

меньшими разностями между реакцией при однократном введении туберкулина млекопитающих и птичьего туберкулина чем в случае сенситизации животных *Myc. avium* D₄.

Zórawski C., Skwarek P. — *Mycobacterium terrae* as a cause of non-specific tuberculin reaction in a heifer.

From lymph-nodes (without lesions) of a tuberculin-positive heifer a strain of acid fast bacilli was isolated. On the basis of biological and biochemical tests the strain was identified as *Myc. terrae*. Bacilli of the strain induced in guinea-pigs such a state of allergy in which differences in reactions to avian and mammalian tuberculins were much less marked than in case of sensitization with *M. avium* D₄.

JERZY RZEDZICKI, WIESŁAW DEPTUŁA

Charakterystyka immunoglobulin u przeżuwaczy

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Białka immunologicznie swoiste, głównie o charakterze przeciwciał, określono w 1964 r. mianem immunoglobulin. U zwierząt wyróżniono początkowo trzy klasy immunoglobulin IgG, IgM oraz IgA. Nieco później Hammer i wsp. (26) wykazali możliwość rozdziału immunoglobulin klasy IgG u bydła na dwie podklasy IgG1 oraz IgG2. Cechą wspólną wszystkich klas immunoglobulin jest obecność w ich cząsteczce dwóch łańcuchów polipeptydowych lekkich, dwóch łańcuchów polipeptydowych ciężkich. powiązanych ze sobą wiązaniami dwusiarczkowymi. Główne różnice między poszczególnymi klasami immunoglobulin dotyczą ich właściwości biologicznych, fizyko-chemicznych a także cech morfologicznych (1).

Immunoglobuliny są produkowane przez limfocyty B, których najwięcej występuje w śledzionie (40%), krwi obwodowej (30%) i węzłach chłonnych (20%). Limfocyty B występują w mniejszych ilościach w błonie właściwej (*lamina propria*) układu oddechowego, przewodu pokarmowego i innych narządów oraz w niektórych gruczołach wydzielniczych (2, 15, 21, 33, 37, 38, 39, 44, 75).

Immunoglobuliny u bydła i owiec są przekazywane noworodkom jedynie drogą siary, u kóz częściowo także drogą łożyska (15, 46). Optymalny czas wchłaniania z przewodu pokarmowego wynosi dla białek klasy IgG 27 godz., IgA 22 godz. IgM 16 godzin (29). Zwierzęta nowo narodzone rozpoczynają produkcję własną immunoglobulin klasy IgG i IgM między 8—16 dniem życia natomiast klasy IgA około 64 dnia życia (29). U młodych zwierząt poziom charakterystyczny dla zwierząt dorosłych białka klasy IgA osiągają w 6 miesiącu życia, IgG i IgM po około 12 miesiącach. U bydła obserwuje się przy tym krótkotrwałe obniżenie poziomu immunoglobulin klas IgM i IgG między 2—3 miesiącem życia (50). W późniejszym okresie poziom immunoglobulin wzrasta wraz z wiekiem. Wzrost ten jest najprawdopodobniej proporcjonalny do wzrostu wagi ciała (62, 84).

Największy udział w potencjale immunoglobulinowym surowicy krwi u przeżuwaczy (nawet do 90%) stanowią immunoglobuliny klasy IgG (29). Immunoglobuliny klasy IgG wyka-

zują w reakcji immunodyszufji krzyżowej identyczny charakter u bydła, owiec i kóz (1). Ciężar cząsteczkowy oraz stała sedymentacji tych białek zależą od rodzaju podklasy oraz miejsca występowania (tab. 3). Immunoglobuliny klasy IgG u bydła, owiec i kóz wykazują różnice we fragmencie Fc, ponadto u bydła i owiec różnią się także szybkością wędrowki w polu elektrycznym. Frakcję szybko wędrującą określono jako IgG1, wolno wędrującą jako IgG2 (78). Stosunek ilościowy immunoglobulin IgG1 do IgG2 w surowicy bydła wynosi 3:2, owiec 4:1, natomiast u kóz jest niemal równoważnym (46, 63). Wyrażnie wyższy poziom frakcji IgG1 obserwuje się w sianie, analogiczny stosunek ilościowy tych frakcji wynosi u bydła 35:1, u owiec 5:1, u kóz 7—20:1 (42, 46, 53). Immunoglobuliny IgG występują ponadto w mleku, ślinie, łzach, zółci i limfie, wydzielinie przewodu pokarmowego i układu oddechowego, a także w wydzielinie pochwowej (11, 22, 63, 68).

Immunoglobuliny klasy IgG u przeżuwaczy mają charakter białek surowiczo-wydzielniczych. Ogólny ich poziom w organizmie jest utrzymywany głównie przez produkcję komórek immunokompetentnych układu limfoidalnego. Mniejsze znaczenie ilościowe odgrywa produkcja lokalna w innych narządach.

