

Prevalence of *Mycobacterium tuberculosis* complex in animals – transmission of some species between human and animals

Bagieńska M., Rzewuska M., Department of Preclinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences-SGGW

The aim of this paper is to present the current tendencies of tuberculosis circulation. This very important human infectious disease worldwide is often considered as zoonosis. However, mycobacteria can be transmitted not only from animals to humans but also in opposite direction. The closely related species, *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. microti*, *M. caprae* and more, that form the *M. tuberculosis* complex (MTBC) are the causative agents of tuberculosis (TB) in human and animals. Although the species are closely related genetically they differ in their host spectrum, geographic range and in particular phenotypes pathogenicity. *M. tuberculosis* and *M. africanum* are pathogens limited to human host, while *M. bovis* causes disease in a wide range of wild and domestic mammals, as well as humans. *M. microti* has recently been reported to infect not only voles but also humans. Laboratory diagnosis of mycobacterial infections and strains identification is difficult, therefore in many cases epidemiology of tuberculosis in animals is not well documented. The best known epidemiology is bovine tuberculosis. However, special alertness and attention should be paid to *Mycobacterium tuberculosis* complex infections in companion animals such as dogs and cats because of a public health threat.

Keywords: *Mycobacterium tuberculosis* complex, zoonosis, pathogen transmission.

Występowanie prątków z kompleksu *Mycobacterium tuberculosis* u zwierząt – transmisja wybranych gatunków między ludźmi a zwierzętami

Marta Bagieńska, Magdalena Rzewuska

z Katedry Nauk Przedklinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Wiele gatunków bakterii należących do rodzaju *Mycobacterium* to mikroorganizmy saprofityczne szeroko rozpowszechnione w środowisku naturalnym. Niektóre gatunki są chorobotwórcze dla człowieka i zwierząt. Gatunki te zaliczane są do dwóch grup: prątków gruźliczych, z kompleksu *Mycobacterium tuberculosis* (*Mycobacterium tuberculosis* complex – MTB complex) oraz prątków niegruźliczych (Mycobacteria Other Than Tuberculosis – MOTT), zwanych też atypowymi. Do kompleksu *Mycobacterium tuberculosis* zalicza się obecnie 7 gatunków: *M. tuberculosis*, *M. bovis* (łącznie ze szczepem szczepionkowym *M. bovis* BCG), *M. caprae*, *M. africanum*, *M. microti*, *M. pinnipedii* oraz *M. canettii* (proponowany gatunek niezamieszczony jeszcze w aktualnej taksonomii bakterii; 1). Są one genetycznie blisko spokrewnione, co powoduje, że ich różnicowanie molekularne jest trudne. W diagnostyce laboratoryjnej zakażeń wywołanych przez prątki gruźlicze nadal standardem jest stosowanie klasycznych metod bakteriologicznych, coraz częściej

uzupełnianych technikami molekularnymi – reakcji łańcuchowej polimerazy (polymere chain reaction – PCR), PCR w czasie rzeczywistym (real-time PCR), polimorfizmu długości fragmentów restrykcyjnych (restriction fragments length polymorphism – RFLP) lub metodą spoligotypingu (2, 3, 4, 5, 6).

Prątki z kompleksu *M. tuberculosis* wywołują gruźlicę u ludzi i zwierząt. Stanowią one grupę mikroorganizmów zróżnicowanych pod względem biochemicznym, morfologicznym, oporności na chemioterapeutyki, a także powinowactwa do różnych gatunków gospodarzy. *Mycobacterium tuberculosis*, gatunek nazywany prątkiem ludzkim, jest dominującym czynnikiem etiologicznym gruźlicy u ludzi i małp. Rzadko bywa przyczyną gruźlicy u bydła, świń czy psów (7, 8, 9). *Mycobacterium bovis*, czyli prątek bydłocy, wywołuje gruźlicę u bydła, ludzi, świń, ale może być też chorobotwórczy dla psów, kotów, koni, owiec i kóz (10, 11, 12, 13). Gatunek *M. caprae* jest chorobotwórczy głównie dla kóz, poza tym izolowano go od świń, bydła, owiec, dzików,

a także w kilku przypadkach od ludzi (14, 15, 16). *Mycobacterium africanum*, określany jako prątek typu pośredniego, występuje na terenie Afryki i wywołuje gruźlicę u ssaków naczelnych, a także wykryto go u góralców przyłaskowych (*Procavia capensis*; 17). Prątki mysie, *M. microti*, są chorobotwórcze przede wszystkim dla małych gryzoni, np. myszy, ale notowano również zakażenia nimi u świń, bydła, owiec, kóz, kotów, psów oraz sporadycznie u ludzi (18, 19). Prątki z gatunku *M. pinnipedii* wywołują gruźlicę u zwierząt należących do płetwonogów, jednak stwierdzono również przypadek zakażenia tym prątkiem u człowieka, który był trenerem uchatka australijskich (20, 21). Prątki z gatunku *M. canettii* występują u dzikich zwierząt żyjących w Afryce, ale zakażenia nimi notowano także u ludzi przebywających na tym kontynencie (22, 23).

Ważnym rezerwuarem prątków z kompleksu *M. tuberculosis* są dzikie zwierzęta. Do transmisji tych patogenów między zwierzętami wolno żyjącymi a zwierzętami udomowionymi może dochodzić najczęściej wskutek pokąsania lub w sytuacji, gdy bytują one w bliskim sąsiedztwie, np. korzystając z tych samych pastwisk (24). Prątki gruźlicze występują u różnych gatunków zwierząt dzikich na całym świecie. Gatunkiem wykrywanym najczęściej jest *M. bovis*. Prątki bydłace wykryto m.in. u borsuków, dzików, lisów, oposów, szczurów, fretek, kudu, bawołów afrykańskich, lwów, gepardów, pawianów, jeleniowatych i żubrów (25, 26, 27, 28, 29). Zakażenia wywołane przez *M. tuberculosis* u dzikich zwierząt występują znacznie rzadziej. Stwierdza się je głównie u zwierząt w ogrodach zoologicznych, np. u małp, słoni i nosorożców (30, 31, 32). Prawdopodobnie źródłem prątków w tym wypadku są zakażeni ludzie.

