

Zoonotyczne znaczenie zwierzęcego rezerwuaru gronkowca złocistego opornego na metycylinę

MARIAN TRUSZCZYŃSKI, ZYGMUNT PEJSAK

Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Truszczyński M., Pejsak Z.

Zoonotic importance of an animal reservoir of methicillin resistant *Staphylococcus aureus*

Summary

The objectives of this review were to characterize published data on the prevalence and epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infection and colonization in the following animals: cats, dogs, horses and food animals, especially swine. The mentioned reservoir was evaluated in relation to the possibility people in contact with animals becoming infected. This was enabled by using such molecular typing methods as: pulsed field gel electrophoresis (PFGE), multilocus sequence typing (MLST), SCCmec, spa typing and multiplex PCR. Basing on these tests for the species *Staphylococcus aureus* and particularly MRSA strains, sequence types and clonal lineages or genetic clones were differentiated. This enabled the identification of strains primarily originating from animals and humans infected from this source, or vice versa. In many publications the clonal complex ST398 of MRSA strains has been found to be an important reservoir in pigs, horses, poultry, dogs and cats. This MRSA clone has also been shown to be capable of infecting humans, therefore it is called zoonotic. Since the pig reservoir of the mentioned MRSA clone seems to be of particular importance for public health, the European Food Safety Authority of the European Union has decided to start a survey in 2008 on the prevalence of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in breeding pigs with the participation of EU member countries, including Poland. It is anticipated that all participants will use the same methodology.

Keywords: methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, animals, prevalence

Gronkowiec złocisty (*Staphylococcus aureus*) jest przyczyną schorzeń ludzi i zwierząt, w tym infekcji i stanów zapalnych skóry i tkanki podskórnej o łagodnym przebiegu oraz trudno leczących się ropnych powikłań, występujących zwłaszcza po zabiegach chirurgicznych. Powoduje ropnie w narządach wewnętrznych oraz martwicze zapalenie płuc u człowieka, a u bydła i owiec zapalenie wymienia. Jest czynnikiem etiologicznym ogólnego zakażenia krwi, czyli posocznicy, kończącej się w szeregu przypadków zejściem śmiertelnym. U człowieka wywołuje zatrucie pokarmowe po spożyciu produktów zawierających ciepłostalą enterotoksynę, zwłaszcza lodów, kremów lub szynki.

Oprócz przedstawionych zaburzeń w zdrowiu, cechą charakterystyczną wywołanych przez gronkowca złocistego infekcji u zwierząt jest jego powszechnie występujące bezobjawowe nosicielstwo szczepów potencjalnie chorobotwórczych. Dotyczy to zwierząt gospodarskich i towarzyszących człowiekowi, jak psy lub koty. Nosicielstwo bezobjawowe *S. aureus* u ludzi oceniane jest na kilka do kilkadziesiąt procent. Zależnie od miejsca i czasu badania oraz grupy zawodowej, wieku i kondycji zdrowotnej odsetki są wyższe lub niższe (12).

Ze względu na znaczący rezerwuar *S. aureus* u zdrowych zwierząt występujące tam potencjalnie chorobotwórcze dla człowieka gronkowce określa się jako zoonotyczne, czyli mogące wywołać wyżej określone zachorowania (12). Zoonotyczny charakter ma również bardzo częsta, wieloraka antybiotykooporność tego rodzaju szczepów. Szczególnie istotna jest metycylineooporność. Szczepy o tej właściwości określane są symbolem MRSA (methicillin resistant *Staphylococcus aureus*). Są one na ogół oporne nie tylko na metycylinę, ale również na inne antybiotyki beta-laktamowe, jak: penicylina, oksacylina, amoksycylina oraz na antybiotyki innych grup. Z uwagi na dodatkową oporność, też na inne antybiotyki, wywołane przez szczepy MRSA u ludzi infekcje stwarzają duże trudności w antybiotykoterapii wywołanych przez nie schorzeń. Stanowią też źródło genów determinujących antybiotykooporność u innych, przejmujących je bakterii. Wymienione zagrożenia uzasadniają potrzebę badań określających ich występowanie u zwierząt w celu oceny ryzyka dla zdrowia człowieka ze strony zwierzęcego rezerwuaru szczepów MRSA oraz w uzasadnionych przypadkach podjęcia działań zapobiegawczych.

