

Kierunki i możliwości uwalniania stad świń i ich produktów od salmoneli

Marian Trusczyński, Zygmunt Pejsak

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

Celem tego opracowania jest ocena świń oraz uzyskiwanych z nich surowców, zwłaszcza tusz, jako rezerwuaru pałeczek *Salmonella*. W pracy uwzględniono całość hodowli zarodkowej i chowu tego gatunku zwierząt oraz postępowanie zmieniające do maksymalnego ograniczenia nosicielstwa pałeczek *Salmonella*, do ich likwidacji włącznie.

Występujące u świń salmonelle należy rozpatrywać w dwóch aspektach: a) jako czynniki etiologiczne salmonelozy z objawami klinicznymi i zmianami patologicznymi, stwierdzanymi pośmiertnie oraz b) jako źródło zakażeń pokarmowych człowieka ze strony świń jako bezobjawowych nosicieli tych bakterii. Obecnie salmonelozą świń występuje bardzo rzadko i wywołana jest przeważnie przez *Salmonella* Typhimurium, a wyjątkowo w Europie oraz częściej w USA przez *S. Choleraesuis* (1, 2). Nie stanowi zatem istotnego problemu epizootologicznego.

Ważna natomiast jest rola salmoneli w przypadku ich bezobjawowego nosicielstwa przez świnię; stanowią one bowiem rezerwuariusz wielu serowarów, wywołujących toksykoinfekcje pokarmowe u ludzi.

W przedstawionej sytuacji bezobjawowe zakażenia świń salmonellami, z uwzględnieniem ich całego cyklu produkcyjnego nie są wykrywane w badaniu klinicznym, jeżeli nie wykonano badań laboratoryjnych. Badania te powinny być przeprowadzane okresowo, niezależnie od statusu zdrowotnego stada świń, przede wszystkim w ramach weterynaryjnej ochrony zdrowia publicznego.

Odnosząc się do występowania salmoneli w populacji świń, zgodnie z danymi Europejskiego Urzędu do spraw Bezpieczeństwa Żywności (European Food

Safety Authority- EFSA) w 2011 r. izolowano z tego źródła – bezobjawowych nosicieli pałeczek *Salmonella* lub z mięsa wieprzowego z terenu państw członkowskich UE i pozostałych państw europejskich – 1907 szczepów *S. Typhimurium*, 734 szczepów *S. Derby*; 489 szczepów jednofazowego serowaru *S. Typhimurium*, 148 szczepów *S. Infantis*, 105 szczepów *S. Rissen*; 69 szczepów *S. London*, 61 szczepów *S. Enteritidis* i 53 szczepy *S. Choleraesuis* (3).

Dane krajowe z lat 2005–2010 (4) wskazują, że występującymi u świń w Polsce serowarami były w tym okresie *S. Typhimurium* (27,4%), *S. Enteritidis* (19,1%) i *S. Derby* (12,6%), *S. Choleraesuis* (8,8%), *S. Bredeney* (4,7%), *S. Goldcoast* (4,7%), *S. Agona* (3,7%), *S. Infantis* (2,8%), *S. Hadar* (1,9%), *S. Mbandaka* (1,4%) oraz inne serowary (13,0%).

Powyższe dane wskazują, że najczęściej izolowanym od świń niewykazujących objawów chorobowych serowarem jest *S. Typhimurium*. W kolejności często w krajach europejskich izolowany jest *S. Derby*, a w Polsce również *S. Enteritidis*, co być może związane jest z kontaktami świń z drobiem, głównym rezerwuarem tego serowaru w tradycyjnych gospodarstwach rolnych. Częstość identyfikowania u świń *S. Typhimurium* spadła z 3726 w 2004 r. do 960 w 2011 r. W nawiązaniu do tego liczba jednofazowych szczepów *S. Typhimurium* wzrosła z 107 w 2004 r. do 489 w 2011 r. (3).

