologie a mikrobiologie, Praha
Technická spolupráce: Jitka ČÁPOVÁ, Marie VACHTOVÁ.

Ve světle přibývajících publikací se stále častěji objevuje skupina dosud popsanych 28 adenovirusů (dále AD) jako vyvolavatelů epidemických i sporadických akutních respiračních infekcí (dále ARI). Při hromadných onemocněních ARI byly různými autory v celém světě nejčastěji odhalovány AD typu 3, 4, 7, 7a a 14.

Palčivým problémem všech armád byla vždy otázka ARI, které jsou v jednotlivých druzích nemocí zastoupeny nejvyšším podílem na celkové nemocnosti vojenských kolektivů. Z dosud provedených výzkumných prací je zřejmé, že onemocnění vyvolaná AD způsobují vysokou nemocnost v mamutích výcvikových střediscích (20–30 tisíc mužů) u povolanců západních armád. MacDonald uvádí, že v některých letech bylo 25–30 % všech hlášených onemocnění zaviněno AD. V naší armádě nejsou onemocnění vyvolaná AD tak častá již pro větší rozdrobenost vojenských kolektivů. Daneš izoloval v 9 epidemiích ARI 3 kmeny AD typu 2 a u pěti osob prokázal proti tomuto typu přítomnost protilátek. Franěk a spol. prokázali vzestup protilátek proti AD u povolanců z období 3 měsíců od nástupu v 3,1 až 10,6 %, z toho bylo však jen 30 % skutečně nemocných. Z vyšetřovaného kolektivu mělo při nástupu vojenské služby 30–50 % titr protilátek proti AD vyšší než 1:20.

V této práci jsme se pokusili o určení převládajícího etiologického agens u déletrvajícího zvýšeného výskytu ARI ve vojenském kolektivu v roce 1962.

Sledovaný soubor a materiál

U vybraného souboru 946 osob byl cíleně odebírána materiál pro bakteriologická a virologická laboratorní vyšetření a zároveň sledovány epidemiologické závislosti pro zjištění etiologické struktury ARI. Vojáci I. ročníku byli počtem 610 osob zastoupeni 65 %, vojáci II. ročníku 336 osobami 35 % z udaného souboru. Průměrný věk sledovaných se pohyboval mezi 19–22 lety. Odběrům byli podrobeni pouze ti, kteří se nově hlásili nemocnými na ošetřovně a u nichž podle subjektivních stesků i objektivního nálezu byly shledány lékařem známky ARI. Odběry byly prováděny vždy ve stejných podmínkách stejným způsobem. Pro bakteriologicko-sérologická vyšetření byl vatovým tampónem odebrán výtěr z tonzily a nosu a zároveň ve dvou sezeních odebráno 8 ml sražené žilné krve pro určení hladiny

anti O streptolysinu (dále ASLO). Pro virologicko-sérologická vyšetření byl odebírána výplach nosohltanu do 10 ml fosfátového bujónu s 2 % koňského séra a 8 ml sražené žilné krve, jak v akutním, tak i v rekonvalescentním období. Odběry byly prováděny v době mezi 25. 2. až 16. 4. 1962 po odeznění epidemie chřipky u sledovaného souboru. Zároveň byl podrobně sledován klinický obraz a průběh choroby.

Svémi přirozenými, přibližně stejnými ubytovacími podmínkami byl soubor rozdělen na 8 kolektivů (I–VIII) do celkem početně stejně silných skupin. Podmínky zaměstnání byly stejnorodé pro všech 8 kolektivů. Ve vnitřním styku měly bezprostřední společný kontakt kolektivy I, II a III. Kolektiv IV, V a VI bydlel odděleně jak od druhých, tak i vzájemně mezi sebou a konečně kolektiv VII a VIII měl možnost stýkat se volně a rovnoměrně se všemi ostatními.