Należy pamiętać, że u ssaków zmiany chorobowe podobne do typowo gruźliczych mogą być wynikiem zakażenia prątkami niegruźliczymi należącymi do kompleksu *M. avium*. Takie zakażenia, nazywane mykobakteriozami, opisane zostały m.in. u psów (33, 34).

Gruźlica jest zoonozą. Coraz częściej w piśmiennictwie opisywane są przypadki transmisji prątków z kompleksu *M. tuberculosis* ze zwierząt na człowieka, a także w przeciwnym kierunku, udokumentowane badaniami na poziomie molekularnym. Przenoszeniu się tych patogenów sprzyja bliski kontakt człowieka i zwierząt. Zjawisko to dotyczy głównie zwierząt gospodarskich, zwierząt towarzyszących (psy, koty), oraz dzikich żyjących w bezpośrednim sąsiedztwie człowieka (np. gryzonie).

Zakażenia *M. tuberculosis*

Zwierzęta najbardziej narażone są na zakażenie *M. tuberculosis*, wtedy gdy mają

bliski kontakt z człowiekiem. Przypadki zakażeń prątkiem ludzkim u zwierząt towarzyszących człowiekowi odnotowuje się stosunkowo rzadko, natomiast stanowią one poważny problem u zwierząt dzikich trzymanyh w niewoli, np. w ogrodach zoologicznych (35). Wydaje się, że psy są bardziej wrażliwe na zakażenie *M. tuberculosis* niż koty. Zakażenia u psów często związane są z transmisją prątków od chorego człowieka. Może też, ale bardzo rzadko, dochodzić do przenoszenia tych bakterii z psa zakażonego na psa zdrowego (36). Według badań Liu i wsp. (37) psy z objawami gruźlicy wywołanej przez *M. tuberculosis* aż w 88% przypadków były narażone na bliski kontakt z ludźmi chorymi na aktywną postać gruźlicy. Na pewno więc szerzeniu się prątków ludzkich sprzyjają tereny zurbanizowane, gdzie ludzie i psy przebywają razem na niewielkich przestrzeniach. Do zakażenia *M. tuberculosis* u psów dochodzi głównie drogą aerogenną. Gruźlica u tych zwierząt ma często przebieg subkliniczny, a typowe zmiany patologiczne stwierdzane są przede wszystkim w płucach, poza tym w wątrobie, śledzionie, nerkach, węzłach chłonnych oraz jelitach (36).

Przypadek bezpośredniej transmisji prątków *M. tuberculosis* z człowieka na zwierzę opisali w 2007 r. Une i Mori (30). Od jamnika, z objawami mokrego kaszlu, z popłuczyn oskrzelowych i wymazu z gardła wyizolowano *M. tuberculosis*. Pies przebywał w gospodarstwie domowym z osobą, która kilka miesięcy wcześniej zachorowała na gruźlicę. Ze względu na złą kondycję ogólną psa oraz zagrożenie dla zdrowia publicznego zwierzę poddano eutanazji. Analiza RFLP izolatów od psa i od chorego człowieka wykazała, że były one identyczne, co może świadczyć o przeniesieniu się chorobotwórczych prątków z człowieka na zwierzę.

Podobny przypadek transmisji prątków między psem a człowiekiem opisali Hackendahl i wsp. (38). U 3,5-letniego yorkshire teriera, u którego występowały wymioty i anoreksja, stwierdzono zakażenie *M. tuberculosis*. Pies narażony był na kontakt z patogenem, ponieważ u właściciela zdiagnozowano gruźlicę. Analiza molekularna wykazała, że zakażenie u psa i u człowieka wywołał ten sam szczep prątków.

Nie zawsze jednak możliwe jest przeprowadzenie dochodzenia epidemiologicznego. Tak było w przypadku zakażenia *M. tuberculosis* u 4-letniego boksera, które opisali Turinelli i wsp. (8). Pies wykazywał utratę łaknienia, miał biegunkę i wymioty. W badaniu rentgenowskim stwierdzono powiększenie wątroby i węzłów chłonnych oraz wysięk opłucnowy. Ze względu na złe rokowania psa poddano eutanazji. Podczas sekcji stwierdzono wysiękowe zapalenie opłucnej, guzkowate zapalenie wątroby

oraz serowate zmiany w nerkach. Obecność prątków wykazano w badaniu histopatologicznym i potwierdzono dodatnią hodowlą *M. tuberculosis* z płynu opłucnowego. U właścicieli psa nie wykryto prątków, ale ponieważ zwierzę wraz z nimi przebywało pewien czas w Afryce podejrzewano, że tam doszło do zakażenia.

Na fakt, że psy przebywające w bliskim kontakcie z ludźmi chorymi na gruźlicę są szczególnie narażone na zakażenia wywołane *M. tuberculosis*, zwracają uwagę również Erwin i wsp. (39). Opisali oni przypadek kobiety, u której zdiagnozowano gruźlicę płuc wywołaną prątkiem ludzkim. Po sześciu miesiącach u jej yorkshire teriera pojawił się kaszel, spadek masy ciała i wymioty. Badania genetyczne potwierdziły bliskie pokrewieństwo szczepów wyizolowanych od właścicielki i od psa.

W 2008 r. Parson i wsp. (40) opisali przypadek wieloogniskowej gruźlicy płuc u bezpańskiego maltańczyka w RPA, wywołanej przez bardzo niebezpieczny, wielooporny szczep *M. tuberculosis* Beijing, który obecnie stanowi poważny problem w zwalczaniu gruźlicy u ludzi.

