

Występowanie w żywności *Yersinia enterocolitica* a zagrożenie zdrowia człowieka

EDYTA DENIS, JACEK OSEK

Zakład Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego
– Państwowego Instytutu Badawczego, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Denis E., Osek J.

Occurrence of *Yersinia enterocolitica* in food and the threat to human health

Summary

Y. enterocolitica is a Gram negative, straight, sometimes oval, short coccobacillus that belongs to the Enterobacteriaceae family. *Y. enterocolitica* is widely distributed and is found in the natural environment. The main reservoir for these bacteria is animals, but they are also found in water and soil that are contaminated with the fecal material of infected animals. Not all *Y. enterocolitica* strains are pathogenic for humans. *Y. enterocolitica* was divided into six bioserotypes: 1A, 1B, 2, 3, 4, 5 and human pathogenic strains usually belong to the bioserotypes 1B and 2-5, which are able to cause yersiniosis. The major animal reservoir for pathogenic strains are pigs. Infections are usually acquired by eating contaminated food, especially raw or undercooked pork products, but also unpasteurized milk, plant products, untreated water and other food stored at low temperatures, in which *Y. enterocolitica* is able to multiply. According to the EFSA report published in 2007, the percentage of food samples contaminated with *Y. enterocolitica* ranged from 0% in Spain and Italy to 26% in Austria.

The infection of humans with *Y. enterocolitica* may result in a variety of symptoms. The most common are two forms: gastroenteritis and pseudoappendicitis. The first disease occurs most often in children, the second one mainly in adults. Culture methods which are commonly used in the identification of *Y. enterocolitica* are complicated, time-consuming, and the results are not always clear. Recently, several DNA-based methods have been developed to detect pathogenic *Y. enterocolitica* in different samples. The introduction of these methods into laboratory practice would facilitate the identification of these microorganisms.

Keywords: *Y. enterocolitica*, occurrence in food, yersiniosis, threat for human health

Bakterie z rodzaju *Yersinia* po raz pierwszy zostały opisane w 1883 r. przez Malasseza i Vignala (cyt. 13). Zostały one wyizolowane ze zmienionych zapalnie narządów wewnętrznych świnek morskich, zakażonych materiałem pochodzącym od dziecka zmarłego z powodu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Wyizolowane wtedy pałeczki to dzisiejszy gatunek *Yersinia pseudotuberculosis* (13). Obecnie rodzaj *Yersinia* liczy 12 gatunków, spośród których trzy (*Y. pseudotuberculosis*, *Y. pestis*, *Y. enterocolitica*) są patogenne dla człowieka (7).

Chorobotwórcze szczepy z gatunku *Y. enterocolitica* wywołują jersiniozę, ostrą lub przewlekłą chorobę powodującą zaburzenia ze strony układu pokarmowego, a głównym źródłem zakażenia jest zanieczyszczona bakteriami żywność (7).

Charakterystyka morfologiczna i biochemiczna *Y. enterocolitica*

Bakterie *Y. enterocolitica* to Gram-ujemne, proste, niekiedy owalne, małe pałeczki należące do rodziny Enterobacteriaceae. Drobnoustroje te rosną zarówno

w warunkach tlenowych, jak i beztlenowych, w temperaturze od 0°C do 44°C, przy pH środowiska od 5,0 do 9,0. Optymalna temperatura wzrostu mieści się w zakresie 22-29°C, w tych warunkach pałeczki wykazują też zdolność ruchu. *Y. enterocolitica* są oksydazo-ujemne, rozkładają mocznik oraz sacharozę i glukozę bez wytwarzania gazu, wykazują zdolność dekarboksylacji ornityny, natomiast nie fermentują laktozy, nie dekarboksylują lizyny, nie rozkładają cytrynianu, nie wytwarzają H₂S oraz acetoiny. Chorobotwórcze szczepy *Y. enterocolitica* nie rozkładają eskuliny, pirazynamidazy oraz wykazują zależny od jonów wapnia wzrost w 37°C. Cechy te wykorzystywane są często w celach diagnostycznych (4, 23).

Istotną z punktu widzenia antybiotykooporności cechą pałeczek *Y. enterocolitica* jest zdolność wytwarzania β-laktamazy typu A i B, co daje im oporność na penicyliny i cefalosporyny I generacji (13).