W identyfikacji szczepów gronkowca złocistego, w tym MRSA, uwzględniane są właściwości fenotypowe i genotypowe. Metody fenotypowe obejmują: charakterystykę kolonii, reakcje biochemiczne, wzorce wrażliwości na antybiotyki, wrażliwość na bakteriofagi oraz identyfikację wytwarzanych toksyn i enzymów. Spośród metod molekularnych, odnoszących się do właściwości genotypowych, stosowane są: elektroforeza pulsacyjna w żelu agarowym (pulsed field gel electrophoresis, PFGE), typowanie wielomiejskowych sekwencji (multilocus sequence typing, MLST), test SCCmec (staphylococcal chromosome cassette mec) i określenie sekwencji spa. Przy pomocy zwłaszcza tej drugiej grupy testów ustanowione zostały w obrębie gatunku *S. aureus* genetycznie odrębne jednostki taksonomiczne niższego rzędu, w tym typy sekwencyjne i linie klonalne. Stały się one podstawą grupowania szczepów o określonym znaczeniu w zapobieganiu, leczeniu i epidemiologii wywołanych chorób człowieka i zwierząt. Bliższe dane na ten temat przedstawiają Leonard i Markey (12).

Metacylinyoporność gronkowca złocistego koduje gen *mecA* zlokalizowany w kasecie chromosomalnej SCCmec, identyfikowany też przy pomocy łańcuchowej reakcji polimerazy (polymerase chain reaction, PCR). Wymieniony gen determinuje wytwarzanie białka w ścianie komórki bakteryjnej, o słabym powinowactwie do beta-laktamowych antybiotyków (1) i tym samym powoduje oporność na metycylinę. Modyfikacja testu PCR, określanego wtedy jako multiplex PCR, umożliwia dodatkowo identyfikację innych genów, w tym kodujących wytwarzanie ciepłostajłej enterotoksyny, toksyny 1 syndromu szoku toksycznego (TSST-1), toksyny eksfoliatywnej (ET), hemolizyn i koagulazy. Wymienione markery genetyczne charakteryzują właściwości chorobotwórcze poszczególnych szczepów. Test ten jest zatem szczególnie przydatny do badań klasyfikacyjno-taksonomicznych gronkowca złocistego oraz do poznawania jego znaczenia w wywoływaniu chorób i ich epidemiologii (9).

Staphylococcus aureus oporny na metycylinę, pojawił się masowo w szpitalach w latach siedemdziesiątych XX w. i rozprzestrzenił w skali globalnej, stając się coraz ważniejszym problemem zdrowia publicznego. Odsetek nosicieli MRSA wśród hospitalizowanych w USA pacjentów wzrósł z 2% w 1974 r. do 64% w 2004 r. (1). Charakterystykę szczepów gronkowca złocistego izolowanych w latach 1996-2004 w Polsce od ludzi przy uwzględnieniu testów molekularnych oraz tematykę dotyczącą zakażeń szpitalnych i poza szpitalnych przedstawili Łuczak-Kadłubowska i wsp. (13, 14).

W nawiązaniu do cytowanych prac celem niniejszego opracowania jest ocena zwierzęcego rezerwuaru MRSA w aspekcie zagrożenia zdrowia człowieka. Omówione zostaną zatem publikacje, w których przy posługiwaniu się wyżej wymienionymi metodami molekularnymi badano szczepy MRSA, izolowane od

szeregu gatunków zwierząt oraz od kontaktujących się z nimi ludzi. Wychodzono w nich z założenia, że jeżeli te same typy sekwencyjne lub linie klonalne szczepów MRSA identyfikowane są u zwierząt i ludzi, będących z nimi w kontakcie ze względu na wykonywany zawód lub w przypadku zwierząt towarzyszących, to stanowi to wskazanie na źródło infekcji i ewentualne zagrożenie zdrowia człowieka ze strony zwierzęcego rezerwuaru wymienionych drobnoustrojów.

Szczepy MRSA po raz pierwszy wykryto w mleku krów z objawami *mastitis* (5) w 1972 r. Od tego czasu były wielokrotnie stwierdzane u psów, kotów, koni i zwierząt egzotycznych (1, 4, 17). Izolowano je też od szeregu gatunków zwierząt rzeźnych, jak: świnie, owce, kury, rzadziej bydło (10, 11, 24). Dane dotyczące nosicielstwa MRSA u świń dowodzą, że drobnoustroje te mogą kolonizować kontaktujące się z nimi osoby (21). W szeregu publikacji wykazano, że zwierzęta trafiające do lecznic weterynaryjnych były nosicielami takich samych linii klonalnych MRSA, jakie występowały u personelu lekarskiego oraz u właścicieli zwierząt gospodarskich lub zwierząt towarzyszących (4, 17, 22).

