

***Staphylococcus pseudintermedius* – do we know everything about this organism?**

Marszałik A.<sup>1</sup>, Chrobak-Chmiel D.<sup>1</sup>, Golke A.<sup>1</sup>, Sałamaszyńska-Guz A.<sup>1</sup>, Demele K.<sup>2</sup>, Division of Microbiology, Department of Preclinical Diseases<sup>1</sup>, Department of Small Animal Diseases with Clinic<sup>2</sup>, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This article aims at the presentation of important aspects associated with *Staphylococcus pseudintermedius* presence in dogs. *S. pseudintermedius* is the natural component of canine microbiota and its occurrence in clinically healthy dogs is 37–92%. The colonisation rate increases with the onset of staphylococcal skin diseases such as canine atopic dermatitis (CAD). It has been confirmed that staphylococci adhere better to corneocytes (corneal cells) of dogs suffering from CAD compared to corneocytes collected from healthy animals. The bacterial virulence factors, similar to those produced by *S. aureus*, favor colonisation and infection. They inhibit the mechanisms of both innate and adaptive immune responses. Many studies indicate the zoonotic potential of *S. pseudintermedius* strains, and cases of human infections have been reported. Moreover, transmission of methicillin-resistant strains (MRSP) between dogs and humans has been proven. Isolated strains do not always belong to the same clonal type. These bacteria are widely distributed all over the world, however some types occur only in specific countries and have not breached geographical barriers, yet. It is worth noting, that the less common strains are characterized by lower antibiotic resistance than the dominant clones.

**Keywords:** dog, *Staphylococcus pseudintermedius*, canine atopic dermatitis, MRSP, zoonosis.

*Staphylococcus pseudintermedius* jest skoagulazo-dodatnim gatunkiem gronkowców pierwszy raz opisanym w 2005 r. (1), który występuje głównie u psów i innych przedstawicieli psowatych (Canidae) jako element fizjologicznej flory bakteryjnej (mikrobiota) skóry i błon śluzowych (2). Nosicielstwo *S. pseudintermedius* u psów dotyczy najczęściej błon śluzowych jamy ustnej (57%) i odbytu (52%), a częstość występowania tego gatunku u zdrowych klinicznie psów jest wyższa niż nosicielstwo *Staphylococcus aureus* u ludzi i wynosi 37–92% (3). Najczęściej w przypadku upośledzenia funkcji układu immunologicznego gospodarza, wynikającego z innych chorób, bakterie te wywołują u psów zakażenia oportunistyczne, przede wszystkim ropne zakażenia, takie jak: zapalenie skóry, ropnie, gruczolu sutkowego, zakażenia układu moczowo-płciowego czy bakteriemię (4).

*Staphylococcus pseudintermedius* jest najczęściej izolowanym gatunkiem od

***Staphylococcus pseudintermedius* – czy wiemy o nim wszystko?**

Anna Marszałik<sup>1</sup>, Dorota Chrobak-Chmiel<sup>1</sup>, Anna Golke<sup>1</sup>, Agnieszka Sałamaszyńska-Guz<sup>2</sup>, Kourou Demele<sup>2</sup>

z Zakładu Mikrobiologii Katedry Nauk Przedklinicznych<sup>1</sup> oraz Katedry Chorób Małych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie<sup>2</sup>

psów, zarówno zdrowych, jak i cierpiących z powodu przewlekłych zakażeń. Badania z 2005 r. wykazały, że u zwierząt trwale skolonizowanych przez gronkowce 73% izolatów pochodziło z jamy ustnej, a 27% wyizolowano ze skóry głowy. W przypadku kolonizacji okresowej wyizolowano odpowiednio 72,2% i 28,8%, a przejściowej – 60% i 40% szczepów. U przejściowo skolonizowanych psów zasiedlenie przez bakterie obu porównywanych lokalizacji utrzymywało się na podobnym poziomie, u zasiedlonych trwale jama nosowa była dominującą niszą tych drobnoustrojów, przy czym liczba bakterii okazała się znacząco wyższa niż u zwierząt kolonizowanych przejściowo (dominowały szczepy szybciej zasiedlające nową powierzchnię; 5). Co ważne, częstość kolonizacji wzrasta wraz z pojawieniem się u psów gronkowcowych chorób skóry, np. ropnego zapalenia lub innych chorób sprzyjających kolonizacji, takich jak atopowe zapalenie skóry (6).