Klasyfikacja pałeczek *Y. enterocolitica*

Duże zróżnicowanie pałeczek *Y. enterocolitica* pod względem właściwości biochemicznych i chorobo-

twórczych stało się podstawą podziału gatunku na 6 biotypów: 1A, 1B, 2, 3, 4, 5. Głównym kryterium tej klasyfikacji jest potencjalna chorobotwórczość. Szczepy należące do biotypów 1B i 2-5 uznawane są za patogenne dla człowieka (15). Właściwości chorobotwórcze tych drobnoustrojów związane są z obecnością plazmidowych i chromosomalnych genów, kodujących różne czynniki wirulencji, warunkujących zjadliwość *Y. enterocolitica*. Szczepy biotypu 1A dotychczas uważane były za niepatogenne, jednak obecnie są coraz częściej izolowane z przypadków klinicznych (15, 16).

Na podstawie różnic w budowie antygeny somatycznego O w obrębie gatunku *Y. enterocolitica* wyróżniono kilkadziesiąt grup serologicznych, ale tylko niektóre z nich są chorobotwórcze dla człowieka. Patogenne pałeczki *Y. enterocolitica* należą zwykle do grup serologicznych: O:3, O:5,27, O:9 oraz O:8. Najgroźniejsze i najbardziej zjadliwe są drobnoustroje należące do biotypu 1B i grupy serologicznej O:8 (3, 5, 22).

Obserwuje się wyraźne geograficzne zróżnicowanie występowania poszczególnych grup *Y. enterocolitica*. Pałeczki z grupy 4/O:3 są najbardziej rozpowszechnione, występują głównie w Europie, ale również w Japonii, Kanadzie, Afryce i Ameryce Południowej. Są one główną przyczyną chorób człowieka, a podstawowym rezerwuarem i źródłem zakażenia są świnie. Grupa 2/O:9 również stwierdzana jest w Europie, jednak jej występowanie nie jest równomierne – najczęściej izoluje się je na terenie Wielkiej Brytanii, Francji, Belgii i Holandii. Głównym rezerwuarem tego serotypu są zwierzęta: świnie oraz bydło. W Stanach Zjednoczonych i Japonii dominują pałeczki z grupy 1B/O:8; izolowane są one ze środowiska naturalnego, w tym również z wody. Pałeczki z biotypów 3 oraz 5 występują bardzo rzadko. Natomiast szczepy z biotypu 1A są szeroko rozpowszechnione w środowisku na całym świecie i bardzo często izolowane z żywności (1, 6, 14).

W literaturze funkcjonuje również uproszczony podział pałeczek *Y. enterocolitica* na szczepy „Nowego Świata”, do których należy biogrupa 1B, oraz szczepy „Starego Świata”, obejmujące biogrupy 2-5 (21).

Występowanie *Y. enterocolitica*

Pałeczki *Y. enterocolitica* są szeroko rozpowszechnione w środowisku naturalnym, ich rezerwuarem są zwierzęta domowe i wolno żyjące – świnie, bydło, gryzonie, owce, konie, psy oraz koty. Drobnoustroje te były izolowane również od ptaków oraz zwierząt zmiennościoplnych. *Y. enterocolitica* występuje też w glebie, w wodzie oraz na powierzchni roślin, głównie jako wynik wtórnego zanieczyszczenia odchodami zakażonych zwierząt lub nosicieli (6, 10).

Większość występujących w środowisku naturalnym szczepów *Y. enterocolitica* to izolaty niepatogenne dla człowieka. Bakterie chorobotwórcze dla ludzi pochodzą najczęściej od świń, psów i kotów. W krajach, gdzie zachorowalność na jersiniozę jest najwyższa, to

świnie są ich głównym rezerwuarem, jak i źródłem zakażenia. Bakterie bytują w jamie gębowej i przewodzie pokarmowym, szczególnie często są izolowane z języka oraz migdałków. Objawy kliniczne u zwierząt występują jednak rzadko (2, 9).

W krajach, gdzie jersinioza występuje stosunkowo rzadko, szczepy patogenne dla ludzi są też sporadycznie izolowane od świń. W wielu jednak krajach rezerwuarem szczepów chorobotwórczych *Y. enterocolitica* pozostaje nadal nieznaną (1).