Huijsdens i wsp. (8) badali w Holandii szczepy MRSA izolowane od hodowcy świń, członków jego rodziny, personelu zatrudnionego w jego chlewni oraz od świń, z którymi wymienieni się kontaktowali. W badaniach stosowano PFGE, typowanie spa, analizę MLST oraz typowanie SCCmec i typowanie AGR (accessory gene regulator typing). Okazało się, że wszystkie izolaty od ludzi i od świń należały do typu spa 108 lub ST398. Na tej podstawie dowiedziono rozprzestrzeniania się w wymienionym kraju określonych klonów MRSA i ich transmisji między świnią a ludźmi. Cytowani autorzy wysunęli też sugestię, że pochodzący od świń typ ST398 ma dodatkowo znaczenie międzynarodowe. Był on izolowany wcześniej również od świń z terenu Francji. Pochodząca z tego kraju publikacja (3) wskazała na zasiedlenie przez szczepy MRSA błony śluzowej nosa hodowców świń szczepami zaliczonymi do ST398, które również wykazano u kontaktujących się z nimi świń, co stanowiło dowód, że świńskie szczepy MRSA mogą zakażać człowieka.

Szczepy tego klonu były stwierdzane również u świń i u ludzi w Danii i Singapurze (7, 15, 19, 21). Potwierdzeniem zagrożenia hodowców ze strony świń – nosicieli MRSA – są publikacje odnoszące się do Ameryki Północnej. Z badań wykonanych w 20 fermach świń w Kanadzie nosicielstwo szczepów MRSA stwierdzono u 25% zwierząt tej populacji, a nosicielstwo tych samych szczepów u obsługującego świnię personelu wynosiło 20% (10). Dane te potwierdzają informacje z Kanady (10). Większość identyfikowanych szczepów MRSA stanowił typ sekwencyjny MLST398, co wskazuje, biorąc pod uwagę również powyższe dane, że wykazuje on szczególne zdolności do zasiedlania świń i od nich wychodzącego zakażenia ludzi (10).

W opublikowanych w 2008 r. badaniach z terenu Holandii (6) dotyczących różnych rodzajów ferm świń, w tym chlewni produkujących prosięta na sprzedaż i ferm zarodowych pod kątem ich roli w transmisji szczepów MRSA do tuczarni oraz jednego centrum inseminacyjnego, przeprowadzonych na wymazach od 310 świń z 31 ferm wykazano, że w nozdrzach 35 osobników (11%) występowały szczepy MRSA. Zastosowanie metod molekularnych w identyfikowaniu wymienionych szczepów wykazało, że stanowiły one MLST398. W jego obrębie zidentyfikowano następujące typy spa: t011, t108, t567, t899 i t1939. Na podstawie uzyskanych wyników wykazano, że szczepy MRSA rozprzestrzeniane są między pogłowiem poszczególnych ferm, zależnie od przyjętego systemu produkcji trzody chlewnej w danym kraju. Ponownie potwierdzono również, że świnię są ważnym źródłem szczepów MRSA kolonizujących skórę i błony śluzowe człowieka. Dodatkowo, już wcześniejsze dane z Holandii wskazały, że hodowcy świń byli 760 razy częściej zakażeni tego typu szczepami niż pozostała populacja ludzi (21).

Na podstawie nieopublikowanych dotychczas, a scharakteryzowanych w sprawozdaniu uzyskanym z Reference Laboratory for MRSA and Staphylococci w Brukseli i belgijskiego Instytutu Zdrowia Publicznego – z dnia 22 sierpnia 2007 r. – danych wynika, że świnię stanowią w Belgii olbrzymi rezerwuar szczepów MRSA. W wymienionym raporcie wskazano również na różnice w stopniu zasiedlenia, zależne od wieku badanych zwierząt. Rezerwuar szczepów MRSA okazał się większy u prosiąt niż u loch lub tuczników. Stwierdzono też różnice w stopniu zasiedlenia przez MRSA zależnie od tego, czy badane pogłowie pochodziło z ferm zamkniętych, czy otwartych; miało to częściej miejsce w tych drugich, do których wprowadzano zwierzęta zwierząt z innych źródeł. Zatem potwierdzono, że systemy produkcji świń mają wpływ na kolonizację ich przez MRSA.

