

Received: 07.07.2017
Accepted: 16.01.2018
Published: 08.07.2018

Epidemiologia *Yersinia enterocolitica* ze szczególnym uwzględnieniem rezerwuaru zwierzęcego

Epidemiology of *Yersinia enterocolitica* with special consideration of animal reservoir

Katarzyna Morka, Gabriela Cieniuch, Gabriela Bugla-Płoskońska

Zakład Mikrobiologii, Instytut Genetyki i Mikrobiologii, Uniwersytet Wrocławski

Streszczenie

Do rodzaju *Yersinia* należą Gram-ujemne pałeczki obejmujące obecnie 18 gatunków. *Yersinia enterocolitica* to psychotrofowa pałeczka, która jest patogenem posiadającym wiele czynników wirulencji umożliwiających zarówno adhezję do powierzchni komórek nabłonka jelit, jak i unikanie odpowiedzi immunologicznej gospodarza. *Y. enterocolitica* jest czynnikiem etiologicznym różnych postaci jersiniozy, wśród których wyróżnia się postać jelitową, pozajelitową oraz jersiniozę poprzetoczeniową. Rejestrację przypadków jersiniozy w Polsce rozpoczęto w 2002 r., a wzrost liczby przypadków zanotowano od 2007 r., które były wywołane przez bioserotypy *Y. enterocolitica* linii europejskiej 4/O:3 i 2/O:9. W 2006 r. odnotowano pierwsze w Polsce przypadki wystąpienia *Y. enterocolitica* bioserotypu 1B/O:8, tj. linii amerykańskiej. Głównym źródłem zakażeń *Y. enterocolitica* jest spożywanie zanieczyszczonej wody lub żywności, zwłaszcza mięsa wieprzowego poddanego nieprawidłowej obróbce termicznej lub wtórnie zanieczyszczonego. Za najczęstszy zwierzęcy rezerwuariusz *Y. enterocolitica* na świecie są uważane świny rzeźne (*Sus scrofa domestica*). Dominującym na świecie bioserotypem *Y. enterocolitica* wyizolowanym od świń rzeźnych jest bioserotyp 4/O:3. Dzikie łowne (*Sus scrofa*) badane są od niedawna pod względem nosicielstwa *Y. enterocolitica* ze względu na wzrost liczebności ich populacji. Okazuje się, iż także dziki mogą stanowić rezerwuariusz *Y. enterocolitica* o zróżnicowanych bioserotypach. Obecnie prowadzone są badania sprawdzające udział pozostałych zwierząt łownych, takich jak sarny europejskie i jelenie szlachetne jako rezerwuariusz tej bakterii. Potencjalnym, dotąd nieuznanym powszechnie rezerwuariem *Y. enterocolitica* mogą być psy domowe, małpy oraz małe gryzonie. Badanie nad tymi nietypowymi rezerwuariami prowadzone są w celu poznania częstości występowania *Y. enterocolitica* i określenia jej potencjalnej patogenności.

Słowa kluczowe:

Yersinia enterocolitica • jersinioza • rezerwuariusz zwierzęcy • czynniki wirulencji

Summary

The *Yersinia* genus is Gram-negative rods that now comprises 18 species. *Y. enterocolitica* is a psychotrophic rod. It is a pathogen with a number of virulence factors that allow both the adhesion to the surface of the epithelial cells and avoidance the host immune response. *Y. enterocolitica* is an etiologic agent of various forms of yersiniosis, including intestinal, parenteral and transgranular forms. The registration of yersiniosis cases in Poland was started in 2002 and the increase in the number of cases has been reported since 2007 and it was caused by the European *Y. enterocolitica* bioserotypes 4/O:3 and 2/O:9. In 2006, the first case of *Y. enterocolitica* bioserotype 1B/O:8 US lines was reported in Poland. The main source of *Y. enterocolitica* infection

	is consumption of contaminated water or food, particularly raw or undercooked pork meat. The most common animals reservoir for <i>Y. enterocolitica</i> in the world is considered slaughter pigs (<i>Sus scrofa domestica</i>). Among <i>Y. enterocolitica</i> strains isolated from slaughter pigs the 4/O:3 is the most predominant bioserotype. Wild boars (<i>Sus scrofa</i>) have recently been tested for <i>Y. enterocolitica</i> because of the increase in their populations. It turns out that wild boars may also be a reservoir for <i>Y. enterocolitica</i> with diverse biotypes. Currently, studies are being conducted to check the wildlife such as red deer and roe deer as reservoirs for this bacterium. Potential, not yet widely recognized <i>Y. enterocolitica</i> reservoir may be domestic dogs, monkeys and small rodents. Investigation of these atypical reservoirs is conducted towards understanding the incidence of <i>Y. enterocolitica</i> and determining the potential pathogenicity.
Keywords:	<i>Yersinia enterocolitica</i> • yersiniosis • animal reservoir • virulence factors
GICID	01.3001.0012.1766
DOI:	10.5604/01.3001.0012.1766
Word count:	7306
Tables:	2
Figures:	1
References:	70

Adres autorki: dr hab Gabriela Bugla-Płoskońska, prof. UW, Zakład Mikrobiologii, Instytut Genetyki i Mikrobiologii, ul. S. Przybyszewskiego 63/77, 50-148 Wrocław; e-mail: gabriela.bugla-ploskonska@uwr.edu.pl

Wykaz skrótów: **ail** – gen kodujący białko adhezyjno-inwazyjne (attachment invasion locus protein gene), **APC** – komórki prezentujące antygen (antigen presenting cells), **bla** – β-laktamaza (β-lactamases), **CIN** – cefsulodyna-irgasan-nowobiocyna, (cefsulodin-irgasan-novobiocin), **HPI** – wyspa patogenności (high-pathogenicity island), **IL-8**, **IL-10** – interleukina-8, -10 (interleukin-8, -10), **inv** – inwazyjna (invasin), **KKCz** – koncentrat krwinek czerwonych (packed red blood cells, PRBCs), **LPS** – lipopolisacharyd (lipopolysaccharide), **MALDI-TOF MS** – spektrometria masowa z użyciem desorpcji/ionizacji laserowej wspomaganej matrycą z analizatorem czasu przelotu jonów (matrix-assisted laser desorption and ionization mass spectrometry time-of-flight), **pYV** – plazmid wirulencji (plasmid *Yersinia* virulence), **yadA** - adhezyna *Yersinia* A (*Yersinia* adhesin A), **ystA** – termostabilna enterotoksyna A (heat-stable enterotoxin A), **ystB** – termostabilna enterotoksyna B, (heat-stable enterotoxin B), **Ysp** – białka powierzchniowe *Yersinia* (*Yersinia* surface proteins), **virF** – aktywator transkrypcji regulonu wirulencji (virulence regulon transcriptional activator).

WPROWADZENIE

Rodzaj *Yersinia* należący do rodziny *Yersiniaceae* obejmuje gatunki, takie jak *Y. aldovae*, *Y. aleksiciae*, *Y. bercovieri*, *Y. entomophaga*, *Y. frederiksenii*, *Y. intermedia*, *Y. kristensenii*, *Y. massiliensis*, *Y. mollaretii*, *Y. nurmii*, *Y. pekkanenii*, *Y. pestis*, *Y. pseudotuberculosis*, *Y. philomiragia*, *Y. rohdei*, *Y. ruckeri*, *Y. similis*, *Y. wautersii* [1,69]. Do rodzaju *Yersinia* należą gatunki zarówno powszechnie występujące w środowisku oraz rzadziej notowane, patogenne dla człowieka, takie jak *Y. enterocolitica*, *Y. pseudotuberculosis* oraz *Y. pestis*. Szczepy gatunku *Y. enterocolitica* różni się pod względem ich cech biochemicznych do biotypów (1A, 1B, 2, 3, 4 i 5) oraz budowy łańcucha O-swoistego lipopolisacharydu (LPS) do ponad 70 grup serologicznych. Szczepy *Y. enterocolitica* zaliczane do biotypów 1B, 2, 3, 4 i 5 są patogenne dla ludzi oraz zwierząt, natomiast szczepy należące do biotypu 1A są niepatogenne [51]. Mimo doniesień Bhagat i Viridi [12] oraz Platt-Samoraj [51] o potencjalnej chorobotwórczości, biotyp 1A nadal

uznaje się za niepatogeny ze względu na brak chromosomalnego genu *ail* warunkującego inwazyjność oraz plazmidu wirulencji pYV (plasmid of *Yersinia* virulence), niosącego takie geny jak *yadA* (*Yersinia* adhesin A) czy *yop* (*Yersinia* other protein). Natomiast biotyp 1B jest uważany za najbardziej patogeny u ludzi dlatego, że bakterie tego biotypu mają dodatkowe czynniki chorobotwórczości, takie jak białka efektorowe Ysp (*Yersinia* surface proteins), fosfolipaza A oraz yersiniobaktyna, których obecność zależy od chromosomalnej wyspy patogenności HPI (high pathogenicity island). Gatunek *Y. enterocolitica* jest odpowiedzialny za wywołanie infekcji układu pokarmowego w wyniku spożycia zanieczyszczonej żywności, a także wody i mleka. Za główną przyczynę rozwoju infekcji uznaje się spożycie wieprzowiny poddanej niewłaściwej obróbce termicznej. Znacznie mniej powszechną postacią choroby jest jersinioza jatrogena w wyniku przetoczenia zakażonej krwi lub jej składników.