Wśród ośrodków lokalnej produkcji immunoglobulin klasy IgG największe znaczenie odgrywa najprawdopodobniej przewód pokarmowy oraz gruczoł mlekowy. Według Quina i wsp. (63) u owcy immunoglobuliny IgG produkowane w przewodzie pokarmowym stanowią 25% ogólnego potencjału immunoglobulinowego tej klasy. Obecność komórek produkujących immunoglobuliny IgG u cieląt w przewodzie pokarmowym wykazali Allen i wsp. (2, 3) oraz LeFor i Bauer (36). Komórki odpowiedzialne za produkcję podklasy IgG2 występują w jelitach cienkich oraz w jelicie ślepym. Komórki produkujące białka podklasy IgG1 stwierdza się sporadycznie na całej długości przewodu pokarmowego (21, 50). Curtain i wsp. (19) wykazali ponadto, że u owiec w przewodzie pokarmowym przy inwazjach pasożytniczych mogą powstawać immunoglobuliny, które określili jako IgG1A.

Tab. 1. Poziom immunoglobulin klasy IgG w mg/ml (w nawiasach podano pozycje piśmiennictwa)

Gatunek		Surowica	Siara	Mleko	Łzy	Wydzieli- lina nosowa	Ślina	Wydzieli- lina pochwy	Wydzieli- lina płuc	Zółte	Limfa
Bydło	G	13-22 (55, 73)	34-76,9 (32, 55)								
	G1	10,5-14 (73, 64)	33,8-75,0 (73, 42)	0,35-1,15 (42, 73)	0,052-0,3 (42, 73)	0,04 (42)	0,03-0,04 (42, 73)	0,16-0,3 (22)			
	G2	7,9 (42)	1,9-10,0 (42, 56)	0,06 (42)	0,12 (42)	0,02 (42)	0,01 (42)	0,1-0,2 (22)			
Owce	G	11-30 (68)	50-164 (68)	0,47-1,75 (68)	0,08-0,44 (68)	0,06 (68)	0,16-0,52 (68)	0,05-0,39 (68)	0,25-1,0 (68)	0,13-0,28 (68)	
	G1	18,6-21,6 (17, 63)	9,42 (53)								
	G2	5,5-14,6 (17, 63)	1,82 (53)								11,2 (62)
Kozy	G	18-21,7 (53)	53,2 (53)	0,25 (52)			0,1 (52)				
	G1	10,9-12,6 (45-53)	12,1-50,8 (45, 46)								
	G2	0,07-9,24 (45, 46)	2,3-10,2 (45, 46)								

Produkcję immunoglobulin klasy IgG w wymieniu bydła i owiec wykazali między innymi Lisowski i wsp. (37, 38, 39). Stosunek ilościowy podklas IgG1 do IgG2 produkowanych w wymieniu według Butlera i wsp. (14) wynosi 1:2. Micusan i wsp. (44) stwierdzili, że kozy produkują w wymieniu 20—30% immunoglobuliny IgG1 oraz 70% fragmentu Fab immunoglobuliny klasy IgG2. Sasaki i wsp. (64) badając metabolizm oraz wzajemny stosunek immunoglobulin IgG1 i IgG2 w wymieniu wykazali, że gruczoł ten produkcję immunoglobulin IgG2 rozpoczyna bezpośrednio po porodzie, natomiast immunoglobulin IgG1 dopiero czwartego dnia. Poziom białek klasy IgG1 3 dni przed porodem oraz w pierwszym dniu po porodzie wynosi w tym gruczole aż 70—75 mg/ml, natomiast IgG2 jest niemal 10-krotnie niższy. W miarę upływu czasu poziom IgG1 obniża się, wzrasta natomiast poziom IgG2. Tak wysoki poziom immunoglobulin IgG1 w sianie w okresie okołoporodowym, jest zdaniem tych autorów, wynikiem wybiórczego przekazywania białek tej klasy z surowicy krwi do wymienia. Według Smitha (67) proces ten regulowany jest wysokim stężeniem estrogenów w surowicy krwi przed porodem. Za intensywnym przekazywaniem immunoglobulin klasy IgG z surowicy krwi do wymienia świadczy także wyraźne obniżenie się ich poziomu w surowicy krwi w okresie 2—3 tygodni po porodzie (8, 64, 75).

Immunoglobuliny klasy IgG u kóz są również przekazywane z surowicy krwi do wydzielin

nosowych (80, 81). Ponadto Pedersen (54) wykazał przekazywanie białek tej klasy do łez u cieląt przy infekcji *Moraxella bovis*. Poziom immunoglobulin klasy IgG w organizmie bydła, owiec i kóz podano w tab. 1.

