***Salmonella spp.***

******

Źródło: CDC/ James Archer (https://phil.cdc.gov/Details.aspx?pid=21918)

****

Źródło: National Institute of Allergy and Infectious Diseases (NIAID) (https://phil.cdc.gov/Details.aspx?pid=18134)

**Streszczenie**

Bakterie z rodzaju *Salmonella* to Gram-ujemne, względnie beztlenowe pałeczki należące do rodziny *Enterobacteriaceae*. Występują w przewodzie pokarmowym zwierząt dzikich i hodowlanych, u ssaków, ptaków, gadów i płazów. Przyjmuje się, że wszystkie mogą być przyczyną zachorowania ludzi i zwierząt.

W celu wykrywania pałeczek *Salmonella* spp. w żywności, jako metoda referencyjna, obowiązuje PN-EN ISO 6579-1:2017-04 „Mikrobiologia łańcucha żywnościowego – Horyzontalna metoda wykrywania, oznaczania liczby i serotypowania *Salmonella* – Część 1: Wykrywanie *Salmonella* spp.”

Do rodzaju *Salmonella* należą dwa gatunki: *S*. *enterica* i *S*. *bongori*. W obrębie gatunku *Salmonella enterica* określono sześć podgatunków, a w ramach różnicowania wewnątrzgatunkowego wyodrębniono ponad 2600 typów serologicznych.

Odzwierzęce (niedurowe) pałeczki *Salmonella*, wywołują zakażenia określane nazwą salmonelloza. Zachorowania wywołane pałeczkami *Salmonella* Typhi nazywane są durem brzusznym, a pałeczki *S*. Paratyphi A, *S*. Paratyphi B i *S*. Paratyphi C są przyczyną zachorowań na tzw. dury rzekome.

W Polsce od wielu lat salmonellozy są najczęstszą przyczyną bakteryjnych zatruć pokarmowych, a na terenie UE jest to również jedna z najczęstszych przyczyn bakteryjnych zatruć pokarmowych.

**1. Wstęp**

Bakterie z rodzaju *Salmonella* to Gram-ujemne, względnie beztlenowe pałeczki należące do rodziny *Enterobacteriaceae* (Bopp i wsp., 2003). Wszystkie, z wyjątkiem   
*S*. Gallinarum są ruchliwe, urzęsione peritrichalnie. Rosną w zakresie temperatur od 2°C do 54°C, są wrażliwe na temperaturę powyżej 70°C, a optimum dla ich wzrostu to od 35 do 37°C (D’Aoust i Maurer, 2007). Do rodzaju *Salmonella* należą dwa gatunki: *S*. *enterica* i *S*. *bongori*. W obrębie gatunku *Salmonella enterica* określono sześć podgatunków: *S*. *enterica* subspecies *arizonae*, *S*. *enterica* subsp. *diarizonae*, *S*. *enterica* subsp. *enterica*, *S*. *enterica* subsp. *houtenae*, *S*. *enterica* subsp. *indica*, S. *enterica* subsp. *salamae* (Le Minor and Popoff, 1987; Reeves i wsp., 1989; Tindal i wsp., 2005). W ramach różnicowania wewnątrzgatunkowego wyodrębniono ponad 2600 typów serologicznych *Salmonella*, z czego najwięcej (ponad 1500) w obrębie podgatunku *Salmonella enterica* subsp. *enterica* (Grimont i Weill., 2007; Guibourdenche i wsp., 2010; EFSA i ECDC, 2018). Ze względów praktycznych pełna nazwa podgatunku i typu serologicznego jest powszechnie zastępowana skrótem, np. zamiast *Salmonella enterica* subsp. *enterica* typ serologiczny Enteritidis stosowana jest nazwa *Salmonella* Enteritidis.

**2. Występowanie**

Odzwierzęce (niedurowe) pałeczki *Salmonella*, bytują w przewodzie pokarmowym zwierząt stałocieplnych i zmiennocieplnych, zarówno dzikich, jak i hodowlanych, u ssaków, ptaków, gadów i płazów. Mogą wywoływać zachorowania u ludzi, a także u wielu gatunków zwierząt. Zakażenia przez nie wywołane określa się nazwą salmonelloza. (Selander i wsp., 1996; Bopp i wsp., 2003). Do zakażenia dochodzi najczęściej drogą pokarmową, po spożyciu zanieczyszczonej żywności, najczęściej mięsa drobiowego, jaj, produktów mleczarskich, a także wyrobów cukierniczych zawierających krem niepoddany obróbce cieplnej. (Dias de Oliveira i wsp., 2005; Zhao i wsp. 2008; Yan i wsp., 2010). Występują również w owocach i warzywach, jako wynik stosowania w uprawach skażonej wody lub gleby. Rzadko przyczyną jest droga fekalno-oralna przez bezpośredni kontakt.

