

14. Giraud P., Toquin D., Picault J. P., Guittet M., Bennejean G.: Bull. Lab. Vet. 27-28, 71, 1987.
15. Giraud P., Toquin D., Picault J. P., Guittet M., Hospitalier R., Kres V., Bennejean G.: Bull. Lab. Vet. 27-28, 65, 1987.
16. Goater E., Boidin Cl.: L'Aviculteur 493, 52, 1989.
17. Goater E., Danguy R., Payet A.: L'Aviculteur 461, 33, 1985.
18. Goren E.: L'Aviculteur 467, 46, 1986.
19. Gough R. E., Collins M. S.: Avian Pathol 18, 227, 1989.
20. Gough R. E., Collins M. S., Cox W. J., Chettle N. J.: Vet. Rec. 1988, 123, s. 18.
21. Gough R. E., Collins M. S., Hancock R. D.: Vet. Rec. 122, 370, 1988.
22. Grant M., Barter-Jones C., Wilding G. P.: Vet. Rec. 120, 279, 1987.
23. Hafez H. M., Lohren U.: Proc. WUPA Congress, Brighton 1989, s. 1061.
24. Ling R., Pringle C. R.: J. Gen. Virol 69, 917, 1988.
25. Jones R. C., Barter-Jones C., Savage C. E., Kelly D. F., Wilding G. P.: Vet. Rec. 120, 301, 1987.
26. Jones R. C., Barter-Jones C., Wilding D., Kelly F.: Vet. Rec. 119, 599, 1986.
27. Jones R. C., Naylor C. J., Bradbury J. M., Savage C. E., Worthington K., Williams R. A.: Vet. Rec. 129, 509, 1991.
28. Jones R. C., Williams R. A., Barter-Jones C., Savage C. E., Wilding G. P.: Avian Pathol. 17, 41, 1988.
29. Lister S. A., Alexander D. J.: Vet. Bull. 56, 637, 1986.
30. McDougall J. S., Cook J. K. A.: Vet. Rec. 118, 206, 1986.
31. Morley A. J., Thomson D. K.: Avian Dis. 28, 238, 1984.
32. Nunoya T., Tajima M., Izuchi T., Takahasi K., Otaky Y., Nagasawa Y., Hakoji E.: J. Vet. Med. Sci. 53, 347, 1991.
33. O'Brien J. D. P.: Vet. Rec. 117, 519, 1985.
34. O'Loan, Allan G. M.: Avian Pathol. 19, 431, 1990.
35. O'Loan C. J., Allan G., Barter-Jones C., McNulty M. S.: J. Virol Method 25, 271, 1989.
36. Pages A., Ramis A., Majo N.: Proc. XIX Worlds Poultry Congress 1, 48, 1992.
37. Pattison M., Chettle N., Randall C. J., Wyeth P. J.: Vet. Rec. 125, 229, 1989.
38. Perelman B., Merozy M., Sambergi Y.: Vet. Rec., 123, 444, 1988.
39. Picault J. P., Drouin P., Lamande J., Toux J.-Y., Marter J., Giraud P.: L'Avicult. 467, 43, 1986.
40. Picault J. P., Giraud P., Drouin P., Guittet M., Bennejean G., Lamande J., Toquin D., Gueguen C.: Vet. Rec. 121, 135, 1987.
41. Picault P., Giraud P., Drouin P., Lamande J., Toquin D., Gueguen C., Kles V., Morin M., Guittet M., Bennejean G.: L'Aviculteur 481, 74, 1987.
42. Qureshi A. A.: Misset World Poultry 7, 30, 1991.
43. Schricke E.: L'Aviculteur 442, 91, 1984.
44. Steenhuisen W.: Misset World Poultry 8/9, 43, 1989.
45. Szeleszczuk P., Borzemska W., Karpińska E., Kosowska G., Malicka E., Bielecki W.: Weterynaria, Wrocław, 49, 33, 199.
46. Wyeth P.: Poultry Digest. 49, 16, 1990.
47. Wyeth P. J., Chettle N. J., Gough R. E., Collins M. S.: Vet. Rec. 120, 335, 1987.
48. Yu Q., Davis P. J., Barrett T., Binns M. M., Bournnell M. E. G., Caranagh D.: J. Gen. Virol 72, 75, 1991.

