

Swine as natural host for bacterial and viral zoonotic diseases

Truszczyński M., Pejsak Z., Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Pulawy

This article aims at the presentation of zoonotic diseases that could be transmitted by pigs. The definition of zoonosis, according to WHO, continued by the definition of anthroozoonosis and zooanthroponosis were given. Following this, zoonotic agents originating from swine and causing diseases in man are characterized. Among swine pathogens of the interest are: *Salmonella*, *Campylobacter*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus suis*, *Yersinia enterocolitica*, Influenza viruses, Nipah virus and Japanese Encephalitis virus. In conclusion, it was stated that swine reservoir of zoonotic bacteria and viruses is gaining medical importance during the last decades. This may be connected with the increase of pork consumption and the major role played by alimentary infections in humans.

Keywords: zoonoses, swine, alimentary infections, humans.

Zgodnie z definicją przedstawioną przez Światową Organizację Zdrowia (World Health Organization – WHO) w 1959 r., zoonozy, czyli choroby wywołane przez bakterie, wirusy i pasożyty, są chorobami i zakażeniami, które w warunkach naturalnych są przekazywane między zwierzętami kręgowymi a człowiekiem (1). Co do słuszności tej definicji, uznanej powszechnie za akceptowalną, istnieją niezbyt znaczące zastrzeżenia, które ze względu na toczącą się w tej sprawie niezakończoną dyskusję nie zostaną przedstawione w tym artykule (2). Cytowany podręcznik określa jako antropozoonozy choroby przekazywane człowiekowi od niższych kręgowców, natomiast nazwę zooantroponozy odnosi do transmisji chorób od człowieka do niższych kręgowców.

Ścisły i częsty kontakt ludzi i zwierząt, zwłaszcza gospodarskich, oraz dodatkowo niskiego stopnia higiena tych środowisk, w tym nierzadkie wspólne przebywanie w tych samych pomieszczeniach (zwłaszcza w Azji i Afryce), sprzyjają zoonotycznym wzajemnym zakażeniom zwierząt i ludzi oraz zmienności właściwości czynników etiologicznych. Znaczne ryzyko odzwierzęcych zakażeń człowieka dotyczy również osób zawodowo kontaktujących się ze zwierzętami, jak obsługujący je personel, zootechników i lekarzy weterynarii.

Ekspozowani na odzwierzęce zakażenia są też myśliwi i leśnicy. Zagrożona jest coraz częściej ludność wiejska ze względu na rosnące kontakty ze zwierzętami

Zoonozy wywoływane przez bakterie i wirusy, których gospodarzem jest świnia

Marian Truszczyński, Zygmunt Pejsak

z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego-Państwowego Instytutu Badawczego w Pulawach

towarzyszącymi, zwłaszcza psami, kotami i zwierzętami egzotycznymi. Źródłem zakażeń człowieka jest konsumpcja żywności pochodzenia zwierzęcego zanieczyszczona w czasie pozyskiwania i przetworstwa chorobotwórczymi drobnoustrojami i pasożytami. Ma to coraz częściej miejsce ze względu na zwiększający się odsetek ludzi z immunosupresją, powodowaną przez AIDS i inne czynniki obniżające odporność. Do tych zoonotycznych zagrożeń należy dodać między innymi szerzenie się chorób wywołanych przez wirus Ebola i wirus Hanta oraz wytwarzające werotoksynę szczepy *Escherichia coli* O157 i występującą na Środkowym Wschodzie brucelozę (2).

Zagrożenie antropozoonozami człowieka od świń w okresie ich chowu oraz po uboju surowcami, produktami i żywnością z tego źródła wzrosło znacznie w kilku ostatnich dziesięcioleciach. Dowodzą tego dane Fournie i wsp. (3). Wynika z nich, że w latach między 1985 a 2010 r. światowa produkcja wieprzowiny zwiększyła się o ponad 80%. Pomimo wzrostu higieny w czasie chowu świń i skuteczności weterynaryjnej ochrony zdrowia nawet w krajach o utrzymywanym wysokim poziomie w wymienionych dziedzinach, dość często nie udaje się likwidować zagrożeń odzwierzęcych zakażeń człowieka. Dotyczą one szczególnie chowu przyzgodowego, ale mają, chociaż rzadziej, miejsce również w fermach przemysłowych, zwłaszcza tych, do których nabywane są w czasie cyklu produkcyjnego zwierzęta z innych ferm, w których występują nosiciele drobnoustrojów zoonotycznych.

