

Threat of zoonotic pet-related diseases. Part II. Yersiniosis, bartonellosis, colibacteriosis, *Mycobacterium marinum* infections, ringworm and cryptococcosis

Gliński Z., Kostro K., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

This paper aims at the presentation of a group of zoonotic diseases which may be transmitted by companion animals. Human health is strongly dependent on the surrounding environment and living close with companion animals may present a real health risk to their owners. Pets-related zoonotic agents include parasites, bacteria, fungi and viruses. To reduce and to manage the public health risk, close cooperation and collaboration between governmental sectors responsible for human health, animal health and environment is strongly required. Here, important pet-related diseases: yersiniosis, bartonellosis, ringworm, cryptococcosis and infections of *Mycobacterium marinum* were presented and discussed in the context of public health protection.

Keywords: companion animals, zoonoses, public health.

Bezpośrednie i długotrwałe kontakty ludzi, zwłaszcza właścicieli, z psami i kotami, a także z klatkami, budami, legowiskami, smyczami i naczyniami służącymi do karmienia zwierząt, stwarzają możliwość przeniesienia wirusów, bakterii i grzybów o właściwościach zoonotycznych na człowieka (1, 2). Zapewnienie optymalnych warunków higienicznych w cyklu produkcyjnym „od obory do stołu” w istotny sposób ograniczyło zatrucia pokarmowe wywołane przez *Yersinia enterocolitica*, natomiast dbałość o zdrowie i higienę zwierząt towarzyszących człowiekowi oraz profilaktyka chorób zakaźnych przez leczenie chorych zwierząt zmniejszyło możliwość zakażeń wywołanych przez *Bartonella* spp., grzyby i spowodowanych przez *Mycobacterium marinum* (3). Ważną rolę odegrało przy tym przestrzeganie przez ludzi zasad higieny w kontaktach ze zwierzętami. Działania te jednak nie wyeliminowały chorób zoonotycznych, a ich nieprzebranie przyczynia się często do występowania masowych zatruc pokarmowych na tle *Y. enterocolitica* i zachorowań na grzybicę odzwierzęce i bartonelozy.

Jersinioza

Serotypy *Yersinia enterocolitica* patogenne dla człowieka występują u kotów, psów, świń, krów, koni, wielbłądów, lisów, małp, królików, drobiu i owiec. Najpowszechniejsze biotypy 1B i 2–5 tego zarazka wywołują najczęściej zakażenia u ludzi (4, 5). Źródłem zakażenia dla człowieka, oprócz

Zagrożenie człowieka chorobami zakaźnymi od zwierząt towarzyszących. Część II. Jersinioza, bartonelozy, kolibakterioza, zakażenie *Mycobacterium marinum*, grzybica skóry i kryptokokoza

Zdzisław Gliński, Krzysztof Kostro

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Lublinie

zwierząt hodowlanych i dzikich, są towarzyszące człowiekowi psy i koty oraz kanarki, a także żywność, woda i gleba, kojce oraz legowiska zanieczyszczone odchodami zakażonych zwierząt. Zwłaszcza koty wykazują wysoką naturalną wrażliwość na zakażenie *Y. enterocolitica*. Dzieci mogą zakażać się też od gryzoni trzymanych w domu oraz za pośrednictwem produktów spożywczych zanieczyszczonych kałem i moczem zwierząt chorych lub siewców zarazka.

U zwierząt w obrazie chorobowym jersiniozy dominuje biegunka, kał zawiera domieszkę śluzu, rzadziej występuje posocznica. Wymioty występują rzadko. Czasami ciężarne zwierzęta ronią, rozwija się ropomacicze, zapalenie płuc, zapalenie mięśnia sercowego, jąder oraz najądrzy, zapalenie wątroby, pojawiają się ogniska martwicy w wątrobie, śledzionie i nerkach, dochodzi do powiększenia węzłów chłonnych, (6). Zarazek jest wydalany z kałem zwierząt chorych i nosicieli.

