

# MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

## 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: 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 JASKOWSKI, 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 ŻARNOWSKI

## CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

JANUSZ WAWRZKIEWICZ  
 Lublin

### Enteritis i myocarditis u psów wywołane przez wirusy z rodziny Parvoviridae

Rodzina *Parvoviridae* obejmuje szereg zarazków patogennych dla ludzi i zwierząt, między innymi wirus panleukopenii kotów i zapalenia jelit nerek (FPL) oraz parwowirus psów. Ich średnica wynosi zaledwie 18 do 26 nm (4), zbudowane są z 32 kapsomerów, posiadają jednołańcuchowe DNA; nie zawierają otoczek, są odporne na pH 3,0—9,0 oraz podwyższoną temperaturę (75—80°C) (6, 42).

Parwowirus psów, zwany też miniaturowym wirusem psów, wyizolowany został po raz pierwszy w 1970 r. przez Binna i wsp. (6) z kału zdrowych psów, a przez Eugstera i Noirna (17) z kału szczeniąt z objawami biegunki, trwającej przez 5—10 dni. Warto podkreślić, że przebieg choroby był wówczas stosunkowo lekki, gdyż tylko niektóre zwierzęta wymagały interwencji lekarskiej, a zejść śmiertelnych nie notowano.

W 1978 r. na terenie USA (1, 16, 18), Kanady (44) i Australii (27, 49), a później Nowej Zelandii (21) i na naszym kontynencie (5, 10, 14, 24, 34, 41) zaobserwowano bardzo liczne zachorowania psów z objawami zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego lub mięśnia sercowego. Przebieg choroby był często ciężki, a śmiertelność na niektórych terenach bardzo wysoka, sięgająca od 50 do 100% w zależności od wieku zwierzęcia, środowiska i od momentu rozpoczęcia terapii (1, 12, 16, 33).

### Etiologia

Etiologia epizootii, przebiegającej w postaci zakaźnego zapalenia jelit lub zapalenia mięśnia sercowego, obserwowanej na przestrzeni ostatnich 2 lat, nie jest dotychczas całkowicie wyjaśniona. Przypuszcza się, że została ona wywołana przez mutanty szczepionkowego wirusa panleukopenii kotów, określanego ostatnio jako parwowirus—2 psów (CPV-2), na co wskazuje budowa antygenowa tego wirusa (3, 11, 20, 37) oraz niektóre dane epizootiologiczne. Podkreśla się bowiem między innymi, że mutacja terenowego wirusa FPL nie mogła wystąpić równocześnie w różnych strefach geograficznych i wywołać tak masowych zachorowań zwierząt. Natomiast żywa szczepionka przeciwko panleukopenii kotów była w tym czasie szeroko stosowana u tych zwierząt. Poza tym atenuowany szczep szczepionkowy replikuje się prawdopodobnie w organizmie psa, gdyż ta sama dawka żywego wirusa indukuje odpowiedź immunologiczną wyższego rzędu w porównaniu do tej samej dawki wirusa inaktywowanego (48). Badania doświadczalne przeprowadzone na psach i zmierzające do izolacji wirusa szczepionkowego FPL (32) nie dały jednak wyników pozytywnych, co przemawiałoby przeciwko tezie o możliwości replikacji atenuowanego wiru-

sa FPL w organizmie psa. Niezależnie jednak od źródła pochodzenia wirusa, który ostatnio spowodował tak wysoką zachorowalność i śmiertelność psów, zwłaszcza bardzo młodych, należy przyjąć, że jest to mutant wirusa panleukopenii kotów, czyli CPV-2. Wirus FPL, podobnie jak inne zarazki z rodziny *Parvoviridae*, jest stosunkowo oporny na działanie czynników fizyczno-chemicznych. W zakażonych pomieszczeniach zachowuje żywotność przez okres około 1 roku. Niewrażliwy jest także na działanie eteru, chloroformu, fenolu oraz trypsyny.