Główne źródła zakażenia

Do zakażenia człowieka pałeczkami *Y. enterocolitica* dochodzi najczęściej drogą pokarmową, głównie po spożyciu surowego, a także niedogotowanego czy niedopieczonego mięsa wieprzowego, wtórnie zanieczyszczonego odchodami zwierząt podczas uboju. Często infekcja ma również miejsce po spożyciu niepasteryzowanego lub poddanego niewłaściwej obróbce termicznej mleka, produktów roślinnych oraz innych gotowych potraw przechowywanych przez dłuższy czas w warunkach chłodniczych. Sprzyja temu zdolność do namnażania się *Y. enterocolitica* w niskich temperaturach, gdzie w krótkim czasie stają się mikroflorą dominującą. Do zakażenia może dojść również po spożyciu wody zanieczyszczonej odchodami zwierząt i ludzi, wydalających bakterie z kałem (1, 10, 13). Możliwe jest również zakażenie bezpośrednio człowiek–człowiek, jednak przypadki takie zdarzają się stosunkowo rzadko, głównie jako wynik nieprzestrzegania podstawowych zasad higieny (22). Opisano również zakażenia na tle *Y. enterocolitica* powstałe w wyniku transfuzji krwi, pochodzącej od dawcy z bezobjawową bakteriami lub też za pośrednictwem zanieczyszczonych płynów dializacyjnych (13).

Z opublikowanego w grudniu 2007 r. raportu EFSA (Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności) wynika, że odsetek próbek żywności zanieczyszczonych *Y. enterocolitica*, zwłaszcza wieprzowiny, był zróżnicowany i wynosił od 0% w Hiszpanii i Włoszech do 10,1% w Niemczech i 26,0% w Austrii (14). W tych samych krajach badano również mleko i produkty mleczne (łącznie 1048 próbek) i tylko 16 (1,5%) wyników było dodatnich. W Hiszpanii oznaczano występowanie *Y. enterocolitica* w mięsie drobiowym i stwierdzono 10,5% zanieczyszczonych próbek. Większość izolatów pochodzących z żywności nie została oznaczona serologicznie, dlatego nie można było stwierdzić ich potencjalnego zagrożenia dla zdrowia człowieka (14).

W celu zminimalizowania ryzyka zakażenia należy przede wszystkim przestrzegać podstawowych zasad higieny. Podczas uboju świń konieczne jest unikanie zanieczyszczenia tusz odchodami. Należy też zwracać uwagę na właściwe przygotowanie mięsa wieprzowego, zwłaszcza odpowiednią obróbkę termiczną. Istotne znaczenie ma też niespożywanie surowego mleka i wody z nieznanego źródła (1).

Chorobotwórczość *Y. enterocolitica*

Chorobotwórczość tych drobnoustrojów związana jest z ich właściwościami inwazyjnymi, zdolnością do namnażania się w organizmie gospodarza oraz produkcją toksyn. Drobnoustroje wnikają do organizmu drogą pokarmową, przenikają do kępek Peyera jelita cienkiego, namnażają się, a następnie, w zależności od posiadanych czynników chorobotwórczości pozostają w obrębie jelit lub przenikają do węzłów chłonnych i ewentualnie do krwi (10).

Właściwości chorobotwórcze pałeczek *Y. enterocolitica* początkowo wiązano tylko z obecnością plazmidu pYV (Plazmid *Yersinia* Virulence) odpowiedzialnego za wytwarzanie kluczowych czynników wirulencji. Są to: białka powierzchniowe – YadA, białka wydzielnicze – Yop (*Yersinia* outer proteins) oraz białka aparatu wydzielniczego – Ysc (Yop secretion). Białka powierzchniowe biorą udział w procesie przylegania i wnikania bakterii do komórek nabłonkowych, chronią również przed opsonizacją przez składniki dopełniacza. Białka aparatu wydzielniczego umożliwiają translokacje białek wydzielniczych Yop. Białka Yop zaburzają natomiast funkcje makrofagów, dzięki temu chronią komórki bakteryjne przed fagocytozą.

