

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCIE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA, prof. dr Jerzy MAZURCZAK,
prof. dr Abdon STRYSZAK, doc. dr Stanisław WOŁOSZYN — sekretarz naukowy.

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Zygmunt EWY, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Tadeusz JASTRZĘBSKI, prof. dr Lech JAŚKOWSKI, dyr. dr Zbigniew JARZĘBSKI, prof. dr Adam KADZIOŁKA, płk doc. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Stanisław KRAUSS, prof. dr Józef KULCZYCKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dr Władysław LUTYŃSKI, dyr. dr Henryk OBERFELD, prof. dr Wincenty PEZACKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Aleksander ZAKRZEWSKI, prof. dr Eugeniusz ŻARŃOWSKI.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

MIECZYŚLAW JANOWIEC

Warszawa

Atypowe prątki w patologii gruźlicy ludzi i zwierząt

Mikrobiologiczne rozpoznanie zakażenia gruźliczego daje, w obecnym okresie czasu, w większości przypadków, możliwość postawienia trafnego, klinicznego rozpoznania chorobowego, w oparciu o wyniki mikrobiologicznych badań diagnostycznych. Umożliwił to znaczny, w ostatnich okresach czasu, rozwój metodyki badań diagnostycznych stosowanych w pracowniach mikrobiologicznych, opracowujących materiały diagnostyczne uzyskane od chorych na gruźlicę. Zastosowanie w szerszym niż dotychczas zakresie w badaniach rutynowych metod identyfikacji izolowanych z przypadków chorobowych szczepów prątka, podniosło precyzję ustalonego rozpoznania mikrobiologicznego, umożliwiając w większości przypadków dokładną identyfikację uzyskiwanych szczepów.

Dość znaczne trudności w interpretacji uzyskanych w badaniach mikrobiologicznych wyników diagnostycznych spowodowało wprowadzenie do leczenia gruźlicy silnie działających tuberkulostatyków, zmieniających zasadniczo metabolizm izolowanych szczepów prątka. Zmusiło to ośrodki laboratoryjne do poszukiwań nowych, szybkich a łatwych w użyciu i ekonomicznych testów diagnostycznych (30, 40, 41, 49, 51, 79, 83, 107, 113, 125), umożliwiających zastosowanie ich w skali masowej, bowiem jak wykazano, ustalenie gatunku izolowanego szczepu prątka ma dość ściśle powią-

zania z losem pacjenta czy może mieć znaczenie przy zastosowaniu właściwego reżimu terapeutycznego. Obecnie okazało się niewystarczającym dla celów klinicznych, samo stwierdzenie występowania w zmianach chorobowych u pacjenta prątków kwasoopornych, czy ustalenie ich wrażliwości na stosowane w terapii tuberkulostatyki. Nieodzownym wydaje się być ustalenie gatunku izolowanego szczepu dla ustalenia chociażby odległych losów chorego, uzyskania trwałego i całkowitego odprątowania czy zapewnienia choremu powrotu do pełni zdrowia z uniemożliwieniem nawrotu procesu chorobowego w niedalekiej przyszłości.

Zbyt częste izolowanie, w latach ostatnich, tzw. szczepów atypowych, zarówno od ludzi jak zwierząt czy ze środowiska, ujętego w szerokim tego słowa znaczeniu, pozwala przypuszczać, że zaistniały jakieś dodatkowe czynniki umożliwiające stwierdzenie tych faktów. Bezspornie wiązać to można z podniesieniem precyzji ustalanego mikrobiologicznego rozpoznania gruźlicy, a więc z ulepszeniem metod diagnostycznych. Może jednak zaistnieć również związek z powszechnie stosowanymi w terapii gruźlicy tuberkulostatykami, których działanie mutagenne na prątki gruźlicy jest możliwe lecz jeszcze niezbyt dobrze ustalone.

Drobnoustroje określane obecnie jako prątki atypowe, były znane i izolowane ze zmian cho-

robowych u ludzi i zwierząt od lat, mimo, że nie budziły tak wielkiego zainteresowania klinicyistów jak obecnie. Znaczenie ich i rola obecnie im przypisywana nie była tematem szerszej dyskusji. Już Mietschnikoff (70) w 1888 roku opisuje patogenne, karłowate formy kwaso-oporne, Straus i Gamaleya (101) patogenne postaci prątków gruźlicy, występujące w czasie wzrostu prątków gruźlicy w hodowli i określa je jako formy atypowe. Marchoux (69) określa je jako prątki paratuberkulinowe. Fränkel (35) izoluje „pałeczkę pseudogruźlicy” z chronicznej pneumonii. Rabinowitsch (90) ze zmian rozpadowych prątki „gruźliczopodobne”. Saprofity kwaso-oporne z ropni płuc izoluje Ophüls (80) a Corper (19) izoluje ze zmian gruźliczych płuc awirulentne szczepy prątka Bärthlein i Tajoda (3) opisuje spontaniczną dysocjację prątków gruźlicy w fazie spoczynkowej hodowli, z wystąpieniem odmian chromogennych. Birghaug (12) stosując mikromanipulator uzyskuje różne formy wzrostowe prątka z populacji bakteryjnej izolowanych ze zmian chorobowych. Pigmentowany szczep „Cook” z ropnia poślodka izoluje Cobbett (17). Szczep *M. poliforme*, ze zmian uogólnionych izoluje Marchoux (69). Szczep „Ryan” z gruźlicy płuc izoluje Beaven (8). Szybko rosnące szczepy chromogenne ze zmian płucnych izolują Cummins (22), Griffith (34), Steenken (102), Laporte (56), Baldwin (4), Warring (113), Rothstein (91), w przypadkach ogólnego wyniszczenia organizmu. Atypowe szczepy ze zmian jamistych w płucach izolowali również Griffith (34), Corper (19), Florance (28) i Pollak (94). Chromogenną odmianę prątka izolował z poiniekcyjnego ropnia Bruynoghe (13), ze zmian płucnych Pinner (85), Freeman (29), czy Trius (112). *M. fortuitum* izolował z ropnia Cruz (21). *M. balnei* z ziarniny gruźliczej izoluje Hellerström (37), Norden (77), a *M. ulcerans* MacCallum (59), Forbes (32) oraz Oye (82).