**3. Chorobotwórczość**

Według Biuletynów Rocznych opracowywanych przez Zakład Epidemiologii NIZP-PZH, w Polsce od wielu lat salmonellozy są najczęstszą przyczyną bakteryjnych zatruć pokarmowych. W latach 2013-2017 obserwowana jest tendencja wzrostowa rocznej liczby zachorowań na salmonellozy (Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce – Biuletyn roczny, 2017).

Wśród zachorowań zdecydowaną większość stanowią zatrucia pokarmowe (ok. 97% co roku). Znacznie rzadziej (307 zachorowań w 2017 r. i 290 zachorowań w 2016 r.) zdarzają się zakażenia pozajelitowe. Zachorowania na dur brzuszny i dury rzekome A, B, C występują w Polsce sporadycznie, poniżej 10 zachorowań w roku.

Według danych Zakładu Bakteriologii NIZP-PZH publikowanych w Biuletynach Rocznych (2017 r.) najczęstszą przyczyną zachorowań na salmonellozy i najczęściej izolowanym typem serologicznym od ludzi są pałeczki *S*. Enteritidis (8 581 osób u których wykryto zakażenia), drugim najczęściej izolowanym w Polsce typem serologicznym jest *S*. Typhimurium (500 osób), a trzecim *S.* Infantis (414 osoby). Inne typy serologiczne najczęsciej izolowane w Polsce to m.in. *S*. Virchow (94), *S.* Derby (70), *S.* Hadar (46), *S. Newport* (45), *S.* Mbandaka (34), *S.* Kentucky (33), *S.* Agona (31).

Według raportów Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA)   
i Europejskiego Centrum ds. Zapobiegania i Kontroli Chorób (ECDC) salmonellozy są drugą (po kampylobakteriozie) najczęstszą przyczyną zachorowań w krajach Unii Europejskiej (UE) i Europejskiego Obszaru Gospodarczego (EEA). Wśród typów serologicznych izolowanych w Europie, od chorych na salmonellozy, najczęściej występuje *S*. Enteritidis oraz *S*. Typhimurium. Od roku 2010 odnotowywany jest wzrost odsetka jednofazowych szczepów *S*. Typhimurium o wzorze antygenowym 1,4,[5],12:i:-. Ponadto, wśród typów serologicznych najczęściej izolowanych od chorych występowały również *S*. Infantis, *S*. Newport, *S* Virchow, *S*. Kentucky, *S*. Hadar.

*Charakterystyka zakażeń Salmonella*

Na zachorowanie i jego przebieg wpływa wiele czynników: liczba komórek bakterii, która dostała się do organizmu, ich potencjał chorobotwórczy, rodzaj nośnika, z którym bakterie dostają się do organizmu człowieka, a także ogólny stan zdrowia – obecność fizjologicznej flory jelitowej, stan układu odpornościowego oraz inne występujące choroby. Zakażenie może mieć charakter bezobjawowego nosicielstwa, a w skrajnych przypadkach powodować śmiertelne zakażenia układowe (Chiu i wsp., 2004; Cheng-Hsun i wsp., 2006; Szych, 2010; Dougan i wsp., 2011). Pałeczki *Salmonella* spp. są przyczyną salmonelloz, duru brzusznego i duru rzekomego (House i wsp., 2001; Gordon, 2008; Dera-Tomaszewska, 2013).

*Salmonelloza*

Salmonellozy najczęściej objawiają się jako nieżyt żołądkowo-jelitowy, charakteryzujący się biegunką, bólami brzucha, wymiotami. Zakażenie może przebiegać także bezobjawowo. Rzadziej może mieć postać zakażenia układowego o ciężkim przebiegu. Gdy bakteria przedostanie się przez barierę jelitową, wraz z krwią może dotrzeć do wielu narządów, co w konsekwencji prowadzi m.in. do ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, ropnego zapalenia płuc, zapalenia układu moczowego, przewodów żółciowych, wsierdzia, nerek, ucha środkowego (szczególnie u dzieci) (Hohman, 2001; Dera-Tomaszewska, 2013). Pierwsze objawy choroby pojawiają się od 6 do 72 godzin, najczęściej 12-24 godzin. Choroba trwa zazwyczaj do tygodnia, często ustępuje sama bez dodatkowego leczenia. Zakażenia mogą kończyć się nosicielstwem trwającym od kilku dni do kilku tygodni, a przy niewłaściwej terapii antybiotykowej okres ten może ulec wydłużeniu (Szych i wsp., 2014). Biegunka wywołana pałeczkami *Salmonella* spp. ma charakter zapalny (z powodu niewłaściwej absorpcji na skutek uszkodzenia komórek śluzówki). Występuje wtedy, gdy uszkodzone są komórki nabłonka jelit lub jest wynikiem zapalnej reakcji powstającej   
w odpowiedzi na zakażenie. Biegunka o charakterze zapalnym objawia się luźnymi stolcami   
z domieszką śluzu i często również krwi, temperaturą powyżej 38°C, bólami brzucha (Szych, 2010).

