

PROFILAKTYKA I HIGIENA PRODUKCJI ZWIERZĘCEJ

JERZY RZEDZICKI, ZDZISŁAW GLIŃSKI

Niespecyficzna stymulacja odporności w profilaktyce chorób wychowu cieląt

Instytut Chorób Zakaźnych i Infekcyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR,
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Wykrycie niedoborów immunologicznych oraz mechanizmów ich powstawania uwypukliło rolę, jaką odgrywa prawidłowa czynność układów warunkujących odporność w podatności zwierząt na zakażenia, ich przebieg, rozwój choroby zakaźnej w organizmie oraz jej ewolucję w stadzie. Do zakażeń i zachorowań usposabiają zaburzenia w syntezie i uwalnianiu immunoglobulin, metabolizm dopełniacza, poziom lizozymu i interferonu, oraz dysfunkcje komórkowych mechanizmów odpornościowych, zwłaszcza komórek fagocytujących (4, 19).

Brak karmienia siarą, względnie niezabezpieczenie nowo narodzonym cielętom odpowiednich ilości siary w pierwszych godzinach po urodzeniu, obniżenie potencjału immunoglobulinowego siary, jak również zaburzenia w przyswajaniu immunoglobulin siarowych z przewodu pokarmowego, przyczyniają się do obniżenia potencjału surowiczych immunoglobulin noworodków. Według Polaka i Raskova (30) hipogammaglobulinemia występuje u 25% cieląt w wieku 1 tygodnia oraz u 50% cieląt dwutygodniowych. Zaburzenia w potencjale immunoglobulinowym surowicy odgrywają zasadniczą rolę w podatności cieląt na zakażenia. Immunoglobuliny współdziałają w opsonizacji i adherencji immunologicznej, procesie fagocytozy, warunkują nieswoistą i swoistą odporność humoralną, a także nadwrażliwość wczesną (27, 31).

Ważną rolę w obniżaniu odporności cieląt odgrywają czynniki stresowe — transport, zmiana żywienia, zmiana środowiska mikroklimatycznego, nagromadzenie dużych ilości zwierząt na ograniczonej przestrzeni, nieodpowiednie warunki żywienia i utrzymania. Sprawność mechanizmów obronnych ulega ponadto obniżeniu pod wpływem czynników natury wewnętrznej, jak skłonność do odwodnień, niedoskonałość regulacji termicznej młodego organizmu, zaburzenia regulacji hormonalnej, przede wszystkim osi przysadka-podwzgórze-nadnercza.

Działanie czynników obniżających odporność zwierząt oraz nagromadzenie różnorodnej mikroflory w środowisku hodowlanym powoduje powstawanie chorób o złożonej etiologii, w których zarazek jest ostatnim ogniwem w ca-

łym łańcuchu przyczyn. W wielostadnym chowie cieląt, szczególnie w okresie tworzenia stada i pierwszych tygodniach cyklu technologicznego, do zachorowań usposabia ponadto:

- progresywne gromadzenie dużych ilości zwierząt pochodzących z różnych biotypów na małej przestrzeni, często bez wymaganego okresu kwarantanny,
- nagromadzenie różnorodnej, zróżnicowanej jakościowo i ilościowo mikroflory w środowisku hodowlanym, tendencja do unifikacji zarazków oraz synergistyczne ich działanie w dużych skupiskach zwierząt,
- zróżnicowanie poziomu odporności naturalnej i nabytej zwierząt w momencie tworzenia grup technologicznych.

Z tych względów choroby wychowu występują zasadniczo stacjonarnie, zaś objawy chorobowe są mało specyficzne. W początkowym okresie przeważają postacie latentne lub subkliniczne. W przypadkach uogólnienia procesu chorobowego występuje zespół oddechowy lub biegunki, często kończące się zejściem śmiertelnym chorych zwierząt. W większości przypadków przy zachorowalności wynoszącej 90—100% śmiertelność dochodzi do 20% (25). W etiologii tych chorób biorą najczęściej udział:

- bakterie gramujemne o małych wymaganiach odżywczych (*Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, drobnoustroje z grupy *Klebsiella-Serratia*) (25).
- drobnoustroje z rodzaju *Pasteurella*, *Corynebacterium*, *Salmonella* (40), *Candida* oraz chlamydia i mykoplazmy (35),
- wirusy z grupy *Adenovirus*, *Reovirus*, *Rotavirus*, *Parvovirus*, *Enterovirus*, wirus PI-3, Corona like (5, 16, 22, 35, 36).