Mimo znacznego rozwoju badań nie ustalono jeszcze dokładnie roli etiologicznej szczepów atypowych w schorzeniach u człowieka czy zwierząt. Z licznych prac wynika, że szczepy atypowe można izolować zarówno od chorych na gruźlicę, jak na inne schorzenia, a nawet ludzi zdrowych. Są one w większości przypadków izolowane jednorazowo (sporadycznie) i w tych przypadkach trudno jest ustalić ich związek ze stanem klinicznym chorego, zwłaszcza gdy izoluje się je w pojedynczych koloniach, a nie w hodowli o bujnym wzroście. Wielokrotne izolowanie szczepów atypowych, zwłaszcza w czystej hodowli, zdaniem licznych autorów, jest wystarczającym dowodem uznania ich za czynnik etiologiczny w danym przypadku chorobowym (16, 18, 30, 38, 40, 41, 5, 49, 51, 58, 64, 66, 74, 78, 79, 93, 105, 107, 125).

Zdaniem Crow i wsp. (20) czy Prather (92) szczepy atypowe występują częściej u rolników lub mieszkańców słabo zaludnionych skupisk

ludności niż w dużych ośrodkach. Znacznie częściej izoluje się je od osób starszych i częściej od mężczyzn niż kobiet. Również częściej izoluje się je od osób z „kontaktów”, czy chorych na gruźlicę długotrwale leczonych tuberkulostatykami (20, 76). Znacznie częściej wykrywa się je u chorych z krzemicą, pylicą, rozstrzeniami oskrzeli czy zgorzelą płuc (66). Znacznie częściej izoluje się je z popłuczyn żołądkowych, węzłów chłonnych, specimienów tkankowych, zmian skórnych czy płwociny (43, 64, 51, 86). Z punktu widzenia epidemiologicznego zagadnienia występowania szczepów atypowych w środowisku ludzkim wygląda ciekawie. Niektórzy autorzy (51, 57, 60, 93, 105) stwierdzają endemiczne ogniska *M. kansasii* w północnych stanach Ameryki, zwłaszcza uprzemysłowionych jak Illinois, Kansas czy Texas, — dla szczepów niefotochromogennych w stanach południowych jak Alabama, Georgia, Florida oraz zachodnich częściach Australii (32). W Europie ogniska dla fotochromogennych szczepów występują na terenie Anglii, Francji czy Czechosłowacji (18, 26, 30, 38, 49, 51), dla szczepów niefotochromogennych w krajach skandynawskich. Endemiczne ogniska dla *M. ulcerans* występują w Australii, Meksyku oraz Środkowej Afryce, dla *M. marinum* w Szwecji, Kanadzie, Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej i na Hawajach. Testowanie populacji ludzkiej senzytynami wykazało dość znaczny odsetek dodatnich odczynów alergicznych wśród ludzi zdrowych. Badania WHO wykazały 2% niespecyficznym odczynów u dzieci 10—14 letnich w Anglii, Danii i Holandii (51) oraz 10—26% w krajach azjatyckich (Burma, Filipiny czy Indie). Wykazano, że większość populacji ludzkiej jest skażona szczepami atypowymi, z czego nieliczni ulegają uchwyttnemu klinicznie zakażeniu. Jak wykazały spostrzeżenia kliniczne szczepy atypowe wywołują raczej zmiany pozapłucne. W płucach spotyka się je u ludzi przy ogólnym wyniszczeniu organizmu, u osób starszych, długo i nieskutecznie leczonych tuberkulostatykami. Szczepy fotochromogenne są w większości przypadków patogenne dla organizmu ludzkiego i wywołują raczej zmiany uogólnione łącznie ze zmianami w tkance płucnej trudne w odróżnieniu klinicznie od właściwego procesu swoistego. Zmiany te najczęściej występują u górników, zwłaszcza pracujących w pokładach z dużą ilością margla. U tych częstymi są zmiany krzemicze. Podobne zmiany chorobowe spotyka się u szlifierzy i ludzi narażonych na pylicę, zwłaszcza krzemicę. Szczepy skotochromogenne wywołują raczej zmiany w węzłach limfatycznych, zwłaszcza u dzieci. Szczepy niefotochromogenne, wśród których wielu autorów włącza szczepy ptasie (42, 49, 62, 63, 64, 76, 125), dają zmiany w zakresie układu chłonnego oraz mogą wywoływać zmiany uogólnione, ropnie zwłaszcza u ludzi o zaawansowanym stanie ogólnego wyniszczenia. Szczepy szybko rosnące izoluje się

w większości przypadków ze zmian węzłowych, najczęściej u dzieci. Zmiany skórne, zwłaszcza pourazowe, zwykle wywołane są *M. marinum* czy *M. ulcerans* (15, 20, 21, 29, 32, 37, 43, 51, 52, 56, 57, 59, 60, 64, 79, 93, 94, 95, 97, 102, 103, 104, 105, 107, 113, 116, 117, 118, 125). Związek występowania prątków atypowych w powiązaniu z środowiskiem ludzkim wykazały badania Konetzke (45), który wykazał zwiększoną zapadalność na schorzenia wywołane przez te drobnoustroje u hodowców bydła, rolników czy ludzi mających kontakt z bydłem, zwłaszcza schorzenia te występują u ludzi w starszym wieku. Czynnikiem usposabiającym do schorzeń tego typu są zmiany w zakresie górnych dróg oddechowych jak: *astma bronchiale*, *emphysema* czy *bronchiecta*. Długotrwałe palenie papierosów (6—15 dziennie) zwiększa wybitnie tę zapadalność. Czynnikiem ułatwiającym schorzenia jest również sarkoidoza, zwłaszcza w przypadkach szczepów niefotokromogennych. Zdaniem niektórych autorów (62, 63) limfadenity u dzieci ze szczepów skotokromogennych najczęściej wywołuje *Myc. scrofulaceum*. *Myc. xenopei* (9, 11, 62, 63, 73) obok *Myc. kansasii* i *Myc. avium* jest najczęściej spotykanym chorobotwórczym szczepem z wszystkich atypowych szczepów.

Częstość występowania szczepów atypowych w schorzeniach płuc u człowieka zdaniem licznych autorów jest różna. I tak Wolinsky (117) jedynie w 3 przypadkach na 800 kontrolowanych wykazuje ich występowanie w ścisłym powiązaniu z uchwytymi zmianami w płucach. Wood i wsp. (118) w 17 przypadkach w czasie swych 5-letnich obserwacji stwierdził te powiązania, Middlebrook i wsp. (66) w 2%. Kovacs (55) w 6-letnich obserwacjach izolował 2314 szczepów atypowych od 638 chorych, w tym fotokromogeny izolował w 22, skotokromogeny w 173, niefotokromogeny w 1962 i szybko rosnące w 157 przypadkach. Daddi (23) określa liczbę izolowanych szczepów na 0,03%. Wśród izolowanych szczepów skotokromogeny występowały w 40,4%, niefotokromogeny w 30,8% i szybko rosnące w 26,5%. Colins i wsp. (18) wśród 2916 izolowanych w 8 ośrodkach laboratoryjnych w Anglii i Walii, szczepów w 1,4% stwierdzał szczepy atypowe oraz w 1,1% bliżej nieokreślone. Szczepy fotokromogenne uzyskał w 28, skotokromogenne w 14 i niefotokromogenne w 29 obserwowanych przypadkach. Ito i wsp. (40) w 13 ośrodkach japońskich izolowali 666 szczepów atypowych od 382 chorych, w tym od 45 wielokrotnie. Wśród izolowanych szczepów atypowych fotokromogeny występowały w 0,75%, skotokromogeny w 20,12% niefotokromogeny w 71,02% i szybko rosnące w 8,11%. Najczęściej izolowano szczepy *Myc. intracellurale* i *Myc. scrofulaceum*. Hobby i wsp. (38) wśród 192 szczepów atypowych fotokromogeny stwierdzali w 63,0%, skotokromogeny w 1%, niefotokromogeny w 31,0% i szybko ro-

