

關於傷寒桿菌抗原複合體的化學 及免疫學的研究*

呂 英 姜 煜 普

(中國醫科大學生物化學教研組)

關於細菌抗原複合體的分離、純化，其組成及化學和生物學性質的研究，二十年來已取得了顯著的成績。

Boivin 及 Mesrobian^[1,2,3,4] 用三氯醋酸在 0°C 提取菌體，提取液經透析後用酒精沉澱分離全抗原，並把這樣提取出來的所謂醣脂複合體抗原看成細菌內毒素。繼 Boivin 之後有許多學者進行了這方面的研究，並以各種溶劑，如用二乙二醇 (diethyleneglycol)^[2,3]、尿素液^[4]、酚^[5,6]、糖溶液^[7]、吡啶^[8] 等有機化合物，以及偏磷酸^[9] 來代替三氯醋酸提取菌體抗原。

另一方面 Ivanovics^[10] 報告了在醋酸酸性 (pH 4.0) 條件下加熱 (60°C) 提取的方法。與此類似的還有許多在酸性或中性條件下進行加熱或磨碎提取的研究^[11,12,13]。

還有一些研究是在一方面避免熱處理，同時，考慮了不用三氯醋酸等有機溶劑的前提下進行的。並證明用一般的無機酸水溶液也可以按 Boivin 法提取出與用三氯醋酸時基本相同的全抗原來^[13,14,15]。

但所有這些方法都不能由菌體提出全部抗原，對此 Raistrick 及 Topley^[15] 曾採用了菌體的胰蛋白酶消化法以獲得大量抗原。

不過不論是用酸或用其他溶劑所提取出來的抗原和用酶消化菌體所獲得的抗原，是否都是相同的單一抗原，尚值得懷疑。

近年來有些學者分別由不同的細菌體提取出了化學組成及免疫原性不同的全抗原。Белозерский 等^[16] 發現赤痢菌的核蛋白抗原與用三氯醋酸提取出來的全抗原有所不同。他們^[16] 又按 White 氏法除由赤痢菌獲得了 Boivin 型抗原外還分離出一種與前者多醣成分不同的全抗原。另一方面據 Cluff^[8] 報告，他用吡啶由赤痢菌提取出來的內毒素，則是結合着相同的多醣、磷脂和不同的蛋白質 (或多肽) 部分的三種抗原複

* 1956 年 7 月 29 日收到。

合物。Дубровская^[17a,6,8]由 *Brucella suis* 中除 Boivin 型抗原外,還分離出一種含有脫氧核糖核酸的抗原。桑島等^[18]由 *S. typhosa* 提取出兩種感染防禦力不同的部分,但如果將這兩個部分按一定的比例配合起來給動物接種時,則產生最大的感染防禦效果,他們認為這種效果與其中的核酸成分有關。Хабац 等^[19]由傷寒桿菌也獲得了和 Boivin 型抗原不同,在成分中含有嘧啶與嘌呤鹽基,具有較小的毒性和較大的免疫原性的全抗原。

所有這些材料表明對抗原複合體的單一概念似乎已難於成立。我們考慮到細菌細胞構成的複雜性,考慮到易於用一般方法提取的部分和與細胞堅固結合着的部分之不同特點,遂採取了將酸提取與胰蛋白酶消化法結合起來的方法,以求進一步考查這樣獲得的幾種抗原的異同。酸提取是用硫酸代替三氯醋酸進行的。經硫酸水處理提取出所謂 Boivin 型抗原 (A_1) 後的菌體殘部,再用胰蛋白酶消化,消化清液經等電和乙醇沉澱,又分離出兩種為量較多的部分 (P_2 , A_2)。我們就這三種獲得量較大的提取部分進行了免疫化學的研究。