Niedawno opublikowane dane wskazują (3), że w skali globalnej zidentyfikowano u świń 77 patogenów, których nie stwierdzano u tych zwierząt przed 1985 r., w tym 39 gatunków wirusów i 32 gatunki bakterii. Spośród tej liczby patogenów 82% występowało w 20% krajów o najwyższym udziale w produkcji wieprzowiny w skali światowej. Do tego należy dodać, że udział Chin, zajmujących pierwsze miejsce w światowej produkcji świń, wynosi około 50%. Ma też miejsce z tego kraju znaczący eksport świń i ich produktów do innych krajów, a zapewnianie, że

tego rodzaju eksport jest wolny od drobnoustrojów zoonotycznych, jest mało wiarygodne. Gęsto zaludniona południowo-wschodnia Azja stanowi główny na świecie ośrodek pojawiania się nowych zoonoz (4).

Przyjmuje się, że zmiany w technologii produkcji świń w ostatnich dziesięcioleciach, przy nadmiernej intensyfikacji produkcji i możliwie niskich nakładach, bez stosowania niezbędnej bioasekuracji również stanowią istotny czynnik w pojawianiu się nowych zoonoz u świń i zwiększaniu ponownego pojawiania się po kilkuletniej lub dłuższej przerwie zoonoz znanych z lat poprzednich (4). Do czynników sprzyjających występowaniu nowych zoonoz zalicza się też ocieplenie klimatu, wzrost populacji ludzi na świecie i czynniki socjoekonomiczne (5).

Dane szczegółowe na temat antropozoonoz od świń

Pałeczki *Salmonella*

Szczepy serotypów (zwanymi też serowarami) gatunku *Salmonella enterica* (6), będące drobnoustrojami zoonotycznymi, wywołującymi salmonelozę człowieka, manifestującą się biegunką, bólami jamy brzusznej i podwyższoną temperaturą ciała, często występują u zwierząt rzeźnych. Epidemologicznie najważniejsze są jaja kurze (7), jednak konsumpcja wieprzowiny stanowi mniej częste, ale ważne źródło zakażeń człowieka.

U świń pałeczki *Salmonella* występują często, przeważnie nie wywołując u nich objawów chorobowych (8). W USA odsetek ferm, w których świnie są bezobjawowymi nosicielami pałeczek *Salmonella*, waha się między 38,2 a 83%, z liczbą nosicieli od 6 do 24,6% (9, 10).

Rzadko pojawiające się u świń nosiciele pałeczek *Salmonella* objawy kliniczne manifestują się zapaleniem okrężnicy (*enterocolitis*) lub posocznica (8). Lochy z reguły niedemonstrujące objawów chorobowych, wykazują nasilonie siewstwo pałeczek *Salmonella* w czasie porodu i odchowu osesków, co stanowi źródło ich zakażenia, przeważnie bezobjawowego (11). Zwykle

bezobjawowe nosicielstwo *Salmonella* występuje też u psiół po odsadzeniu od lochy (12). Źródłem pałeczek *Salmonella* dla świń może być zanieczyszczona nimi pasza, w której te drobnoustroje mogą długo przeżywać (13). Źródłem pałeczek *Salmonella* dla świń są ludzie, w tym ich obuwie i odzież (personel obsługujący) oraz zanieczyszczony sprzęt i gnojowica (14).

U człowieka stwierdzane są grupowe zachorowania po spożyciu w tej samej stołówce zanieczyszczonej pałeczkami *Salmonella* żywności, zawierającej wieprzowinę. Przykład tego rodzaju zatrucia pokarmowego z udziałem 206 osób, wywołanego przez *S. Typhimurium*, przedstawili Maguire i wsp. (15). Wskazał przy tym sklep, z którego pochodziło zanieczyszczone pałeczkami *Salmonella* mięso wieprzowe. Pałeczki *Salmonella* wyizolowane od pacjentów oraz ze spożytej przez nich żywności reprezentowały ten sam serotyp i identyczny profil antybiotykooporności. Potwierdzeniem tych danych były badania Daviesa i wsp. (10) wskazujące na mięso wieprzowe jako źródło szczepów *Salmonella*, które były przyczyną zachorowań ludzi.

Próby ograniczania czy eradykacji pałeczek *Salmonella* z ferm świń, przez usuwanie bezobjawowych ich nosicieli, często nie dają zadowalających wyników. Zasada: „pomieszczenia pełne/pomieszczenie puste”, jak też inne sposoby zarządzania stadem świń w czasie ich odchovu przeważnie nie były skuteczne w redukowaniu w poszczególnych fermach występowania świń nosicieli i siewców pałeczek *Salmonella* (10). Natomiast zakwaszenie lub fermentacja pasz obniżyły nosicielstwo *Salmonella* u świń (16).