U izolowanych od świń szczepów MRSA profile oporności, geny oporności i kasety SCCmec były zróżnicowane tak w przypadku świń tej samej fermy, jak też pochodzących z różnych obiektów. Epidemiologia tych różnic nie została dotychczas wyjaśniona. Szczepy MRSA należały do dwóch głównych klonów MRSA: t011-SCCmec IVa i t011-SCCmec V, wchodzących zgodnie z analizą MLST w obręb ST398, czyli – jak określono w cytowanym sprawozdaniu – do „europejskiej świńskiej linii klonalnej”.

Badania z terenu Belgii wskazują też, że występowanie MRSA wśród hodowców świń i członków ich rodzin oraz pracowników było 23 razy częstsze w porównaniu do kontrolnej populacji ludzi nie kontaktujących się z tym gatunkiem zwierząt. Jednak mimo wysokiego stopnia zasiedlenia przez szczepy MRSA osób grupy ryzyka ze strony świń nosicieli MRSA, nie stwierdzano u nich częstszych niż w grupie osób nie kontaktujących się z trzodą chlewną zaburzeń w zdro-

wiu, związanych z MRSA. Szczepy MRSA izolowane od osób kontaktujących się z tymi zwierzętami były dodatkowo odporne na tetracykliny i trimetoprim (100%), a rzadziej na aminoglikozydy (55%) i kwinolony (33%). Tak częsta wieloraka antybiotykooporność tego rodzaju szczepów potwierdza ryzyko kontaktów człowieka z ich znaczącym rezerwuarem występującym u świń.

Jak wynika z publikacji Leonarda i Markeya (12) oraz Witte i wsp. (24), szczepy MRSA, linii klonalnej ST398, były również izolowane od zakażonych nimi ludzi i zwierząt towarzyszących (psów, kotów, koni). Szczególnie istotne okazało się powiązanie z przypadkami zapalenia płuc u ludzi (12).

W świetle powyższych danych, dotyczących nosicielstwa MRSA u ludzi i zwierząt, sformułowany został pogląd, że pierwotnym źródłem zakażenia ludzi mogą być zwierzęta. Rolę pierwotnego rezerwuaru może stanowić również człowiek, od którego infekcja przechodzi do zwierząt. Zakażenie może też nastąpić w obrębie populacji ludzkiej, to jest bez udziału rezerwuaru zwierzęcego, albo też mieć wyłącznie miejsce w ramach określonych populacji zwierzęcych (12). Ważne okazały się powiązania z wykonywanym zawodem, np. lekarza weterynarii lub hodowcy zwierząt.

Przewaga występowania pochodzących od ludzi szczepów MRSA u domowych psów i kotów dowodzi, że źródłem zakażenia w tym przypadku może być człowiek. Zwierzęta te, po zakażeniu i zasiedleniu się u nich takich szczepów, stają się źródłem infekcji ludzi i zwierząt, w tym również innych gatunków (12, 23). Analogiczne zakażenia wykazano u przebywających w klinikach weterynaryjnych koni (22). Nosicielstwo MRSA określono na 0-5% populacji badanych zwierząt, chociaż w niektórych stadninach wynosiło ponad 50% (12). Z przeprowadzonych w Kanadzie badań wynikało, że u 12% spośród osób zawodowo kontaktujących się z końmi stwierdzano pochodzące z tego źródła szczepy MRSA (12, 23). Należy dodać, że dominujące szczepy MRSA, izolowane od koni i personelu kontaktującego się z nimi, stanowiły inne linie genetyczne niż te, które izolowano od psów, kotów i kontaktujących się z nimi ludzi (4, 12).

Mimo że *S. aureus* stanowi ważną przyczynę wywodzących się z żywności zakażeń bakteryjnych i zatruc pokarmowych człowieka (16), to szczepy MRSA występują stosunkowo rzadko w żywności zwierzęcego pochodzenia. Drobnoustrój ten był bowiem wykazywany w mniejszej niż 1% liczbie badanych próbek mięsa, mleka i sera (11, 16).