實驗材料的製備及實驗方法

(一) 乾燥脫脂菌體的製備

培養傷寒桿菌 (HO-901) 於 2.5% 普通肉胰瓊脂培養基,在 37°C 培養 24 小時後,將菌刮下並用生理鹽水洗滌一次。然後添加約 10 倍量的丙酮於菌體中,在冰箱中放置一夜,次日分離菌體,並再用丙酮如此處理二次。將最後分離出的菌體置於乾燥器中,減壓乾燥至恆定量。用此乾燥脫脂菌體 (B_1) 分離抗原。

(二) 菌體的酸提取

按 ИВАНОВ^[20]的變法,以 0.25 N H_2SO_4 代替 Boivin 原法中的三氯醋酸進行菌體的提取。提取液經離心法分離菌體殘餘部分 (B_2)。清液用 10% Na_2CO_3 調節成 pH 3.8—4.0,於冰箱中靜置一夜。離心分離生成的沉澱 (P_1)。上清移於玻璃紙囊,在流水中透析 2 日後,用 Seitz 濾器過濾。濾液在冰箱中冷至 0°C 後,在冰中加 4 倍量乙醇 (96%),即刻分離所生成的沉澱,並加少量蒸餾水使之溶解。經濾紙過濾後,再用 4 倍量乙醇沉澱、離心,最後,沉澱逐次經無水乙醇及乙醚洗滌後,在硫酸乾燥器中減壓乾燥至恆定量 (A_1 ……相當於 Boivin 抗原)。

(三) 菌體的胰蛋白酶消化

酸提取後的菌體 (B_2) 經蒸餾水洗滌後,按原菌重加 20 倍量的蒸餾水,並用 1% Na_2CO_3 調整 pH = 8.5,置於冰箱。次日取出再準確地調整 pH 成 8.6,加 5 mg 的胰酶素及少量的甲苯(防腐)混合,在 37°C 進行消化。5 日後將消化液全部移於玻璃紙囊,在流水中透析 3 日。用普通濾紙將透析液過濾(分離甲苯),再離心分離菌體殘渣

(B₂)。清液用醋酸調整 pH=4.0, 在冰箱中靜置一夜。次日也出現了較多量的沉澱。離心, 並用乙醇乙醚洗滌沉澱, 然後乾燥 (P₂)。離心上清再透析 1 日, 取出後加 4 倍量乙醇 (全部操作和前述分離 A₁ 時同樣, 在冰中進行), 分離所生成的沉澱, 沉澱也同樣經過蒸餾水再溶, 乙醇再沉澱和無水乙醇乙醚洗滌後乾燥 (A₂)。

(四) 抗原的免疫生物學試驗方法

1. 抗原的毒力測定：將各種抗原製劑分別用生理鹽水作成不同的稀釋液, 行小白鼠的腹腔內注射。注射量按動物體重 15 克為 0.025, 0.05, 0.1, 0.2, 0.4 及 0.8 mg, 觀察 4 日, 結果以 Reed-Muench 的 50% 致死量——LD₅₀ 表示之, 以求盡量地消除生物學試驗中的偶然因素。

2. 抗原的特異性試驗：用抗原製劑的生理鹽水稀釋液與抗菌家兔免疫血清作環狀沉澱反應。

3. 抗原的最小免疫量的測定：製備各種抗原製劑的生理鹽水稀釋液, 對體重 15 克的小白鼠的免疫劑量一組為 0.1, 1, 10 及 100 μ g, 一組為 2, 8, 32 及 128 μ g, 每種劑量都接種 8 隻小鼠, 免疫後 11 天再分別注射用普通肉湯培養 16 小時的傷寒桿菌 40 min 及 192 min, 以檢查各種製劑的保護能力。為了增強生菌的毒力, 我們在生菌液中加入粘蛋白 (mucin) 以減少感染菌量^[21]。粘蛋白生菌懸液的製備是將自製的豬胃粘蛋白粉末作成 5% 水溶液, 經高壓蒸汽滅菌後, 保存於冰箱, 臨注射前與等量生菌懸液混合作成的^[22]。各種抗原製劑免疫後能保護小白鼠 50% 免於死亡即有 50% 生存的劑量 (最小免疫量) 也是用 Reed-Muench 氏的 LD₅₀ 來表示的。