U kotów najczęściej przyczyną gruźlicy jest gatunek *M. bovis*, ale przypadki wywołane przez *M. tuberculosis* także były opisywane. W jednym z nich u właściciela zwierzęcia stwierdzono gruźlicę, nim pierwsze objawy chorobowe pojawiły się u kota. Może to wskazywać na transmisję prątków od człowieka na zwierzę (41).

W ostatnich latach odnotowuje się coraz więcej przypadków zakażeń *M. tuberculosis* u bydła. Bardzo niepokojące są wyniki badań Srivastava i wsp. (42), którzy w 2008 r. opisali przypadek izolacji prątków ludzkich z próbek mleka krowiego w Indiach. Może to sugerować możliwość transmisji tych patogenów na człowieka za pośrednictwem niepasteryzowanego mleka.

Z uwagi na to, że badania genetyczne umożliwiające ocenę pokrewieństwa szczepów bakteryjnych nie stanowią podstawowej procedury badawczej w diagnostyce zakażeń wywołanych prątkami, zjawisko transmisji *M. tuberculosis* między ludźmi a zwierzętami nie jest dostatecznie udokumentowane. Jednak, ze względu na zagrożenie dla zdrowia publicznego, opisywane w literaturze przypadki obukierunkowego przenoszenia się tych patogenów powinny zwrócić uwagę i wzbudzić czujność osób zawodowo zajmujących się zwierzętami, szczególnie lekarzy weterynarii, a także właścicieli zwierząt (30, 39).

Zakażenia *M. bovis*

Zakażenia *M. bovis* najczęściej występują u bydła, ale liczne przypadki opisywane są także u innych domowych oraz dzikich

ssaków. Prątki bydlęce mogą wywoływać gruźlicę również u człowieka, a najważniejszym ich rezerwuarem jest bydło. Do transmisji patogenów na człowieka może dochodzić poprzez bezpośredni kontakt z zakażonym zwierzęciem lub częściej, drogą pokarmową, przez spożycie zanieczyszczonego prątkami mleka lub jego przetworów. Diagnostyka zakażeń *M. bovis* jest trudna. Stwierdzenie zakażenia tymi prątkami jest możliwe tylko w klasycznym badaniu hodowlanym, ponieważ nie ma prostych testów molekularnych do ich wykrywania. Szczepy *M. bovis* różnicowane są metodą spoligotypowania (43).

Gruźlica bydlęca jest szeroko rozpowszechniona na całym świecie, według aktualnych danych Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) do 2009 r. nie odnotowano tej choroby jedynie w 14 spośród 171 krajów raportujących (44). Jak podaje de la Rua-Domenech (45), w krajach rozwiniętych w latach 1990–2003 zoonotyczna gruźlica ludzi, której czynnikiem etiologicznym był gatunek *M. bovis* stanowiła od 0,5 do 1,5% wszystkich zdiagnozowanych, potwierdzonych bakteriologicznie przypadków gruźlicy. Natomiast w krajach rozwijających się *M. bovis*, jest jednym z najważniejszych zagrożeń dla zdrowia publicznego. Skala tego problemu nie jest dobrze znana, ponieważ w krajach tych brak skutecznego monitoringu epidemiologicznego, co prowadzi do zaniżania wskaźników zapadalności na gruźlicę wywołaną u ludzi przez gatunek *M. bovis*. Kontrola zakażeń u bydła także nie jest przeprowadzana w wystarczającym stopniu, gdyż w większości krajów rozwijających się zwierzęta nie są poddawane rutynowym testom tuberkulinowym. Transmisji prątków bydlęcych sprzyja w tych regionach bliski kontakt ludzi i bydła, wynikający ze złych warunków ekonomiczno-bytowych oraz lokalnej kultury i obyczajów (35). Wysokie ryzyko zakażenia związane jest między innymi z koczowniczym trybem życia wielu plemion afrykańskich, dla których wciąż ważnym surowcem żywnościowym i źródłem utrzymania jest mleko, w znacznej części spożywane w formie surowej.

W latach 90. XX wieku kontrolą rzeźną, jako standardową procedurą inspekcji sanitarnej, której celem jest wykrycie *M. bovis*, objętych było tylko 15% populacji bydła w Afryce (46). Tak więc 85% populacji bydła i aż 82% populacji ludzkiej zamieszkiwało obszar, na którym występowanie gruźlicy bydlęcej nie było kontrolowane w ogóle lub tylko częściowo. Procentowy udział gatunku *M. bovis* w całkowitej liczbie zakażeń gruźliczych u ludzi na kontynencie afrykańskim jest trudny do ustalenia (47). Wynika to z faktu, iż diagnostyka w kierunku *M. bovis* jest oparta w tym

regionie świata przede wszystkim na badaniu mikroskopowym materiału klinicznego, a posiewy wykonywane są często na podłożach nieodpowiednich do hodowli prątków bydlęcych, natomiast metody molekularne stosowane są bardzo rzadko. Niestety w Afryce akcja masowego szczepienia ludności szczepionką zawierającą atenuowany szczep *M. bovis*, prowadzona w latach 70. XX wieku, nie przyniosła oczekiwanych efektów. Poza tym złą sytuację epidemiologiczną pogarsza fakt, iż wysoki odsetek mieszkańców Afryki stanowią nosiciele HIV i chorzy na AIDS, co zwiększa podatność na zakażenia różnymi patogenami, w tym *M. bovis* (35).