U około 60% dorosłych ludzi zakażenie spowodowane przez *Y. enterocolitica* przebiega jako ostre zapalenie jelit (postać jelitowa jersiniozy), zaś u dzieci i młodzieży jako rzekome zapalenie wyrostka robaczkowego i zapalenie kręzkowych węzłów chłonnych (postać przedwrostkowa) lub zapalenie jelit cienkich (7). Postać posocznicowa (septyczno-durowa) jersiniozy występuje rzadko i ma ciężki przebieg, przy śmiertelności dochodzącej nawet do 50%. Spotyka się ją u pacjentów, którzy chorują na cukrzycę, niedokrwistość, marskość wątroby oraz u osób starych, szczególnie z obniżoną odpornością. Cechują ją liczne ropnie w wątrobie i śledzionie, zapalenie kości i szpiku kostnego, zapalenie opon mózgowych i mięśnia sercowego (8).

Postacie pozajelitowe jersiniozy to: rumień guzowaty, zapalenie stawów, zapalenie obwodowych węzłów chłonnych, zespół oczno-stawowy, kłębuszkowe zapalenie nerek i zapalenie naczyń krwionośnych. Opisanano też zapalenie gardła na tle jersiniozy, przy braku objawów ze strony przewodu pokarmowego.

Natomiast u kotów *Y. pseudotuberculosis* wywołuje zapalenie jelit, tworzenie ognisk martwicy w ścianie jelit, węzłach chłonnych jamy brzusznej, w wątrobie i śledzionie (9). Koty są źródłem zakażenia tym zarazkiem dla człowieka.

O rozpoznaniu jersiniozy decyduje izolacja z kału *Y. enterocolitica*, w posocznicy badanie bakteriologiczne krwi, a także badanie mikrobiologiczne bioptatów węzłów chłonnych i badanie serologiczne testem aglutynacji lub ELISA oraz identyfikacja zarazka testem PCR (10). Diagnostyczne znaczenie ma co najmniej 4-krotny wzrost miana przeciwciał w surowicy krwi chorego pobranej w odstępie 2 tygodni. Istotną rolę w zapobieganiu jersiniozy od zwierząt towarzyszących odgrywa unieszkodliwienie źródła zakażenia, jakim są gryzonie oraz przestrzeganie zasad higieny przez właścicieli zwierząt (11). Chore zwierzęta należy bezwzględnie izolować i leczyć.

Bardzo dobre efekty daje leczenie antybiotykami aminoglikozydowymi, tetracyklinami, cefalosporynami trzeciej generacji oraz potencjonowanymi sulfonamidami. Większość szczepów *Y. enterocolitica* jest oporna na penicylinę i jej pochodne (12).

Bartonelozy

Koty i psy odgrywają najważniejszą rolę w epidemiologii bartoneloz człowieka (13, 14, 15). Bartonelle nie cechują się wyraźną specyficznością gospodarza. Kot jest źródłem zakażenia *Bartonella henselae*, *B. clarridgeiae*, *B. koehlerae*, *B. quintana* i *B. bovis*, zaś pies *B. vinsoni* subsp. *berkhoffii*, *B. henselae*, *B. clarridgeiae*, *B. washoensis*, *B. elizabethae* oraz *B. quintana*. Istnieje przy tym możliwość równoczesnego zakażenia zwierzęcia więcej aniżeli jednym gatunkiem zoonotycznych bartoneli. Wektorem wszystkich znanych gatunków bartoneli są stawonogi, dla większości ich gatunków pchły lub kleszcze (16, 17). Koty z reguły są bezobjawowymi nosicielami