Diagnóza podle klinické symptomatologie byla pro vyloučení subjektivních náhledů určována po hodnocení pestré škálou diagnóz, jejichž přehled uvádíme:

- | | |
|-------------------------------------|--------|
| 1. akutní katarální konjunktivitida | (AKK) |
| 2. faryngokonjunktivální horečka | (FH) |
| 3. akutní horečnatá faryngitida | (AF) |
| 4. faryngotracheitida | (FT) |
| 5. faryngotracheobronchitida | (FTB) |
| 6. bronchitida akutní | (BA) |
| 7. sinusitida maxilární akutní | (SMA) |
| 8. angína katarální | (AK) |
| 9. angína lakunární | (AL) |
| 10. angína pseudomembranózní | (AP) |
| 11. laryngitida | (L) |
| 12. katar horních cest dýchacích | (KHCD) |

Souhrn všech klinických, epidemiologických a laboratorních vyšetření nám měl

1. podat alespoň částečný přehled o tom, jak si odpovídají klinické nálezy diagnostikujícího lékaře a nálezy laboratorní při určitých standardních diagnózách.
2. osvětlit některé epidemiologické závislosti, přičemž jsme se snažili sledovat, do jaké míry může být stav zvýšeného výskytu ARI v určitém časově omezeném období považován pouze za zvýšený výskyt nebo za proces šíření nákazy se všemi jeho zákonitostmi.

K uspokojivému řešení těchto otázek jsme kladli důraz na laboratorní vyšetřování a jako hlavní článek jsme vybrali určení převládajícího etiologického agens ARI ve sledovaném souboru.

Metody

a) K pokusům o izolaci virusů byly použity výplachy nosohltanu, ke kterým byla přidána antibiotika (1000 j. PNC a 100 mg STM na 1 ml). Pokus o izolaci na kuřecím embryu jsme provedli obvyklou metodou inokulace amniové dutiny desetidenních kuřecích embryí s následnou třídenní inkubací při teplotě 37 °C. Před vybráním amniové tekutiny byla embrya ponechána po dobu 4 hodin v lednici při teplotě +4 °C. Tekutina byla testována na přítomnost hemaglutininu 0,5% kohoutími a morčecími krvinkami. Materiál, který byl vyřazován jako negativní, prodělal nejméně 3 pasáže. Pokus o izolaci na tkáňových kulturách byl prováděn na dvoudenních kulturách HeLa buněk. Jako udržovací médium byl zvolen Earleův roztok s 2 % telecího séra. Materiál z každého odběru byl inokulován nejméně do 3 zkumavek s buněčnými kulturami v množství 0,2 ml na 1 zkumavku. Udržovací médium bylo přidáváno v množství 1 ml na jednu zkumavku a kultury inkubovány v termostatu při teplotě 37 °C. Médium bylo vždy měněno 2. a 5. den po naočkování. Kultury byly prohlíženy denně. Pasáže se prováděly 8. až 10. den.

b) Ze sérologických reakcí jsme prováděli komplementfixační reakci (dále KFR) na chřipku s použitím chřipkových antigenů typu A, A₂, B, B₁, D (ÚEM Praha), a KFR na AD s antigeny vlastní výroby. KFR na chřipku byla prováděna běžnou „teplou“ zkumavkovou metodou, KFR na AD byla prováděna na laminátech, rovněž v termostatu při 37 °C. Vyšetřovaná séra byla ředěna od 1:8 do 1:256. Jako ředidlo byl použit veronolový nárazník.

Adenovirusový antigen byl připraven ze směsi kultur AD typu 4, 7, 8, 11 pětinasobným zmrazováním a rozmrazováním, inaktivací při 56 °C ve vodní lázni po 20 minut a centrifugací při 5000 obrátkách/min. po dobu 5 minut. Supernatant představoval antigen a k reakcím byl obvykle používán v ředění 1:3.

c) Izolované kmeny byly skupinově identifikovány pomocí KFR s imunním sérem nemocných, kteří prodělali onemocnění vyvolané AD. K potvrzení průkaznosti izolace byla vyšetřována párová séra pacientů (druhý vzorek krve odebrán za 3 týdny od počátku onemocnění) reakcí vazby komplementu s AD antigenem. Typizace izolovaných kmenů AD byla prováděna pomocí neutralizačního testu na monolayerech HeLa buněk za použití imunních králičích sér typu 1 až 19 (s výjimkou typu 9 a 18). Séra byla ředěna 1:10 a bylo přidáno 10 cytopatických jednotek jednotlivých izolátů. Směsí sérum-virus byly inkubovány 60 minut při 37 °C a pak inokulovány v množství 0,2 ml na HeLa buňky. Po 30minutové adsorpci při pokojové teplotě bylo přidáno Eaglovo udržovací médium s 5 % in-

aktivovaného koňského séra. Test byl odečítán po 3 až 5 dnech.