Rezerwuarem *M. bovis* mogą być dzikie ssaki różnych gatunków, jednak ze względu na ograniczony kontakt z ludźmi stanowią one w niewielkim stopniu bezpośrednie zagrożenie dla zdrowia publicznego (48). W większym stopniu na zakażenie narażone są osoby opiekujące się dzikimi zwierzętami w ogrodach zoologicznych (49). Wydaje się, że zwierzęta dzikie zakażone prątkami bydlęcymi mogą stanowić zagrożenie przede wszystkim dla zwierząt gospodarskich i towarzyszących człowiekowi. Przykładem mogą być borsuki w Wielkiej Brytanii, od których wyizolowano szczep *M. bovis* podobne do szczepów występujących u bydła hodowanego w tych samych regionach (50, 51). W 1974 r. stwierdzono obecność *M. bovis* u 22% populacji borsuków w Gloucestershire. Podjęto wówczas decyzję o eliminacji borsuków, zwłaszcza w okolicach farm, w których u bydła test tuberkulinowy był dodatni. I chociaż ta taktyka dała dobry rezultat, to w 1980 r. zaprzestano jej ze względu na ochronę borsuków. Jednak kilkanaście lat później, w 1996 r., na terenach wcześniej wolnych od gruźlicy stwierdzono obecność *M. bovis* już u 70% borsuków. Zwierzęta te są ważnym naturalnym rezerwuarem prątków i mogą odgrywać pośrednią rolę w łańcuchu epidemiologicznym zoonotycznej gruźlicy u ludzi. Analogiczny przypadek opisali Ragg i wsp. (52), którzy stwierdzili duży odsetek zakażonych *M. bovis* fretek, bytujących w regionach Nowej Zelandii, w których występowała endemicznie gruźlica bydlęca.

U zwierząt towarzyszących człowiekowi zakażenia *M. bovis* są odnotowywane u kotów oraz rzadziej u psów. Do zakażenia dochodzi głównie drogą pokarmową, poprzez spożycie zanieczyszczonego prątkami mleka lub mięsa, a w sporadycznych przypadkach na skutek pokąsania przez zakażone, najczęściej dzikie zwierzęta (10, 13, 53).

U kotów mogą występować zakażenia prątkami należącymi do różnych gatunków, ale przypadki klasycznej gruźlicy

wywołane są najczęściej przez *M. bovis*. W większości tych przypadków zmiany patologiczne stwierdzane są w wątrobie, jelitach i okolicznych węzłach chłonnych, ale mogą występować także w skórze lub powierzchniowych węzłach chłonnych (10, 53). Do zakażenia dochodzi przede wszystkim w wyniku spożycia zanieczyszczonego prątkami mleka. Monies i wsp. (10) opisali ciekawy przypadek gruźlicy u kilku kotów z jednego gospodarstwa, wywołany przez szczep *M. bovis*, wcześniej wykryty u padłego na tym samym terenie borsuka. Prawdopodobnie borsuk korzystał z jedzenia wystawianego dla kotów w ogrodzie, a na pokarmową drogę zakażenia wskazują również obserwowane u kotów zmiany w jelitach. Pomimo braku danych potwierdzających transmisję *M. bovis* z kotów na inne zwierzęta oraz człowieka, powinno się traktować chore koty jako potencjalne źródło zakażenia tymi prątkami (53, 54).

U psów zakażenia prątkiem bydlęcym notowane są stosunkowo rzadko. W znacznej części opisane przypadki dotyczą psów polujących, u których do zakażenia dochodzi w wyniku pokąsania przez chore dzikie zwierzęta, takie jak borsuki, wiewiórki lub lisy (13). Poza tym u psów dość często zmiany gruźlicze obserwuje się w płucach i okolicznych węzłach chłonnych, co sugeruje zakażenie drogą aerogenną (55, 56). Ma to miejsce najczęściej u psów żyjących w gospodarstwach rolnych, w których trzymane jest bydło. Do zakażenia *M. bovis* u psów może dojść także przez spożycie mięsa chorych zwierząt. Objawy kliniczne gruźlicy u psów, zwłaszcza wczesne, są na ogół nieswoiste, co sprawia, że diagnoza kliniczna jest trudna (56). Obserwowane przy zakażeniu *M. bovis* i *M. tuberculosis* objawy są podobne. Zmiany chorobowe mogą pojawić się w płucach, węzłach chłonnych, krezce, wątrobie, nerkach i innych narządach.

Brak danych literaturowych dotyczących transmisji prątków bydlęcych z psów na inne gatunki zwierząt czy ludzi. Natomiast Shrikrishna i wsp. (57) opisali w 2009 r. przypadek zakażenia *M. bovis* u psa i jego właścicielki wywołany przez ten sam szczep. U właścicielki, która kilka lat wcześniej miała kontakt z bydlęciem zakażonym *M. bovis* oraz została pokąsana przez borsuka, stwierdzono gruźlicę wywołaną prątkiem bydlęcym. Cztery miesiące później u jej psa, u którego wystąpiły objawy chorobowe ze strony układu oddechowego, wykryto *M. bovis* w materiale pobranym z tchawicy. Wyizolowany od człowieka i od zwierzęcia szczep należał do genotypu 12:2a, występującego jedynie w rejonie Kornwalii, gdzie miał miejsce opisany przypadek. Kolejność zachorowań sugeruje, że prątki zostały przeniesione

z człowieka na psa, prawdopodobnie drogą aerogenną. Dotychczas tylko w pojedynczych publikacjach opisano zjawisko transmisji *M. bovis* z człowieka na zwierzę (45, 58).

Zakażenia *M. microti*

Gruźlica u małych gryzoni po raz pierwszy wzbudziła zainteresowanie naukowców w 1937 r., w związku z obserwowanym cyklicznym zmniejszaniem się liczebności populacji tych zwierząt (59). Zakażenia *M. microti* występują przede wszystkim u małych gryzoni – nornic, myszy leśnych i ryjówek, u innych gatunków zwierząt zdarzają się sporadycznie (59, 60). Prątki te izolowano m.in. od świń, bydła i kóz. U zwierząt towarzyszących prątki mysie częściej stwierdzane są u kotów niż u psów (18, 53, 61). Prawdopodobnie *M. microti* przenosi się na koty z upolowanych gryzoni, ale dotychczas nie potwierdzono tej tezy badaniami genetycznymi (59, 62).