bartoneli. Czasami *B. henselae* jest przyczyną zapalenia wsierdza i błony naczyniowej oczu, dróg moczowych, jamy ustnej lub uogólnionej limfadenopatii. Kot jest natomiast głównym rezerwuarem tego zarazka i głównym źródłem zakażenia dla ludzi chorobą kociego pazura, w etiologii której oprócz *B. henselae* najprawdopodobniej bierze też udział *B. clarridgeiae*, rzadziej źródłem zakażenia dla człowieka i rezerwuarem zarazka są psy (18). *Bartonella vinsoni* subsp. *berkhoffii* wywołuje u psów zapalenie wsierdza, niedokrwistość hemolityczną na tle immunologicznym, neutrofilowe lub ziarniniakowe zapalenia mózgu i opon mózgowych, neutrofilowe zapalenia stawów, zapalenia naczyńiówki, a *B. clarridgeiae* i *B. washoensis* są przyczyną zapalenia wsierdza, zaś *B. henselae*, *B. elizabethae* i *B. clarridgeiae* powodują: zapalenie wsierdza, limfocytarne zapalenie wątroby i niedokrwistość (19).

Wrotami zakażenia są zadrapania, rany, otarcia skóry oraz ukłucia zakażonych pcheł. Zakażone pchły, które podczas żerowania na chorych zwierzętach w okresie bakteriemii zakażają się i przenoszą zarazek na człowieka podczas odżywiania się krwią. Choroba kociego pazura u osób z prawidłowo funkcjonującym układem immunologicznym przebiega w postaci łagodnej siatkowicy węzłów chłonnych. Po 7–12 dni po zakażeniu u około 50% pacjentów występują na skórze szyi i kończynach krosty, które znikają po 1–2 tygodniach i następnie u części chorych węzły chłonne ulegają powiększeniu i zropieniu. Pojawia się gorączka, bóle głowy, obrzęk śledziony i złe samopoczucie. Samowyleczenie następuje po 2–4 miesiącach. Przechorowanie daje długo trwającą odporność (20). W postaci atypowej, która występuje z reguły u pacjentów z dysfunkcjami układu immunologicznego oraz u dzieci i osób starszych, występuje: zespół Parinauda, ziarniniakowe zapalenie spojówek lub zwyrodnienie nerwu wzrokowego, zapalenie migdałków, mózgu i narządów wewnętrznych, czerwienica trombocytopeniczna, angiomatoza (naczyniakowatość) bakteryjna oraz plamica wątrobowa (21). Inne gatunki zoonotycznych bartoneli są przyczyną zapalenia różnych narządów, np. *B. elizabethae*, *B. koehlerae* i *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii* wywołują u ludzi zapalenie wsierdza, *B. elizabethae* ponadto jest przyczyną zapalenia siatkówki i nerwu wzrokowego, *B. washoensis* wywołuje zapalenie wsierdza (22), zaś *B. quintana* wywołuje zapalenie wsierdza i naczyń krwionośnych (23, 24).

Przestrzeganie zasad higieny przy kontaktach z kotami i psami, toaleta ran i zadrapań, zwalczanie pcheł i kleszczy, dbanie o higienę psów i kotów i leczenie chorych

zwierząt ma decydujące znaczenie w profilaktyce bartonelozy ludzi i zwierząt (25). W niektórych krajach poddaje się eutanazji koty i psy zakażone bartonelami. W terapii bartonelozy człowieka dobre efekty daje cyprofloksacyna, trimetoprim z sulfonamidami i gentamycyna (25), natomiast u psów i kotów długotrwałe stosowana azytromycyna.

Zakażenie *Mycobacterium marinum*

Mycobacterium marinum jest kwasooporną bakterią występującą na ciele wielu gatunków ryb morskich i słodkowodnych w większości akwenów na świecie. Spotyka się ją też u gadów. U ryb, a niekiedy też u gadów, jest przyczyną owrzodzeń i ropni skóry. Zanieczyszcza też wody jezior, akwariów zasiedlanych przez ryby ze zmianami skórnymi, zaś zanieczyszczenie basenów kąpielowych jest spowodowane przez kąpiących się ludzi ze zmianami skórnymi spowodowanymi przez *M. marinum* (26). *Mycobacterium marinum* jest bakterią zoonotyczną. U zdrowych ludzi powoduje z reguły niegroźne miejscowe owrzodzenia skóry, natomiast u osób z niedoborami immunologicznymi jest przyczyną ciężkiej uogólnionej choroby. Z tych względów wśród hodowców ryb akwariowych największą grupę ryzyka stanowią zarówno dzieci, u których układ immunologiczny nie jest jeszcze w pełni rozwinięty, jak i osoby starsze, u których sprawność układu immunologicznego zmniejsza się wraz z wiekiem (27).

