

Uwolnienie świń od pałeczek *Salmonella* – ważny czynnik w profilaktyce zakażeń u ludzi

Marian Truszczyński, Zygmunt Pejsak

z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Kolonizacja bezobjawowa przewodu pokarmowego świń

Zakażenia świń salmonelami przebiegają przeważnie bezobjawowo. Kolonizacja przewodu pokarmowego przez te bakterie i nosicielstwo oraz siewstwo są najczęstszą postacią zakażenia. Tego rodzaju rezerwuar salmoneli stanowi w związku z tym prawie wyłącznie źródło zakażeń nimi człowieka w porównaniu do salmonelozy świń o objawach klinicznych i zejściach śmiertelnych, których surowce, zwłaszcza mięśnie, nie trafiają do łańcucha żywnościowego. Serowarami, których szczepy dominują na tle innych w zakażeń świń są *Salmonella* Typhimurium, włącznie z wariantami Copenhagen i Derby, oraz *S. Enteritidis*, chorobotwórcze, podobnie jak szczepy wszystkich serowarów *Salmonella*, dla człowieka (1, 2).

Bezobjawowe nosicielstwo salmoneli, warunkowane zdolnością do kolonizacji przez te drobnoustroje przewodu pokarmowego, migdałków oraz węzłów chłonnych krezkowych świń, stanowi poważne zagrożenie dla zdrowia ludzi w związku z zanieczyszczeniami z tego źródła

wieprzowiny. Ocenia się, że 15–23% spośród wszystkich przypadków salmonelozy człowieka jest wynikiem konsumpcji pochodzących od świń produktów spożywczych (3, 4). W USA w wyniku spożycia wieprzowiny jako źródła salmoneli rocznie zachorowuje około 100 000 osób (5).

Na temat mechanizmu kolonizacji przez salmonelle przewodu pokarmowego świń, z uwzględnieniem badania w tym aspekcie ich genomu, istnieje obszernie piśmiennictwo (6, 7, 8). Jednak obecnie jest na praktyczne wykorzystanie tych wyników w celu przeciwdziałania kolonizacji przez salmonelle przewodu pokarmowego świń. Celem tego opracowania jest zatem przedstawienie aktualnie dostępnych możliwości, które mogą być wykorzystane w przeciwdziałaniu kolonizacji jelit świń i tym samym w minimalizowaniu możliwości zakażeń przez salmonelle u ludzi.

Lochy jako źródło zakażeń salmonelami prosiąt oseków

Kolonizacja przewodu pokarmowego noworodków przez salmonelle może nastąpić natychmiast po porodzie. Źródłem są

Procedures to obtain *Salmonella*-free pigs – important prophylactic measurement in preventing human infections

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

The purpose of this review is the presentation of currently available methods and procedures, which contribute to elimination or minimizing of the swine intestinal tract colonization by *Salmonella* organisms. These procedures can be introduced in sows and piglets immediately after birth and continued until slaughter of the finishers. Their objective is reduction of the number of *Salmonella* infected animals entering the human food chain. Pig carriers of these pathogens present a serious risk of enteric diseases in humans. Elimination of this problem at an early stage of production is highly desirable. We have presented therefore the published evidence of *Salmonella* carrier status in sows and piglets before and after weaning, in weaners, growers and finishers. Various interventions to reduce or eliminate *Salmonella* carriers in swine are mentioned: vaccination, competitive exclusion, continual cleaning and disinfection of animals and their housing conditions and feeding animals with proven *Salmonella*-free feed. Frequent monitoring of pigs and sows for *Salmonella* organisms with the use of reliable diagnostic tests is obligatory. It is strongly recommended to use for reproduction only sows and gilts proven not being carriers of *Salmonella* organisms.

