

w kierunku gruźlicy. Z Oddziału Gruźlicy Płuc Akademii Medycznej, otrzymaliśmy 68 próbek płwociny, z Kliniki Chorób Dziecięcych 85 próbek płynu mózgowo-rdzeniowego oraz 23 próbki ropy od dzieci z gruźlicą kostno-stawową; z Kliniki Dermatologicznej 10 próbek ropnych oraz skrawki skóry od chorych z gruźlicą skóry. Z laktarium Kliniki Chorób Dziecięcych otrzymaliśmy 110 próbek mleka kobiecego. Z rzeźni otrzymano 87 wycinków węzłów chłonnych podszczękowych, śródpiersiowych i kręzkowych bydła i świń wykazujących zmiany gruźlicze. Wszystkie materiały przysłane do badań, poddawano działaniu jednego ze środków homogenizujących. Dla płwociny używano 25% antyforminy lub 4% NaOH, dla innych materiałów 10% roztworu kwasu siarkowego. Każdorazowo wysiewając grupę materiału, sprawdzono działanie homogenizacji i wartość pożywek, używając do kontroli wzorcowych szczepów warianta ludzkiego, bydłowego i ptasiego lub materiału od świnek padłych na skutek gruźlicy.

Gdy wysiewy wypadają ujemnie, szczepiono świnki materiałem przechowywanym w lodówce. Zwracano uwagę na kształt prątków oraz ich ilość w polu widzenia. Materiały, w których stwierdzono prątki kwasoodporne, wysiewano na pożywki Loevensteina z gliceryną i bez gliceryny, na pożywkę Petragananiego, Dorseta oraz bulion z gliceryną. Materiały z bardzo małą ilością prątków przeszczepiano na świnki morskie, w prawy fałd kolanowy. W wypadku zakażenia, świnki morskie wykazywały utratę na wadze, a po okresie 2 do 3 miesięcy padały na skutek gruźlicy. Na sekcji stwierdzano zazwyczaj powiększony i zropiały węzeł chłonny fałdu kolanowego oraz zmiany w śledzionie, wątrobie i płucach. Z chwilą ukazania się mikrokultur w pożywkach notowano w metryce szczepu datę ukazania się pierwszej kolonii oraz jej charakterystyczne cechy.

Po otrzymaniu kolonii robiono zawiesinę w jałowym płynie fizjologicznym (w ilości 0,1 ml suchej masy bakteryjnej w 1 ml płynu fizjologicznego) i szczepiono króliki w fałd kolanowy. Króliki szczepione materiałem pochodzącym od zwierząt dotkniętych gruźlicą, padały w czasie od 2 do 4 miesięcy; króliki szczepione prątkami ludzi, padały sporadycznie i po okresie dłuższym niż 3 miesiące. W typowaniu prątków opierano się na następujących badaniach:

- a) badanie mikroskopowe,
- b) badanie hodowlane wg metody Jensena,

- c) badanie na streptomycynooporność,
- d) badanie na pożywcę Wagenera,
- e) odczyn hemaglutynacji z surowicą szczepionych królików wg metody Dubosa-Middlebrooka,
- f) próba tuberkulinowa u szczepionych królików,
- g) ocena badań sekcyjnych królików i świnek morskich wg metody Jensena.