Immunoglobuliny klasy IgG cechują się bardzo wysoką aktywnością w warunkowaniu odporności przeciwwakażnej u przeżuwaczy (6, 16, 43, 46, 82). Białka tej klasy są bogate w przeciwciała neutralizujące wirusy i opsonizujące bakterie (72). Szczególny udział w przeciwwakażnej obronie organizmu przypada podklasie IgG1 (43, 46). Podklasa ta u kóz zawiera przeciwciała hemaglutynujące, wiążące komplement, a także przeciwciała biorące udział w reakcji PCA przy stymulacji antygenem heterologicznym (46). W podklasie tej brak jest przeciwciał cytofilnych. Immunoglobuliny podklasy IgG2 u kóz posiadają właściwości opsonizujące, zawierają przeciwciała hemaglutynujące i cytofilne, a także przeciwciała uczestniczące w rea-

Tab. 2. Okres półtrwania immunoglobulin klasy IgG w dniach (w nawiasach podano pozycje piśmiennictwa)

Gatunek	IgG	IgG ₁	IgG ₂
Bydło	21 (40)	9,6—25,8 (64)	17,7 (11)
Owce	8 (18)	6,3—12,2 (18, 49)	6,9—14,8 (18, 49)
Kozy	3-6 (9)	9,5—16,5 (47)	15,5—30,5 (47)

kcji PCA przy stymulacji antygenem homologicznym. Nie zawierają przeciwciał wiążących komplement (46). Czas półtrwania immunoglobuliny klasy IgG jest zawsze dłuższy niż białek klasy IgM i IgA (tab. 2). U bydła białka te ulegają najprawdopodobniej całkowitemu rozpadowi. Przemawiają za tym wyniki badań uzyskane przez Kumano i wsp. (35), którzy w kale u przeżuwaczy stwierdzili jedynie fragment F(ab)₂. Rezultaty te potwierdzają także późniejsze badania Kumano i wsp. (34), którzy w warunkach *in vitro* pod wpływem reniny i pepsyny otrzymali również jedynie F(ab)₂. Natomiast wg Krusse (33) białka tej klasy w organizmach przeżuwaczy są trawione nawet do cząsteczek Fab i Fc.

Tab. 3. Ciężar cząsteczkowy i stała sedymentacji immunoglobulin (w nawiasach podano pozycje piśmiennictwa)

			Ciężar cząsteczkowy	Stała sedymentacji
IgG	Surowica	G ₁	160—163 (1, 71), 145 (73)	7S (1, 71)
		G ₂	510 (1), 146 (73)	7S (71)
	Siara	G ₁	156 (73)	7S (71)
		G ₂	146 (73)	7S (71)
IgM	Surowica		670—900 (10, 70)	18,1—19,0 (11, 71)
	Siara		200—1030 (47)	7,69—18,2 (31, 47)
	Mleko		—	20,0—25,0 (24)
IgA	Surowica		385 (11)	67—11,2 (66)
	Siara		410 (12)	7,0 (71)
	Mleko		—	11,2 (66)
	Ślina		—	7,0 (71)
	Wydzielina nosowa		642 (32)	12,2—15,3 (32)

Immunoglobuliny klasy IgM stanowią około 10% ogólnej ilości białek immunoglobulinowych u przeżuwaczy (30, 60, 68), natomiast ich udział w potencjale immunoglobulinowym surowicy krwi dochodzi nawet do 20% (15, 48, 57). Białka te poza surowicą występują również w wydzielinach gruczołowych wielu narządów. Ich obecność wykazano między innymi w sianie, mleku, ślinie, łzach, żółci, limfie oraz wydzielinie błon śluzowych układu oddechowego, pokarmowego i rozrodczego (11, 17, 63, 68) (tab. 4).

Immunoglobuliny klasy IgM podobnie jak białka pozostałych klas są produkowane przez limfocyty B rozmieszczone głównie w układzie limfoidalnym. Pojawiają się one jako pierwsze białka odpornościowe zarówno w płynach tkankowych, jak i surowicy przeżuwaczy. Komórki produkujące immunoglobuliny klasy IgM w płodzie bydła stwierdzono w 59 dniu życia, natomiast przeciwciała tej klasy w surowicy dopiero w 130 dniu (65).

Poziom tych białek u zwierząt nowo narodzonych wynosi około 20—30% wartości występujących u osobników dorosłych (29). W miarę rozwoju zwierząt przyjmuje się, że białka klasy IgM wzrastają proporcjonalnie do wagi zwierząt. Jednakże Watson i wsp. (77) obserwowali wyraźniejszy wzrost poziomu tych białek u owiec w 2—3 miesiącu życia, natomiast Williams i wsp. (84) u bydła w wieku 5—6 lat.

Immunoglobuliny klasy IgM są produkowane również poza układem limfoidalnym. Wydaje się, że z grupy narządów, w których odbywa się lokalna produkcja białek klasy IgM najistotniejsze znaczenie odgrywa przewód pokarmowy. W przewodzie pokarmowym immunoglobuliny klasy IgM są produkowane głównie w jelicie cienkim i ślepym (2, 3, 50). Komórki produkujące białka tej klasy Allen i wsp. (2) stwierdzili w błonie właściwej (*lamina propria*) przewodu pokarmowego między kryptami jelitowymi, natomiast przeciwciała klasy IgM autorzy ci wykrywali w cytoplazmie komórek nabłonka jelitowego w rejonie nadjądrowym. Wyniki otrzymane przez Allena i wsp. (2) były potwierdzeniem wcześniejszych badań, które u owiec prowadził Cripps i wsp. (17) oraz Wamukoya i wsp. (74) u bydła. Zagadnienie wzrostu liczby komórek produkujących immunoglobuliny klasy IgM w przewodzie pokarmowym nie zostało dotychczas jednoznacznie wyjaśnione. Allen i wsp. (2, 3) są zdania, że liczba tych komórek wzrasta do 24 miesiąca życia, natomiast Newby i wsp. (50) do 4 miesiąca życia.