Se všemi izoláty byla provedena zkouška hemaglutinace s 1% morčecími a 0,5% kuřecími krvinkami za pokojové teploty. U dvou kmenů byl proveden pokus o přenos na bílou myšku inokulací supernatantu z infikovaných HeLa kultur na 4 bílé myšky o váze 15 g v množství 0,03 ml injikovaném intracerebrálně a na 4 myšky v množství 0,2 ml injikovaném intraperitoneálně. Slepé pasáže byly prováděny vždy 8. dne po inokulaci, materiál byl prohlášen za negativní po 3 pasážích.

d) K bakteriologickému vyšetření byly kultivovány tampóny s výtěry tonzil a nosu běžným způsobem na krevním agaru a Endově půdě. Výsledky se odečítaly z primokultivací. Pomnožování nebylo prováděno. Titrace ASLO byla prováděna metodikou VMM [Raška a spol.].

Výsledky

1. *Laboratorní výsledky.* U sledovaného souboru jsme v době od 1. 3. do 15. 4. 1962 izolovali 16 virových agens, která vyvolala na tkáňových kulturách HeLa buněk cytopatický efekt (dále CPE), typický pro AD. U všech izolací s výjimkou jediné jsme zároveň prokázali v sérech nemocných signifikantní 4násobný vzestup protilátek proti AD, jak ukazuje tabulka č. 1. Mimo to jsme

Tabulka 1

Protokol úspěšných izolací virových kmenů z materiálu od nemocných

Pořadové číslo	Jméno	Ročník	Kolektiv	Klinická diagnóza	CPE v pasáži	Sérol. vyšetření (KFR AD) se vzorky sér pacientů	Označení izolovaného agens
1	K. P.	1	I	AK	II	8:32	474
2	Š. K.	1	II	AK	III	0:64	576
3	K. P.	1	II	AP	II	0:0	510
4	O. J.	1	II	FH	II	8:32	496
5	K. J.	1	II	FH	II	16:128	512
6	B. A.	1	II	AF	III	0:32	536
7	S. K.	1	II	FTB	II	0:32	524
8	M. J.	1	II	KHCD	II	0:32	526
9	E. J.	1	II	KHCD	III	—	560
10	Š. V.	1	III	AK	III	0:64	522
11	M. F.	1	III	AKK	II	0:64	556
12	B. J.	2	IV	AKK	II	0:64	552
13	R. B.	1	VII	AP	II	0:64	548
14	R. K.	1	VII	FH	III	0:16	558
15	T. B.	2	VII	FH	I	0:16	528
16	K. F.	1	VIII	FH	III	16:64	484

prokázali současně 4násobný vzestup protilátek proti AD v signifikantních hodnotách u dalších 12 nemocných. Izolovaná agens dávala CPE typický pro AD většinou ve 2. až 3. pasáži. Inkubační doba ve 2. až 3. pasáži byla 5–7 dní, v dalších pasážích se snížila na 2–3 dny. Při dalším pasážování se CPE izolovaných virů nezměnil. Titr na HeLa kulturách po 8–70 pasážích ukazuje tabulka č. 2.

Tabulka 2

Infekční titry izolovaných virusových kmenů na HeLa buňkách po adaptaci (8.–10. pasáž)

Označení izolovaného agens	Titry na HeLa buňkách
474	1 : 320
484	1 : 320
496	1 : 320
510	1 : 160
512	1 : 640
522	1 : 640
524	1 : 1280
526	1 : 640
528	1 : 320
536	1 : 320
548	1 : 160
550	1 : 320
552	1 : 320
558	1 : 160
560	1 : 160
574	1 : 160

Izolovaná cytopatická agens jsme identifikovali pomocí KFR jako AD. Laboratorní kontaminaci každého izolátu jsme vyloučili pomocí KFR s homologními séry pacientů (2. vzorek krve). Ve většině případů byl titr s homologním sérem vyšší než titr s pozitivním sérem rekonvalescentů z případů onemocnění vyvolaných AD mimo epidemii.

Neutralizační test na HeLa kulturách s králíčími imunními séry umožnil určit všechny izolované kmeny AD jako typ 7. U všech použitých antisér s výjimkou antiséra typu 7 došlo k výraznému CPE již 3. den. Neutralizační titry dosažené s hyperimunním sérem k typu 7 se pohybovaly od 1:30 do 1:320, jak ukazuje tabulka č. 3.

Izolované kmeny dávaly negativní hemaglutinační zkoušku s kohoutími a morčecími krvinkami. Pokus o přenos na bílou myšku nebyl úspěšný.

Souběžně byl u dvou nemocných ze sledovaného souboru prokázán signifikantní 4násobný vzestup protilátek proti chřipce typu B₁.