Podatność na zakażenia bakteryjne zależy od wielu czynników, np. od właściwości drobnoustrojów chorobotwórczych, od funkcjonowania układu odpornościowego gospodarza (odpowiedzi humoralnej i komórkowej), a także od współwystępujących chorób, m.in. cukrzycy lub chorób nowotworowych (4). Wykazano, że psy chore na atopowe zapalenie skóry lub te, u których zdiagnozowano alergię pokarmową, są bardziej podatne na zakażenia, w tym również wtórne zakażenia wywołane przez *S. pseudintermedius* (3, 7, 8, 9). Atopowe zapalenie skóry u psów jest przewlekłą, zapalną chorobą skóry przebiegającą ze świądem, która dotyka 10% populacji psów (10, 11). Atopia to choroba o podłożu genetycznym, w której układ immunologiczny ma skłonności do wytwarzania przeciwciał z klasy IgE produkowanych przez limfocyty B. Przeciwciała te są skierowane przeciwko licznym alergenom pochodzącym ze środowiska, a wynikiem połączenia antygeny z przeciwciałami jest reakcja zapalna, przebiegająca ze świądem. Przypuszcza się, że u psów istnieje nieprawidłowy stosunek limfocytów pomocniczych TH1 do TH2, a wzrost liczby komórek TH2 powoduje zwiększenie produkcji przeciwciał IgE. Na

skutek interakcji z bakteriami dołączają się także inne czynniki odpowiedzi immunologicznej i w rezultacie dochodzi do łączenia antygenowo swoistych przeciwciał IgE z alergenem (10, 8). Wynikiem tej złożonej reakcji odpowiedzi immunologicznej jest wyrzut mediatorów, które doprowadzają do rozwoju zapalenia i świądu. Ważną rolę w atopowym zapaleniu skóry odgrywa także warstwa rogowa naskórka, która zbudowana jest z korneocytów (pozbawionych jądra keratynocytów) otoczonych lipidami międzykomórkowymi. Rolą tych lipidów jest prawdopodobnie stworzenie bariery i ochrona skóry gospodarza. Wielu badaczy uważa, że u psów z atopią występują zaburzenia w metabolizmie budujących je kwasów tłuszczowych. Stwierdzono również, że istnieje wiele różnic strukturalnych w międzykomórkowych blaszkach lipidowych warstwy rogowej skóry u takich psów. Bardzo często spotyka się u tych zwierząt predyspozycje do występowania wtórnych, ropnych zakażeń wywołanych między innymi przez *S. pseudintermedius*. Badania potwierdzają, że gronkowce te lepiej przylegają do korneocytów (komórek warstwy rogowej) psów z atopowym zapaleniem skóry w stosunku do komórek zdrowych zwierząt. Niektóre badania dowodzą, że antygeny gronkowcowe łatwiej penetrują zmienioną procesem zapalnym skórę, a toksyny wytwarzane przez gronkowce działają niczym alergeny (8). Atopowe zapalenie skóry może wystąpić u przedstawicieli wszystkich ras, niemniej wiele z nich jest genetycznie predysponowanych do wystąpienia tego schorzenia, a do grupy ryzyka może należeć ponad 10% ogólnej populacji psów. Rasami szczególnie narażonymi na wystąpienie choroby są m.in.: cocker spaniele, bullteriery, cairn teriery, shar peie, dalmatyńczyki, buldogi angielskie, springer-spaniele, owczarki niemieckie, golden retrievery, labrador retrievery, sznauclery miniaturowe, mopsy czy yorkshire teriery, przy czym dodatkowa lista zawiera rasy podejrzane o skłonność do jej wystąpienia (12).