*Dur brzuszny i dur rzekomy*

Zachorowania wywołane pałeczkami *Salmonella* Typhi nazywane są durem brzusznym. Jedynym rezerwuarem tych bakterii jest człowiek i tylko dla człowieka są one chorobotwórcze. Choroba przebiega etapami. Na początku pojawia się narastająca temperatura, bóle głowy, brzucha, częściej zaparcia niż biegunka, a na skórze może pojawić się tzw. wysypka durowa. W późniejszych etapach mogą wystąpić powikłania jak krwawienie z jelit, perforacja jelit czy zapalenie otrzewnej. Do zakażenia najczęściej dochodzi po spożyciu zanieczyszczonej żywności i wody, rzadziej po kontakcie z wydalinami chorego. Okres inkubacji wynosi od jednego do dwóch, a nawet trzech tygodni. Po przebytej chorobie część osób (ok.10%) wydala pałeczki przez ok. 3 miesiące, a 1-5% staje się stałymi nosicielami (Parry i wsp., 2002; Szych, 2010; Dera-Tomaszewska, 2013).

Pałeczki *S*. Paratyphi A, *S*. Paratyphi B i *S*. Paratyphi C są przyczyną zachorowań na tzw. dury rzekome. Podobnie jak w przypadku *S*. Typhi źródłem pałeczek jest człowiek. Objawy kliniczne są takie same jak w przypadku duru brzusznego, ale częściej mają postać zakażenia bezobjawowego, o lekkim przebiegu. Do zakażenia dochodzi przez spożycie wody lub żywności zanieczyszczonej odchodami siewców bakterii lub drogą fekalno-oralną (Szych, 2010; Dera-Tomaszewska, 2013).

*S*. Typhi i *S*. Paratyphi są znaczącym drobnoustrojem chorobotwórczym człowieka w tych regionach świata, gdzie jakość wody pitnej jest niska (Uzzau i wsp., 2000; House i wsp., 2001; Bradley i Schwartz, 2005).

*Patogeneza zakażeń Salmonella spp.*

*Charakterystyka ogólna*

Chorobotwórczość pałeczek *Salmonella* spp. związana jest przede wszystkim ze zdolnością do adhezji oraz do produkcji toksyn. Po przedostaniu się komórek bakterii do jelita następuje ich adhezja do enterocytów kosmków jelitowych i komórek M w kępkach Peyer’a.

W kolejnym etapie komórki bakterii, za pomocą aparatu sekrecyjnego typu III (T3SS – ang. type three secretion system) wnikają do wnętrza komórek gospodarza. Następuje „wstrzyknięcie” białek wpływających na rearanżację cytoszkieletu, w wyniku czego dochodzi do endocytozy bakterii. Powstaje wakuola zawierająca *Salmonella* (SCV- ang. *Salmonella* containing vacuole), w której pałeczki mogą się namnażać. Pałeczki *Salmonella* mogą w ten sposób zasiedlać błonę śluzową powodując objawy zatrucia. Jeśli przekroczą barierę jelitową mogą przedostać się do krwioobiegu (Santos i wsp., 2003; Baj i Markiewicz, 2007; Ugorski i wsp., 2011; Velge i wsp., 2012; Dera-Tomaszewska, 2013).