2. *Epidemiologické a klinické údaje.* Při bližší analýze epidemiologických a klinických údajů jsme zjistili, že se ve sledovaném období u sou-

Tabulka 3

Typové určení izolovaných kmenů adenovirusů

Označení izolovaného agens	Nejvyšší ředění antiséra k typu 7, které ještě neutralizovalo 10 cytopatických dávek viru
474	1 : 160
484	1 : 80
496	1 : 80
510	1 : 80
512	1 : 160
522	1 : 80
524	1 : 80
526	1 : 320
528	1 : 160
536	1 : 80
548	1 : 80
550	1 : 160
552	1 : 160
558	1 : 160
560	1 : 80
574	1 : 80

boru podílely veškeré ARI na celkové nemocnosti 69 onemocněními, tj. 59 %. (Pro informaci uvádíme, že v tomto období nově onemocnělo ve všech skupinách nemocí a úrazů 116 osob). V další specifikaci jsme hlavně za podpory výsledků virologickosérologických vyšetření utřídili veškeré ARI do dvou skupin podle jejich pravděpodobné etiologie. Údaje o číselném rozložení a pozitivních virologických izolačních a sérologických výsledcích podává tabulka č. 4.

Tabulka 4

Souhrnné údaje o výsledcích laboratorního vyšetřování 69 nemocných se symptomatologií ARI.

Soubor 946 osob	Počet nemocných a laboratorně vyšetřených		Izolačně pozitivní		Pouze sérologicky pozitivní	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
ARI vyvolané AD	28	40,6	16	57,2	12	42,8
ARI s chřipkovou nebo neobjasněnou etiologií	41	59,4	—	—	2	4,9

Z tabulky vyplývá, že ARI vyvolané jiným agens než AD nebyly ve své podstatné části po etiologické stránce objasněny, a to jak virologickými, tak i bakteriologickými laboratorními metodami. Pouze u dvou nemocných byly nalezeny zvýšené hladiny protilátek proti chřipce typu B₁ v titru 32:128 a 0:32.

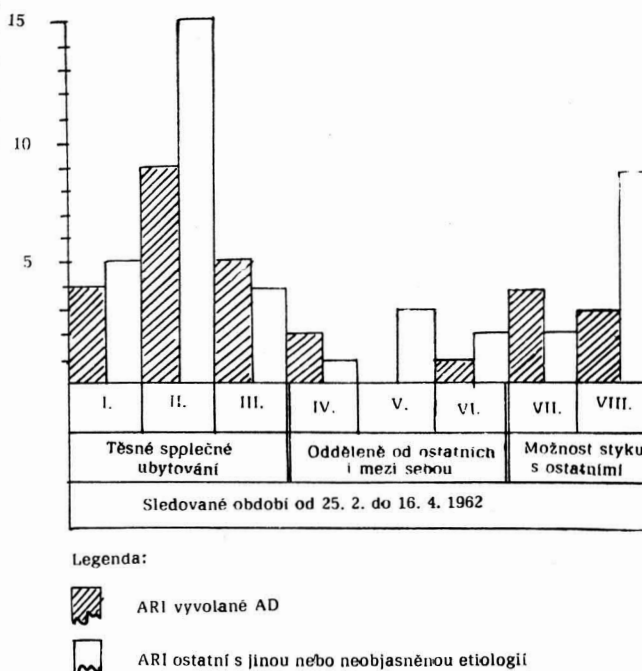
Již uvedená tabulka č. 1 se zabývá podrobně

výsledky virologických vyšetření 16 nemocných, u nichž se zdařila izolace AD a uvádí též odpovídající diagnózy, pod kterými byly jednotlivé ARI vyvolané AD vedeny. Z tabulky je patrné, že lékař, který stanovil rozlišovací diagnózy jednotlivých ARI, určil diagnózu ve srovnání s konvenční diagnostickou taxonomií onemocnění vyvolaných AD asi z 50 %. Toto ohodnocení je celkem citlivé jistě i proto, že se na tuto problematiku zaměřil. Význačné odchylky od klinické symptomatologie jednotlivých AD běžně popsaných a utříděných v literatuře jsme nepozorovali. Domníváme se ale, že za zmínku stojí 3 případy lakunárních angín s pozitivní izolací a signifikantním vzestupem titru protilátek proti AD bez pozitivního bakteriologického nálezu a bez prokázaného vzestupu titru ASLO. Jejich symptomatologii uvádíme podrobněji. U všech 3 onemocnění vznikl náhle horečnatý stav s teplotou mezi 39–40 °C. Subjektivní potíže odpovídaly obvyklému průběhu angíny. Objektivně byl pozoruhodný nález drobných nesplývavých šedavých povláčků, připomínajících rozsev otrub na zarudlých, prosáklých, hypertrofických tonzylách, setrvávající asi 2 dny. Sedimentace se pohybovala ve středně vysokých hodnotách. Přes podání PNC se zvýšená teplota udržovala 2–4 dny, lokální nález katarálních příznaků přetrvával.