Badania mikroskopowe służyły tylko orientacyjnie do określenia kształtu prątka. Najważniejszym momentem służącym dla określenia wariantów prątka gruźlicy było badanie morfologii kolonii wg metody Jensena. Wysiewano prątki z pierwotnej hodowli na pożywkę Loevensteina wykonaną wg przepisu Jensena (pożywka Loevensteina z dodatkiem 0,75% gliceryny, dzięki której można odróżnić warianty ludzkie od bydłych). Wariant ludzki daje na pożywkę Loevensteina wzrost pigmentowany, eugoniczny, bydły zaś, dysgoniczny i pozbawiony pigmentu. Kolonie wariantu bydłego cechują się na tej pożywkę gładką powierzchnią, perlстым kształtem z tendencją do tworzenia pierścienia brzeźnego; kolonie te są przeważnie barwy białej lub słabo żółtej, miękkie i śluzowate. Kolonie wariantu ludzkiego, eugonicznego, są szorstkie, suche, wyniosłe, kształtu kalafiorowego, barwy kremowej lub złocisto-kremowej, twarde i mocno trzymające się podłoża. Wyosobnione przez nas szczepy wariantu ludzkiego rosły w postaci kolonii: 1) pojedynczych małych, drobnych, suchych, białawych: Nr 3, 9, 1682, 1681, 750, 652, 654, 1065, 1094, 1291, 1459, 1469, 1471, 1485, 1626; 2) drobnych, biało-kremowych, okrągłych, wyniosłych, szeroko rozprzestrzeniających się po pożywkę: Nr 4, 7, 10, 19, 26, 144, 1424, 1472, 1481, 1625, 1630, 1645; 3) nielicznych, biało-kremowych dużych, wyniosłych, kształtu nieregularnego, rozrzuconych pośród licznych drobnych kolonii: Nr 12, 23, 29, 33, 34, 35, 285, 1465, 1627, 1629, 1688, 1697, 1698, 1699, 1700; 4) pojedynczych, wyniosłych, biało-kremowych, suchych, dużych o pomarszczonej powierzchni i nierównych brzegach: Nr 22, 36, 1417, 1428, 1644, 1676, 1678; 5) suchych, biało-kremowych, wyniosłych, bardzo licznych, różnej wielkości, wspinających się na sąsiednie kolonie: Nr 30, 1483, 1486, 1614; 6) bardzo licznych, drobnych, kremowych, suchych, zarastających całe podłoże: Nr 1677, 1680, 1683; 7) suchych, wyniosłych, pomarszczonych, ułożonych grupowo, z okrągłymi koloniami w pośrodku, o brzegach równych i gładkiej powierzchni, barwie kremowej: Nr 1643, 1646; 8) kremowych, licznych, różnej wielkości,

suchych, rozrzuconych po powierzchni podłoża: Nr 948, 1476; 9) białych, dużych, pojedynczych, suchych, kształtu kalafiorowego i pierścieniowego o nierównych brzegach i pomarszczonej powierzchni: Nr 1417.

Kolonie szczepów wyosobnionych z materiałów zwierzęcych. oglądane wg tej samej metody, przedstawiały się następująco: 1) kolonie białe, wilgotne, perliste, duże, rozrzucone wśród drobnych kolonii: Nr 3, 4, 8, 17, 21, 39, 34, 1487, 1637, 1648, 1650; 2) kolonie białe, okrągłe, wilgotne, o gładkiej powierzchni i równych brzegach: Nr 6, 19, 1477, 1495, 1633, 1638, 1640, 1649; 3) kolonie białe, kuliste o gładkiej powierzchni i równych brzegach oraz kolonie nieregularnie zlewające się ze sobą, o nierównych brzegach: Nr 28; 4) kolonie biało-kremowe, wilgotne, zlewające się, o powierzchni pofałdowanej: Nr 23, 1494; 5) kolonie białe okrągłe, drobne, zarastające prawie całe podłoże: Nr 1478, 1479, 1488, 1647.

Porównując właściwości morfologiczne kolonii wyosobnionych przez nas szczepów z cechami kolonii, określanymi przez Jensena jako *typus humanus* i *typus bovinus*, możemy stwierdzić, że: 1) wszystkie oglądane kolonie szczepów prątka gruźlicy wyosobnionych przez nas z materiału ludzkiego (za wyjątkiem szczepu Nr 1633, wyosobnionego z przypadku gruźlicy węzłów chłonnych szyjnych u dziecka), zaliczyć należy do wariantu ludzkiego. Wymieniony szczep Nr 1633, okazał się wariantem bydłęcym. 2) Wszystkie kolonie szczepów prątka gruźlicy wyosobnionych z materiału zwierzęcego (za wyjątkiem szczepu Nr 1417, wyosobnionego od psa) zaliczono do wariantu bydłęcego. Szczep Nr 1417 określono jako wariant ludzki.