Po wniknięciu niedurowych pałeczek *Salmonella* do enterocytów dochodzi do wystąpienia stanu zapalnego jelita cienkiego i grubego z postępującym uszkodzeniem błony śluzowej. Ostry stan zapalny i aktywacja cyklazy adenylowej prowadzi do wystąpienia biegunki oraz utraty płynów i elektrolitów. W niektórych przypadkach może nastąpić owrzodzenie jelita grubego i pojawienie się krwi w kale. Pałeczki niedurowe *Salmonella* spp. mogą niekiedy pokonać barierę jelitową i po przedostaniu się do krwi, zwłaszcza u osób z niepełnosprawnym układem odpornościowym, mogą wywoływać pozajelitową postać salmonellozy, w tym zakażenia o najcięższym przebiegu, tj. bakteriemię lub zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Za ponad 30-40% przypadków zachorowań mających postać ogólnego zakażenia odpowiedzialne są pałeczki *S*. Dublin i *S*. Choleraesuis (Szych, 2010).

W przypadku duru brzusznego i durów rzekomych okres wylęgania jest znacznie dłuższy w porównaniu do salmonelloz i wynosi od 10 do 14 dni. Odmienna jest również patogeneza choroby. Pałeczki *S*. Typhi lub *S*. Paratyphi po wniknięciu do błony śluzowej jelita cienkiego przenikają do krezkowych węzłów chłonnych, nie powodując wystąpienia stanu zapalnego jelita i biegunki. Stąd są transportowane drogą krwionośną (pierwotna bakteriemia) do narządów wewnętrznych, głównie wątroby, śledziony i szpiku kostnego, gdzie zostają pochłonięte przez makrofagi tkankowe. Namnożone w tych organach bakterie wywołują bakteriemię i toksemię, objawiające się jako zespół ciężkich objawów z wysoką gorączką, wysypką, spadkiem ciśnienia tętniczego krwi. Bakterie namnażające się w wątrobie mogą przedostawać się do przewodów żółciowych i pęcherzyka żółciowego, i powtórnie zakażać jelito cienkie, wywołując powikłania jelitowe (biegunka, perforacje, krwotoki) (Szych, 2010).

*Główne czynniki wirulencji*

Za główny czynnik adhezyjny uważane są fimbrie typu 1, zlokalizowane na powierzchni komórki bakteryjnej. Zbliżenie się do receptora tkankowego inicjuję adhezję (Darwin i Miller, 1999).

Pałeczki *Salmonella* spp. posiadają także zdolność wiązania się z zewnątrzkomórkowymi białkami tkanek np. z fibronektyną, której receptory znajdują się głównie na fimbriach.

W procesie zasiedlania błony śluzowej przewodu pokarmowego uczestniczą także białka błony zewnętrznej (OMPs – ang. outer membrane proteins). Biorą one udział w adhezji komórek *Salmonella* spp. do komórek gospodarza, są także antygenami dla przeciwciał.

Aktywność patogenna związana jest również ze składem antygenowym lipopolisacharydów (LPS, endotoksyna) ściany komórkowej m.in. poprzez zwiększenie oporności komórek bakteryjnych na fagocytozę. LPS uczestniczy również w procesie kolonizacji błony śluzowej jelit (Rhen i wsp., 1992; Rycroft, 2000; Wolf i wsp., 2006; Dera-Tomaszewska, 2013).

Pełny fenotyp wirulencji związany jest z posiadaniem przez komórkę *Salmonella* plazmidu wirulencji. Plazmidy zawierają geny *spv* (ang. *Salmonella* plasmid virulence)   
w obrębie fragmentu o wielkości 7,8 tys. par zasad (kpz). Plazmidy mają wielkość od 50 do 90 kpz i mogą się na nich znajdować geny *pef* kodujące fimbrie (ang. plasmid-encoded fimbriae), a także inne determinanty genetyczne wpływające na inwazyjność (Porwollik   
i McClelland, 2003; Kelly i wsp., 2009).

Wyspy patogenności *Salmonella* spp., zlokalizowane na chromosomie, kodują wiele czynników, które odgrywają rolę w patogenezie zakażeń *Salmonella* spp., m.in. w obrębie SPI-1 znajdują się geny kodujące T3SS. W zależności od typu serologicznego mogą występować różne SPI, których według piśmiennictwa oznaczono 14, ponumerowanych kolejno od SPI-1 do SPI-14 (Morgan, 2007; Dera-Tomaszewska, 2011).

**4. Metody izolacji i identyfikacji**

W celu wykrywania pałeczek *Salmonella* spp. w żywności, jako metoda referencyjna stosowana jest norma PN-EN ISO 6579-1:2017-04 „Mikrobiologia łańcucha żywnościowego – Horyzontalna metoda wykrywania, oznaczania liczby i serotypowania *Salmonella* – Część 1: Wykrywanie *Salmonella* spp.”