Czynniki wirulencji *S. pseudintermedius*, podobne do tych wytwarzanych przez *S. aureus*, sprzyjają kolonizacji i zakażeniu (13). Co więcej, hamują mechanizmy

zarówno pierwotnej, jak i wtórnej odpowiedzi immunologicznej (14). Gronkowce wnikają w tkanki, uszkadzając skórę, i prowadzą do tworzenia ognisk ropnych, wokół których pojawiają się zwłóknienia. Czynniki chorobotwórczości gronkowców koagulazo-dodatnich, w tym *S. pseudintermedius*, można podzielić na kilka grup: czynniki adhezyjne – białka powierzchniowe biorące udział w adhezji gronkowców do komórek gospodarza oraz proteiny wiążące się z białkami i komórkami krwi (białko A, clumping factor – CF), egzoenzymy, egzotoksyny i superantygeny. Do toksyn o właściwościach superantygenów zaliczane są enterotoksyny, TSST-1 (toksyna wstrząsu toksycznego, toxic shock syndrome toxine) oraz działająca epidermalnie toksyna eksfoliatywna (14, 15, 16, 17).

Superantygeny jako tzw. toksyny pirogenne wykazują działanie immunomodulujące. Aktywność superantygenów prowadzi do nadprodukcji cytokin, a dalej do zapadki naczyniowej i wstrząsu (18). Do najważniejszych czynników zjadliwości z punktu widzenia diagnostyki (oprócz koagulazy chroniącej przed fagocytozą) należą enzymy: stafylokinaza (aktywator plazminogenu), hialuronidaza (tzw. czynnik rozprzestrzeniania się bakterii), a także hemolizyny (przede wszystkim  $\beta$ -toksyna, inaczej nazywana sfingomielinazą, która niszczy błonę komórkową makrofagów, leukocytów i erytrocytów, co prowadzi do uwolnienia żelaza potrzebnego bakteriom), lipaza, kolagenaza, ureaza, fibrynolizyna, liczne nukleazy oraz proteazy (14, 15, 16, 17). Leukotoksyna *S. pseudintermedius* (Luk-I) pod względem budowy przypomina produkowaną przez *S. aureus* leukocydynę Panton-Valentine (Panton-Valentine leukocidin – PVL). Wykazuje ona wysoką toksyczność w stosunku do komórek wielojądrowych. Obie toksyny należą do egzotoksyn dwuskładnikowych złożonych z komponentów F i S (19).

W literaturze opisuje się także zdolność *S. pseudintermedius* do wzrostu w postaci biofilmu. Biofilmy gronkowcowe są wyjątkowo trudne do zwalczania, ponieważ wykazują się szczególną opornością na środki przeciwdrobnoustrojowe i ograniczają w ten sposób skuteczność antybiotykoterapii (16, 20). Choroby skóry u psów, w tym również głębokie ropne zapalenie skóry i tkanki podskórnej wywołane przez *S. pseudintermedius*, są najczęstszą przyczyną podejmowania antybiotykoterapii. Narastająca oporność gronkowców na metycylinę stwarza wiele problemów związanych z leczeniem zakażeń wywołanych przez te bakterie. Metycylinooporne szczepy (methicillin resistant staphylococci, MRS) odporne na wszystkie antybiotyki  $\beta$ -laktamowe są często również odporne na