Wyizolowane szczepy CPV-2 od padłych psów posiadają typową budowę oraz właściwości parwowirusów. Są to bowiem zarazki o kapsydzie dwudziestościenne, średnicy około 20 nm (9, 19) i gęstości pławnej w chlorku cezu 1,43—1,38 (9). Posiadają właściwości hemaglutynacyjne w stosunku do krwinek czerwonych kota, świni i małpy w temperaturze 4°C—22°C. Nie aglutynują natomiast erytrocytów kury, indyka, konia, krowy, owcy, kozy, norki oraz człowieka (19). Wirus namnaża się *in vitro* na linii ciągłej embrionalnych komórek nerki kota (19, 34, 35) i wykazywany jest serologicznie za pomocą metody immunofluorescencyjnej, lub na podstawie obecności ciałek wtrętowych Cowdry'ego typu B po wybarwieniu preparatów hematoksyliną i eozyną. Nie uzyskuje się natomiast zbioru wirusa z pierwotnej lub wtórnej hodowli komórki nerki psa czy też na linii ciągłej MDCK (Madin Darby Canine Kidney) (10). Można otrzymać jednak dość wysokie miano wirusa na linii ciągłej nerki psa, wyprowadzonej w laboratorium Connaught w Ontario (20) i na pierwotnej hodowli komórek płuc psa zakażonego (26) tym wirusem.

#### Objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne

Na zakażenie wrażliwe są psy w różnym wieku i różnych ras, a śmiertelność jest szczególnie wysoka wśród szczeniąt. Choroba przebiega w dwóch formach, tj. jelitowej i sercowej. Postać jelitowa choroby po okresie inkubacji, wynoszącym od 3 (1, 16, 20) do 5, a nawet 10—14 dni (33, 50) rozpoczyna się wystąpieniem biegunki. Kał jest konsystencji papkowatej (1), śluzowatej (20) lub wodnistej (1, 17), barwy od jasnobrazowej (17) do jasnoszarej lub żółto-szarej (1, 16). W cięższych przypadkach obserwuje się w kale nie skrzepniętą lub częściowo skrzepniętą krew (15, 30, 38), wymioty (1, 9, 16, 20, 44, 46) i silne odwodnienie organizmu, co w konsekwencji prowadzi do wyniszczenia i śmierci. Ciężota ciała waha się w granicach 40—41,5°C, ale u psów starszych przy lekkim przebiegu choroby może nie przekraczać normy fizjologicznej. Błony śluzowe są zasinione, tętno słabe i przyspieszone (około 120—200/min), oddechy również przyspieszone, płytkie (28, 38). Badaniem hematologicznym

stwierdza się w pierwszych 4—5 dniach choroby leukopenię, przy czym liczba leukocytów może spaść nawet do  $0,3 \times 10^9/l - 3 \times 10^9/l$  (300—3000/mm<sup>3</sup>). Większość leukocytów stanowią niedojrzałe komórki wielojądrzaste, obojętne (38).

Badanie sekcyjne wykazuje silne odwodnienie organizmu, a w jamie brzusznej znajduje się nieznaczna ilość płynu barwy słomkowej; żołądek pozbawiony treści pokarmowej, a błona śluzowa okolicy odźwiernika pokryta wybroczynami. Jelito cienkie jest rozdęte, wypełnione ciemnokrwistym płynem, na błonie śluzowej liczne wybroczyny, które niekiedy przy dokładnym badaniu histologicznym okazują się nadżerkami wypełnionymi wycynioną krwią (15, 44). Kosmki jelitowe ulegają atrofii, a krypty Lieberkühna dwunastnicy, a zwłaszcza jelita biodrowego, pozbawione są komórek nabłonkowych; brak komórek w świetle krypt lub wypełnione są one resztkami komórek (9), śluzem, a czasami włóknikiem. Część krypt wyszczelniona jest dużymi, nieregularnymi komórkami nabłonkowatymi, posiadającymi duże, pęcherzykowate jądra z wyraźnymi jąderkami i cytoplazmą, barwiącymi się kwaśnymi lub zasadowymi barwnikami. Enterocyty krypt występują często w postaciach mitotycznych, niektóre z nich posiadają wewnątrzjądrowe struktury sugerujące wtręty wirusowe. Enterocyty z reguły są spłaszczone, wydłużone, w związku z czym pokrywają przy mniejszej liczbie stosunkowo dużą powierzchnię jelit (38). Część środkową płytek Peyera wypełniają duże komórki z eozynofilną plazmą (13). Podśluzówka nacieczona jest limfocytami, makrofagami i granulocytami obojętnochłonnymi. Węzły chłonne krezkowe pozbawione są w części przykrowej i w warstwie rdzennej limfocytów. Miazga czerwona śledziony wykazuje nie dobor komórek limfoplazmatycznych. W szpiku kostnym nie obserwuje się komórek linii erytro- i-leukocytarnej (27, 38). W zeszkobinach jelita grubego oraz w kale stwierdza się przy użyciu mikroskopu elektronowego liczne cząstki wirusowe średnicy 20—22 nm (9, 19, 22, 31).