(五) 抗原的化學分析方法

對各種提取部分 (抗原複合體) 的化學組成進行了如下分析：按微量 Kjeldahl 法測定含氮量。按 Hagedorn-Jensen 的方法測定還原物質, 測定是對抗原製劑的 1 N HCl 混劑, 在沸水浴中水解 3 小時後的水解液進行的。脫氧核糖核酸的檢定按 Dische 的方法^[23]。總磷的測定按 Fiske 等的方法^[24], 為了適用於小量, 具體操作是按 Браунштейн^[25] 的方法作的。

抗原中的蛋白、“多醣”及脂質的分離與含量測定參考了 Дубровская^[176] 及 Хабас 等^[19] 的作法, 並略加改變：即將一定量的抗原製劑的 0.2 N 醋酸混劑, 在沸水浴中水解 4 小時後, 按下述方法分離蛋白、“多醣”與脂質部分：(1) 將水解液定量地移於量過的小離心管中, 分離沉澱, 沉澱用 0.2 N 醋酸洗一次, 洗液加於上清中。沉澱經無水乙醚提取 3 次後, 置於乾燥器中乾至恆定量 (蛋白部分)。(2) 上清與乙醚反覆振盪數次, 提取脂質, 收集全部乙醚提取液於事先量好的小量瓶中蒸發乾燥。(3) 提出脂類物質後的清液, 用 Na₂CO₃ 中和成弱酸性, 加 3 倍量丙酮, 在冰箱中靜置一夜, 分離沉澱。沉澱用水再溶, 並再用 3.5 倍乙醇沉澱 (“多醣”)。

實驗結果及對結果的分析

按前述抗原提取方法所得各種提取部分的收穫量不同，以 A_1 、 A_2 、 P_2 爲最多， P_1 很少（見表 1）。因而只對 A_1 、 P_2 及 A_2 進行了系統的分析。

表 1 各種提取部分的收穫量

提取部分	收穫量%	提 取 法
P_1	0.4	乾燥菌體酸提取液，在 pH 3.9 時沉澱的部分
A_1	7.4	除去 P_1 後的清液，由酒精沉澱的部分
P_2	3.1	酸提取菌體殘部的胰酶素消化液，在 pH 4.0 時沉澱的部分
A_2	5.0	除去 P_2 後的清液，由酒精沉澱的部分

爲了保存抗原物質的天然狀態，所有處理都盡量地採取緩和手段。所有酒精等有機溶媒的處理過程，都盡可能迅速地在冰中進行。這樣所獲得的 3 種製劑的溶解性如表 2。 A_1 在水中成帶極微蛋白石濁的溶液。 P_2 不溶。 A_2 極易溶解，在水中幾乎成完全透明的溶液。

表 2 各提取部分的溶解性

製 劑	中 性 水	0.4% NaOH	1 N HCl
A_1	溶	溶	溶(不完全)
P_2	不 溶	溶(不完全)	不 溶
A_2	極 易 溶	溶	幾 乎 不 溶
[變性] A_1	不 溶		

我們爲了瞭解變性因素長時間作用於抗原複合體時所發生的影響，曾將加有約倍量乙醇的 A_1 水溶液在冰箱中放置 10 日，然後再追加乙醇，分離所生出的沉澱。 A_1 經過長時間的乙醇作用後，結果失去了水溶性([變性] A_1)。當然，溶解性等物理化學性質的不同及改變，很可能也反映在其生物學作用方面，這一點值得今後進一步研究。

免疫生物學的試驗結果

所獲得的爲量較大的 3 種製劑，經動物實驗證明都有毒性，對小白鼠的 50% 致死量 (LD_{50}):