Choroba szerzy się przez kontakt z rybami lub wodą zanieczyszczoną przez *M. marinum*. Najwięcej przypadków zachorowań dotyczy właścicieli akwariów, rybaków, personelu sklepów sprzedających świeże ryby, personelu i osób korzystających z akwaparków. Znane są zachorowania wśród ludzi odwiedzających baseny o niedokładnie odkażonej wodzie (28). Wrotami zakażenia są otarcia skóry i zranienia. Pierwszym objawem choroby jest pojawiające się po kilku tygodniach po zakażeniu zaczerwienienie lub guzki barwy czerwonofoioletowej we wrotach zakażenia. Ze względu na ich obecność chorobę określa się jako ziarniniak akwariowy (fish tank granuloma) lub ziarniniak basenów pływackich (swimming pool granuloma). Rzadziej liczne guzki koloru czerwonego układają się w jednej linii wzdłuż naczyń limfatycznych, co przypomina objawy występujące w sporotrichozie naczyń chłonnych (sporotrichotic lymphangitis). Oprócz guzków występują owrzodzenia. Zmiany skórne u około 90% przypadków ograniczają się do rąk, ponieważ skóra palców i dłoni częściej ulega mechanicznym uszkodzeniom, aniżeli inne partie ciała. Czasem zmianom

skórnym towarzyszy świąd lub bolesność oraz powiększenie okolicznych węzłów chłonnych. Zmiany na skórze przy braku leczenia mogą utrzymywać się miesiącami. U osób z dysfunkcją układu immunologicznego zakażenie często ulega uogólnieniu i wtedy zakażenie dotyczy stawów, kości, szpiku, ścięgien i pochwęk ścięgniowych. Występuje gorączka, powiększenie regionalnych węzłów chłonnych. Zakażenie może też dotyczyć narządów wewnętrznych. Rzadko jednak zakażenie *M. marinum* jest przyczyną zejścia śmiertelnego (29).

Pomocny w rozpoznaniu choroby jest wywiad i objawy kliniczne. Jednak ostateczną diagnozę umożliwi badanie histopatologiczne i test PCR biopłatów zmian chorobowych. W praktyce chorobę najczęściej rozpoznaje się na podstawie badań histopatologicznych biopłatów i w oparciu o cofanie się choroby po leczeniu.

Czasem dochodzi do spontanicznego wyleczenia. Na powierzchowne zmiany skórne są zalecane maści antybiotykowe z klarytromycyną, doksycyliną, trimetoprimem i sulfametoksazolem lub z cyprofloksacyną, a w cięższych zakażeniach stosuje się rifampycynę i etambutol. Leczenie najczęściej trwa długo, nawet kilka miesięcy (28, 30).

Mycobacterium marinum jest głównie patogenem ryb, zarówno hodowanych w akwariach, jak i wolno żyjących w wodach słonych i słodkich. Do zachorowań usposabia stres, niedożywienie, rany skóry, a źródłem zakażenia są chore ryby i woda zanieczyszczona przez *M. marinum*. Najważniejszymi objawami jest stopniowa utrata apetytu, osowienie i chudnięcie. Niekiedy na płetwach pojawiają się płaskie owrzodzenia, wytrzeszcz oczu, obrzęk tułowia, czasem dołączają się deformacje kręgosłupa i nagłe padnięcia. Odkazanie akwariów i wymiana wody, praca w rękawicach, szybka eliminacja z hodowli ryb chorych i padłych pozwala wyeliminować akwaria jako źródła zakażenia. Chlorowanie lub ozonowanie wody w basenach likwiduje *M. marinum* (31).