Dane z piśmiennictwa wskazują na to, że oporność wariantów bydłęcych prątka gruźlicy na streptomycynę jest większa. Ma to duże znaczenie w terapii streptomycynowej gruźlicy odzwierzęcej. Badania nad streptomycynoopornością naszych szczepów przeprowadzaliśmy na pożywce Loevensteina, którą polewano ilością 0,2 ml roztworu streptomycyny (najniższe rozcieńczenie 62,5 jednostek na pożywkę; najwyższe 2000); następnie badano streptomycynooporność na pożywce agarowej Herrolda oraz na pożywce płynnej Kirchnera. Rozcieńczenia streptomycyny w pożywce Herrolda i Kirchnera były jednakowe: stosowano rozcieńczenia 3j/ml, 10j/ml, 100j/ml. Co trzy dni od dnia wysiewu oglądano pożywki, notując pojawienie się pierwszych kolonii na pożywce Herrolda i Loevensteina oraz wystą-

pienie zmeńnienia na pożywce Kirchnera. Jeżeli wzrost występował tylko w próbowce kontrolnej, uważano taki szczep za streptomycynowrażliwy; przy wzroście obfitym w rozcieńczeniu streptomycyny 3j/ml — za częściowo streptomycynooporny; wzrost we wszystkich rozcieńczeniach wskazuje, że szczep jest streptomycynooporny. Szczepy, które metodą typowania morfologii kolonii, wg metody Jensena, oznaczono jako warianty bydłące, zachowały się w badaniu na streptomycynooporność następująco: 1) Nr 6, 17, 18, 19, 21, 28, 1478, 1479, 1487, 1633, 1650 — streptomycynooporne; 2) Nr 34, 1495, 1640, 1649 — częściowo streptomycynooporne; 3) Nr 3, 4, 8, 39, 1477, 1488, 1494, 1637, 1638, 1647, 1648 — streptomycynowrażliwe. Szczepy, które metodą Jensena określono jako warianty ludzkie, zachowały się w badaniu na streptomycynooporność następująco: 1) Nr 7, 9, 10, 22, 948, 1291, 1483 — streptomycynooporne; 2) Nr 23, 33, 654, 750, 1424, 1465, 1629 — streptomycynooporne częściowo; 3) Nr 3, 4, 12, 19, 26, 29, 30, 34, 35, 36, 144, 285, 652, 1065, 1095, 1411, 1417, 1459, 1469, 1471, 1472, 1475, 1476, 1481, 1485, 1486, 1614, 1625, 1626, 1627, 1628, 1630, 1643, 1644, 1645, 1646, 1676, 1677, 1678, 1680, 1681, 1682, 1683, 1688, 1697, 1698, 1699, 1700 — streptomycynowrażliwe. 3) Szczepy typu ptasiego dały wynik następujący: Nr 1, 2 — streptomycynooporne; Nr 3 częściowo streptomycynooporny.

Dalsze różnicowanie wariantów prątka Kocha próbowano przeprowadzić na pożywce Mitscherlicha-Wagenera, którzy oparli swą metodę na spostrzeżeniach Smitha. Wychodząc z założenia, że wariant ludzki zakwasza podłoże przez rozkład gliceryny, a wariant bydłący początkowo zakwasza, a następnie alkalizuje, sporządzili oni nową pożywkę, w której jako indykatora użyli czerwieni bromo-krezolowej. Według tych autorów, wariant ludzki zmienia barwę podłoża z niebieskiej na żółtą z odcieniem zielonawym; natomiast wariant bydłący nie zmienia początkowej barwy. W naszych badaniach ta próba nie udała się.

Następnym elementem typowania prątków była próba biologiczna. Króliki szczepiono w fałd kolanowy, w okolicę węzła chłonnego. Po miesiącu od dnia zaszczepienia przeprowadzaliśmy tuberkulinizację śródskórną. Od królików, które w okresie 12-tygodniowym od chwili szczepienia nie padły, pobierano krew do odczynu hemaglutynacji, sprawdzając w ten sposób, czy proces gruźliczy jest postępujący, czy też zlokalizowany, nieczynny. Interesowało nas, jak przedstawia się odczyn hemaglutynacji z surowicami kró-