Keywords: *Salmonella* carriers, swine, elimination of intestinal colonization.

lochy nosiciele i siewcy tych bakterii oraz zanieczyszczone środowisko, w którym odbywa się poród. Roesler i wsp. (9) podają, że w endemicznie zakażonym stadzie 2–9% ssących prosiąt było zakażonych przez salmonelę, zwłaszcza szczepy *S. Typhimurium*. We Francji wśród prosiąt oseków wykazano 1,2% nosicieli *S. Typhimurium* przy około 1/3 prośnych loch lub loch z prosiętami, które były źródłem tych zakażeń (10).

W 12 endemicznie zakażonych salmonelami stadach w USA stwierdzano do 3% prosiąt ssących, będących bezobjawowymi nosicielami pałeczek *Salmonella*. W innej pracy maksymalne wartości dotyczące nosicielstwa pałeczek *Salmonella* u prosiąt oseków wynosiły 3,5–5% (11). Z kolejnych badań, wykonanych w USA (12) u prosiąt oseków w dużych wielkotowarowych fermach wynikało, że nosicielstwo i siewstwo salmoneli wahało się od 0,5 do 7%. Podobne wartości występowania salmoneli wykazywano u loch w tej samej publikacji, z wyjątkiem jednej fermy produkującej w cyklu zamkniętym, w której 46% prosiąt wydalało salmonelę. Z danych Walesa i wsp. (13) wynika, że odsetki prosiąt oseków, nosicieli pałeczek *Salmonella*, mogą być niższe albo wyższe, zależnie od miejsca badań i specyfiki stada loch oraz fermy, co znajduje potwierdzenie w wyżej cytowanych wynikach. Dodać warto, że bezpośrednie przeniesienie salmoneli od loch wieloródek do prosiąt wydaje się rzadszym sposobem transmisji niż w przypadku miotów pierwiastek, u których swoista odporność bierna jest w miotach prosiąt niższa niż w miotach wieloródek. W sytuacji powszechnie mającej miejsce, kiedy więcej niż jeden serowar *Salmonella* jest obecny u świń w stadzie, nie bezpośrednie zakażenie i kolonizacja „locha – prosię”, a zakażenie z innych źródeł wchodzi dodatkowo w rachubę, a może być nawet częstsza. Prosięta w tym wypadku nie zawsze dysponują odpornością siaropochodną, co ułatwia kolonizację jelit tego rodzaju szczepami.

Poród i laktacja loch nie wydają się wpływać na siewstwo salmoneli (14), chociaż są też dane, że w czasie laktacji odsetek siewców jest niższy (0–9,1) niż u loch ciężarnych (o 17,4 do 41,3%) w tej samej fermie (12, 15). Nierzadko obserwuje się wzmożone siewstwo salmoneli przez lochy rodzące (11, 12, 16, 17, 18). Z reguły pierwiastki i lochy w wyższym odsetku wydają salmonelę z kałem niż prosięta w okresie ich przebywania z matkami (19). Szczyt siewstwa ma jednak miejsce bezpośrednio po odsadzeniu prosiąt i w ciągu następnych kilku tygodni (14).

Pewna liczba szczepów *Salmonella*, które, pochodząc od lochy, kolonizują przewód pokarmowy oseków i utrzymują się w nim do uboju tuczników włącznie (20).

Dahl (21) stwierdził, że szczepy, zwłaszcza serowarów *S. Typhimurium* i *S. Derby*, wydają się częściej utrzymywać w przewodzie pokarmowym od okresu odsadzenia do końca fazy tuczu niż inne. *Salmonella Derby* jest przykładem serowaru występującego u licznych gatunków zwierząt, który jednakże w niektórych regionach świata występuje również często u świń (8).

Reasumując, dysponowanie samcami wolnymi od salmoneli stanowi ważny warunek przeciwdziałania nosicielstwu u świń i tym samym w zapobieganiu zakażeniom u ludzi konsumujących wieprzwinę i jej produkty.