Adres autora: dr wet. Piotr Szeleszczuk, ul. Miklaszewskiego 4/25, 62-776 Warszawa

JACEK FURMAGA, JERZY RZEDZICKI

artykuł przeglądowy

Niektóre właściwości siarowego inhibitora trypsyny jako czynnika warunkującego poziom odporności biernej cieląt

Katedra Prewencji i Klinika Chorób Ptaków Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Wśród ekonomicznych aspektów hodowli bydła podstawowe znaczenie ma wielkość strat występujących przy odchowie zwierząt nowo narodzonych. Wysoka zachorowalność i śmiertelność cieląt w tym czasie jest, jak wiadomo, następstwem nie patogenego oddziaływania drobnoustrojów chorobotwórczych, ale głównie fizjologicznego stanu organizmu noworodka, który pozbawiony jest skutecznych mechanizmów wewnątrzustrojowej odporności przeciwkazej.

Proces ontogenezy przebiegający w jałowym środowisku macicy oraz sześciowarstwowy, łącznotkankowo-kosmówkowy typ łożyska u krów, uniemożliwiający przekazywanie odporności biernej z organizmu matki na rozwijający się płód tą drogą sprawia, że nowo narodzone cielęta są szczególnie wrażliwe na infekcje. Stan zwiększonej podatności cieląt utrzymuje się aż do momentu uzyskania przez nie odporności biernej. Odbywa się to na drodze absorpcji z jelit osesków do krwi zawartych w siarze jej składowych. Proces ten stanowi wielce złożony system wzajemnych powiązań i zależności pomiędzy matką a potomstwem, który nakierowany jest na maksymalne zabezpieczenie noworodka przed patogenami. Należy zaznaczyć jednak, że stopień odporności osesków zależy głównie od poziomu uzyskanych w ten sposób składowych i pomimo pojawienia się ich we krwi, może być zbyt niski, aby zapewnić optymalny stopień protekcji cieląt (6, 10, 39, 45, 50, 56). Szereg uwarunkowań związanych z prawidłowym funkcjonowaniem tego mechanizmu sprawia, że problematyka ta jest wciąż aktualna.

Wieloletnie badania nad sposobem przekazywania

i nabywania przez nowo narodzone cielęta składowych odporności biernej doprowadziły do określenia czynników odpowiedzialnych za prawidłowy przebieg tego procesu. Do czynników tych zalicza się obecnie zarówno takie, które mają bezpośredni wpływ na wartość immunologiczną siary jak np.: rasa i wiek krów, warunki środowiskowo-żywieniowe, liczba przebytych laktacji i inne (16, 22, 27, 34, 38, 46), jak też czynniki związane z fizjologicznym aspektem przekazywania tej odporności np.: ilość, sposób, temperatura, czas podania pierwszej porcji siary itp. (17, 19, 21, 28, 41, 45). Pomimo tego nadal bardzo często spotyka się problemy związane z niedoborem odporności biernej u cieląt. Wyraża się to w postaci zwiększonych zachorowań i padnięć zwierząt przypadających głównie na okres pierwszych trzech tygodni życia (6, 10, 17, 18, 21, 40, 41). Wysoka zachorowalność i śmiertelność cieląt w tym okresie jest powodem, dla którego od wielu lat czynione są próby poprawy ich statusu immunologicznego. Prowadzone działania skierowane są głównie na zwiększenie efektywności działania mechanizmów biernej odporności przeciwkazej. Stosowane metody mają na celu bądź podniesienie wartości immunologicznej siary, bądź też uzupełnianie jej składowych u noworodków. Wśród pierwszej grupy wyróżnić można swoistą i nieswoistą oraz miejscową i ogólną stymulację układu odpornościowego krów ciężarnych. Wśród drugiej natomiast — doustne lub domięśniowe podawanie cielętom frakcji globulinowych otrzymanych z siar i/lub surowic zwierząt immunizowanych (1, 15, 30, 35, 42, 48, 52, 54). Do najbardziej nowoczesnych metod leczenia i zapobiega-

nia chorobom wychowu cieląt należą podejmowane coraz częściej próby wykorzystania przeciwciał monoklonalnych (23, 24, 51). Próby te jednak, jak dotąd, nie wyszły poza zakres eksperymentalny.