snące w 5%. Fischer i wsp. (27) wśród 50 izolowanych szczepów atypowych fotokromogeny stwierdza w 58%, skotokromogeny w 40%. Crow i wsp. (20) wśród kontrolowanych 15180 chorych, obserwowanych w ciągu 10 lat wydalenia szczepów atypowych wykazuje w 1%. Uzyskał 158 szczepów atypowych w tym 143 szczepy niefotokromogenne. Dyc i Kuss (25) izolują od 22 chorych w 17 przypadkach *Myc. kansasii*, w 2 przypadkach skotokromogeny i w 3 przypadkach niefotokromogeny. Edwards (26) w 10-letniej obserwacji uzyskał 875 szczepów atypowych, w tym fotokromogeny w 1,3%, skotokromogeny w 11,3%, niefotokromogeny w 72,5%, szybko rosnące w 14,9% przypadków. Harrison i wsp. (36) stwierdza występowanie u obserwowanych chorych w 35% przypadków szczepów atypowych, w tym fotokromogenów 18,4%, skotokromogenów 67,8%. Fotokromogeny izolowane od 108 chorych u 24 z nich w specymenach tkankowych po resekcji płuca. Kelht i wsp. (46) izoluje fotokromogeny w 22,6%, skotokromogeny w 75% i niefotokromogeny w 2,4%. Kiewiet i wsp. (47) szczepy atypowe izoluje w 8,9% od 290 kontrolowanych zdrowych osobników, w tym w 7,2% z płwociny i 1,7% z wymazów krtaniowych. Ciekawym jest fakt, że izoluje się je z oskrzeli, a nie z nosogardzieli czy jamy ustnej. Fotokromogeny izolowano w 0,3%, skotokromogeny w 3,1%, niefotokromogeny w 5,2% i szybko rosnące w 0,69%. Kleeberg (48) z 2350 chorych, *M. avium* izoluje tylko w 2 przypadkach. Kubin i wsp. (52, 79) izoluje z 66 733 badanych materiałów diagnostycznych w 0,37% szczepy skotokromogenne tzn. tylko w 226 przypadkach. Le Maestre (61) izoluje u 88 chorych szczepy atypowe, w tym w 57 przypadkach fotokromogeny, w 8-miu skotokromogeny i w 23 przypadkach niefotokromogeny. Nasta i wsp. (75) z 257 izolowanych w latach 1955—1956 szczepów prątka w 10% stwierdza szczepy atypowe. Rauch (95) u 2436 chorych leczonych w okresie 3 letnim izoluje tylko 7 szczepów atypowych (0,28%). Tacquet i wsp. (103), wśród 20 012 kontrolowanych szczepów w Instytucie Pasteura atypowe stwierdza w 1,95% a *M. aquae* w 1%. Manten (62, 63) izoluje 66 szczepów atypowych, w tym w 21 przypadkach fotokromogeny, w 5 przypadkach skotokromogeny, w 4 przypadkach niefotokromogeny i w 2 przypadkach szybko rosnące szczepy. Reinhold (96) kontroluje 19 318 szczepów prątka. Występowanie szczepów atypowych stwierdza w 0,3—0,5%. Szczepy fotokromogenne izolował w 21 przypadkach, skotokromogenne w 33, niefotokromogenne w 13 i szybko rosnące w 8 przypadkach. Tacquet i wsp. (104) analizując 26 031 szczepów uzyskanych od chorych w latach 1961—1965 szczepy ludzkie i bydłecę stwierdza w 25 317 przypadków, atypowe w 660 przypadkach tzn. w 2,53%. Szczepy te izolowano od 13 983 chorych przy czym u 3,21% chorych stwierdzano występowanie szczepów aty-

powych. Wśród 660 izolowanych szczepów atypowych 197 zaliczono do *Myc. kansasii*, 155 do grupy *avium*, 44 do *Myc. aquae* I, 162 do *Myc. aquae* II, 66 do prątków grupy III, *Myc. minetii* występowało w 14 przypadkach, *Myc. smegmatis* w 2, inne w 20 przypadkach. Tempe i Runyon (105) izolują szczepy fotochromogenne w 33 przypadkach, skotochromogenne w 84 i niefotochromogenne w 3 przypadkach. Torgils (106) z 20 000 kontrolowanych materiałów diagnostycznych izoluje 6 370 szczepów ludzkich 25 szczepów BCG, 1 szczep bydłęcy i 442 atypowych. Wśród izolowanych szczepów atypowych skotochromogeny izolowano w 87, niefotochromogeny w 116 i szybko rosnące w 5%.

Anagnoste (1) uzyskał, wśród 2050 szczepów, izolowanych od 1 348 chorych na gruźlicę płuc z Szpitala Pantelmion w Bukareszcie w 2,34% szczepy bydłęce, w 0,87% szczepy atypowe, — w pozostałych przypadkach były to szczepy ludzkie. Wśród izolowanych atypowych szczepów 13 to *Myc. fortuitum*, 2 to *Myc. terrae*, 1 to *Myc. aquae* i 2 to szczepy szybko rosnące. Levodic-Sivčev (58) izolowała, w Sremskiej Kemenicy z 152 722 materiałów diagnostycznych 13 754 szczepy prątka, w tym 294 szczepy atypowe (2,18%). Wśród izolowanych szczepów atypowych *Myc. avium* izolowała w 25 przypadkach, *Myc. aquae* I w 2, *Myc. aquae* II w 60, *Myc. aquae* III w 1, *Myc. terrae* w 71, *Myc. fortuitum* w 11 i inne (nieokreślone) w 124 przypadkach.