MORFOLOGIA I CECHY METABOLICZNE PAŁECZEK *Y. ENTEROCOLITICA*

Y. enterocolitica to bezotoczkowe i nieprzetrwalnikujące, Gram-ujemne, ziarniakopodobne pałeczki. Są względnie beztlenowcami namnażającymi się w temperaturze 0-44°C i pH 4,0-10,0. Optymalna temperatura ich wzrostu mieści się w przedziale 22-29°C i w tych warunkach wykazują ruchliwość, a optymalne pH to 7,2-7,4 [16]. Pałeczki *Y. enterocolitica* są katalazododatnie, oksydazoujemne, rozkładają mocznik i sacharozę, a także glukozę bez wydzielania gazu. Są zdolne do dekarboksylacji ornityny, ale nie fermentują laktozy, nie dekarboksylują lizyny, nie rozkładają cytrynianu i nie wytwarzają siarkowodoru. *Y. enterocolitica* jest opisywana jako bakteria psychrotrofowa, ponieważ jest zdolna do namnażania się w niskich temperaturach, tj. 0-20°C. W tych warunkach wytwarza ciepłostalą enterotoksynę, odpowiedzialną za wywoływanie biegunki u ludzi i zwierząt [16]. Jako gatunek psychrotrofowy *Y. enterocolitica* dominuje nad pozostałymi pałeczkami jelitowymi w żywności przechowywanej w niskiej temperaturze. Natomiast wzrost *Y. enterocolitica* w temperaturze 37°C jest słaby i może być zdominowany przez inne bakterie, czego konsekwencją może być pomijanie *Y. enterocolitica* podczas identyfikacji w rutynowej diagnostyce mikrobiologicznej. Szczepy chorobotwórcze wykazują wzrost zależny od jonów wapnia w temperaturze 37°C [16]. Ważną z medycznego punktu widzenia cechą *Y. enterocolitica* jest zdolność wytwarzania β -laktamaz typu A i B, co nadaje im oporność na penicyliny i cefalosporyny I generacji [11,16].

PATOGENEZA I CHOROBOTWÓRCZOŚĆ *Y. ENTEROCOLITICA*

Y. enterocolitica jest czynnikiem etiologicznym jersiniozy wśród ludzi, a do zakażenia dochodzi w wyniku spożycia zanieczyszczonej wody lub żywności. Pierwszą obroną przeciwko inwazji *Y. enterocolitica* jest błona śluzowa jelita oraz komórki nabłonkowe jelita, które stanowią fizyczną barierę oraz należą do wrodzonej i nabytej odpowiedzi układu immunologicznego. Fizyczną barierę tworzą mikrokosmki rąbka szczoteczkowego oraz ściśle oddziaływania między komórkami nabłonkowymi jelita. Innym czynnikiem tworzącym fizyczną przeszkodę dla tych patogenów jest warstwa glikokaliksu zbudowana z mucyn. Wrodzone mechanizmy chroniące przed inwazją patogenów przez warstwę nabłonka to także aktywność defensyn oraz neutrofilów. Aktywna ochrona organizmu przed patogenem wykorzystuje współpracę komórek nabłonkowych z komórkami prezentującymi antygen APC (antigen presenting cells) i komórkami limfoidalnymi odbywającą się w komórkach M. Komórki M mają za zadanie transportować antygeny oraz mikroorganizmy ze światła jelita do miejsc, gdzie będą aktywować odpowiedź immunologiczną [58]. Po spożyciu skażonego pokarmu lub wody, *Y. enterocolitica* przeżyje w warunkach kwaśnego pH żołądka wtedy, gdy liczba komórek będzie wystarczająca i umożliwiającą przetrwanie w tak niekorzystnych warunkach do wzrostu.

Enteropatogenna *Y. enterocolitica* by przeżyć w świetle jelita potrzebuje skolonizowania nabłonka, pokonania jego bariery, naruszenia błony śluzowej oraz uniknięcia mechanizmów obronnych gospodarza. Wiele mikroorganizmów patogennych wybiera różne strategie przeżycia. *Y. enterocolitica* pokonuje barierę nabłonkową w wyniku miejscowej inwazji do komórek M kępek Peyera. Inwazja polega na wiązaniu się białka inwazyjnego InvA (invasin A) występującego w błonie zewnętrznej komórki bakterii do swoistego receptora β 1-integryny, licznie występującej na wierzchołkach komórek M. Połączenie białka InvA z β 1-integryną jest sygnałem do internalizacji komórki bakteryjnej. Inwazja komórek M wywołuje rearanżację cytoszkieletu aktynowego komórki gospodarza prowadząc do zamknięcia bakterii w pęcherzyku endosomu. Proces internalizacji komórek bakteryjnych zależy od szkieletu aktynowego komórki gospodarza nazywa się mechanizmem zamka błyskawicznego. Procesowi temu towarzyszy akumulacja aktyny, filaminy i β 1-integryn wokół bakterii [31]. Po wnikięciu komórek patogenu do wnętrza komórki M *Y. enterocolitica* musi wykorzystać inne czynniki wirulencji, ponieważ z chwilą wejścia do kępek Peyera, bakterie otaczane są przez gromadzące się wielojądrzaste komórki krwi. W wyniku zakażenia kępki Peyera ulegają zniszczeniu. Monocyty infiltrują kępki Peyera zaatakowane przez *Y. enterocolitica* oraz dojrzewają w makrofagi, które wytwarzają cytokiny oraz zwalczają komórki patogenu. *Y. enterocolitica* potrafi unikać fagocytozy, indukować apoptozę komórek gospodarza oraz przeżyć wewnątrz makrofagów. Dzięki temu, komórki chronią się jednocześnie przed atakiem neutrofilów oraz opóźniają odpowiedź nabytą organizmu przez ukrywanie własnych antygenów. Trzecią korzyścią wynikającą z bytowania wewnątrz makrofagów jest rozprzestrzenianie do głębszych tkanek. Z kępek Peyera infekcja może się rozprzestrzeniać do węzłów chłonnych, a nawet do śledziony czy wątroby [59].

Wśród postaci jersiniozy wyróżniono postać jelitową, pozajelitową oraz postacie skórne i stawowe. Występowanie objawów klinicznych zależy od wieku i stanu zdrowia pacjenta. W jersiniozie jelitowej u małych dzieci poniżej 5 roku życia najczęściej odnotowuje się zachorowania o przebiegu ostrym [9]. Patogenne szczepy *Yersinia* mogą wywoływać objawy u człowieka, poczynając od łagodnie przebiegającej biegunki o charakterze samoopraniczającym, wymiotami czy gorączką do ostrego zapalenia węzłów chłonnych krezki. Brak swoistych objawów utrudnia wczesne zdiagnozowanie choroby, pojawiają się one w ciągu 4-7 dni od spożycia zakażonej żywności i mogą trwać 1-3 tygodni. Pojawiający się przy jersiniozie jelitowej, prawostronny ból brzucha w niektórych przypadkach infekcji *Y. enterocolitica* może być mylony z zapaleniem wyrostka robaczkowego [18], jest to tzw. postać pseudowyrostkowa występująca częściej u osób dorosłych niż u dzieci. Posocznica może wystąpić u ludzi zdrowych, u ludzi z obniżoną odpornością oraz u osób z podstawowymi zaburzeniami zdrowia. Występowanie posocznicy u dzieci jest związane z hemochromatozą wrodzoną i leczeniem czynnikami chelatującymi

żelazo [45]. Pacjenci z talasemią są także narażeni na ryzyko wystąpienia posocznicy [45]. Postać posocznicowa zwykle występuje w ciężkim przebiegu i prowadzi do zgonów. Posocznica z obrazem polimorficznym z wieloogniskowymi zmianami ropnymi dotyczy dzieci, które cierpią na niedokrwistość hemolityczną i aplastyczną oraz na talasemię [45]. U dorosłych posocznice występują tylko u osób należących do grup ryzyka, czyli u osób z obniżoną odpornością, marskością wątroby, chorobami nowotworowymi lub przechodzącymi transfuzję krwi i jej składników, które są środowiskiem namnażania przez pałeczki *Y. enterocolitica* przechowywanych w temperaturze 4°C [29]. Pozajelitowe postaci jersiniozy obejmują ropne zapalenia skóry, ropnie płuc, nerek i wątroby, zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i gardła oraz rumień guzowaty tłuszczowej tkanki podskórnej. Postacie stawowe są możliwymi następstwami zakażenia pałeczkami *Y. enterocolitica* [70].

W występowaniu jersiniozy istnieje pewna sezonowość, potwierdzają to dane epidemiologiczne opublikowane w 2016 r. w Polsce [39] oraz w 2015 r. w USA [17]. W Polsce w latach 2009-2014 najczęściej przypadków jersiniozy odnotowano w styczniu, marcu, kwietniu i maju [39]. W przeciwieństwie do danych z Polski, przeprowadzone w latach 2005-2011 badania epidemiologiczne w USA wskazują, iż przypadki jersiniozy występują najczęściej w miesiącach chłodnych. Są nimi: październik, listopad, grudzień i styczeń [17]. Infekcje *Y. enterocolitica* występują częściej podczas bardzo srogich zim i przy dużych opadach deszczu. *Y. enterocolitica* izolowana jest przeważnie z obszarów o chłodnym klimacie [3].

Za główne źródło zakażeń oraz rezerwuar *Y. enterocolitica* uważa się świnię, lecz patogenne szczepy wykrywa się także wśród zwierząt domowych, takich jak psy, koty, krowy, owce, konie, ale także wśród zwierząt dzikich: gryzoni, małp, jeleni i u lisów. Źródłem zakażeń *Y. enterocolitica* mogą być również drób, mleko, tofu i woda [10]. Ważną obserwacją jest to, iż pałeczki *Y. enterocolitica* częściej wywołują jersiniozę w krajach europejskich niż w Afryce, Azji, na Bliskim Wschodzie czy na Karaibach [28].

Nosicielstwo *Y. enterocolitica* przez zwierzęta, które nie prowadzi do objawów chorobowych wynika ze zdolności pałeczek do modulowania odpowiedzi immunologicznej gospodarza. Bioserotyp 1B/O:8 indukuje makrofagi do sekrecji cytokiny IL-8 (interleukin-8) na bardzo wysokim poziomie, podczas gdy bioserotypy 4/O:3 oraz 2/O:9 indukują ją na bardzo niskim poziomie. IL-8 jest odpowiedzialna za wywoływanie migracji neutrofilów oraz innych granulocytów w miejsce infekcji, co wzbudza stan zapalny prowadzący do eliminacji patogenu. Cytokina IL-10 (interleukin-10), wytwarzana przez makrofagi, komórki B i T oraz komórki dendrytyczne, jest odpowiedzialna za supresję odpowiedzi zapalnej w skutecznym eliminowaniu czynnika zapalnego. Bioserotypy 4/O:3, 1B/O:8, 2/O:9 *Y. enterocolitica* są zdolne do indukowania wzmoczonej sekrecji IL-10, dzięki czemu odpowiedź zapalna jest obniżana, a szanse komórek *Y. enterocolitica*

na przeżycie są znacznie większe. Powyższe interakcje między *Y. enterocolitica* a komórkami układu immunologicznego mogą być wyjaśnieniem powszechnego bezobjawowego nosicielstwa wśród świń [59].