Inne źródła zakażenia świń salmonelami

Pasze przeznaczone dla zwierząt stada podstawowego są często zanieczyszczone pałeczkami *Salmonella* (22, 23). Ma to miejsce z różnych źródeł z zewnątrz lub przez szczepy endemicznie występujące w wytwórniach pasz. Dotyczyć może też pasz, które poddano obróbce termicznej, po której nastąpiło ponowne zanieczyszczenie ich salmonelami (24). Ostatnie dane z krajów Unii Europejskiej wskazują na obecność salmoneli w 1,7% próbek pasz (23). Jednak wynik ten wydaje się zaniżony, co związane jest z trudnością reprezentatywnego pobierania próbek do badań bakteriologicznych z dużych partii pasz (25). W nawiązaniu do tego badania Österberga i wsp. (26) wykazały silne powiązania między zanieczyszczeniem pasz i urządzeń do ich produkcji a zakażeniami salmonelami loch prośnych. Udział pasz jako źródła zakażenia salmonelami, począwszy od loch poprzez prosięta i tuczniaki może wynosić do 15–30% infekcji w momencie uboju (20). Dodać należy, że w obszarach z niskim występowaniem salmoneli u pogłównia zwierząt, czyli w krajach Europy północnej (Finlandia, Szwecja, Norwegia), pasza stanowi główne źródło wprowadzania salmoneli do stad świń (27).

Ważnym sposobem ograniczania przez lochy siewstwa pałeczek *Salmonella* jest zatem stosowanie w ich żywieniu pasz wolnych od tych drobnoustrojów. To samo odnosi się do świń po ich odsadzeniu od loch. Szczególnym zagrożeniem wydają się być pasze granulowane (28). Niezbędna w działaniu profilaktycznym jest skuteczna, czyli technicznie wiarygodna kontrola bakteriologiczna komponentów do produkcji pasz w celu podawania lochom wyłącznie pasz wolnych od pałeczek *Salmonella*. Dodawanie do pasz środka łagodnie dezynfekującego (np. preparatów jodoformowych lub zakwaszaczy) obniża częstość izolacji salmoneli od loch oraz od prosiąt w okresie przed- i poodsadzeniowym (29).

Niewątpliwie czyszczenie i częsta dezynfekcja pomieszczeń w porodówkach,

a następnie w pomieszczeniach dla warchlaków oraz wszelkich pomieszczeń, w których przebywają świnię jest ważnym zabiegiem profilaktycznym w celu ograniczenia nosicielstwa; niestety postępowanie takie jest często niewystarczające do eliminacji wszystkich nosicieli i siewców salmoneli oraz innych źródeł tych bakterii (12). Okazało się bowiem, że endemiczne serowary, występujące w pomieszczeniach dla prosiąt odsadzonych, a następnie tuczników prawdopodobnie tworzą odrębne, raczej ważniejsze niż lochy, źródła salmoneli (21). Dodatkowo tak zakażające się młode osobniki z dużym prawdopodobieństwem mogą być wrażliwe na zakażeniami serowarami *Salmonella*, które występują w paszach lub w pomieszczeniach dla świń po odsadzeniu, tym bardziej że wcześniej zanika ich odporność matczyzna (12).

Kiedy salmonelę w danej fermie zasiedlą lub zakażą pewną liczbę odsadzonych od loch zwierząt, doświadczalnie ustanowione drogi transmisji do innych świń obejmują transmisję: aerozolową, dostępną (z kałem) i donosową („nos w nos”; 30, 31, 32). Szerzenie się zakażenia drogą „nos w nos” okazało się znaczące (33).