Przedstawione wyniki wskazują, które serowary *Salmonella* występują często u świń, co nie wyklucza ich nosicielstwa u innych gatunków, w tym drobiu i bydła jako przyczyny toksykoinfekcji pokarmowych u ludzi (3, 4).

Warto podkreślić, że w badaniach laboratoryjnych w kierunku salmoneli bardziej

Directions and possibilities of *Salmonella* organisms elimination from swine herds and from swine products

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

The purpose of this review was to characterize pigs as a reservoir of salmonellae in the production chain and in the slaughterhouse. According to the EFSA report 2013 serovars isolated from symptomless pig carriers in the years 2004–2011 were mentioned. It has been shown that in swine herds where pelleted feed is used, the prevalence of *Salmonella* spp. carriers was significantly higher in comparison with herds where home – mixed-meal is in use. Also, the non-pelleted feed given to finishers was found to have a protective effect and to reduce salmonellae carriership. This effect can be enforced by the additives containing formic acid and/or lactic acid. When discussing the role of management and hygiene status in herds, it was stated that “all in-all out” management with rigorous hygiene protocols for weaners, growers and finishers was essentially contributing to the elimination of *Salmonella* spp. carriers. Concerning the value of vaccination, it was mentioned that there are promising results indicating reduction of *Salmonella* spp. carriers number in finishers. Thus the role of programs dedicated for the eradication of salmonellae carriers in herd and reduction of pork products contamination at slaughter was stressed. It seems to be the most essential in the context of need for maximal reduction of food-borne salmonellae infections in humans.

Keywords: pork production chain, salmonellae, carriership, swine.

przydatne jest korzystanie ze zbiorczych (pulowanych) próbek kału od kilkunastu osobników, niż z próbek pobieranych osobno, od jednego zwierzęcia (5).

W efekcie przeprowadzanego monitoringu bakteriologicznego w kierunku nosicielstwa i siewstwa salmoneli potwierdzono, że lochy wydalają salmonelle z kałem częściej, niż prosięta, warchlaki i tuczniki (6, 7, 8, 9, 10). Siewstwo salmoneli przez lochy ulega nasileniu po odsadzeniu prosiąt.

Podobny skutek wywierają inne czynniki stresogenne, w tym przede wszystkim transport, zabiegi weterynaryjne, zmiana karmy lub przepędzanie do innych pomieszczeń.

Siewstwo salmoneli z kałem świń wzmagają pasze granulowane (8, 11, 12, 13). Natomiast karma sypka, zwłaszcza zakwaszona, ogranicza nosicielstwo i siewstwo salmoneli.

Wprowadzanie do stad loszek z innych ferm, w których występują nosiciele salmoneli, nasila nosicielstwo i siewstwo w przyjmującym stadzie podstawowym, względnie je inicjuje, jeżeli było ono wolne od nosicieli pałeczek *Salmonella*.

Reasumując, różne czynniki negatywnie oddziałujące na świnię w czasie zarodowej hodowli, chowu tuczników i transportu do rzeźni wywierają wpływ na nasilenie siewstwa salmoneli (14, 15), a ich unikanie prowadzi do dysponowania w czasie uboju tucznikami wolnymi od tych bakterii. Powyższe w przypadku wolnej od salmoneli rzeźni umożliwiają uzyskanie surowców i produktów spożywczych wolnych od tych drobnoustrojów, stanowiąc kluczowe działanie w zapobieganiu pokarmowym zakażeniu ludzi salmonelami.

Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności ocenił (16), że mięso od świń było w 2009 r. w krajach Unii Europejskiej (UE) źródłem 10–20% zarejestrowanych przypadków odżywnościowych toksykoinfekcji, wywołanych przez salmonelę, co odpowiada liczbie 10 000–20 000 zidentyfikowanych zakażeń ludzi w ciągu roku.

W USA i Australii kładzie się w związku z profilaktyką pokarmowych zakażeń salmonelami człowieka szczególnie duży nacisk na higienę rzeźni i ich bieżącą dekontaminację, natomiast w wielu krajach członkach UE, w większym stopniu uwzględnia się okres od chowu świń, do transportu i uboju włącznie (17).