inne grupy leków. Oporność gronkowców na  $\beta$ -laktamy związana jest z obecnością genu *mecA* znajdującego się w obrębie kasety chromosomowej *mec* (staphylococcal chromosomal cassette *mec* – SCC*mec*) (16, 17, 18). Występowanie gronkowców metycylinoopornych innych niż MRSA (methicillin-resistant *S. aureus*) po raz pierwszy opisano w 2007 r. Były to odporne na metycylinę szczepy *S. pseudintermedius* – MRSP (methicillin-resistant *S. pseudintermedius*), które wyizolowano od psów (hospitalizowanych i ambulatoryjnych) oraz personelu mającego kontakt z chorymi zwierzętami. Co więcej, w wyniku przeprowadzonych badań wykazano, że bakterie te były wielolekooporne (21). Te i inne badania wskazują na potencjał zoonotyczny szczepów *S. pseudintermedius*. Potwierdzenie tego stanowią opisane przypadki zakażenia *S. pseudintermedius* u ludzi oraz przypadki bezobjawowego nosicielstwa tych bakterii. Szczególnie narażone są osoby mające stały kontakt z psami, jak lekarze weterynarii, technicy weterynaryjni oraz właściciele psów (22, 23, 24).

W 2014 r. opublikowano wyniki badań potwierdzających zdolność transmisji metycylinoopornych szczepów gronkowców pomiędzy psami a ludźmi. Bakterie te wyizolowano od psów, od ich właścicieli, a także od lekarzy weterynarii (25). Poza tym opisano jeszcze przypadki izolacji *S. pseudintermedius* z wymazów pobranych z ran po pogryzieniu przez psy oraz z materiałów klinicznych pobranych od pacjentów z zakażeniem odcewnikowym, ropniem mózgu, ostrym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych czy bakteriecią (26, 27, 28, 29). W 2017 r. ukazała się praca, w której opisano przypadek zakażenia skóry u starszego mężczyzny, od którego z materiału pobranego ze zmian klinicznych wyizolowano *S. pseudintermedius*. Wbrew oczekiwaniom okazało się, że zidentyfikowany szczep należy do odmiennego typu klonalnego niż izolaty uzyskany od jego psa, podejrzanego o nosicielstwo groźnego drobnoustroju, mimo że oba szczepy niosły w swoim genomie zdolność do wytwarzania toksyn gronkowcowych (30).

*Staphylococcus pseudintermedius* jest gatunkiem gronkowców izolowanym od psów na całym świecie. Wykazano, że bakterie te są zróżnicowane genetycznie, a niektóre szczepy mają zdolność do utrzymywania się w środowisku. Badania polegające na monitorowaniu i charakterystyce MRSP ujawniły, że szczepy izolowane w wielu krajach na terenie Europy należą do konkretnego typu sekwencyjnego, określanego jako ST71-J-t02-II-III, natomiast w USA dominuje ST68-C-t06-V (gdzie „ST” oznacza typ sekwencyjny, „t” – typ genu *spa*, który koduje zmienny

fragment X białka A, a litery rzymskie – typ kasety chromosomowej SCC*mec*). Warto przy tym zauważyć, że obecnie dostępne metody nie umożliwiają typowania wszystkich rodzajów kaset chromosomowych niesionych przez bakterie, np. w przypadku typu sekwencyjnego ST105 (31, 32, 33). Co więcej, wciąż odkrywane i opisywane są nowe typy sekwencyjne w obrębie MRSP, niekiedy podobne do tych u MRSA. Niektóre typy występują jedynie w określonych krajach i na razie nie przekraczają barier geograficznych na szeroką skalę (np. ST69 w Ameryce Północnej, ST113 w Kanadzie, ST114 w Holandii czy ST116 w Niemczech i Danii). Obok powszechnego ST71-t02-II-III, w Polsce, Niemczech, Szwecji, Danii, Holandii, Szwajcarii i we Włoszech dominuje również typ ST258, natomiast w Polsce od 2016 r. często stwierdzany jest typ ST551. Warto zwrócić uwagę na fakt, że mniej rozpowszechnione szczepy niosą ze sobą mniejszą oporność na antybiotyki niż klony dominujące, tj. ST71 i ST68 (33, 34, 35, 36).