Dokument opisuje horyzontalną metodę wykrywania pałeczek *Salmonella*   
w żywności (w tym mleku i produktach mleczarskich), w środkach żywienia zwierząt,   
w próbkach środowiskowych pobranych z obszaru produkcji żywności oraz z obrotu, w próbkach środowiskowych pobranych na etapie produkcji pierwotnej np. odchodach zwierząt.

Podstawą klasyfikacji pałeczek z rodzaju *Salmonella* są właściwości biochemiczne i serologiczne.

Określenie typu serologicznego odbywa się na podstawie identyfikacji antygenów:

- somatycznych (O) – będących łańcuchem polisacharydowym wchodzącym w skład lipopolisacharydu (LPS). Istnieją również tzw. szczepy szorstkie „R” (ang. rough), wytwarzające niekompletne łańcuchy lub nie wytwarzające łańcuchów,

- rzęskowych (H) – są one białkiem (flagelliną) budującym strukturę włókna rzęski. Sekwencja aminokwasów w białku wyznacza determinanty antygenowe. Większość szczepów *Salmonella* wykazuje obecność dwóch faz antygenów (szczepy dwufazowe). Znane są także szczepy jednofazowe oraz takie, które wykazują trójfazowość antygenów rzęskowych (Madajczak, 2012),

- otoczkowych (Vi, M) - antygeny otoczkowe Vi, które obecne są tylko u szczepów niektórych typów serologicznych jak *S*. Typhi, *S*. Paratyphi C i *S*. Dublin. Antygen śluzowy M występuje przede wszystkim u *S*. Paratyphi B, nie ma jednak znaczenia diagnostycznego (Ibrahim i wsp., 1985; Baker i wsp., 2007; Dera-Tomaszewska, 2013).

**5. Legislacja**

Rozporządzenie Komisji (WE) nr 2073/2005 z dnia 15 listopada 2005 r. w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych, (Dz. Urz. UE  
L 338 z 22.12.2005, str. 1) z późniejszymi zmianami :

* Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1441/2007 z dnia 5 grudnia 2007 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 2073/2005 w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych
* Rozporządzenie Komisji (UE) nr 365/2010 z dnia 28 kwietnia 2010 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 2073/2005 w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych odnośnie do pałeczek jelitowych w mleku pasteryzowanym i innych pasteryzowanych płynnych produktach mlecznych oraz Listeria monocytogenes w soli spożywczej
* Rozporządzenie Komisji (UE) nr 1086/2011 z dnia 27 października 2011 r. zmieniające załącznik II do rozporządzenia (WE) nr 2160/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady oraz załącznik I do rozporządzenia Komisji (WE) nr 2073/2005 w odniesieniu do salmonelli w świeżym mięsie drobiowym
* Rozporządzenie Komisji (UE) nr 209/2013 z dnia 11 marca 2013 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 2073/2005 w odniesieniu do kryteriów mikrobiologicznych dotyczących kiełków i zasad pobierania próbek z tusz drobiowych i świeżego mięsa drobiowego
* Rozporządzenie Komisji (UE) 2015/2285 z dnia 8 grudnia 2015 r. zmieniające załącznik II do rozporządzenia (WE) nr 854/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiającego szczególne przepisy dotyczące organizacji urzędowych kontroli w odniesieniu do produktów pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych do spożycia przez ludzi, w odniesieniu do określonych wymogów w odniesieniu do żywych małży, szkarłupni, osłonic i ślimaków morskich oraz załącznik I do rozporządzenia (WE) nr 2073/2005 w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych
* Rozporządzenie Komisji (UE) 2017/1495 z dnia 23 sierpnia 2017 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 2073/2005 w odniesieniu do Campylobacter w tuszach brojlerów
* Rozporządzenie Komisji (UE) 2019/229z dnia 7 lutego 2019 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 2073/2005 w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych w odniesieniu do niektórych metod, kryterium bezpieczeństwa żywności dla Listeria monocytogenes w skiełkowanych nasionach oraz kryterium higieny procesu i kryterium bezpieczeństwa żywności dla soków owocowych i warzywnych niepasteryzowanych (gotowych do spożycia)

Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia (Dz. U. z 2010 r. Nr 136 poz. 914)

Rozporządzenie (WE) nr 178/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia

28 stycznia 2002 r. ustanawiające ogólne zasady i wymagania prawa żywnościowego, powołujące Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności oraz ustanawiające procedury w zakresie bezpieczeństwa żywności, Artykuł 14. pkt. 1 (Dz.Urz. UE L 31/1 z 1.2.2002, str. 1)

Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2017/625 z dnia 15 marca 2017 r. w sprawie kontroli urzędowych i innych czynności urzędowych przeprowadzanych w celu zapewnienia stosowania prawa żywnościowego i paszowego oraz zasad dotyczących zdrowia i dobrostanu zwierząt, zdrowia roślin i środków ochrony roślin, zmieniające rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001, (WE) nr 396/2005, (WE) nr 1069/2009, (WE) nr 1107/2009, (UE) nr 1151/2012, (UE) nr 652/2014, (UE) 2016/429 i (UE) 2016/2031, rozporządzenia Rady (WE) nr 1/2005 i (WE) nr 1099/2009 oraz dyrektywy Rady 98/58/WE, 1999/74/WE, 2007/43/WE, 2008/119/WE i 2008/120/WE, oraz uchylające rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 854/2004 i (WE) nr 882/2004, dyrektywy Rady 89/608/EWG, 89/662/EWG, 90/425/EWG, 91/496/EWG, 96/23/WE, 96/93/WE i 97/78/WE oraz decyzję Rady 92/438/EWG (rozporządzenie w sprawie kontroli urzędowych)

**6. Piśmiennictwo**

Baj J, Markiewicz Z. Biologia molekularna bakterii. Wydawnictwo naukowe PWN, Warszawa 2007.

Baker S, Hardy J, Sanderson KE, Quail M, Goodhead I, Kingsley RA, Parkhill J, Stocker B, Dougan G. A novel linear plasmid mediates flagellar variation in *Salmonella* Typhi. PLoS Pathog. 2007; 3: e59.

Bopp CA, Brenner FW, Fields PI, Wells JG, Stockbine NA. *Escherichia*, *Shigella* and *Salmonella*. Manual of clinical microbiology, wyd. 8, ASM Press. 2003: 654-671.

Bradley AC, Schwartz E. Typhoid and paratyphoid fever in travelers. Lancet Infect Dis. 2005; 5:623-28.

Cheng-Hsun C, Chih-Hsein C, Shun C, Lin-Hui S, Tzou-Yien L. *Salmonella enterica* serotype Choleraesuis infections in pediatric patients. Pediatrics. 2006; 117:1193-1196.

Chiu CH, Su LH, Chu C. *Salmonella enterica* serotype Choleraesuis: epidemiology, pathogenesis, clinical disease, and treatment. Clinl Microbiol Rev. 2004; 17:311-322.

D’Aoust JY, Maurer J. *Salmonella* species, str.187-236. Food microbiology: fundamentals and frontiers. ASM Press, 2007.

Darwin KH, Miller VL. Molecular basis of the interaction of Salmonella with the intestinal musosa. Clin Microbiol Rev. 1999; 12:405-428.

Dera-Tomaszewska B. Epidemiologia i chorobotwórczość pałeczek *Salmonella* Enteritidis oraz serowarów *Salmonella* izolowanych w Polsce po raz pierwszy. Rozprawa habilitacyjna. Annales Academiae Medicae Gedanensis XLIII, 2013, Suplement 3.

Diaz-Torres LM, McNab R, Spratt DA, Villedieu A, Wilson M, Mullany P, Hunt N, Wilson M, Mullany P. Novel tetracycline resistance determinant from the oral metagenome. Antimicrob Agents Ch. 2003; 47(4): 1430-1432.

Dias de Oliveira S, Siqueira Flores F, Dos Santos LR, Brandelli A. Antimicrobial resistance in *Salmonella enteritidis* strains isolated from broiler carcasses, food, human and poultry-related samples. Int J Food Microbiol. 2005; 97: 297-305.

Dougan G, John V, Palmer S, Mastroeni P. Immunity to salmonellosis. Immunol Rev. 2011; 240:196-210.

Gordon MA. *Salmonella* infections in immunocompromised adults. The Journal of Infection. 2008; 56(6): 413–22.

Grimont PAD, Weill F-X. Antigenic formulae of the *Salmonella* serovars. 9th edition, WHO Collaborating Centre for Reference and Research on *Salmonella*, Institut Pasteur, 2007.

Guibourdenche M, Roggentin P, Mikoleit M, Fields PI, Bockemühl J, Grimont PAD, Weill FX. Supplement 2003-2007 (No.47) to the White-Kauffmann-Le Minor scheme. Res Microbiol. 2010; 161: 26-29.

Hohmann EL. Nontyphoidal salmonellosis. Clin Infect Dis. 2001; 32: 263-269.

House D, Bishop A, Parry C, Dougan G, Wain J. Typhoid fever: pathogenesis and disease. Curr Opin Infect Dis. 2001; 14: 573–578.