Łańcuch żywnościowy produkcji wieprzowiny i jej kontaminacja salmonelami

Elementy łańcucha produkcyjnego, którego końcowym efektem są tusze świń (tuczników) i uzyskane z nich produkty spożywcze, stanowią:

- 1) stada zarodowe, dostarczające knury do stacji unasienniania, dla pozyskiwania nasienia, i loszki, z uwzględnieniem określonej rasy lub linii genetycznej (genotypu) do stad reprodukcyjnych;
- 2) stada produkujące loszki do stad produkcyjnych, w których odchowuje się prosięta przeznaczone na tuczu;
- 3) stada o cyklu zamkniętym, które produkują prosięta przeznaczone na tuczu;
- 4) fermy tuczny (tuczarnie) kupujące prosięta z zewnątrz.

Wymienione etapy łańcucha produkcji tuczników są w szeregu ferm łączone, tworząc tak zwane obiekty o cyklu zamkniętym. W Polsce, inaczej niż w USA, czy w większości krajów zachodniej Europy produkcja tuczników ma miejsce przede wszystkim w tego typu chlewniach.

Ilościowa ocena ryzyka szerzenia się salmoneli w grupach produkcyjnych świń wykazała (16), że pochodzące z paszy salmonelne mają mniejsze znaczenie w zakażeniu stad w krajach o dużej częstotliwości występowania tego patogenu, niż w krajach, w których to zagrożenie w łańcuchu produkcji tuczników i ich produktów jest mniejsze. Wówczas bowiem zanieczyszczone salmonelami pasze mogą być głównym czynnikiem inicjującym lub zwiększającym nosicielstwo i siewstwo.

Gryzonie i ptaki pełnią funkcję istotnych wektorów, wprowadzających salmonelę do stad świń w sposób trudny do kontrolowania.

Zdarza się, że nawet w stadach SPF (wolnych od swoistych patogenów), nie wprowadzających świń z innych źródeł, w tym z zagranicy, oraz w fermach o wysokim stopniu bioasekuracji pojawiają się u świń salmonelę, a wśród nich niewystępujące w danym regionie serowary lub typy fagowe z bliżej nieokreślonych źródeł (16).

W nawiązaniu do minimalizowania możliwości zakażenia ludzi salmonelami należy dodać, że w czasie uboju świń drobnoustroje te rozprzestrzeniają się z przewodu pokarmowego na powierzchnię tuszy.

Sørensen (18) wykazał pozytywną korelację między poziomem salmoneli w stadach a ich występowaniem w tuszy. Baptista (19) uzyskała taki sam wynik, ale dodatkowo stwierdziła, że duża liczba zanieczyszczonych salmonelami tusz nie mogła być przypisana stadu pochodzenia, a kontaminację należy wiązać z krzyżowym zakażeniem w trakcie transportu lub zanieczyszczaniem tusz w rzeźni.

Programy ograniczające nosicielstwo

W celu zapobiegania zatruciom pokarmowym człowieka (czyli toksykoinfekcjom), których przyczyną są pochodzące od świń salmonelę, opracowano i wdrożono w Danii, Wielkiej Brytanii, Irlandii, Finlandii oraz Szwecji programy ograniczania i eradykacji nosicielstwa salmoneli u świń. Zostały one przedstawione w poprzedniej publikacji (20).