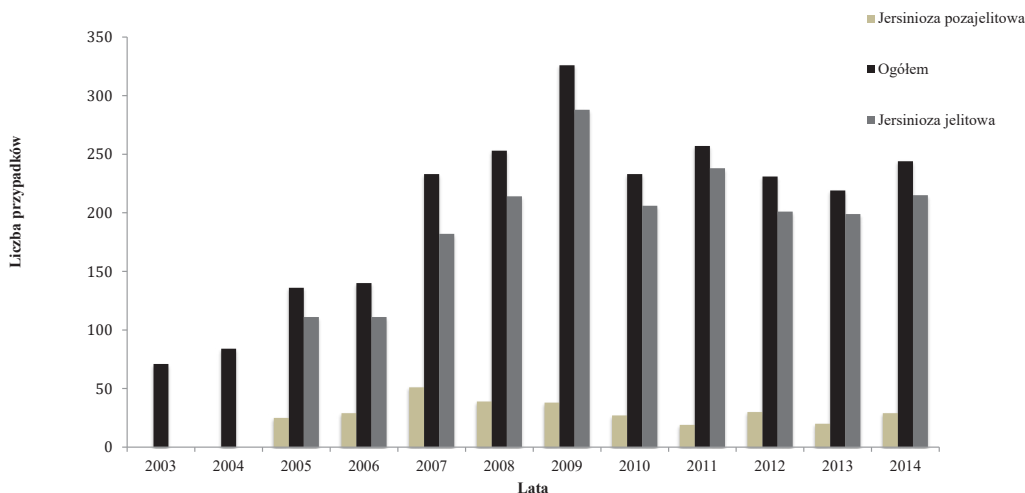
JERSINIOZA POPRZETOCZENIOWA

Po spożyciu żywności zakażonej pałeczkami *Y. enterocolitica*, wśród pacjentów pojawia się samoograniczająca biegunka. Następnym etapem jersiniozy, może być również bezobjawowa bakteriemia wynikająca z oporności *Y. enterocolitica* na działanie surowicy [44,61]. Bakteriemia jest zjawiskiem bardzo niebezpiecznym ze względu na ryzyko, iż pacjent taki może się stać dawcą krwi. Jedną z cech wirulencji *Y. enterocolitica* jest zdolność do namnażania się w surowicy krwi ludzkiej oraz przetrwanie w składnikach krwi, takich jak koncentrat krwinek czerwonych (KKCz, packed red blood cells) [44,55]. Pałeczki *Y. enterocolitica* mogą się namnażać w KC Cz w temperaturze 1-6°C, natomiast glukoza i adenina występujące w płynie konserwującym oraz antykoaguluującym są źródłem węgla i energii do jej wzrostu. Ponadto pH KC Cz równe 7,3 jest optymalne do wzrostu *Y. enterocolitica*. Następnym przetoczenia zakażonej krwi lub jej składników jest posocznica występująca u biorcy. Na podstawie danych Instytutu Pasteura [29] śmiertelność z powodu obecności *Y. enterocolitica* we krwi wśród udokumentowanych 55 przypadków w latach 1975-2007 wynosiła aż 54,5% [29,55]. Zatem jersinioza poprzetoczeniowa nie jest zjawiskiem powszechnym, jednak jej przebieg jest bardzo ciężki. Opisano przypadki występowania śmiertelnej jersiniozy poprzetoczeniowej wśród osób dorosłych, rodzącej 36-letniej kobiety, z zakażeniem ogólnoustrojowym serotypem O:9 [19] czy 71-letniego pacjenta z anemią zakażonego serotypem 4/O:3 [42]. Oba wspomniane przypadki łączy podanie krwinek czerwonych.

JERSINIOZA W POLSCE

Jersinioza podlega w Polsce obowiązkowemu zgłaszaniu jako oddzielna jednostka chorobowa dopiero od 2002 r. [13]. W latach 2003-2004 przypadki jersiniozy jelitowej oraz pozajelitowej zgłaszane były razem. Dopiero od 2005 r. postaci te są zgłaszane oddzielnie. Na podstawie dostępnych danych epidemiologicznych [13,25,26,27,37,38,39,46,47] (ryc. 1) jersinioza w Polsce w latach 2003-2006 utrzymywała się na niskim poziomie, a liczba odnotowanych przypadków w kolejnych latach wynosiła 71, 84, 136 i 140. Od 2007 r. zaobserwowano znaczący wzrost liczby przypadków jersiniozy w porównaniu z latami poprzednimi. Odsetek hospitalizacji utrzymujący się przez lata na poziomie około 61% wskazuje, iż część zachorowań o lżejszym przebiegu nie jest diagnozowana bądź zgłaszana. W 2007 r. zwrócono uwagę na wzrastającą liczbę zachorowań wywołanych bioserotypem 1B/O:8 oraz konieczność wprowadzania szczegółowej diagnostyki tej choroby [46]. W 2008 r. ponownie zasygnalizowano wzrost zachorowań spowodowanych przez *Y. enterocolitica* 1B/O:8 [47]. W 2009 r. odnotowano największą liczbę przypadków jersiniozy w Polsce w porównaniu z danymi lat 2003-2013. W następnych latach 2010-2013 liczba przypadków jersiniozy utrzymywała się na podob-

Jersinioza w Polsce w latach 2003-2014



Ryc. 1. Liczba przypadków jersiniozy w Polsce w latach 2003-2014

nym poziomie (ryc. 1), jednak co roku dane epidemiologiczne wskazują na wysoki odsetek hospitalizowanych przypadków oraz niską zgłaszalność przypadków jersiniozy pozajelitowej przez szpitale o profilu reumatologicznym. Ponadto przeglądy epidemiologiczne wskazują na konieczność wprowadzenia do rutynowej diagnostyki badań w kierunku jersiniozy oraz serotypowania szczepów *Y. enterocolitica* [26,27,37,38,39]. Bioserotypy, które w Polsce najczęściej wywoływały jersiniozę w latach 2003-2013 wśród ludzi to 4/O:3 i 2/O:9, zaliczane do europejskiej linii filogenetycznej. Jednak w Polsce i Europie obserwuje się wzrost częstości występowania bioserotypu 1B/O:8 należącego do amerykańskiej linii filogenetycznej. Pierwsze przypadki występowania bioserotypu 1B/O:8 *Y. enterocolitica* stwierdzono w 2006 r. w województwach wielkopolskim i świętokrzyskim [13]. W ciągu ostatnich lat liczba ta sukcesywnie się zwiększała, np. w 2009 r. potwierdzono aż 59 przypadków infekcji wywołanej bioserotypem 1B/O:8 [27]. Zjawisko rozsianego ogniska epidemicznego bioserotypu 1B/O:8 utrzymywało się do 2011 r. [26], podczas gdy w latach 2012-2014 wskazano na wygaszenie wspomnianego ogniska, którego źródła nie poznano [26,38,39]. Dane epidemiologiczne z 2014 r. [39] wskazują na istotny spadek określania bioserotypów wywołujących zachorowania na jersiniozę oraz niedorejestrowanie jersiniozy pozajelitowej, co może stanowić w kolejnych latach poważny problem w ocenie sytuacji epidemiologicznej tej choroby w Polsce.

ŚWINIE DOMOWE (*SUS SCROFA DOMESTICA*) JAKO REZERWUAR *Y. ENTEROCOLITICA*

Świnie są głównym rezerwuarem *Y. enterocolitica*, ponieważ są jednym z najczęstszych źródeł izolacji chorobotwórczych gatunków *Yersinia* [15,21,43,50,64]. Duże

podobieństwo profili genotypowych między izolatami klinicznymi, a wyodrębnionymi od świń pozwala na potwierdzenie znaczącej roli tych zwierząt w rozprzestrzenianiu się jersiniozy wśród ludzi [21].

Y. enterocolitica cechuje się tropizmem do tkanki limfatycznej dlatego też często jest izolowana z migdałków czy węzłów chłonnych świń domowych [43]. Do zainfekowania pozostałej partii mięsa wieprzowego tą bakterią dochodzi podczas uboju, z powodu nieprzestrzegania podstawowych zasad higieny. Zainfekowaniu ulegają również narzędzia używane do rozbiórki mięsa oraz podczas nieprawidłowego segregowania narządów wewnętrznych zwierząt [14]. Aby dokładnie określić proces przebiegu infekcji i transmisji komórek bakteryjnych w organizmie trzody chlewnej są prowadzone badania sprawdzające obecność *Y. enterocolitica* w surowym mięsie wieprzowym [14].

Bioserotyp 4/O:3 *Y. enterocolitica* dominuje wśród świń domowych w Polsce i w pozostałych krajach europejskich, charakteryzuje się obecnością w genomie genu wirulencji *ail* (attachment invasion locus protein gene), odpowiedzialnego za infekcję miejscową oraz oporność komórek bakterii na działanie surowicy krwi [8,21,22,54]. Szczepy występujące wśród świń mają również geny odpowiadające za zjadliwość bakterii, takie jak *inv*, *virF* (virulence regulon transcriptional activator) i *bla* (β -lactamases) (tabela 1). W badaniach prowadzonych nad *Y. enterocolitica* występujących wśród świń w Chinach i we Włoszech stwierdzono obecność charakterystycznych dla rodzaju *Yersinia* toksyn, takich jak toksyna A (*ystA* - heat-stable enterotoxin A) i B (*ystB* - heat-stable enterotoxin B), odpo-

wiedzialnych za wywoływanie objawów biegunki [14,43]. W 2000 r. w Quebec [50] przeprowadzono badania mające na celu zobrazowanie częstotliwości występowania zakażeń *Y. enterocolitica* w stadach świń. Wśród wektorów biorących udział w przenoszeniu chorobotwórczych *Y. enterocolitica* między stadami świń wyróżniono gryzonia zamieszkujące obszary w pobliżu miejsca pobytu świń. Udział gryzoni w przenoszeniu patogenu może świadczyć o występowaniu u obydwu z tych żywicieli tego samego serotypu: O:3. Prawdopodobnie bakteria jest przenoszona przez gryzonia z kałem lub wodą zanieczyszczoną odchodami zarażonych zwierząt. Badania w Quebec były prowadzone również pod kątem kolejnego potencjalnego wektora w przeniesieniu chorobotwórczych *Y. enterocolitica*, którym mogą być muchy. Wyniki identyfikacji nie potwierdziły jednak obecności *Y. enterocolitica* na powierzchni oskórki much, co wyklucza ich udział w transmisji *Y. enterocolitica* [50].