Stwierdzono, że chorobotwórcze szczepy *Y. enterocolitica* mimo utraty plazmidu nadal są w stanie wnikać do wnętrza komórek makroorganizmu (15). Sugeruje to, że obecność tego materiału genetycznego nie stanowi jedyne go wskaźnika patogennych właściwości tych drobnoustrojów. Zjadliwość pałeczek determinowana jest również przez geny chromosomalne, takie jak: ail, inv oraz yst. Inwazyjna i białko Ail, kodowane odpowiednio przez geny inv oraz ail, wraz z plazmidowym białkiem YadA warunkują przyleganie i wnikanie bakterii do komórek eukariotycznych. Białko Ail zapewnia dodatkowo ochronę przed bakteriobójczym działaniem składników dopełniacza. Termostabilna enterotoksyna Yst kodowana przez gen yst ułatwia wnikanie drobnoustrojów do wnętrza tkanek przez uszkodzenie nabłonka jelitowego. Enterotoksyna Yst jest biologicznie analogiczna z ciepłostalą enterotoksyną ST wytwarzaną przez *E. coli*, a zatem funkcjonuje przez stymulację produkcji cyklicznego GMP w komórkach nabłonkowych jelita cienkiego. Efektem tego jest utrata wody przez te komórki, w konsekwencji czego dochodzi do biegunki typu wydzielniczego (15). Biotyp 1B w drodze ewolucji zyskał dodatkowy czynnik wirulencji – wyspę patogenności HPI (High Pathogenicity Island). Ten fragment DNA obecny w chromosomie zawiera geny kodujące białka uczestniczące w transporcie żelaza do wnętrza komórki bakteryjnej (7).

Szczepy *Y. enterocolitica* należące do biotypu 1A, a uważane dotychczas za niechorobotwórcze, nie posiadają klasycznych markerów wirulencji. Również ich mechanizmy działania patogennego nie zostały jeszcze poznane. Większość szczepów należących do biotypu 1A zawiera geny kodujące warianty enterotoksyny

Yst określane jako YstA i YstB. Występowanie genu ystB wydaje się ograniczone tylko do tego biotypu i może on być uznany za marker wirulencji tych szczepów (15, 16).

Schorzenia wywołane przez *Y. enterocolitica*

Pałeczki *Y. enterocolitica* występują na całym świecie, ale istnieją duże różnice dotyczące zachorowalności na jersiniozę pomiędzy poszczególnymi regionami, a nawet krajami. Największą liczbę przypadków odnotowuje się w krajach skandynawskich, Belgii, Europie Wschodniej, Wielkiej Brytanii oraz Francji. Najwięcej zachorowań stwierdza się jesienią oraz zimą, co związane jest z opornością tych bakterii na niskie temperatury. Przypadki jersiniozy występują najczęściej sporadycznie, opisano jednak kilka epidemii. Największa miała miejsce w Japonii w 1972 r., gdzie w trzech ogniskach stwierdzono w sumie 931 przypadków choroby (1). Według opublikowanego w ubiegłym roku raportu EFSA w 2006 r. stwierdzono 8979 potwierdzonych badaniami laboratoryjnymi przypadków jersiniozy; w porównaniu z rokiem poprzednim był to spadek o 5,8% liczby zachorowań (14). Nie była to jednak ogólna tendencja, ponieważ znaczne zmniejszenie zachorowań odnotowano jedynie w Niemczech, z 5624 przypadków w 2005 r. do 5161 w 2006 r. Natomiast wzrost zachorowań zaobserwowano w Austrii oraz w Czechach. W Polsce w 2006 r. stwierdzono oficjalnie 110 przypadków jersiniozy. Średni współczynnik zachorowalności na tę chorobę w krajach UE wynosił 2,1 na 100 000 mieszkańców (14).

