

Carr-Price'a, проводили гистологические (кожа), микологические, паразитологические, клинические и другие исследования. Установили, что сезонное напряжение дерматозов у крупного рогатого скота в районе „Жулавы” имеет тесную связь с понижением уровня витамина А и каротинов в сыворотке крови. Кожа во время недостатка витамина А т.е. зимой оказывает по сравнению с кожей в пастбищный период значительное увеличение количества слоев эпителия, особенно рогового слоя, что сопровождается роговым перерождением стенок проводов желез кожи.

Kozakiewicz B. — The effect of deficiency of carotens and vitamin A on the occurrence of dermatosis in the Żuław region.

The author used cattle from 6 large-herd farms in his investigations. In addition clinical observations

were made of 11.000 cattle in 48 large-herd farms and 38 small farms. Investigations were carried out in 3 different feeding periods in the Żuław region. The level of carotens and vitamin A in the serum of cattle (method of Carr-Price) was determined, and the following test were made: histological of the skin, mycological, parasitological, clinical and others.

It was shown that the seasonal increases in incidence of skin disease in cattle in the Żuław region are strictly connected with a lowering of the level of vitamin A and carotens in the blood serum.

During the period of deficiency in vitamin A, i.e. in the winter, the skin has, in comparison with the skin in the grazing period, a considerably thickened epidermis, especially a keratinous layer, with distinct keratinization also of the sweat glands in the skin.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

CEZARIUSZ ŻÓRAWSKI

Budowa antygenowa prątków gruźlicy i innych prątków kwasoopornych

Pracownia Immunologii Gruźlicy Instytutu Wet. w Puławach
Kierownik: doc. dr ANTONI SPRYSZAK

Badanie antygenów mykobakteryjnych stało się przedmiotem licznych prac od chwili odkrycia przez Roberta Kocha prątka gruźlicy. Badacze uważali, że znajomość obrazu antygenowego mykobakterii może mieć duże znaczenie dla systematyki tych drobnoustrojów, może być także bardzo pożyteczna dla wyjaśnienia mechanizmu chorobotwórczości tych zarazków, jak również dla badania przeciwciał powstających w organizmie zakażonym prątkami.

Wilson (32) posługując się odczynem aglutynacji i adsorpcji aglutynin podzielił badane przez siebie szczepy na cztery typy: ssaków, ptaków, zimnokrwistych oraz kwasooporne saprofity. Autor ten przyjmuje, że istnieje wspólny antygen dla prątków ludzkich, bydlęcych i ptasich, ale prątki ptasie zawierają dodatkowo antygen nie występujący w prątkach wyizolowanych od ludzi lub bydła. Wilson wyodrębnia na podstawie cech hodowlanych typ ludzki i typ bydlęcy prątka gruźlicy, uznaje natomiast, że jest niemożliwe odróżnienie tych dwóch typów za pomocą prób serologicznych. Podobne wyniki otrzymali Griffith (6) Furth (5) oraz Grunberg (7). W 1937 r. Wells (29) wyizolował z chorych myszy polnych (*Microtus agrestis*) szczep prątków kwasoopornych, który określono jako typ myszy prątka gruźlicy (*vole bacillus*). Szczegółowe badania wykazały bliskie pokrewieństwo antygenowe między wyizolowanym szczepem a szczepami typu ludzkiego i bydlęcego prątka gruźlicy. Fisher (cyt. wg 11) podaje, że szczepy typu ludzkiego należą do jednolitej — pod względem serologicznym — grupy, wy-

kazują jednak pokrewieństwo serologiczne z prątkami John'e'go i w mniejszym stopniu z prątkami tymotki. Z chorobotwórczych prątków najbardziej zbliżony do prątka tymotki jest prątek John'e'go. Schaefer (19) wyodrębnia spośród szczepów *Myc. avium* trzy serologiczne podgrupy, natomiast Rotach (17) przyjmuje, że szczepy gruźlicy typu ptasiego można podzielić na cztery serologiczne podgrupy.