Gatunek *M. microti* przez wiele lat traktowany jako niechorobotwórczy dla człowieka obecnie uważany jest za groźny patogen, szczególnie dla osób o obniżonej odporności (19, 63). Wywołuje u ludzi przede wszystkim gruźlicę płuc. W nielicznych publikacjach przedstawiających przypadki gruźlicy u ludzi wywołanej przez *M. microti* autorzy próbują dokonać analizy epidemiologicznej zakażeń. Jednak dotąd nie uzyskano jednoznacznego potwierdzenia, że prątki te mogą przenosić się z gryzoni na człowieka lub inne gatunki zwierząt.

Dwa interesujące przypadki zakażeń *M. microti* u ludzi opisali van Soolingen i wsp. (64). Pierwszym z nich jest zakażenie u mężczyzny po transplantacji nerki, który poddawany był dializom z powodu niewystarczających funkcji przeszczepionego narządu. U pacjenta pojawiła się gorączka, spadek masy ciała, niedokrwistość, zapalenie błony śluzowej przełyku, niezbyt żołądka i zapalenie okrężnicy. W płynie otrzewnowym wykryto prątki kwasooporne. Pacjent zmarł po 4 miesiącach od momentu postawienia diagnozy. Dochodzenie epidemiologiczne wykazało, że na workach z płynem do dializ, przechowywanych w budynku gospodarczym, znajdowały się mysie odchody, które mogły stanowić źródło zakażenia.

Drugi przypadek dotyczył zakażenia *M. microti* u mężczyzny, nosiciela HIV. W przyczepie kampingowej, w której mieszkał chory od wielu miesięcy znajdowała się duża populacja myszy. W tym wypadku prątki również mogły zostać przeniesione przez te gryzonie.

Diagnostyka zakażeń wywołanych *M. microti* jest bardzo trudna. Szczepy należące do tego gatunku bardzo powoli rosną

na standardowych podłożach do hodowli prątków. Nie uzyskuje się lepszych efektów przy użyciu nowoczesnych systemów automatycznych służących do izolacji tych drobnoustrojów. Być może problemy diagnostyczne wpływają na niski odsetek wykrywania zakażeń *M. microti*, a także uniemożliwiają porównanie szczepów występujących u ludzi i zwierząt.

Podsumowanie

W świetle danych literaturowych dotyczących przenoszenia się prątków gruźliczych wśród gospodarzy należących do różnych gatunków zjawisko to wydaje się bardzo ważne z epidemiologicznego punktu widzenia. Jak wynika z przytoczonych powyżej przypadków zakażeń, prawie wszystkie prątki z kompleksu *Mycobacterium tuberculosis* mogą przenosić się ze zwierząt na człowieka. Trzeba też zaznaczyć możliwość transmisji w odwrotnym kierunku, czyli z człowieka na zwierzęta, co jest szczególnie groźne w przypadku zakażeń wywołanych przez *M. tuberculosis*. Niestety zagadnienie transmisji prątków gruźliczych nadal jest słabo poznane, zwłaszcza w odniesieniu do niektórych gatunków, tj. *M. microti*, *M. caprae* czy *M. africanum*. Z uwagi na właściwości fizjologiczne prątków, a także na podobieństwo genetyczne niektórych gatunków, diagnostyka zakażeń wywołanych tymi drobnoustrojami stanowi poważny problem. To sprawia, że dochodzenie epidemiologiczne jest często bardzo trudne do przeprowadzenia. Dodatkowo utrudnia je fakt, że objawy chorobowe gruźlicy często pojawiają się po dłuższym czasie od kontaktu z czynnikiem etiologicznym, co uniemożliwia ustalenie jego źródła. Transmisja prątków należących do kompleksu *M. tuberculosis* między ludźmi a zwierzętami może mieć wpływ na szerzenie się zjawiska lekooporności u tych bakterii. Szczególnie alarmujące jest zjawisko rozprzestrzeniania się szczepów wieloopornych typu MDR (multidrug resistant) i silnie lekoopornych – XDR (extensively drug resistant), które stanowią ogromny problem dla współczesnej medycyny.

Świadomość zagrożeń dla zdrowia publicznego, wynikających z możliwości przenoszenia się prątków gruźliczych ze zwierząt na człowieka i w odwrotnym kierunku, powinna wytyczać sposób postępowania w przypadkach gruźlicy ludzi i zwierząt. Niestety w Polsce brak jest przepisów i procedur postępowania dotyczących gruźlicy u zwierząt wywołanej prątkami innymi niż *M. bovis*. Jedynie gruźlica bydłowa jest chorobą zwalczaną z urzędu. W wielu państwach Europy w przypadku stwierdzenia zakażenia prątkami gruźliczymi u zwierząt

towarzyszących człowiekowi przeprowadzane jest obowiązkowe dochodzenie epidemiologiczne. Ma ono na celu ustalenie źródła patogenów oraz wykluczenie zakażenia u osób mających kontakt z chorym zwierzęciem. Każdy odpowiedzialny lekarz weterynarii powinien w przypadku potwierdzonej gruźlicy u zwierzęcia powiadomić jego właściciela i poinformować go o potencjalnym ryzyku przeniesienia zakażenia na człowieka.