Przykładowo, duński program ograniczania i likwidacji nosicieli i siewców pałeczek *Salmonella* w badanym stadzie świń obejmuje obowiązkowe badanie pasz na obecność tego zarazka oraz monitoring serologiczny próbek surowicy,

a po uboju, soku mięśniowego, jak również badanie bakteriologiczne kału w stadach loch o cyklu zamkniętym oraz w tuczarniach (21, 22, 23). W przypadku wykazania dużego stopnia zanieczyszczenia próbek kału salmonelami w chlewni wydaje się zakaz sprzedaży prosiąt z danej chlewni do tuczarni i innego rodzaju ferm, który utrzymywany jest do uzyskania znaczącej poprawy. W tym przodującym pod względem nadzoru sanitarnego nad produkcją zwierzęcą kraju, oprócz wyżej określonych czynności w rzeźni, zwłaszcza dezynfekcji i stałego zapewniania wysokiego stopnia higieny, pobiera się w trakcie uboju codziennie wymazy od 5 tusz do badań bakteriologicznych, w celu oceny stanu sanitarnego pomieszczeń zakładu, w których odbywa się ubój. W latach 2006–2007 występowanie salmoneli, oceniane na podstawie badania wymazów z tusz w duńskich rzeźniach wynosiło 3,3% (24). Za ten sam okres wykazana seroprewalencja badana w soku mięsnym przy użyciu ELISA, odnosząca się do salmoneli u tuczników, wynosiła 7,1% (24).

Rola pasz w nosicielstwie salmoneli

Badania epidemiologiczne (25, 26) przeprowadzone w Danii wykazały, że stada świń, w których stosowano paszę granulowaną miały średnio 3 razy wyższą prewalencję serologiczną przeciwciał swoistych dla salmoneli niż stada, w których świniom podawano pasze sypkie. Takiego wyniku nie oczekiwano, ponieważ pasza granulowana jest w Danii kontrolowana na obecność salmoneli, a regularne badania (27) wykazują, że poziom obecności salmoneli w paszy granulowanej jest tam bardzo niski, a wykryte w niej serowary są rzadko spotykane u świń. W przeciwieństwie do tego, sporządzana we własnym zakresie w Danii pasza sypka nie jest poddawana obróbce często termicznej i salmonelę wykazywane są w niej dość często (27).

W stadach, w których stosowano paszę granulowaną, stwierdzano dużą liczbę zwierząt z przeciwciałami anty-*Salmonella*. Liczbę tę można było zredukować przez dodatek 25% niepoddanej obróbce termicznej pszenicy lub jęczmienia do diety – w porównaniu do stad, w których poziom zakażenia kontrolowano wyłącznie poprzez zabiegi sanitarne i właściwe zarządzanie (28).

Hansen (29) badał mechanizm ochronnego efektu paszy sypkiej i wykazał, że żywienie świń tego rodzaju paszą prowadzi do określonych zmian w żołądku. Powodowało to zwiększenie lepkości zawartości żołądka w porównaniu do paszy granulowanej. Przyczyniało się też do pojawienia

się większej liczby bakterii kwasu mlekowego (*Lactobacillus* spp.) wytwarzających wyższe stężenia tego kwasu w żołądku, co redukowało liczbę salmoneli i innych Enterobacteriaceae, np. *E. coli*. Rezultatem było ograniczenie siewstwa salmoneli z kałem.

Dahl (30) wykazał, że użycie 0,4% kwasów organicznych w karmie granulowanej mogło zredukować seroprewalencję przeciwciał anti-*Salmonella* u tuczników. Creus (31) stwierdził, że 0,8% kwas mrówkowy lub kwas mlekowy obniżały występowanie salmoneli u tuczników. Wolf (32) dowiódł, że ten sam efekt mógł być osiągnięty dodatkiem kwasów organicznych do wody do picia.

Najlepsze wyniki uzyskano przy użyciu kwasu mlekowego lub kwasu mrówkowego, względnie mieszaniny tych kwasów, chociaż nie można wykluczyć, że kwas benzoowy daje lepsze wyniki niż kwas mlekowy, ale jak dotychczas nie zostało to wystarczająco udokumentowane.

Dodatkowo epidemiologiczne badania przeprowadzone w Korei (25) wykazały, że stada, które stosowały w żywieniu świń karmę płynną miały 3-krotnie niższą seroprewalencję przeciwciał anti-*Salmonella* w porównaniu do stad stosujących paszę sypką.