Posługując się starą techniką serologiczną, jak aglutynacja, precypitacja lub OWD, stosowaną z powodzeniem przy innych drobnoustrojach, nie można było głębiej poznać struktury antygenowej prątków kwasoopornych.

Rozległe badania immunochemiczne wykazały, że zarówno ciała prątków, jak i przesącze ich hodowli, zawierają liczne antygeny o różnych właściwościach fizycznych, chemicznych i biologicznych.

Komórki mykobakterii zawierają białka, tłuszcze oraz wielocukry. Wśród białek prątków odróżniamy głównie nukleoproteiny, tj. połączenia białka z kwasami nukleinowymi, białko tuberkulinowe oraz szeregiem mało poznanych frakcji. Swoiste białko tuberkulinowe jest jedną z frakcji białkowych, znajdujących się również w nukleoproteinach prątka gruźlicy (Spiegel i Seibert, cyt. 9). Tłuszcze prątków podzielono, w wyniku frakcjonowania, na tłuszcze obojętne, fosfatydy i woski. W komórce prątka wyodrębniono 4 wielocukry: wielocukier somatyczny zawierający d-arabinozę, glikogen, wielocukier składający się z cząsteczek glikozy oraz wielocukier związany z lipidami i kwasami nukleinowymi (Hawort, Kent, Stacey, cyt. 8).

Stwierdzono, że frakcje białkowe i fosfatydowe wytwarzają w surowicy królików przeciwciała wiążące dopełniacz. Okazały się one swoiste dla poszczególnych frakcji. Surowice przeciwbiałkowe nie reagują z frakcjami fosfatydowymi, a surowice przeciwfosfatydowe nie reagują z białkami. Choucroun (2, 3) wykazała w wyciągach z prątków gruźlicy, uzyska-

nych za pomocą oleju parafinowego, obecność dwóch substancji różniących się pod względem chemicznym i biologicznym. Jest to „czynnik toksyczny” i „czynnik uczulający” prątka gruźlicy. Czynnik toksyczny jest lipopolisacharydem; zawieszony w oleju parafinowym, wprowadzony dootrzewnowo świnkom morskim, po 10 dniach powoduje pojawienie się w tkance płucnej drobnych, szaro zabarwionych guzków. Zmiany te ustępują po upływie 2 tygodni. Lipopolisacharyd ten posiada właściwości pełnego antygeny. Pod wpływem wielokrotnie wstrzykiwania go pojawiają się w surowicy królików przeciwciała precipitujące wielocukier z niego wyodrębniony. U świń morskich uodpornionych lipopolisacharydem pojawia się odporność przeciwgruźlicza niskiego stopnia. Według Choucrour wielocukier lipopolisacharydu posiada właściwości haptenu.