Z badań krajowych Michalik (67) kontrolując 1485 chorych z Kliniki Ftyzjatrycznej Śl. Akademii Medycznej szczepy atypowe stwierdza w 49 przypadkach (3,3%). Były to szczepy skotochromogenne, niefotochromogenne i szybko rosnące niezjadliwe dla zwierząt laboratoryjnych. Wąsowicz (120) szczepy atypowe izoluje od 50 chorych. Wśród izolowanych szczepów w 27 przypadkach stwierdza *Myc. aquae* w 23 przypadkach *Myc. avium* w 6 przypadkach *Myc. fortuitum*. 40 chorych miało zmiany jamiste, byli oni leczeni 3—10 lat. 10 chorych nie leczonych wydalają szczepy atypowe. W 47 przypadkach szczepy izolowano z płwociny w 8 z popłuczyn żołądkowych. Zduńczyk-Pawelek i wsp. (123, 124) szczepy atypowe izoluje w 3,3% chorych na gruźlicę. W 45 przypadkach szczepy izoluje jednorazowo w 4 dwukrotnie. 90% izolowanych szczepów zalicza do skotochromogenów 2% do *Myc. battei* i 8% do szczepów szybko rosnących. W żadnym przypadku nie uzyskała dowodu, że izolowane szczepy atypowe stanowiły etiologiczny czynnik schorzenia. Paryski (83, 89) spośród 62 identyfikowanych szczepów atypowych 21 zalicza do potencjalnych patogenów (*Myc. kansasii* 11, *Myc. xenopei* 5, *Myc. battei* 1, *Myc. fortuitum* 4), 43 do saprofitów (*Myc. aquae* 15, *Myc. flavum* 11, *Myc. skotochromogenis* 9, *Myc. radish* 5 i *Myc. fortuitum* 3). Blitek-Golc (10) kontro-

lując 23 557 materiałów diagnostycznych pobranych w 6-letniej obserwacji od 2 226 chorych na gruźlicę uzyskała 5 853 szczepy prątka, w tym atypowe w 11 przypadkach (1,9%). Wśród izolowanych szczepów atypowych 98 zaliczyła do skotochromogenów, 8 do niefotochromogenów i 5 do szybko rosnących. Atypowe szczepy uzyskała od 103 chorych (4,6%), u 95 chorych izolowała je jednorazowo u 8 dwukrotnie. Paryski i wsp. (89) wśród kontrolowanych 100 szczepów atypowych *Myc. xenopei* stwierdza w 6 przypadkach. W 3 przypadkach izolowano je wielokrotnie z płwociny 1 specymenu operacyjnego. Chwalibóg i wsp. (16) w kontroli 171 425 materiałów diagnostycznych uzyskanych od 3 500 chorych rejestrowanych w Przychodni Przeciwgruźliczej m. Warszawy uzyskała 18 550 szczepów prątka w tym 91,41% szczepów ludzkich 4,88% atypowych. Wśród izolowanych szczepów atypowych skotochromogeny występowały w 2,03%, fotochromogeny w 0,09%, niefotochromogeny w 2,65% oraz szybko rosnące w 0,11%.

Z przytoczonych powyżej faktów wynika, że szczepy atypowe występują dość często u ludzi i mogą być czynnikiem etiologicznym w mykobakteriozach wywoływanych przez te drobnoustroje. Szczepy te izolowano również od zwierząt domowych, wśród których dość znaczny odsetek to szczepy ptasie. Patogenność szczepów ptasich dla człowieka jest również względna. Ostatnio coraz więcej ukazuje się wzmianek o izolowaniu tych drobnoustrojów ze zmian chorobowych zarówno u ludzi jak zwierząt (5, 15, 17, 37, 43, 51, 64, 76, 81, 107, 118). Ustalenie właściwości gatunkowych tych szczepów oraz ścisłe odróżnienie od innych zaliczanych do niefotochromogennych jest trudne, jest to powodem różnic w identyfikacji tych szczepów przez różnych autorów. Dość znaczna liczba autorów zalicza szczepy ptasie do grupy niefotochromogenów, a różnicowanie w ramach tej grupy szczepów ptasich od t.zw. ptasio-podobnych natrafia na znaczne trudności (30, 42, 76) jeśli w ogóle jest możliwa. Ciekawy w ustaleniu patogenności dla zwierząt domowych jest również szczep ludzki, który ze względu na swą słabszą zjadliwość dla bydła jest, *sensu stricto*, dla tych zwierząt szczepem atypowym (5, 35, 88, 98, 110, 121).

Liczni autorzy izolowali dość znaczną liczbę szczepów atypowych z specymenów tkankowych uzyskanych od zwierząt domowych. I tak: Worthington i Kleeberg (119) w 2-eh przypadkach izolowali od krów *Myc. kansasii*. Chapman i Bernard (15) kontrolując 150 próbek mleka izolował w 50 przypadkach szczepy prątka, w tym 6 szczepów fotochromogennych. Fotochromogenne szczepy izolował od ryb Arnson (2) określając je jako *Myc. marinum*. Uznanie je za identyczne z *Myc. balnei* posądzanymi przez Norden'a i Linell (77) za wywoływanie zakażeń kąpielowych u ludzi. Szczepy skotochromogenne izolował w 4 przypadkach Moll