Rola chowu i higieny

Dahl (33) uzyskiwał redukcję seroreagentów z antygenami *Salmonella* tuczników, kiedy bezpośrednio po odsadzeniu prosiąt od loch były one umieszczane i trzymane do uboju w pomieszczeniach w pełni bezpiecznych, jeżeli chodzi o rezerwuary salmoneli. Cytowany autor stwierdził też, że zasada „cała chlewnia pusta – cała chlewnia pełna” była efektywna w ograniczaniu odsetka nosicieli salmoneli wśród warchlaków i tuczników, wtedy kiedy dodatkowo miało miejsce właściwe zarządzanie wymienionymi grupami świń, gwarantujące wysoki stopień higieny oraz żywienie zmieniające skład flory jelitowej, polegające np. na stosowaniu w wodzie lub paszy zakwaszaczy oraz pasz sypkich.

Szczepienia

Denagamage (34) dokonał przeglądu piśmiennictwa dotyczącego ewentualnego efektu obniżania odsetka nosicieli salmoneli dostępnymi szczepionkami przeciwko salmonelozie świń. Zdaniem cytowanego autora kilka publikacji zawierało obiecujące wyniki, ale w żadnej nie osiągnięto niskiego poziomu nosicielstwa, a tym bardziej jego eliminacji po zastosowaniu szczepień. Dodatkowo żadna praca nie określała poziomu występowania salmoneli na poziomie tuszy, w zależności od stosowania szczepień (34).

Skuteczne postępowanie w profilaktyce pokarmowych zakażeń ludzi

Zdaniem Dahla (17) stanowią je:

- 1) poprawa higieny w pomieszczeniach dla świń, zwłaszcza przez częste usuwanie kału, głównego źródła salmoneli oraz dezynfekcje;
- 2) unikanie w żywieniu świń paszy granulowanej;
- 3) stosowanie pasz sypkich z dodatkiem zakwaszaczy, zwłaszcza kwasu mlekowego lub kwasu mrówkowego. W Polsce bardzo dobre efekty w tym zakresie uzyskuje się przez stosowanie zakwaszacza złożonego z kilku różnych kwasów (Salmacid-JH).

Jako kluczowe okazało się zapobieganie transmisji salmoneli ze stad loch do stad tuczników. Ze względu jednak na niemożność pełnej likwidacji, czyli eradykacji nosicielstwa salmoneli u loch, mimo stosowania wymienionych działań, a jedynie znaczącego ich ograniczania, najskuteczniejszym zabiegiem byłoby wybijanie całych stad loch w przypadku występowania tam zjawiska nosicielstwa i siewstwa oraz tworzenie stad loch wolnych od nosicieli i siewców (17). Jest to jednak zabieg kosztowny, i dodatkowo biorąc pod uwagę zanieczyszczone salmonelami środowisko chlewni, nie gwarantujący pełnego sukcesu.

Dodatkowo Smid (35) wykazał, że duży odsetek tusz świń ulega zanieczyszczeniu salmonelami nie ze względu na nosicielstwo u tuczników przed ubojem, a w trakcie uboju w rzeźni, mimo właściwych zabiegów dezynfekcyjnych. Z tego wynika, że punkt ciężkości w zapobieganiu zakażeniom salmonelami ludzi od świń, związanej z konsumowaniem zanieczyszczonej tym patogenem żywności, powinien być położony na poprawę warunków higienicznych w trakcie uboju, co potwierdziły obserwacje Baptysty (19). Mimo to przeciwdziałanie zmierzające do maksymalnego ograniczenia nosicielstwa salmoneli u rosnących warchlaków i tuczników jest uzasadnione i należy je utrzymywać jako element istotny we wspomaganie przeciwdziałania zanieczyszczeniom tusz w rzeźni, co w konsekwencji ograniczy liczbę toksykoinfekcji, czyli zatruc pokarmowych u ludzi.