lików szczepionych prątkami gruźlicy różnego pochodzenia. Stosowaliśmy metodykę badań według Sohiera i Gernez-Rieux, którzy wzorują się na metodzie Middlebrook-Dubosa, zastępując w niej przesącz prątków tuberkuliną. Technika hemaglutynacji: do 0,15 ml krwinek barana (odwłóknionych i przemytych) dodaje się 2,5 ml tuberkuliny (PPD); mieszaninę tę wstawia się na łaźnię wodną o temperaturze 37° C na 2 godz., celem uczulenia krwinek barana tuberkuliną. Następnie krwinki uczulone przemywa się płynem fizjologicznym oraz rozcieńcza do 1/80. Surowicę inaktywuje się w temperaturze 56° C. Surowicę inaktywowaną rozlewa się do próbek o jednakowym odcieniu szkła i szerokim dnem. Do pierwszej kontrolnej próbówki daje się 0,3 ml surowicy + 0,05 ml uczulonych krwinek barana. Druga próbówka: 0,3 ml surowicy + 0,3 ml pf + 0,05 ml krwinek uczulonych; trzecia próbówka: 0,3 ml pf + 0,3 ml roztworu z drugiej próbówki + 0,05 ml krwinek; następne próbówki w ten sam sposób, aż do rozcieńczenia surowicy 1/256. Z uczuleniem krwinek barana mieliśmy początkowo dużo kłopotu; po dodaniu tuberkuliny bydłczej (1/50), ludzkiej (starej tuberkuliny Kocha), krwinki barana w trakcie uczulania na łaźni wodnej ulegały hemolizie. Po kilku nieudanych próbach zastąpiliśmy starą tuberkulinę Kocha tuberkuliną PPD (Mantoux II). PPD poddaliśmy zagęszczeniu do 1/2 wyjściowej objętości. Próbą hemaglutynacji przebadaliśmy 25 surowic króliczych, w tym 17 surowic od królików szczepionych prątkiem ludzkim i 8 prątkiem bydłczym. W 6 przypadkach odczyn hemaglutynacji wypadł dodatnio w mianie 1/16, a to z surowicami królików szczepionych wariantem bydłczym. Surowice pozostałych królików dały odczyn hemaglutynacji w mianie 1/4, ujemny. Wynik tego doświadczenia wskazuje na charakter czynny i postępowy gruźlicy królików wywoływanej przez wariant bydłczy.

Króliki szczepione prątkami wyosobnionymi z materiałów pochodzących od bydła, w większości wypadków padały od 2 do 3 miesięcy po szczepieniu. Króliki szczepione prątkami gruźlicy wyosobnionymi od ludzi chorych na różne postacie kliniczne gruźlicy, padały sporadycznie i po okresie dłuższym niż 3 miesiące. Sekcje zabitych lub padłych królików oceniano, oznaczając stopień zakażenia gruźliczego cyframi rzymskimi (wg Jensena), i tak: 0 — brak zmian gruźliczych; I — nieliczne, cofające się ogniska w płucach, nerkach i wątrobie; II — mierny proces gruźliczy w płucach, nerkach i wątrobie; III — liczne i znaczne ogniska w płucach, wątrobie,

nerkach i śledzionie; IV — mierna uogólniona gruźlica; V — ostra uogólniona gruźlica. U królików szczepionych wariantem bydłęcym stwierdzono zmiany gruźlicze: II — Nr 3, 19, 28, 1488, 1494, 1417, 1637, 1638, 1640, 1647, 1648. III — Nr 6, 17, 18, 21, 1495, 1649, IV — Nr 4, 8, 1477, 1650. V — Nr 34, 1478, 1479, 1487. U królików szczepionych wariantem ludzkim stwierdzono zmiany gruźlicze: I — Nr 3, 4, 9, 10, 12, 22, 29, 33, 34, 35, 36, 144, 654, 750, 1065, 1094, 1095, 1291, 1411, 1417, 1424, 1459, 1472, 1496, 1465, 1475, 1469, 1471, 1481, 1483, 1486. II — Nr 7, 19, 285, 652, 1485. III — Nr 23, 948.

Zbierając powyższe dane stwierdzono:

1) w 68 płwocinach od ludzi z gruźlicą płuc wykazano wariant ludzki; ani razu nie stwierdzono wariantu bydłęcego.

2) w 85 płynach mózgowo-rdzeniowych wykazano tylko wariant ludzki; ani razu nie stwierdzono wariantu bydłęcego.

3) w 10 wycinkach skóry oraz próbkach ropy od chorych na gruźlicę skóry stwierdzono wariant ludzki.

4) w 23 próbkach ropy od chorych na gruźlicę kostno-stawową wyhodowano wariant ludzki.