Dotychczas nie wyjaśniono w pełni produkcji białek klasy IgM przez gruczoł mlekowy oraz układ płciowy. Większość autorów (58, 74, 75, 76) sugeruje, że wyższy poziom białek klasy IgM stwierdzany w tych narządach jest wynikiem wniknięcia zarazków bądź stymulacji przy użyciu szczepionek. Niektórzy autorzy, między

Tab. 4. Poziom immunoglobulin klasy IgM w mg/ml (w nawiasach podano pozycje piśmiennictwa)

Gatunek	Surowica	Siara	Mleko	Ślina	Łzy	Wydzielina nosa	Wydzielina płuc	Wydzielina oskrzeli	Wydzielina żołądka	Żółć	Wydzielina przewodu pokarmowego
Bydło	2,5—3,4 (55, 64)	3,2—10,4 (29, 72)	0,05—0,44 (23, 42)	0,01 (42)	0,06 (42)	0,14—0,35 (22)	—	—	—	—	—
Owce	0,95—4,75 (68)	0,82—4,45 (68)	0—0,67 (68)	0—0,09 (68)	0,08—0,44 (68)	0,16—0,56 (68)	—	0,01—0,08 (68)	0,74 (68)	0,04—0,08 (68)	2,74 (68)
Kozy	1,6 (52)	3,8 (52)	0,03 (52)								

innymi Aalund (1) oraz Lisowski (39) przypuszczają, że narządy te cechuje zdolność do lokalnej produkcji immunoglobulin klasy IgM.

Według Evlera i wsp. (23) immunoglobuliny klasy IgM są jednym z kluczowych czynników warunkujących humoralną odporność przeciwważną. Białka tej klasy pojawiają się jako pierwsze w pierwotnej odpowiedzi immunologicznej (4, 7, 8), a także odgrywają szczególną rolę w kształtowaniu odporności humoralnej zwłaszcza u zwierząt nowo narodzonych (23, 58). Porter (57, 58) obserwował bardzo charakterystyczny wzrost poziomu immunoglobulin klasy IgM w ostatnim okresie ciąży w gruczołach mlekowych, a następnie w sianie. Rolę w odporności przeciwważnej tych białek wyraźnie uwypukla łatwość z jaką przenikają z przewodu pokarmowego do krwi nowo narodzonych zwierząt (29). Husband i wsp. (29) wykazali, że przyswajalność immunoglobulin tej klasy u przeżuwaczy w pierwszych godzinach po urodzeniu wynosi 95%. Białka klasy IgM zawierają przeciwciała hemaglutynujące, aglutynujące, opsonizujące, które wykazują szczególną aktywność do bakterii gramujemnych (47, 82).

Immunoglobuliny klasy IgM ulegają w organizmie bardzo szybko dalszym przemianom. Ich czas półtrwania w surowicy krwi oraz w sianie wynosi zaledwie 4 dni (40, 41, 72). Aalund (1) w odczynie krzyżowej immunodiffuzji wykazał identyczność białek tej klasy u bydła, owiec i kóz, natomiast ich ciężar cząsteczkowy oraz stała sedymentacji zależą od miejsca ich występowania.

Mukkur i wsp. (47) wykazał występowanie w organizmie u bydła immunoglobuliny, którą określił jako IgMs. Autor nie wyjaśnia jednak roli i funkcji przeciwważnych tej immunoglobuliny, podaje on jedynie, że immunoglobulina klasy IgMs nie posiada właściwości hemaglutynujących.

Immunoglobuliny klasy IgA stanowią u zwierząt około 10% potencjału immunoglobulinowego. W ślinie, wydzielinie nosowej i łzach ich udział wynosi 85% ogólnej ilości immunoglobulin wydzielniczych (74). Przeciwciała należące do tej klasy stwierdza się również w wydzielinach przewodu pokarmowego i układu rozrodczego oraz w sianie, surowicy, mleku, żółci i limfie (11, 17, 63, 68) tab. 5.

W obrębie klasy immunoglobulin IgA wyróżniono immunoglobuliny surowicze produkowane przez limfocyty B układu limfoidalnego oraz wydzielnicze — produkowane przez komórki B, zlokalizowane w *lamina propria* narządów wewnętrznych bądź gruczołów wydzielania zewnętrznego (74). Komórki produkujące wydzielnicze immunoglobuliny klasy IgA najliczniej są reprezentowane w układzie pokarmowym, oddechowym, płciowym, a także w gruczołach mlekowych oraz łzowych, ślinowych i potowych (13, 14, 18, 42, 50, 68).