Grzybice skóry

Grzybice psów i kotów stwarzają poważne problemy epizootologiczne i epidemiologiczne, a ze względu na zoonotyczny charakter niektórych gatunków grzybów zakażone zwierzęta są potencjalnym źródłem zakażenia dla człowieka (32). Dermatomykozy psów i kotów są najczęściej grzybami mycelialnymi, rzadziej drożdżopodobnymi. U psów dominuje *Microsporum canis*, rzadziej występuje *M. gypsum* i *Trichophyton mentagrophytes*,

a sporadycznie *T. verrucosum*, podczas gdy u kotów od 40 do 100% grzybic skóry jest spowodowana przez *M. canis* (33). Pierwotnym źródłem zakażenia dla człowieka są chore zwierzęta, nosiciele bezobjawowi, a także ozdrowieńcy, podczas gdy wtórnym źródłem zakażenia są pomieszczenia, wybiegi, legowiska, przedmioty służące do pielęgnacji i zabawy zanieczyszczone artrosporam grzybów. *Microsporium canis* powoduje grzybicę drobnozarodnikową (tinea microsporica) człowieka, przy czym w warunkach krajowych największy odsetek zachorowań jest związany z zakażeniami przenoszonymi na człowieka przez koty i psy (34). Grupę podwyższonego ryzyka tworzą osoby mające częsty kontakt ze zwierzętami, w tym dziećmi kontaktujące się z kotami i psami. Często występują epidemie rodzinne i podwórkowe (35). Okres wylegania choroby wynosi od 4 do 14 dni. Charakterystyczna jest obecność ognisk z ułamanymi włosami na wysokości 2–3 mm od powierzchni skóry, którą pokrywają szarawe łuski złuszczonego naskórka. Zmiany grzybicze lokalizują się najczęściej na głowie, ale mogą występować także na innych częściach ciała. W ogniskach choroby brak zmian zapalnych skóry lub są one słabo zaznaczone. O rozpoznaniu choroby oprócz objawów klinicznych decyduje wynik badania mikologicznego. Badanie w świetle lampy Wooda pozwala wykryć nawet początkowe zmiany grzybicze w owłosieniu.

Trichophyton mentagrophytes i *T. verrucosum* powodują zakażenia szczególnie owłosionej części skóry (36). Atakują one włosy, powodując powstanie okrągłych plackowatych łuszczących się lub strupiatych zmian z utratą włosów. Zakażenia powodowane przez zoofilne grzyby charakteryzują się dużą zaraźliwością dla zwierząt i dla człowieka. Zmiany najczęściej lokalizują się na głowie, lecz mogą występować także na innych częściach ciała

Sporotrychoza jest przewlekłą chorobą człowieka i wielu gatunków zwierząt domowych i laboratoryjnych spowodowaną przez *Sporothrix schenckii*. Najwyższym potencjałem zoonotycznym charakteryzuje się kot. Zakażone koty wysiewają ogromne ilości zarazka z ran oraz z kałem. Grupą podwyższonego ryzyka zakażenia są lekarze weterynarii i właściciele zwierząt towarzyszących. U człowieka najczęściej występuje forma limfatyczno-skórna, która rozwija się w następstwie zakażenia przez uszkodzoną skórę. Choroba obejmuje regionalne naczynia limfatyczne, pojawiają się owrzodzenia i surowiczokrwisty wysięk, czemdo towarzyszy gorączka i osłabienie. Postać skórna grzybicy ogranicza się do miejsca zakażenia.