Piśmiennictwo

1. Carlson S.A., Barnhill A.E., Griffith R.W.: Salmonellosis. W: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J., Stevenson G.W.: *Diseases of Swine*. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, USA, 2012, 10th ed., s. 821–833.
2. Pejsak Z.: *Ochrona zdrowia świń*. Polskie Wydawnictwo Rolnicze, Poznań 2007.
3. Anon.: The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2011. *EFSA Journal* 2013, 11 (4):3129.
4. Hoszowski A., Skarżyńska M., Wasyl D., Zajac M., Lalak A., Samcik I., Wnuk D.: Serowary *Salmonella* występujące u zwierząt, w żywności i paszach w Polsce w latach 2005–2010. *Med. Weter.* 2012, 68, 411–417.

5. Funk J.: Diagnostic notes: Pre-harvest food safety diagnostics for *Salmonella* serovars. Part 1: Microbiological culture. *J. Swine Health Prod.* 2003, 11, 87–90.
6. Funk J.A., Davies P.R., Gebreyes W.: Risk factors associated with *Salmonella* prevalence on swine farms. *J. Swine Health Prod.* 2004, 12, 246–251.
7. 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.
8. 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. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 2001, 114, 350–352.
9. Nollet N., Houf K., Dewulf J., De Kruijff A., De Zutter L., Maes D.: *Salmonella* in sows: A longitudinal study in farrow-to-finish pig herds. *Vet. Res.* 2005, 36, 645–656.
10. Nollet N., Houf K., Dewulf J., Duchateau L., De Zutter L., De Kruijff A., Maes D.: Distribution of *Salmonella* strains in farrow-to-finish pig herds: A longitudinal study. *J. Food Prot.* 2005, 68, 2012–2021.
11. Jørgensen L., Dahl J., Wingstrand A.: The effect of feeding pellets, meal and heat treatment on the *Salmonella* prevalence of finishing pigs. *Proc. of the 3rd International Symposium on the Epidemiology and Control of Salmonella in Pork*, Washington, DC, USA, 1999, 308–312.
12. Lo Fo Wong D.M.A., Dahl J., Stege H., van der Wolf P.J., Leontides L., von Altröck A., Thorberg B.M.: Herd-level risk factors for subclinical *Salmonella* infection in European finishing-pig herds. *Prev. Vet. Med.* 2004, 62, 253–266.
13. Kjeldsen N.J., Dahl J.: The effect of feeding non-heat treated, non-pelleted feed compared to feeding pelleted, heat-treated feed on *Salmonella* prevalence of finishing pigs. *Proc. 3rd Int. Symp. Epidemiol. Cont. of Salmonella in Pork*, Washington, DC, USA, 1999, 313–316.
14. Poljak Z., Dewey C.E., Friendship R.M., Martin S.W., Christensen J.: Multilevel analysis of risk factors for *Salmonella* shedding in Ontario finishing pigs. *Epidemiol. Infect.* 2008, 136, 1388–1400.
15. Rajić A., O'Connor B.P., Deckert A.E., Keenleyside J., McFall M.E., Reid-Smith R.J., Dewey C.E., McEwen S.A.: Farm-level risk factors for the presence of *Salmonella* in 89 Alberta swine-finishing barns. *Can. J. Vet. Res.* 2007, 71, 264–270.
16. Anon.: The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2009. *EFSA Journal* 2011, 9, 2090.
17. Dahl J.: *Salmonella* control options in the pork production chain – risk factors, control options and limitations. *22nd Int. Pig Vet. Soc. Congress* Jeju, Korea, 2012, 1, 19–25.
18. Sørensen L.L., Alban L., Nielsen B., Dahl J.: The correlation between *Salmonella* serology and isolation of *Salmonella* in Danish pigs at slaughter. *Vet. Microbiol.* 2005, 101, 131–141.
19. Baptista F.M., Dahl J., Nielsen L.R.: Factors influencing *Salmonella* carcass prevalence in Danish pig abattoirs. *Prev. Vet. Med.* 2010, 95, 231–238.
20. Truszczyński M., Pejsak Z.: Świnie jako rezerwuary pałeczek *Salmonella* chorobotwórczych dla ludzi – sposoby ograniczania nosicielstwa i siewstwa z kałem na fermie. *Życie Wet.* 2013, 88, 750–753.
21. Ball M.E.E., Magowan E., Taylor M., Bagdonaite, G., Madden R.: A review of current knowledge on *Salmonella* control on-farm and within the processing plant relevant to the Northern Ireland pig industry. *Agri-Food and Biosciences Institute*, 2011, 1–45.
22. Wray C.: Review of research into *Salmonella* infection in pigs. *A report commissioned by the Meat and Livestock Commissions*, UK, 2001.
23. Kranker S., Alban L., Boes J., Dahl J.: Longitudinal study of *Salmonella* enterica serotype Typhimurium infection in three Danish farrow-to-finish swine herds. *J. Clin. Microbiol.* 2003, 41, 2282–2288.
24. Anon.: Report of the task force on zoonoses data collection on the analysis of the baseline survey on the prevalence of *Salmonella* in slaughter pigs. *EFSA Journal Part A*, 2008, 1–111.
25. Dahl J.: Cross-sectional epidemiological analysis of the relation between different herd factors and *Salmonella* seropositivity. *Proc. VIII Int. Symp. Vet. Epid. Econ.* 1997, 04.23.1–04.23.3.
26. Dahl J., Kranker S., Wingstrand A.: Risk factors for high *Salmonella*-sero-prevalence in finishing pigs. *Proc. 16th IPVS Congress*, Melbourne, Australia, 2000, 203.
27. www.plantedir.dk/Default.aspx?ID=2862.
28. Dahl J., Jørgensen L., Wingstrand A.: An intervention study of the effect of implementing *Salmonella*-controlling