Jak wspomniano, *S. pseudintermedius* jest gatunkiem stanowiącym element naturalnej mikrobioty skóry i błon śluzowych psów. Jego nosicielstwo może przyjmować charakter przejściowy, okresowy bądź trwały. Dodatkowo częstość kolonizacji przez *S. pseudintermedius* wzrasta wraz z pojawieniem się innych chorób, np. atopowego zapalenia skóry. Kluczową rolę odgrywają tu czynniki związane z samym gospodarzem, a w szczególności stan i reaktywność układu odpornościowego. Upośledzenie funkcjonowania bądź osłabienie tego układu często przyczynia się do występowania zakażeń oportunistycznych wywołanych przez *S. pseudintermedius*, a liczne czynniki zjadliwości bakterii sprzyjają kolonizacji i rozwojowi zakażenia. W praktyce klinicznej najczęściej podejmowana jest wówczas antybiotykoterapia, a to niestety przyczynia się do wzrostu lekooporności tych drobnoustrojów. Wzrost liczby szczepów MRSP obserwowany na całym świecie wydaje się dziś szczególnie niepokojący, zważywszy na fakt, że *S. pseudintermedius* uznany został za czynnik zoonotyczny, a potwierdzone przypadki zakażeń bądź nosicielstwa u ludzi skłaniają do podejmowania coraz wnikliwszych badań nad szczegółowymi mechanizmami patogenności oraz kontrreakcji immunologicznej organizmu gospodarza. Duże zdolności adaptacyjne gronkowców, horyzontalny transfer genów pomiędzy szczepami i dynamiczny wzrost liczby szczepów wielolekoopornych znacząco ograniczają niezbędny czas na opracowanie skutecznych terapii dla rosnącej liczby chorujących zwierząt mających stały kontakt z człowiekiem.