W krajach Unii Europejskiej stosowane są aktualnie programy zmierzające do redukcji zanieczyszczeń pałeczkami *Salmonella* surowców wieprzowych. Program ich ograniczania (17) poleca stosowanie kontroli z uwzględnieniem badań bakteriologicznych w kierunku *Salmonella* na wszystkich poziomach produkcji. Tego rodzaju program redukcji patogenów jest elementem analizy zagrożeń i krytycznych punktów kontroli (HACCP). Ważne jest również zwracanie uwagi na transport świń i pasz do fermy, co ma na celu przeciwdziałanie transmisji pałeczek *Salmonella* między stadami i fermami świń. Ważnym elementem w zapobieganiu zakażeniu pałeczkami *Salmonella* ludzi – konsumentów jest higiena w kuchni oraz higiena osobista, w tym częste mycie rąk, co, niestety, nie zawsze jest realizowane.

Bakterie z rodzaju *Campylobacter*

Rodzaj ten obejmuje 17 gatunków spiralnych, Gram-ujemnych bakterii, spośród

których *C. jejuni* i *C. coli* odgrywają szczególną rolę w wywoływaniu zapalenia żołądka i jelit u ludzi (18). Źródłem zakażenia jest mięso i produkty mięsne, zanieczyszczone tymi bakteriami oraz środowisko, w którym przebywają świny i inne gatunki zwierząt gospodarskich (18). Zachorowanie następuje u człowieka 2–5 dni po spożyciu zanieczyszczonej żywności (18). Objawami są biegunka, bóle brzucha i podwyższona temperatura ciała. Zdrowienie następuje w ciągu 5–10 dni.

Świny są nosicielami i siewcami obu wymienionych gatunków *Campylobacter*. Bakterie te wydalane są do środowiska z kałem. Stamtąd trafiają często do żywności, w tym do mięsa świń i produktów wieprzowiny. W krajach rozwijających się przede wszystkim, ale też w krajach rozwiniętych, wymienione gatunki *Campylobacter* bywają częściej przyczyną zaburzeń jelitowych niż pałeczki *Salmonella*. Zakażenia te leczą skutecznie antybiotyki (erytromycyna, tetracykliny, chinolony), choć tego rodzaju interwencje często nie są konieczne, gdyż bez ich zastosowania następuje po kilku do kilkunastu dni powrót człowieka do zdrowia. W zapobieganiu istotne znaczenie ma higiena osobista, właściwa obróbka termiczna żywności przygotowanej do spożycia i higiena kuchni oraz przedmiotów stosowanych do przygotowywania żywności.

Escherichia coli, wytwarzająca toksynę Shiga (Shiga-toxin producing *Escherichia coli* – STEC)

Szczepy *Escherichia coli* stanowią w większości przypadków składnik normalnej flory jelitowej człowieka i zwierząt stałocieplnych, w tym świń (19). Niektóre szczepy są chorobotwórcze, w tym scharakteryzowane jako określone serotypy, wywołujące zachorowania jelitowe u zwierząt domowych i gospodarskich, również świń. Zależnie od rodzaju chorobotwórczości rozróżnia się szczepy: enteropatogenne, enterotoksyczne, enteroinwazyjne, enterohemoragiczne, enteroagresywne (20, 21). Szczepy te, pochodzące od świń i innych gatunków zwierząt, nie wywołują zachorowań u człowieka.

Niezależnie od powyższego szczepy *E. coli*, określone jako wytwarzające toksynę Shiga (STEC), zwaną też werotoksyną (VTEC), stanowią grupę patogenów chorobotwórczych dla ludzi i zwierząt. Mimo że należący do grupy szczepów enterohemoragicznych (EHEC) O157:H7 jest uznany jako szczególnie ważny STEC (choć liczne szczepy tego serotypu nie wytwarzają toksyny Shiga),

to znaczna liczba szczepów innych serotypów *E. coli* też została zidentyfikowana jako wywołujące powodowaną przez toksynę Shiga chorobę człowieka (22). W krajach europejskich szczepy serotypu O157:H7 są odpowiedzialne za większość przypadków choroby zwanej zespołem hemolityczno-mocznicowym (HUS; 23).

Mimo że bydło stanowi główny rezerwuuar *E. coli* O157:H7, wydalając należące do tego serotypu szczepy z kałem do środowiska, to świny również są znaczącym rezerwuarem *E. coli* O157:H7 (24).

Wiele osób zakażonych szczepami typu STEC nie wykazuje objawów chorobowych (25). U innych występują łagodne lub poważne objawy jelitowe. Głównym objawem jest wodnista biegunka, która w trakcie rozwoju objawów klinicznych może stać się krwawą i zagrażać zejściem śmiertelnym. Do obrazu chorobowego dołączają się wymioty i bóle brzucha. Większość osób wraca do zdrowia w ciągu 5–7 dni od momentu zakażenia (26). Wspomniany wyżej HUS jest poważnym powikłaniem wymienionych objawów chorobowych, charakteryzującym się niedokrwistością hemolityczną, trombocytopenią, gorączką i uszkodzeniem nerek (26). Postawą profilaktyki jest higiena osobista i otoczenia, w którym przebywa człowiek.