Rzadko występuje postać rozsiana choroby, na którą chorują z reguły osoby z immunosupresją i która dotyczy kości, płuc, wątroby, śledziony, jader, przewodu pokarmowego lub ośrodkowego układu nerwowego. W diagnostyce wykorzystuje się badanie mikroskopowe bioptatów zmian patologicznych i wysięku, w którym w makrofagach występują liczne pleomorficzne lub pączkujące komórki grzyba w kształcie cygara (2–10 × 1–3 μm). Bardzo pomocny w rozpoznaniu jest odczyn immunofluorescencji (37).

W Europie sporadycznie występują zakażenia ludzi od psów i kotów spowodowane przez *Blastomyces dermatidis*, znikoma jest ponadto możliwość zakażenia się człowieka od psów i kotów przez *Histoplasma capsulatum*.

Aspergiloza jest zoonozą wywołaną przez grzyby z rodzaju *Aspergillus*, najczęściej *A. fumigatus*, rzadziej *A. nidulans*, *A. niger* i *A. flavus*. Grzyby z rodzaju *Aspergillus* są saprofitami i występują ubikwitarne w środowisku zewnętrznym. Z reguły aspergiloza występuje jako choroba wtórna psów, rzadziej u kotów, bydła, koni i drobiu. Zwierzęta i ludzie zasadniczo zakażają się ze środowiska zewnętrznego.

W profilaktyce grzybic decydującą rolę odgrywa przestrzeganie zasad higieny osobistej, należyte mycie rąk po kontakcie z zakażonym zwierzęciem lub człowiekiem, dbanie o zdrowie zwierząt i ich leczenie. W leczeniu są zalecane, w zależności od przyczyny choroby, najrozmaitsze leki przeciwgrzybicze (38, 39).

Kryptokokoza

Chociaż kryptokokoza człowieka ma duży związek ze zwierzętami, najczęściej ptakami, a w mniejszym stopniu z psami i kotami, to rodzaj *Cryptococcus* nie odpowiada w pełni definicji czynnika zoonotycznego. Człowiek nie zakaża się bowiem bezpośrednio od zwierząt, ponieważ materiałem zakaźnym jest zanieczyszczona kałem zwierząt gleba zawierająca blastosporę *Cryptococcus* (40). Odchody gołębi, ptaków śpiewających, papug, indyków stanowią główny rezerwuwar zarazka i źródło zakażenia (41). Badając wymazy ze steku 331 gołębi, z 7,85% próbek wyizolowano *Cryptococcus* spp., 3,32% – *C. uniguttulatus*, 1,81% – *C. laurentii*, 1,81% – *C. neoformans* var. *neoformans*, 0,91% – *C. albidus* (42). Na kryptokokozę choruje wiele gatunków ssaków, a także psy i koty, podczas gdy u ptaków zakażenie ma najczęściej charakter bezobjawowy. Ptaki bardzo rzadko chorują, gdyż maksymalna temperatura rozwoju grzyba wynosi 40°C, a u ptaków jest ona fizjologicznie wyższa (32, 43).

Kryptokokozę wywołują grzyby drożdżopodobne z klasy Deuteromycetes, w większości przypadków *Cryptococcus neoformans* i *C. gattii*. Ostatnio coraz więcej badań wskazuje na udział w etiologii kryptokokozy ludzi *C. gattii* (44), rzadziej *C. albidus*, *C. laurentii* oraz *C. uniguttulatus*, występujących w wolu i pomocię gołębi. Tylko forma drożdżopodobna *Cryptococcus* jest patogenna dla człowieka i zwierząt.