U szczeniąt 4—8 tygodniowych przebieg choroby jest odmienny, objawy kliniczne bowiem związane są z uszkodzeniem mięśnia sercowego (5, 40, 41). Do zakażenia dochodzi jeszcze w czasie życia płodowego lub w okresie okołoporodowym, a objawy chorobowe w postaci zaburzeń w oddychaniu pojawiają się nagle i często po 20—30 min dochodzi do zejścia śmiertelnego (23, 29). Niekiedy zwierzęta padają nie wykazując przedtem żadnych klinicznych zmian chorobowych (22, 23, 29). Śmiertelność jest wysoka, waha się od 42% (23) do 81% (22) EKG wykazuje pojedyncze, lewostronne skurcze dodatkowe, niski załamek R (0,5 mV) i obniżenie załamka PR (0,1 mV). Czas trwania długości odcinka P około 50 m Sek, a załamek QRS — 20 m Sek (28). Niekiedy stwierdza się

przesunięcie osi poziomej na prawo wraz z  $S_1S_2S_3$  i niepełne skurcze komorowe (19, 38).

Sekcja wykazuje zwiększoną ilość jasnego płynu w jamie klatki piersiowej, brzusznej i w worku osierdziowym (22, 23, 25, 29). Płuca są obrzękłe i przekrwione (19), natomiast serce nie zmienione lub wykazuje obustronną rozstrzeń; niekiedy widoczne ogniskowe zmiany chorobowe. Histologicznie stwierdza się jednolity, śródmiażdżowy naciek, składający się z komórek plazmatycznych, limfocytów i nielicznych makrofagów. Włókna mięśnia sercowego są rozrzedzone, czasami przykurczone, porozrywane i eozynofilne (29); niekiedy ulegają one zwłóknieniu i zwapnieniu (23, 46). Jądra komórek mięśnia sercowego zawierają duże, homogenne ciała wtrętowe, wypełniające całkowicie jądra komórkowe; w innych komórkach ciała wtrętowe są odizolowane i otoczone jasną obwódką. Przy użyciu mikroskopu elektronowego wykazuje się w nich obecność licznych cząstek wirusowych o budowie typowej dla parwowirusów (16, 23, 29).

### Rozpoznanie

Pomimo dość charakterystycznych objawów klinicznych i anatomopatologicznych pewne rozpoznanie można postawić tylko na podstawie badań laboratoryjnych. Immunoelktroskopia elektronowa, tj. wykazanie w kale lub w zeszkrobinach błony śluzowej jelit dużej liczby agregatów powstałych z cząstek wirusowych pod wpływem swoistej surowicy odpornościowej, przy uwzględnieniu objawów anatomopatologicznych, stanowi najpewniejszą, a zarazem szybką metodę diagnostyczną. Zakażenie badanym materiałem hodowli komórek *in vitro* i pokrycie preparatów znakowaną swoistą surowicą stanowi również niezawodną metodę diagnostyczną. Wymaga ona jednak niekiedy wykonania kilku pasażów wirusa zanim namnoży się on do tego stopnia, by można wykazać go metodą immunofluorescencji lub też histologicznie na podstawie ciałek wtrętowych Cowdry'ego typu B. Rozpoznanie możliwe jest także przy użyciu odczynu zahamowania hemaglutynacji. Przesącz bowiem kału chorych psów, w którym pojawia się duża liczba parwowirusów, wykazuje właściwość hemaglutynowania erytrocytów w temperaturze  $4^{\circ}\text{C}$  (1, 9, 42). Swoiste przeciwciała zawarte w surowicy odpornościowej blokując hemaglutynację potwierdzają rozpoznanie.