Staphylococcus aureus

Szczepy *S. aureus*, czyli gronkowca złocistego, są często wykazywane na błonach śluzowych nosa i na skórze zwierząt stałocieplnych oraz u ludzi w 20–30% danej społeczności (27). Tego typu kolonizacja nie wyzwała objawów chorobowych, ale może być źródłem następujących, w wyniku dodatkowych bodźców, stanów chorobowych o charakterze miejscowych zapaleń (28). Konsekwencją są ropnie skóry i narządów wewnętrznych. *S. aureus* współuczestniczy w wywoływaniu zapalenia płuc, zapalenia osierdzia, wsierdzia i mięśnia sercowego, gruczolu mlekowego oraz zapalenia stawów.

W Holandii badanie w kierunku *S. aureus* na fermie świń wykazało, że szczepy *S. aureus* wyizolowane od świń i od obsługi zwierząt były w swych właściwościach identyczne, ale nie obserwowano zachorowań ani u zwierząt, ani u ludzi (29).

Szczepy *S. aureus* wywołujące zakażenia u zwierząt i człowieka są często odporne na liczne antybiotyki, w tym na metycylinę. Szczepy metycylinooporne (methicillin-resistant *S. aureus* – MRSA) występujące u świń, podobnie jak u innych gatunków zwierząt, wywołują u ludzi częste trudno leczące się zakażenia. Wykazano, że MRSA występuje w 5% próbek mięsa wieprzowego (30).

Streptococcus suis

Drobnoustrój ten stanowi czynnik etiologiczny występujących w skali globalnej zachorowań u świń i przyczynę poważnych strat ekonomicznych w hodowli trzody chlewnej. Zachorowalność świń z powodu zakażenia *S. suis* rzadko jednak przekracza 5%, choć czasami może dotyczyć 50% świń w stadzie (31). Odsetek chorujących zwierząt zwiększa się, gdy zakażeniu *S. suis* towarzyszą zakażenia innymi bakteriami lub wirusami.

Zakażenie ludzi, wywołane przez *S. suis*, stanowi nowo pojawiającą się zoonozę (31, 32). Przyczyną są kontakty człowieka ze swinią, nosicielem i siewcą zarazki, oraz z produktami i żywnością pochodzącą od świń, nosicielami bezobjawowych *S. suis* lub z żywnością wtórnie zanieczyszczoną tym patogenem. Częstość zakażenia jest szczególnie wysoka u osób zawodowo kontaktujących się ze swinią, jak hodowcy i obsługa chlewni, pracownicy rzeźni i przemysłu mięsnego, lekarze weterynarii i myśliwi, gdyż dziki również często są nosicielami *S. suis*. Ryzyko zakażenia człowieka stanowią niedogotowane produkty wieprzowe. Zachorowania ludzi stanowią przeważnie przypadki pojedyncze, a rzadko grupowe (33). Człowiek również może być źródłem zakażenia świń i innych zwierząt.

Yersinia enterocolitica

Ta Gram-ujemna bakteria występuje u licznych gatunków zwierząt, spośród których świnia uznana jest jako główny rezerwuariusz szczepów chorobotwórczych dla człowieka (34). W organizmie świnia, będącej z reguły bezobjawowym nosicielem chorobotwórczych dla człowieka szczepów, bakterie te występują w węzłach chłonnych, w jelitach i kale (35).

Główną drogą przeniesienia zakażenia na człowieka jest spożywanie wieprzowiny przygotowanej w temperaturze niewystarczającej do zabicia drobnoustroju. W Europie stwierdza się około 16,5 zachorowania na 1 mln mieszkańców (36).

Jersinioza charakteryzuje się u człowieka zapaleniem żołądka i jelit oraz biegunką z wodnistym kałem. Okres inkubacji wynosi 4–7 dni, a choroba może trwać do miesiąca (37). Dzieci zakażają się częściej niż dorośli (38).

Do identyfikacji zarazki stosuje się tradycyjne metody bakteriologiczne, a do określania serotypów, których jest 60, metodę PCR (39).

Wirusy grypy

Zoonozą wirusową, w której świnia odgrywa znaczącą rolę, jest grypa świń. Wirusy

grypy obecnie klasyfikowane są na podtypy dzięki 17 antygenom HA (stanowiącym hemaglutyniny) i 10 antygenom NA (stanowiącym neuraminidazy; 40). Wirusy grypy podlegają zmienności antygenowej, określanej jako skok (drift) i przesunięcie antygenowe (shift; 41).