W północno-wschodniej Polsce porównano poziom lekowrażliwości szczepów *Y. enterocolitica* wyizolowanych w 2000 oraz 2007 r. od trzody chlewnej. Rezultaty tych badań wskazują, że *Y. enterocolitica* należy do grupy bakterii wrażliwych na działanie ciprofloksacyny, gentamycyny, kolistyny, tetracykliny oraz chloramfenikolu. Natomiast do najmniej skutecznych antybiotyków i chemioterapeutyków pod względem działania na bakterie *Y. enterocolitica* należą streptomycyny, neomycyny, sulfonamidy oraz nitrofurantoiny. Ponadto na podstawie porównania poziomu lekowrażliwości szczepów wyizolowanych w różnych latach, zaobserwowano tendencję wzrastania oporności na antybiotyki i chemioterapeutyki stosowane w leczeniu weterynaryjnym [49]. W tym samym regionie potwierdzono występowanie *Y. enterocolitica* wśród trzody chlewnej [8,40,52,53]. We Francji na podstawie zbioru $n=19\ 670$ szczepów *Y. enterocolitica* kolekcjonowanych z różnych źródeł przez 50 lat dowiedziono, iż głównym bioserotypem wśród trzody chlewnej jest patogeny 4/O:3, ponadto wskazano na możliwość przystosowania wybranych serogrup do gospodarzy. Gatunek *Y. pseudotuberculosis* występuje przede wszystkim wśród dzikich zwierząt, podczas gdy *Y. enterocolitica* 2/O:9 swoiście występuje wśród pasących się zwierząt gospodarskich, *Y. enterocolitica* 5/O:2,3 wśród zajęcy, a *Y. enterocolitica* 3/O:1,2,3 wśród szynszyl [41]. W Finlandii przewalencję *Y. enterocolitica* wśród świń z czterech największych krajowych rzeźni określono na poziomie 60% z 388 prób migdałków oraz 26% z 365 prób jelit. Wszystkie izolaty zidentyfikowano jako bioserotyp 4/O:3 [54].

DZIK (*SUS SCROFA*) JAKO NOWY REZERWUAR *Y. ENTEROCOLITICA*

Dzik jest drugim po sarnie najliczniejszym gatunkiem kopytnym w Polsce, którego populacja w Europie i Polsce od wielu lat stale wzrasta. Roczny przyrost populacji między 2012 a 2013 r. wyniosło 10,2%, a w ujęciu ostatnich 13 lat doprowadziło do ponad dwukrotnego

wzrostu liczebności populacji. W Polsce w roku gospodarczym 2015/2016 odnotowano liczebność populacji dzika na poziomie 264 tysięcy.

Występowanie pałeczek *Y. enterocolitica* wśród dzików łownych jest potwierdzone licznymi doniesieniami [2,3,5,22,23]. Obecnie przedmiotem zainteresowań naukowców jest charakterystyka oraz porównanie szczepów *Y. enterocolitica* wyisobnionych od dzików z izola-

Tabela 1. Wybrane geny wirulencji *Y. enterocolitica* [5,7,8,11,16,21,31,40,53,58]

Gen	Funkcja kodowanego czynnika wirulencji
<i>yadA</i>	Oporność na działanie układu dopełniacza. Marker występowania plazmidu wirulencji pYV
<i>virF</i>	Marker występowania plazmidu wirulencji pYV, aktywator transkrypcyjny
<i>ail</i>	Białko adhezyjno-inwazyjne
<i>ystA</i>	Enterotoksyna biotypów patogennych (1B, 2-5)
<i>ystB</i>	Enterotoksyna produkowana przez biotyp 1A
<i>ystC</i>	
<i>ysrS</i>	Kinaza YsrS, element systemu dwuskładnikowego YsrS/YsrR Ysa-PI
<i>myfA</i>	Białko fimbrialne biorące udział w kolonizacji jelit. Tworzy główną podjednostkę fimbrii
<i>myfB</i>	Peryplazmatyczne białko opiekuńcze. Uczestniczy w organizacji struktury fimbrii
<i>myfC</i>	Białko błony zewnętrznej. Uczestniczy w organizacji struktury fimbrii
<i>irp1</i>	Syntetaza jersiniobaktyny HMWP, charakterystyczna dla epidemicznego szczepu 1B/O:8
<i>irp2</i>	Syntetaza jersiniobaktyny HMWP2, jersiniobaktyna
<i>fyuA</i>	Receptor odpowiedzialny za pobieranie sideroforu z Fe^{3+}
<i>Yst1M</i>	Yst1M, białko błony wewnętrznej systemu sekrecji Yst1
<i>chiY</i>	Przypuszczalnie substrat systemu sekrecji Yst1
<i>inv</i>	Inwazyjna
<i>tccC</i>	Właściwości owadobójcze
<i>hreP</i>	Proteaza HreP ekspresjonowana <i>in vivo</i> we wczesnych etapach infekcji <i>Y. enterocolitica</i> O:8. Wymagane białko w pełnej wirulencji 1B/O:8, o niepoznanej jak dotąd patogenezie
<i>fepA</i>	Receptor sideroforu
<i>fepD</i>	ABC transporter sideroforu
<i>sat</i>	Acetylotransferaza streptograminy
<i>blaA</i>	Penicylinyazy o szerokim zakresie działania
<i>blaB</i>	Indukowana cefalosporyna (AmpC)
<i>rfbC</i>	Marker przynależności <i>Y. enterocolitica</i> do serotypu O:3
<i>ureC</i>	Ureaza
<i>ymoA</i>	Negatywny regulator syntezy inwazyjny. Histonopodobne białko YmoA jest negatywnym regulatorem genów <i>yop</i> i <i>virF</i> w temperaturze 25°C

tami od świń rzeźnych [22]. Ma to na celu określenie roli dzików w transmisji i dystrybucji pałeczek *Y. enterocolitica* w środowisku oraz wśród rezerwuaru zwierzęcego będącego potencjalnym źródłem infekcji u człowieka. Rola dzika w epidemiologii jersiniozy człowieka jest jednak mało poznana. Na podstawie niedawnych badań [22] dowiedziano, iż podobieństwo genotypowe szczepów wyisobnionych od dzików i świń jest małe, nawet gdy szczepy reprezentują ten sam bioserotyp 4/O:3, będący powszechnym wśród świń.

Z powodu wzrostu liczebności populacji dzików w Polsce oraz wzrostu spożycia ich mięsa przez ludzi, zbadanie występowania *Y. enterocolitica* u tych zwierząt pozwala określić ich realne zagrożenie dla zdrowia publicznego w Polsce. Ponadto w ocenie znaczenia zwierząt łownych, takich jak dzik w epidemiologii zakażeń człowieka pałeczką *Y. enterocolitica* konieczne wydaje się prowadzenie molekularnych badań szczepów wyizolowanych od świń i dzików w tym samym czasie.

Pierwsze doniesienia z Polski na temat występowania pałeczek *Y. enterocolitica* wśród dzików pochodzą z 2015 r. Banczerz-Kisiel i wsp. [5] udokumentowali występowanie patogenego bioserotypu 4/O:3 wśród dzików łownych. Spośród 151 osobników, 40 dzików (26,5%) stanowiło źródło dla *Y. enterocolitica*. Wśród izolatów *Y. enterocolitica* określono bioserotypy, takie jak 1A/O:8, 1A/O:27, 2/O:9, 4/O:3, a także duży udział (85% ze wspomnianych 40 osobników) biotypu 1B o niezidentyfikowanym serotypie. Na podstawie tych obserwacji [5], można wnioskować, iż dziki stanowią rezerwuara pałeczek *Y. enterocolitica* o dużym zróżnicowaniu bioserotypowym. W Europie doniesienia na temat występowania *Y. enterocolitica* wśród dzików pojawiły się w Szwajcarii [66], Niemczech [2,65], Szwecji [57] oraz Hiszpanii [3].

ZWIERZĘTA ŁOWNE REZERWUARAMI *Y. ENTEROCOLITICA*

Wolno żyjące zwierzęta stanowią istotny rezerwuara dla potencjalnie patogennych szczepów bakteryjnych, które mogą być zagrożeniem dla ludzi oraz innych zwierząt. Dziko żyjące zwierzęta, takie jak sarny (*Capreolus capreolus*) czy jelenie (*Cervus elaphus*) coraz częściej stają się obiektem badań naukowców [7]. Ocena flory bakteryjnej tych zwierząt jest ważnym działem mikrobiologii, w związku z tym iż zwierzęta te żyją w małych populacjach, a sam człowiek nie wpływa znacząco i bezpośrednio na jej różnorodność. Pierwsze doniesienia na temat występowania *Y. enterocolitica* w Canterbury-Otago-Southland w Nowej Zelandii wśród jeleni szlachetnych (*Cervus elaphus*), jeleni kanadyjskich (*Cervus canadensis*), danieli zwyczajnych (*Dama dama*) oraz jeleni wirgińskich (*Odocoileus virginianus*) opublikowano w 1984 r. [32]. Doniesienia wskazywały na występowanie *Y. enterocolitica* wśród 19,1% z 922 prób kału jeleni. Badania z 1985 r. we Włoszech [48] dowiodły, iż wśród jeleni szlachetnych (*Cervus elaphus*), saren europejskich (*Capreolus capreolus*), kozicy północnej (*Rupicapra rupicapra*) występuje duża różnorodność gatunków, biotypów i serotypów rodzaju