Piśmiennictwo

- Garrity G.M., Liblum T.G., Cole J.R., Harrison S.H. i wsp.: Taxonomic Outline of the Bacteria and Archaea, Release 7.7. March 6, 2007, website <http://www.taxonomicoutline.org>; 20 kwietnia 2010.
- Niemann S., Harmsen D., Rüsche-Gerdes S., Richter E.: Differentiation of clinical *Mycobacterium tuberculosis* complex isolates by gyrB DNA sequence polymorphism analysis. *J. Clin. Microbiol.* 2000, **38**, 3231-3234.
- Duarte E.L., Domingos M., Amado A., Botelho A.: Spoligotype diversity of *Mycobacterium bovis* and *Mycobacterium caprae* animal isolates. *Vet. Microbiol.* 2008, **130**, 415-421.
- Leung K.L., Yip C.W., Cheung W.F., Lo A.C., Ko W.M., Kam K.M.: Development of a simple and low-cost real-time PCR method for the identification of commonly encountered mycobacteria in a high throughput laboratory. *J. Appl. Microbiol.* 2009, **107**, 1433-1439.
- Richardson E.T., Samson D., Banaei N.: Rapid identification of *Mycobacterium tuberculosis* and nontuberculous mycobacteria by multiplex, real-time PCR. *J. Clin. Microbiol.* 2009, **47**, 1497-1502.
- Gómez-Laguna J., Carrasco L., Ramis G., Quereda J.J., Gómez S., Pallarés F.J.: Use of real-time and classic polymerase chain reaction assays for the diagnosis of porcine tuberculosis in formalin-fixed, paraffin-embedded tissues. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2010, **22**, 123-127.
- Pavlik I., Yayo Ayele W., Parmowa I., Melicharek I., Hanzlikova M., Svejnochova M., Körmeny B., Nagy G., Cvetnic Z., Katalinic-Jankovic V., Ocekpe M., Zolnir-Dovc M., Lipiec M., Havelkova M.: *Mycobacterium tuberculosis* in animal and human populations in six Central European countries during 1990-1999. *Vet. Med. - Czech* 2003, **48**, 83-89.
- Turinelli V., Ledieu D., Guilbaud L., Marchal T., Magnol J.P., Fournel-Fleury C.: *Mycobacterium tuberculosis* infection in a dog from Africa. *Vet. Clin. Pathol.* 2004, **33**, 177-181.
- Mishra A., Singhal A., Chauhan D.S., Katoch V.M., Srivastava K., Thakral S.S., Bharadwaj S.S., Sreenivas V., Prasad H.K.: Direct detection and identification of *Mycobacterium tuberculosis* and *Mycobacterium bovis* in bovine samples by a novel nested PCR assay: correlation with conventional techniques. *J. Clin. Microbiol.* 2005, **43**, 5670-5678.
- Monies R.J., Cranwell M.P., Palmer N., Inwald J., Hewinson R.G., Rule B.: Bovine tuberculosis in domestic cats. *Vet. Rec.* 2000, **146**, 407-408.
- Monreal L., Segura D., Segalés J., Garrido J.M., Prades M.: Diagnosis of *Mycobacterium bovis* infection in a mare. *Vet. Rec.* 2001, **149**, 712-714.
- Crawshaw T., Daniel R., Clifton-Hadley R., Clark J., Evans H., Rolfe S., de la Rua-Domenech R.: TB in goats caused by *Mycobacterium bovis*. *Vet. Rec.* 2008, **163**, 127.
- van der Burgt G.M., Crawshaw T., Foster A.P., Denny D.J., Schock A.: *Mycobacterium bovis* infection in dogs. *Vet. Rec.* 2009, **165**, 634.
- Prodinge W.M., Eigentler A., Allerberger F., Schönbauer M., Glawischign W.: Infection of red deer, cattle, and humans with *Mycobacterium bovis* subsp. *caprae* in western Austria. *J. Clin. Microbiol.* 2002, **40**, 2270-2272.
- Aranaz A., Cousins D., Mateos A., Domínguez L.: Elevation of *Mycobacterium tuberculosis* subsp. *caprae* Aranaz *et al.* 1999 to species rank as *Mycobacterium caprae* comb. nov. sp. nov. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.*, 2003, **53**, 1785-1789.
- Rodríguez E., Sánchez L.P., Pérez S., Herrera L., Jiménez M.S., Samper S., Iglesias M.J.: Human tuberculosis due to *Mycobacterium bovis* and *M. caprae* in Spain, 2004-2007. *Int. J. Tuberc. Lung Dis.* 2009, **13**, 1536-1541.
- Gudan A., Artuković B., Cvetnić Z., Spčić S., Beck A., Høhsteter M., Naglič T., Bata I., Grabarević Z.: Disseminated tuberculosis in hyrax (*Procavia capensis*) caused by