W USA rocznie z powodu grypy umiera 36 tys. osób, a hospitalizowanych jest 200 tys. (42). Poważnym ryzykiem globalnym są występujące okresowo w różnych częściach świata epidemie, charakteryzujące się bardzo licznymi zachorowaniami i zejściami śmiertelnymi. Łączą się z pojawianiem się szczególnie patogennych wariantów podtypów wirusa grypy, przenoszących się z człowieka na człowieka, których źródłem są m.in. świnie.

Pierwotnym i głównym gospodarzem wszystkich wirusów grypy są dzikie ptaki, szczególnie ptaki wodne (43), u których wirusy replikują w układzie oddechowym i w jelitach bez wywoływania objawów chorobowych. Mimo że szczepy podtypów wirusów grypy od ssaków wszystkie pierwotnie pochodzą od ptaków, to oprócz tego wykazano też międzygatunkowe transmisje wśród ssaków, np. H3N8 od koni do psów (41). Międzygatunkowa transmisja podtypów wirusa grypy typu A jest głównym mechanizmem pojawiania się nowych podtypów względnie odmian, a świnie prawdopodobnie odgrywają ważną rolę w tego rodzaju zmienności wirusa grypy i jego transmisji (44, 45). Wykazano, że komórki świń mogą wiązać „ptasie” i „ludzkie” podtypy wirusów grypy, co sugeruje, że mogą odgrywać rolę w generowaniu nowych wariantów, które mogą zakażać ludzi i rozprzestrzeniać się zoonotycznie (46).

Wirusy grypy stają się pandemiczne, jeżeli uzyskują obok patogenności szczególnego stopnia zdolność efektywnej transmisji od człowieka do człowieka i jeżeli w populacji ludzkiej istnieje niska odporność ochronna.

Wykazano trzy główne możliwości zakażenia się wirusem grypy człowieka od świń: poprzez kontakt w chowie świń, w rzeźniach oraz na wystawach rolniczych. W tym ostatnim przypadku ma miejsce koncentracja świń z różnych stron, co sprzyja generowaniu nowych wariantów.

Wirus Nipah

Pierwsze przypadki choroby hodowców świń, wywołane przez wirus Nipah, miały miejsce w Malezji w 1998 r. (47). Potwierdzono następnie, że ludzie kontaktujący się ze swinią podlegali ryzyku zakażenia z tego źródła (48). W 1999 r. w Singapurze wykryto wirus Nipah u pracowników rzeźni, u których występowało

zapalenie mózgu i zapalenie płuc (49). Na podstawie identyczności genomu okazało się, że szczepy z Singapuru były identyczne ze szczepami z Malezji. Obecnie wirus Nipah występuje w Singapurze, Bangladeszu i Indiach, wywołując zachorowania u ludzi i zwierząt (47).

Okazało się, że rezerwuarem wirusa Nipah są owocożerne nietoperze z rodzaju *Pteropus* (50). Wirus ten może rozprzestrzeniać się wśród ludzi za pośrednictwem świń, będących gospodarzem pośrednim przy uwzględnianiu nietoperza jako pierwotnego źródła infekcji (50). Występowanie nietoperzy owocowych obejmuje obszary wybrzeża Afryki, południowo-wschodniej Azji, Filipin, wysp Pacyfyku i południowej Australii.

Podejrza się, że świnie mogą zakażać się, spożywając owoce zanieczyszczone przez nietoperze zakażone wirusem Nipah (50). Wirus ten bowiem izolowano też z owoców, które były niedojedzone przez nietoperze w Malezji (51). Większość świń zakażonych wirusem Nipah rozwija chorobę o łagodnym przebiegu (52), podczas gdy inne nie zachorowują mimo zakażenia.

Dynamika choroby u świń jest nieduża i obok świń chorujących występują osobniki niewykazujące objawów chorobowych. Objawami są nieznaczne podwyższenie temperatury ciała, niepokój oraz drgawki. Stwierdza się też zespół oddechowy, w tym kaszel „szczekający” (53).

Objawy u ludzi mogą być poważne lub łagodne do bezobjawowego przebiegu infekcji włącznie (50). Okres inkubacji określa się na 4–18 dni (54). Rozwijać może się ciężkie zapalenie mózgu o ostrym przebiegu z bólem głowy, wymiotami, trudnościami w oddychaniu i śpiączką. Obok postaci o ostrym przebiegu może pojawić się postać przewlekła (47).