Porównując na przykładzie szczepów MRSA udział zakażeń szpitalnych i pozaszpitalnych, czyli człowiek–człowiek (13) z zakażeniami ludzi od zwierząt, w tym stanowiących ważne, w porównaniu do innych gatunków, źródło szczepów MRSA u świń, wydaje się, że te ostatnie mają jako rezerwuar infekcji znacznie mniejsze znaczenie. Jedną z głównych przyczyn różnicy

między rezerwuarem ludzkich i zwierzęcych antybiotykooopornych bakterii, w tym MRSA, wydaje się mniej intensywna antybiotykoterapia w lecznictwie weterynaryjnym niż u ludzi. Znacznie rzadsze są też kontakty człowiek–zwierzę niż między ludźmi w szpitalach lub domach dla osób w podeszłym wieku, a nawet w społecznościach poza tymi instytucjami. Dodatkowo nie wszystkie szczepy zwierzęce łatwo adaptują się do człowieka. Mimo to uzasadnione są, co ma miejsce ze strony weterynaryjnych organizacji międzynarodowych i państwowych służb weterynaryjnych, wskazania obligujące do rozsądnego stosowania antybiotyków w lecznictwie weterynaryjnym. W tym samym kierunku mierząły zakazy dotyczące stosowania w chowie zwierząt rzeźnych antybiotyków jako antibakteryjnych stymulatorów wzrostu (18, 20).

W celu doskonalenia przedstawionych w niniejszym artykule wyników, odnoszących się w aspekcie zdrowia publicznego do zwierzęcego rezerwuaru szczepów MRSA, Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (European Food Safety Authority, EFSA) zwrócił się z prośbą do działającej w ramach Unii Europejskiej (UE) Grupy Zadaniowej Zoonoz o opracowanie specyfikacji technicznych i metodycznych dla realizacji zamierzonego przeglądu, dotyczącego występowania szczepów MRSA u świń hodowlanych w krajach członkowskich UE. Wymienione wytyczne zostały opracowane w 2007 r. i będą stosowane w każdym z krajów UE uczestniczącym w tym programie badawczym (2). Takie ujednolicone zaprogramowanie badań przeglądowych zapewni większą wartość wyników niż w poprzednio prowadzonych przeglądach, których metodyki różniły się, zależnie od kraju i grupy badawczej. Wybór w obecnie zaplanowanych badaniach przeglądowych świń hodowlanych związany jest z ich szczególnym znaczeniem jako głównego źródła rozprzestrzeniania się szczepów MRSA do innych grup produkcyjnych. Od nich bowiem szczepy te przechodzą do pogłowia tuczników przeznaczonych na ubój i do konsumpcji, stanowiąc zoonotyczne zagrożenie człowieka. W realizacji wymienionego przeglądu badawczego bierze udział obok innych krajów również Polska, reprezentowana przez Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach.