Obraz kliniczny zakażeń wywołanych przez patogenne szczepy *Y. enterocolitica* jest bardzo zróżnicowany i w dużym stopniu zależy od właściwości drobnoustroju, który je wywołuje. Objawy pojawiają się zwykle po 4-7 dniach po zakażeniu i mogą trwać do 3 lub więcej tygodni. Do najczęściej występujących postaci klinicznych jersiniozy należą formy jelitowe i rzekomowyrastkowe. Zakażenia jelitowe to przede wszystkim zapalenie jelit (*enteritis*), w tym zapalenie jelita cienkiego i okrężnicy (*enterocolitis*). Przebiegają one zazwyczaj z typowymi objawami zatrucia pokarmowego – biegunką, gorączką, bólami brzucha, czasami z wymiotami. Schorzenie może wystąpić u ludzi w każdym wieku, ale szczególnie dotyczy dzieci. Zakażenia pseudowyrastkowe spotykane są najczęściej u osób dorosłych, a objawiają się jako ropne zapalenie węzłów chłonnych krezkowych. Rzadziej występujące postaci jersiniozy to forma posocznicowa, rumień guzowaty czy inne zmiany skórne. Postać posocznicowa wiąże się z zakażeniem poprzez transfuzję zanieczyszczonej krwi lub z użyciem zakażonych pałeczkami *Y. enterocolitica* preparatów krwiopochodnych, a także płynów dializacyjnych. Charakteryzuje się ona ciężkim przebiegiem, a niekiedy zejściem śmiertelnym. W ostatnim czasie w wielu krajach obserwuje się wzrost tego rodzaju zakażeń u ludzi. W następstwie zakażenia *Y. enterocolitica* mogą pojawić się również

zmiany ropne o różnej lokalizacji. Opisano przypadki izolowania tych drobnoustrojów w przebiegu zapalenia gardła, płuc, opon mózgowo-rdzeniowych, stawów, kości, szpiku, a także ropni wątroby i śledziony, zmian zapalnych skóry oraz zakażeń układu moczowego (10, 13).

Identyfikacja *Y. enterocolitica*

Badania mikrobiologiczne na obecność *Y. enterocolitica* nie odbiegają znacznie od metod stosowanych dla innych pałeczek jelitowych. Opis sposobu postępowania dla produktów przeznaczonych do spożycia przez ludzi i pasz dla zwierząt oraz próbek środowiskowych z obszaru produkcji i dystrybucji żywności został przedstawiony w procedurze, zawartej w normie PN-EN ISO 10273:2005. Wyróżniono w niej trzy kolejne etapy postępowania. Pierwszy to namnażanie w selektywnych pożywkach płynnych – bulionie z peptonem, sorbitolem i solami żółci (PSB) oraz w bulionie z igrasanem, tykarcyliną i chloranem potasu (ITC). W drugim etapie wykorzystuje się stałe pożywki różnicujące: agar z cefsulodyną, irgasanem i nowobiocyną (CIN) oraz agar *Salmonella/Shigella*, z dezoksycholanem sodu i chlorkiem wapnia (SSDC). Trzeci, ostatni etap identyfikacji *Y. enterocolitica* to wykonanie testów potwierdzających: biochemicznych, określających przynależność gatunkową, identyfikujących biotyp, sprawdzających chorobotwórczość oraz serologicznych (4).

W ostatnim czasie do oznaczania *Y. enterocolitica* wykorzystuje się również techniki biologii molekularnej. Polegają one na stwierdzeniu obecności charakterystycznych genów, głównie tych, które są odpowiedzialne za właściwości chorobotwórcze. Stosuje się do tego celu metody oparte na hybrydyzacji DNA oraz reakcji PCR. W procesie hybrydyzacji DNA następuje przyłączanie komplementarnych, odpowiednio wyznakowanych sond molekularnych do odcinka DNA stanowiącego poszukiwany gen. Najczęściej wykorzystywane sondy genetyczne są komplementarne do plazmidowych markerów wirulencji, a zwłaszcza genów *virF* i *yadA*. Opracowano również metody z wykorzystaniem sond komplementarnych do genów obecnych w chromosomalnym DNA, co jest szczególnie ważne z uwagi na możliwość utraty plazmidu pYV przez chorobotwórcze pałeczki *Y. enterocolitica*. W badaniach tych identyfikuje się zwykle markery *ail* i *inv* oraz *ail* i *yst*. Technika hybrydyzacji DNA jest bardzo czuła i swoista, pozwala w krótkim czasie wykryć chorobotwórcze pałeczki *Y. enterocolitica*, nie wymaga również izolacji czystych kultur. Z badań porównawczych przeprowadzonych w Norwegii przez Nesbakken i wsp. (8) wynika, że poziom oznaczania *Y. enterocolitica* w mięsie wieprzowym jest znacznie wyższy przy wykorzystaniu techniki hybrydyzacji DNA niż z użyciem tradycyjnych testów mikrobiologicznych.