Obiecujące wyniki w postaci zmniejszenia przypadków zachorowań i zejść śmiertelnych wśród cieląt po zastosowaniu powyższych metod, spowodowały spadek zainteresowania naukowców fizjologiczną stroną procesu pozyskiwania przez nowo narodzone cielęta przeciwwakaznej odporności biernej (24, 48, 51).

Wśród wielu poznanych już fizjologicznych mechanizmów warunkujących przekazywanie siarowej odporności biernej z organizmu matki na noworodka, wciąż nie do końca wyjaśnione pozostaje występowanie w tym czasie czynników zabezpieczających biologiczną i funkcjonalną aktywność jej składowych. Jest to szczególnie ważne w przypadku siarowych immunoglobulin, które zanim ulegną absorpcji z jelit osesków do krwi, narażone są na działanie enzymów trawiennych przewodu pokarmowego. Istniejące w tym czasie u cieląt pewne fizjologiczne mechanizmy ograniczające możliwość trawienia białek odpornościowych, w postaci podwyższonego pH żołądka, obecności w żołądku podpuszczki, zmniejszonej aktywności enzymów proteolitycznych i inne (25, 47) są, jak się wydaje, jedynie częścią systemu zabezpieczającego te białka.

Obecnie za jeden z elementów zabezpieczających siarowe immunoglobuliny dostarczane do przewodu pokarmowego noworodków uznaje się odkryty przez Laskowskiego i wsp. (31) początkowo w siarze kobiet, później krów i świń, inhibitor trypsyny. Jest to ciepłostale, kwasooporne białko mające zdolność hamowania proteolitycznej aktywności trypsyny (31). Przeprowadzone przez Laskowskiego i wsp. (32) badania porównawcze chemicznych właściwości inhibitora występującego w siarze krów z trzustkowymi inhibitorami Kunitza i Kazala pochodzącymi od tego gatunku oraz ich kompleksów z trypsyną, wykazało występowanie istotnych różnic pomiędzy nimi. Wynika z nich, że inhibitor siarowy posiada punkt izoelektryczny przy pH 4,2, inhibitory trzustkowe — przy pH 8,7. W kompleksach z trypsyną natomiast, odpowiednio 7,2 i 10,1. Aktywność wymienionych inhibitorów w stosunku do inhibitora sojowego jako standardu, którego 1 γ inaktywuje 1 γ trypsyny dla inhibitora Kazala oznaczono na 2,07 γ , Kunitza 2,57 γ , a dla inhibitora siarowego 2,3 γ trypsyny (32). Wykazano ponadto bardzo wysoką oporność tego białka poddanego działaniu pepsyny przy różnych wartościach pH i temperatury, a ilościowy stosunek inhibitora występującego w siarze kobiet, krów i świń określono jak 1 : 10 : 67 (33).

W latach następnych wykryto występowanie inhibitora trypsyny w siarze owiec, kłaczy, suk, kotek, szczurów i innych gatunków zwierząt (2, 3, 4, 5, 49, 55).

Hipotezę o ochronnej roli tego białka w stosunku do siarowych immunoglobulin przechodzących przez przewód pokarmowy noworodków wysunął po raz pierwszy Laskowski i wsp. (31) w 1951 r. Została ona częściowo potwierdzona najpierw w 1958 r. przez Nordbringa i wsp. (36, 37), a następnie w 1968 r. przez Hardego (26), którzy badali wpływ siary krów na wchłanianie immunoglobulin u nowo narodzonych prosiąt. Jednak badania przeprowadzone przez

Chamberlain i wsp. (13) w 1965 r. nie wykazały u trzydniowych prosiąt wpływu nawet oczyszczonego, homologicznego inhibitora trypsyny na wchłanianie znaczących izotopem gammaglobulin.

Dalsze badania inhibitora trypsyny znajdującego się w siarze kobiet, świń i krów doprowadziły do ustalenia jego głównych właściwości fizykochemicznych i biologicznych.