Poza miejscem produkcji białka te różnią się także budową, wielkością stałej sedymentacji i ciężaru cząsteczkowego oraz rolą w organizmie zwierzęcym (11, 12, 32, 71).

W przewodzie pokarmowym komórki te stwierdza się u bydła i owiec w jelicie cienkim, ślepym i okrężnicy (2, 3, 18, 42). Ich ilość w przewodzie pokarmowym u przeżuwaczy jest w małym stopniu uzależniona od wieku zwierzęcia (50). Najwyższy poziom białek klasy IgA w przewodzie pokarmowym stwierdza się u owiec, może on dochodzić do 90% wydzielniczego potencjału immunoglobulinowego (63). Poziom tych białek w przewodzie pokarmowym u owiec jest 45—50-krotnie wyższy w stosunku do w surowicy (18).

W wymieniu u bydła immunoglobuliny wydzielnicze są reprezentowane głównie przez białka SIgA (15). Poziom tych białek dwukrotnie przekracza poziom immunoglobulin IgG1.

W okresie rozwoju płodowego immunoglobuliny klasy IgA stwierdza się jedynie w przewodzie pokarmowym (59, 85). W surowicy cieląt nowo narodzonych występują one także w ilościach minimalnych. W tej sytuacji jedynym źródłem immunoglobulin klasy IgA u przeżuwaczy nowo narodzonych jest siara a następnie mleko matki, ich poziom w surowicy noworodków zależy od prawidłowego podania siary. Dzięki szybkiej resorpcji z przewodu pokarmowego do krwi przy racjonalnym podawaniu siary poziom immunoglobulin klasy IgA w surowicy noworodków wzrasta bardzo szybko i utrzymuje się na stosunkowo wysokim poziomie do 2—3 tygodni życia (29). W dalszym okresie występuje nieznaczny spadek ilości tych białek spowodowany najprawdopodobniej obniżeniem ich poziomu w mleku. Produkcję włas-

Tab. 5. Poziom immunoglobulin klasy IgA w mg/ml (w nawiasach podano pozycje piśmiennictwa)

Gatunek	Surowica	Siara	Mleko	Wydzielina przew. pok.	Wydzielina nosa	Limfa	Żółć	Łzy	Ślina	Wydzielina pochwy	Wydzielina oskrzeli
Bydło	0,08—0,8 (17, 42)	2,0—4,5 (17, 42)	0,05—0,15 (42, 73)		1,95 (73)			2,6—3,8 (42, 73)	0,23—0,56 (42, 73)	0,32 (22)	
Owce	0,08—0,84 (68)	1,53—17,28 (68)	0,28 (68)	4,87 (17)	0,18—1,3 (68)	0,48 (63)	0,05—0,12 (68)	0,67—2,5 (68)	0,08—2,5 (33)		0,05—1,45 (68)
Kozy	0,32 (52)	17,0 (52)	0,06 (52)								

na immunoglobulin klas IgA cielęta rozpoczynają bowiem dopiero między 16 a 64 dniem życia (29, 82).

Ochronne działanie immunoglobulin klasy IgA dotyczy w większym stopniu błon śluzowych niż surowicy krwi. Białka te umożliwiają adhezję komórek bakteryjnych do nabłonka śluzówek (83). Wykazują one także na błonach śluzowych działanie neutralizujące wobec wirusów (61). Ponadto immunoglobuliny klasy IgA zarówno surowicze jak i wydzielnicze wykazują zdolności aktywowania komplementu, properdyny i lizozymu (74). Surowicze immunoglobuliny klasy IgA posiadają także właściwości opsonizujące, agregujące i aglutynujące w stosunku do bakterii (61).

Stosunkowo mniej uwagi w dotychczasowych badaniach dotyczących immunoglobulin u zwierząt poświęcono immunoglobulinom klasy IgE. Białka te jako przeciwciała homocytotropowe oraz reaginy były identyfikowane przy niektórych inwazjach pasożytniczych u cieląt, owiec i świń (1, 5, 28, 51). Stwierdzono je także u cieląt immunizowanych albuminą jaja kurzego (79). Immunoglobuliny klasy IgE występujące u bydła wykazują daleko idące podobieństwo do analogicznej klasy białek odpornościowych u ludzi (79).

U przeżuwaczy przeciwciała należące do tej klasy białek odpornościowych cechuje zdolność wywoływania dodatniej reakcji PCA, nie zawierają przeciwciał aglutynujących, precypitujących i wiążących dopełniaczy. Wykazują dużą oporność na działanie enzymów, są jednak wrażliwe na działanie temperatury (27). Znaczenie białek klasy IgE u przeżuwaczy dotyczy głównie inwazji pasożytniczych oraz mechanizmów obronnych przy stanach uczulenia.

U bydła wykazano także dwie dodatkowe substancje: wolne wydzielnicze komponenty oraz wolne lekkie łańcuchy polipeptydowe (12). Wolne wydzielnicze komponenty są to cząsteczki glikoprotein identyfikowane z analogicznymi komponentami występującymi w surowicy u ludzi. U ludzi jak i u bydła wchodziły one w skład immunoglobulin klasy SIgA jako fragment FSC. Występują one także u owiec i kóz (12).