Przy formie przewlekłej schorzenia celowe i przydatne jest badanie serologiczne krwi chorych zwierząt. Miano przeciwciał w okresie pomiędzy ostrą fazą choroby a rekonwalescencją wzrasta 4-krotnie i wynosi około 4000 jednostek hamujących hemaglutynację (7); niekiedy miano HI osiąga wartość nawet ponad 100 000 (43) w zależności od przebiegu choroby, właściwości zarazka i metody badania.

W rozpoznaniu różnicowym oprócz zatrucia należy brać pod uwagę zakaźne zapalenie jelit

u psów wywołane przez wirus z rodziny *Coronaviridae* oraz różne drobnoustroje, zwłaszcza zaś z rodzaju *Campylobacter*. W wymienionych przypadkach bez pomocy badania wirusologicznego i bakteriologicznego postawienie pewnego rozpoznania jest często niemożliwe. Niemniej jednak pewne obserwacje kliniczne mogą być bardzo użyteczne, w przypadku np. infekcji wywołanej przez *Coronawirus* kał posiada odcień pomarańczowy i charakterystyczny, wybitnie nieprzyjemny zapach; badaniem hematologicznym nie wykazuje się leukopenii. Okres inkubacji choroby jest również krótszy i w warunkach doświadczalnych wynosi od 24—36 godzin (1). W przypadku natomiast zapalenia jelit, wywołanego przez drobnoustroje rodzaju *Campylobacter*, pewne rozpoznanie można postawić dopiero po wyosobnieniu zarazka, jakkolwiek *Campylobacter* izoluje się niekiedy również od psów nie wykazujących żadnych objawów chorobowych. Jeżeli z wywiadu wynika, że podobne objawy chorobowe wystąpiły także i u ludzi stykających się z chorymi psami, wówczas należy brać pod uwagę infekcję bakteryjną (8).

### Leczenie i profilaktyka

Leczenie *enteritis* u psów wywołanego przez *Parvovirus* polega na stosowaniu płynów infuzyjnych, celem niedopuszczenia do odwodnienia organizmu oraz zakwaszenia. Zwykle podaje się roztwory wodne zawierające elektrolity oraz dwuwęglan sodu w ilości od 40—60 ml/kg *z.c.c.*, a u młodych sztuk dodatkowo 60—80 ml/kg w stosunku do utraconych płynów. Niektórzy autorzy podają także antybiotyki (ampicylina 50 mg/kg *per os*) oraz duże dawki kortykosteroidów (prednisonu w ilości 15—30 mg/kg), aby nie dopuścić do objawów wstrząsowych (18, 30). W ostrej fazie choroby podaje się podskórnie atropinę, a doustnie środki zapobiegające bieguncce. Odkażanie nastęrcza pewne kłopoty, gdyż parwowirusy są dość odporne na niskie i wysokie pH oraz temperaturę. Ulegają inaktywacji dopiero w  $75\text{--}80^{\circ}\text{C}$  po 30 minutach (6, 42). Preparaty fenolowe oraz czwartorzędowe związki amoniowe są nieaktywne. Do dezynfekcji używa się więc podchlorynu sodu 5,25% rozcieńczony wodą w stosunku 1:39) lub 1—2% roztwór formaliny (39).

W związku z tym, że wirus CPV-2 wykazuje ściśle pokrewieństwo antygenowe z wirusem FLV, użycie szczepionki przeciwko panleukopenii kotów u psów zapobiega wystąpieniu choroby (2, 33, 36, 47). Badania jednak Walkera (45), przeprowadzone na 35 psach pochodzących z okręgu niezapowietrzonego i uodpornianych zabiłą lub żywą szczepionką FPL, wykazały, że zachorowalność zwierząt po zakażeniu była wysoka (34%); notowano również kilka zejść śmiertelnych. Mogłoby to wskazywać na istnienie szczepów wirusa CPV-2 o odmiennej budowie antygenowej od wirusa FLV, a tym samym nie ulegających neutralizacji w

ustroju psa immunizowanego szczepionką przeciwko FPL. Wyniki tych badań wymagają jednak potwierdzenia doświadczeniami, przeprowadzonymi w ściśle kontrolowanych warunkach.