Inhibitor trypsyny zawarty w siarze i mleku krów posiada masę cząsteczkową około 12 000 daltonów (32, 43). Cechova i wsp. (12) wykazała różnorodność molekularnej struktury tego białka wyróżniając trzy, a Pineiro i wsp. (43) cztery izoinhibitory różniące się między sobą zawartością aminokwasów (29, 53). Jak podaje Pineiro i wsp. (43) nie powoduje to jednak odrębności antygenowej poszczególnych izoinhibitorów. Różnice antygenowe występują natomiast pomiędzy siarowym inhibitorem trypsyny a jego odpowiednikiem pochodzenia surowiczego, którego śladowe ilości występują w siarze i mleku krów (43). W przeciwieństwie do tego analogiczne białka siary kobiet i szczurów wykazują pewne podobieństwo do inhibitorów surowicznych (5, 55). Według Pineiro i wsp. (44), na wysoką swoistość biologiczną funkcję tego inhibitora wskazuje także silna reakcja hamowania aktywności trypsyny, słaba reakcja z chymotrypsyną oraz jej brak z trypsynogenem i reniną pochodzącymi od krów. Mimo wysokiej swoistości reakcja neutralizacji enzymów ma charakter odwracalny. Powstałe nietrwałe kompleksy rozpadają się w środowisku kwaśnym przy zachowaniu właściwości inhibitora (31).

Zdolność hamowania aktywności enzymów proteolitycznych przez inhibitor zawarty w siarze może mieć szczególnie istotne znaczenie w przypadku nabywania przez nowo narodzone cielęta drogą absorpcji z jelit elementów odporności biernej.

Badania Brock i wsp. (8, 9) wykazały, że w warunkach *in vitro* siara poddana działaniu trypsyny traci swoje przeciwbakteryjne właściwości związane z immunoglobulinami podklasy IgG1. Utrata aktywności IgG1 jest głównie wynikiem rozszczepienia łańcuchów ciężkich i lekkich we fragmente wiążącym antygen, a jej klasyczny rozpad na fragmenty Fc i Fab zdarza się tylko w niewielkim stopniu. Natomiast chymotrypsyna ma niewielki wpływ na aktywność tej podklasy immunoglobulin.

Ustalono również proteolityczne właściwości obu enzymów w stosunku do immunoglobulin klasy IgM oraz podklasy IgG2. Zanotowano przy tym brak oddziaływania trypsyny i chymotrypsyny na strukturę siarowych immunoglobulin SIgA (9).

W grupie nieswoistych elementów odporności, działanie obu enzymów obserwowano w stosunku do dopełniacza, laktoferyny oraz transferyny. Wykazano także, że przy wysyceniu dwuwartościowym żelazem cząsteczek białek żelazolubnych stają się one bardziej odporne na działanie trypsyny i chymotrypsyny (9).

Jak podaje Baintner (2) w jelitach nowo narodzonych prosiąt następuje hamowanie aktywności trypsyny przez inhibitor dostarczony wraz z siarą matek. Aktywność endogennej trypsyny pojawia się między 4 a 9 dniem po urodzeniu, to jest w czasie, gdy aktywność siarowego inhibitora zanika. Jensen i wsp. (28) wykazali statystycznie dodatnią zależność pomiędzy poziomem immunoglobulin IgG i IgA w su-

rowicy prosiąt osesków a ich poziomem i aktywnością inhibitora trypsyny w siarze matek. Carlsson i wsp. (11) potwierdzili występowanie zależności między aktywnością inhibitora zawartego w siarze matek a poziomem odporności biernej prosiąt, rejestrując istotnie niższe poziomy białka całkowitego, immunoglobulin, betalaktoglobulin i albuminy w surowicy zwierząt otrzymujących pokarm pozbawiany inhibitora.

Znamiennym jest gatunkowo specyficzne kształtowanie się aktywności inhibitora trypsyny występującego w siarze (4, 49). Jak podaje Sandholm i wsp. (49) np. u kobiet aktywność ta jest niska i nie ulega istotnym wahaniom w ciągu pierwszego tygodnia po porodzie, natomiast u suk utrzymuje się na stałym, wysokim poziomie przez pierwsze dwa tygodnie. Gatunki zwierząt, u których przekazywanie odporności następuje wraz z siarą, charakteryzują się wysoką siarową aktywnością inhibitora tuż po porodzie, z nagłym jej spadkiem w ciągu pierwszych kilku dni (49).

U krów aktywność tego białka, podobnie jak koncentracja immunoglobulin, osiąga najwyższą wartość w wydzielinie gruczołu mlekowego bezpośrednio po porodzie (44). W ciągu pierwszego tygodnia spada ona do jednej setnej wartości wyjściowej (49). W badaniach Boudy i wsp. (7) wykazano ponadto wysoką dodatnią korelację pomiędzy aktywnością tego inhibitora a poziomem białka całkowitego i gammaglobulin w siarze krów w pierwszych dniach po wycieleniu.