Ludzie, ptaki, a także psy i koty zakażają się z reguły drogą aerogenną w wyniku inhalacji wysuszonego kału z blastosporami zarazka. Istnieje także możliwość zakażenia alimentarnego lub przyranego. *Cryptococcus* atakuje jamę nosową i górny odcinek dróg oddechowych papug trzymany w niewoli, u gołębi jamę nosową, zatoki, podniebienie lub tkankę podskórną, rzadko dolny odcinek dróg oddechowych lub narządy wewnętrzne (45). Na kryptokokozę chorują psy i koty w stanie immunosupresji, przy czym u kotów choroba występuje częściej aniżeli u psów. Choroba u kotów może dotyczyć układu oddechowego, nerwowego, skóry lub jednocześnie wszystkich tych układów. Najczęściej występuje zapalenie błony śluzowej jamy nosowej z powiększeniem zuchwowych węzłów chłonnych. Rzadko zapalenie dotyczy dolnych odcinków dróg oddechowych. W postaci uogólnionej rozwija się zapalenie mózgu i opon mózgowych, nerwu wzrokowego, naczyń i może dojść do odklejenia siatkówki. Często w tej postaci choroby pojawiają się w skórze i tkance podskórnej guzki, owrzodzenia i przetoki (46). U psów choroba dotyczy układu nerwowego (zapalenie mózgu i opon mózgowych) i oczu w postaci ziarniniakowego zapalenia naczyń i siatkówki i nerwu wzrokowego, zmian w przedniej komorze oka i ślepoty. Często na skórze występują guzki i owrzodzenia. Rzadko proces chorobowy obejmuje węzły chłonne, nerki, serce, wątrobę, śledzionę i gruczoły wydzielania wewnętrzne (46).

Kryptokokoza człowieka wywołana przez *C. neoformans* i *C. gattii* ma coraz większe znaczenie w medycynie w związku ze wzrostem w populacji ludzi z immunosupresją, co ściśle wiąże się z wzrostem zakażeń wirusowych powodujących obniżenie odporności (zakażenia retrowirusowe) i coraz szerszym zastosowaniu leków o niepożądanym działaniu immunosupresyjnym (44). W obrazie klinicznym kryptokokozy człowieka wyróżnia się postacie ostrą, przewlekłą, zlokalizowaną i rozsianą. Zarazek atakuje ośrodkowy układ nerwowy, płuca, powodując tak zwaną grzybicę narządową (głęboką) oraz grzybicę powierzchowną

zlokalizowane na skórze i w tkance podskórnej. Najczęściej rozwija się zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Wtedy występuje gorączka, sztywność karku, bóle głowy, zmęczenie, nudności, wymioty i śmierć w stanie śpiączki. Może też wystąpić ograniczone lub o łagodnym przebiegu zapalenie płuc, zapalenie skóry z wypryskami i owrzodzeniami, zapalenie szpiku kostnego, oczu. U ludzi z immunosupresją przebieg kryptokokozy jest ciężki i kończy się zgonem (48). O rozpoznaniu decydują badania serologiczne (odczyn wiązania dopełniacza), wykrycie i identyfikacja zarazka w wydzielinach i wydalinach oraz biopatach ze zmienionych chorobowo tkanek. W tym celu stosuje się badania hodowlane i mikroskopowe rozmazów oraz test PCR. U ptaków tym testem bada się też wymazy ze steku i odchody. U psów i kotów pomocne jest badanie radiologiczne.

W zapobieganiu chorób przenoszonych od zwierząt towarzyszących podstawowe znaczenie ma przestrzeganie higieny osobistej. Unikanie kontaktów z miejscami szczególnej koncentracji zarazka (zanieczyszczonych kałem gołębi i ptaków ozdobnych) zapobiega zakażeniu człowieka. Profilaktyka swoista kryptokokozy nie została opracowana. Choczy, szczególnie z niewydolnym układem immunologicznym, są poddawani leczeniu. Dużą skuteczność terapeutyczną wykazują amfoterycyna B, fukonazol i flucytozyna.