(68) od zwierząt rzeźnych. Diernhofer (24) oraz Joubert i wsp. (44) stwierdzają, że są one powodem niespecyficznego przestrojenia alergicznego u bydła. Schliesser wykazuje ich obecność w 10% w zmianach węzłowych świń, psów i kotów (99). Szczepy szybko rosnące mogą być powodem występowania zmian gruźliczych węzłowych czy mogą wywołać *dermatitis nodosa* u bydła, co jednak zdaniem Hemmert-Halswick i wsp. (39) nie zostało ostatecznie udowodnione. Westphal i wsp. (114) izolują szczepy szybko rosnące w 6,8% z krezkowych węzłów chłonnych świń rzeźnych. Meyn i Schliesser (65) izolują je w 3—5% z węzłów chłonnych krezkowych oraz w 20% z węzłów chłonnych krtaniowych (99). Tuckner (109) oraz Stuart i Harvey (111) opisują 2 przypadki *mastitis*, wywołane przez saprofitę kwasooporne określone jako *Myc. fortuitum* i *Myc. smegmatis*. Minett (71) izoluje z przypadków chronicznych schorzeń węzłów krezki u bydła szczepy uznane za ptasie, które Penso (71) określa jako *Myc. minetti*. Szczep ten jest identyczny z *Myc. fortuitum*. Zmiany gruźlicze wywołane przez prątki kwasooporne u różnych gatunków ryb słodkowodnych i morskich opisał Vogel (122). Friedman (31) izolował szczepy kwasooporne od żółwi, były one czynnikiem etiologicznym schorzeń tych zwierząt. Pattyn i wsp. (87) z akwarium ZOO w Antwerpii izolował 32 szczepy określone w 7 przypadkach jako *Myc. ranae*, w 1 za *Myc. chelonie (borstelensis)*, w 9 jako szczepy skotochromogenne w 1 za *Myc. kansasii*, w 1 za *Myc. gastrii*, w 8 za *Myc. terrae* i w 3 przypadkach jako *Myc. intracellulare*. Kula (53) z ścieków sanatoryjnych izolował 145 szczepów prątka. Wśród izolowanych szczepów 133 zaliczył do *Myc. aquae*, a 9 do *Myc. phlei*. Piwowarczyk (88) w 10-letniej obserwacji u zwierząt padłych w ZOO w Warszawie z powodu gruźlicy izolował w 26 przypadkach szczepy ludzkie, w 7 bydłecze. Ogółem padło 33 ssaków (4,25% ogólnej liczby tych zwierząt). Garnuszewski (33) kontrolując 234 psy stwierdza 7,6% dodatnie odczyny tuberkulinowe w tym w 3,4% u psów domowych i 33,3% u psów bezpańskich. Stwierdzono, że zakażenie u psów pochodziło od chorych właścicieli. Batycki i wsp. (5) wykazuje, że istnieje możliwość zakażenia człowieka prątkiem ptasim za pośrednictwem artykułów spożywczych zwierzęcego pochodzenia. Prątek ptasi, zdaniem autora, może być przyczyną zakażenia u bydła w 8,9%. Przy zwalczaniu gruźlicy bydła nie należy więc pomijać zwalczania gruźlicy drobiu. Bydło z obór wolnych od gruźlicy nie powinno kontaktować się z ptactwem. Przyczyną zakażenia bydła gruźlicą może być nieprzestrzeżenie karencji przy wypasie bydła na pastwiskach nawadnianych ściekami. Prątek ptasi może powodować u bydła wystąpienie w narządach wewnętrznych typowych zmian chorobowych. Autor poddał bada-

niom 4 430 sztuk bydła, w tym było 25,53% z dodatnim odczynem tuberkulinowym. Uzyskano 264 szczepy prątka, w tym 11,0% szczepy ludzkie w 49,9% bydłecze i w 39,1% szczepy atypowe. Wiśniowski (121) stwierdził zmiany gruźlicze w gruczołach mlecznych krów tuberkulinododatnich w 3%. Gruźlica ta przebiega często w formie gruźlicy prosówkowej. W 4,6% stwierdza występowanie zmian gruźliczych u świń. Kwit i wsp. (54) tuberkulinizując 724 697 sztuk bydła uzyskał wyniki dodatnie odczynów tuberkulinowych w 5,96%. Sadownik i wsp. (98) stwierdziła występowanie szczepów niacy-noujemnych u rolników w 1,6%. Wykazała, że 36% bydła z dodatnim odczynem tuberkulinowym zakażone było szczepem bydłeczym. W środowisku chorych I i II grupy poradnianej stwierdzała 2 do 4-krotnie zwiększenie odczynów tuberkulinowych u bydła. Odsetek zagrążenia bydła w latach 1960—1962 wynosił 20,4%. Korlakowski (50) kontrolując odczynem tuberkulinowym kury na fermie stwierdził w znacznym odsetku dodatnie odczyny. 13 kur poddanych sekcji miało w 93,3% zmiany gruźlicze w wątrobie, w 86,6% w śledzionie a w 67% w płucach i w 20% w nerkach. Wyizolowane szczepy zaliczył do ptasich. Osiński i wsp. (81) przeprowadzał tuberkulinizacje bydła w PGR Białuty u cieląt i jałówek oraz u kur. Odczyny dodatnie stwierdzał w 38% u kur, przeważnie sztuk starych. Tuberkulinizacja bydła wykazała, że przyczyną występowania nieswoistych odczynów tuberkulinowych u młodego bydła mógł być prątek ptasi. Gruźlica doświadczalna wywołana u młodego bydła prątkiem ptasim miała charakter zmian recesywnych i objawiała się dodatnimi odczynami alergicznymi. Odczyny te zanikały po pół roku. Sekcyjnie nie stwierdzono makroskopowych zmian swoistych u zakażonego bydła. Wykazano, że powszechnie stosowane hodowanie bydła w kontakcie z drobiem może być przyczyną zakażenia prątkiem ptasim bydła i może się objawiać nieswoistymi odczynami tuberkulinowymi, na tuberkulinę PPD ssaków.

Cytowane powyżej fakty mogą być dowodem dość znacznego skażenia populacji ludzkiej i zwierzęcej prątkami kwasoopornymi rozmaitego gatunku. Ciekawym byłoby więc równoczesne prześledzenie skażenia środowiska tymi drobnoustrojami. Postaram się to zagadnienie pokrótce naświetlić. Znany jest fakt częstego występowania prątków kwasoopornych w wodzie wodociągowej, ziemi czy nawet w powietrzu. Prątki te mogą być źródłem pomyłek laboratoryjnych przy opracowywaniu materiałów diagnostycznych, pobranych od chorych na gruźlicę ludzi czy zwierząt, omówienie więc tych spraw może rzucić wiele światła na całość tego zagadnienia. Beerwerth (6) omawia występowanie szczepów prątka w pobranych próbkach z różnych środowisk, a mianowicie analizując występowanie szczepów prątka w prób-

kach z łąk. Szczepy atypowe stwierdza w 83,9% badanych 1428 próbek ziemi, w 30,3% z 732 próbek karmy zielonej, w 45,4% z 359 próbek wody do picia, w 70,4% z 2219 próbek kału zwierząt domowych, w 41,5% próbek kału kur oraz w 7,9% z 1764 próbek mleka. Z ogólnej liczby izolowanych szczepów atypowych szczepy skotochromogenne występowały w 63,0%, niefotochromogenne w 18,9% a szybko rosnące w 17,2%. Szczepy patogenne izolowano w 0,9% a szybko rosnące w 17,2%. Szczepy patogenne izolowano w 0,9% wśród tych 2 szczepy *Myc. avium* (z kału świń) 8 szczepów *Myc. paratuberculosis* (z kału bydła) oraz 14 szczepów z próbek trocin. Próbkę pobrane ze środowiska ziem uprawnych w 93,7% pozwoliły wyosobnić szczepy prątki. Ogółem przekontrolowano 457 próbek ziemi uprawnej (93,7% wyników dodatnich), 111 próbek niedojrzałego zboża (3,6% wyników dodatnich), 400 próbek karmy handlowej (3,3% wyników dodatnich), 787 próbek kału świń (23,1% wyników dodatnich) i 400 prób kału kur (14,1% wyników dodatnich). Ogółem uzyskano 1092 szczepy prątki, w tym w 2 przypadkach *M. avium* (kał świń). Wśród szczepów atypowych skotochromogenne występowały w 36,1%, niefotochromogene w 50,8% i szybko rosnące w 19,1% przypadków. Z biocenozy leśnej kontrolowano 1190 próbek, w tym 497 próbek ziemi leśnej (28,4% wyników dodatnich), 100 próbek powierzchniowych zeszkobin drzew rosnących (3,0% wyników dodatnich), sterylnych trocin 100 próbek (0% wyników dodatnich), zeszkobin drzew powalonych 108 próbek (57,4% wyników dodatnich), 375 próbek trocin składowych (60,8% wyników dodatnich). Szczepy ptasie izolowano w 14 przypadkach (z trocin składowych). Szczepy atypowe izolowano w 572 przypadkach, w tym skotochromogenne w 55,9%, niefotochromogenne w 31,0% i szybko rosnące w 13,1%.