Czynnik uczulający (substancja R) jest białkiem nierozpuszczalnym w rozpuszczalnikach organicznych. Pod jego wpływem u świń morskich pojawia się uczulenie tuberkulinowe, ale tylko wtedy, gdy jest on wprowadzony razem z lipopolisacharydem. Raffel (cyt. 18) badał wpływ wielocukrów, białek, fosfatydów i wosku prątków gruźlicy na pojawianie się uczulenia, przeciwciał i odporności u zwierząt. Z badań tych wynika, że żadna z wyodrębnionych frakcji prątka nie jest w stanie wywołać u zwierzęcia odporności przeciwgruźliczej. Typ opóźnionej reakcji alergicznej, przejawiający się dodatnim odczynem tuberkulinowym, występuje jedynie pod wpływem mieszaniny białka i wosku prątka. Uczulenie uzyskane w ten sposób jest takie samo jak w przypadku zakażenia prątkami gruźlicy lub szczepienia BCG. Uczulone świnki morskie nie wykazują odporności przeciwgruźliczej. Według Raffela jest to dowodem, że uczulenie i odporność są dwoma odrębnymi procesami immunologicznymi. Wielocukier i fosfatyd nie wywołują uczulenia i powstawania przeciwciał. Pod wpływem uodpornienia żywymi prątkami BCG występuje odporność, uczulenie tuberkulinowe i przeciwciała we krwi, które reagują ze starą tuberkuliną, białkiem, wielocukrami, fosfatydem, woskiem (wielocukrem wosku) i całą komórką prątka, jako antygenami. Pod wpływem uodporniania prątkami odtłuszczonymi nie występuje uczulenie i odporność, pojawiają się natomiast przeciwciała reagujące tylko z antygenem białkowym i z zawieszoną prątków. Middlebrook i Dubos (12) stwierdzili, że czerwone krwinki barana, opłaskane antygenami prątków gruźlicy, aglutynują w obecności surowicy zwierząt dotkniętych gruźlicą. Pierwszy antygen użyty przez tych autorów był sympleksem wielocukrowym; wkrótce jednak zamiast wyciągów prątka, zawierającego ten sympleks, użyto w odczynach hemoaglutynacyjnym i hemolitycznym starą tuberkulinę Kocha lub tuberkulinę PPD (13, 27, 28, 16, 33).

Seibert (22) oraz Seibert i wsp. (25) wydzielili z tuberkuliny trzy frakcje białka oznaczone jako białko A, B i C oraz dwa różne wielocukry. Frakcja A jest rozpuszczalna przy pH 4,0, posiada najmniejszą ruchliwość elektroforetyczną ($-3,4$ do $-3,8$) i jest najbardziej aktywna jako tuberkulina. Frakcja B jest także rozpuszczalna przy pH 4,0, ale posiada większą szybkość elektroforetyczną ($-5,4$ do $-6,4$) i jest nieco mniej aktywna jako tuberkulina. Frakcja C jest nierozpuszczalna, wykazuje największą ruchliwość w elektroforezie ($-6,1$ do $-7,3$) i jest najmniej aktywna jako tuberkulina. Wyizolowane komponenty tuberkuliny, chociaż różnią się pod względem właściwości fizycznych i biologicznych, wszystkie są dobrymi antygenami w odczynie precipitacji z surowicą królików uczulonych przez BCG. Dalsze badania tej autorki (26) wykazały, że PPD (purified protein derivative), białko tuberkulinowe C oraz białko prąt-

ków są dobrymi antygenami w OWD. Białka A i B wiążą dopełniacz słabo, a trzy badane antygeny wielocukrowe nie wiążą go wcale, mimo że antygeny te dobrze reagują w odczynie precipitacji. W r. 1950 Seibert (23, 24) wyizolowała 4 wysoko oczyszczone wielocukry tuberkulinowe. Dwa z nich posiadają niski ciężar cząsteczkowy, a dwa bardzo wysoki. Reagują one w wysokim mianie w odczynie precipitacyjnym z surowicą królików uodpornionych BCG. Seibert przyjmuje, że wielocukry prątka gruźlicy odznaczają się swoistością grupową, tzn. reagują nie tylko z surowicą homologiczną, ale także z surowicami przeciwko innym typom prątków, białka zaś cechują się swoistością typową.

Schaefer (21) znajduje w surowicach uodpornionych królików 3 rodzaje przeciwciał: typowo-swoiste przeciwbiałkowe, grupowo-swoiste przeciw-lipidowe, reagujące z lipidami typów ludzkich i bydłych i grupowo-swoiste przeciw-wielocukrowe, reagujące z haptenami lipoido-wielocukrowymi typów ludzkiego i bydłego. Schaefer (20) wykazał pewne różnice serologiczne we frakcjach białkowych pochodzących z typów ludzkiego i bydłego prątka gruźlicy. Wyciąg białkowy prątków typu bydłego zawiera dużą ilość swoistego antygeny, natomiast małą ilość antygeny wspólnego dla obu typów. Wyciągi białkowe prątków typu ludzkiego posiadają natomiast więcej antygeny wspólnego dla obu typów i bardzo mało antygeny swoistego. Trawienie trypsyną niszczy antygen prątków typu bydłego, lecz nie rozkłada antygeny prątków typu ludzkiego. Antygen ten jest prawdopodobnie sympleksem węglowodanu z lipidem.