W większości przypadków zachorowują osoby mające kontakt ze swinią chorymi, w wyniku infekcji wywołanej przez wirus Nipah. Transmisja człowiek-człowiek może mieć miejsce, ale częstość zależy od położenia geograficznego danego przypadku. W Indiach i Bangladeszu transmisja wirusa jest częsta, a w Malezji rzadka (47).

Wirus japońskiego zapalenia mózgu (Japanese encephalitis virus – JEV)

Jest zoonotycznym wirusem, występującym w Azji. Jest on chorobotwórczy dla człowieka i licznych gatunków ptaków i ssaków, w tym świń. Jego wektorami i przenosicielami są gatunki komarówki *Culex* spp. (55). W ramach profilaktyki zaleca się szczepienie świń i ludzi dostępnymi szczepionkami (56, 57).

Podsumowanie

Rezerwar zoonotycznych bakterii i wirusów występujących u świń zyskuje na znaczeniu medycznym. Łączy się on ze wzrostem od kilku dziesiątków lat populacji świń na świecie. Związany jest też z międzynarodowym eksportem oraz importem świń oraz ich produktów. Rośnie także spożycie wieprzowiny w porównaniu do surowców i produktów żywnościowych pochodzących od innych gatunków zwierząt.

Piśmiennictwo

- World Health Organization: *Zoonoses: Second report of the Joint WHO/FAO Expert Committee* 1959.
- Palmer S.R., Soulsby L., Torgerson R., Brown D.W.G.: *Oxford Textbook of Zoonoses Biology, Clinical Practice, and Public Health Control*. Oxford Textbooks in Public Health. Oxford University Press, UK, 2nd edition, 2011.
- Fournie G., Kearsley-Fleet L., Otte J., Pfeiffer D.: *Trends in the emergence of swine pathogens*. Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2012.
- Davies P.R.: One world, one health: the threat of emerging swine diseases. a North American perspective. *Transboundary Emerg. Dis.* 2012, **59**, 18–26.
- Jones K.E., Patel N.G., Levy M.A., Storeygard A., Balk D., Gittleman J.L., Daszak P.: Global trends in emerging infectious diseases. *Nature* 2008, **451**, 990–993.
- Trüper H.G., Tindall B.J.: *Salmonella enterica*. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2005, **55**, 519–520.
- Ebel E., Schlosser W.: Estimating the annual fraction of eggs contaminated with *Salmonella enteritidis* in the United States. *Int. J. Food Microbiol.* 2000, **61**, 51–62.
- Fosse J., Seegers H., Magras C.: Prevalence and risk factors for bacterial food-borne zoonotic hazards in slaughter pigs: a review. *Zoonoses Public Health* 2009, **56**, 429–454.
- Oosterom J., Notermans S.: Further research into the possibility of salmonella-free fattening and slaughter of pigs. *J. Hyg., Camb.* 1983, **91**, 59–69.
- Davies P.R., Morrow W.E., Jones F.T., Deen J., Fedorka-Cray P.J., Harris I.T.: Prevalence of *Salmonella* in finishing swine raised in different production systems in North Carolina, USA. *Epidemiol. Infect.* 1997, **119**, 237–244.
- Nollet N., Houf K., Dewulf J., De Kruff A., De Zutter L., Maes D.: *Salmonella* in sows: a longitudinal study in farrow-to-finish pig herds. *Vet. Res.* 2005, **36**, 645–656.
- Krunker S., Alban L., Boes J., Dahl J.: Longitudinal study of *Salmonella enterica* aerotype *Typhimurium* infection in three Danish farrow-to-finish swine herds. *J. Clin. Microbiol.* 2003, **41**, 2282–2288.
- Harris I.T., Fedorka-Cray P.J., Gray J.T., Thomas I.A., Ferris K.: Prevalence of *Salmonella* organisms in swine feed. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1997, **210**, 382–385.
- Langvad B., Skov M.N., Rattenborg E., Olsen J.E., Baggesen D.L.: Transmission routes of *Salmonella Typhimurium* DT 104 between 14 cattle and pig herds in Denmark demonstrated by molecular fingerprinting. *J. Appl. Microbiol.* 2006, **101**, 883–890.
- Maguire H.C.F., Codd A.A., Mackay V.E., Rowe B., Mitchell E.: A large outbreak of human salmonellosis traced to a local pig farm. *Epidemiol. Infect.* 1993, **110**, 239–246.
- Lo Fo Wong D.M.A., Dahl J., Stege H., van der Wolf P.J., Leontides L., von Altrock A., Thorberg B.M.: Herd-level risk factors for subclinical *Salmonella* infection in European finishing-pig herds. *Prev. Vet. Med.* 2004, **62**, 253–266.
- Lo Fo Wong D.M.A., Hald T. van der Wolf P.J., Swanenburg M.: Epidemiology and control measures for *Salmonella* in pigs and pork. *Livestock Prod. Sci.* 2002, **76**, 215–222.
- World Health Organization: *Campylobacter*. WHO, 2011, N° 255.
- Mainil J.: *Escherichia coli* virulence factors. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2013, **152**, 2–12.
- Bell C.: Approach to the control of entero-haemorrhagic *Escherichia coli* (EHEC). *Int. J. Food Microbiol.* 2002, **78**, 197–216.
- Bell C.: *Escherichia coli*. Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, 2012.
