

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

## Piśmiennictwo

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

dzaju produkowanych białek oraz miejsca występowania, nabywają cech komórek immunokompetentnych w różnych okresach (4, 20, 24, 27, 56), a ich ilość wzrasta proporcjonalnie do rozwoju ciąży (6, 7). Kolejność występowania receptorów immunoglobulinowych na powierzchni klonu komórek B u świń, jest zgodna z ogólnie przyjętą zasadą odpowiedzi organizmu na antygen (27, 36). W okresie płodowym występują jedynie limfocyty B z receptorami ciężkich łańcuchów immunoglobulin klasy M i G (27, 28), brak natomiast limfocytów z receptorami łańcuchów ciężkich immunoglobulin klasy A i z łańcuchami lekkimi (4, 16, 20). W płodzie świń najwcześniej rozwijają się komórki limfoidalne syntetyzujące białka odpornościowe klasy M. W 30 dniu stwierdza się je w płytkach Peyera, w 55 dniu w śledzionie, 65 dniu w węzłach chłonnych, a po 70 dniach w grasicy (20). W 80 dniu rozwoju płodu, komórki te stanowią 1% populacji limfocytów śledziony, w 114 dniu 10%, zaś we krwi obwodowej w analogicznych okresach wartości ich wynoszą 1 i 16% (26).

Limfocyty produkujące immunoglobuliny klasy G pojawiają się między 60—65 dniem w grasicy, w 70 dniu w węzłach chłonnych i śledzionie, w 80 dniu w dwunastnicy i płytkach Peyera (80) oraz 70—80 dniem we krwi (7). U studniowego płodu świń od 2 do 10% komórek B posiada receptory z łańcuchami ciężkimi immunoglobulin klasy G (6).

Stosunek limocytów z markerami łańcuchów ciężkich immunoglobulin G do komórek z receptorami łańcuchów ciężkich immunoglobulin klasy M w płodzie przed porodem wynosi 1:80 we krwi obwodowej, 1:45 w węzłach

chłonnych obwodowych, 1:36 w śledzionie oraz 1:6 w węzłach chłonnych przewodu pokarmowego (28).

Najpóźniej stwierdza się w płodach świń komórki produkujące białka odpornościowe klasy A. Po raz pierwszy komórki te ukazują się w małych ilościach dopiero pod koniec ciąży w śledzionie i w węzłach chłonnych krezkowych, lecz dopiero w okresie pozaembrionalnym nabierają cech komórek limfoidalnych (4, 16). Dynamiczny rozwój komórek immunokompetentnych w okresie zarodkowym powoduje, że prosięta po narodzeniu posiadają we krwi obwodowej wg Binnsa (7) około 16%, a wg Symonsa (59) nawet 80% limfocytów z markerami ciężkich immunoglobulin klasy M, zaś ich stosunek do komórek z receptorami „gamma” wynosi 21:1 we krwi obwodowej, 6:1 w śledzionie i 5—4:1 w węzłach chłonnych (27). Nowo narodzone prosięta w większości przypadków posiadają więc bardzo niewielki zasób swoistych przeciwciał (21, 27, 32, 37) w surowicy zabezpieczony w 80—100% przez immunoglobuliny klasy G i M i tylko w 0,9% przez białka odpornościowe klasy A (24, 25).

W surowicy prosiąt bezpośrednio po urodzeniu ilość immunoglobulin klasy G waha się od 0,02—0,21 g/l (25, 31, 53), a ich najwyższe stężenie przypada na pierwsze 20—36 godzin życia prosiąt i wiąże się z przyjęciem siary (12, 22, 42). Na tym poziomie białka te utrzymują się 2—3 dni (21, 25, 30, 53), a następnie mimo własnej syntezy począwszy od 14—21 dnia ilość IgG w surowicy spada (11, 21, 23, 24, 25, 37, 47). Najniższy poziom immunoglobulin klasy G wg Senfta i wsp. (53), Bourne'go (9), Hrusovsky'ego (25) obserwuje się u prosiąt mię-

Tab. 1. Zawartość immunoglobulin w surowicy prosiąt oraz sianie i mleku macior w g/l