Yersinia spp. W stanie Nowy Jork w 1986 r. udokumentowano występowanie *Y. enterocolitica* wśród jeleni wirgińskich (*Odocoileus virginianus*) na poziomie 18,6% spośród 145 osobników [60]. Badania Aschfalk i wsp. w 2008 r. w kilku norweskich regionach (Sør-Trøndelag, Møre, Romsdal, Sogn, Fjordane i Telemark) potwierdziły występowanie *Y. enterocolitica* biotypu 1A wśród 4,7% ze 170 badanych osobników jeleni szlachetnych (*Cervus elaphus*) [4]. Na uwagę zasługuje to, iż zwierzęta np. jelenie wirgińskie (*Odocoileus virginianus*) są hodowane na dużą skalę w Stanach Zjednoczonych w stanie Ohio, w związku z tym jest bardzo prawdopodobne, iż podlegają kolonizacji tak samo jak zwierzęta domowe. French i wsp. [24] dowiedli, iż wśród 30 farm jeleni wirgińskich skolonizowanie jeleni przez *Y. enterocolitica* potwierdzono u 30% (9/30) z przebadanych farm. Natomiast w 2011 r. w Szwajcarii gatunek *Y. enterocolitica* był identyfikowany u 13% z 55 saren europejskich (*Capreolus capreolus*), w 12% z 77 jeleni szlachetnych (*Cervus elaphus*), w 4% z 27 koziorożców alpejskich (*Capra ibex*) i w 2% z 60 osobników kozicy północnej (*Rupicapra rupicapra*) [35]. Niedawne badania w rejonie północno-wschodniej Polski wskazują na występowanie *Y. enterocolitica* na poziomie 4,16% (badania dla 24 saren europejskich (*Capreolus capreolus*)) oraz 12,5% (badania dla 16 jeleni szlachetnych (*Cervus elaphus*)) [7]. Występowanie *Y. enterocolitica* wśród wolno żyjących zwierząt jest potwierdzone licznymi doniesieniami [4,6,7,24,32,35,48,60], jednak ich rola w transmisji i dystrybucji pałeczek *Y. enterocolitica* między gatunkami zwierząt bądź w środowisku jest słabo poznana i wymaga zastosowania zaawansowanych metod identyfikacji oraz technik molekularnych.

PSY JAKO REZERWUAR *Y. ENTEROCOLITICA*

Psy domowe (*Canis lupus familiaris*) coraz częściej są uważane za rezerwuara bakterii powodujących infekcje u ludzi. Będąc zwierzętami stale przebywającymi w otoczeniu człowieka są poważnym zagrożeniem dla zdrowia ludzi i doskonałą drogą transmisji bakterii *Y. enterocolitica*. Szczególne znaczenie w transmisji chorobotwórczych *Y. enterocolitica* mają psy żyjące w gospodarstwach i tym samym przebywające w najbliższym otoczeniu ludzi i pozostałych zwierząt.

W prowincji Jiangsu w Chinach, w latach 2004-2008 [67] przeprowadzono bioserotypowanie, genotypowanie oraz oceniono występowanie genów wirulencji *Y. enterocolitica* izolowanych od psów domowych. Najczęściej występującym biotypem w Chinach izolowanym od psów był niepatogeny biotyp 1A oraz patogeny biotyp 3. Natomiast najczęściej występującym serotypem wśród psów był serotyp O:3 [67]. Wyniki badań porównano z wynikami otrzymanymi w latach 80 XX w. i stwierdzono, że w genomie wszystkich wyizolowanych szczepów występowały geny wirulencji, takie jak *ail*, *virF*, *bla*, a także *ystA* i *ystB* wskazując tym samym, że szczepy *Y. enterocolitica* przekazywane z psów na ludzi są niezmienione pod względem tych cech przez lata. Ponadto wyniki wskazują też, iż psy mogą stanowić następny po trzodzie chlewnej główny

Tabela 2. Występowanie *Y. enterocolitica* wśród zwierząt łownych w Polsce i Europie

Kraj	Rok gospodarczy	Występowanie <i>Y. enterocolitica</i> /n (%)	Gospodarz	Przynależność bioserotypowa (%)	Źródło
Polska	2012/2013	40/151 (26,5)	Dzik (<i>Sus scrofa</i>)	1A/O:8 1A/O:27 2/O:9 4/O:3 1B/Ni	[5]
	2013/2014	18/434 (4,2)	Dzik (<i>Sus scrofa</i>)	1A/O:27 (1/18; 5,6) 1A/O:3 (1/18; 5,6)	[7]
		2/291 (0,7)	Jeleń szlachetny (<i>Cervus elaphus</i>)	1A/Ni 1/2 (50)	
		1/117 (0,9)	Sarna europejska (<i>Capreolus capreolus</i>)	1A/O:5 (100)	
		0/15 (0)	Daniel zwyczajny (<i>Dama dama</i>)	-	
		12/20 (60)	Sarna europejska (<i>Capreolus capreolus</i>)	1A/Ni (29/52; 55,8) 1A/O:8 (8/52; 15,4)	
	2013	7/16 (43,8)	Jeleń szlachetny (<i>Cervus elaphus</i>)	1A/O:5 (7/52; 13,5) 1B/Ni (3/52; 5,8)	[6]
		11/20 (55)	Dzik (<i>Sus scrofa</i>)	1A/O:3 (2/52; 3,8) 2/Ni (2/52; 3,8) 1A/O:27 (1/52; 1,9)	
Szwajcaria	2007-2008	53/153 (35)	Dzik (<i>Sus scrofa</i>)	0:3 (36) 0:5,27 (21) 0:9 (29)	[5]
	1995/1996	478/763 (62,6)		Brak danych	[51]
Niemcy	2012-2013	19/111 (17,1)	Dzik (<i>Sus scrofa</i>)	1A (89,5) 1B (10,5) 1A/O:5 (1/19) 1A/O:8 (1/19)	[19]
Szwecja	2010-2011	18/88 (20,5)	Dzik (<i>Sus scrofa</i>)	Brak danych	[64]
Hiszpania	2009-2012	24/72 (33,3)	Dzik (<i>Sus scrofa</i>)	Brak danych	[40]

rezerwuariuszy i źródło infekcji wywołanych przez *Y. enterocolitica* [67].

Wang i wsp. [68] potwierdzili nosicielstwo chorobotwórczych *Yersinia* spp. przez rodzinę psowatych. Na 3 684 zbadanych osobników psów wyizolowano 174 izolaty *Y. enterocolitica*, z których 107 określono jako bioserotyp 3/O:3, dziewięć izolatów jako 1A/O:8 oraz pozostałe jako 1A. Ponadto autorzy dowiedli, iż izolaty wyisobnione od psów, trzody chlewnej oraz pacjentów z objawami jersiniozy cechuje wspólny profil genotypowy, co może wskazywać na wspólne pochodzenie i ich transmisję w Chinach [68].

Udział psów w potencjalnym przenoszeniu *Y. enterocolitica* na ludzi znajduje potwierdzenie w opisanym przez naukowców przypadku z Holandii w 2013 r. [33]. Wskazuje on prawdopodobną transmisję *Y. enterocolitica* między psem a rocznym dzieckiem. Zarówno u psa, jak i u dziecka występowała wodnista, śluzowa biegunka, której u dziewczynki towarzyszyła utrata masy ciała oraz ogólne osłabienie organizmu. Stwierdzono obecność *Y. enterocolitica* w kale dziecka oraz psa metodami gene-

tycznymi oraz biochemicznymi. Jednak kolonie bakteryjne na podłożu CIN (cefsulodin-irgasan-novobiocin) były bezbarwne, co jest nietypową morfologią *Y. enterocolitica* na tym podłożu. Potwierdzono, iż pies był źródłem infekcji *Y. enterocolitica* 4/O:3 u dziecka. Mimo to, sposób transmisji *Y. enterocolitica* z psa na człowieka nie jest dotąd poznany [33].

Badania sprawdzające występowanie *Y. enterocolitica* u psów przeprowadzano od października 2011 r. do stycznia 2012 r. w Niemczech [63]. Na 4325 próbek kału psów dostarczonych do badania z Niemiec oraz z 13 pozostałych krajów Europy wyizolowano 179 izolatów *Y. enterocolitica*. Spośród 179 izolatów *Y. enterocolitica* 98 należało do bioserotypu 4/O:3, 42 izolaty należały do biotypu 2 z serotypami O:5 i O:9. 20 izolatów zaliczono do bioserotypu 3/O:3 i 4 izolaty do bioserotypu 5/O:3. Natomiast 15 izolatów zostało przydzielonych do biotypu 1A wraz z serotypami O:5 i O:8. Wszystkie *Y. enterocolitica* należące do patogennych biotypów miały w genomie gen *ail*, natomiast izolaty należące do niepatogennego biotypu były go pozbawione. Praca miała na celu określenie występowania *Y. enterocolitica* u psów, wyniki izolacji *Y.*

enterocolitica z próbek kału w porównaniu z ilością badanego materiału wykazują wysoką prevalencję *Y. enterocolitica* u psów [63].

Badania określające obecność pałeczek *Y. enterocolitica* u psów i dodatkowo kotów były prowadzone również w Finlandii w 2001 r. Ze wszystkich pobranych 16 próbek kału od psów i kotów wyizolowano pałeczki *Y. enterocolitica*. Były to próbki kału pobrane od zwierząt z dolegliwościami układu pokarmowego. Wszystkie izolaty *Y. enterocolitica* należały do bioserotypu 4/O:3. W Finlandii psy karmione są surowym mięsem wieprzowym, w którym po przebadaniu stwierdzono obecność pałeczek *Y. enterocolitica*. Wyniki tych badań wykazują, że *Y. enterocolitica* może również wywoływać biegunkę u psów, a źródłem zakażeń jest surowe mięso wieprzowe [20].

MAŁPY JAKO NIETYPOWY GOSPODARZ CHOROBTWÓRCZYCH *Y. ENTEROCOLITICA*

Małpy są ważnym i jednocześnie zaskakującym rezerwuarem chorobotwórczych pałeczek *Y. enterocolitica*. Zwierzęta są bardzo wrażliwe na infekcję bakteriami z rodzaju *Yersinia* spp., ponieważ obserwowany jest duży odsetek śmiertelności u zarażonych *Y. enterocolitica* małp. Jersinioza u tych naczelnych jest przyczyną wymiotów, zaparc, biegunek, infekcji jelitowych, depresji oraz utraty masy ciała [62].