A_10.084 mg

A_20.224 mg

P_20.476 mg

三者的毒力顯然不同， A_1 約爲 A_2 的 3 倍，爲 P_2 的 6 倍。

由利用沉澱反應所作的生體外免疫學試驗證明，3 種抗原對抗傷寒桿菌家兔免疫

血清，都具有高度的特異性，尤其 A_1 及 A_2 甚至當抗原被稀釋到每毫升僅含 $10 \mu\text{g}$ 時還呈現清楚的環狀反應。參考表 3。

表 3 各種抗原製劑與抗傷寒桿菌家兔免疫血清的沉澱反應

每毫升中的抗原量 μg	100	80	60	40	20	10	5
A_1	++++	+++	+++	++	++	+	-
A_2	++++	+++	+++	+++	++	+	±
P_2	+++	++	++	+	+	±	-

爲了瞭解其種屬特異性及非特異性反應情況，用各種抗原分別與幾種沙門氏桿菌免疫血清所作的沉澱反應結果，如表 4。根據菌體抗原特異性主要決定於多醣的看法^[26,27,28]， A_1 及 A_2 的“多醣”成分，在質上及量上，都可能是很接近的，二者都同 Paratyphi A, Paratyphi B 及腸炎等菌的免疫血清呈類屬反應。但 P_2 同其他沙門氏桿菌屬幾不呈類屬反應。

表 4 各種抗原製劑同幾種沙門氏桿菌免疫血清*的沉澱反應

抗 原	A ₁		A ₂		P ₂	
抗 菌 免 疫 血 清	每 ml 生 理 鹽 水 中 的 抗 原 量 μg					
	250	25	250	25	250	25
S. typhosa	++++	++	++++	++	+++	+
S. paratyphi A	++	+	++	+	±	-
S. paratyphi B	++	+	++	+	±	-
S. enteritidis	+	±	+	-	-	-
S. cholerae suis	-	-	-	-	-	-

* 各種抗菌免疫血清的製備時間較久，因而關於類屬反應的精確情況，尚須細緻研究。

抗原複合體的免疫原性及免疫後在小白鼠體內所產生的抗生菌免疫效果，是通過

表 5 在不同感染菌量時，各抗原製劑的最小免疫量 (μg)

免 疫 用 抗 原 製 劑	感染菌量 (相當於 LD_{50} 的數目)		註
	40,000,000 (21 個 LD_{50})	192,000,000 (27 個 LD_{50})	
A_1	15.2	20	這是兩次的感染試驗結果，所用 生菌毒力不同。後者(192 mln) 是分 3 次連續注射的生菌量的 合計。
P_2	14.7	20	
A_2	2.3	9	

各種抗原製劑對小白鼠的最小免疫量來測定的。根據感染菌量，其最小免疫量雖有所不同，但其傾向是一致的。以 A_2 爲最好， A_1 及 P_2 二者接近 (參考表 5 及圖 1)。

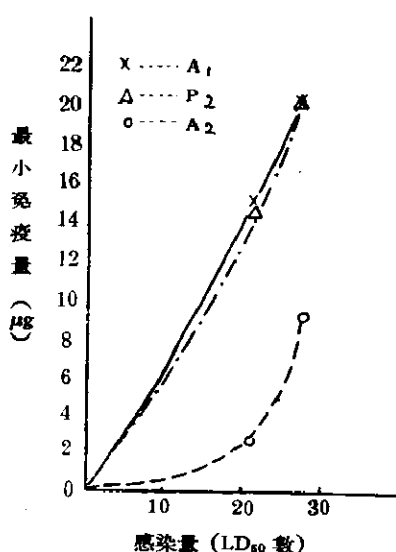


圖1 各種抗原製劑的最小免疫量的比較

最少。這一特點同全抗原經弱酸水解後，分離蛋白，“多醣”及脂質所得到的材料基本一致（見表6）。三者雖然都有乙醚可溶性的提取部分（脂質），但量不同，以 A_1 為最

由上述試驗，我們證明了3種製劑（ A_1 、 P_2 及 A_2 ）的全抗原性質。同時三者之間，在各種免疫生物學性質（如毒性，血清學特異性，免疫原性等）上，存在着一定的差別。