Nie wyjaśniono dotychczas jednoznacznie źródła pochodzenia siarowego inhibitora trypsyny. Według Pineiro i wsp. (43) wysoka swoistość tego białka wskazuje na jego lokalną syntezę w gruczole mlekowym krów. Sandholm i wsp. (49) natomiast, na podstawie pewnego podobieństwa pomiędzy aktywnością tego inhibitora a kształtowaniem się poziomu albuminy w siarze krów, wysunęli sugestię o surowicznym pochodzeniu inhibitora lub jego prekursora.

Przedstawione wyniki wielu badań i obserwacji nad inhibitorem trypsyny, występującym w siarze krów, przemawiają za uznaniem tego białka za jeden z elementów zabezpieczających składowe odporności biernej w procesie ich przekazywania z organizmu matki na noworodki cieląt, choć — jak się wydaje — jego fizjologiczna funkcja nie jest jeszcze w pełni poznana.

Piśmiennictwo

- Bachmann P., Baljer G., Gmelch X., Eichhorn W., Plank P., Mayr A.: Zentbl. VetMed. 31, 660, 1984.
- Baintner K.: Acta vet. hung. 23, 47, 1973.
- Baintner K.: Acta vet. hung. 26, 105, 1976.
- Baintner K.: Acta vet. hung. 32, 91, 1984.
- Barkholt-Pedersen V., Keil-Dloucha V., Keil B.: FEBS. Lett. 17, 23, 1971.
- Blom J. Y.: Nord. VetMed. 34, 276, 1982.
- Bouda J., Jagoš P., Klimeš J., Minksova E., Jonakova V.: Vet. Med. Praga 32, 135, 1987.
- Brock J. H., Arzabe F. R., Ortega F., Pineiro A.: Immunol. 32, 215, 1977.
- Brock J. H., Pineiro A., Lampreave F.: Ann. Rech. Vet. 9, 287, 1978.
- Caldow G., White D., Kelsey M., Peters A., Solly K. J.: Vet. Rec. 122, 63, 1988.
- Carlsson L. C., Westrom B. R., Karlsson B. W.: Biol. Neonate 38, 309, 1980.
- Cechova D., Jonakova V., Srom F.: Coll. Czech. Chem. commun. 35, 3085, 1970.
- Chamberlain A. G., Perry G. C., Jones R. E.: Nature (Lond.) 207, 429, 1965.
- Chang C. C., Winter A. J., Norcross N. L.: Infect. Immun. 31, 659, 1981.
- Dauvergne M., Braun A., Soulebat J.: Develop. Biol. Stand. 53, 245, 1983.
- Devery J. E., Larson B. L.: J. Dairy Sci. 66, 221, 1983.
- Lobbelaar P., Noordhuizen J. P., Van Keulen K. A.: Prev. Vet. Med. 5, 51, 1987.
- Donovan G., Badinga L., Collier R., Wilcox C., Braun R.: J. Dairy Sci. 69, 754, 1986.
- Fallon R. J.: Ann. Rech. Vet. 9, 347, 1978.
- Geene J. J.: Tijdschr. Diergeneesk. 111, 171, 1983.
- Geene J. J.: Tijdschr. Diergeneesk. 111, 576, 1986.
- Geene J. J.: Tijdschr. Diergeneesk. 111, 584, 1986.
- Głiński Z., Wernicki A.: Medycyna Wet. 41, 136, 1985.
- Głiński Z., Wernicki A.: Medycyna Wet. 41, 643, 1985.
- Guilloteau P., Toullec R., Garnot P., Martin P., Brule G.: Reprod. Nutr. Dev. 20, 1279, 1980.
- Hardy R. N.: J. Physiol., Lond. 205, 635, 1969.
- Jagoš P., Bouda J., Klimeš J., Mužik J.: Vet. Med. Praga 30, 649, 1985.
- Jensen P. T., Pedersen K. B.: Acta vet. scand. 20, 60, 1979.
- Jonakova V., Cechova D.: Coll. Czech. chem. Commun. 42, 759, 1977.
- Krogh H. V.: Ann. Rech. Vet. 14, 522, 1983.
- Laskowski M. jr., Laskowski M.: J. Biol. Chem. 190, 553, 1951.
- Laskowski M. jr., Mars P. H., Laskowski M.: J. Biol. Chem. 198, 745, 1952.
- Laskowski M., Kassel B., Hagerty G.: Biochim. biophys. Acta 24, 590, 1957.
- Logan E. F.: Vet. Sci. Commun. 2, 39, 1978.
- Murakami T., Hirano N., Inoue A., Chitose K., Tsuchiya K., Ono K., Naito Y., Yanagihara T.: Jap. J. vet. Sci. 48, 237, 1986.
- Nordbring F., Olsson B.: Acta Soc. Med. Upsalien. 63, 25, 1958.
- Nordbring F., Olsson B.: Acta Soc. Med. Upsalien. 63, 41, 1958.
- Norman L. M., Hohenboken W.: J. Anim. Sci. 53, 1465, 1981.
- Odde K. G.: Fd. Anim. Pract. 4, 501, 1983.
- Patterson D. J., Bellows R. A., Burfening P. J., Carr J. B.: Theriogen. 28, 557, 1987.
- Paulik S., Stanina L., Malovec B., Polaček M.: Vet. Med. Praga 29, 137, 1984.
- Paulik S., Stanina L.: Vet. Med. Praga 30, 659, 1985.
- Pineiro A., Ortega F., Uriel J.: Biochim. biophys. Acta 379, 201, 1975.
- Pineiro A., Brock J. H., Esparza I.: Ann. Rech. Vet. 9, 281, 1978.
- Roy J. H. B.: J. Dairy Sci. 63, 650, 1980.
- Rzedzicki J., Mikucki J.: Medycyna Wet. 39, 477, 1983.
- Ruckebush Y., Dardillat C., Guilloteau P.: Ann. Rech. Vet. 14, 339, 1983.
- Saif L. J., Redman D. R., Smith K. L., Theil K. W.: Infect. Immun. 41, 1118, 1983.
- Sandholm M., Honkanen-Buzalski T.: Acta vet. scand. 20, 469, 1979.
- Sangwan M., Anand G.: Indian J. Dairy Sci. 38, 284, 1985.
- Sherman D., Acres S., Sadowski P., Springer J., Bray B., Raybould T., Muscoplat C.: Infect Immun. 42, 653, 1983.
- Stepanek J., Salajka E., Zuffa A., Mensik J., Franz J.: Vet. Med. Praga 32, 65, 1987.
- Tschesche H., Klausner R., Cechova D., Jonakova V.: Z. Physiol. Chem. 358, 1759, 1975.
- Valente C., Fruganti G., Tesel B., Ciorba A., Cardaras P., Floris A., Bordon E.: Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis. 11, 189, 1988.
- Westrom B. R., Carlsson L. C.: Int. J. Biochem. 7, 41, 1978.
- White D. G., Andrews A. H.: Vet. Rec. 119, 112, 1986.