- Josefa M.R., Phyllis H.S., Collen C., Patricia M.G., David L.S.: Epidemiology of *Escherichia coli* O157:H7 Outbreaks, United States, 1982–2002. *Emerg. Infect. Dis.* 2005, **11**, 603–609.
- Fratamico P.M., Bagi L.K., Bush E.J., Solow B.T.: Prevalence and characterization of shiga toxin-producing *Escherichia coli* in swine feces recovered in the National Animal Health Monitoring System's Swine 2000 study. *Appl. Environ. Microbiol.* 2004, **70**, 7173–7178.
- Jay M.T., Cooley M., Carychao D., Wiscomb G.W., Sweitzer R.A., Crawford-Miksza L., Farrar J.A., Lau D.K., O'Connell J., Millington A., Asmundson R.V., Atwill E.R., Mandrell R.E.: *Escherichia coli* O157:H7 in Feral Swine near Spinach Fields and Cattle, Central California Coast. *Emerg. Infect. Dis.* 2007, **13**, 1908–1911.
- Pennington H.: *Escherichia coli* O157. *Lancet* 2010, **376**, 1428–1435.
- Cheleste M., Thorpe J.M.R., Acheson D.W.K.: Enterohemorrhagic and other shiga toxin-producing *Escherichia coli*. In: Donnenberg M.S. (ed.) *Escherichia coli*: virulence mechanism of a versatile pathogen. Academic, San Diego, 2002, pp. 119–154.
- Smith T.C., Forshey B.M., Hanson B.M., Wardyn S.E., Moritz E.D.: Molecular and epidemiologic predictors of *Staphylococcus aureus* colonization site in a population with limited nosocomial exposure. *Am. J. Infect. Control* 2012, **40**, 992–996.
- Fritz S.A., Eplin E.K., Garbutt J., Storch G.A.: Skin infection in children colonized with community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J. Infect.* 2009, **59**, 394–401.
- Smith T.C., Male M.J., Harper A.L., Kroeger J.S., Tinkler G.P., Moritz E.D., Capuano A.W., Herwaldt L.A., Diekema D.J.: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) strain ST398 is present in Midwestern U.S. swine and swine workers. *PLOS ONE* 2009, **4**:e4258.
- Pu S., Han F. Ge B.: Isolation and characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains from Louisiana Retail Meats. *Appl. Environ. Microbiol.* 2009, **75**, 265–267.
- Wertheim H.F.L., Nghia H.D.T., Taylor W., Schultz C.: *Streptococcus suis*: An Emerging human pathogen. *Clin. Infect. Dis.* 2009, **48**, 617–625.
- Lun Z.R., Wang Q.P., Chen X.G., Li A.X., Zu X.Q.: *Streptococcus suis*: an emerging zoonotic pathogen. *Lancet Infect. Dis.* 2007, **7**, 201–209.
- Tang J., Wang C., Feng Y., Yang W., Song H., Chen Z., Yu H., Pan X., Zhou X., Wang H., Wu B., Wang H., Zhao H., Lin Y., Yue J., Wu Z., He X., Gao F., Khan A.H., Wang J., Zhao G.P., Wang Y., Wang X., Chen Z., Gao G.F.: Streptococcal toxic shock syndrome caused by *Streptococcus suis* serotype 2. *PLOS Med.* 2006, **3**(5):e151.
- Holt J.G., Krieg N.R., Sneath P.H.A., Staley J.T., Williams S.T.: *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, 2000.
- Fredriksson-Ahomaa M., Stolle A., Stephan R.: Prevalence of pathogenic *Yersinia enterocolitica* in pigs slaughtered at a Swiss abattoir. *Int. J. Food Microbiol.* 2007, **119**, 207–212.
- EFSA: The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2009. *EFSA J.* 2011, **9** (3):2090, 378 p.
- Huovinen E., Sihvonen L.M., Virtanen M.J., Haukka K., Siitonen A., Kuusi M.: Symptoms and sources of *Yersinia enterocolitica*-infection: a case-control study. *BMC Infect. Dis.* 2010, **10**, 122–131.
- Bottone E.: *Yersinia enterocolitica* the charisma continues. *Clin. Microbiol. Rev.* 1997, **10**, 257–276.
- Boyapalle S., Wesley I.V., Hurd H.S., Reddy P.G.: Comparison of culture, multiplex, and 5' nuclease polymerase chain reaction assays for the rapid detection of *Yersinia enterocolitica* in swine and pork products. *J. Food Prot.* 2001, **64**, 1352–1361.
- Capua I., Munoz O.: Emergence of influenza viruses with zoonotic potential: open issues which need to be addressed. *A review. Vet. Microbiol.* 2013, **165**, 7–12.
- Kothalawala H., Toussaint M.J., Gruys E.: An overview of swine influenza. *Vet. Q.* 2006, **28**, 46–53.
- Ramirez A., Capuano A.W., Wellman D.A., Leshner K.A., Setterquist S.F., Gray G.C.: Preventing zoonotic influenza virus infection. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, **12**, 996–1000.
- Thacker E., Janke B.: Swine influenza virus: zoonotic potential and vaccination strategies for the control of avian and swine influenza. *J. Infect. Dis.* 2008, **197** (Suppl. 1), 19–24.
- Myers K.P., Olsen C.W., Setterquist S.F., Capuano A.W., Donham K.J., Thacker E.L., Merchant J.A., Gray G.C.: Are swine workers in the United States at increased risk of infection with zoonotic influenza virus? *Clin. Infect. Dis.* 2006, **42**, 14–20.
- Bowman A.S., Nolting J.M., Nelson S.W., Slemmons R.D.: Subclinical influenza virus A infections in pigs exhibited