可以想像，這些差別，必然與抗原成分有着關係。

事實上，我們在後述的化學分析中，已經在它們的成分與生物學作用間找出了某些規律關係。

抗原複合體的化學分析

總氮量的測定結果：以製劑 P_2 的含氮量為最多， A_2 及 A_1 次之。由 Hagedorn-Jensen 的方法測定抗原複合體的全還原物質量的結果表明，“醣”的含量正好與含氮量的情形相反，即 A_1 及 A_2 的多， P_2

表6 各種抗原複合體化學成分的測定結果（%）

抗原製劑	總氮量	還原物質量	總磷量	蛋白質	“多醣”	脂 質
A_1	7.62	25.5	1.35	13.6	54.7	13.6
A_2	8.64	22.1	3.37	30.9	51.7	6.98
P_2	13.85	13.5	4.36	57.1	11.7	4.1

多， P_2 極少（由各種抗原製劑所分離出來的蛋白、“醣”等的量很少，其進一步分析，有賴於色層分析法）。

利用 Dische 氏反應，對3種製劑作脫氧核糖核酸（DNA）試驗，證明在 A_2 及 P_2 中含有 DNA。

另外經過了酸提取及胰蛋白酶消化後的菌體殘部（ B_3 ）也呈 Dische 反應。因而對此菌體殘部（ B_3 ）又進行一次像提取製劑 A_1 時那樣的酸提取，透析及乙醇沉澱等處理。並分離出 P_3 及 A_3 兩個部分來。但二者均不呈 Dische 的反應，即前後兩次酸提取所獲得的製劑（ P_1 、 A_1 、 P_3 、 A_3 ）都是不呈 DNA 反應的。總的情況如下：

製 劑	P_1	A_1	P_2	A_2	P_3	A_3	最後殘部(B_4)	全菌體	胰酶素
Dische 氏反應 (DNA)	—	—	++++	++++	—	—	++	+	—

由表 6 及圖 2 可以看出蛋白質及總氮量按製劑 A_1 , A_2 , P_2 的次序逐漸增加, 而還原物質“多醣”及脂質量都逐次減少。脂質如果按主要是磷脂^[3, 12c, 8]考慮, 那麼脂質按 A_1 , A_2 , P_2 的次序, 逐減而總磷量反倒增加的這一事實該作怎樣的認識呢? 這很可能正是由於 A_2 , P_2 有核酸(磷)的緣故[核酸量的間接概算(按 Ogur 及 Rosen^[29], 同時不考慮夾雜的其他磷), 大約製劑 A_2 可達 20%, P_2 較 A_2 還要多些]。同樣道理, 製劑 P_2 的還原物質可能主要是由於核酸^[31], 而非“多醣”。