## Piśmiennictwo

- Devriese L., Vancanneyt M., Baele M., Vaneechoutte M., De Graef E., Snauwaert C., Cleenwerck L., Dawyndt P., Swings J., Decostere A., Haesebrouck F.: *Staphylococcus pseudintermedius* sp. nov., a coagulase-positive species from animals. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2005, **55**, 1569–1573.
- Guardabassi L., Schmidt K.R., Petersen T.S., Espinosa-Gongora C., Moodley A., Agero Y., Olsen J.E.: Mustelidae are natural hosts of *Staphylococcus delphini* group A. *Vet Microbiol* 2012, **159**, 351–353.
- Bannoehr J., Guardabassi L.: *Staphylococcus pseudintermedius* in the dog: taxonomy, diagnostics, ecology, epidemiology and pathogenicity. *Vet. Dermatol.* 2012, **23**, 253–e52.
- Zych M., Górski E., Jankiewicz U., Kowalczyk P., Stepien W.: Choroby wywoływane przez drobnoustroje bytujące na skórze. *Med. Rodz.*, 2013, **4**, 158–163.
- Hartmann F.A., White D.G., West S.E.H., Walker R.D., DeBoer D.J.: Molecular characterisation of *S. intermedius* carriage by healthy dogs and comparison of antimicrobial susceptibility patterns to isolates from dogs with pyoderma. *Vet. Microbiol.* 2005, **108**, 119–131.
- Fazakerley J., Nuttall T., Sales D., Schmidt V., Carter S.D., Hart C.A., McEwan N.A.: Staphylococcal colonization of mucosal lesional skin sites in atopic and healthy dogs. *Vet. Dermatol.* 2009, **20**, 179–184.
- Fazakerley J., Williams N., Carter S., McEwan N., Nuttall T.: Heterogeneity of *Staphylococcus pseudintermedius* isolates from atopic and healthy dogs. *Vet. Dermatol.*, 2010, **21**, 578–585.
- McKeever P.J., Harvey R.G., Nuttall T.: *Choroby skóry psów i kotów*. Red. wyd. pol. Pomorska D.; red. nauk. Szczepanik M., Wilkołek P., wyd. Galaktyka, 2006.
- Gotthelf L.N.: *Choroby uszu małych zwierząt*. Red. wyd. pol. Pomorska D., wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2008.
- Majewska A., Gajewska M., Dembele K., Maciejewski H., Prostek A., Jank M.: Lymphocytic, cytokine and transcriptomic profiles in peripheral blood of dogs with atopic dermatitis. *BMC Vet Res.* 2016, **12**, 174–178.
- Olivry T., DeBoer D., Griffin C., Halliwell R.E., Hill P.B., Hillier A., Marsella R., Sousa C.A.: The ACVD task force on canine atopic dermatitis: foreword and lexicon. *Vet. Immun. Immunopathol.* 2001, **81**, 143–146.
- Halliwell R.E.W.: Allergic skin diseases in dogs and cats: an introduction. *EJCAP* 2009, **19**, 209–221.
- Fitzgerald D.B.: The *Staphylococcus intermedius* group of bacterial pathogens: species re-classification, pathogenesis and the emergence of methicillin resistance. *Vet. Dermatol.* 2009, **20**, 490–495.
- Libudzisz Z., Kowal K., Żakowska Z. (red.): *Mikrobiologia techniczna. Mikroorganizmy w biotechnologii, ochronie środowiska i produkcji żywności*. Wyd. PWN, Warszawa 2013, 272–273.
- Katayama Y., Baba T., Sekine M., Fukuda M., Hiramatsu K.: Beta-hemolysin promotes skin colonization by *Staphylococcus aureus*. *J. Bacteriol.* 2013, **195**, 1194–1203.
- Singh A., Walker M., Rousseau J., Weese J.S.: Characterisation of the biofilm forming ability of *Staphylococcus pseudintermedius* from dogs. *BMC Vet. Res.* 2013, **93**, 1746–6148.
- Markey B., Leonard F., Archambault M., Cullinane A., Maguire D.: *Clinical Veterinary Microbiology*. Wyd. Elsevier, 2013, 105–118.
- Szewczyk E.M. (red.): *Diagnostyka bakteriologiczna*. PWN, Warszawa 2013, 20–29.
- Futagawa-Saito K., Sugiyama T., Karube S., Sakurai N., Ba-Thein W., Fukuyasu T.: Prevalence and characterisation of leukotoxin-producing *Staphylococcus intermedius* in isolates from dogs and pigeons. *J. Clin. Microbiol.* 2004, **42**, 5324–5326.
- Boles B. i Horswill A.: Staphylococcal biofilm dissemination. *Trends Microbiol.* 2011, **19**, 449–455.
- Sasaki T., Kikuchi K., Tanaka Y., Takahashi N., Kamata S., Hiramatsu K.: Reclassification of Phenotypically Identified *Staphylococcus intermedius* Strains. *J. Clin. Microbiol.* 2007, **45**, 2770–2778.
- Guardabassi L., Loeber M.E., Jacobson A.: Transmission of multiple antimicrobial-resistant *Staphylococcus intermedius* between dogs affected by deep pyoderma and their owners. *Vet. Microbiol.* 2004, **98**, 23–27.