Wolne łańcuchy polipeptydowe według Aalunda i wsp. (1) zostały określone jako białko Bence-Jonesa, które u przeżuwaczy posiadają przewagę łańcuchów lambda. Występują one u bydła, owiec i kóz w surowicy oraz w sianie i mleku (13, 14).

Zagadnieniem u zwierząt niezupełnie wyjaśnionym jest również polimorfizm genetyczny immunoglobulin (allotypia). Pierwsze doniesienie charakteryzujące układy genetyczne immunoglobulin u przeżuwaczy dotyczą klas IgG (7, 19, 69). W tej grupie badań istotniejsze znaczenie wydają się mieć prace Blakeslee i wsp. (7), którzy wykazali występowanie trzech układów genetycznych A₁, A₂, B₁. Układ genetyczny A₁ decyduje o produkcji części fragmentu Fc łań-

cucha lekkiego immunoglobulin klasy IgG₂. Układ B₁ odpowiada za powstawanie łańcuchów lekkich immunoglobulin klas IgG, IgM i IgA. Nie wyjaśniona jest ostatecznie rola układu genetycznego A₂.

Właściwy poziom immunoglobulin w organizmie zwierzęcym a szczególnie u zwierząt nowo narodzonych w okresie ich intensywnego rozwoju jest podstawowym czynnikiem warunkującym przeciwważną odporność organizmu. Zabezpieczenie optymalnego poziomu immunoglobulin w organizmie noworodków przeżuwaczy zależy w głównym stopniu od czasu i warunków podania siary, a także stanu fizjologicznego przewodu pokarmowego. Poziom immunoglobulin w sianie jest uwarunkowany oddziaływaniem szerokiego wachlarza czynników środowiskowych na organizm samicy w okresie ciąży. W tej grupie czynników najistotniejsze znaczenie odgrywiają żywienie oraz bodźce działające na układ immunologiczny (13, 48, 76). Rola a także znaczenie poszczególnych klas immunoglobulin w profilaktyce chorób zakaźnych zwierząt będzie tematem odrębnego opracowania.

Piśmiennictwo

1. Aalund O.: *Immunochemistry*, 9, 88, 1972.
2. Allen W. D., Porter P.: *Clin. exp. Immun.*, 21, 407, 1975.
3. Allen W. D., Smith C. G., Porter P.: *Immunology*, 30, 449, 1976.
4. Balieux R. E., Gruber M., Seyen R. G.: *Immunoglobulins Cell Bound Receptors and Humoral antibodies*: North Holland (American Elsevier) 31, 1972.
5. Barvatt M. E.: *Vet. Rec.*, 9, 390, 1969.
6. Beh K. J.: *Res. vet. Sci.*, 14, 38, 1973.
7. Blakeslee D., Butler J. E., Stone W. H.: *J. Immun.*, 54, 1319, 1971.
8. Brandon M. R., Watson D. L., Lascelles A. L.: *Aust. J. exp. Biol. med. Sci.*, 49, 613, 1971.
9. Brock J. H., Steel E. D., Reiter B.: *Res. vet. Sci.*, 19, 152, 1975.
10. Butler J. E.: *J. Dairy Sci.*, 52, 1395, 1969.
11. Butler J. E.: *J. Dairy Sci.*, 54, 1315, 1971.
12. Butler J. E.: *Biochim. Biophys. Acta*, 251, 435, 1971.
13. Butler J. E., Winter A. J., Wagner G. G.: *J. Dairy Sci.*, 54, 1309, 1971.
14. Butler J. E., Maxwell C. H. F., Pierce C. S., Hylton M. B., Asofsky R., Kiddy Ch. A.: *J. Immun.*, 109, 39, 1972.
15. Butler J. E.: *J. Am. vet. med. Ass.*, 163, 795, 1973.
16. Carroll E. J., Crenshaw G. L.: *Am. J. vet. Res.*, 37, 369, 1976.
17. Cripps A. W., Husband A. J., Lascelles A. K.: *Aust. J. exp. Biol. med. Sci.*, 52, 711, 1974.
18. Cripps A. W., Husband A. J., Lascelles A. K.: *Aust. J. exp. Biol. med. Sci.*, 52, 714, 1974.
19. Curtin C. C.: *Immunology*, 16, 373, 1969.
20. Curtin C. C., Anderson N.: *Clin. exp. Immun.*, 8, 151, 1971.
21. Curtin C. C., Clark B. L., Duffy J. K.: *Clin. exp. Immun.*, 8, 395, 1971.
22. Duncan J. R., Wilkie B. N., Hiestund F., Winter A. J.: *J. Immun.*, 108, 965, 1972.
23. Euler W., Jacob B., Kasch G., Meyr H., Steynbach S.: *Arch. exp. Vet-Med.*, 26, 349, 1972.
24. Franzen K. W.: *Diss. Abstr. Internat.*, 32, 6814, 1972.
25. Halliday R.: *Anim. Prod.*, 19, 301, 1974.
26. Hammer D. K., Kickhefen B., Schmidt T.: *Europ. J. Immun.*, 1, 240, 1971.
27. Herbert W. J.: *Veterinary Immunology-Blackwell Sci. Publ. Oxford and Edinburgh*, 120, 1970.
28. Hogarth-Scott R. S.: *Immunology*, 16, 543, 1969.
29. Husband A. J., Brandon M. R., Lascelles A. B.: *Aust. J. exp. Biol. med. Sci.*, 50, 1972.
30. Klaus G. G., Bennett B. A., Jones E. W.: *Immunology*, 16, 293, 1969.
31. Knop J. G., Rowley D. J.: *J. infect. Dis.*, 130, 368, 1974.
32. Komar R., Abson E. K., Mukkur T. K. S.: *Immunochemistry*, 23, 299, 1972.
33. Kruss V.: *Kgl. Vet-og. Landk. Arssak.*, 28, 173, 1973.
34. Kumano Y., Kanumora Y., Niki R., Avima S.: *Jap. J. zootech. Sci.*, 47, 543, 1976.
35. Kumano Y., Kanumora Y., Niki R., Avima S.: *Jap. J. zootech. Sci.*, 47, 551, 1976.
36. LeFor W., Bauer D.: *J. Immun.*, 12, 431, 1963.
37. Lisowski J., Janusz J., Tyrzan B., Morawiecki A., Gołqb St., Białkowska H.: *Immunochemistry*, 12, 159, 1975.
38. Lisowski J., Janusz J., Tyrzan B., Morawiecki A., Gołqb St., Białkowska H.: *Immunochemistry*, 12, 167, 1975.
39. Lisowski J.: *Referat z posiedzenia PTI Lublin*, 1976.
40. Logan E. F., Penhale W. J., Jones R. A.: *Res. vet. Sci.*, 14, 194, 1973.