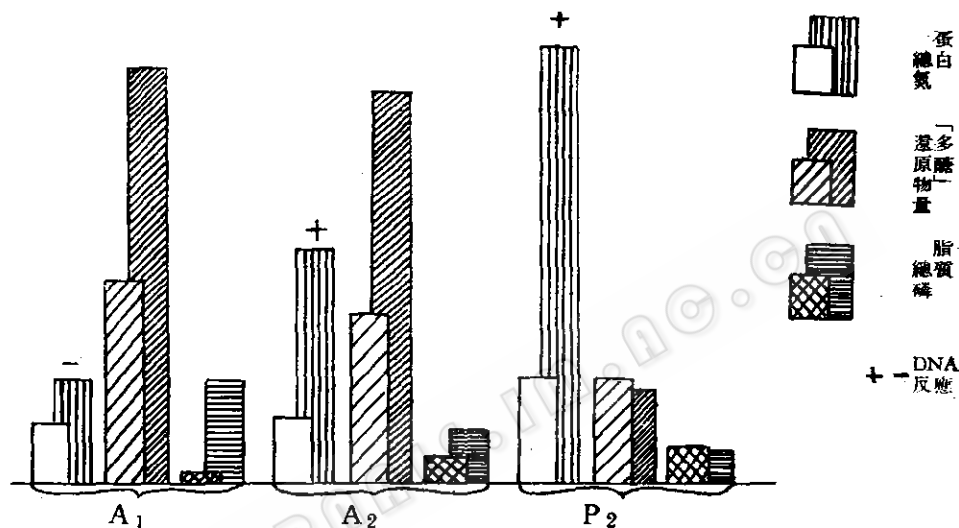


圖 2 各抗原製劑化學成分的對比

討 論

上述內容介紹了我們由傷寒桿菌, 用硫酸代替三氯醋酸按 Boivin 法所提取出來的製劑 A_1 , 和酸提取後的菌體殘部經胰蛋白酶消化等過程所獲得的製劑 P_2 及 A_2 3 種抗原的化學及免疫學分析材料。這 3 種製劑根據其化學及免疫生物學性質, 均為全抗原。三者之間, 一方面有着表現在血清學反應(尤其 A_1 及 A_2 的大量多醣成分和它們的高度血清學特異性, 正相一致)及對小白鼠的感染防禦作用上的共同點; 同時, 中間也存在着顯著的區別。這區別表現在化學成分(如 A_1 A_2 “醣”多, A_1 脂多, A_2 , P_2 有 DNA, P_2 的蛋白多而醣及脂少)、物理化學性質(如溶解性不同)、毒性(含“醣”及脂多而不呈 Dische 反應的 A_1 毒力最強, 含有 DNA 而脂量少的 A_2 , P_2 毒性低)以及免疫原性的強弱(A_2 對小白鼠的保護能力最大)等方面。根據我們的實驗材料, 可以得出這樣的一些結論性看法: 即 3 種抗原製劑在化學上是不同的。因而關於菌體抗原的單一概念, 看來不能再繼續成立。按 Boivin 氏酸提取法所分離出來的抗原製劑(A_1 以至於 A_3) (都不

含有 DNA 或極少),同胰蛋白酶消化後在中性提取出來的抗原(呈明顯的 DNA 反應),在成分上有所不同。這一點和 Sevag^[31],大澤^[30]等在中性時由菌體提取核蛋白的結果是一致的。而 Xa6ac 等^[19]用三氯醋酸提取法,即使是傷寒桿菌的胰蛋白酶消化產物,也未能提取出在紫外線部 260 mμ 處(嘌呤及嘧啶鹽基的最大吸收帶)有最大吸收的全抗原來,它的道理可能就在這裏。

在我們所分離出來的 3 種抗原製劑中,值得注意的是 A₂,它和 Boivin 型抗原不同,含有脫氧核糖核酸,它的毒性小而免疫原性大。但在過去對核蛋白抗原的注意是不夠的,許多學者,過分地強調了全抗原中的“多醣”^[32a, b]甚至有的學者^[33]對全抗原中核酸的意義,抱着否定的態度。

關於抗原中脂質部分在內毒素中的意義,過去研究得也較少。但也不應忽視它的存在。Anderson^[34]曾報告由結核菌提取出的磷脂有形成結核結節的作用,梅津^[35]證明鼻疽菌的磷脂能引起鼠肝形成鼻疽病皂。據黑屋等^[12c]的報告內傷寒桿菌全抗原(MF)分離出來的物質中,只有磷脂仍具有毒性和引起肝糖元下降的作用。最近,Дубровская^[17a]由 *Brucella suis* 所分離出的僅含蛋白、醣及 DNA 的一種抗原,幾乎是無毒性的。我們這次研究中所分離出來的 3 種抗原製劑(A₁, A₂ 及 P₂),其毒性的多少,大體上同其中脂質的含量成平行的這一事實,是不能不予以必要的注意的。

根據上述實驗結果來看,今後關於核酸和脂質在全抗原中的化學及免疫學性質的研究,也和“多醣”等成分同樣,是應該加以重視的。尤其關於我們所分離出來的製劑 A₂ 的進一步研究,對獲得毒性小而免疫原性大的全抗原,進而改善預防接種,減少疫苗的副作用等方面,有着重要的意義。

製劑 P₂(核蛋白抗原),幾乎不與其他沙門氏桿菌免疫血清呈類屬反應。這一點在診斷上可能有一定的意義。

結 論

由傷寒桿菌逐次按 Boivin(用硫酸代替三氯醋酸)及胰蛋白酶消化法提取出 3 種在化學及免疫學性質上不同的全抗原(A₁, P₂ 及 A₂)。三者的主要區別是製劑 A₁ 的“醣”多,脂多,蛋白少,不呈 Dische 氏反應,毒性強。相反, P₂ 蛋白最多,“醣”及脂很少,含有顯著量的 DNA,毒性很低。A₂ 的成分幾乎介於 A₁ 及 P₂ 之間,脂量少,而“醣”較多,並呈 Dische 氏反應,毒性不大。A₁ 及 P₂ 二者的免疫原性大致接近, A₂ 的免疫原性最大。

最後向實驗中予以極大幫助和支援的楊采凡同志,微生物及生化教研組的準備組同志們和對本文加以仔細校閱的任永忠,景冠華及吳治成等同志致以深厚的謝意。

參 考 文 獻

- [1] Boivin A. et Mesrobianu L., (a) *Compt. Rend. Soc. Biol.*, **112**: 76, 1933; (b) *ibid.* **115**: 304, 1934; (c) *Rev. d'Immunol.*, **1**: 555, 1935; (d) *Compt. Rend. Soc. Biol.*, **124**: 430, 1937.
- [2] Henderson D. W. and Morgan W. T. J., *Brit. J. Exp. Path.*, **19**, 82, 1938.
- [3] Morgan W. T. J. and Partridge S. M., *Biochem. J.*, **34**: 169, 1940.
- [4] Walker J., *Biochem. J.*, **34**: 325, 1940.
- [5] Palmer J. W. and Geslough T. D., *Science*, **92**: 155, 1940.
- [6] Коняков А. П. и Жидкова В. А., *ЖМЭИ*, 1—2: 108, 1942. (引文自 Иванов В. И., *Успехи совр. биол.*, **37**: 114, 1954).
- [7] Кузин А. М. и Полякова О. И., 引文同 6.
- [8] Cluff Leighton E., *J. Exp. Med.*, **100**: 391, 1954.
- [9] Кузин А. М., Гефен Н. Е. и Полякова О. И., *Цит. по Кузину А. М., Успехи биол. химии.*, **2**: 256, 1954.
- [10] Ivanovics G., *Z. Immunitätsforsch.*, **87**: 310, 1936.
- [11] 細谷省吾 (川島四郎), *實驗醫學雜誌*, **20**: 913, 1936.
- [12] (a) 黒屋政彦、押尾乾夫、胡秉生, *上海自然科學集報*, **29**: 231, 1939.
(b) ———、小泉和, *東北醫學雜誌 (日)*, **29**: 231, 1941.
(c) ———、*日新醫學*, **12**: 743, 1943.
- [13] Кузин А. М. и Черняховер С. И., 引文同 6.
- [14] а) Иванов В. И., Гинце Л. А. и Черняховер С. И., *ЖМЭИ*, **9**: 24, 1951.
б) Иванов В. И. и Гинце Л. А., *Вопр. мед. химии.*, **1**: 100, 1955.
- [15] Raistrick H. a. Torpley W., *Brit. J. Exp. Path.*, **15**: 113, 1934.
- [16] а) Белозерский А. Н. и Геккер В. Д., *ДАН СССР*, **59**: 763, 1948.
б) Белозерский А. Н. и Зайцева Г. Н., *ДАН СССР*, **84**: 769, 1952.
- [17] Дубровская И. И., (a) *Биохимия*, **15**: 490, 1950; (б) *Биохимия*, **16**: 41, 1951; (в) *Биохимия*, **19**: 137, 1954.
- [18] 桑島謙夫、増井、淺野、本田、松井, *日本細菌學雜誌*, **9**: 584, 1954.