Badania małpy z gatunku kotawiec zielonosiwy (*Cercopithecus aethiops*), przeprowadzone w Iranie w 2008 r. [30], która po krótkotrwałej chorobie zmarła, potwierdziły występowanie u zwierzęcia pałeczek *Y. enterocolitica*. U zakażonej małpy zaobserwowano objawy kliniczne, do których zaliczono depresję, odwodnienie oraz biegunkę. Po sekcji zwłok małpy wskazane zmiany chorobowe obejmowały wątrobę, w obrębie której zaobserwowano ropnie oraz śledzionę i jelita, gdzie wykryto zmiany martwicze, zwłaszcza w jelicie krętym. Podobieństwo ludzkiej i małpiej jersiniozy może służyć dalszym badaniom nad eksperymentalnym modelem zakażeń tymi pałeczkami *Y. enterocolitica* [30].

Na Karaibach w 2013 r. [62], po wybuchu epidemii choroby jelitowej, potwierdzono obecność *Y. enterocolitica* u małp z gatunku kotawiec jasnonogi (*Chlorocebus aethiops sabaeus*). Wszystkie chore małpy cierpiały na krwotoczne oraz śluzowo-krwotoczne biegunki i odwodnienie. Po wykonanej sekcji zwłok do analizy pobrano próbki wątroby, śledziony, węzłów chłonnych, płuc oraz jelit. Zainfekowane narządy wewnętrzne, w tym przypadku wątroba i śledziona, miały białe lub bladeżółte guzki rozmieszczone w całym mięszu. Jelita chorych małp były zaczerwienione i znajdowała się w nich krew. Natomiast węzły chłonne były tylko nieznacznie powiększone. Wszystkie izolaty *Y. enterocolitica* pochodzące z narządów wewnętrznych małp zostały przyporządkowane do serotypu O:7,8. Badania prowadzone nad wyizolowanymi bakteriami obejmowały również ocenę ich wrażliwości na antybiotyki. Izolaty *Y.*

enterocolitica były wrażliwe na tetracykliny, chloramfenikol, gentamycynę, ciprofloksacynę, kanamycynę oraz na amoksycylinę, ampicylinę, erytromycynę, klindamycynę i wankomycynę. Antybiotykowrażliwość szczepów pochodzących od małp była podobna do szczepów wyizolowanych od ludzi. Po wybuchu epidemii u małp występujących w zamkniętych klatkach, po wykluczeniu wody jako źródła zakażenia, wzięto pod uwagę możliwość udziału dzikich zwierząt, takich jak: myszy i szczury, dzikie koty oraz dziko żyjące małpy w transmisji pałeczek *Y. enterocolitica* [62].

Innym dowodem występowania *Y. enterocolitica* wśród małp (*Saimiri sciureus*) są zachorowania na zapalenia jelit od grudnia 2002 do stycznia 2003 r. w japońskim ogrodzie zoologicznym [34]. Martwe małpy miały wiele ropni w wątrobie i śledzionie. We wszystkich z otrzymanych izolatów potwierdzono obecność gatunku *Y. enterocolitica*. U każdej z małp po przeprowadzeniu serotypowania stwierdzono przynależność wyizolowanych *Y. enterocolitica* do serotypu O:8 [34]. Próby wyjaśnienia nietypowego występowania *Y. enterocolitica* u małp naprowadziły badaczy na zbadanie pod kątem obecności tej bakterii u szczura śniadego (*Rattus rattus*) występującego w pobliżu klatek małp. Wyniki badań wykazały duże podobieństwo profilu genotypowego izolatów *Y. enterocolitica* wyizolowanych od małp i szczurów, co może potwierdzać transmisję bakterii między zwierzętami. Biorąc pod uwagę bardzo częste występowanie na danym obszarze *Y. enterocolitica* O:8 u szczura śniadego i okres między przebywaniem tych gryzoni w pobliżu klatek małp a wystąpieniem u nich objawów chorobowych można stwierdzić, że gryzonie te są także rezerwuarem dla *Y. enterocolitica* O:8 [34].

MAŁE GRYZONIE REZERWUARAMI *Y. ENTEROCOLITICA*

Dziko żyjące zwierzęta są coraz częściej uważane za rezerwuar różnych chorób odzwierzęcych. Wniosek wysuwa się na podstawie synantropijności gryzoni spowodowanej działalnością człowieka oraz kontaktem z pokarmem i wodą zanieczyszczonymi drobnoustrojami patogennymi [56]. Większość badań nad obecnością patogenów wśród gryzoni jest prowadzona w okresach dużej zachorowalności ludzi i zwierząt na choroby, które mogą być potencjalnie przenoszone przez małe gryzonie. Najczęściej badanymi gatunkami gryzoni, pod względem występowania pałeczek *Y. enterocolitica* i uważanymi za źródło ich przenoszenia, są szczury oraz myszy. Istnieją również doniesienia występowania *Y. enterocolitica* u chomików. Ważne jest też badanie gryzoni występujących w pobliżu farm lub rzeźni, aby wykluczyć potencjalne źródło zarażenia zwierząt i przetwarzanego mięsa [56].

Potencjalne nosicielstwo *Y. enterocolitica* u szczurów wędrownych (*Rattus norvegicus*) zostało zweryfikowane podczas badań we Flandrii (Belgia) na przełomie 2016/2017 r. [56]. Podczas okresowego połowu szczura wędrownego otrzymano 1081 osobników, spośród

których zidentyfikowano z wykorzystaniem metody MALDI-TOF MS (matrix-assisted laser desorption and ionization mass spectrometry time-of-flight) 223 izolaty *Y. enterocolitica*. Po dalszych analizach stwierdzono, że zdecydowana większość z izolatów *Y. enterocolitica* należy do biotypu 1A i zawiera gen *ystB*. Przynależność do biotypu 1A potwierdził brak plazmidu wirulencji pYV oraz genu *ail*. Od szczura wędrownego pozyskano również dwa patogenne izolaty *Y. enterocolitica* należące do bioserotypu 2/O:5,27 oraz 3/O:1,2,3, które miały geny *virF*, *ystA* oraz *ail*. Pałeczki były izolowane od szczurów żyjących w pobliżu farm. Prowadzone badania potwierdziły sezonowość występowania *Y. enterocolitica*, gdyż najwięcej wyizolowano pałeczek *Y. enterocolitica* od szczurów złapanych wiosną i latem [56].

W Japonii w latach 2012–2014 [36] prowadzono badania sprawdzające obecność *Y. enterocolitica* wśród gryzoni przebywających w sklepach zoologicznych. Celem tych badań było poznanie nowego rezerwuaru dla *Y. enterocolitica*, jakim potencjalnie mogą być gryzonie powszechnie mieszkające z ludźmi. Przebadano 108 różnych gatunków gryzoni w tym takie gatunki jak: chomik syryjski (*Mesocricetus auratus*), chomik Roborowskiego (*Phodopus roborovskii*) oraz chomik dżungalski (*Phodopus sungorus*). Z pobieranego od chomika dżungalskiego kału wyizolowano 5 izolatów *Y. enterocolitica*. Wszystkie z izolatów należały do bioserotypu 3/O:3 i zawierały następujące geny wirulencji: *yadA*, *ail* oraz *virF*. Chomiki pochodziły od jednego hodowcy. Nie badano natomiast wody, karmy oraz klatek, więc nie jest znane potencjalne źródło ich zakażenia. Nie wiadomo również, dlaczego *Y. enterocolitica* wyizolowano tylko od jednego gatunku chomika [36].

PODSUMOWANIE

Epidemiologia pałeczek *Y. enterocolitica* zarówno wśród ludzi jak i wśród zwierząt jest bardzo istotna. Patogenne biotypy *Y. enterocolitica* przyczyniają się do wywołowania ciężkich postaci jersiniozy. Od czasu rozpoczęcia obowiązkowej rejestracji przypadków jersiniozy w Polsce obserwuje się ciągły wzrost jej liczby w latach 2002–2014. Mimo zwiększania się liczby przypadków jersiniozy, nie jest ona najczęstszą chorobą wywołowaną przez pałeczki jelitowe. Potwierdza to opublikowany w 2015 r. raport stanu sanitarnego Polski. Wskazuje to, że w roku tym, pod względem liczby przypadków zakażeń, *Y. enterocolitica* znajduje się na trzecim miejscu. Jednak w Polsce nadal najczęściej notowane są przypadki zarażeń pałeczkami *Salmonella*. W 2015 r. w porównaniu do 173 zakażeń pałeczkami *Y. enterocolitica*, liczba zakażeń pałeczkami *Salmonella* wynosiła aż 8656. Różnice w liczbie zakażeń między tymi pałeczkami jelitowymi mogą świadczyć o różnych drogach zarażenia czy patogenności bakterii. Najczęściej są izolowane bioserotypy 4/O:3 oraz 2/O:9 należące do szczepów *Y. enterocolitica* linii europejskiej.

Rejestracja przypadków jersiniozy wskazuje również moment pojawienia się bioserotypu linii amerykańskiej *Y. enterocolitica* w Polsce. Jednak ważne jest określanie przynależności izolatów *Y. enterocolitica* do konkretnych bioserotypów oraz dokładniejsze rejestrowanie przypadków jersiniozy pozajelitowej. Umożliwi to przedstawienie dokładniejszego obrazu stanu epidemiologicznego jersiniozy w Polsce.