Srovnáním výsledků klinických, bakteriologických a virologických vyšetření bylo zachyceno několik nemocných, u nichž jde pravděpodobně rovněž o AD etiologii onemocnění, ale kteří nevykazují zcela čisté obrazy. Tak ve dvou případech s FH s pozitivní izolací AD a signifikantním vzestupem titru protilátek proti AD byl izolován z výtěrů tonzil pyogenní streptokok bez odezvy v hladině titru ASLO v průběhu onemocnění. Rovněž u jednoho nemocného s FTB a signifikantním vzestupem titru protilátek proti AD byl nalezen pyogenní streptokok z výtěru z nosu, také bez vzestupu titru ASLO. U 1 nemocného s AP a signifikantním vzestupem titru protilátek proti AD byl zjištěn při negativním nálezu z výtěru z tonzil a pozitivním nálezu pyogenního stafylokok z nosu signifikantní vzestup titru protilátek ASLO 200:488 j.

Při utřídění všech ARI do obou skupin podle etiologie jsme propočítali, že doba hospitalizace byla u ARI vyvolaných AD 6,2 dnů a u ostatních etiologicky neobjasněných ARI 7 dnů, tedy průměrně stejně dlouhá. Hodnocením časového a místního průběhu AD jsme dospěli k závěru, že prvními nemocnými s pozitivní izolací AD byli příslušníci I. kolektivu v době od 7.—8. 3. 1962. Další onemocnění se potom rozšířilo do II. a III. kolektivu s maximem mezi 14. 3.—29. 3. 1962. Kolektivy IV.—VI. byly postiženy nejméně. Poněkud vyšší výskyt onemocnění vyvolaných AD má opět kolektiv VII. a VIII. V grafu 1 je uveden počet nemocných pro AD a ostatních ARI jiné nebo neobjasněné etiologie ve sledovaném období v jednotlivých kolektivech s přihlédnutím k ubytovacím podmínkám (Graf 1). Jak vyplývá z tabulky 1 byla frekvence onemocnění pro ARI vyvolané AD u vojáků I. roč. podstatně

vyšší zvláště u případů s pozitivní izolací AD. Z celkem 28 onemocnění vyvolaných AD onemocnělo 24 vojáků I. ročníku a pouze 4 vojáci II. ročníku.



Pro doplnění uvádíme ještě průměrné meteorologické podmínky ve sledovaném období. Teplota vzduchu kolísala od nejnižších hodnot –8 °C do nejvyšších +12 °C. Relativní vlhkost se pohybovala mezi 44–59 %. Bylo většinou oblačno až zataženo, ojediněle mlhy. Směr větru se často měnil, převážně vály větry severních směrů. Takřka denně byly dešťové nebo sněhové přeháňky.

Diskuse

Zvýšený výskyt ARI tak, jak jsme měli možnost jej ve vymezeném období sledovat, považujeme za epidemii onemocnění vyvolaných AD. Přesto, že naše práce zcela nesplňuje všechny podmínky Huebnerova postulátu (cituje Žáček), považujeme izolovaný AD typu 7 za základního vyvolatele popisovaných onemocnění horních dýchacích cest vojáků. Opíráme se zejména o tyto nálezy a skutečnosti:

Z celkem 69 nemocných jsme se pro zjednodušení a přehlednost zabývali podrobně 28, u nichž se podařilo použitými metodami ozřejmit etiologii. Sledování všech 28 nemocných vykazuje známky proběhlého procesu šíření nákazy, který by zůstal nepovšimnut bez přispění virologického vyšetření. Celkový obraz epidemie je provlekklý, ukazuje na malou kontagiózitu onemocnění vyvolaných AD, v našem případě typu 7. Závislost rozvoje procesu šíření nákazy na ubytovacích podmínkách, zvláště tam, kde dochází k bližšímu vzájemnému styku kolektivů, je však po analýze způsobu života všech sledovaných osmi kolektivů souboru zřejmá. Nejvyšší výskyt onemocnění vyvolaných AD vykazuje ko-

lektiv I—III, mají souhlasně též nejužší styk. Nejméně se dotklo onemocnění osob ve IV.—VI. kolektivu, které byly prokazatelně distancovány mezi sebou i od ostatních. Vyšší výskyt, i když ne nadměrný, vykazují opět příslušníci VII. a VIII. kolektivu, kteří měli možnost styku se všemi předešlými. Při pohledu na výsledky (graf 1) nelze přesvědčivě odlišit zvýšení výskytu onemocnění vyvolávaných AD a ostatních ARI s jinou nebo neobjasněnou etiologií. Zdá se, že v tomto ohledu jde výše výskytu obou rukou v ruce. S tím souvisí též otázky vlivu klimatických podmínek na rozvoj jedné nebo druhé skupiny ARI, domníváme se však, že jsou faktorem, který ovlivňuje nebo neovlivňuje rozvoj nemocností obou skupin ve stejných proporcích. Vnímavost vojáků I. ročníku vůči nákazám vyvolávaným AD je vyznačena, jejich podíl na celkové nemocnosti ve sledovaném souboru vykazuje převahu nad vojáky II. ročníku. Zde hraje úlohu otázka pomalého proměňování populace a zdá se, že není ohraničeno přesně časovým limitem a nekončí tedy zhruba 3 měsíce po nástupu povolanců.

Z klinických údajů je zajímavá pestrost symptomatologie onemocnění vyvolaných AD. Z literatury je sice známo, že jeden typ AD může vyvolat onemocnění polysymptomatická, v našem případě jde však o pestrost mimořádně rozvinutou. Snad je možno hledat podklad pro toto zjištění ve snížené rezistenci jedinců po proběhlé chřipkové epidemii, tím pozměněné odpovědi na etiologické agens a v neposlední řadě v etiologické spoluúčasti jiných virusových a bakteriálních agens. Není také zcela obvyklé, že se podařila izolace u povláčkových angín. Izolace AD u angín byla sice již opakovaně popsána v poslední době našimi i sovětskými autory (Černý a spol., Ždanov a Draginová), není nám však

známa izolace AD typu 7 u pseudomembranózních angín toho klinického obrazu, jak byl námi popsán. V těchto případech, i když jsme vyloučili možnou spoluúčast pyogenního streptokoka, nemůžeme pochopitelně vyloučit náhodnou paralelní přítomnost jiného virusového agens, avšak vzhledem k ostatním okolnostem je považujeme za angíny vyvolané AD 7.

V závěru se obracíme k virologickému vyšetření. Izolovali jsme z epidemie ARI AD typu 7, který byl již opakovaně izolován z epidemií ARI, v naší armádě však po zhodnocení přístupné literatury poprvé. Záchytnost AD 7 dosahuje téměř 23,2 % v izolačních pokusech, společně se sérologickým průzkumem až 40,6 % ze všech AD.

Souhrn

Autoři popisují epidemii ARI v období od 21. 3. až 15. 4. 1962 u vybraného sledovaného souboru vojáků. Práce byla zaměřena na zjištění převládajícího etiologického agens s bližší specifikací na ARI vyvolané adenovirusy. Souhrnem epidemiologických, klinických a laboratorních dat byla prokázána úloha adenovirusu typu 7 jako základního vyvolatele epidemie. Byly zjištěny též některé klinické zvláštnosti v symptomatologii onemocnění vyvolaných adenovirusy, uchylující se od běžně popsaných údajů.

Písemnictví

Černý E., Holub M., Fraňková V.: Čs. otorinolaryngologie, X — 5: 276—283, 1961.

Daneš L.: Čs. epidemiologie, mikrobiologie, imunologie, VII — 4: 226—230, 1958.

Franěk J. a spol.: Vojenské zdravotnické listy, V: 213—219, 1961.

MacDonald: Čs. epidemiologie, mikrobiologie a imunologie, IX, 5—8: 337—342, 1961.

Raška a spol.: Mikrobiologické vyšetřovací metody, státní zdravotní nakladatelství, Praha 1958, str. 269—272.

Žáček K. (podle Huebnerových postulátů): Zprávy z epidemiologie a mikrobiologie, roč. IV, č. 2, 11—13, 1962.

V. M. Ždanov, R. S. Dreisin: Voprosy virusologii I: 88—95, 1961.