Monitoring w kierunku występowania pałeczek *Salmonella* w stadzie świń

Berends i wsp. (20) potwierdzili, że występowanie siewców salmoneli pojawia się przede wszystkim w czasie pierwszych kilku tygodni po ekspozycji prosiąt na zakażenie, zazwyczaj w sektorze warchlakarni lub później w tuczu. Wydalanie salmoneli z kałem jest okresowe. Ma przy tym miejsce duże zróżnicowanie we wzorcach okresów siania salmoneli przez świnię. Profile siewstwa różnią się między stadami, a także między laboratoriami wykonującymi badania. Wpływ na to ma pobieranie próbek oraz metody wykonywanych badań. W związku z tym oraz dodatkowo krajem i specyfiką ocenianego stada, jak też grupą produkcyjną i wiekową świń, od których pobierano próbki, wyniki dotyczące nosicielstwa i siewstwa salmoneli przez świnię niewykazujące objawów chorobowych mogą się różnić. Dane na temat tego zróżnicowania wyników podaje Wales i wsp. (13). Mimo to badania bakteriologiczne świń dotyczące wykrywania nosicieli i siewców *Salmonella* w powiązaniu z zapobieganiem zakażeniom ludzi wywodzącym się z produktów żywnościowych zanieczyszczonych salmonelami są ze względów sanitarnych w pełni uzasadnione. Celowe są też zabiegi zmierzające do obniżenia, a zwłaszcza eliminowania nosicieli *Salmonella* ze stad świń zakażonych tymi drobnoustrojami.

Ze sprawozdania z badań przeglądowych, wykonanych w Polsce przez Wasylą

i Hoszowskiego (34), zgodnie z decyzją Komisji z 29 września 2006 r. (2006/668/WE, Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej) wynika (35), że salmonelle stwierdzono w próbkach pochodzących z 81 spośród 1183 badanych tusz (6,8%). Wśród 15 serowarów najczęściej występowały: *S. Enteritidis* (35,4%), *S. Typhimurium* (20,7%) i *S. Derby* (12,2%).

Zgodnie ze sprawozdaniem EFSA i ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control) w 2009 r. stwierdzono na obszarze 27 krajów członkowskich Unii Europejskiej 108 614 przypadków salmoneloz u ludzi (2). Co roku utrzymuje się trend zmniejszającej się liczby przypadków zachorowań albo zakażeń. W żywności pochodzenia zwierzęcego salmonelle ciągle najczęściej, po drobiu, wykrywane są w mięsie świń (0,7%), co uzasadnia kontynuowanie badań i działań praktycznych zmierzających do minimalizowania, a nawet likwidacji źródeł zanieczyszczenia żywności pochodzenia zwierzęcego tymi bakteriami.

Przeciwdziałanie kolonizacji przewodu pokarmowego u świń salmonellami

Jak wynika z przedstawionych danych na każdym etapie, od porodówki do uboju tuczników, należy maksymalnie unikać ekspozycji świń na stresy. Dotyczy to zwłaszcza przemieszczeń w obrębie chlewni albo mieszania grup świń z różnych kojców oraz transportu.

Ważnym czynnikiem profilaktycznym jest korzystanie wyłącznie z pasz kontrolowanych bakteriologicznie na obecność salmoneli i dopuszczanie do użytku pasz wolnych od tych bakterii.

Częste mechaniczne oczyszczanie i dezynfekcja pomieszczeń, w których przebywają lochy, oseski, prosięta odsadzone i tuczniki stanowi kolejne do realizacji zalecenie.

Bardzo ważnym sposobem ograniczenia możliwości adhezji i namnażania się salmoneli w przewodzie pokarmowym jest obniżanie pH treści przewodu pokarmowego poprzez stosowanie zakwaszaczy w paszy lub w wodzie do picia. W Polsce zakwaszaczem opracowanym specjalnie w tym celu jest Salmacid.

Jako jeden ze sposobów przeciwdziałania kolonizacji przez salmonelle jelit wymieniana jest konkurencyjna ekskluzja, czyli uniemożliwienie przez jelitowe bakterie komensale adhezji salmoneli do komórek nabłonka przewodu pokarmowego. Polega ona na podawaniu prosiętom oraz warchlakom świeżej treści przewodu pokarmowego z jelita ślepego świń wolnych od salmoneli (13). Sposób ten daje różne wyniki, ale na ogół ocenia się go jako mało skuteczny.