Określanie rezerwuarów zwierzęcych dla *Y. enterocolitica* jest równie ważne jak poznawanie patogeny tych pałeczek. Badania prowadzone nad występowaniem *Y. enterocolitica* wśród zwierząt dowodzą, iż bardzo wiele gatunków zwierząt jest skolonizowana przez tę bakterię. Najczęstszym źródłem izolacji patogennych *Y. enterocolitica* dla człowieka są świny rzeźne (*Sus scrofa domestica*). Występowanie *Y. enterocolitica* u tych zwierząt najczęściej przyczynia się do zakażeń ludzi. Główną drogą infekcji są zazwyczaj narzędzia kuchenne wykorzystywane podczas przygotowania dań z mięsa wieprzowego oraz brak higieny rąk. Wyniki badań przeprowadzonych nad izolatami *Y. enterocolitica* wyizolowanymi od świń z Polski, Quebec, Chin i Włosech wykazują obecność wszystkich czynników wirulencji *Y. enterocolitica*. Występowanie pałeczek *Y. enterocolitica* u zwierząt łownych jest szczególnie ważne w Polsce z powodu częstego spożywania mięsa tych zwierząt oraz zwiększania się liczebności ich populacji, co potwierdzają dane Polskiego Związku Łowieckiego. Największą liczebność populacji dzika łownego (*Sus scrofa*) w 2015 r. odnotowano w województwach: warmińsko-mazurskim, wielkopolskim i dolnośląskim. Występowanie pałeczek *Y. enterocolitica* wśród dzików łownych (*Sus scrofa*) potwierdza rolę rezerwuarów tych zwierząt, jednak częstość jej występowania jest mniejsza w przeciwieństwie do świń rzeźnych. Udział pozostałych zwierząt łownych, takich jak np. sarny (*Capreolus capreolus*) czy jelenie (*Cervus elaphus*) w przenoszeniu *Y. enterocolitica* nie jest dotąd dokładnie poznany, jednak zwierzęta te stają się coraz częściej obiektem zainteresowania naukowców. Występowanie *Y. enterocolitica* u nietypowych rezerwuarów zwierzęcych, jakimi są psy, małe gryzonie i małpy, jest większym zagrożeniem dla ludzi ze względu na bliższy i częstszy kontakt z człowiekiem w porównaniu z wcześniej opisanymi rezerwuarami. Szczególnie niebezpieczne jest występowanie *Y. enterocolitica* u psów i małych gryzoni, które żyją w bliskim kontakcie z człowiekiem. Wyniki izolacji *Y. enterocolitica* od psów, małych gryzoni czy małp wskazują dużą prewalencję wspomnianych pałeczek, jednak badania prowadzone były tylko w Chinach, Japonii, Iranie, na Karaibach, Niemczech, Finlandii i Belgii. Dawniej zwierzęta te badano również w Nowym Jorku, Francji, Anglii, Niemczech oraz w Rosji. Do poznania pełnego obrazu występowania *Y. enterocolitica* wśród zwierząt konieczne są badania w pozostałych krajach na świecie.

PIŚMIENICTWO

- [1] Adeolu M., Alnajjar S., Naushad S., Gupta R.S.: Genome-based phylogeny and taxonomy of the "Enterobacteriales": proposal for *Enterobacterales* ord. nov. divided into the families *Enterobacteriaceae*, *Erwiniaceae* fam. nov., *Pectobacteriaceae* fam. nov., *Yersiniaceae* fam. nov., *Hafniaceae* fam. nov., *Morganellaceae* fam. nov., and *Budviciaceae* fam. nov. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.*, 2016; 66: 5575-5599
- [2] Al Dahouk S., Nöckler K., Tomaso H., Spletstoesser W.D., Jungersen G., Riber U., Petry T., Hoffmann D., Scholz H.C., Hensel A., Neubauer H.: Seroprevalence of brucellosis, tularemia, and yersiniosis in wild boars (*Sus scrofa*) from north-eastern Germany. *J. Vet. Med. B Infect. Dis. Vet. Public Health*, 2005; 52: 444-455
- [3] Arrausi-Subiza M., Gerrikagoitia X., Alvarez V., Ibabe J.C., Barral M.: Prevalence of *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis* in wild boars in the Basque Country, northern Spain. *Acta Vet. Scand.*, 2016; 58: 4
- [4] Aschfalk A., Kemper N., Arnemo J.M., Veiberg V., Rosef O., Neubauer H.: Prevalence of *Yersinia* species in healthy free-ranging red deer (*Cervus elaphus*) in Norway. *Vet. Rec.*, 2008; 163: 27-28
- [5] Bancercz-Kisiel A., Platt-Samoraj A., Szczerba-Turek A., Syczyło K., Szweda W.: The first pathogenic *Yersinia enterocolitica* bioserotype 4/O:3 strain isolated from a hunted wild boar (*Sus scrofa*) in Poland. *Epidemiol. Infect.*, 2015; 143: 2758-2765
- [6] Bancercz-Kisiel A., Socha P., Szweda W.: Detection and characterisation of *Yersinia enterocolitica* strains in cold-stored carcasses of large game animals in Poland. *Vet. J.*, 2016; 208: 102-103
- [7] Bancercz-Kisiel A., Szczerba-Turek A., Platt-Samoraj A., Socha P., Szweda W.: Bioserotypes and virulence markers of *Y. enterocolitica* strains isolated from roe deer (*Capreolus capreolus*) and red deer (*Cervus elaphus*). *Pol. J. Vet. Sci.*, 2014; 17: 315-319
- [8] Bancercz-Kisiel A., Szczerba-Turek A., Platt-Samoraj A., Szweda W.: Distribution of the *ymoA* and *ystA* genes and enterotoxins Yst production by *Yersinia enterocolitica* strains isolated from humans and pigs. *Pol. J. Vet. Sci.*, 2012; 15: 609-614
- [9] Bancercz-Kisiel A., Szweda W.: Yersiniosis - a zoonotic foodborne disease of relevance to public health. *Ann. Agric. Environ. Med.*, 2015; 22: 397-402
- [10] Bari M.L., Hossain M.A., Isshiki K., Ukuku D.: Behavior of *Yersinia enterocolitica* in Foods. *J. Pathog.*, 2011; 2011: 420732
- [11] Bent Z.W., Young G.M.: Contribution of BlaA and BlaB β -lactamases to antibiotic susceptibility of *Yersinia enterocolitica* biovar 1B. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 2010; 54: 4000-4002
- [12] Bhagat N., Virdi J.S.: The enigma of *Yersinia enterocolitica* biovar 1A. *Crit. Rev. Microbiol.*, 2011; 37: 25-39
- [13] Bobel D., Sadkowska-Todys M.: Yersiniosis in Poland in 2006. *Przegl. Epidemiol.*, 2008; 62: 287-293
- [14] Bonardi S., Alpigiani I., Pongolini S., Morganti M., Tagliabue S., Bacci C., Brindani F.: Detection, enumeration and characterization of *Yersinia enterocolitica* 4/O:3 in pig tonsils at slaughter in Northern Italy. *Int. J. Food Microbiol.*, 2014; 177: 9-15
- [15] Bonardi S., Bassi L., Brindani F., D'Incau M., Barco L., Carra E., Pongolini S.: Prevalence, characterization and antimicrobial susceptibility of *Salmonella enterica* and *Yersinia enterocolitica* in pigs at slaughter in Italy. *Int. J. Food Microbiol.*, 2013; 163: 248-257
- [16] Brzostek K.: Mechanizmy regulacji czynników wirulencji *Yersinia enterocolitica*. *Postępy Mikrobiol.*, 2004; 43: 7-38
- [17] Chakraborty A., Komatsu K., Roberts M., Collins J., Beggs J., Turabelidze G., Safranek T., Maillard J.M., Bell L.J., Young D., Marsden-Haug N., Klos R.F., Dworkin M.S.: The descriptive epidemiology of yersiniosis: A multistate study, 2005-2011. *Public Health Rep.*, 2015; 130: 269-277
- [18] Dekker J.P., Frank K.M.: *Salmonella*, *Shigella*, and *Yersinia*. *Clin. Lab. Med.*, 2015; 35: 225-246
- [19] Frati P., Busardò F.P., Di Stefano M.A., Neri M., Sessa F., Fineschi V.: A fatal case of post-transfusion sepsis caused by *Yersinia enterocolitica* after delivery. *Blood Transfus.*, 2015; 13: 528-531
- [20] Fredriksson-Ahomaa M., Korte T., Korkeala H.: Transmission of *Yersinia enterocolitica* 4/O:3 to pets via contaminated pork. *Lett. Appl. Microbiol.*, 2001; 32: 375-378
- [21] Fredriksson-Ahomaa M., Stolle A., Siitonen A., Korkeala H.: Sporadic human *Yersinia enterocolitica* infections caused by bioserotype 4/O:3 originate mainly from pigs. *J. Med. Microbiol.*, 2006; 55: 747-749
- [22] Fredriksson-Ahomaa M., Wacheck S., Bonke R., Stephan R.: Different enteropathogenic *Yersinia* strains found in wild boars and domestic pigs. *Foodborne Pathog. Dis.*, 2011; 8: 733-737
- [23] Fredriksson-Ahomaa M., Wacheck S., Koenig M., Stolle A., Stephan R.: Prevalence of pathogenic *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis* in wild boars in Switzerland. *Int. J. Food Microbiol.*, 2009; 135: 199-202
- [24] French E., Rodriguez-Palacios A., LeJeune J.T.: Enteric bacterial pathogens with zoonotic potential isolated from farm-raised deer. *Foodborne Pathog. Dis.*, 2010; 7: 1031-1037
- [25] Furman S., Napiórkowska A., Sadkowska-Todys M.: Yersiniosis in Poland in 2009. *Przegl. Epidemiol.*, 2011; 65: 235-238
- [26] Furman S., Sadkowska-Todys M.: Yersiniosis in Poland in 2010. *Przegl. Epidemiol.*, 2012; 66: 249-253
- [27] Furman S., Sadkowska-Todys M.: Yersiniosis in Poland in 2011. *Przegl. Epidemiol.*, 2013; 67: 221-225, 337-339
- [28] Galindo C.L., Rosenzweig J.A., Kirtley M.L., Chopra A.K.: Pathogenesis of *Y. enterocolitica* and *Y. pseudotuberculosis* in human yersiniosis. *J. Pathog.*, 2011; 2011: 182051
- [29] Guinet F., Carniel E., Leclercq A.: Transfusion-transmitted *Yersinia enterocolitica* sepsis. *Clin. Infect. Dis.*, 2011; 53: 583-591
- [30] Hablolvarid M.H., Sarbanan Z., Arefpajoohi R., Motamedi G.R.: *Yersinia enterocolitica* infection in a vervet monkey (*Cercopithecus aethiops*) in Iran. *Arch. Razi Inst.*, 2008; 63: 53-57
- [31] Haglund C.M., Welch M.D.: Pathogens and polymers: Microbe-host interactions illuminate the cytoskeleton. *J. Cell Biol.*, 2011; 195: 7-17
- [32] Henderson T.G.: The isolation of *Yersinia* sp. from feral and farmed deer faeces. *N Z Vet. J.*, 1984; 32: 88-90
- [33] Hetem D.J., Pekelharing M., Thijsen S.F.: Probable transmission of *Yersinia enterocolitica* from a pet dog with diarrhoea to a 1-year-old infant. *BMJ Case Rep.*, 2013; 2013: bcr2013200046
- [34] Iwata T., Une Y., Okatani A.T., Kaneko S., Namai S., Yoshida S., Horisaka T., Horikita T., Nakada A., Hayashidani H.: *Yersinia enterocolitica* serovar O:8 infection in breeding monkeys in Japan. *Microbiol. Immunol.*, 2005; 49: 1-7
- [35] Joutsen S., Sarno E., Fredriksson-Ahomaa M., Cernela N., Stephan R.: Pathogenic *Yersinia enterocolitica* O:3 isolated from a hunted wild alpine ibex. *Epidemiol. Infect.*, 2013; 141: 612-617
- [36] Kameyama M., Yabata J., Obane N., Otsuka H., Nomura Y.: Detection of pathogenic *Yersinia enterocolitica* in pet Djungarian hamsters in Japan. *J. Vet. Med. Sci.*, 2016; 78: 1639-1641
- [37] Kamińska S., Sadkowska-Todys M.: Yersiniosis in Poland in 2012. *Przegl. Epidemiol.*, 2014; 68: 235-238, 345-348
- [38] Kamińska S., Sadkowska-Todys M.: Yersiniosis in Poland in 2013. *Przegl. Epidemiol.*, 2015; 69: 239-242, 359-362