Adres autora: dr Jacek Furmaga, ul. Skłodowskiej 16/4, 20-029 Lublin

WRATHALL A. E., BROUGHTON E. S., GILL K. P. W., GOLDSMITH G. P.: Reakcje serologiczne świń w Wielkiej Brytanii na gatunki Brucella. (Serological reactions to Brucella species in British pigs). Vet. Rec. 132, 449—454, 1993 (18)

Do 1987 r. w diagnostyce serologicznej brucelozy u świń za miano dodatnie w odczynie SAT przyjmowano 100 lub więcej jm a w odczynie wiązania dopełniacza 20 lub więcej icfu. W odczynie SAT reagowało 0,05% a w odczynie wiązania dopełniacza 0,005% pogłowia świń. *Brucella suis* nie udało się jednak wyizolować od świń. W 1988 r. miana pozytywne stwierdzono w odczynie SAT u 0,42% świń. W 1989 r. poziom SAT i w odczynie wiązania dopełniacza wzrosły, a także wzrósł odsetek świń reagujących pozytywnie w odczynie wiązania dopełniacza. W okresie badanym nie wystąpiły przypadki kliniczne brucelozy. Odczyny pozytywne utrzymywały się w jednych stadach przez kilka miesięcy, w innych szybko zanikały. W 1990 r. *Yersinia enterocolitica*, grupa serologiczna O:9 wyizolowano od świń, ze stad reagujących pozytywnie z antygenami *Brucella*. Można domniemywać, że zakażenie tym drobnoustrojem spowodowało wzrost odsetka świń reagujących pozytywnie na antygeny *Brucella*.