Przedstawiony powyżej przegląd piśmiennictwa wymownie świadczy o roli jaką w środowisku ludzkim odgrywają szczepy atypowe. Ich zwiększone, w latach ostatnich, wykrywanie w równej mierze zależy od wprowadzenia do diagnostyki mikrobiologicznej gruźlicy, nowoczesnych metod badawczych, z rozszerzeniem sposobów identyfikacji izolowanych szczepów prątki w każdym przypadku, jak od działania na populacje prątków w makroorganizmie stosowanymi w terapii gruźlicy tuberkulostatykami. Mutagenne oddziaływanie tych ostatnich, jakkolwiek jeszcze niedokładnie opisane, niemniej jest bardzo wyraźne i może być przyjęte jako zasadniczy czynnik zwiększający liczbę izolowanych z organizmu szczepów atypowych. Stwierdzenie dość znacznego skażenia otoczenia człowieka szczepami kwasoopornymi może również w jakiś sposób być powiąza-

ne z rolą etiologiczną tych drobnoustrojów dla organizmu człowieka i zwierząt domowych.

Reasumując przytoczone w pracy sugestie należy przyznać już obecnie, że prątki atypowe mogą mieć znaczenie w klinice gruźlicy.

Rola ich, jako czynnika etiologicznego w mykobakteriozach (30, 51, 64, 89) płuc jest jeszcze niezbyt dobrze sprecyzowana. Obecnie jasnym jest, że uzyskanie w hodowli o bujnym wzroście, atypowego szczepu prątki, z materiału diagnostycznego pobranego od chorego, jest wystarczającym dowodem uznania go za czynnik patognomoniczny tego schorzenia. Wydaje się również być niezbędnym ustalenie, w każdym z obserwowanych przypadków chorobowych, gatunku izolowanego szczepu prątki co ma bezsprzecznie wpływ w podjęciu właściwych, z klinicznego punktu widzenia, decyzji gwarantujących szybki w czasie, a pełny powrót do zdrowia dla leczonego.

Piśmiennictwo

1. Anagnoste V.: Sbornik Sympozjum Atypowych Mykobakterii. Pilzno, 37, 1970.
2. Arnsen J. D.: J. Inf. Dis. 39, 315, 1925; 44, 215, 1929.
3. Baerthein K., Tojoda A.: Zbl. Bakt. I. Orig. 57, 218, 1913.
4. Baldwin E. R.: Am. Rev. Tub. 45, 756, 1942.
5. Batecki W., Szaro A.: Gruźlica Chor. Płuc 6, 730, 1963.
6. Beerwerth W.: Praxis Pneumologie 21, 189, 1967.
7. Beerwerth W., Schürmann J.: Zbl. Bakt. I. Orig. 211, 58, 1969.
8. Beaven P. W., Bayne-Jones S.: J. Inf. Dis. 49, 399, 1931.
9. Beck A., Standford J.: Tubercle 49, 226, 1968.
10. Bitek-Golc D.: Gruźlica Chor. Płuc 36, 1193, 1968; 37, 409, 1969.
11. Boisvert H.: Ann. Inst. Pasteur 109, 447, 1965.
12. Birghaug K. E.: Ann. Inst. Pasteur 32, 440, 1935.
13. Bruynoghe R., Adant M.: C. R. Soc. Biol. 111, 158, 1932.
14. Buhler V., Pollak A.: Am. J. Clin. Path. 23, 353, 1953.
15. Chapman J. S., Bernard J. S.: Am. Rev. resp. Dis. 88, 129, 1968.
16. Chwałibóg B., Janowiec M., Maliszewska Z., Michałowska D., Żbikowski H.: Gruźlica Chor. Płuc 39, 1, 1971; 39, 95, 1971.
17. Cobbet L.: Brit. Med. J. 2, 158, 1918.
18. Collins W. E., Holt H. D., Ludlom G. B., Machauk K., Mackay-Scollay E. M., Mair N. S., Marks J., Moore B., Robinson D. T.: Tubercle 43, 432, 1962.
19. Corper H. J.: J. Am. med. Ass. 70, 1281, 1918; 120, 427, 1942.
20. Crow H., Corpe R., Smith E.: Dis. Chest 39, 372, 1961.
21. Cruz J.: Acta Med. Rio de Janeiro 1, 297, 1938.
22. Cummins S. L., Williams E. M.: Tubercle 15, 49, 1933.
23. Daddi G.: Bull. Intern. Union cont. Tuberc. 37, 369, 1966.
24. Diernhofer K.: Wien. tierärztl. Mschr. 50, 18, 1963.
25. Dyc W. E., Kuss I.: Trans. 21th Res. Conf. Pulm. Dis. Vet. Adm. 293, 1962.
26. Edwards F. G. B.: Tubercle 51, 285, 1970.
27. Fischer D. A., Lester W., Schaefer W. B.: Am. Rev. resp. Dis. 98, 29, 1968.
28. Florence H.: Dis. Chest. 30, 250, 1956.
29. Freeman G.: Am. Rev. Tub. 38, 612, 1938.
30. Freeksen E.: Kl. Wschr. 38, 297, 1960.
31. Friedmann F. F.: Dtsch. med. Wschr. 29, 25, 1903.
- 31a. Friedmann F. F.: Zbl. Bakt. I. Orig. 34, 647, 1903.
32. Forbes B. R. V., Wannan J. S., Kirkland W. B.: Med. J. Australia, 9, 475, 1954.
33. Garnuszewski Z., Turczynowski R.: Gruźlica Chor. Płuc 31, 727, 1963.
34. Griffith A. S.: Tubercle 5, 569, 1924; 15, 53, 1933—34; 5, 569, 1944.
35. Fränkel A.: Berl. Klin. Wschr. 35, 245, 1918.
36. Harrison R. W., Rumorn A. F., Lang E. T., Lester W., Adams W. E.: J. Thorax Surg. 38, 481, 1959.
37. Hellerström I.: Bull. Intern. Union cont. Tuberc. 30, 185, 1960.
38. Hobby G. L.: Trans 25th Res. Conf. Pulm. Dis. Vet. Adm. 1, 57, 1966.
39. Hemmert-Halswick A., Pescatore H.: Exp. Vet. Med. 2, 1950.
40. Ita T., Kogigama H., Kita N., Kichuchi J., Konda H., Kuse A., Mizuno I., Segawa J., Shimaeda H., Shirata N., Tamura M., Tsukamura M., Ueda N., Yamamoto T.: Tubercle 51, 270, 1970.
41. Janowiec M.: Gruźlica Chor. Płuc 39, 758, 1971.
42. Käppler W.: Beitr. Klin. Tuberk. 130, 223, 1965.
- 42a. Käppler W.: Ztschr. Tuberk. 118, 41, 1961.
43. Kaplan M., Grumbach F., Dobrowolski A.: Presse Med. 66, 1905, 1959.