Metody oparte na amplifikacji określonych genów za pomocą polimerazowej reakcji łańcuchowej (PCR)

są mniej czasochłonne w porównaniu do hybrydyzacji DNA. Opracowano szereg testów, które pozwalają na oznaczenie obecności pałeczek *Y. enterocolitica* bezpośrednio w badanym materiale, np. w próbkach żywności, w próbkach środowiskowych czy materiale klinicznym. W metodzie PCR identyfikowane są geny będące plazmidowymi lub chromosomalnymi markerami wirulencji *Y. enterocolitica*, zwłaszcza geny *virF* oraz *yadA*, jak również geny dla białek wydzielniczych Yop. Możliwe jest także amplifikowanie fragmentów chromosomalnych, a szczególnie genów: *ail*, *yst*, *inv*. Opracowano również szereg metod pozwalających oznaczyć kilka wybranych genów jednocześnie przy użyciu reakcji multiplex PCR, w tym zarówno genów plazmidowych, jak i obecnych w chromosomie (8, 11, 12, 19, 20). Badania porównawcze, podobnie jak w przypadku technik hybrydyzacji, potwierdzają, że metody oparte na reakcji PCR dają znacznie lepsze wyniki, ze względu na wysoką czułość i swoistość tych reakcji niż gdy do identyfikacji *Y. enterocolitica* używane są tradycyjne testy mikrobiologiczne (8, 18).

Techniki biologii molekularnej oparte na hybrydyzacji DNA lub łańcuchowej reakcji polimerazy nie znalazły jednak dotychczas większego zastosowania w rutynowej diagnostyce *Y. enterocolitica*, głównie z powodu znacznych kosztów i większej dostępności klasycznych testów mikrobiologicznych. Ich wprowadzenie do badań laboratoryjnych wymaga również przeprowadzenia odpowiednich, zwykle czasochłonnych procedur walidacyjnych (10).

Podsumowanie

Pałeczki *Y. enterocolitica* występują w całym świecie i są szeroko rozpowszechnione w środowisku naturalnym, nie wszystkie jednak są chorobotwórcze dla człowieka (1). Głównym źródłem patogennych szczepów są świnie, a nośnikiem zarazków zanieczyszczona żywność, przede wszystkim mięso wieprzowe (2, 9).

W Polsce w 2007 r. odnotowano kilkanaście przypadków zakażeń wywołanych najbardziej chorobotwórczym i najgroźniejszym serotypem *Y. enterocolitica* 1B/O:8, który jeszcze do niedawna występował poza Europą, głównie w Stanach Zjednoczonych. Podejrzewa się, że szczep ten został przywieziony do Europy z paszą dla zwierząt, a jego rozprzestrzenianie się w populacji ludzi nastąpiło przez skażone mięso wieprzowe (1, 3, 17). Coraz częściej odnotowywane są również przypadki kliniczne jersiniozy wywoływane przez szczepy uważane dotychczas za niepatogenne. Może więc okazać się, że stosowane obecnie kryteria chorobotwórczości dla *Y. enterocolitica* są niewystarczające. Sugeruje się, że niektóre niewyjaśnione mechanizmy patogenności tych bakterii kryją się w ewolucji drobnoustrojów i ich ciągłym przystosowywaniu się do zmieniających się warunków środowiska zewnętrznego. Potwierdzenie tego wymaga jednak prowadzenia dalszych badań (15).