41. Logan E. F., Gibbons T.: Vet. Res., 97, 229, 1975.
42. Mach J. P., Pahund J. J.: J. Immun., 106, 552, 1971.
43. McGuire T. C., Pfeiffer N., Werkel J. W., Bartish R. C.: J. Am. vet. med. Ass., 169, 713, 1976.
44. Micusan V. V., Bordaas A. G.: Res. vet. Sci., 22, 150, 1976.
45. Micusan V. V., Boulay G., Bordaas A. G.: Can. J. comp. med., 40, 184, 1976.
46. Micusan V. V., Bordaas A. G.: Immunochemistry, 32, 373, 1977.
47. Mukkur T. K. S., Usha J., Tewari U.: Immunochemistry, 10, 447, 1973.
48. Mukkur T. K. S., Tewari U.: Can. J. Microbiol., 21, 1756, 1975.
49. Nansen P.: Res. vet. Sci., 13, 346, 1972.
50. Newby T. J., Bourne F. J.: Immunology, 31, 475, 1976.
51. Nielsen K. H.: Can. J. comp. Med., 41, 343, 1977.
52. Pahund J. J., Mach J. P.: Immunochemistry, 7, 679, 1970.
53. Pearson L. D., Brandon M. R.: Am. J. vet. Res., 37, 1139, 1976.
54. Pedersen K. B.: Acta path. microbiol. scand., 81, 245, 1973.
55. Penhale W. J., Christie G.: Res. vet. Sci., 10, 493, 1959.
56. Penhale W. J., Logan E. F., Seaman J. E., McEwan A. D.: Ann. Rech. veter., 4, 223, 1973.
57. Porter P.: Acta vet. Brno, 40, 59, 1971.
58. Porter P.: Immunology, 23, 25, 1972.
59. Porter P., Noakes D. J., Allen W. D.: Immunochemistry, 12, 323, 1975.
60. Płak W.: Podstawy immunologii PWL, Warszawa, 30, 1976.
61. Reynolds H. Y., Thompson R. E.: J. Immun., 111, 358, 1973.
62. Roesti R., Fey H.: Schweizer Arch. Tierheilk., 117, 65, 1975.
63. Quin W. J., Husbard A. J., Kascelles A. K.: Aust. J. exp. Biol. med. Sci. 53, 205, 1975.
64. Sasaki M., Davis L., Larson B. L.: J. Dairy Sci., 59, 2046, 1976.
65. Schultz R. D., Duncan H., Heist W.: Infect. Immunity, 7, 98, 1973.
66. Seaman J. E.: Ann. Rech. veter., 4, 213, 1973.
67. Smith K. L.: J. Dairy Sci., 54, 1321, 1971.
68. Smith W. D., Darson A. M., Wells P. W., Burvells C.: Res. vet. Sci., 96, 159, 1975.
69. Spooner R. L.: Eur. Congr. Anim. Blood Grps. biochem. Polymorphism, 193, 1963.
70. Spooner R. L., Millar P.: Anim. Blood. Grups Biochem. Genet., 7, 15, 1976.
71. Stetcavage T. H., Kim Y. B.: Immunochemistry, 13, 643, 1976.
72. Sturzeneger N., Fey H.: Zbtbl. VetMed. 22, 809, 1975.
73. Tewari W. J., Mukkur T. K. S.: Immunochemistry, 12, 925, 1975.
74. Wamukoya J., Conner G. H.: Am. J. vet. Res., 37, 159, 1976.
75. Watson D. L., Brandon M. R., Lascelles A. K.: Aust. J. exp. Biol. med. Sci., 50, 4, 1972.
76. Watson D. L., Lascelles A. K.: Aust. J. exp. Biol. med. Sci. 51, 247, 1973.
77. Watson D. L., Lascelles A. K.: Res. vet. Sci., 18, 1821, 1975.
78. Weir D. M.: Handbook Exp. immunology, Blackwell Scientific Publications Oxford/London/Edinburg/Melbourne, 10, 1973.
79. Wells P. W., Eyre P.: Vet. Rec., 87, 173, 1970.
80. Wells P. W., Darson A. M., Smith W. D., Smith B. S. W.: Res. vet. Sci. 97, 315, 1975.
81. Wells P. W.: Res. vet. Sci., 22, 201, 1977.
82. Wilkie B. N.: Can. vet. J., 9, 243, 1974.
83. Williams R. C., Gibbons R. J.: Science, 171, 697, 1972.
84. Williams M. R., Maxwell D. A. G., Spooner R. L. S.: Res. vet. Sci., 18, 341, 1975.
85. Yurchuk A. M., Butler J. E., Tomasi T. R.: Cow. J. Dairy, 54, 13, 24, 1971.