44. Joubert L., Perney J., Oudar J., Van Haerbeke G.: Rev. Med. vet. 26, 87, 161, 1963.
45. Konezke G.: Sbornik Sympozjum atypowych mykobakterii, Pilzno, 5, 1970.
46. Kelth H., Calton R., Lester W.: Trans. 16th Conf. Chemoth. Tuberc. Vet. Adm. 290, 1957.
47. Kiewiet A. A., Thompson J. E.: Tubercle 51, 296, 1970.
48. Kleeberg H. H.: Pneumonologie 142, 2, 1970.
- 49a. Kleeberg H. H.: Bull. Intern. Union contr. Tuberc. 38, 51, 1965.
49. Kolokwium na temat atypowych mykobakterii, Wiedeń 1963, Beitr. Klin. Tuberc. 125, 320, 1962.
50. Korjakowski J., Rapt T., Stejan J.: Gruźlica Chor. Płuc 31, 718, 1963.
51. Kubin M.: Atypická mykobakteria. Statni Zdravonticke Nakladeistvi, Praha, 1967.
52. Kubin M., Freslova A., Plaszkova G., Polenska H.: Rozhl. v Tuberk. 12, 511, 1959.
53. Kula O.: Sbornik Sympozjum atypowych mykobakterii, Pilzno, 37, 1970.
54. Kwit W., Stasiak E., Mich J., Kucharski R.: Gruźlica Chor. Płuc 31, 735, 1963.
55. Kopacs N.: Bull. Intern. Union contr. Tuberc. 37, 347, 1966.
56. Laporte R.: Ann. Inst. Pasteur 65, 282, 1940.
57. Lichtenstein M. R., Takimura Y., Thompson R. J.: Am. Rev. resp. Dis. 91, 583, 1965.
58. Lovodic-Sivčev B., Sivčev J.: Sbornik Sympozjum atypowych mykobakterii, Pilzno, 54, 1970.
59. MacCallum P., Tolhurst J. C., Buckle G., Sisson H. A.: J. Path. Bact. 60, 93, 1948.
60. Lester W., Botkin J., Colton R.: Trans. 17th Conf. Chemoth. Tuberc. Vet. Adm. Arm. Forc. 1958.
61. Le Maestre A.: Am. N. Y. Acad. Sci. 106, 62, 1963.
62. Manten A.: Proc. Tub. res. Cauc. 46, 71, 1959.
63. Manten A., Wijsgaard L. J.: Bull. Intern. Union cont. Tuberc. 37, 386, 1966.
64. Meissner G.: Beitr. Klin. Tuberk. 120, 377, 1959; 121, 365, 1959; 132, 82, 1965.
65. Meyn A., Schliesser Th.: Munch. Vet. Med. 17, 49, 1962.
66. Middlebrook G., Cohn M. L., Osterreicher R.: Am. Rev. Tub. 72, 693, 1955.
67. Michalik M.: Gruźlica Chor. Płuc 34, 613, 919, 1966.
68. Moll G.: Vet. med. Dis. München, 1955.
69. Marchoux E.: Ann. Inst. Pasteur 37, 342, 1923.
70. Metschnikoff E.: Virchow's Arch. Path. Anat. 113, 63, 1888.
71. Minett K.: cyt. za Penso G. Zooprofilassi, 487, 1954.
72. Manten A.: Selected Papers 10, 34, 1987.
73. Marks M., Schwabacher H.: Brit. Med. J. 1, 32, 1965.
74. Mazalon L., Paryski E., Michelini H.: Gruźlica Chor. Płuc 39, 770, 1971.
75. Nasta M., Cornea F., Teitel M., Ciocolar V.: Ftiziologia, 6, 120, 1957.
76. Nassau E., Hamilton G. M.: Tubercle 38, 387, 1957.
77. Norden A., Linell F.: Nature 168, 826, 1951.
78. Neufflard H., Costil L., Brissaul H., Gerbeaux J., Raichman A.: Rev. Tuberc. Pneumonol. 25, 4, 620, 1961.
79. Ostru P., Kubin M., Prochazka J., Kraud J., Freslova A.: Rozhl. Tuberk. 16, 233, 1956.
80. Ophüls W.: J. Med. Res. 8, 242, 1902; 8 309, 1904.
81. Osński J., Więckowski W.: Gruźlica Chor. Płuc 31, 718, 1963.
82. Oye E., Ballion M.: Ann. Soc. Med. Belgr. Trop. 30, 619, 1950.
83. Paryski E.: Gruźlica Chor. Płuc 33, 1355, 1965; 37, 401, 1969.
84. Pappenheim A.: Berl. Klin. Wschr. 35, 809, 1898.
85. Pinner M.: Am. Rev. Tub. 32, 440, 1935.
86. Pollak A., Buhler V. B.: Amer. J. Path. 27, 753, 1951.
87. Pattyn S. R., Portaels F., Boivin A., Vanden Bree L.: Sbornik Sympozjum atypowych mykobakterii, Pilzno, 28, 1970.
88. Piwowarczyk S.: Gruźlica Chor. Płuc 31, 726, 1963.
89. Paryski E., Maly W., Michelini H., Rzebecki W., Harzda M.: Gruźlica Chor. Płuc 37, 1081, 1969.
90. Rabinovitsch K. L.: Deutsch. Med. Wschr. 26, 257, 1900.
91. Rothstein J., Pirkle H. B.: Dis. Chest, 12, 232, 1946.
92. Prather E. C., Bond J. C., Hartwig E. C., Dunbar E. P.: Dis. Chest, 39, 129, 1961.
93. Runyon E. H.: Am. Rev. Tub. 72, 866, 1955.
- 93a. Runyon E. H.: Trans. 16th VA Conf. Chemoth. Tuberc. 273, 291, 1957.
- 93b. Runyon E. H.: Trans. 17th Conf Chemoth. Tuberc. 283, 1958.
94. Pollak A., Buhler V.: Am. Rev. Tub. 71, 74, 1955.
95. Rauch H. W.: Beitr. Klin. Tuberk. 135, 92, 1965.
96. Reinhold L.: Zblt. Bakt. I. Orig. 188, 365, 1963.
- 96a. Reinhold L.: Beitr. Klin. Tuberk. 6, 126, 1963.
97. Sabor I. R., Gulbarov R.: Tiberkūlaz 144, 195, 1960.
98. Sadownik J., Granda J., Wilczyński M.: Gruźlica Chor. Płuc 31, 738, 1963.
99. Schliesser Th.: Zbl. Vet. Med. B11, 487, 1964.
- 99a. Schliesser Th.: Praxis Pneumonologie 19, 544, 1965.
100. Schwabacher H.: J. Hygiene 57, 57, 1959.
101. Strauss I., Gamaleya M.: Arch. Med. Exp. Anat. Path. 3, 457, 1891.
102. Steeken W., Landau A.: J. Inf. Dis. 58, 247, 1936.
103. Tacquet A., Tison F., Devulder B.: Bull. Inter. Union cont. Tuberc. 38, 46, 1966.
104. Tacquet A., Tison F., Devulder B., Roos Ph.: Bull. Inter. Union contr. Tuberc. 39, 31, 1967.
105. Timpe A., Runyon E. H.: J. Lab. Clin. Med. 44, 202, 1954.
106. Torgilis Aeland: Scand. Res. Dis. Suppl. 63, Kopenhaga, 45, 1968.
107. Toth M.: Schweiz. Z. Tuberk. 18, 76, 1961.
108. Tobe F.: Rev. Tuberc. 30, 477, 1966.
109. Tucker E. W.: Cornell Vet. 43, 576, 1953.
110. Schliesser Th.: Arch. Lebensmittelhyg. 15, 250, 1964.
111. Stuart P., Harvey F.: Vet. Rec. 63, 881, 1951.
112. Trius M. V., Klebanova A. A.: Z. Mikrob. Epid. Immun. 20, 1591, 1942, 1943.
113. Warring F. G., Rilance A. B.: J. Lab. Clin. Med. 28, 1591, 1942, 1943.
114. Westphal W., Dickel H., Prange H.: Arch. Lebensmittelhyg. 12, 25, 1961.
115. Wolinsky E., Smith M., Mitchell R. S., Steenken W. Jr.: Am. Rev. Tub. 75, 180, 1957.
116. Wolinsky E.: Am. N. Y. Acad. Svi. 106, 67, 1963.
117. Wolinsky E., Smith M. M., Steenken W.: Am. Rev. Tub. 76, 497, 1957.
118. Wood L. E., Buhler W. B., Pollak A.: Am. Rev. Tub. 73, 917, 1956.
119. Worthington R. W., Kleeberg H. H.: J. S. Afr. vet. med. Ass. 35, 29, 1964.
120. Wąsowicz A.: Gruźlica Chor. Płuc 34, 613, 1966.
121. Wiśniowski J., Jasiewicz J.: Gruźlica Chor. Płuc 31, 733, 1963.
122. Vogel H.: Amer. Rev. resp. Dis. 77, 823, 1958.
123. Zduńczyk-Pawelek H., Blitek-Golc D., Kostrzewska K.: Gruźlica Chor. Płuc 32, 11, 1964.
124. Zduńczyk-Pawelek H., Blitek-Golc D.: Gruźlica Chor. Płuc 31, 749, 1963.
125. Xalabander P.: Publ. Inst. Antitub. 14, 5, 1962.
- 125a. Xalabander P.: Am. Rev. resp. Dis. 83, 1, 1961.