Piśmiennictwo

1. *Acha P. N., Szyfres B.*: Zoonoses and communicable diseases common to man and animals. PAHO. Washington 2003.
2. *Anon.*: Centres for Disease Control and Prevention. Department of Health and Human Services. *Yersinia enterocolitica*. Atlanta 2005.
3. *Anon.*: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego. Alarmujący wzrost liczby zakażeń ludzi w Polsce „amerykańskim” typem serologicznym pałeczek *Yersinia enterocolitica*. Warszawa 2008.
4. *Anon.*: Polska Norma. PN-EN ISO 10273:2005. Mikrobiologia żywności i pasz. Horzontalna metoda wykrywania przypuszczalnie chorobotwórczych *Yersinia enterocolitica*.
5. *Anon.*: Seafood Network Information Center. *Yersinia enterocolitica*. 2007.
6. *Bonardi S., Paris A., Bacci C., Ferroni L., Brindani F.*: Detection and characterization of *Yersinia enterocolitica* from pigs and cattle. *Vet. Res. Commun.* 2007, 31, Suppl., 347-350.
7. *Czerkies M.*: Mikroewolucja patogenności *Yersinia* w świetle genomiki. Praca licencjacka. Uniwersytet Warszawski 2005.
8. *Fredriksson-Ahomaa M., Korkeala H.*: Low occurrence of pathogenic *Yersinia enterocolitica* in clinical, food, and environmental samples: a methodological problem. *Clin. Microbiol. Rev.* 2003, 16, 220-229.
9. *Fredriksson-Ahomaa M., Stolle A., Siitonen A., Korkeala H.*: Sporadic human *Yersinia enterocolitica* infection caused by bioserotype 4/O:3 originate maliny from pigs. *J. Med. Microbiol.* 2006, 55, 747-749.
10. *Jagielski M., Rostawicki W., Kalużewski S., Girczyński R.*: Jersinioza – niedoceniana choroba zakaźna. *Przegl. Epidemiol.* 2002, 56, 57-64.
11. *Kot B.*: Fenotypowe i genotypowe cechy pałeczek *Yersinia enterocolitica* oraz ich znaczenie w wykrywaniu potencjalnie chorobotwórczych szczepów. Praca habilitacyjna. Uniwersytet Warmińsko-Mazurski, Olsztyn 2007.
12. *Kot B., Bem I., Jakubczak A., Piechota M.*: Genotypowa analiza właściwości chorobotwórczych szczepów *Yersinia enterocolitica* izolowanych od ludzi. *Post. Mikrobiol.* 2004, 43, Supl., 158.
13. *Mielczarek P., Bagłaj M.*: Jersinioza – rzadko rozpoznawana choroba układu pokarmowego. *Gastroenterol. Pol.* 2004, 11, 69-74.
14. *Osek J.*: Występowanie chorób odzwierzęcych i ich czynników etiologicznych w 2006 r. w świetle raportu Europejskiego Urzędu do Spraw Bezpieczeństwa Żywności. *Życie Wet.* 2008, 83, 192-201.
15. *Platt-Samoraj A., Banczerz-Kisiel A., Szweda W.*: Zjadliwość *Yersinia enterocolitica* oraz znaczenie biotypu 1A w patogenezie jersiniozy. *Medycyna Wet.* 2006, 62, 113-115.
16. *Singh I., Virdi J. S.*: Interaction of *Yersinia enterocolitica* biotype 1A strains of diverse origin with cultured cells in vitro. *Jpn. J. Infect. Dis.* 2005, 58, 31-33.
17. *Szych J., Rastawicki W., Gierczynski R., Krygier R., Mądroszyk A., Cieślak A.*: Pierwsza w Polsce izolacja zjadliwego szczepu *Yersinia enterocolitica* O:8, biotyp 1B. *Post. Mikrobiol.* 2004, 43, Supl., 159.
18. *Thisted Lambertz S., Ballagi-Pordany A., Nilsson A., Norberg P., Danielsson-Tham M. L.*: A comparison between a PCR method and a conventional culture method for detecting pathogenic *Yersinia enterocolitica* in food. *J. Appl. Bacteriol.* 1996, 81, 303-308.
19. *Thisted Lambertz S., Danielsson-Tham M. L.*: Identification and characterization of pathogenic *Yersinia enterocolitica* isolates by PCR and pulsed-field gel electrophoresis. *Appl. Environ. Microbiol.* 2005, 71, 3674-3681.
20. *Thoerner P., Bin Kingombe C. I., Bögli-Stuber K., Bissig-Choisat B., Wasenau T. M., Frey J., Jemmi T.*: PCR detection of virulence genes in *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis* and investigation of virulence gene distribution. *Appl. Environ. Microbiol.* 2003, 69, 1810-1816.
21. *Thomson N. R., Howard S., Wren W. B.*: The complete genome sequence and comparative genome analysis of the high pathogenicity *Yersinia enterocolitica* strain 8081. *PLoS Genet.* 2006, 2, 206.
22. *Wysocka M.*: Jersinioza atakuje. *Puls Medycyny* 2008, 12, 1-2.
23. *Zaręba M. L., Borowski J.*: Mikrobiologia lekarska. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1997.

Adres autora: prof. dr hab. Jacek Osek, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: josek@piwet.pulawy.pl