Wiek prosiąt; u macior dni po oproszeniu	IgG					IgM					IgA				
	surowica prosiąt		wydzielina gruczołu mlekowego		surowica macior	surowica prosiąt		wydzielina gruczołu mlekowego		surowica macior	surowica prosiąt		wydzielina gruczołu mlekowego		surowica macior
	(21)	(25)	(21)	(25)	(21)	(21)	(25)	(21)	(25)	(21)	(21)	(25)	(21)	(25)	(21)
0	—	0,21	61,8	106,07	—	—	0	3,19	6,41	—	—	0,02	9,66	11,59	—
1	29,0	50,66	11,83	7,35	—	1,55	3,19	1,79	3,1	—	4,8	4,16	3,76	4,93	—
2	19,4	45,67	8,16	4,33	—	1,55	2,8	1,81	3,26	—	2,5	4,68	2,27	3,62	—
3	25,4	43,2	—	3,91	—	1,2	2,7	—	2,95	—	2,1	3,4	—	3,0	—
4	20,8	33,55	—	3,01	—	0,9	1,9	—	2,76	—	2,3	2,4	—	2,75	—
5	17,4	31,8	1,91	2,14	—	0,45	1,53	1,17	2,24	—	1,8	2,37	3,41	2,43	—
9—14	14,53	21,9	—	1,4	—	0,56	1,3	—	1,87	—	0,56	2,17	—	1,26	—
15—18	11,65	20,6	—	0,92	—	0,75	1,4	—	1,83	—	0,19	1,75	—	2,36	—
19—22	9,5	16,9	1,37	0,88	—	1,0	1,7	0,89	1,5	—	0,16	1,40	3,04	1,40	—
27—31	7,9	14,2	—	0,74	—	1,3	2,2	—	1,59	—	0,25	2,35	—	2,42	—
34—41	6,3	12,68	—	0,7	—	1,5	1,59	—	1,93	—	0,35	2,65	—	3,15	—
47—56	6,8	19,85	—	0,68	25,45 (25)	1,6	1,85	—	2,10	3,1 (25)	0,50	2,90	—	3,45	3,9 (25)
65	8,0	—	—	—	—	1,88	—	—	—	—	0,90	—	—	—	—
82—83	12,4	—	—	—	—	1,8	—	—	—	—	0,90	—	—	—	—
6—7 msc	17,07 (53)	18,3 (9)	—	—	—	1,76 (53)	3,15 (9)	—	—	—	1,77 (53)	1,44 (9)	—	—	—
2—3 lat	22,6	—	—	—	24,33	3,2 (53)	—	—	—	2,92	2,0 (53)	—	—	—	2,34

Objaśnienie: w nawiasach podano odnośną pozycję piśmiennictwa.

dzy 34—42 dniem, od 45—56 dnia następuje ich systematyczny wzrost wraz z wiekiem i wagą zwierzęcia (9, 10, 11, 21, 23, 25, 53) (tab. 1).

Immunoglobuliny klasy M w surowicy prosiąt przed napojeniem siarą występują w minimalnych ilościach (tab. 1), stąd częste określenie „prosięta nagie” pod względem makroimmunoglobulin (24). Bezpośrednio po absorpcji z przewodu pokarmowego ilość IgM w surowicy wzrasta od 1,5 do 3,10 g/l (21, 25) i utrzymuje się na tym poziomie przez 2—3 dni (9, 21, 25, 30, 53). Następnie w ciągu 2—3 tygodni, mimo własnej syntezy rozpoczynającej się 10—12 dnia po porodzie (9, 11, 23, 25, 47), ilość IgM obniża się, po czym następuje wzrost tych białek w organizmie, proporcjonalny do wieku i wagi prosiąt (tab. 1).

Białka odpornościowe klasy A w surowicy nowo narodzonych prosiąt stwierdza się w stężeniu 0—0,2 g/l (23, 25). Najwyższy ich poziom występuje bezpośrednio po absorpcji z przewodu pokarmowego i przypada na pierwsze 2—4 dni życia (9, 21, 25, 30, 53). Na tym poziomie IgA utrzymują się do 6—14 dni (21, 25, 30), a od 10—22 dnia następuje nieznaczny spadek trwający do 60 dnia życia (30). W dalszym okresie ilość IgA systematycznie wzrasta (10, 11, 21, 23, 25, 53) osiągając poziom osobników dorosłych w wieku 18—21 tygodni (57). Zróznicowana dynamika wzrostu ilości białek odpornościowych poszczególnych klas w zależności od wieku świń stanowi o tym, że sześciomiesięczne warchlaki posiadają w porównaniu z 2—3 letnimi osobnikami 75% immunoglobulin klasy G, 88% immunoglobulin klasy M i 55% białek odpornościowych klasy A (53, 61).

W odróżnieniu od komórek limfoidalnych produkujących surowicze immunoglobuliny u świń, limfocyty B syntetyzujące sekrecyjne białka odpornościowe zachowują się odmiennie.

Limfocyty te występują u świń głównie w *lamina propria* przewodów, układów, gruczołów oraz naturalnych otworów ciała (2, 13, 16, 17, 23, 44, 47, 53). Czas zróżnicowania i występowania komórek limfoidalnych oraz ich ilość zależy u tego gatunku zwierząt od rodzaju syntetyzowanych białek odpornościowych (4, 44), miejsca produkcji (3, 4, 13, 16, 17, 23, 44) oraz uwarunkowań immunogenetycznych (27, 56) (tab. 2). Najwcześniej w błonie właściwej przewodów i układów u świń występują komórki produkujące sekrecyjne immunoglobuliny klasy M, A i G (2, 4, 13, 14, 15, 16, 44), zaś w gruczole mlekowym pierwsze pojawiają się limfocyty syntetyzujące białka klas A, M i G (17) (tab. 2). Największe skupiska immunocytów produkujących wydzielnicze białka odpornościowe występują w *lamina propria* jelit cienkich, górnych dróg oddechowych, gruczołu mlekowego oraz w ich układach limfatycznych (3, 4, 13, 14, 15, 16, 17, 46). Czas nabywania cech aktywności przez immunocyty *lamina propria* przewodu pokarmowego, układu oddechowego i gruczołu mlekowego przypada na 14—21 dzień po ich powstaniu (4, 44, 60), zaś optymalną ilość tych komórek w przewodzie pokarmowym i układzie oddechowym obserwuje się między 3—20 tygodniem życia (13, 14), a w gruczole mlekowym w pierwszym miesiącu po porodzie (17, 69). U sześciomiesięcznych warchlaków, w porównaniu z 2—3 letnimi osobnikami wykształcone limfocyty produkują 95% sekrecyjnych immunoglobulin klasy G i M i 70% białek odpornościowych klasy A (4, 16).

Rozwój komórek limfoidalnych u prosiąt w okresie embrionalnym oraz pewien poziom surowiczych i sekrecyjnych immunoglobulin stwierdzony bezpośrednio po urodzeniu nie stanowi całkowitego potencjału odporności humoralnej noworodków. W pierwszych dniach

Tab. 2. Czas pojawiania się immunocytów u nowo narodzonych prosiąt

Miejsce występowania immunocytów		Immunocyty z receptorami immunoglobulin:					
		A		M		G	
		dni po urodzeniu	stosunek do immunocytów G	dni po urodzeniu	stosunek do immunocytów A	dni po urodzeniu	stosunek do immunocytów M
Przewód pokarmowy wg (2), (3), (4), (15), (16)	dwunastnica	6		2—6		—	
	j. cienkie	8		8	1—2 : 1	6—9	
	j. grube	28	A ≥ G	—		10	G < M
	układ limfatyczny	2—8		2—8	2—5 : 1	—	
Układ oddechowy (13), (14)	j. nosowa	5—7	3—2 : 1	6—7	3—2 : 1	21	1 : 1,5
	oskrzela	3—5	4 : 1	21	4 : 1	28	1 : 1,5
	tchawica	21—28	4 : 1	6—7	4 : 1	21	1 : 2
	płuca	5—7	3—2 : 1	6—7	3—2 : 1	8—9	3 : 2
	układ limfatyczny	3—5	5 : 3	3 : 7	3 : 5	5—7	1 : 7 lub 6 : 1
Gruczoł mlekowy		14—21 dni przed porodem	A ≥ G	7 dni przed porodem	M < A	bezpośrednio przed porodem	G = M

życia prosięcia odporność tę kształtują głównie i przede wszystkim immunoglobuliny siary (10, 11, 21, 25, 31). W pierwszych 24 godzinach po porodzie są to wg Bourne'go (23) w 80% immunoglobuliny klasy G, w 14% IgM i w 6% IgA, zaś w okresie późniejszym immunoglobuliny klasy G i A (11, 24, 25, 40). Według Hrusovsky'ego (25), Bourne'go i wsp. (11) i Yabiki (62) udział poszczególnych klas immunoglobulin w kształtowaniu odporności siarowej uzależniony jest od wieku macior. U pierwiastek zasadniczą rolę odgrywają immunoglobuliny klas M i A, zaś u wieloródek białka klasy G (11, 45). Immunoglobuliny klas M i A siary i mleka macior pochodzą w 90% z lokalnej syntezy, zaś immunoglobuliny klasy G tylko w 70% (11, 45). Poziom immunoglobulin poszczególnych klas w wydzielinie gruczołu mlekowego, ich charakter oraz awidność ulega ciągłym zmianom (tab. 1). Maksymalne stężenie białek odpornościowych klasy A w siarze przypada na pierwsze 20 godzin po porodzie i w ciągu 2 dni poziom ich obniża się o 15—60% (25, 30). W następnych dniach ilość immunoglobulin nadal obniża się i w 5 tygodniu po porodzie ich poziom jest o 10% niższy w porównaniu z 2 dniem po porodzie (25, 44) (tab. 1.).

Białka odpornościowe klasy G w siarze występują w maksymalnym stężeniu bezpośrednio po porodzie (37, 53). Po 24 godzinach poziom ich obniża się o 30—90% (15, 16, 34), a wg Hrusovsky'ego (25), Curtisa, Bourne'go (21) 5—15-krotnie (tab. 1). W dalszym okresie, z uwagi na awidność, poziom ich nadal spada i w 6 tygodniu po porodzie wartość IgG jest 3—6 krotnie niższa od stężenia w 1 tygodniu (25, 44).

Immunoglobuliny klasy M w siarze macior w pierwszych 3 dniach występują w 7—18-krotnie mniejszym stężeniu niż immunoglobuliny klasy G (21, 25), ich ilość spada z 10,68 do 1,63 g/l (30). Po 5 tygodniach w mleku wartość ich zmniejsza się o 20—80% w stosunku do poziomu w pierwszym tygodniu (25) (tab. 1).

Zróznicowany ilościowo i jakościowo poziom siarowych immunoglobulin u świń jest bardzo ściśle związany z możliwością ich absorpcji z przewodu pokarmowego prosiąt. Optymalny czas wchłaniania immunoglobulin z przewodu pokarmowego prosiąt przypada na pierwsze 20—36 godzin życia (12, 31, 40, 44, 48, 62), choć wg Murrata i wsp. (38) proces ten może się wydłużyć do 48—72 godzin, gdyż jest to uzależnione od odcinka przewodu pokarmowego. Autor ten (38) podaje, że pinocytoza immunoglobulin u prosiąt zaczyna się już w drugiej godzinie po urodzeniu w komórkach dwunastnicy i trwa do 48—72 godzin w dalszych odcinkach jelit cienkich i jelit grubych. Efektywność wchłaniania immunoglobulin z przewodu pokarmowego prosiąt jest związana z klasą białek odpornościowych. Immunoglobuliny klasy M są przyswajalne w około 48% zaś IgG i IgA odpo-

wiednio 45% i 42%. Stanowi to 18,5—28,9% immunoglobulin klasy G, 9,9—29,6% immunoglobulin klasy M, 7,1—27,4% białek klasy A w surowicy prosiąt w pierwszych 24 godzinach życia (31). W miarę upływu czasu procent immunoglobulin surowicznych i wydzielniczych pochodzenia matczynego maleje. Po 4 tygodniach udział białek klasy G pochodzących od macior w surowicy prosiąt w odniesieniu do okresu bezpośrednio po porodzie spada o 80% (11), zaś białek M i A o 90% (8). Pomimo ciągłego katabolizmu białek odpornościowych matki wartość immunoglobulin G utrzymuje się na stosunkowo wysokim poziomie przez 18—21 dni, zaś białek klasy M i A przez 5—9 dni (13, 25). Czas ten wyznacza ilość absorbowanych immunoglobulin z przewodu pokarmowego prosiąt, która jest z kolei uzależniona od predyspozycji osobniczych (5, 30, 31). Uwarunkowania osobnicze wchłaniania białek odpornościowych z przewodu pokarmowego prosiąt zależą od czynników zewnętrznych i wewnętrznych (5, 19, 35, 36), stąd uzyskana tą drogą odporność nie jest jednakowa u wszystkich zwierząt. Głównymi czynnikami wewnętrznymi wyznaczającymi optymalne warunki wchłaniania immunoglobulin są naturalne inhibitory siarowe (29, 30, 52), zaś wśród czynników zewnętrznych ilość, czas i częstotliwość podawania siary w pierwszych 24 godzinach życia oraz jej temperatura (19). Ochraniające i optymalizujące działanie inhibitorów trypsyny (SCTI) w procesie wchłaniania immunoglobulin siarowych macior polega na hamowaniu aktywności enzymów proteolitycznych (36, 52) w przewodzie pokarmowym prosiąt. Właściwości te wynikają z bardzo wysokiego poziomu SCTI oraz odporności na działanie bardzo aktywnych w tym czasie enzymów (30, 36, 52). Poziom SCTI w siarze macior nawet 2—3 dnia po oproszeniu jest 6—15-krotnie wyższy niż poziom wszystkich immunoglobulin (30), zaś okres półtrwania SCTI w środowisku tych enzymów wynosi około 100 godzin i jest 30-krotnie wyższy od analogicznego okresu odnoszącego się do inhibitora trypsyny bydła (36). Dlatego częściej u cieląt niż u prosiąt obserwuje się „blok resorpcyjny” wchłaniania immunoglobulin z przewodu pokarmowego (8, 42).

#### Piśmiennictwo

1. Aalund O.: *Immunochemistry* 9, 1, 1972.
2. Allen W. D., Porter P.: *Immunology* 18, 799, 1970.
3. Allen W. D., Porter P.: *Immunology* 24, 493, 1973.
4. Allen W. D., Porter P.: *Immunology* 32, 819, 1977.
5. Aumaitre A., Seve B.: *Ann. Rech. Vet.* 9, 181, 1978.
6. Binns R. M., Feinstein A., Grunner B. W., Coombs R. R. A.: *Nature New Biology* 239, 114, 1972.
7. Binns R. M., Symons D. B. A.: *Res. vet. Sci.*, 16, 260, 1974.
8. Bourne F. J.: *Pig Immunoglobulins*. Praca dokt., Univ of Bristol, 1971.
9. Bourne F. J.: *Proc. Natur. Soc.* 32, 205, 1973.
10. Bourne F. J.: *Vet. Rec.* 98, 499, 1976.
11. Bourne F. J., Curtis J.: *Immunology* 24, 157, 1973.
12. Bourne F. J., Pickup J., Honour J. W.: *Boichem. biophys. Acta* 229, 1971.
13. Bradley P. A., Bourne F. J., Brown P. J.: *Vet. Pathol.* 13, 81, 1976.
14. Bradley P. A., Bourne F. J., Brown P. J.: *Vet. Pathol.* 13, 90, 1976.
15. Brown P. J., Bourne F. J.: *Am. J. vet. Res.* 37, 9, 1976.
16. Brown P. J., Bourne F. J.: *Am. J. vet. Res.* 37, 1309, 1976.
17. Brown P. J., Bourne F. J., Denny H. R.: *J. Anat.* 120, 329, 1975.

18. Butler J. E.: J. Am. vet. med. Ass. 795, 1973.
19. Cabello G., Levieux B.: Ann. Rech. Vet. 9, 309, 1978.
20. Chaupman H. A., Johanson J. S., Cooper M. D.: J. Immunol. 112, 555, 1974.
21. Curtis J., Bourne F. J.: Biochem. biophys. Acta 319, 236, 1971.
22. Franek M., Procházka Z., Franz J., Krejčí J., Menšík J.: Acta vet., Brno 44, 93, 1975.
23. Habe F.: Die quantitativen Veränderungen der Immunglobuline in Blutserum der Ferkel bei verschiedenen Aufzuchtverfahren. Praca dokt., Giessen, Justus-Liebig-Universität, 1974.
24. Habe F.: Arh. poljopr. nauke 31, 67, 1978.
25. Hrušovský F.: Immunglobuliny u fetov ošipanych a ich dynamika v sere čiřakov, v mledzive a mleku prasnic. Praca hab. 1974, Kořice.
26. Jacobs J. M. C., Gondswaard J.: Tijdschr. Diergeneesk. 21, 1257, 1977.
27. Jarořkova L.: Acta vet., Brno 46, 55, 1977.
28. Jarořkova L., Trebichavský J., Riha I., Kovarzi F., Holub M.: Europ. J. Immunol. 3, 818, 1973.
29. Jensen P. T.: Acta path. microbiol. scand. C, 85, 441, 1977.
30. Jensen P. T., Pedersen K. B.: Acta vet. scand. 20, 60, 1979.
31. Jönsson A.: Acta vet. scand. 43, 1, 1973.
32. Karpit I. M., Zakow M. S., Piwowar L. M.: Veterinarija, Moskva 12, 29, 1979.
33. Kim Y. B., Bradley S. G., Watson D. W.: J. Immunol. 97, 52, 1966.
34. Kim Y. B., Bradley S. G., Watson D. W.: J. Immunol. 97, 189, 1966.
35. Kim Y. B., Bradley S. G., Watson D. W.: J. Immunol. 101, 224, 1968.
36. Laskowski M.: Zszyty Prob. Post. Nauk Roln. 163, 139, 1975.
37. Martinsson K.: Acta vet. scand. 13, 191, 1972.
38. Murata H., Namioka S.: J. Comp. Path. 87, 431, 1977.
39. Person J. M.: Red. Med. vet. 152, 149, 1976.
40. Pery P.: Recl. Med. vet. 152, 143, 1976.
41. Porter P.: Biochim. biophys. Acta 181, 381, 1969.
42. Porter P.: Adoptive Immunization of the Neonate by Breast Factorst in Immunology of Breast Milk. Ed. P. L. Orga and D. Dayton, Raven Press, New York, 197, 1979.
43. Porter P., Hill I. R.: Immunology 18, 565, 1970.
44. Porter P., Noakes D. E., Allen W. D.: Immunology 18, 245, 1970.
45. Porter P., Parry S. H., Allen W. D.: Significance of immune mechanisms in relation to enteric infections of the gastrointestinal tract in animals — in Immunology of the Gut. Ciba Foundation Symposium 46 (new series) 55, 1977.
46. Pospíšil Z., Franz J., Menšík J.: Acta vet., Brno 44, 87, 1975.
47. Procházka Z., Franek M., Krejčí J.: Zentbl. Vet. Med. 26, 366, 1979.
48. Prokeřova L., Kovarn F., Jarořkova L., Kostka J., Havranek T., Rejnek J.: Develop. Comp. Immunology 3, 127, 1979.
49. Prokeřova J., Rejnek J., Sterzl J.: Acta vet., Brno 46, 83, 1977.
50. Prokeřova L., Rejnek J., Sterzl J., Travníček J.: Folia microbiol. Praga 14, 372, 1969.
51. Prokeřova L., Rejnek J., Sterzl J., Travníček J.: Ontogeny development of immunoglobulins in pigs. w Developmental Aspects of Antibody Formation and Structure. Ed. Sterzl J., Riha J., Prague and Acad. Press. New York, London 757, 1970.
52. Sandholm M., Honkanen-Buzalski T.: Acta vet. scand. 20, 469, 1979.
53. Senft B., Klobasa F., Habe F.: Züchtungskunde 47, 87, 1975.
54. Shimizu M., Pan I. C., Hess W. R.: Am. J. Vet. Res. 37, 309, 1976.
55. Steinach G., Meyer H.: Mh. Vet.-Med. 32, 103, 1977.
56. Sterzl J., Šima P., Medlin J., Tlaskalova H., Mondel L., Nordin A.: Induction of the primary response, preparation of the secondary responses and tolerance. w Developmental Aspects of Antibody Formation and Structure. Ed. Sterzl J., Riha J., Proc. Symp. Academia Prague and Acad. Press, New York, London, 865, 1970.
57. Svendsen J., Brown P.: Res. vet. Sci. 15, 65, 1973.
58. Symons D. B. A., Clerkson C. A.: Immunology 38, 601, 1979.
59. Symons D. B. A., Lay C. A., Mac Donald A. N.: Int. Archs Allergy appl. Immun. 54, 67, 1977.
60. Trebichavský I., Jarořkova L., Kovaru F., Prokeřova L.: IUIS Symposium — Course on Cell Surface Receptors in Immune Mechanism, Jablonna (Warszawa), Poland, July 28—31, 1980.
61. Vaerman J. P.: Studies on IgA immunoglobulins in man and animals. Praca dokt., Univ. Catholique de Louvian Sintal., Louvian, Belgium, 1970.
62. Yabiki T., Kashiwazaki M., Naunoka S.: Am. J. vet. Res. 35, 1483, 1974.

Adres autora: dr Wiesław Deptuła, ul. Boh. Warszawy 4, 66-400 Gorzów Wlkp.

JAN DĄBROWSKI, JERZY MIERZEJEWSKI

## Botulizm bydła

Z Ośrodka Naukowo-Badawczego Służby Weterynaryjnej w Puławach

Spośród licznych jednostek chorobowych bydła do stosunkowo mało znanych, a być może z tego względu rzadko rozpoznawanych, należy botulizm — toksoinfekcja wywołana przez toksynogenną laseczkę beztlenowcową *Clostridium botulinum*.

Pierwsze wzmianki o botulizmie bydła odnotowano w latach osiemdziesiątych XIX w. na terenie USA i Australii. W okresie powojennym botulizm bydła opisywano we Francji, Turcji, Danii, ZSRR, Norwegii (2, 8, 9, 12, 16—20). W ostatnim dziesięcioleciu liczba publikacji dotyczących tej choroby systematycznie wzrasta. Pochodzą one głównie z tych krajów, gdzie wcześniej botulizm u bydła nie był stwierdzany: Senegal i Mauretania, Izrael, Wielka Brytania, Holandia, NRD (3, 4, 6, 7, 10, 11, 13, 19).

Enzootycznie botulizm bydła występuje w postaci naturalnych ognisk, gdzie gleba jest uboga w pierwiastki mineralne (głównie fosfor i wapń). Bydło w porze bezdeszczowej na skutek braku w paszy tych pierwiastków zjada padłe, małe gryzonie, chcąc instynktownie wyrównać niedobory mineralne. W gorącym klimacie w trupach zwierząt szybko namnażają

się bakterie autochtoniczne, do których zalicza się toksynogenne szczepy *C. botulinum*. W ten sposób dochodzi do toksoinfekcji bydła, gdyż zjadane zwłoki zwierząt zawierają nie tylko laseczki *C. botulinum*, lecz również i toksynę. Epizootie botulizmu powodują duże straty ekonomiczne, zarówno z powodu padnięć zwierząt, jak i spadku produkcji zwierzęcej. Botulizm występuje przeważnie u krów mlecznych (2, 4, 8, 11, 14), rzadziej u jałówek i cieląt (6, 10). W NRD Kiupel i wsp. (13) opisali botulizm w stadzie 107 krów mlecznych, z których w ciągu 5 dni zachorowało 19 sztuk, a 14 padło. W ZSRR Almiejew (2) opisał botulizm w podobnym stadzie, w którym 16 krów zachorowało, a 10 padło.

Botulizm u bydła jest wywołany przez różne typy laseczki botulinowej. Najczęściej izoluje się z przypadków chorobowych *C. botulinum* typ C (6, 8, 10, 11, 13, 14, 15, 17, 18), rzadziej typ D (12, 16) oraz typ B (4). Okres inkubacji choroby wynosi od 2 do 6 dni. Choroba może występować w postaci klinicznej nadostrej (trwa kilka godzin), ostrej (2 do 3 dni), podostrej (3 do 7 dni), przewlekłej (do 3 tygodni) oraz nietypowej.