- Chrobak D., Moodley A., Biniek M., Guardabassi L.: Nasal carriage rates of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus pseudintermedius* in veterinary staff and dog owners in Poland. W: Abstracts of the 2nd ASM-ESCMID Conference on Methicillin-Resistant Staphylococci in Animals: Veterinary and Public Health Implications, Washington, DC, USA, 2011, Abstract 50.
- Paul N.C., Moodley A., Ghibaudo G., Guardabassi L.: Carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in small animal veterinarians: indirect evidence of zoonotic transmission. *Zoonoses Public Health.* 2011, **58**, 533–539.
- Chanachitong P., Perreten V., Schwendener S., Tribudharat C., Chongtheleng A., Niyomtham W., Prapasarakul N.: Strain typing and antimicrobial susceptibility of methicillin-resistant coagulase-positive staphylococcal species in dogs and people associated with dogs in Thailand. *J. Appl. Microbiol.*, 2014, **117**, 572–586.
- Atalay B., Ergin F., Cekinmez M., Caner H., Altinors N.: Brain abscess caused by *Staphylococcus intermedius*. *Acta Neurochir.*, 2005, **147**, 347–348.
- Campanile F., Bongiorno D., Borbone S., Venditti M., Giannella M., Franchi C., Stefani S.: Characterization of a variant of the SCCmec element in a bloodstream isolate of *Staphylococcus intermedius*. *Microb. Drug Resist.*, 2007, **13**, 7–10.
- Durdik P., Fedor M., Jesenak M., Hamzikova J., Knotkova H., Banovcin P.: *Staphylococcus intermedius*-rare pathogen of acute meningitis. *Int. J. Infect. Dis.* 2010, **14**, 236–238.
- Hatch S., Sree A., Tirrell S., Torres B., Rothman A.L.: Metastatic complications from *Staphylococcus intermedius*, a zoonotic pathogen. *J. Clin. Microbiol.* 2012, **50**, 1099–1101.
- Robb A.R., Wright E.D., Foster A.M.E., Walker R., Malone C.: Skin infection caused by a novel strain of *Staphylococcus pseudintermedius* in a Siberian husky dog owner. *JMM Case Rep.* 2017, **4**, 3.
- Ruscher C., Lübke-Becker A., Semmler T., Wleklinski C.G., Paasch A., Soba A., Stamm I., Kopp P., Wieler L.H., Walther B.: Widespread rapid emergence of a distinct methicillin – and multidrug-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP) genetic lineage in Europe. *Vet. Microbiol.* 2010, **144**, 340–346.
- Black C.C., Solyman S.M., Eberlein L.C., Bemis D.A., Woron A.M., Kania S.A.: Identification of a predominant multilocus sequence type, pulsed-field gel electrophoresis cluster, and novel staphylococcal chromosomal cassette in clinical isolates of mecA containing, methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius*. *Vet. Microbiol.* 2009, **139**, 333–338.
- Perreten V., Kadlec K., Schwarz S., Grönlund Andersson U., Finn M., Greko C., Moodley A., Kania S.A., Frank L.A., Bemis D.A., Franco A., Iudrecia M., Battisti A., Duim B., Wagenaar J.A., van Duijkeren E., Weese J.S., Fitzgerald J.R., Rossano A., Guardabassi L.: Clonal spread of methicillin resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in Europe and North America: an international multicentre study. *J. Antimicrob. Chemother* 2010, **65**, 1145–1154.
- Berglund C., Ito T., Ikeda M., Ma X.X., Soderquist B., Hiramatsu K.: Novel type of staphylococcal cassette chromosome mec in a methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strain isolated in Sweden. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2008, **52**, 3512–3516.
- Duim B., Verstappen K.M., Broens E.M., Laarhoven L.M., van Duijkeren E., Hordijk J., de Heus P., Spaninks M., Timmerman A.J., Wagenaar J.A.: Changes in the population of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* and dissemination of antimicrobial-resistant phenotypes in the Netherlands. *J. Clin. Microbiol.*, 2016, **54**, 283–288.
- Kizerwetter-Swida M., Chrobak-Chmiel D., Rzewuska M., Biniek M.: Changes in the population structure of canine methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in Poland. *Vet. Microbiol.* 2017, **208**, 106–109.

Praca wykonana w ramach projektu badawczego finansowanego ze środków dotacji KNOW Konsorcjum „Zdrowe Zwierzę – Bezpieczna Żywność”