## Piśmiennictwo

- Appel M. J. G., Cooper B. J., Creisen H., Carmichael L. E.: J. Am. vet. med. Ass. 173, 1516, 1978.
- Appel M. J. G., Scott F. W., Carmichael L. E.: Vet. Rec. 105, 156, 1979.
- Arens M., Krauss H.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 93, 156, 1980.
- Bachmann P. A., Hoggan M. D., Melnik J. L., Pereira H. G., Vago C.: Intervirology 5, 83, 1975.
- Bestetti G., Häni H., Dudan F., Meister V., Waber S., Luginbühl H.: Schweizer Arch. Tierheilk. 121, 663, 1979.
- Binn L. N., Lazar E. C., Eddy G. A., Kajima M.: Infect. Immunity 1, 503, 1970.
- Böhm H. O.: Tierärztl. Umsch. 35, 229, 1980.
- Bruce D., Zocnowski W.: Vet. Rec. 107, 200, 1980.
- Burtonboy G., Coignoul F., Delferriere N., Pastoret P. P.: Arch. Virol 61, 1, 1979.
- Burtonboy G., Coignoul F., Pastoret P. P.: Annis Méd. vét. 123, 123, 1979.
- Carman P. S., Povey R. C.: Vet. Rec. 107, 447, 1980.
- Chapman P., Cimlisk L., Wright C., Gourley J.: Vet. Rec. 107, 205, 1980.
- Christensen N.: Vet. Rec. 107, 118, 1980.
- Coignoul F., Dewaele A.: Annis Méd. vét. 123, 47, 1979.
- Eise R. W.: Vet. Rec. 106, 14, 1980.
- Eugster A. K., Bendete R. A., Jones L. P.: J. Am. vet. med. Ass. 173, 1340, 1978.
- Eugster A. K., Nairn C.: SWest. Vet. 30, 59, 1977.
- Fritz T. E.: J. Am. vet. med. Ass. 174, 3, 1978.
- Gagnon A. N., Crowe S. P., Allen D. G., Downey R. S.: Can. vet. J. 21, 195, 1980.
- Gagnon A. N., Povey R. C.: Vet. Rec. 104, 263, 1979.
- Gumbrell R. C.: N. Z. vet. J. 27, 113, 1979.
- Hayes M. A., Russel R. G., Mueller R. W., Lewis R. J.: Can. vet. J. 20, 126, 1979.
- Haxtable C. R., Howell J., Robinson W. F., Wilcox G. E., Pass D. A.: Aust. vet. J. 55, 37, 1979.
- Jefferies A. R., Blakemore W. F.: Vet. Rec. 104, 221, 1979.
- Jezyk P. F., Haskins M. E., Jones L. C.: J. Am. vet. med. Ass. 174, 662, 1979.
- Johanson R. H., Spradbrow P. B.: Aust. vet. J. 55, 151, 1979.
- Kelly W. R.: Aust. vet. J. 54, 593, 1978.
- Kelly W. R.: Aust. vet. J. 55, 36, 1979.
- Kelly W. R., Atwell R. B.: Aust. vet. J. 55, 36, 1979.
- Kraft W. i in.: Kleintier-Prax. 25, 81, 1980.
- Lenihan P., Bassett H. F., Weavers E. D.: Vet. Rec. 107, 70, 1980.
- Lloyd-Evans: Vet. Rec. 107, 118, 1980.
- McCandish A. P., Thompson H., Cornwell J. H., Macartney L.: Vet. Rec. 107, 204, 1980.
- McCandish J., Thompson H., Cornwell C., Fisher E.: Vet. Rec. 105, 540, 1979.
- McCandish A. P. J., Thompson H., Cornwell H. J. C., Laird H., Wright N. G.: Vet. Rec. 105, 167, 1979.
- Olson P., Hedhammer A., Klingeborn B.: Svensk VetTidn. 32, 189, 1980.
- Osterhaus A. D. M. E., Steentis G., Kreek P.: Zbl. Vet. Med. 27, B, 11, 1980.
- Pletcher J. M., Toft J. D., Frey R. M., Casey H. W.: J. Am. vet. med. Ass. 175, 825, 1979.
- Pallock R. V. M., Carmichael L. E.: Med. vet. Pract. 60, 378, 1979.
- Robinson W. F., Haxtable C. R. R., Pass D. A., Howell J.: Aust. vet. J. 55, 351, 1979.
- Sandersleben J., Kriegleder H.: Schweizer Arch. Tierheilk. 121, 615, 1979.
- Siegl G.: Virol. Monographs 15, 1, 1976.
- Smith J. R., Farmer T. S., Johnson R. H.: Aust. vet. J. 56, 149, 1980.
- Thomson G. W., Gagnon A. N.: Can. vet. J. 19, 346, 1978.
- Walker D.: Vet. Rec. 107, 70, 1980.
- Walker S. T., Fellen C. P., Love D. N.: Aust. vet. Prac. 9, 151, 1979.
- Wierup M., Höc K., Klingetorn B., Rivera E.: Svensk VetTidn. 32, 195, 1980.
- Wilson N. D.: Vet. Rec. 107, 118, 1980.
- Wilkinson G. T.: Vet. Rec. 104, 149, 1979.
- Woods C. B., Pollock R. V. H., Carmichael L. E.: J. Am. Anim. Hospital Ass. 16, 171, 1980.