Adres autora: doc. dr Mieczysław Janowicz, Warszawa, ul. Płocka 26, Instytut Gruźlicy.

BAHLE H. K.: Identyfikacja nieoczyszczonych i oczyszczonych proteinaz bakteryjnych przy pomocy precypitacji dyfuzyjnej w żelu agarowym i elektroforezy w żelu agarowym. (Identification of crude and purified bacterial proteinases by agar diffusion and agar gel electrophoretic procedures). Acta vet. Scand., 12, 513—522, 1971 (4).

Identyfikację specyficznych proteinaz wytwarzanych przez *Aeromonas liquefaciens*, *Pseudomonas aeruginosa* oraz *Aeromonas salmonicida* oparto o precypitację dyfuzyjną i odczyn immunoelektroforezy w żelu agarowym oraz o odczyn zahamowania precypitacji kazeiny (CPI). Analiza linii precypitacyjnych w układach: proteinazy homologiczne i heterologiczne i odpowiadające im surowice odpornościowe w odczynie precypitacji dyfuzyjnej w żelu i w odczynie immunoelektroforezy nie wykazały istnienia ścisłego pokrewieństwa pomiędzy sobą. Odczyn CPI cechuje największa swoistość w badaniach proteinaz nieoczyszczonych i proteinaz oczyszczonych. Odczyn CPI w przypadku badanych antygenów był od 66 do 225 razy czulszy zaś w przypadku surowic odpornościowych 2—3 razy czulszy niż pozostałe odczyny.

z.

MARSHALL R. G., FRANK G. H.: Przeciwciała zobojętniające w surowicy i wydzielinie z jamy nosowej cieląt eksponowanych na zakażenie wirusem parainfluenzy — 3. (Neutralizing antibody in serum and nasal secretions of calves exposed to parainfluenza — 3 virus). Am. j. vet. Res., 32, 1699—1706, 1971 (11).

Oznaczenie poziomu przeciwciał neutralizujących wirus parainfluenzy — 3 występujących w surowicy i w wydzielinie jamy nosowej przeprowadzono na cielętach zakażonych wirusem w aerozolu względnie na cielętach zakażonych domięśniowo. Do zakażeń stosowano żywy wirus oraz wirus inaktywowany formaliną. Wysokość miana przeciwciał oznaczono na pierwotnej hodowli tkankowej nerki cielęcia. Przeciwciała zobojętniające wirus pojawiały się w surowicy i w wydzielinie jamy nosowej cieląt niezależnie od drogi wprowadzenia wirusa. Najwyższe ich miano uzyskano po zakażeniach wirusem w aerozolu. Przy zakażeniu tą drogą miano przeciwciał w wydzielinie jamy nosowej było nieco niższe niż w surowicy, jednakże przy powtórnych zakażeniach poziom ich silnie wzrastał i przeciwciała utrzymywały się dłużej.

z.