- at agricultural fairs, Ohio, USA, 2009–2011. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, **18**, 1945–1950.
- Scholtissek C.: Pigs as "Mixing Vessels" for the Creation of New Pandemic Influenza A Viruses. *Med. Principles Pract.* 1990, **2**, 65–71.
- Luby S.P., Gurley E.S.: Epidemiology of henipavirus disease in humans. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 2012, **359**, 25–40.
- Chua K.B.: Nipah virus outbreak in Malaysia. *J. Clin. Virol.* 2003, **26**, 265–275.
- Paton N.I., Leo Y.S., Zaki S.R., Auchus A.P., Lee K.E., Ling A.E., Chew S.K., Ang B., Rollin P.E., Umaphathi T., Sng L., Lee C.C., Lim E., Ksiazek T.G.: Outbreak of Nipah-virus infection among abattoir workers in Singapore. *Lancet* 1999, **354**, 1253–1256.
- Arif S.M., Basher A., Qudus M.R., Faiz M.A.: Re-emergence Nipah – a review. *Mymensingh Med. J.* 2012, **21**, 772–779.
- Chua K.B., Bellini W.J., Rota P.A., Harcourt B.H., Tamin A., Lam S.K., Ksiazek T.G., Rollin P.E., Zaki S.R., Shieh W.-J., Goldsmith C.S., Gubler D.J., Roehrig J.T., Eaton B., Gould A.R., Olson J., Field H., Daniels P., Ling A.E., Peters C.J., Anderson L.J., Mahy B.W.J.: Nipah virus: a recently emerged deadly paramyxovirus. *Sciences* 2000, **288**, 1432–1435.
- Parashar U.D., Sunn L.M., Ong F., Mounts A.W., Arif M.T., Ksiazek T.G., Kamaluddin M.A., Mustafa A.N., Kaur H., Ding L.M., Othman G., Radzi H.M., Kitsutani P.T., Stockton P.C., Arokiasamy J.: Case-control study of risk factors for human infection with a new zoonotic paramyxovirus, Nipah virus, during a 1998–1999 outbreak of severe encephalitis in Malaysia. *J. Infect. Dis.* 2000, **181**, 1755–1759.
- Mohd Nor M.N., Gan C.H., Ong B.L.: Nipah virus infection of pigs in peninsular Malaysia. *Rev. Sci. Tech.* 2000, **19**, 160–165.
- Holmes E.C.: On the origin and evolution of the human immunodeficiency virus (HIV). *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* 2001, **76**, 239–254.
- Van den Hurk A.F., Ritchie S.A., Johansen C.A., Mackenzie J.S., Smith G.A.: Domestic pigs and Japanese encephalitis virus infection, Australia. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, **14**, 1736–1738.
- Tiromouroungane S.V., Raghava P., Srinivasan S.: Japanese viral encephalitis. *Postgrad. Med. J.* 2002, **78**, 205–215.
- Fischer M., Lindsey N., Staples J.E., Hills S.: Japanese encephalitis vaccines: recommendation of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm. Rep.* 2010, **59**, 1–27.

Prof. zw. dr hab. Marian Trusczyński, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: mtrusczy@piwet.pulawy.pl