- [39] Kamińska S., Sadkowska-Todys M.: Yersiniosis in Poland in 2014. *Przegl. Epidemiol.*, 2016; 70: 367-374
- [40] Kot B., Piechota M., Jakubczak A.: Analysis of occurrence of virulence genes among *Yersinia enterocolitica* isolates belonging to different biotypes and serotypes. *Pol. J. Vet. Sci.*, 2010; 13: 13-19
- [41] Le Guern A.S., Martin L., Savin C., Carniel E.: Yersiniosis in France: overview and potential sources of infection. *Int. J. Infect. Dis.*, 2016; 46: 1-7
- [42] Leclercq A., Martin L., Vergnes M.L., Ounnoughene N., Laran J.F., Giraud P., Carniel E.: Fatal *Yersinia enterocolitica* biotype 4 serovar O:3 sepsis after red blood cell transfusion. *Transfusion*, 2005; 45: 814-818
- [43] Liang J., Wang X., Xiao Y., Cui Z., Xia S., Hao Q., Yang J., Luo L., Wang S., Li K., Yang H., Gu W., Xu J., Kan B., Jing H.: Prevalence of *Yersinia enterocolitica* in pigs slaughtered in Chinese abattoirs. *Appl. Environ. Microbiol.*, 2012; 78: 2949-2956
- [44] Miętka K., Brzostek K., Guz-Regner K., Bugla-Płoskońska G.: The mechanisms of complement activation in normal bovine serum and normal horse serum against *Yersinia enterocolitica* O:9 strains with different outer membrane proteins content. *Pol. J. Vet. Sci.*, 2016; 19: 99-107
- [45] Moon T.D., Ma S., Sheram M.L.: *Yersinia enterocolitica* septicemia after chitterling ingestion in a pediatric patient with iron overload disease: A case report. *Glob. Pediatr. Health*, 2015; 2: 1-4
- [46] Napiórkowska A., Bobel D., Sadkowska-Todys M.: Yersiniosis in Poland in 2007. *Przegl. Epidemiol.*, 2009; 63: 221-224
- [47] Napiórkowska A., Sadkowska-Todys M.: Yersiniosis in Poland in 2008. *Przegl. Epidemiol.*, 2010; 64: 213-216
- [48] Pagano A., Nardi G., Bonaccorso C., Falbo V., Passi C., Sanguinetti V., Mantovani A.: Faecal bacteria of wild ruminants and the alpine marmot. *Vet. Res. Commun.*, 1985; 9: 227-232
- [49] Perkowska K., Platt-Samoraj A., Banczerz-Kisiel A., Lipińska E., Piełudź D., Siemionek J., Szweda W.: Evaluation of changes in the antimicrobial susceptibility of *Yersinia enterocolitica* strains isolated from pigs in Poland in the years 2000 and 2007. *Med. Weter.*, 2013; 69: 548-551
- [50] Pilon J., Higgins R., Quessy S.: Epidemiological study of *Yersinia enterocolitica* in swine herds in Québec. *Can. Vet. J.*, 2000; 41: 383-387
- [51] Platt-Samoraj A., Szczyło K., Szczerba-Turek A., Banczerz-Kisiel A., Jabłoński A., Łabuś S., Pajdak J., Oshakbaeva N., Szweda W.: Presence of *ail* and *ystB* genes in *Yersinia enterocolitica* biotype 1A isolates from game animals in Poland. *Vet. J.*, 2017; 221: 11-13
- [52] Platt-Samoraj A., Szweda W., Ugorski M.: Isolation of *Yersinia enterocolitica* from aborted fetuses and sows in pig farms with reproductive disturbances. *Pol. J. Vet. Sci.*, 2009; 12: 189-193
- [53] Platt-Samoraj A., Ugorski M., Szweda W., Szczerba-Turek A., Wojciech K., Procajło Z.: Analysis of the presence of *ail*, *ystA* and *ystB* genes in *Yersinia enterocolitica* strains isolated from aborting sows and aborted fetuses. *J. Vet. Med. B Infect. Dis. Vet. Public Health*, 2006; 53: 341-346
- [54] Rahikainen Ibañez T., Laukkanen-Ninios R., Hakkinen M., Johansson T., Vilar M., Korkeala H.: Prevalence of pathogenic *Yersinia enterocolitica* in Finnish slaughter pigs. *J. Food Prot.*, 2016; 79: 677-681
- [55] Ramirez-Arcos S., Perkins H., Kou Y., Mastronardi C., Kumaran D., Taha M., Yi Q.L., McLaughlin N., Kahwash E., Lin Y., Acker J.: Bacterial growth in red blood cell units exposed to uncontrolled temperatures: challenging the 30-minute rule. *Vox Sang.*, 2013; 105: 100-107
- [56] Rouffaer L.O., Baert K., Van den Abele A.M., Cox I., Vanantwerpen G., De Zutter L., Strubbe D., Vranckx K., Lens L., Haesebrouck F., Delmée M., Pasmans F., Martel A.: Low prevalence of human enteropathogenic *Yersinia* spp. in brown rats (*Rattus norvegicus*) in Flanders. *PLoS One*, 2017; 12: e0175648
- [57] Sannö A., Aspán A., Hestvik G., Jacobson M.: Presence of *Salmonella* spp., *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis* and *Escherichia coli* O157:H7 in wild boars. *Epidemiol. Infect.*, 2014; 142: 2542-2547
- [58] Sansonetti P.J.: War and peace at mucosal surfaces. *Nat. Rev. Immunol.*, 2004; 4: 953-964
- [59] Schaake J., Kronshage M., Uliczka F., Rohde M., Knuuti T., Strauch E., Fruth A., Wos-Oxley M., Dersch P.: Human and animal isolates of *Yersinia enterocolitica* show significant serotype-specific colonization and host-specific immune defense properties. *Infect. Immun.*, 2013; 81: 4013-4025
- [60] Shayegani M., Stone W.B., DeForge I., Root T., Parsons L.M., Maupin P.: *Yersinia enterocolitica* and related species isolated from wildlife in New York State. *Appl. Environ. Microbiol.*, 1986; 52: 420-424
- [61] Skorek K., Raczowska A., Dudek B., Miętka K., Guz-Regner K., Pawlak A., Klaus E., Bugla-Płoskońska G., Brzostek K.: Regulatory protein OmpR influences the serum resistance of *Yersinia enterocolitica* O:9 by modifying the structure of the outer membrane. *PLoS One*, 2013; 8: e79525
- [62] Soto E., Griffin M., Verma A., Castillo-Alcala F., Beierschmitt A., Beeler-Marfisi J., Arauz M., Illanes O.: An outbreak of *Yersinia enterocolitica* in a captive colony of African green monkeys (*Chlorocebus aethiops sabaeus*) in the Caribbean. *Comp. Med.*, 2013; 63: 439-444
- [63] Stamm I., Hailer M., Depner B., Kopp P.A., Rau J.: *Yersinia enterocolitica* in diagnostic fecal samples from European dogs and cats: Identification by fourier transform infrared spectroscopy and matrix-assisted laser desorption ionization-time of flight mass spectrometry. *J. Clin. Microbiol.*, 2013; 51: 887-893
- [64] Tan L.K., Ooi P.T., Thong K.L.: Prevalence of *Yersinia enterocolitica* from food and pigs in selected states of Malaysia. *Food Control*, 2014; 35: 94-100
- [65] von Altröck A., Seinige D., Kehrenberg C.: *Yersinia enterocolitica* isolates from wild boars hunted in Lower Saxony, Germany. *Appl. Environ. Microbiol.*, 2015; 81: 4835-4840
- [66] Wacheck S., Fredriksson-Ahomaa M., König M., Stolle A., Stephan R.: Wild boars as an important reservoir for foodborne pathogens. *Foodborne Pathog. Dis.*, 2010; 7: 307-312
- [67] Wang X., Cui Z., Wang H., Tang L., Yang J., Gu L., Jin D., Luo L., Qiu H., Xiao Y., Xiong H., Kan B., Xu J., Jing H.: Pathogenic strains of *Yersinia enterocolitica* isolated from domestic dogs (*Canis familiaris*) belonging to farmers are of the same subtype as pathogenic *Y. enterocolitica* strains isolated from humans and may be a source of human infection in Jiangsu Province, China. *J. Clin. Microbiol.*, 2010; 48: 1604-1610
- [68] Wang X., Liang J., Xi J., Yang J., Wang M., Tian K., Li J., Qiu H., Xiao Y., Duan R., Yang H., Li K., Cui Z., Qi M., Jing H.: *Canis lupus familiaris* involved in the transmission of pathogenic *Yersinia* spp. in China. *Vet. Microbiol.*, 2014; 172: 339-344
- [69] *Yersinia*. <http://www.bacterio.net/yersinia.html>. (14.03.2017)
- [70] Yotsu R., Mii S., Hayashi R., Harada H., Furukawa K., Eto H.: *Erythema nodosum* associated with *Yersinia enterocolitica* infection. *J. Dermatol.*, 2010; 37: 819-822

Autorki deklarują brak potencjalnych konfliktów interesów.