- Mycobacterium africanum*. *J. Zoo Wildl. Med.* 2008, **39**, 386-391.
18. Deforges L., Boulouis H.J., Thibaud J.L., Boulouha L., Sougakoff W., Blot S., Hewinson G., Truffot-Pernot C., Haddad N.: First isolation of *Mycobacterium microti* (Llamma) from a dog. *Vet. Microbiol.* 2004, **103**, 249-253.
 19. Frank W., Reisinger E.C., Brandt-Hamerla W., Schwede I., Handrick W.: *Mycobacterium microti* – pulmonary tuberculosis in an immunocompetent patient. *Wien. Klin. Wochenschr.* 2009, **121**, 282-286.
 20. Cousins D.V., Bastida R., Cataldi A., Quse V., Redrobre S., Dow S., Duignan P., Murray A., Dupont C., Ahmed N., Collins D.M., Butler W.R., Dawson D., Rodríguez D., Loreiro J., Romano M.I., Alito A., Zumarraga M., Bernardelli A.: Tuberculosis in seals caused by a novel member of the *Mycobacterium tuberculosis* complex: *Mycobacterium pinnipedii* sp. nov. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.*, 2003, **53**, 1305-1314.
 21. Kiers A., Klarenbeek A., Mendelts B., Van Soelingen D., Koëter G.: Transmission of *Mycobacterium pinnipedii* to humans in a zoo with marine mammals. *Int. J. Tuberc. Lung Dis.* 2008, **12**, 1469-1473.
 22. van Soelingen D., Hoogenboezem T., De Haas P.E.W., Hermans P.W.M., Koedam M.A., Teppema K.S., Brennan P.J., Besra G.S., Portaels F., Top J., Schouls L.M., Van Embden J.D.A.: A novel pathogenic taxon of the *Mycobacterium tuberculosis* complex, Canetti: characterization of an exceptional isolate from Africa. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 1997, **47**, 1236-1245.
 23. Somoskovi A., Dormandy J., Mayrer A.R., Carter M., Hooper N., Salfinger M.: "Mycobacterium canettii" isolated from a human immunodeficiency virus-positive patient: first case recognized in the United States. *J. Clin. Microbiol.* 2009, **47**, 255-257.
 24. Corner L.A.: The role of wild animal populations in the epidemiology of tuberculosis in domestic animals: how to assess the risk. *Vet. Microbiol.* 2006, **112**, 303-312.
 25. Simpson V.R.: Wild animals as reservoirs of infectious diseases in the UK. *Vet. J.* 2002, **163**, 128-146.
 26. Williams E.S., Yuill T., Artois M., Fischer J., Haigh S.A.: Emerging infectious diseases in wildlife. *Rev. Sci. Tech.* 2002, **21**, 139-157.
 27. Welz M., Anusz K., Salwa A., Zaleska M., Bielecki W., Osińska B., Kaczor S., Kita J.: Bovine tuberculosis in European bison in the Bieszczady region. W: Kita J., Anusz K. (edit.): *Health threats for the European bison particularly in free-roaming populations in Poland*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa 2006, 70-77.
 28. Naranjo V., Gortazar C., Vicente J., de la Fuente J.: Evidence of the role of European wild boar as a reservoir of *Mycobacterium tuberculosis* complex. *Vet. Microbiol.* 2008, **127**, 1-9.
 29. Wobeser G.: Bovine tuberculosis in Canadian wildlife: an updated history. *Can. Vet. J.* 2009, **50**, 1169-1176.
 30. Une Y., Mori T.: Tuberculosis as a zoonosis from a veterinary perspective. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* 2007, **30**, 415-425.
 31. Duncan A.E., Lyashchenko K., Greenwald R., Miller M., Ball R.: Application of Elephant TB STAT-PAK assay and MAPIA (multi-antigen print immunoassay) for detection of tuberculosis and monitoring of treatment in black rhinoceros (*Diceros bicornis*). *J. Zoo. Wildl. Med.* 2009, **40**, 781-785.
 32. Greenwald R., Lyashchenko O., Esfandiari J., Miller M., Mikota S., Olsen J.H., Ball R., Dumonceaux G., Schmitt D., Moller T., Payeur J.B., Harris B., Sofranko D., Waters W.R., Lyashchenko K.P.: Highly accurate antibody assays for early and rapid detection of tuberculosis in African and Asian elephants. *Clin. Vaccine Immunol.* 2009, **16**, 605-612.
 33. Bauer N., Burkhardt S., Kirsch A., Weiss R., Moritz A., Baumgaertner W.: Lymphadenopathy and diarrhea in a Miniature Schnauzer. *Vet. Clin. Pathol.* 2002, **31**, 61-64.
 34. O'Toole D., Tharp S., Thomsen B.V., Tan E., Payeur J.B.: Fatal mycobacteriosis with hepatosplenomegaly in a young dog due to *Mycobacterium avium*. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2005, **17**, 200-204.
 35. Michel A.L., Müller B., van Helden P.D.: *Mycobacterium bovis* at the animal-human interface: a problem, or not? *Vet. Microbiol.* 2010, **140**, 371-381.
 36. Bonovska M., Tzvetkov Y., Najdenski H., Bachvarova Y.: PCR for detection of *Mycobacterium tuberculosis* in experimentally infected dogs. *J. Vet. Med. B Infect. Dis. Vet. Public Health.* 2005, **52**, 165-170.
 37. Liu S., Weitzman I., Johnson G.G.: Canine tuberculosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1980, **177**, 164-167.
 38. Hackendahl N.C., Mawby D.I., Bemis D.A., Beazley S.L.: Putative transmission of *Mycobacterium tuberculosis* infection from a human to a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2004, **225**, 1573-1577.
 39. Erwin P.C., Bemis D.A., McCombs S.B., Sheeler L.L., Hilmelright I.M., Halford S.K., Diem L., Metchock B., Jones T.E., Schilling M.G., Thomsen B.V.: *Mycobacterium tuberculosis* transmission from human to canine. *Emerg. Infect. Dis.* 2004, **10**, 2258-10.
 40. Parsons S.D., Gous T.A., Warren R.M., van Helden P.D.: Pulmonary *Mycobacterium tuberculosis* (Beijing strain) infection in a stray dog. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 2008, **79**, 95-98.