- [19] Хабас И. М., Элькин С. Б. и Стейнберг М. М., *Биохимия*, **19**: 167, 1954.
- [20] Иванов В. И., *Успехи совр. биол.*, **37**: 114, 1954.
- [21] Watson H. C. Maurice Landy a. Martha Brown., *J. Exp. Med.* **91**: 219, 1950.
- [22] 呂 英、鄭克傑, *東北醫學雜誌*, **4**: 283, 1952.
- [23] Dische Z., *Mikrochemie*, **8**: 4, 1930.
- [24] Fiske C. H. a. Subbarow Y., *J. Biol. Chem.* **66**: 375, 1925.
- [25] Браунштейн А. И., *Ж. эксп. биол. и мед.*, **23**: 277, 1928. 據 С. Д. Балаховский и И. С. Балаховский, *Методы химии анализ. крови.*, изд. 3: 286, 1953.
- [26] Morgan W. T. J., *Biochem. J.*, **35**: 1140, 1941.
- [27] Freeman G. G., *ibid.* **37**: 601, 1943.
- [28] Элькин С. Б., *Биохимия*, **16**: 133, 1951.
- [29] Ogur M. a. Rosen G., *Arch. Biochem.*, **25**: 262, 1950.
- [30] 大澤英弘, *東北醫學雜誌 (日)*, **35**: 117, 1944.
- [31] Sevag M. G., Lackman D. B. a. Smolens J., *J. Biol. Chem.*, **124**: 425, 1938.
- [32] Menzel A. E. O. a. Heidelberger M., (a) *J. Biol. Chem.*, **104**: 655, 1934; (b) *ibid.*, **124**: 89 a. 301, 1938.
- [33] 大澤英弘, *東北醫學雜誌 (日)*, **35**: 122, 1944.
- [34] Anderson R. J., *J. Biol. Chem.*, **83**: 169, 1929.
- [35] 梅澤元昌, *大陸科學院集報*, **5**: 第 3 號, 1941.

ХИМИЧЕСКОЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АНТИГЕННЫХ КОМПЛЕКСОВ ТИФОЗНЫХ БАКТЕРИЙ (*S. TYPHOSA*)

Люй Ин и Цзян Юй-пу

(Резюме)

Последовательным порядком из тифозных бактерий фракционировали тройного рода неодинаковые по химическому и иммунологическому свойствам антигены (A_1 , P_2 и A_2) методами Буавина (вместо трихлоруксусной кислоты серной кислотой) и триптического переваривания (изоэлектрического и спиртового осаждения).

Главную разницу между тремя антигенными препаратами составляет следующая характеристика: Препарат A_1 содержит больше полисахарида и липидов и меньше протеида, не давая реакции ДИШЕ. Его токсичность сильнее. Препарат P_2 содержит наибольшее протеида, а наименьше полисахарида и липидов, и значительное количество ДНК. Его токсичность наиболее слабая. Химический состав препарата A_2 занимает среднее место между A_1 и P_2 . У него липидов меньше, полисахарида больше, а токсичность небольшая. Притом он и дает реакцию ДИШЕ. Иммуногенность препаратов A_1 и P_2 почти одинакова. Иммуногенность препарата A_2 наибольшая.