5) w 88 próbkach węzłów chłonnych od krów gruźliczych z rzeźni nie stwierdzono wariantu ludzkiego.

6) w 110 próbkach mleka kobiecego nie stwierdzono ani razu prątków gruźlicy.

7) w 167 próbkach mleka krowiego, masła i sera, otrzymano prątki wariantu bydłęcego oraz prątki kwasoodporne saprofitarne.

8) w 1 próbce pochodzącej z przypadku gruźlicy u psa, otrzymano wariant ludzki prątko Kocha.

9) z 1 wycieku ropnego węzłów chłonnych szyi dziecka, otrzymaliśmy wariant bydłęcy.

10) badane przez nas szczepy bydłęce okazały się w 42,3% streptomycynooporne.

Traktujemy te badania i ich wyniki jako wstępne. Zamierzamy zebrać z terenu kraju większy materiał pochodzący z przypadków gruźlicy ludzi i zwierząt celem ustalenia na dużym, tysięcznym materiale stopnia i rozmiarów występowania gruźlicy odzwierzęcej u ludzi dorosłych i dzieci na wsi, w gospodarstwach indywidualnych i socjalistycznych gospodarstwach rolnych.

Omówienie sprawy wariantów prątka Kocha, w świetle poglądów współczesnych

Staraliśmy się poprzedzić pracę doświadczalną zebraniem możliwie kompletnej *światowej* literatury, tyczącej się gruźlicy odzwierzęcej człowieka. To pierwsze zadanie udało się zrealizować. Referat zbiorowy na ten temat ukazał się w Polskim Tygodniku Lekarskim, zaś materiał obejmujący około 1000 prac wykorzystano dla opracowania ustępu o gruźlicy odzwierzęcej w książce przeznaczonej do druku pt. „Antropozoonozy — choroby odzwierzęce człowieka”. W literaturze *światowej* pochodzącej ze wszystkich kontynentów, zauważa się duże i jaskrawe rozbieżności w ocenie roli gruźlicy zwierzęcej w epidemiologii gruźlicy człowieka. W USA odegrała gruźlica odzwierzęca poważną rolę, a likwidacja gruźlicy była przyczyniła się w poważnym stopniu do zmniejszenia się nasilenia gruźlicy ludzi w ogóle, a gruźlicy dzieci, gruźlicy skóry dorosłych, gruźlicy kostno-stawowej w szczególności. Na wyróżnienie zasługują prace: J ens e n a, P l u m a, H e d v a l l a i M a g n u s s o n a wykonane w Danii i Szwecji. Dzięki przebadaniu dużego materiału, badacze ci przypisali gruźlicy odzwierzęcej poważne znaczenie. J e n s e n, przebadawszy ponad 5000 szczepów gruźlicy różnego pochodzenia i opracowawszy metodę typowania prątków, którą w naszych pracach naśladowaliśmy, wyraził pogląd, że nie mamy podstaw do tego, ażeby wyróżniać i rozgraniczać 2 samodzielne typy prątka Kocha: ludzki i bydlęcy. J e n s e n uważa, że można mówić tylko o typie prątka ssaków, ptaków i zimnokrwistych. Typ ssaków prątka Kocha występuje w przyrodzie w postaci wariantów: wariantu ludzkiego, bydlęcego i gryzoni, przy czym wydaje się możliwa w warunkach naturalnych transformacja jednego wariantu w drugi, w rezultacie przejścia szczepu z organizmu człowieka na zwierzę i odwrotnie, z organizmu zwierzęcia na człowieka. Przyczyną możliwej zdaje się transformacji i zmienności prątków są nowe warunki środowiska, jakie znajduje prątek u nowego żywiciela. W świecie bakterii i wirusów znane są zjawiska transformacji, będące konsekwencją zmienności, wynikłej w rezultacie zmiany środowiska. Transformacja ta występuje w warunkach naturalnych oraz daje się wywołać sztucznie przy pomocy metodyki miczurinowskiej, stosowanej przez mikrobiologów radzieckich. J e n s e n pisze na ten temat (1949): „Prze-

badawszy szczepy od około 5000 pacjentów, znalazłem cały szereg szczepów, odróżniających się od typu ludzkiego i bydłęcego". „Z jednym szczepem udało się nam 7 razy wywołać transformację typu ludzkiego w bydłęcy. Z innymi 4 szczepami udało się transformacja tylko raz. Szczepy bydłące po transformacji poddano dokładniejszemu badaniu. Okazało się, że wszystkie transformowane szczepy były bardzo l a b i l n e, w zakresie zjadliwości jak i właściwości hodowlanych".