Piśmiennictwo

1. Anon.: Centers for Epidemiology and Animal Health, Info Sheet, United States Department of Agriculture. Animal and Plant Health Inspection Service: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. A Growing Concern for Animal and Human Health. Veterinary Services 2007, 1-4.
2. Anon.: Report of the Task Force on Zoonoses Data Collection on a proposal for technical specifications for a baseline survey on the prevalence of Methicillin Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in breeding pigs. EFSA Journal 2007, 129, 1-14.
3. Armand-Lefevre L., Ruimy R., Andremont A.: Clonal comparison of *Staphylococcus aureus* isolates from healthy pig farmers, human controls, and pigs. Emerg. Infect. Dis. 2005, 11, 711-714.
4. Baptiste K. E., Williams K., Williams N. J., Wattret A., Clegg P. D., Dawson S., Corkill J. E., O'Neill T., Hart C. A.: Methicillin-resistant staphylococci in companion animals. Emerg. Infect. Dis. 2005, 11, 1942-1944.
5. Devriese L., Vandamme L., Fameree L.: Methicillin (cloxacillin)-resistant *Staphylococcus aureus* strains isolated from bovine mastitis cases. Zentralb. Veterinarmed. 1972, B19, 598-605.
6. Duijkeren E. van, Ikawaty R., Broekhuizen-Stins M. J., Jansen M. D., Spalburg E. C., de Neeling A. J., Allaart J. G., van Nes A., Wagenaar J. A., Fluit A. C.: Transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains between different kinds of pig farms. Vet. Microbiol. 2008, 126, 383-389.
7. Guardabassi L., Stegger M., Skov R.: Retrospective detection of methicillin resistant and susceptible *Staphylococcus aureus* ST3988 in Danish Slaughter pigs. Vet. Microbiol. 2007, 122, 384-386.
8. Huijsdens X. W., van Dijke B. J., Spalburg E., van Santen-Verheuevel M. G., Heck M. E. O. C., Pluister G. N., Voss A., Wannet Wim J. B., de Neeling A. J.: Community-acquired MRSA and pig-farming. Ann. Clin. Microbiol. Antimicrob. 2006, 5, 26-29.
9. Jandolo J. J.: Genetic analysis of extracellular toxins of *Staphylococcus aureus*. Annu. Rev. Microbiol. 1989, 43, 375-402.
10. Khanna T., Friendship R., Dewey C., Weese J. S.: Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* colonization in pigs and pig farmers. Vet. Microbiol. 2008, 128, 298-303.
11. Lee J.: Methicillin (oxacillin)-resistant *Staphylococcus aureus* strains isolated from major food animals and their potential transmission to humans. Appl. Environ. Microbiol. 2003, 69, 6489-6494.
12. Leonard F. C., Markey B. K.: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in animals: A review. Vet. J. 2008, 175, 27-36.
13. Łuczak-Kadlubowska A., Hryniewicz W.: Oporność na metycylinę pozaszpitalnych szczepów *Staphylococcus aureus* nowe zagrożenia. Nowa Klinika 2006, 13, 726-730.
14. Łuczak-Kadlubowska A., Krzyszton-Russjan J., Hryniewicz W.: Characteristics of *Staphylococcus aureus* strains isolated in Poland in 1996 to 2004 that were deficient in species-specific proteins. J. Clin. Microbiol. 2006, 44, 4018-4024.
15. Neeling A. J. de, van den Broek M. J. M., Spalburg E. C., van Santen-Verheuevel M. G., Dam-Deisz W. D. C., Boshuizen H. C., van de Giessen A. W., van Duijkeren E., Huijsdens X. W.: High prevalence of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in pigs. Vet. Microbiol. 2007, 122, 366-372.
16. Normanno G., Corrente M., La Salandra G., Dambrosio A., Quaglia N. C., Parisi A., Greco G., Bellacicco A. L., Virgilio S., Celano G. V.: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in foods of animal origin produced in Italy. Int. J. Food Microbiol. 2007, 117, 219-222.
17. O'Mahony R., Abbott Y., Leonard F. C., Markey B. K., Quinn P. J., Pollock P. J., Fanning S., Rossney A. S.: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) isolated from animals and veterinary personnel in Ireland. Vet. Microbiol. 2005, 109, 285-296.
18. Phillips J., Casewell M., Cox T., de Groot B., Fries Ch., Jones R., Nightingale Ch., Preston R., Waddell J.: Does the use of antibiotics in food animals pose a risk to human health? A critical review of published data. J. Antimicrob. Chemotherapy 2004, 53, 28-52.
19. Sergio D. M. B., Koh T. H., Hsu L., Ogdan B. E., Goh A. L. H., Chow P. K. H.: Investigation of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in pigs used for research. J. Med. Microbiol. 2007, 56, 1107-1109.
20. Trusczyński M., Pejsak Z.: Możliwości przeciwdziałania ujemnym skutkom zakazu stosowania antybiotykowych stymulatorów wzrostu u świń. Medycyna Wet. 2007, 63, 10-13.
21. Voss A., Loeffen F., Bakker J., Klaassen C., Wulf M.: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in pig farming. Emerg. Infect. Dis. 2005, 11, 1965-1966.
22. Weese J. S., Dick H., Willey B. M., McGeer A., Kreiswirth B. N., Innis B., Low D. E.: Suspected transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* between domestic pets and humans in veterinary clinics and in the household. Vet. Microbiol. 2006, 115, 148-155.
23. Weese J. S., Rousseau J., Traub-Dargatz J. L., Willey B. M., McGeer A. J., Low D. E.: Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in horses and humans who work with horses. J. Am. Vet. Med. Assoc. 2005, 226, 580-583.
24. Witte W., Strommenger B., Stanek C., Cuny C.: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* ST398 in humans and animals, Central Europe. Emerg. Infect. Dis. 2007, 13, 255-258.

Adres autora: prof. dr hab. Marian Trusczyński, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: mtruszcz@piwet.pulawy.pl