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

MARIAN KONDRACKI, RUTH MICHAŁOWSKA, WOJCIECH RADOMIŃSKI

Nabywanie oporności przez drobnoustroje warunkowo chorobotwórcze na wybrane środki dezynfekcyjne

Z Pracowni Badania Chorób Młodych Zwierząt Instytutu Weterynarii w Puławach

Wraz z rozwojem hodowli przemysłowej i koncentracji dużej liczby zwierząt, zwiększa się ilość czynników sprzyjających rozprzestrzenianiu się drobnoustrojów. Ma to istotny wpływ zarówno na zdrowie zwierząt, jak i higienę produktów zwierzęcych. Nowe technologie w hodowli zwierząt stawiają więc zwiększone wymagania higieniczne, wśród których ważną rolę odgrywa właściwe postępowanie dezynfekcyjne. Przed dezynfekcją stawia się również określone zadania i w związku z tym istnieje tendencja do wprowadzania nowych środków dezynfekcyjnych, o szerokim spektrum stosowania i najkorzystniejszych właściwościach fizyko-chemicznych. Powyższe — poza związkami nieorganicznymi — wydają się spełniać związki jodoformowe, fenolowe i czwartorzędowe zasady amoniowe (3, 5, 6, 7). Skuteczność działania tych preparatów uwarunkowana jest określonymi wymaganiami w poszczególnych rodzajach zastosowań (np. temperatura w pomieszczeniu, obiekt dezynfekcji itp.). Jakkolwiek działanie bakteriobójcze środków dezynfekcyjnych polega na inaktywacji komórki bakteryjnej, to jednak nieprzestrzeganie tych wymagań może budzić obawy małej ich skuteczności i pojawiania się drobnoustrojów opornych. Wprawdzie zjawisko powstawania oporności wśród bakterii jest bardzo rozpowszechnione w przypadku chemioterapeutyków, to

jednak istnieją doniesienia dotyczące powstawania szczepów opornych na środki dezynfekcyjne (1, 4, 6). Niektórzy dopatrują się nawet zależności między wrażliwością na antybiotyki i preparaty dezynfekcyjne. I tak Strojna (6) wykazała, że *E. coli* wrażliwe na streptomycynę i chloramfenikol były bardziej wrażliwe na preparaty jodoformowe niż szczepy oporne na te antybiotyki. Dlatego celem niniejszej pracy było przeprowadzenie obserwacji w zakresie nabywania oporności na wybrane preparaty dezynfekcyjne przez bakterie z rodziny *Enterobacteriaceae*.

Materiał i metody

Przedmiotem badań były 3 środki dezynfekcyjne: Pollena jod K (preparat jodoformowy) i Sentył (preparat fenolowy) — produkcji krajowej oraz Bardac 22 (czwartorzędowa zasada amoniowa) — preparat szwajcarskiej firmy Lonza.

Do oznaczania nabywania oporności na wyżej wymienione preparaty wybrano po 5 szczepów *E. coli* i *Salmonella* — serotypów, które w patologii chorób cieląt odgrywają ważną rolę. W przypadku *E. coli* uwzględniono serotypy O101, O78, O9 i O20, natomiast z rodzaju *Salmonella* — *S. dublin*, *S. typhimurium* i *S. choleraesuis*.

Po wykonaniu kilku prób metodycznych, dotyczących stężenia i czasu działania preparatów, przyjęto 2 warianty badań.

W wariantcie I nabywanie oporności określano na wzrastających stężeniach środków dezynfekcyjnych. Pollena jod K i Sentył rozcieńczano w płynie fizjolo-