Ibrahim GF, Fleet GH, Lyons MJ, Walker RA. Methods for the isolation of higly purified S*almonella* flagellins. J Clin Microbiol; 1985; 22:1040-1044.

Kelly BG, Vespermann A, Bolton DJ. The role of horizontal gene transfer in the evolution of selected foodborne bacterial pathogens. Food and Chemical Toxicology : An International Journal Published for the British Industrial Biological Research Association. 2009; 47(5), 951–968.

Le Minor L, Popoff MY. Request for an Opinion. Designation of *Salmonella enterica* sp. nov., nom. rev., as the type and only species of the genus *Salmonella*. Int J Syst Bacteriol. 1987; 37:465–468.

Morgan E. *Salmonella* pathogenicity islands. W: *Salmonella*. Molecular biology and pathogenesis. Red. M. Rhen, D. Maskell, P. Mastroeni, J. Threlfall, Horizon Bioscience, Norfolk UK, 2007, s. 67-88.

Parry CM, Hien TT, Dougan G, White NJ, Farrar JJ. Typhoid fever. New Engl J Med. 2002; 347 (22): 1770-1782.

Porwollik S, McClelland M. Lateral gene transfer in *Salmonella*. Microbes Infect. 2003; 5:977–989.

Reeves MW, Evins GM, Heiba AA, Plikaytis BD, FARMER III JJ. Clonal nature of *Salmonella* typhi and its genetic relatedness to other salmonellae as shown by multilocus enzyme electrophoresis and proposal of *Salmonella* bongori comb. nov.   
J Clin Microbiol. 1989; 27: 313-320.

Rhen M, Taira S, Koski P, Hurme R, Riikonen P, Mäkelä PH. Virulence factors of *Salmonella*. International Symposium on *Salmonella* and Salmonellosis. Ploufragan, France, September 15-17, 1992. Reports and Communications: 141-163.

Rycroft AN. Structure, funtcion and synthesis of surface polysaccharides in *Salmonella*. W: *Salmonella* in domestic animals, New York USA, C. Wray, A.Wray, CABI Publishing, 2000: 19-33.

Santos RL, Tsolis RM, Bäumler AJ, Adams LG. Pathogenesis of *Salmonella*-induced enteritis. Braz J Med Biol Res. 2003; 36: 3-12.

Selander RK, Li J, Nelson K. Evolutionary genetics of *Salmonella enterica.* W:F.C. NEIDHARDT (Ed.): *Escherichia coli* and *Salmonella* - Cellular and molecular biology. ASM Press, Washington, D.C. 1996: 2691 – 2707

Szych J. Zakażenia i zatrucia wywołane przez bakterie rosnące w warunkach tlenowych. W: Etiologia, obraz kliniczny i diagnostyka ostrych zakażeń i zarażeń przewodu pokarmowego oraz zatruć pokarmowych. Redakcja: Jagielski M.. Biblioteka Diagnosty Laboratoryjnego. Fundacja Pro Pharmacia Futura. Warszawa, 2010.

Szych J, Wołkowicz T, La Ragione R, Madajczak G. Impact of Antibiotics on the Intestinal Microbiota and on the Treatment of Shiga-toxin-Producing *Escherichia coli* and *Salmonella* Infections. Curr Pharm Design.2014;20*,* 4535-4548.

Tindall BJ, Grimont PAD, Garrityand GM, Euzéby JP. Nomenclature and taxonomy of the genus *Salmonella*. Int J Syst Evol Micr. 2005;55: 521–524

Ugorski M, Kuźmińska-Bajor M, Kisiela D. Rola fimbrii typu 1 w patogenezie zakażeń pałeczkami *Salmonella*. Post Mikrobiol. 2011; 50(1):59-68

Uzzau S, Brown DJ, Wallis T, Rubino S, Leori G, Bernard S, Casadesus J, Platt DJ, Olsen JE. Host adapted serotypes of *Salmonella enterica*. Epidemiol Infect. 2000; 125: 229–255.

Velge P, Wiedmann A, Rosselin M, Abed N, Boumart Z, Chausse AM, Grépinet O, Namdari F, Roche SM, Rossignol A, Vilogeux-Payant. Multiplicity of *Salmonella* entry mechanisms, a new paradigm for *Salmonella* pathogenesis. Microbiol Open. 2012. 1(3):243-258.

Wolf JK, Goldberg JB. Bacterial cell walls. W: Molecular paradigms of infectious diseases. A bacterial perspective, New York USA, Nickerson CA, Schurr MJ, Pronger, 2006: 176-206.