Schaeffer*) uważa, że w świetle jego badań doświadczalnych, wariant bydłęcy zawiera antygen białkowaty, który nadaje wariantowi swoistość. Nie stwierdził tego antygeny u BCG i szczepu apatogennego TB 18. Warianty ludzkie nie posiadają tego antygeny. Schaeffer wysuwa hipotezę, że wariant ludzki jest odmianą szczepu bydłęcego (gdy ten traci swój antygen swoisty). Z naszej strony przytoczylibyśmy na poparcie tezy o jedności wariantów bydłęcych i ludzkich (typu ssaków) następujące momenty:

a) szczep BCG uzyskany z wariantu bydłęcego w pełni wystarczy, aby ustrój ssaków uodpornić przeciw ludzkim szczepom prątku gruźlicy.

b) Tuberkulina uzyskana ze szczepów bydłęcych daje u ssaków zakażonych prątkiem Kocha identyczne odczyny alergiczne, co i tuberkulina uzyskana ze szczepów ludzkich. Odrębne miejsce zajmuje szczep ptasi i zimnokrwistych.

c) To samo można powiedzieć o odczynach serologicznych (odczyn wiązania dopełniacza, odczyn hemaglutynacji); antygen uzyskany ze szczepów bydłęcych nadaje się do odczynów u wszystkich ssaków.

d) Fenomen Kocha wypada u ssaków zakażonych wariantem bydłym czy ludzkim tak samo, niezależnie od użycia szczepu ludzkiego czy bydłęcego.

Jako zwolennicy tezy o jedności typu prątku Kocha gruźlicy ssaków, przytaczamy poniższe poglądy dla podkreślenia roli poglądu J e n s e n a, poglądu, który przyznaje gruźlicy ssaków i rezerwuarowi prątków, jaki stanowi świat ssaków udomowionych i dziko żyjących, należne miejsce w epidemiologii gruźlicy ludzi. W świetle poglądów J e n s e n a, które wydają się słuszne, sprawa typowania prątków Kocha i oceny roli i znaczenia gruźlicy odzwierzęcej na podstawie wyników typowania szczepów, wydaje

*) Cyt. za Jensenem.

się być w pewnym stopniu problematyczna. Tak jak mówimy dziś o jednym typie ssaków prątko Kocha, tak też powinniśmy wprowadzić analogiczne pojęcie epidemiologiczne gruźlicy ssaków, podkreślając tym samym nie ulegającą wątpliwości jedność gruźlicy człowieka i ssaków oraz wzajemną zależność epidemiologiczną.

W materiale ludzkim przez nas badanym stwierdzono prawie wyłącznie wariant ludzki, natomiast u zwierząt wariant bydłeczy. Czy na podstawie tego pierwszego doniesienia, opartego na skromnym materiale, można by wysunąć wniosek, że wariant bydłeczy prątko Kocha odgrywa u nas tylko ograniczoną rolę epidemiologiczną w gruźlicy człowieka (dzieci), zdaje się, że nie; zbyt mało dotąd przebadaliśmy materiałów. Z e y l a n d o w i e i inni nasi badacze stwierdzili w swym materiale ludzkim około 6% prątków bydłeczych. Czy ewentualne błędy techniczne, złe podłoża, mogły w badaniach naszych wpłynąć na zbyt małą ilość szczepow bydłeczych w materiale ludzkim i zwierzęcym. Raczej nie, bowiem każda grupa wysiewów była kontrolowana w homogenizacji i w wysiewach przy pomocy wzorcowych wariantów: ludzkiego, bydłeczego i ptasiego, a także przy pomocy szczepienia świnek. Wysiewając materiał bydłeczy, nie należy się spodziewać 100% wyników dodatnich, w wysiewach bowiem często w ogniskach zserowaciałych i zwapniałych w gruźlicy u krów, nie udaje się ani mikroskopowo ani w hodowli ujawnić prątków. Natomiast w świetle fundamentalnych badań J e n s e n a i jego słusznych postępowych poglądów nasze wstępne wyniki nie wydają się przemawiać za degradacją roli wariantów bydłeczych w gruźlicy ludzi i wariantów ludzkich w gruźlicy zwierząt. Dalsze badania statystyczne i doświadczalne (transformacja) potrafią to wyjaśnić.