Metodą przeciwdziałania kolonizacji salmonellami jelit świń, o stosunkowo dużej skuteczności, jest natomiast podawanie lochom przed porodem szczepionek zawierających szczepy serowarów uznanych za najczęściej występujące w przypadku kolonizacji jelit świń (13). Szczepionki tego rodzaju są też zalecane do doustnego, donosowego i parenteralnego podawania kilkutygodniowym prosiętom oseskom oraz warchlakom i tucznikom. W Polsce dostępna jest szczepionka o nazwie Salmoporc SCS.

W badaniach serologicznych monitorujących wstępnie i orientacyjnie nosicielstwo salmoneli najczęściej stosowany jest test ELISA. Za pomocą tej metody możliwe jest wykrywanie bezobjawowego nosicielstwa salmoneli u świń. Badanie tą metodą niekiedy daje wyniki fałszywie dodatnie. Często uzyskuje się bowiem serologiczne wyniki pozytywne przy niewykrywaniu metodami bakteriologicznymi salmoneli w czasie uboju, co stawia wartość diagnostyczną ELISA pod znakiem zapytania (10).

Pożądaną jest natomiast możliwie częsty monitoring u świń z poszczególnych grup produkcyjnych w fermie na obecność nosicieli i siewców pałeczek *Salmonella* metodami bakteriologicznymi, wykrywającymi salmonelle. Bardzo przydatna okazała się też reakcja łańcuchowa polimerazy (PCR) wykrywająca kwasy nukleinowe salmoneli.

Na tle przedstawionych obecnych możliwości przeciwdziałania kolonizacji jelit świń przez salmonelle duże nadzieje pokładane są w opracowaniu w przyszłości, w oparciu o metody identyfikujące geny *Salmonella*, kodujące zdolność tych pałeczek do kolonizacji przewodu pokarmowego, skuteczniejszych szczepionek. Nie jest bowiem wykluczone, że tego rodzaju szczepionki, w przeciwieństwie do obecnych szczepionek, mogłyby być użyte z lepszym skutkiem do produkcji szczepionek, zapobiegających zasiedlaniu się salmoneli w przewodzie pokarmowym świń (36). Takie preparaty podawane lochom przed porodem oraz prosiętom przed i po odsadzeniu, być może obniżyłyby odsetek tuczników nosicieli salmoneli w momencie ich uboju. Spodziewanym efektem końcowym byłoby zmniejszenie toksykoinfekcji u ludzi, wywołanych przez salmonelle występujące w wieprzowinie.

Piśmiennictwo

1. Anon.: Opinion of the Scientific Panel on Biological Hazards on the request from the Commission related to „Risk assessment and mitigation options of Salmonella in pig production”. *EFSA Journal* 2006, **341**, 1-131.
2. Anon.: Trends and Sources of Zoonoses and Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2009. *EFSA Journal* 2011, **346**, 2090, 1-378.
3. Van Pelt W., Van Giessen A., Van Leeuwen W., Wannet W., Henken A., Evers E., De Wit M., Van Duynhoven Y.: Oorsporong, omvang en kosten van humane salmonellose. *Infectieziekten Bull.* 2000, **11**, 4-8.