 41. Aranaz A., Liébana E., Pickering X., Novoa C., Mateos A., Domínguez L.: Use of polymerase chain reaction in the diagnosis of tuberculosis in cats and dogs. *Vet. Rec.* 1996, **138**, 276-280.
 42. Srivastava K., Chauhan D.S., Gupta P., Singh H.B., Sharma V.D., Yadav V.S., Sreekumar, Thakral S.S., Dharamdheeran J.S., Nigam P., Prasad H.K., Katoch V.M.: Isolation of *Mycobacterium bovis* & *M. tuberculosis* from cattle of some farms in north India--possible relevance in human health. *Indian J. Med. Res.* 2008, **128**, 26-31.
 43. Rodríguez S., Romero B., Bezos J., de Juan L., Alvarez J., Castellanos E., Moya N., Lozano F., González S., Sáez-Llorente J.L., Mateos A., Domínguez L., Aranaz A.: High spoligotype diversity within a *Mycobacterium bovis* population: clues to understanding the demography of the pathogen in Europe. *Vet. Microbiol.* 2010, **141**, 89-95.
 44. OIE (WAHID Interface) <http://www.oie.int/wahis/public.php?page=23> kwietnia 2010.
 45. de la Rua-Domenech R.: Human *Mycobacterium bovis* infection in the United Kingdom: Incidence, risks, control measures and review of the zoonotic aspects of bovine tuberculosis. *Tuberculosis (Edinb)*. 2006, **86**, 77-109.
 46. Cosivi O., Grange J.M., Daborn C.J., Raviglione M.C., Fujikura T., Cousins D., Robinson R.A., Huchzermeyer H.F., de Kantor I., Meslin E.X.: Zoonotic tuberculosis due to *Mycobacterium bovis* in developing countries. *Emerg. Infect. Dis.* 1998, **4**, 59-70.
 47. Thoen C., Lobue P., de Kantor I.: The importance of *Mycobacterium bovis* as a zoonosis. *Vet. Microbiol.* 2006, **112**, 339-345.
 48. Renwick A.R., White P.C., Bengis R.G.: Bovine tuberculosis in southern African wildlife: a multi-species host-pathogen system. *Epidemiol. Infect.* 2007, **135**, 529-540.
 49. de Lisle G.W., Mackintosh C.G., Bengis R.G.: *Mycobacterium bovis* in free-living and captive wildlife, including farmed deer. *Rev. Sci. Tech.* 2001, **20**, 86-111.
 50. Delahay R.J., de Leeuw A.N., Barlow A.M., Clifton-hadley R.S., Cheeseman C.L.: The status of *Mycobacterium bovis* infection in UK wild mammals: a review. *Vet. J.* 2002, **164**, 90-105.
 51. Phillips C.J., Foster C.R., Morris P.A., Teverson R.: The transmission of *Mycobacterium bovis* infection to cattle. *Res. Vet. Sci.* 2003, **74**, 1-15.
 52. Ragg J.R., Moller H., Waldrup K.A.: The prevalence of bovine tuberculosis (*Mycobacterium bovis*) infections in feral populations of cats (*Felis catus*), ferrets (*Mustela furo*) and stoats (*Mustela erminea*) in Otago and Southland, New Zealand. *N. Z. Vet. J.* 1995, **43**, 333-337.
 53. Monies B., Jahans K., de la Rua R.: Bovine tuberculosis in cats. *Vet. Rec.* 2006, **158**, 245-246.
 54. Zumárraga M.J., Vivot M.M., Martiorenza D., Bernardelli A., Fasán R., Iachini R., Cataldi A.A.: *Mycobacterium bovis* in Argentina: isolates from cats typified by spoligotyping. *Rev. Argent. Microbiol.* 2009, **41**, 215-217.
 55. Bauer N.B., O'Neill E., Sheahan B.J., Cassidy J., McAllister H.: Calcospherite-like bodies and caseous necrosis in tracheal mucus from a dog with tuberculosis. *Vet. Clin. Pathol.* 2004, **33**, 168-172.
 56. Ellis M.D., Davies S., McCandlish I.A., Monies R., Jahans K., de la Rua – Domenech R.: *Mycobacterium bovis* infection in a dog. *Vet. Rec.* 2006, **159**, 46-48.
 57. Shrikishna D., de la Rua-Domenech R., Smith N.H., Colloff A., Coutts I.: Human and canine pulmonary *Mycobacterium bovis* infection in the same household: re-emergence of an old zoonotic threat? *Thorax* 2009, **64**, 89-91.
 58. Fritsche A., Engel R., Buhl D., Zellweger J.P.: *Mycobacterium bovis* tuberculosis: from animal to man and back. *Int. J. Tuberc. Lung Dis.* 2004, **8**, 903-904.
 59. Xavier Emmanuel F., Seagar A.L., Doig C., Rayner A., Claxton P., Laurenson I.: Human and animal infections with *Mycobacterium microti*, Scotland. *Emerg. Infect. Dis.* 2007, **13**, 1924-1927.
 60. Kremer K., van Soelingen D., van Embden J., Hughes S., Inwald J., Hewinson G.: *Mycobacterium microti*: more widespread than previously thought. *J. Clin. Microbiol.* 1998, **36**, 2793-2794.
 61. Gunn-Moore D.A., Jenkins P.A., Lucke V.M.: Feline tuberculosis: a literature review and discussion of 19 cases caused by an unusual mycobacterial variant. *Vet. Rec.* 1996, **138**, 53-58.
 62. Cavanagh R., Begon M., Bennett M., Ergon T., Graham I.M., de Haas P.E., Hart C.A., Koedam M., Kremer K., Lambin X., Roholl P., van Soelingen D.: *Mycobacterium microti* infection (vole tuberculosis) in wild rodent populations. *J. Clin. Microbiol.* 2002, **40**, 3281-3285.
 63. Niemann S., Richter E., Dalügge-Tamm H., Schlesinger H., Graupner D., Königstein B., Gurath G., Greinert U., Rüscher-Gerdes S.: Two cases of *Mycobacterium microti* derived tuberculosis in HIV-negative immunocompetent patients. *Emerg. Infect. Dis.* 2000, **6**, 539-542.
 64. van Soelingen D., van der Zanden A.G., de Haas P.E., Noordhoek G.T., Kiers A., Foudraire N.A., Portaels F., Kolk A.H., Kremer K., van Embden J.D.: Diagnosis of *Mycobacterium microti* infections among humans by using novel genetic markers. *J. Clin. Microbiol.* 1998, **36**, 1840-1845.

Dr Magdalena Rzewuska, Katedra Nauk Przedklinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa