

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCE 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 Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: doc. dr Elżbieta PEŁCZYŃSKA

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, doc. dr Stefan JAKUBOWSKI, prof. dr Lech JAŚKOWSKI, prof. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Tadeusz KRZYMOWSKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, doc. dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Edward PINKIEWICZ, prof. dr Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Abdon STRYSZAK, prof. dr Eustachy SZELIGOWSKI, doc. dr Krzysztof ŚWIEŻYŃSKI, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Eugeniusz ZARNOWSKI

PATOLOGIA I TERAPIA

WIESŁAW DEPTUŁA, JAN BUCZEK

Immunoglobuliny świń

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gorzowie Wlkp.
Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Immunoglobuliny — czynniki kształtujące swoistą odporność humoralną świń, analogicznie jak białka odpornościowe innych ssaków, posiadają czterołańcuchową budowę białkową (1, 19, 57, 68, 91, 95, 96) i rozpadają się pod działaniem enzymów proteolitycznych i redukcyjnych na fragmenty Fab, F (ab)₂, Fc i Fc' (68, 103).

Polimorficzne odmiany immunoglobulin u świń, podobnie jak u innych zwierząt, kodują geny Ir (immune response), występujące w układzie genów podstawowej zgodności tkankowej SLA (33). Układ ten, w którym wyodrębniono regiony I, Ia, Ib, Ic, S i D warunkujące poziom i aktywność faktorów odporności swoistej i nieswoistej, zbadano dokładniej jedynie u człowieka, małpy, myszy i szczurów (91, 92). U świń w zespole genów Ir kodujących izo- i allotypowe odmiany immunoglobulin opisano cztery znaczniki genetyczne: G^{1a}, C^{1b}, G i G-4 odpowiedzialne za tworzenie polimorficznych białek odpornościowych (65, 78, 100). Markery te, poprzez specyficzność antygenową, warunkują właściwą sekwencję aminokwasów izo- i allotypowych odmian immunoglobulin (9, 57, 91). Udowodniono np., że markery G i G-4 decydują o syntezie białek odpornościowych o ciężarze cząsteczkowym około 200 tys. tj. najprawdopodobniej immunoglobulin klasy G i A

(9, 62, 78). Idiotypowe determinanty immunoglobulin świń, podobnie jak u innych gatunków, charakteryzuje duże zróżnicowanie fizyczno-chemiczne i biologiczne. Ilość immunoglobulin poszczególnych klas zmienia się i zależy od wielu czynników zewnętrznych i wewnętrznych (47, 89), do których zaliczyć należy rasę, wiek, płęć (38, 46, 84, 107), stan fizjologiczny organizmu oraz czynniki środowiskowe i żywieniowe (20, 28, 37, 46, 47, 77, 94, 101). Najsilniejszym faktorem swoistej odporności humoralnej u świń w surowicy są immunoglobuliny klasy G, zaś w wydzielinach — białka klasy A (18). Układ immunoglobulin w płynach ustrojowych i wydzielinach oraz ich rola biologiczna pozwala na charakterystykę białek odpornościowych w obrębie klas G, M i A (18, 46, 96).

Immunoglobuliny klasy G

Zasadnicze znaczenie białek G w układzie obronnym świń potwierdza ich wysoka koncentracja (tab. 1) oraz specyficzna dynamika pojawiania się w organizmie w różnych okresach fizjologicznych (37, 50, 58). Immunoglobuliny G występują u świń głównie w naczyniach krwionośnych i limfatycznych, choć stwierdzano je także pozanaczyniowo (48). W surowicy prosiąt do 24 godzin życia białka

Tab. 1. Stężenie immunoglobulin G, G₂ M i A w płynach ustrojowych świń

Klasa i podklasa immunoglobulin	Autor i rok opracowania	Ilość w g/l w:					
		surowicy	siarze	mleku	przewodzie pokarmowym		plwocina
					wydzielina	węzły chłonne	
G	Bennel i wsp. 79	—	—	—	—	3 01	—
	Bourne i wsp. 71	—	—	—	0,14—1,1	—	—
	Bourne 73	24,3	61,8	1,4	0,2	—	—
	Butler 73	21,5	58,7	3,0	—	—	—
	Curtis, Bourne 71	18,31—24,33	61,8	1,37—11,8	—	—	—
	Holmgren 73	8,1—58,1	—	—	—	—	0,8—6,9
	Hrušovský 74	12,68—50,66	106,07—3,01	0,68—2,14	—	—	—
	Jensen i wsp. 79	7,61—24,35	57,8—1,95	0,2—0,7	—	—	—
	Martinsson 72	—	104—35,0	3—13,7	—	—	—
	Porter 69	5,2—25,0	58,7	—	—	—	—
	Senft i wsp. 75	5,81—31,6	—	—	—	—	—
G ₂	Curtis, Bourne 71	12,41—14,08	40,29	0,99—8,04	—	—	—
M	Bennel i wsp. 79	—	—	—	—	1,64	—
	Bourne i wsp. 71	—	—	—	0,2	—	—
	Bourne 73	2,9	3,2	0,9	—	—	—
	Butler 73	1,1	3,2	0,3	—	—	—
	Curtis, Bourne 71	2,92—3,15	3,19	0,89—1,79	—	—	—
	Holmgren 73	1,3—15,1	—	—	—	—	0,9—2,72
	Hrušovský 74	0—3,1	6,41—2,76	1,5—2,24	—	—	—
	Jensen i wsp. 79	0,41—3,54	10,68—1,63	1,16—1,64	—	—	—
	Porter 69	0,35—1,75	3,2	—	—	—	—
	Senft i wsp.	0,42—1,82	—	—	—	—	—
A	Bennel i wsp. 79	—	—	—	—	0,51	—
	Bourne i wsp. 71	—	—	—	1,1—7,02	—	—
	Bourne 73	2,4	9,7	3,9	2,6	—	—
	Butler 73	1,8	10,7	7,7	—	—	—
	Curtis, Bourne 71	1,44—2,37	9,66	2,72—3,76	—	—	—
	Holmgren 73	20,4—142,6	—	—	—	—	1,62—7,03
	Hrušovský 74	0,02—3,9	11,59—2,75	2,43—3,45	—	—	—
	Jensen 79	0,4—16,95	23,99—3,62	2,82—4,64	—	—	—
	Porter 69	0,85—8,4	10,5	—	—	—	—
	Senft i wsp. 75	0,49—3,02	—	—	—	—	—
Swendsen, Brown 75	1,7—2,5	10,7	2,7—4,0	—	—	—	

klasy G, pochodzące z surowicy matki, stanowią 18,5—28,9% potencjału immunoglobulin prosiąt, zaś z siary 12,2—26,5% (50). W siarze świń, w odróżnieniu od siary bydła, potencjał obronny tworzą głównie surowicze immunoglobuliny podklasy G₂ i wydzielnicze białka podklasy G₁ (27, 72). Czas „życia” IgG w surowicy prosiąt zależy od ich pochodzenia i jest dłuższy dla immunoglobulin sekrecyjnych (16, 50, 75, 94).

Izotopowe odmiany immunoglobuliny klasy G u świń, w odróżnieniu od analogicznych u przeżuwaczy, są mniej poznane. Wiadomo jednak, że ich zróżnicowana szybkość wędrówki w polu elektrycznym, spowodowana odmienną budową chemiczną dzieli je na dwie podklasy: szybko wędrujące IgG₁ i wolno wędrujące — IgG₂ (1, 10, 41, 68). Immunoglobuliny te różnią się ilością związków azotowych, dwucukrów, kwasów organicznych oraz ich wspólnych połączeń (10). W zależności od miejsca izolacji, jak i rodzaju reakcji, w wyniku której powstały (11, 12, 21, 28, 29), IgG są opi-

sywane jako białka o stałej sedymentacji od 2,7 S do 19 S, zaś białka podklasy G₁ i G₂ jako 7 S (10). Zróżnicowanie IgG w stałej sedymentacji jest spowodowana ich degradacją w organizmie, co wykazano metodą chromatografii sitowej. Z trzech otrzymanych podfrakcji pierwsza o ciężarze cząsteczkowym 160 tys. zawierała w przeważającej ilości (około 40—50%) immunoglobuliny klasy G, druga i trzecia fragmenty Fab, F(ab)₂ i Fc o ciężarze cząsteczkowym 75—90 tys. (76). Występowanie immunoglobulin klasy G w organizmie świń we fragmentach potwierdzają badania innych autorów (9, 13, 58), którzy w moczu świń obserwowali fragmenty Fab, Fc i Fc. Wymienione fragmenty stwierdzono także w warunkach *in vitro* trawiąc immunoglobuliny G papainą, pepsyną i trypsyną (46, 68). Fragmenty te posiadały właściwości wiązania antygenów i komplementu (46, 68). Okres półtrwania immunoglobulin klasy G u świń zawiera się w dużym przedziale czasowym (od 6,5 do 22,5 dnia — tab. 2) i jest zależny od ich aktywno-

ści, miejsca pochodzenia (75) oraz wieku zwierząt (24, 73, 75, 84).

Pod względem biologicznym immunoglobuliny G cechuje bardzo wysoka aktywność przeciwważna i szeroka awidność w stosunku do bakterii, wirusów oraz pasożytów (1, 21, 29, 64, 67, 81, 102). W tej klasie białek odpornościowych występują przeciwciała dla *E. coli* (6, 15, 21, 42, 47, 73, 98), leptospir, pałeczek *Brucella* (21), listerii, maczugowców, ziarenkowców (97), mykoplazm (34, 44, 56, 67) oraz wirusów: choroby Aujeszky (57, 77, 81), choroby cieszyńskiej (81), grypy świń (22, 29), zakaźnego zapalenia żołądka i jelit (TGE) (81, 86, 87, 102), japońskiego zapalenia mózgu, poxwirusów (108), enterowirusów (40), koronawirusów (87) i parwowirusów (21, 51, 52). Przeciwciała antybakteryjne klasy G można

Tab. 2. Okres półtrwania immunoglobulin u świń w dniach

Klasy i podklasy immunoglobulin	Autor i rok opracowania				
	Curtis Bourne 71	Curtis Bourne 73	Porter Hill 70	Procházka i wsp. 79	Senft i wsp. 75
G	14,2	6,5—22,5	7,5	8	7,4
G ₂	12,0	—	—	21,7—22,68	—
M	4,5	3,5—6,5	1,3	—	3,2
A	3,5	2—3	3,5	—	5—7

wykryć w tekstach aglutynacji, OWD oraz tekstach antyglobulinowych i neutralizujących toksyn (3, 15, 54, 64, 69, 74, 76, 79, 93), natomiast przeciwciała przeciwwirusowe w testach seroneutralizacji i zahamowania hemaglutynacji (36, 40, 81, 86, 87, 102). W tej grupie białek występują także przeciwciała hemaglutynujące, powstające po stymulacji organizmu świń czerwonymi ciałkami krwi owiec i albuminą ludzi (77).

W zakażeniach bakteryjnych przeciwciała klasy G surowicy powstają po 1—2 tygodniach od wnikięcia antygeny i utrzymują się na wysokim poziomie przez około 3 tygodnie (73, 77). W obrębie białek tej klasy przeciwciała G₁ wykazują większą awidność niż immunoglobuliny G₂ (42). W schorzeniach bakteryjnych, w miejscowej swoistej odporności humoralnej, IgG kooperują z białkami odpornościowymi klasy A, lizozymem i komplemtem (64). W sianie i mleku białka G są głównymi przeciwciałami dla somatycznych antygenów zarazków z rodziny *Enterobacteriaceae* (53, 64, 98). Występują one u świń także przy infekcjach mykoplazmowych (67), głównie w II fazie zakażenia, i są najczęściej identyfikowane testami aglutynacji, hemaglutynacji oraz OWD (3, 35, 56, 69, 79, 86).

W chorobach wirusowych IgG pojawiają się w organizmie świń na 15—21 dzień po zakażeniu (7, 54, 90, 102) i utrzymują na optymalnym poziomie od 2 do 8 tygodni (86, 87,

102). Według Franz i wsp. (29) w pierwszym okresie zakażenia wirusowego powstają immunoglobuliny G-19 S, a następnie po 3—4 tygodniach bardziej aktywne IgG-7 S. W zakażeniach bakteryjnych, nie stwierdza się u świń różnic w awidności przeciwciał klasy G (86, 87), chociaż ostatnie badania (88) wykazały, że potencjalna awidność immunoglobulin podklasy G₂ w miejscowej odporności przeciwwirusowej świń jest około 20% mniejsza od immunoglobulin podklasy G₁. W lokalnych zakażeniach wirusowych sekrecyjne IgG pojawiają się na 8 dzień po infekcji i utrzymują się na optymalnym poziomie przez 3 tygodnie, a ich maksymalny poziom przypada na 12—15 dzień (22). Podobnie jak w odporności przeciwbakteryjnej, także w tym przypadku współdziałają one z innymi czynnikami odpornościowymi, głównie z czynnikami swoistej odporności komórkowej (22).

Immunoglobuliny klasy M

Immunoglobuliny klasy M warunkują swoją odporność humoralną u świń w stopniu najmniejszym. Stanowią one ilościowo jedynie kilka procent białek odpornościowych surowicy oraz wydzielin i wydaliny organizmu (tab. 1). Pod względem filogenetycznym białka te są najstarszą klasą immunoglobulin i zajmują analogiczne miejsce w rozwoju odpowiedzi immunologicznej (68, 77, 85). Wydzielniczy charakter IgM (11, 24, 46) powoduje, że ich awidność w mleku jest szersza w porównaniu do białek IgG. Według Pery (68), immunoglobuliny klasy M są białkami odpornościowymi występującymi w małych ilościach we wszystkich płynach ustrojowych jako drugorzędny czynnik swoistej odporności humoralnej.

W surowicy prosiąt do 24 godzin życia immunoglobuliny klasy M z surowicy matki stanowią od 8,5—24,7% potencjału immunoglobulin, zaś z siary 17,1—37,3% (50). Duże wahanie w ilości immunoglobulin M matki w surowicy prosiąt wiąże się z pentameryczną budową cząsteczki i zdolnością jej wchłaniania z przewodu pokarmowego (46). Białka tej klasy u świń charakteryzują się stałą sedimentacją 19 S (10) i ciężarem cząsteczkowym 870 tys. (46). Pięciokrotnie większa od pozostałych klas immunoglobulin cząsteczka IgM posiada większą wartość i podlega specyficznej degradacji (68, 106). W organizmie prosiąt pod wpływem enzymów proteolitycznych IgM ulega rozpadowi w 55—70% (88) do fragmentu Fab i Fc, co potwierdzono w warunkach *in vitro* działaniem carboxymetylatu i trypsyny (106). Powstające w czasie rozpadu w organizmie prosiąt fragmenty Fab i F(c)₂ posiadają silne właściwości bakteriocydyne (105, 106), zaznaczone wyraźnie we fragmencie F(c)₂ (104), który wiąże się z komplemtem oraz z makrofagiem, zwiększa swoją aktywność bakte-

riobójącą głównie w stosunku do zarazków gramujemnych (61, 106). W czasie opsonizującego działania IgM na bakterie w organizmie świń powstają cztery fragmenty; Fab (p), Fab (t), Fc (p) i IgM (r) (106) o zbliżonym charakterze, z których najsilniejsze i najdłuższe działanie „usmaczniające” wykazuje fragment Fab (t) i IgM (r) (105, 106). Około 10% wydzielniczych immunoglobulin M posiada dodatkowo fragment wydzielniczy (Sc) (63), którego ciężar cząsteczkowy wynosi 90 tys. (76), oraz łańcuch J syntetyzowany przez komórki plazmatyczne (63).

Krótki okres półtrwania IgM (1,3—6,5 dnia tab. 2) jest przyczyną tego, że aktywność fragmentów immunoglobulin klasy M ma miejsce przede wszystkim w pierwszej fazie odporności. W klasie białek M występują przeciwciała opsonizujące, aglutynujące (69, 106), hemaglutynujące (35), powodujące lizę komórek bakteryjnych, uczulające komórki (42) i neutralizujące wirusy (88), należą tu również inhibitory warunkujące bakteriocydną właściwość surowicy prosiąt, przeciwciała wykrywane w OWD (93) oraz przeciwciała neutralizujące toksyny (61, 70, 106). W obrębie immunoglobulin klasy M znajdują się surowicze i częściowo sekrecyjne przeciwciała przeciwko *E. coli* (11, 23, 74) oraz surowicze przeciwciała przeciwko albuminie ludzkiej (47).

Niektórzy autorzy twierdzą, że białka klasy M u świń w przewodzie pokarmowym (4, 42) i gruczoł mlekowym (64, 73) działają głównie na *E. coli*, a ich awidność jest większa od immunoglobulin klasy A (4, 42). Natomiast u płodów świń, odpowiedź immunologiczna w obrębie immunoglobulin klasy M po zakażeniu *E. coli*, brucelą, leptospirą oraz parwovirusami powstaje tylko u niektórych osobników (21), lecz w dużym natężeniu (26). Najniższą aktywność wykazują białka klasy M płodów prosiąt wobec paciorkowców, maczugowców, leptospir, listerii oraz wirusów SMEDI (8, 97). Duża i trwała jest natomiast neutralizująca aktywność siarowych immunoglobulin klasy M dla wirusa TGE i parwovirusów (26), jakkolwiek w przypadku wirusa TGE (87) 10—40-krotnie słabsza od analogicznych właściwości białek klasy G. U świń zakażonych wirusem choroby Aujeszky'ego, awidność surowicznych przeciwciał klasy M może się zawęzić i obniżyć w pierwszym etapie choroby (54). Fakt ten autorzy (22, 53, 54) tłumaczą udziałem w tym schorzeniu, jako głównej siły obronnej, surowicznych immunoglobulin klasy G oraz swoistej odporności komórkowej. Podobnie w infekcjach mykoplazmowych u świń immunoglobuliny klasy M zabezpieczają zwierzęta w pierwszej fazie choroby (34, 67). W późniejszym okresie swoista odporność humoralna jest kształtowana głównie przez surowicze białka odpornościowe klasy M i sekrecyjne immunoglobuliny klasy A (35, 45).

Immunoglobuliny klasy A

Białka odpornościowe IgA u świń, podobnie jak u innych zwierząt gospodarskich, mają charakter wydzielniczy (SIgA) i spełniają, w zależności od miejsca występowania, pierwszą lub drugorzędną rolę w systemie swoistej odporności humoralnej (68, 95). W surowicy świń immunoglobuliny A występują w postaci monomeru 7 S i dimeru 9,5 S (10). Immunoglobuliny sekrecyjne (SIgA) gruczołu mlekowego charakteryzują się stałą sedymentacji 11,5—18 S w okresie siarowym, a 9,5—11,6 S w okresie późniejszym (20, 73, 96). W układzie moczowym są to białka o stałej sedymentacji 11,85 S i 18 S (10). Udział przeciwciał tej klasy w swoistej odporności humoralnej u świń przedstawia tab. 1.

Na zasadnicze znaczenie IgA w wydzielinie gruczołu mlekowego macior wskazuje ich najwyższa koncentracja oraz awidność bezpośrednio po porodzie (46, 48). Wykazano, że siarowe białka odpornościowe klasy A stanowią od 9,9 do 29,6%, a surowicze 7,3—28,1% białek odpornościowych surowicy prosiąt (50), co wskazuje na większe ich zróżnicowanie ilościowe w pierwszych 24 godzinach życia, niż pozostałych klas białek odpornościowych (50). Zróżnicowanie ilości IgA macior w surowicy prosiąt jest spowodowane najprawdopodobniej występowaniem izotypowych odmian immunoglobulin klasy A (IgA₁ i IgA₂) oraz istnieniem immunoglobulin wydzielniczych SIgA (68). Powyższe odmiany immunoglobulin A różnią się między sobą właściwościami fizyczno-chemicznymi (odmienna budowa) oraz właściwościami biologicznymi (1, 10, 61, 63, 68). Immunoglobuliny podklasy A₁ i A₂ występują u świń w postaci monomerów i posiadają odmiennie wiązania łańcuchów lekkich w miejscu przejścia fragmentu Fab w Fc (68). Białka odpornościowe SIgA-11, są immunoglobulinami klasy A-9 S z fragmentem wydzielniczym Sc (10, 68), zaś białka A-9 S są zbudowane z białek klasy A₂—7 S i łańcucha J (10). Immunoglobuliny podklasy A₁ świń wartością i aktywnością odpowiadają immunoglobulinom podklasy A₁ i A₂ ludzi, zaś podklasy A₂ immunoglobulinom podklasy A₂ (10). Ciężar cząsteczkowy surowicznych immunoglobulin klasy A wynosi 170 tys. immunoglobulin wydzielniczych 380 tys. (63) zaś fragmentu (Sc) i łańcucha J 50—90 tys. i 23—26 tys. (63). Krótki okres półtrwania 2—5,7 dnia (tab. 2) tych białek w organizmie należy tłumaczyć ich dużym powinowactwem (affinity) do zarazków chorobotwórczych oraz ich udziałem w miejscowej odporności humoralnej (11, 23, 24, 96).

Lokalne znaczenie immunoglobulin klasy A w odporności świń wynika z powinowactwa i awidności do zarazków przewodu pokarmowego, dróg oddechowych, narządu moczowo-płciowego, naturalnych otworów ciała oraz wydzielin gruczołów (37, 96). Przeciwciała klasy A

aglutynujące *E. coli* w sianie i mleku występują najczęściej w postaci dimeru (71, 74, 101), o stałej sedymentacji 6,4 S, 9,35 i 10,6 S (71). Antybakteryjna aktywność IgA polega na utrudnieniu adhezencji bakterii do błony śluzowej poszczególnych układów, co przeciwdziała ich penetracji do komórek nabłonka (10, 31, 61), oraz zapobiega wnikaniu toksyn z przewodu pokarmowego (61). Duża specyficzność bakteriobójcza wobec *E. coli* jest uwarunkowana współdziałaniem białek klasy A z lizozymem (42, 64). Immunoglobuliny A są głównymi białkami odpornościowymi przewodu pokarmowego, gruczołu mlekowego macior immunizowanych przeciwko kolibakteriozie (5, 22, 64).

Aktywność przeciwwirusową sekrecyjnych białek IgA obserwowano w stosunku do adenowirusów (39), wirusa zakaźnego zapalenia żołądka i jelit (22, 81, 86, 87, 88, 102), wirusa choroby Aujeszky (81), wirusa japońskiego zapalenia mózgu (108), parwowirusów (26), koronawirusów (87), enterowirusów (39, 40) i poxwirusów (21). Dużą zdolność neutralizującą w stosunku do wirusa TGE i enterowirusów uzyskały IgA dzięki odporności na działanie enzymów proteolitycznych przewodu pokarmowego (40, 88) oraz większego pokrewieństwa (nawet o 60—90%) do tych zarazków i do immunoglobulin klasy G i M (88). Według Saif i wsp. (82) odporność humoralna, jaką zapewniają sekrecyjne immunoglobuliny klasy A, przeciw wirusowi TGE jest o 20% mniejsza od odporności zapewnionej przez surowicze i sekrecyjne immunoglobuliny klas G i M.

W obrębie białek klasy A występują przeciwciała opsonizujące i stymulujące proces fagocytozy monocytów (95), jak też przeciwciała powstające u świń po iniekcji albuminy ludzkiej (77).

Immunoglobuliny klasy E

Mimo, że dotychczas u świń nie wyizolowano i nie sklasyfikowano w sposób typowy białek E, to istnieją duże przesłanki, aby przeciwciała powstające u świń w reakcjach PCA (passive cutaneous anaphylaxis) charakteryzować w obrębie swoistych czynników odporności humoralnej. Przeciwciała powstające u świń w reakcjach PCA pod wpływem inwazji pasożytniczych (83) lub po uodpornieniu antygenami bakteryjnym i nie bakteryjnym (5, 32, 68, 83) wykazują duże podobieństwo do przeciwciał homocytotropowych (HTA) u ludzi, zwierząt laboratoryjnych (91, 92), bydła (66, 99). Białka o tych właściwościach, zwane w obecnej nomenklaturze immunologicznej reaginami, zaliczają do immunoglobulin klasy E (66, 91). Przeciwciała HTA w organizmie świń, podobnie jak u innych gatunków, powstają w stosunkowo krótkim czasie i charakteryzują się podobną dynamiką narastania oraz wykazują analogiczną zdolność długotrwałego biernego uczulania skóry homologicznych bioców (59, 60, 99). Ciepłochwiewność tych przeciwciał, stała sedymenta-

cji (32, 59, 60, 83, 99), jak też duże wysycenie (42,8%) w reakcjach krzyżowych antygenami immunoglobulin klasy E bydła (66), pozwala przypuszczać, że odpowiadają one istotnie przeciwciałom klasy E u ludzi.

Piśmiennictwo

1. Aalund O.: *Immunochem.* 9, 1, 1972.
2. Abou-Youssef M. H., Ristic M.: *Am. J. vet. Res.* 33, 975, 1972.
3. Akkermans J. F. W. M., Hill W. K. W.: *Neth. J. vet. Sci.* 5, 53, 1972.
4. Allen W. D., Porter P.: *Immunology* 24, 493, 1973.
5. Bennell M. A., Watson D. L.: *Res. vet. Sci.* 26, 284, 1973.
6. Binns R. M., Feinstein A., Gruner B. W., Coobs R. F. A.: *Nature New Biology* 238, 114, 1972.
7. Binns R. M., Symons D. B. A.: *Res. vet. Sci.* 16, 260, 1974.
8. Blood D. C., Henderson J. A.: *Veterinary medicine. Bailliere Tindall, London, 1974.*
9. Bourne F. J.: *Pig immunoglobulins. Praca dokt. University of Bristol, 1971.*
10. Bourne F. J.: *Proc. Nutr. Soc.* 32, 205, 1973.
11. Bourne F. J., Curtis J.: *Immunology* 24, 157, 1973.
12. Bourne F. J., Curtis J., Johnson R. H., Collins D. F.: *Res. vet. Sci.* 16, 223, 1974.
13. Bourne F. J., Curtis J., Wah L. S.: *Immunology* 24, 1, 1973.
14. Bourne F. J., Pickup J., Honour J. W.: *Biochem. biophys. Acta* 229, 18, 1971.
15. Brandenburg A. C., Wilson M. R.: *Immunology* 24, 119, 1973.
16. Brown P. J., Bourne F. J.: *Am. J. vet. Res.* 37, 1309, 1976.
17. Bruggman S., Keller H.: *Vet. Rec.* 101, 109, 1977.
18. Butler J. E.: *J. Am. vet. med. Ass.* 163, 795, 1973.
19. Butler J. E., Winter A. J., Wagner G. G.: *J. Dairy Sci.* 54, 1309, 1971.
20. Cabello G., Levieux D.: *Ann. Rech. vet.* 9, 309, 1978.
21. Chaniago T. D., Watson D. L., Owen R. A., Jonson R. W.: *Aust. vet. J.* 54, 30, 1978.
22. Charley B.: *Ann. Microbiol.* 128B, 95, 1977.
23. Chidlow J. W., Porter P.: *Res. vet. Sci.* 24, 254, 1978.
24. Curtis J., Bourne F. J.: *Biochem. biophys. Acta* 319, 236, 1971.
25. Curtis J., Bourne F. J.: *Immunology* 24, 147, 1973.
26. Dalsgaard K., Overbu E., Metzger J. J., Basse A.: *Acta vet. scand.* 20, 913, 1979.
27. Feinstein A., Kobart M. J.: *Nature* 223, 950, 1969.
28. Franc M., Procházka Z., Franz J., Krejčí J., Menšík J.: *Acta vet., Brno* 44, 93, 1975.
29. Franz J., Menšík J.: *Acta vet. Brno* 40, 81, 1971.
30. Freter R.: *Tex. Rep. Biol. Med.* 27, 209, 1969.
31. Freter R.: *Inf. Immunity* 2, 556, 1970.
32. Frumus T., Bakalarska A., Schollenberger A.: *Pol. Arch. vet.* 21, 491, 1980.
33. Gahne B.: *Eur. Ass. Animal Prod. 29 Annual Meeting Fed. Europ. de Zootecnie, Stockholm* 3, 5, 1978.
34. Gois M., Franz J., Kuksa F., Pokorný J., Cerný M.: *Zentbl. Vet. Med.* 19, 379, 1972.
35. Goodwin R. F., Hodgson R. G.: *J. Hyg. Camb.* 63, 327, 1970.
36. Gorthier G., Charley B.: *Ann. Rech. vet.* 9, 245, 1978.
37. Habe F.: *Die quantitativen Veränderungen der Immunoglobuline in Blutserum der Ferkel bei verschiedenen Aufzuchtverfahren. Praca dokt. Giessen, Justus-Liebig-Universität, 1974.*
38. Habe F.: *Arh. poljopr. nauke* 31, 67, 1978.
39. Hazlett D. T. G., Derbyshire J. B.: *Can. J. comp. Med.* 41, 264, 1977.
40. Herbert W. J.: *Veterinary immunology. Blackwell Sci. Publ. Oxford and Edinburgh, 1970.*
41. Hazlett D. T. G., Derbyshire J. B.: *Can. J. comp. Med.* 44, 257, 1980.
42. Hill J. R., Porter P.: *Immunology* 26, 1239, 1974.
43. Holmgren N.: *Acta vet. scand.* 14, 366, 1973.
44. Holmgren N.: *Res. vet. Sci.* 16, 341, 1974.
45. Holmgren N.: *Zentbl. Vet.-Med.* 21, 188, 1974.
46. Hrušovský F.: *Immunoglobuliny u fetov ošlpaných a ich dynamika v sere cicakov, mliečive a mlieku prasnic. Praca hab., Košice, 1974.*
47. Jaraškova L.: *Acta vet., Brno*, 46, 55, 1977.
48. Jensen P. T., Pedersen K. B.: *Acta vet. scand.* 20, 60, 1979.
49. Joens L. A., Hennis D. L., Baum D. H.: *Am. J. vet. Res.* 40, 1352, 1979.
50. Jönsson A.: *Acta vet. scand. suo.* 43, 14, 1973.
51. Joo H., S., Donaldson-Wood C. R., Johnston R. H.: *Arch. virol.* 51, 123, 1976.
52. Joo H. S., Johnson R. H.: *Aust. vet. J.*, 53, 550, 1977.
53. Jorgen S.: *Dan. veterinaer — tidsskr.* 61, 144, 1978.
54. Kowalenko J. R., Fesenko I. D.: *Doklady Vashnil* 34, 40, 1979.
55. Kutas F., Szabo J.: *Acta vet. hung.* 21, 117, 1971.
56. Lam K. M., Switzer W. P.: *Am. J. vet. Res.* 32, 1731, 1971.
57. Levieux D.: *Les immunoglobulins. Praca dokt. Ecole Nat. Vet. d'Alfort, 1970.*
58. Martinsson K.: *Acta vet. scand.* 13, 191, 1972.
59. Metzger J. J.: *Recl. Med. vet.* 152, 160, 1976.
60. Metzger J. J., Rouze P., Bourdieu Ch., Hondager M.: *Journées Rech. porcine en France* 24, 385, 1975.
61. Miller J., Cerna L., Tvorniček I., Rejnek J., Kruml J.: *Folia microbiol., Praga* 20, 433, 1975.

62. Millot P.: Immunogenetics 9, 488, 1979.
 63. Murray M.: Vet. Rec. 993, 500, 1973.
 64. Nagy L. K., Mackenzie T., Bharucha Z.: Res. vet. Sci. 21, 132, 1976.
 65. Nielsen P. B.: Acta vet. scand. 13, 143, 1972.
 66. Nielsen K. H.: Can. J. comp. Med. 41, 345, 1977.
 67. Perreau P.: Recl. Med. vet. 152, 203, 1976.
 68. Pery P.: Recl. Med. vet. 152, 143, 1976.
 69. Pijoau C., Boughton E.: Br. vet. J. 130, 593, 1974.
 70. Porter P.: Biochem. biophys. Acta 181, 381, 1969.
 71. Porter P.: Immunology 24, 163, 1973.
 72. Porter P.: Immunology of Breast Milk Ed. P.L. Orga and D. Dayton, Raven Press, New York, 1979.
 73. Porter P., Hill I. R.: Immunology 18, 565, 1970.
 74. Porter P., Noakes D. E., Allen W. D.: Immunology 18, 245, 1970.
 75. Procházka Z., Franck M., Krejčí J.: Zentbl. Vet-Med. 26, 366, 1979.
 76. Prokešova L., Rejnek J.: Immunochimistry 10, 607, 1973.
 77. Prokešova L., Rejnek J., Sterzl J.: Acta vet. Brno 46, 83, 1977.
 78. Rasmusen B. A.: Science 148, 1742, 1965.
 79. Robinson F. R., Moore R. W., Redmond H. E.: Am. J. vet. Res. 28, 149, 1967.
 80. Rauze P.: Recl. Med. vet. 152, 157, 1976.
 81. Saif L. J., Bohl E. H.: Inf. Immunity 16, 961, 1977.
 82. Saif L. J., Bohl E. H., Gusta R. K. P.: Inf. Immunity 6, 600, 1972.
 83. Scholenberger A.: Medycyna Wet. 28, 25, 1972.
 84. Senft B., Klobasa F., Habe F.: Züchtunstunde 47, 87, 1975.
 85. Sterzl J., Sima P., Medlin J., Tlaskalova H., Mondel Norđin A.: Development aspects of antibody formation and structure. Proc. Symp. Akademia Prague and Acad. Press, New York, London, 1970.
 86. Stone S. S., Jensen M. T., Kemeny L. J., Witsey L.: Immunol. Meth. 11, 333, 1976.
 87. Stony S. S., Kemeny L. J., Wods R. D., Jensen M. T.: Am. J. vet. Res. 38, 1285, 1977.
 88. Stone S. S., Phillips M., Kemeny L. J.: Am. J. vet. Res. 40, 607, 1979.
 89. Svendsen J., Brown P.: Res. vet. Sci. 15, 65, 1973.
 90. Symons D. B. A., Lay C. A., Mac Donald A. N.: Int. Archs. Allergy appl. Immun. 54, 67, 1977.
 91. Slopek St.: Słownik immunologiczny ilustrowany. PZWL, 1977.
 92. Slopek St.: Immunologia pol. 3, 3, 1978.
 93. Takatori I., Hann R. G., Switzer W. P.: Nath. Inst. Anim. Hlth Qt. Tokyo, 8, 195, 1968.
 94. Thoren-Tolling K.: Nord. Vet-Med. 27, 544, 1975.
 95. Tomasi T. B.: New Engl. J. Med. 7, 500, 1972.
 96. Vaerman J. P.: Studies on IgA immunoglobulins in man and animals. Praca dokt. Univ. Catholique de Lovviam Sintal — Louvian, Belgium, 1970.
 97. Wang J. T., Dunne H. W., Griel I. C., Hokanson J. F., Murphy D. M.: Am. J. vet. Res. 34, 785, 1973.
 98. Watson D. L.: Aust. J. exp. Biol. med. Sci. 53, 305, 1975.
 99. Wells P. W., Eyre P.: Immunochimistry 9, 88, 1972.
 100. Wegrzyn J.: Biul. inf. Inst. Zoot., 92, 1, 1976.
 101. Wilson M. R.: Anim. J. Sci. 38, 1018, 1974.
 102. Woods R. D.: Am. J. vet. Res. 40, 108, 1979.
 103. Zikan J.: Immunochimistry 10, 351, 1973.
 104. Zikan J., Beunett J. C.: J. Immun. 106, 1136, 1971.
 105. Zikan J., Miller J.: Immunochimistry 11, 115, 1974.
 106. Zikan J., Miller J.: Immunochimistry 12, 819, 1975.
 107. Yabiki T., Namioka S.: Am. J. vet. Res. 37, 535, 1976.
 108. Yabiki T., Namioka S.: Rep. Res. Min. Educ. Med. 6 Nippon Gakujutsu Sinkokoi Tokyo, Japan 1977.

Adres autora: dr Wiesław Deptuła, ul. Bohaterów Warszawy 4, 60-400 Gorzów Wlkp.

ANDRZEJ MAZUR, OLECH MAZUR

Hemoglobin Reactive Protein (HRP) w stanach zapalnych wymion u krów

Z Instytutu Patologii i Terapii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

Hemoglobin Reactive Protein (HRP) jest wielkocząsteczkowym białkiem wiążącym hemoglobinę: występuje w surowicy krwi bydła w czasie procesu zapalnego i pojawiania się zmian martwiczych (1, 5, 6). Po wykryciu tego białka w surowicach chorego bydła zaczęto interesować się możliwością wykorzystania obecności HRP jako szybkiego testu diagnostycznego, wzbogacając tym samym w medycynie weterynaryjnej zakres stosowanych testów wykrywających białko ostrej fazy. Prace wskazujące dużą przydatność testu HRP w praktyce weterynaryjnej (4, 5) dowiodły, że ma on szansę stać się testem uzupełniającym inne badania laboratoryjne, stosowane w rozpoznawaniu chorób bydła. W dotychczasowych badaniach stwierdzano występowanie HRP w surowicy w przypadkach zapalenia płuc, ropnego procesu w wątrobie, urazowego zapalenia czepca, septycznego zapalenia gruczołu mlekowego na tle zakażenia przez *Corynebacterium pyogenes* lub gronkowce hemolityczne (6), po zabiegach cesarskiego cięcia i po iniekcji oleju terpentynowego (1). Niedawne badania (3) wykazały również obecność HRP w serwatce mleka krów.

Na podstawie wspomnianych spostrzeżeń postanowiono przeprowadzić porównanie występowania HRP w serwatce mleka, w zależności od obserwowanych zmian klinicznych w gruczole mlekowym krów, oraz ocenić test HRP na tle stosowanych badań rutynowych w diagnostyce chorób wymion.

Materiał i metody

Do badań użyto próbki mleka pochodzące z 369 płatów wymion 116 krów. Stan zdrowotny płatów oceniano na podstawie badania kliniczno-laboratoryjnego, na które składało się badanie fizykalne, próba na przedzjadaczu, terenowy odczyn komórkowy (TOK) z odczynnikami Mastirapid-Biowet oraz badanie bakteriologiczne. Po przeprowadzonym badaniu kliniczno-laboratoryjnym dokonano podziału płatów wymion na 5 grup charakteryzujących ogólnie ich stan kliniczny (tab. 1). W surowicy i serwatce pobranych od 46 krów (184 płaty) oznaczono także białko całkowite metodą biuretową oraz proteinogram w elektroforezie bibułowej. Obecność HRP w badanych próbkach wykazywano stosując technikę podwójnej dyfuzji w żelu agarowym (Bacto-Agar Oxoid 0,9%) według metody podanej przez Spoonera i Millera (6). W przypadkach trudności w odczycie wyników z podwójnej dyfuzji, ze względu na dużą aktywność peroksydazową próbek powodującą zaciemnienie obrazu, wynik uzyskiwano stosując prostą elektroforezę w żelu agarowym według metody podanej poprzednio (3). Stosowano barwienie odczynnikami benzydynamy.

Wyniki i omówienie

Spośród 396 przebadanych, w wydzielinie z 52 płatów stwierdzono obecność HRP. Większość HRP dodatnich prób mleka pochodziła z płatów dotkniętych przewlekłym procesem zapalnym z wyraźnie zaznaczonymi klinicznie zmianami chorobowymi w postaci wyraźnego i silnego zwłóknienia tkanki gruczołu mlekowego (W.z. — S.z.). Stwierdzono również obecność HRP w trzech płatach spośród czterech objętych ostrą formą *mastitis*.