4. Jansen A., Frank C., Stark K.: Pork and pork products as a source for human salmonellosis in Germany. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 2007, **120**, 340-346.
5. Miller G.Y., Liu X., McNamard P.E., Barber D.A.: Influence of *Salmonella* in pigs preharvest and during pork processing on human health costs and risks from pork. *J. Food Prot.* 2005, **68**, 1788-1798.
6. Stevens M.P., Humphrey T.J., Maskell D.J.: Molecular insights into farm animal and zoonotic *Salmonella* infections. *Phil. Trans. R. Soc. B* 2009, **364**, 2709-2723.
7. Bearson B.L., Bearson S.M.D.: Host specific differences alter the requirement for certain *Salmonella* genes during swine colonization. *Vet. Microbiol.* 2011, **150**, 215-219.
8. Boyen F., Haesebrouck F., Maes D., Van Immerseel F., Ducatelle R., Pasjans F.: Non-typhoidal *Salmonella* infections in pigs: a closer look at epidemiology, pathogenesis and control. *Vet. Microbiol.* 2008, **130**, 1-19.
9. Roesler U., Von Altröck A., Heller P., Bremerich S., Arnold T., Lehmann J., Waldmann K.H., Truyen U., Hensel A.: Effects of fluoroquinolone treatment acidified feed, and improved hygiene measures on the occurrence of *Salmonella* Typhimurium DT104 in an integrated pig breeding herd. *J. Vet. Med. B* 2005, **52**, 69-74.
10. Beloëil P.A., Chauvin C., Proux K., Rose N., Oueguiner S., Eveno E., Houdayer C., Rose V., Fravallo P., Madec E.: Longitudinal serological response to *Salmonella enterica* of growing pigs in a subclinically infected herd. *Prev. Vet. Med.* 2003, **60**, 207-226.
11. Barber D.A., Bahnson P.B., Isaacson R., Jones C.J., Weigel R.M.: Distribution of *Salmonella* in swine production ecosystems. *J. Food Prot.* 2002, **65**, 1861-1868.
12. Funk J.A., Davies P.R., Nicholas M.A.: Longitudinal study of *Salmonella enterica* in growing pigs reared in multiple-site swine production systems. *Vet. Microbiol.* 2001, **83**, 45-60.
13. Wales A.D., Cook A.J.C., Davies R.H.: Producing *Salmonella*-free pigs: a review focusing on interventions at weaning. *Vet. Rec.* 2011, **168**, 267-276.
14. Nollet N., Houf K., Dewulf J., De Kruijf A., De Zutter L., Maes D.: *Salmonella* in sows: a longitudinal study in farrow-to-finish pig herds. *Vet. Res.* 2005, **36**, 645-656.
15. Korsak N., Jacob B., Groven B., Etienne G., China B., Ghafir Y., Daube G.: *Salmonella* contamination of pigs and pork in an integrated pig production system. *J. Food Prot.* 2003, **66**, 1126-1133.
16. Fedorka-Cray P.J., Harris D.L., Whipp S.C.: Using isolated weaning to raise salmonella-free swine. *Vet. Med.* 1997, **92**, 375-382.
17. Nollet N., Houf K., Dewulf J., Duchateau L., De Zutter L., De Kruijf A., Maes D.: Distribution of *Salmonella* strains in farrow-to-finish pig herds: a longitudinal study. *J. Food Prot.* 2005, **68**, 2012-2021.
18. Wales A.D., McLaren L.M., Bedford S., Carrioué-Mas J.J., Cook A.J.C., Davies R.H.: Longitudinal survey of the occurrence of *Salmonella* in pigs and the environment of nucleus breeder and multiplier pig herds in England. *Vet. Rec.* 2009, **165**, 648-657.
19. Wilkins W., Rajic A., Wallner C., McFall M., Chow E., Muckle A., Rosengren L.: Distribution of *Salmonella* serovars in breeding, nursery, and grow-to-finish pigs, and risk factors for shedding in ten farrow-to-finish swine farms in Alberta and Saskatchewan. *Can. J. Vet. Res.* 2010, **74**, 81-90.
20. Berends B.R., Urlings H.A.P., Snijders J.M.A., Knapen E.V.: Identification and quantification of risk factors in animal management and transport regarding *Salmonella* spp. in pigs. *Int. J. Food Microbiol.* 1996, **30**, 37-53.
21. Dahl J.: Feed related interventions in pig herds with a high salmonella seroprevalence – the Danish experience. *Pig J.* 2008, **61**, 6-11.
22. Anon.: *Salmonella* in Livestock Production in GB 2005. Veterinary Laboratories Agency 2010. WWW.defra.gov.uk/vla/reports/rep_salm_rep05.htm. Accessed September 27.
23. Anon.: The Community Summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents, antimicrobial resistance and foodborne outbreaks in the European Union in 2005. *EFSA Journal* 2006, **94**, 65-73.
24. Veldman A., Vahl H.A., Borggreve G.J., Fuller D.C.: A survey of the incidence of *Salmonella* species and Enterobacteriaceae in poultry feeds and feed components. *Vet. Rec.* 1995, **136**, 169-172.
25. Jones F.T., Richardson K.E.: *Salmonella* in commercially manufactured feeds. *Poultry Sci.* 2004, **83**, 384-391.
26. Österberg J., Vagsholm I., Boovist S., Sternberg Lewerin S.: Feed-borne outbreak of *Salmonella* Cubana in Swedish pig farms: risk factors and factors affecting the restriction period in infected farms. *Acta Vet. Scand.* 2006, **47**, 13-22.