Mikulaszek i Kwapiński (11) wykazali, że wielocukry somatyczne prątka gruźlicy typu ludzkiego i bydłego są niemal identyczne pod względem zachowania się serologicznego, natomiast dają tylko słabe odczyny z surowicami swoistymi dla typu ptasiego, mysiego i prątków niechorobotwórczych. Stosunkowo znaczne jest powinowactwo tych wielocukrów do surowicy przeciw *M. smegmatis*. Wielocukier somatyczny z *M. phlei* zachowuje się typowo swoście, dając silny odczyn z surowicą homologiczną, a bardzo słaby lub ujemny z surowicami swoistymi dla prątków gruźlicy i innych prątków niechorobotwórczych. Fosfatydy i silnie związane lipidy posiadają raczej swoistość grupową, reagując silnie ze wszystkimi użytymi surowicami.

Frakcje nukleoproteinowe prątków zajmują pod względem swoistości miejsce pośrednie między typowo-swoistymi wielocukrami, a grupowo-swoistymi fosfatydami, dając silniejsze odczyny z surowicami homologicznymi, aniżeli z surowicami heterologicznymi.

Budowa antygenowa mykobakterii dotychczas nie została dokładnie zbadana. Wg spostrzeżeń Kwapińskiego (9) powierzchniowe antygeny prątków kwasoopornych, głównie o charakterze lipidowym są słabo aktywne, jeśli badamy je w postaci związanej z komórką prątka, natomiast wyizolowane wykazują wysoką aktywność serologiczną. Autor ten badał (10) pokrewieństwo serologiczne frakcji lipidowych, cukrowych i nukleoproteinowych wydzielonych z prątków ludzkich (szczep H37Rv), z prątków tymotki oraz z maczugowców błonicy. Stwierdził on, że absorpcja surowicy anty-H37Rv prątkami tymotki usuwa z surowicy przeciwciała dla cukrów oraz część przeciwciał dla frakcji nukleoproteinowych. Frakcje wydzielone z *M. phlei* reagują z surowicami anty-H37Rv. Absorpcja surowicy

anty-*Myc. phlei* prątkami szczepu H37Rv usuwa przeciwciała dla lipidów jak również dla większości cukrów i nukleoproteinów.

Parlett i Youmans (15) badali antygenowe pokrewieństwo między 42 szczepami *Mycobacterium* metodą precypitacji w żelu agarowym wg Oudina oraz zmodyfikowaną metodą Ouchterlony, używając przesączów hodowli płynnych tych szczepów jako antygenów. Na podstawie tych badań autorzy wyodrębnili 4 grupy antygenowe prątków. Grupa I — najliczniejsza, obejmowała prątki, których przesącze zawierały 4 różne antygeny precypitujące przeciwciała z homologicznej surowicy. Identyczne 4 antygeny były zawarte we wszystkich przesączach szczepów tej grupy. Do grupy I należały wszystkie znane szczepy typu ludzkiego — zarówno zjadliwe jak i niezjadliwe, jeden osłabiony szczep bydłowy i jeden szczep *M. avium*. Grupa II — składała się głównie ze szczepów bydłowego pochodzenia i jednego szczepu ptasiego. Szczepy należące do tej grupy produkowały tylko dwa antygeny. Oba były identyczne z antygenami występującymi w filtratach hodowli szczepów grupy I. Grupa III obejmowała głównie saprofityczne szczepy kwasooporne. W przesączach hodowli szczepów tej grupy stwierdzono 4 antygeny, które były identyczne w obrębie tej grupy, lecz zupełnie odmienne od antygenów grup I, II i IV. Grupa IV — obejmowała jeden szczep nietypowy, który wytwarzał dwa antygeny niespokrewnione z antygenami grupy I, II i III.