PIŚMIENNICTWO.

1. Biernacki I. i Telatycki M. — Gruźlica. Warszawa, 1950.
2. Chodkowski A. — Med. Wet. Nr 12, str. 721, 1950.
3. Dragsted J. — Bull. Inst. Past. T. 4, str. 712, 1950.
4. Francis J. — Bovine Tuberculosis. London, 1947.
5. Gernez-Rieux C. i Tacquet A. — Ann. Inst. Past. T. 78, str. 550, 1950.
6. Hauduroy P. i Rosset W. — C.R.S. Biol. str. 790, 1949.
7. Hedvall E. — Act. Med. Scand. Supl. CXXXV, 1942.
8. Hull T. G. — Diseases Transmitted from Animals to Man. New York, 1947.
9. Jensen K. A. — Schw. Z. f. Path. u. Bakt. Vol. XII, str. 435, 1949.
10. Jensen K. A. i Kiaer I. — Comm. d. Inst. Ser. T. XXVIII, str. 105, 1939.
11. Jensen K. A., Lester V. i Tolderlund K. — Comm. d. Inst. Ser. T. XXX, str. 125, 1940.
12. Jensen K. A. — Comm. d. Inst. Ser. T. XXXII, str. 1, 1942.
13. Jensen K. A. — Schw. Z. f. Path. u. Bact. str. 435, 1943.
14. Kierboe — Comm. d. Inst. Ser. XXXII, str. 1, 1942.
15. Kolle-Hetsch — Bakteriologie und Infektionskrankheiten. Berlin, 1942.
16. Kołsut H. — Gruźlica, T. XIX, str. 577, 1951.
17. Korniuszenko N. R., Kaganowa S. S. i Bierzancewa Ł. F. — Pol. Tyg. Lek. Nr 21, str. 832, 1950.
18. Kursteiner E. — Schw. Z. f. Allg. Path. u. Bakt. Vol. XIII, str. 340, 1950.
19. Kwapiński J. — Gruźlica, str. 437, 1950.
20. Magnusson H. — Act. Med. Scand. Vol. CXXXV, str. 1, 1942.
21. Sohier R., Trimberger L. i Juillard J. — Ann. Inst. Past. str. 347, 1950.
22. Sohier R., Simintzis G. i Juillard J. — Bull. d. Acad. Vet. d. Fr. Nr 7, str. 393, 1950.
23. Zippett G. — Brit. Vet. Journ. str. 14, 1949.
24. Wagener K. i Mitscherlich E. — Z. f. B. Parasit. Inf. u Hyg. str. 87, 1951.

Р Е З Ю М Е

В первоначальные периоды исследований по туберкулезу у людей в связи с туберкулезом у животных в деревнях авторами были просмотрены различные материалы, относящиеся к случаям туберкулеза у сельских работников и у животных, с применением ниже указанного метода для обозначения выделенных палочек Коха: а) микроскопическое исследование; б) исследования вращения по методу Енсена; в) пробы на стрептомициносопротивляемость; г) исследования на среде Вагенера; д) реакция гемагглютинации с сыворотками иммунных кроликов по методу Дюбоса - Миддльбука; е) туберкулиновая реакция у иммунных кроликов; ж) оценка секционных исследований у кроликов и морских свинок по методу Енсена.

Были получены следующие результаты: 1) в 68 пробах мокроты, взятой от людей больных туберкулезом легких был обнаружен человеческий вариант; 2) в 85 жидкостях спинного и головного мозгов был обнаружен человеческий вариант; 3) в 10 срезках кожи и пробах гноя больных туберкулезом кожи тоже обнаружен человеческий вариант; 4) в 23 пробах гноя, взятых от больных туберкулезом костей и сочленений был выращен человеческий вариант; 5) в 85 пробах лимфатических ганглиев, взятых на скотобойне от коров больных туберкулезом не обнаружено ни одного человеческого варианта; 6) в 110 пробах женского молока не найдено ни одной туберкулезной палочки; 7) в 167 пробах коровьего молока, масла и сыра обнаружено палочки животного типа, а также кислотостойкие сапрофитные палочки, 8) в одной лишь пробе, происходящей от больной туберкулезом собаки, был найден человеческий вариант; 9) из одного экссудата лимфатических ганглиев шеи ребенка был получен скотский вариант; 10) исследуемые авторами скотские штаммы оказались в 42,3% стрептомициноустойчивыми.