Yan H, Li L, Alam MJ, Shinoda S, Miyoshi S-I, Shi L. Prevalence and antimicrobial resistance of *Salmonella* in retail foods in northern China. Int J Food Microbiol. 2010; 143:230-234.

Zhao S, White DG, Friedman SL, Glenn A, Blickenstaff K, Ayers SL, Abbott JW, Hall-Robinson E, McDermott PF. Antimicrobial resistance in *Salmonella enterica* serovar Heidelberg isolates from retail meats, including poultry, from 2002 to 2006. Appl Environ Microb. 2008; 74: 6656-6662.

Szych J. Zakażenia i zatrucia wywołane przez bakterie rosnące w warunkach tlenowych. W: Etiologia, obraz kliniczny i diagnostyka ostrych zakażeń i zarażeń przewodu pokarmowego oraz zatruć pokarmowych. Redakcja: Jagielski M.. Biblioteka Diagnosty Laboratoryjnego. Fundacja Pro Pharmacia Futura. Warszawa, 2010.

Szych J, Wołkowicz T, La Ragione R, Madajczak G. Impact of Antibiotics on the Intestinal Microbiota and on the Treatment of Shiga-toxin-Producing *Escherichia coli* and *Salmonella* Infections. Curr Pharm Design.2014;20*,* 4535-4548.

Tindall BJ, Grimont PAD, Garrityand GM, Euzéby JP. Nomenclature and taxonomy of the genus *Salmonella*. Int J Syst Evol Micr. 2005;55: 521–524

Ugorski M, Kuźmińska-Bajor M, Kisiela D. Rola fimbrii typu 1 w patogenezie zakażeń pałeczkami *Salmonella*. Post Mikrobiol. 2011; 50(1):59-68

Uzzau S, Brown DJ, Wallis T, Rubino S, Leori G, Bernard S, Casadesus J, Platt DJ, Olsen JE. Host adapted serotypes of *Salmonella enterica*. Epidemiol Infect. 2000; 125: 229–255.

Velge P, Wiedmann A, Rosselin M, Abed N, Boumart Z, Chausse AM, Grépinet O, Namdari F, Roche SM, Rossignol A, Vilogeux-Payant. Multiplicity of *Salmonella* entry mechanisms, a new paradigm for *Salmonella* pathogenesis. Microbiol Open. 2012. 1(3):243-258.

Wolf JK, Goldberg JB. Bacterial cell walls. W: Molecular paradigms of infectious diseases. A bacterial perspective, New York USA, Nickerson CA, Schurr MJ, Pronger, 2006: 176-206.

Yan H, Li L, Alam MJ, Shinoda S, Miyoshi S-I, Shi L. Prevalence and antimicrobial resistance of *Salmonella* in retail foods in northern China. Int J Food Microbiol. 2010; 143:230-234.

Zhao S, White DG, Friedman SL, Glenn A, Blickenstaff K, Ayers SL, Abbott JW, Hall-Robinson E, McDermott PF. Antimicrobial resistance in *Salmonella enterica* serovar Heidelberg isolates from retail meats, including poultry, from 2002 to 2006. Appl Environ Microb. 2008; 74: 6656-6662.

Velge P, Wiedmann A, Rosselin M, Abed N, Boumart Z, Chausse AM, Grépinet O, Namdari F, Roche SM, Rossignol A, Vilogeux-Payant. Multiplicity of *Salmonella* entry mechanisms, a new paradigm for *Salmonella* pathogenesis. Microbiol Open. 2012. 1(3):243-258.

Wolf JK, Goldberg JB. Bacterial cell walls. W: Molecular paradigms of infectious diseases. A bacterial perspective, New York USA, Nickerson CA, Schurr MJ, Pronger, 2006: 176-206.

Yan H, Li L, Alam MJ, Shinoda S, Miyoshi S-I, Shi L. Prevalence and antimicrobial resistance of *Salmonella* in retail foods in northern China. Int J Food Microbiol. 2010; 143:230-234.

Zhao S, White DG, Friedman SL, Glenn A, Blickenstaff K, Ayers SL, Abbott JW, Hall-Robinson E, McDermott PF. Antimicrobial resistance in *Salmonella enterica* serovar Heidelberg isolates from retail meats, including poultry, from 2002 to 2006. Appl Environ Microb. 2008; 74: 6656-6662.

*Opracował: Łukasz Mąka, Elżbieta Maćkiw, Monika Stasiak, Joanna Kowalska, Katarzyna Kucharek*