27. Häggblom P.: The feed borne outbreak fo *Salmonella* Tennessee in Finland in the spring of 2009. National Veterinary Institute (SVA) 2009, 20. WWW.mmm.fi/attachments/mmm/tiedotteet/5mlkunEwY/The_feed_borne_outbreak_of_Salmonella_Tennessee_in_Finland_in_the_spring_of_2009.pdf. Accessed September 27.
28. Kranker S., Dahl J., Wingstrand A.: Bacteriological and serological examination and risk factor analysis of *Salmonella* occurrence in sow herds, including risk factors for high *Salmonella* seroprevalence in receiver finishing herds. *Berl. Münch. Tierärztl. Woch.* 2001, **114**, 350-352.
29. Patchanee P., Bahnson P.B., Crenshaw T.D.: Chlorate and dis-infectand modify *Salmonella* enterica shedding in weaned pigs. *Proceedings of the 6th International Symposium on the Epidemiology and Control of Foodborne Pathogens in Pork (SAFEPOK 2005)*. Rohnert Park, September 6 to 9, 2005, s. 139-141.
30. Oliveira C.J.B., Carvalho L.F.O.S., Garcia T.B.: Experimental airborne transmission of *Salmonella* Agona and *Salmonella* Typhimurium in weaned pigs. *Epidemiol. Inf.* 2006, **134**, 199-209.
31. Oliveira C.J.B., Garcia T.B., Carvalho L., Givisiez P.E.N.: Nose-to-nose transmission of *Salmonella* Typhimurium between weaned pigs. *Vet. Microbiol.* 2007, **125**, 355-361.
32. Fedorka-Cray P.J., Whipp S.C., Isaacson R.E., Nord N., Lager K.: Transmission of *Salmonella typhimurium* to swine. *Vet. Microbiol.* 1993, **41**, 333-344.
33. Wilkins W., Rajic A., Wallner C., McFall M., Chow E., Muckle A., Rosengren L.: Distribution of *Salmonella* serovars in various pig production categories and risk factors for shedding in ten farrow-to-finish swine farms in western Canada. *Proceedings of the 8th International Symposium on the Epidemiology and Control of Foodborne Pathogens in Pork (SAFEPOK 2009)*. Québec City, September 30 to October 2, 2009, s. 71-74.
34. Wasyl D., Hoszowski A.: *Występowanie Salmonella u świń rzeźnych w Polsce*. Wyd. PIWet-PIB, Puławy 2007, s. 1-26.
35. Anon.: Decyzja Komisji z dnia 29.09.2006 r. w sprawie wkładu finansowego Wspólnoty na rzecz badania podstawowego dotyczącego występowania bakterii salmonelli u świń przeznaczonych do oboju prowadzonego w państwach członkowskich. *Dz. U. UE* 2006, **L 275**, 51-61.
36. Truszczyński M., Pejsak Z.: Mechanizmy kolonizacji przewodu pokarmowego świń przez *Salmonella* spp. *Medycyna Wet.* (w druku).

Prof. dr hab. Marian Truszczyński, Państwowy Instytut Weterynaryjny – PIB, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: mtruszcz@piwet.pulawy.pl