Prace pogładowe

- feeding strategies in *Salmonella* high prevalence herds. *Proc. of the 3rd International Symposium on Epidemiology and Control of Salmonella in Pork*, Washington, DC, USA, 1999, 340–342.
29. Hansen C.F.: *Choice of dry feed influences gastric conditions, incidence of Salmonella and performance in growing–finishing pigs*. Ph.D.–thesis. The Royal Veterinary and Agricultural University Copenhagen, Denmark, 2004.
30. Dahl J., Wingstrand A., Baggesen D.L., Nielsen B., Thomsen L.K.: The effect of a commercial organic acid preparation on seroprevalence and shedding of *Salmonella* in finishing pigs. *Proc. 14th International Pig Veterinary Society Congress*, Faculty of Veterinary Medicine, Bologna, Italy, 1996, 178.
31. Creus E., Pérez J.F., Peralta B., Baucells F., Mateu E.: Effect of acidified feed on the prevalence of *Salmonella* in market–age pigs. *Zoonoses Public Health* 2007, **54**, 314–319.
32. Van der Wolf P. J., van Schie F.W., Elbers A.R.W., Engel B., van der Heijden H.M.J.F., Hunneman W.A., Tielen M.J.M.: Addition of organic acids to the drinking water of finishing pigs: Preliminary results of an intervention study to prevent *Salmonella* infections. *Proc. 16th IPVS Congress*, Melbourne, Australia, 2000, 214.
33. Dahl J., Wingstrand A., Nielsen B., Baggesen D.L.: Elimination of *Salmonella typhimurium* infection by the strategic movement of pigs. *Vet. Rec.* 1997, **140**, 679–681.
34. Denagamage T.N., O'Connor A.M., Sargeant J.M., Rajić A., McKean J.D.: Efficacy of vaccination to reduce *Salmonella* prevalence in live and slaughtered swine: a systematic review of literature from 1979 to 2007. *Foodborne Pathog. Dis.* 2007, **4**, 539–549.
35. Smid J.H., Heres L., Havelaar A.H., Pielaat A.: A biotracing model of *Salmonella* in the pork production chain. *J. Food Prot.* 2012, **2**, 270–280.

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