Как это видно, в человеческом материале обнаруживался почти исключительно человеческий вариант, у животных же скотский.

На основании этого первого лишь сообщения нельзя еще сделать вывода, что скотский вариант палочки Коха играет лишь весьма ограниченную эпидемиологическую роль в заболеваниях туберкулезом человека (детей). Исследования по этому вопросу следует еще продолжать на большем материале и наряду с этим пробовать вызвать превращение скотского варианта в человеческий, что планируется в дальнейшем авторами. На основании исследований Енсена, Шеффера и других такая трансформация *in vivo*, при возможности проникновения скотских вариантов в человеческий организм и обратно — кажется вполне возможной. Если это предположение верно, то обнаруживание у людей большего или меньшего процента штаммов, ведущих себя аналогично скотскому варианту и обратно — не может иметь безусловного решающего значения для оценки роли скотских вариантов по вопросам эпидемиологии туберкулеза у людей и обратно. Вслед за Енсенем и Шеффером следовало бы скорее говорить об одном лишь туберкулезе у млекопитающих, об одном лишь типе туберкулеза у млекопитающих с той, однако, оговоркой, что, по всей вероятности, скотский вариант является основным типом, человеческий же вариант представляет собой лишь его производную, а фактором, вызывающим эту трансформацию, являются антигенные субстанции и метаболиты изменяющиеся параллельно с изменением среды (хозяина).

S U M M A R Y.

In the initial stage of the authors' research on human tuberculosis of animal origin, as observed in the rural population, various materials obtained from agricultural workers suffering from tuberculosis, as well as materials from infected animals were examined. The isolated bacilli were identified by means of the following tests: a) microscopic examination; b) examination of cultures according to Jensen; c) determination of streptomycin resistance; d) examination of cultures on Wagener's medium; e) haemagglutination reaction with sera of inoculated rabbits according to Dubos-Middlebrook; f) tuberculin test in inoculated rabbits; g) post mortem examination of rabbits and Guinea-pigs according to Jensen.

Following results were obtained:

1) In 68 samples of sputum from tbc. patients the human variety of bacilli was found.

2) In 85 samples of cerebrospinal fluid the human variety was present.

3) The same result was obtained from the examination of 10 pieces of skin and samples of pus from patients with tbc. of skin, and

4) from the examination of 23 samples of pus in cases of bone and joints tbc.

5) In 85 samples of lymph glands from infected cows no bacilli of the human variety were found.

6) In 110 samples of human milk no tbc. bacilli were found.

7) In 167 samples of cow's milk, butter, and cheese bacilli of the bovine variety and saprophytic acid-resistant bacilli were isolated.

8) In one sample obtained from an infected dog the presence of the human variety was demonstrated.

9) In one sample of exudate from the lymph glands in the neck of a child the bovine variety was obtained.

10) In the authors' investigations the bovine strains of bacilli proved streptomycin resistant in 42.3 per cent.

It is thus evident that in the human material the human variety of bacilli was found in almost all cases, whereas the animal material contained the corresponding animal variety.

This preliminary report does not yet allow to conclude that the bovine variety of Koch's bacillus plays in this country only a limited part in the spreading of human tuberculosis (children). Investigations in that line should be continued on a larger scale; there should be also undertaken experiments aiming at a transformation of the animal variety into the human one, which work is planned by the authors. According to Jensen, Schäffer, and others, such transformation might be possible *in vivo*, when occasioned by passing of the animal variety to the human body and vice versa. If it is so, then larger or smaller amounts of bacilli found in man behaving like the bovine variety, and vice versa, cannot influence in a decisive way our conception of the role played by the animal varieties in the epidemiology of human tuberculosis and vice versa. According to Jensen and Schäffer one should rather accept one type of tuberculosis of mammals, the bovine variety being probably the primary type, from which the human variety is derived. The factor producing the transformation of varieties may be seen in the antigenic substances and metabolites, which change with the change of the host.