Odmienne wyniki otrzymali Pepys, Augustin i Pater-son (14), którzy stwierdzili w PPD *Myc. tuberculosis* typu ludzkiego, bydłowego i ptasiego oraz *M. johni* i *M. phlei*, a także w trądziku ludzkim, trzy wspólne precypitujące antygeny.

Interesujące badania nad antygenami prątków kwasoopornych przeprowadzili włoscy badacze Castelnovo, Gaudiano, Morellini, Penso i Rossi (1). Autorzy ci wyszli z założenia, że stosowanie środków chemicznych do sporządzania wyciągów antygenów prowadzi nieuchronnie do zmiany samych antygenów lub do ich uszkodzenia, i w konsekwencji do sztucznego tworzenia nowych antygenów nie istniejących w rzeczywistości. Przeciwciała zdolne są do reagowania nawet z tymi sztucznymi antygenami, lecz reakcje te nie odzwierciedlają rzeczywistych właściwości antygenowych istniejących w naturze. Dążąc do otrzymania pełnych niezmiennych antygenów, zarówno zewnątrz jak i wewnątrzkomórkowych, wymienieni autorzy zamrażali zawiesinę prątków w temp. -60° , a następnie zamrożoną masę poddawali procesowi rozcierania w młynku wg metody Zampieri. Czynności te powtarzano trzykrotnie, a po ostatnim rozmrożeniu spreparowaną zawiesinę wirowano przy 18.000 o/min. Surowice odpornościowe otrzymywano na królikach, które uodporniano żywymi prątkami zawieszonymi w wyciągach prątków otrzymanych w wyżej opisany sposób. Każdy wyciąg badano parokrotnie za pomocą immunoelektroforezy z homologicznymi i heterologicznymi surowicami odpornościowymi w różnych stosunkach ilościowych między antygenem a przeciwciałami.

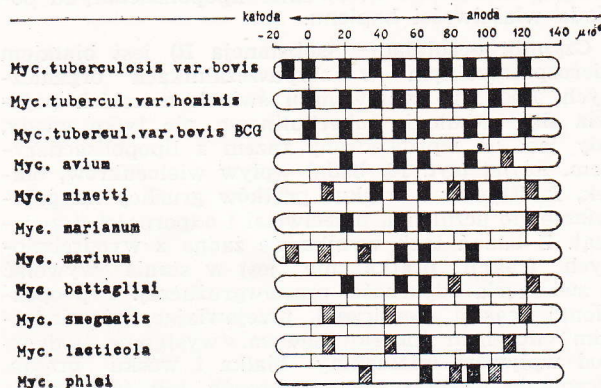
Za pomocą takiego postępowania udało się autorom stwierdzić dla każdego gatunku mykobakterii pewną ilość antygenów, wahającą się od 4 minimalnie do 10 maksymalnie. Ilość i ruchliwość elektroforetyczna różnych antygenów jednego gatunku była stała bez względu na to, który szczep był badany i z jakiego środowiska pochodził.

Dysponując antygenami z różnych badanych gatunków mykobakterii, ułożonych wg ich wartości określonej przez ich ruchliwość elektroforetyczną sporządzono tablicę, która w pewnym stopniu daje pojęcie kompozycji mozaiki antygenowej wszystkich gatunków oraz stosunków istniejących między poszcze-

gólnymi gatunkami, w zależności od właściwości ich antygenów.

Autorzy nie twierdzą, że układ antygenów przedstawiony na tablicy jest dokładny, gdyż podany wykaz ruchliwości elektroforetycznej może zawierać błąd sięgający 10% z uwagi na to, że przebieg elektroforezy odbywa się na przestrzeni kilku centymetrów, mogą istnieć wahania w napięciu prądu, temperaturze, w składzie agaru, a także ruchliwość elektroforetyczna może nie być stała z powodu mikroheterogennej różnorodności swoich cząsteczek. Pomimo to uzyskane wyniki pozwalają na wyciągnięcie pewnych wniosków i prowizorycznych rozważań.

Tab. 1. Ruchliwość elektroforetyczna poszczególnych antygenów wg G. Castelnovo i wsp.



Na tabeli zaznaczono kolorem czarnym antygeny, które zdają się być wspólne z antygenem prątku typu bydłowego. Prątek bydłowy okazuje się tym, który posiada największą ilość antygenów, tj. 10 stwierdzonych na pewno. Następny jest prątek ludzki, który zdaje się posiadać wszystkie antygeny typu bydłowego pomniejszone o jeden. BCG posiada te same antygeny, co prątek typu ludzkiego mniej jeden. BCG wydaje się antygenicznie bliższy prątkowi ludzkiemu niż bydłowemu. Te trzy zarazki tworzą pod względem antygenicznym grupę bardzo jednolitą. Analizy antygenowe prątków ludzkich pozostają identyczne i stałe, niezależnie od tego, czy dotyczą szczepów standardowych, jak H37, szczepów świeżo wyizolowanych od pacjentów, szczepów wrażliwych na streptomycynę, czy też opornych na INH. Układ antygenowy prątków jest stały i nie podlega wpływom warunków zewnętrznych.

Wyniki autorów włoskich, otrzymane na drodze elektroforezy antygenów, odpowiadają wynikom Schoefera (20), który w r. 1940, posługując się surowicami wyabsorbowanymi i OWD, wykazał, że w prątku gruźlicy typu bydłowego istnieje antygen specyficzny, którego brak w prątku ludzkim oraz BCG. Prątek bydłowy wydaje się głównym pniem rodzaju *Mycobacterium*.

Analizując dalej skład antygenowy różnych prątków, wykazano w *Myc. minetti* 8 antygenów, z czego 5 wspólnych z innymi prątkami, *Myc. marianum* i *Myc. bataglini* posiadają po 3 antygeny wspólne z innymi prątkami.

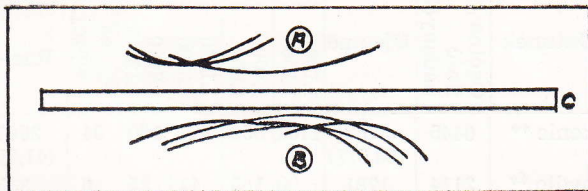
Prątki saprofityczne zawierają liczne antygeny, a 2 z nich wydają się wspólne z antygenami prątków gruźlicy. Tak więc wszystkie mykobakterie chorobotwórcze i niechorobotwórcze posiadają antygen wspólny, którego ruchliwość elektroforetyczna jest nieco wyższa, niż ruchliwość albuminy bydłowej.

Mykobakterie są powiązane ze sobą nie tylko wspólnym antygenem, ale są połączone zazwyczaj w grupy, z których każda posiada co najmniej jeden antygen wspólny. Np.

prątek ludzki i bydłowy posiadają jeden wspólny antygen, którego brak u innych prątków, nawet u prątków szczepu BCG. Czy jest to antygen odpowiedzialny za właściwości patogenne prątków, trudno na to odpowiedzieć. Tak więc niektóre antygeny są charakterystyczne dla jednego gatunku, inne zaś dla jednej grupy danego gatunku, a jeszcze inne są wspólne dla wszystkich gatunków. Bliższe badania wykazały, że wspólny antygen występujący u wszystkich gatunków rodzaju *Mycobacterium*, jest kompleksem wielocukrowym, w którym jest obecny także fosfor.

Badania przeprowadzone w Pracowni Immunologii Gruźlicy IW w Puławach miały charakter badań wstępnych nad budową antygenową szczepów rodz. *Mycobacterium* wywołujących nieswoiste uczulenia bydła na tuberkulinę ssaków. W pracy poprzedniej (34) oraz w dalszych badaniach wykazano za pomocą aglutynacji krzyżowej, że badane szczepy *Myc. avium* posiadają różne właściwości antygenowe oraz stwierdzono ich pokrewieństwo antygenowe ze szczepami *Myc. smegmatis* i *Myc. phlei*. Surowice świńek morskich, którym wstrzyknięto zawiesinę *Myc. smegmatis* lub *Myc. phlei* aglutynowały zawiesinę prątków ptasich w rozcieńczeniu 1:10—1:160 w zależności od właściwości indywidualnych „zakażonych” zwierząt oraz w zależności od użytego antygeny. Miano tych surowic utrzymywało się ok. 7 tygodni.

Dalsze próby przeprowadzono przy zastosowaniu immunoelektroforezy. Stosowano wyciągi wg Westphala i wsp. (30) oraz wg Whiteside-Bakera (31) z 3 szczepów *Myc. avium*, ze szczepu BCG oraz *Myc. smegmatis* i *phlei*. Surowice odpornościowe pochodziły od królików uodpornionych szczepem standardowym *Myc. avium* oraz szczepem BCG.



Ryc. 1. A — wyciąg BCG (20 mg/ml, B — wyciąg D⁴ (20 mg/ml), C — surowica anty — D⁴

Stosując wyciąg wodny wg Whiteside-Bakera ze szczepów standardowych *Myc. avium* D⁴ i SSC-314 i surowicę anty-D⁴, uzyskiwano 4 łuki precypitacyjne, a z wyciągiem ze szczepu terenowego *M. avium* VII i z wyciągiem BCG po 3 łuki precypitacyjne. Wyciąg z *Myc. phlei* dawał z surowicą D⁴ dwa wyraźne łuki precypitacyjne, natomiast wyciąg z *Myc. smegmatis* z tą samą surowicą dawał tylko jeden prążek.

Surowica przeciwko BCG z wyciągiem homologicznym dawała 6 łuków precypitacyjnych, a ze wszystkimi wyciągami ze szczepów *M. avium* oraz z wyciągiem *Myc. smegmatis* dawała dwa prążki precypitacyjne. Surowica BCG nie reagowała w ogóle z wyciągiem *Myc. phlei*.

W wyżej opisanych badaniach uzyskiwano mniejszą ilość łuków precypitacyjnych, niż wykazali to badacze włoscy. Wyciąg ze szczepu BCG dawał z homologiczną surowicą 6 łuków precypitacyjnych, podczas gdy autorzy włoscy wykazali w prątkach BCG 8

antygenów. Podobnie wyciąg z *Myc. avium* D⁴ z homologiczną surowicą dawał 4 łuki precypitacyjne, podczas gdy badacze włoscy stwierdzili w prątkach ptasich 5 antygenów.

W rozważaniach powyższych przyjęto, umownie za autorami włoskimi, liczbę występujących łuków precypitacyjnych uważać za liczbę antygenów zawartych w wyciągu, jakkolwiek może ona nie odpowiadać liczbie serologicznie różnych antygenów. Różnice w liczbie wykazanych antygenów w niniejszych badaniach i w badaniach włoskich mogły być wynikiem stosowania innej preparatyki wyciągów, lub użycia surowicy odpornościowej w niedostatecznie wysokim mianie.

W prątkach ECG wykazywano trzy wspólne antygeny z *Myc. avium* i dwa wspólne antygeny z *Myc. smegmatis*. W prątkach ptasich stwierdzono 2 wspólne antygeny z *Myc. phlei* i jeden wspólny z *Myc. smegmatis*. Wyniki tych badań potwierdzają wyniki autorów włoskich wykazujące istnienie wspólnych antygenów dla całej rodz. *Mycobacterium*. Istnienie antygeny „rodzajowego” wyjaśnia częściowo pokrewieństwo immunologiczne istniejące wśród wszystkich gatunków prątków kwasoodpornych. Jak również, być może, występowanie dodatnich reakcji alergicznych u zwierząt uczulonych szczepami heterologicznymi.

Badania nad budową antygenową prątków kwasoodpornych, zmierzające do wyjaśnienia ich roli w nieswoistym, paraalergicznym, uczulaniu zwierząt na tuberkulinę, będą kontynuowane w Pracowni Immunologii Gruźlicy IW.

Piśmiennictwo

1. Castelnau G., Gaudiano A., Morellini M., Penso G., Rossi C.: Estratto dai rendiconti dell'Istituto superiore di sanità, vol. XXIII, Roma (1960).
2. Choucrour N.: Am. Rev. Tuberc. 56, 203 (1947).
3. Choucrour N.: Am. Rev. Tuberc. 59, 710 (1949).
4. Fisher S.: Austr. J. Exp. Biol. Med. Sc., 21, 1 (1951).
5. Furth J.: J. Immunol. 12, 273 (1926).
6. Griffith A. S.: Tubercle, Land, 6, 417 (1925).
7. Grunberg B.: Ztschr. Tuberc. 73, 197 (1935).
8. Haworth N., Kent P. W., Stacey M.: J. Chem. Soc. 1211—20 (1948).
9. Kwapiński J.: Bakteriologia i serologia gruźlicy. PZWL, Warszawa (1959).
10. Kwapiński J.: Bull. Acad. Polon. Sci. 4/11, 379 (1956).
11. Mikulaszek E., Kwapiński J.: Gruźlica, 22, 4, 245 (1954).
12. Middlebrook G., Dubos R.: J. Exp. Med. 88, 521 (1948).
13. Middlebrook G.: Amer. Rev. Tuberc. 62, 223 (1950).
14. Pepys J., Augustin K., Paterson A. B.: Tubercle, 40, 163 (1959).
15. Parlett R., Youmans G. P.: Am. Rev. Tuberc. 73, 637 (1956).
16. Romaniuk K.: Bydg. Tow. Nauk. S.A. nr 3, 3—45 (1963).
17. Rotach F.: Ann. Inst. Pasteur, 73, 71 (1947).
18. Rucido L.: Zeszyty Problemy PAN, zeszyt X, 245 (1957).
19. Schaefer W.: Ann. Inst. Pasteur, 58, 388 (1937).
20. Schaefer W.: Ann. Inst. Pasteur 64, 517 (1940).
21. Schaefer W.: Ann. Inst. Pasteur 73/11, 1157 i 73/8, 749 (1947).
22. Seibert F. B.: Am. Rev. Tuberc. 59, 86 (1949).
23. Seibert F. B.: J. Immunol. 65, 297 (1950).
24. Seibert F. B.: Constituents of Mycobacteria, Annual Review of Microbiology (1950).
25. Seibert F. B., Sato-Figueroa E., Dufour E. H.: Am. Rev. Tuberc. 71, 704 (1953).
26. Seibert F. B., Miller E. E., U. Buseman, Seibert M. V., Soto-Figueroa E., Fry L.: Am. Rev. Tuberc. 73, 547 (1956).
27. Sobiech T., Lipanowicz J., Saraputa J.: Zeszyty WSR Wrocław (Weterynaria) 15, 39 (1958).
28. Spryszak A., Zórawski C.: Pol. Arch. Wet. 9, 3, 521, (1966).
29. Wells A. Q.: Lancet, 232, 1121 (1937).
30. Westphal O., Ludeztz O., Bister F.: Zeitschr. Naturforsch., 76, 148 (1962).
31. Whiteside R. E., Baker E. E.: J. Imm. 88, 650 (1962).
32. Wilson G. S.: Journ. Path. Bact. 28, 1, 69 (1925).
33. Wiśniewski J.: Roczn. Nauk. Roln. 69-E-2, 178 (1959).
34. Zórawski C.: Pol. Arch. Wet. 9, 3, 513, (1966).

Adres autora: dr C. Zórawski, Puławy, ul. 22 Lipca 3/12.