Adres autora: prof. dr habil. Janusz Wawrzekiewicz, ul. B. Chrobrego 1/19, 20-611 Lublin.

WIESŁAW DEPTUŁA, JAN BUCZEK

## Rozwój swoistej odporności humoralnej u świń

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

Szybki postęp immunologii w ostatnich latach przyczynił się do nagromadzenia nowych danych z zakresu zjawisk odpornościowych, występujących u zwierząt hodowlanych. W okresie tym badania koncentrowały się nad rozwojem mechanizmów odpornościowych, określeniem właściwości przeciwciał, ich roli w organizmie i mechanizmach reakcji antygen — przeciwciało. U świń — ważnego z punktu widzenia użytkowego gatunku wykazano np., że immunoglobuliny pełnią podobną funkcję do analogicznych białek u innych zwierząt oraz przebadano rozwój mechanizmów odporności humoralnej. Nowe wyniki badań i brak polskich prac traktujących o rozwoju swoistej odporności humoralnej u świń były bodźcem do opracowania niniejszego artykułu.

Obecnie u świń znane są trzy zasadnicze klasy immunoglobulin: G, M i A, które warunkują swoistą odporność humoralną (10, 11, 18, 21, 31, 41, 45, 61). Charakterystyka tych białek została opracowana przez Kima i wsp. (33, 34, 35), Portera (41), Portera i wsp. (43), Prokešová i wsp. (48, 50, 51), Curtisa i wsp. (21), Bourne'go (8), Bourne'go i wsp. (11), Vaermana (18) oraz Jönssona (31). W obrębie immunoglobulin kla-

sy G wyodrębniono podklasę  $G_1$  i  $G_2$  (1, 9, 21, 40), zaś wśród białek odpornościowych A— $A_1$  i  $SiG_A$  (8, 40, 45). Immunoglobuliny M wydają się być jednolite (31, 54, 61), choć wg Symonsa (59) niewielki procent wydzielniczych białek M jest odmiennej budowy (IgMSc).

Białka odpornościowe produkują limfocyty B, które u świń występują głównie w szpiku kostnym, węzłach chłonnych, śledzionie i grasicy, a we krwi obwodowej stanowią około 11,3% puli limfocytów krążących (32, 39, 48, 49, 54). Komórki B różnią się od pozostałych limfocytów świń odmienną wrażliwością na nieswoiste stymulatory (28, 40, 53, 59), co wynika z budowy ich błony zewnętrznej i wewnętrznej (3). W warunkach *in vitro* komórki B są wrażliwe na liposacharydy (LPS) i mitogen Phytolacea (PWM), natomiast nie są wrażliwe na fitohemaglutyninę (PHA) i konkawalinę (CoA) (23, 40, 58, 59).

Limfocyty B wywodzą się z pnia limfopoetycznego i u świń po raz pierwszy pojawiają się między 28—38 dniem życia płodu w grasicy (7), a 50—85 dniem w drugorzędnych narządach limfatycznych (7, 20). W dalszym okresie rozwoju płodu elementy te, w zależności od ro-