Wirusy z reguły wywołują zakażenia pierwotne, zaś bakterie, mykoplazmy i chlamydia komplikują zakażenia wirusowe i nadają im ciężki przebieg.

Złożona etiologia chorób wychowu oraz udział całego zespołu czynników predysponujących, wśród których ważną rolę odgrywa obniżenie odporności powoduje, że nie zawsze jest możliwe i w pełni uzasadnione stosowanie metod immunoprofilaktyki swoistej. Stawia to nowe problemy przed profilaktyką i zwalczaniem chorób okresu wychowu.

W tych warunkach, szczególnie w przemysłowych technologiach chowu cieląt, jedną z metod postępowania jest immunoprofilaktyka niespecyficzna. Jej celem jest zwiększenie nieswoistej odporności organizmu poprzez aktywację komponent odporności humoralnej i komórkowej, a w szczególności poziomu immunoglobulin, fagocytozy, interferonu i układu dopełniacza. Immunoprofilaktyka specyficzna za pomocą szczepionek i surowic odpornościowych w chorobach wychowu cieląt stanowi wg Mayra (25) ostatni etap w całym zespole poczynań profilaktycznych.

Badania nad aktywatorami odporności u ludzi i zwierząt są prowadzone od dawna. Ostatnio są one podejmowane coraz częściej w związku z chorobą nowotworową, chorobami w przebiegu których występuje nieswoista lub swoista depresja odporności komórkowej, próbami wyjaśnienia mechanizmów immunostymulacji i immunosupresji na poziomie komórkowym i molekularnym. Większość badań była prowadzona na zwierzętach laboratoryjnych, hodowlach komórek i tkanek, a tylko nieliczne na zwierzętach domowych w ściśle kontrolowanych warunkach. Stąd też istnieje dużo rozbieżności w ocenie i interpretacji działania immunostymulatorów u zwierząt domowych.

Stymulujący wpływ na odporność wywierają:

- związki mineralne (sole żelaza, ceru, manganu, glinu, berylu, kaolin, bentonit),
- związki organiczne o różnym stopniu złożoności budowy (olej parafinowy, czterochlorek węgla, retinol, levamisole, pochodne benzimidazolu, polimery kwasów hydroksylowych, polianiony i polikationy) (8),
- substancje pochodzenia bakteryjnego i zwierzęcego.

Wśród tych ostatnich najważniejszą rolę odgrywają endotoksyny bakterii gramujemnych (12, 17), preparaty białkowe pochodzenia bakteryjnego (np. proteina *Staphylococcus aureus*), antygeny *Bardatella pertussis*, *Corynebacterium parvum* (32), *Nocardia*, BCG, *Propionibacterium* (7), frakcje i wyciągi *Listeria monocytogenes* (11), wyciągi tkankowe (23), paraspecyficzne szczepionki przeciwwirusowe oraz biopreparaty oparte o mieszaniny zabitych drobnoustrojów, endotoksyn i niektórych produktów pochodzenia zwierzęcego np. żółci (10, 14, 33, 34).

Immunostymulatory wpływają na odporność nieswoistą poprzez zwiększenie miana przeciwciał naturalnych (1, 15), aktywację fagocytozy (29, 33), dopełniacza, interferonu i lizozymu (1, 3). Wiele immunostymulatorów wywiera ponadto działanie wspomagające poprzez zwiększenie immunogenności antygenów, a tym samym wpływa na odporność swoistą (18, 37). Efekty działania wspomagającego immunostymulatorów mogą przejawiać się wzrostem

miana swoistych przeciwciał i liczby komórek wytwarzających przeciwciała, postępującą eliminacją antygeny z organizmu, skrócenia fazy negatywnej odpowiedzi immunologicznej oraz dłuższym utrzymywaniu się krążących przeciwciał. Aktywność immunostymulatorów zależy od składu preparatu, drogi wprowadzenia do organizmu, wielkości dawki, częstotliwości stosowania, mechanizmu działania aktywnych składników preparatów na poziomie komórkowym, a także gatunku, wieku i konstytucji genetycznej zwierząt. Działanie immunostymulatorów w organizmie jest zawsze złożone, nawet gdy czynnik ten działa bezpośrednio na wybrane komórki. Nie można przy tym wykluczyć kilku typów działania, np. endotoksyny bakterii gramujemnych, które pełnią rolę mitogenu komórek B i poliklonalnego stymulatora pobudzającego wytwarzanie przeciwciał, aktywują również makrofagi i stymulują przejście „null cells” w komórki T (6).

Spośród całej gamy immunostymulatorów w praktyce weterynaryjnej znalazły zastosowanie:

- preparaty tkankowe,
- paraspecyficzne szczepionki przeciwwirusowe,
- preparaty oparte o związki organiczne i nieorganiczne,
- biopreparaty bodźcowe oparte o zabite drobnoustroje, wyciągi bakteryjne, endotoksyny i niektóre produkty pochodzenia zwierzęcego.

Preparaty tkankowe wg Filatowa zawierają biologicznie czynne substancje, które aktywują układ siateczkowo-śródbłonkowy, zwiększają poziom lizozymu i działają wspomagająco (20, 26). Preparaty tkankowe były stosowane w profilaktyce i terapii w celu zwiększenia odporności zwierząt na działanie niekorzystnych wpływów środowiska. Oprócz wpływu na mechanizmy obronne stymulują one procesy przemiany materii oraz wzrost organizmu. Okres aktywacji sił obronnych organizmu po stosowaniu preparatów tkankowych, mierzony wzmożoną aktywnością układu siateczkowo-śródbłonkowego, utrzymuje się przez co najmniej miesiąc, co wystarcza do zabezpieczenia stada w krytycznych okresach procesu technologicznego. Do najczęściej stosowanych preparatów tkankowych należą wyciągi z wątroby, śledziony, węzłów chłonnych i grasicy oraz wyciągi lub zemulgowane tkanki embrionów, głównie embrionów prosiąt. U królików po iniekcji podskórnej preparatów tkankowych wg Filatowa, w dawce 0,12 ml/kg ciężaru ciała występował 15—25% wzrost liczby erytrocytów, 12—13% wzrost poziomu hemoglobiny oraz 1,5—2-krotny wzrost miana indeksu fagocytarnego. U cieląt są one stosowane zarówno w celach profilaktycznych i leczniczych, jak również w celu przyspieszenia wzrostu i zwiększenia efektywności zużycia paszy. Wy-

ciagi z grasicy, wątroby oraz tkanek płodowych są silnymi aktywatorami limfocytów, induktorami interferonu i fagocytozy (13, 21, 24). W tym samym celu są stosowane hydrolizaty lub lizaty tkanek. Materiałem wyjściowym jest najczęściej krew zwierząt lub kazeina mleka.

Niespecyficzne działanie na drodze aktywacji układu siateczkowo-śródbłonkowego wywiera kolostralin i myxogloblin 70. Kolostralin stanowi mieszaninę siary i surowicy o zawartości 8,27 g gamma globulin/100 ml. Jest on zalecany w dawce 10 i 40 ml u cieląt przy schorzeniach przewodu pokarmowego (38). W profilaktyce chorób układu oddechowego jest zalecany myxogloblin 70 (2). W celu indukowania nieswoistej odporności, poprzez indukcję produkcji i uwalniania proegzystującego interferonu oraz aktywności układu fagocytarnego, są zalecane szczepionki żywe oparte o wirus Avipox, wirus PI-3, MVD, IBR-IPV (25). Te ostatnie oprócz indukcji interferonu zwiększają swoistą odporność przeciwwirusową. Szczepionki te są stosowane donosowo w formie płynnej lub w aerozolu, parenteralnie lub doustnie najczęściej bezpośrednio po skompletowaniu stada.

Z preparatów bodźcowych opartych o związki nieorganiczne na uwagę zasługuje Ceromangan i levamisole. Sole ceru łącznie z solami manganu, sodu, potasu zawarte w ceromanganie, poprzez pobudzenie układu siateczkowo-śródbłonkowego uruchamiają mechanizmy odporności naturalnej, zaś jod wywiera wpływ stymulujący na układ dokrewny. Zdolność wzmagania odporności naturalnej posiada również levamisole. Jednakże w przypadku tego preparatu, oprócz stymulacji, należy liczyć się z możliwościami depresji jednego lub kilku mechanizmów obronnych. U cieląt szczepionych przeciwko IBR, które otrzymywały levamisole w dawce 8 mg/kg ciężaru ciała, obserwowano obniżenie miana swoistych przeciwciał przeciwko wirusowi w odczynie seroneutralizacji oraz spadek poziomu surowiczych immunoglobulin (17).

Dużą rolę w profilaktyce i terapii, przynajmniej niektórych chorób zakaźnych, przypisuje się immunoterapii niespecyficznej przy użyciu preparatów zawierających zabite drobnoustroje oraz substancje pochodzenia drobnoustrojowego, głównie białka somatyczne i endotoksyny.

Endotoksyny bakterii gramujemnych zawarte w tych preparatach działają mitogennie na limfocyty B i aktywują w ten sposób syntezę immunoglobulin (6). Pod wpływem działania mitogennego w spoczynkowej komórce B ulega zwiększeniu synteza DNA i immunoglobulin, głównie klasy IgM. Małe dawki endotoksyn pałeczek jelitowych zwiększają nie tylko zdolności fagocytarne i aktywność glikolityczną granulocytów i monocytów, ale również wła-

ściwości bakteriobójcze i opsonizujące surowicy. Endotoksyny, jako antygeny grasiczo niezależne, są zdolne do inicjowania pierwotnej odpowiedzi immunologicznej przy całkowitym braku limfocytów T. W obecności antygenów zawartych w preparatach bodźcowych wpływają na komórki „T helper”, co decyduje o ich właściwościach adjuwancyjnych w antygenowo swoistej odpowiedzi immunologicznej (18). Wspomagająca aktywność endotoksyn przyczynia się również do zmiany produkcji IgM przez komórki B₂, współdziałające z komórkami T w kierunku syntezy immunoglobulin klasy IgG i IgA (28). Endotoksyny pałeczek gramujemnych poprzez aktywację granulocytów o jądrze segmentowanym i makrofagów, przyczyniają się do zwiększenia produkcji i uwalniania interferonu (39).

Odpowiedź immunologiczną, szczególnie na antygeny rozpuszczalne w wodzie wzmacnia bakteryjny RNA, zawarty w preparatach bodźcowych. Aktywuje on układ siateczkowo-śródbłonkowy, zwiększa szybkość i różnicowanie komórek produkujących przeciwciała (1).

Endotoksyny bakterii gramujemnych, frakcje *Bordatella pertussis*, *Mycobacterium bovis*, PPD, BCG, *Corynebacterium parvum*, wyciągi lipidowe *Listeria monocytogenes* oraz beztlenowych maczugowców z rodzaju *Propionibacterium* posiadają zdolności immunologicznych adjuwantów (6, 7, 9). Za wyjątkiem BCG są one przy tym silnymi mitogenami komórek B. *C. parvum* i *L. monocytogenes* aktywują również makrofagi (11).

Poliwakcyna jest niespecyficzną szczepionką, złożoną z drobnoustrojów często identyfikowanych jako czynnik etiologiczny lub towarzyszący schorzeniom dróg oddechowych człowieka. W jej skład wchodzi 9 różnych gatunków bakterii inaktywowanych przez ogrzewanie. Badania laboratoryjne wykazały, że Poliwakcyna stosowana w iniekcjach domięśniowych zwiększa aktywność bakteriobójczą surowicy, miano indeksu fagocytarnego, liczbę monocytów i granulocytów obojętnochłonnych we krwi obwodowej królików (14).

Neowetadina jest mieszaniną ciał białkowych pochodzenia bakteryjnego, otrzymanych z bakterii chorobotwórczych dla zwierząt (pa-ciorkowce, gronkowce, pałeczki okrężnicy) z dodatkiem lipidów i tłuszczów pochodzących z żółci bydłowej. U królików, cieląt i prosiąt pod wpływem Neowetadyny wzrastała liczba krwinek białych, granulocytów o jądrze segmentowanym, miano indeksu fagocytarnego, poziom białka całkowitego i stężenie frakcji gamma globulinowych w surowicy (33). Zaobserwowano również, że profilaktyczne stosowanie Neowetadyny obniżało odsetek zachorowań i padnięć cieląt w okresie aklimatyzacji (10). Poliwakcyna stymulowała u królików wzrost surowiczych immunoglobulin klasy IgA i IgM (34), u cieląt miano indeksu fagocytar-

nego oraz poziom surowiczych immunoglobulin klasy IgG.

Biotropina — wielobakteryjna szczepionka zawierająca hodowle szczepów bakterii występujących u zwierząt domowych, wyciągi tkankowe i 1,5% jochinolu jest zalecana u cieląt w profilaktyce chorób wychowu. Wyciągi tkankowe, jochinol oraz składniki komórek bakteryjnych wywierają działanie stymulujące na mechanizmy odporności naturalnej, zaś antygeny bakteryjne przyczyniają się do rozwoju swoistej odporności przeciwwakażnej.

Zachęcające wyniki, zarówno w badaniach laboratoryjnych, jak i w badaniach terenowych notowano z niespecyficznymi szczepionkami — Polyanimal I i Polyanimal II. Polyanimal I i II stosowane u królików w iniekcjach domięśniowych jednorazowo w dawce 0,8 ml/kg ciężaru ciała, stymulowały statystycznie znamienne wzrost poziomu immunoglobulin klasy IgA i IgM, miana indeksu fagocytarnego i aktywności bakteriobójczej. Wpływ Polyanimal I i II na organizm cieląt przejawiał się występowaniem limfocytozy, monocytozy, neutrofili, wzrostem miana indeksu fagocytarnego, poziomu gamma globulin surowiczych, białka całkowitego oraz stężenia surowiczych immunoglobulin klasy IgG i IgA. Profilaktyczne stosowanie Polyanimal I i Polyanimal II obniżało znamienne odsetek zachorowań i padnięć cieląt w okresie aklimatyzacji oraz w okresie tuczu.

Dotychczas stosowane preparaty bodźcowe cechuje pełna nieszkodliwość dla zwierząt i brak pozostałości w produktach pochodzenia zwierzęcego, wysoka aktywność profilaktyczna i lecznicza, duża trwałość i mała pracochłonność przy wykonywaniu zabiegów. Preparaty te w pełni spełniają wymogi, które wynikają ze swego dla weterynarii ścisłego związku między efektywnością leczniczą a ceną leku, wartością zwierzęcia i efektami hodowli. Wprowadzenie stymulatorów odporności w dużym procencie eliminuje konieczność stosowania drogich i niekiedy deficytowych chemioterapeutyków. Preimmunizacja przy użyciu

preparatów bodźcowych zwiększa przy tym efektywność immunoprofilaktyki i immunoterapii specyficznej.

Piśmiennictwo

1. Alexander O., Evans R.: *Nature* 232, 76, 1971.
2. Belev N., Naidenova N., Atsev G., Kharalampiev Kh., Belchev D.: *Bull. Off. int. Epiz.* 85, 71, 1976.
3. Borecky L., Lackovic V., Fuchsberger N., Hajnicka V.: *Activation of macrophages. Excerpta Medica Amsterdam, American Elsevier Publ. Co.* 111, 1974.
4. Boyd J. W.: *Vet. Rec.* 90, 645, 1972.
5. Brocke A. B.: *Diss. Dokt. Hannover* 1974.
6. Campbell P. A.: *Bac. Rev.* 40, 284, 1976.
7. Cygan Z.: *Medycyna Wet.* 33, 654, 1977.
8. Diamenstein T., Wagner B., Odenwald M. V., Schulz G.: *Eur. J. Immunol.* 1, 426, 1971.
9. Dittmer A.: *Papierelektrophorese-Grundlagen-Methodik, Klinik, VEB G. Fischer Verlag, Jena* 1961.
10. Dlugosz R., Kaźmier Z.: *Medycyna Wet.* 33, 86, 1977.
11. Faure R. M.: *Activation of macrophages. Excerpta Medica, American Elsevier Publ. Co.* 280, 1974.
12. Flemming K.: *Activation of macrophages. Excerpta Medica Amsterdam, American Elsevier Publ. Co.* 280, 1974.
13. Fortunescu A., Creta V., Buliga M., Perminski M., Balanescu F., Răteanu D., Popivici D.: *Zootehni. si Med. Vet.* 5, 87, 1961.
14. Gliński Z., Rzedziński J., Deptuła W.: *Medycyna Wet.* 33, 607, 1977.
15. Haladej S., Stanina L.: *Bull. Off. int. Epiz.* 85, 55, 1976.
16. Harkness J. W.: *Bull. Off. int. Epiz.* 88, 3, 1977.
17. Irwin M. R., Holmberg C. A., Knight H. D., Hjerye C. A.: *Amer. J. vet. Res.* 37, 223, 1976.
18. Izdebska-Szymona K.: *Post. Mikrobiol.* 16, 15, 1977.
19. Kakoma I., Kinyanihi M.: *Res. vet. Sci.* 16, 395, 1974.
20. Kaitov R. Kh., Kholmukhamedov F. R.: *Trudy Uzb. Naucz. Issl. Vet. Instituta* 20, 306, 1972.
21. Konstantinov P., Savova S., Kolev M., Vasiliev V.: *Vet. Med. Nauki, Sofia* 12, 3, 1975.
22. Kreici J., Kroupicka V.: *Bull. Off. int. Epiz.* 85, 11, 1976.
23. Martinov P., Konstantinov P., Gerov K.: *Bull. Naucz. Inform. Sofia* 1, 9, 1962.
24. Mayr A.: *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 87, 465, 1974.
25. Mayr A.: *Bull. Ogg. int. Epiz.* 85, 103, 1976.
26. Mozgów J. J.: *Farmakologiczne stymulatory w hodowli zwierząt. PWRiL* 1970.
27. Nelson D. S.: *Immunology of the macrophages. Acad. Press* N.Y. 1976.
28. Ness D. B., Smith S., Talcott J. A., Grumet F. C.: *Eur. J. Immunol.* 6, 650, 1976.
29. Planski B., Venkov T., Chushkov P.: *Vet. Med. Nauki* 10, 55, 1973.
30. Polak L., Raskova H.: *Bull. Off. int. Epiz.* 88, 115, 1977.
31. Renshaw H. W., Eckblad W. P., Thacker D. L., Frank F. W.: *Amer. J. vet. Res.* 37, 1267, 1976.
32. Ruitenbera E. J., Steerenberg P. A.: *Tijdschr. Diergenesk.* 101, 775, 1976.
33. Rzedziński J., Gliński Z., Kowalska M., Deptuła W.: *Nowości Wet.* 6, 401, 1976.
34. Rzedziński J., Gliński Z., Borkowska B.: *Annls. UMCS, DD* 22/23, 73, 1977/78.
35. Slourine V. N.: *Bull. Off. int. Epiz.* 85, 3, 1976.
36. Storz J., Bates R. C.: *J. Amer. vet. med. Ass.* 163, 884, 1973.
37. Unanue E. R., Askonas B. A., Allison A. C.: *J. Immunol.* 103, 71, 1964.
38. Weichel D., Andresen P., Maatsch I.: *Prakt. Tierärztl.* 56, 146, 1975.
39. White R. G.: *Ann. Rev. Microbiol.* 30, 579, 1976.
40. Van Haeringen H.: *Bull. Off. int. Epiz.* 85, 157, 1976.

Adres autora: doc. dr habil. Jerzy Rzedziński, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin.

VILLONTA G., GONZALEZ M., RUDOLPH W.: Badania ilościowe poziomu immunoglobulin surowiczych u ssących cieląt oraz zależność między poziomem immunoglobulin i występowaniem biegunk u cieląt — noworodków w Chile. (Quantitative study on serum immunoglobulin levels in suckled calves and their relationship to post-natal diarrhoea in Chile). *Br. vet. J.* 136, 384—400, 1980 (4).

Pomimo, że rola immunoglobulin surowiczych w ochronie cieląt noworodków przed zachorowaniami i padnięciami jest dobrze poznana, nie wyjaśniono dotychczas zależności między poziomem poszczególnych klas immunoglobulin surowiczych i podatnością cieląt na biegunki. U 57 cieląt w wieku 5 dni kar-

mionych siarą zarówno poziom całkowitych immunoglobulin oznaczony metodą zmetnieniową oraz poziom poszczególnych klas oznaczony metodą immunodyszufi radialnej wykazywał duże wahania. U 26 cieląt poziom immunoglobulin przynajmniej jednej klasy był niższy od poziomu uznanego za niezbędny do przeżycia. U 6 sztuk poziom IgG wynosił poniżej 7,5 mg/ml, u 2 poziom IgA wynosił poniżej 0,22 mg/ml i u 18 poziom IgM wynosił poniżej 0,8 mg/ml. Jedynie 1,75% cieląt padło na schorzenia przewodu pokarmowego mimo, że u 43,8% występowała biegunka. U cieląt zdrowych notowano znamienne wyższy poziom IgM w porównaniu do cieląt chorych.

G.