Piśmiennictwo

- Rabinowitz P.M., Gordon Z., Odofin L.: Pet-related infections. *Amer. Fam. Physician* 2007, **76**, 1314–1322.
- Weese J.S., Fulford M.B. (Ed.): *Companion Animal Zoonoses*. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa 2011.
- Hugh-Jones M.E., Hubbert W.T., Hagstad H.V.: *Zoonoses. Recognition, Control and Prevention*. Wiley, 2008.
- Bissett M.L.: Epidemiologic investigations of *Yersinia enterocolitica* and related species: sources, frequency, and serogroup distribution. *J. Clin. Microbiol.* 1990, **28**, 910–912.
- Houvinen E., Sihvonen L.M., Virtanen M.J., Haukka K., Siitonen A., Kuusi M.: Symptoms and sources of *Yersinia enterocolitica* infection: a case-control study. *BMC Infect. Dis.* 2010, **10**, 122–131.
- Wibbelt G., Kelly D.F.: Sudden death in a Rottweiler puppy with myocardial yersiniosis. *Eur. J. Vet. Pathol.* 2001, **7**, 135–139.
- Abdel-Haq N.M., Asmar B.I., Abuhammour W.M., Brown W.J.: *Yersinia enterocolitica* infection in children. *Pediatr. Infect. Dis.* 2000, **19**, 954–958.
- Noble M.A., Barteluk R.L., Freeman H.J., Subramaniam R., Hudson J.B.: Clinical significance of virulence-related assay of *Yersinia enterocolitica*. *J. Clin. Microbiol.* 1987, **25**, 802–807.
- Bourdin M.: Pseudotuberculosis in man: possible epidemiological role of the cats. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 1979, **1**, 243–251.
- Thisted Lambert S., Danielsson-Tham M.L.: Identification and characterization of pathogenic *Yersinia enterocolitica* isolates by PCR and pulsed-field gel electrophoresis. *Appl. Environ. Microbiol.* 2005, **71**, 3674–3681.
- Fredriksson-Ahomaa M., Korte T., Korkeala H.: Transmission of *Yersinia enterocolitica* 4/0:3 to pets via contaminated pork. *Lett. Appl. Microbiol.* 2001, **32**, 375–378.
- Hoogkamp-Korstanje J.A.A.: Antibiotics in *Yersinia enterocolitica* infections. *J. Antimicrob. Chemother.* 1987, **20**, 123–131.
- Higgins R.: Emerging or re-emerging bacteria zoonotic diseases: bartonellosis, leptospirosis, Lyme borreliosis, plague. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.* 2004, **23**, 546–581.
- Breitschwerdt E.B., Kordick D.L.: Bartonella infection in animals: carriership, reservoir, potential, pathogenicity and zoonotic potential for human infection. *Clin. Microbiol. Rev.* 2000, **13**, 428–438.
- Gliński Z., Kostro K.: Bartonellozy – choroby zwierząt i zoonozy. *Magazyn Wet.* 2007, **16**, 42–46.
- Higgins J.A., Radulovic S., Jaworski D.C., Azad A.F.: Acquisition of the cat scratch disease agent *Bartonella henselae* by cat fleas (Siphonaptera; Pulicidae). *J. Med. Entomol.* 1996, **33**, 490–495.
- Pappalardo B.L., Correa M.T., York C.C., Peat C.Y., Breitschwerdt E.B.: Epidemiologic evaluation of the risk factors associated with exposure and seroreactivity to *Bartonella vinsoni* in dogs. *Amer. J. Vet. Res.* 1997, **58**, 467–471.
- Boulouis H.J., Chang C.C., Henn J.B., Kasten R.W., Chomel B.B.: Factors associated with the rapid emergence of zoonotic *Bartonella* infections. *Vet. Res.* 2005, **36**, 383–410.
- Mac Donald K.A., Chomel B.B., Kittleson M.D., Kasten R.W., Thomas W.P., Pesavento P.: A prospective study of infective endocarditis in northern California (1999–2000) emergence of *Bartonella* as a prevalent etiologic agent. *J. Vet. Intern. Med.* 2004, **18**, 56–64.
- Kordick D.L., Hilyard E.J., Hadfield T.L., Wilson K.H., Steigerwalt A.G., Brenner D.J., Breitschwerdt E.B.: *Bartonella clarridgeiae* a newly recognized zoonotic pathogen causing inoculation papule, fever and lymphadenopathy (cat scratch disease). *J. Clin. Microbiol.* 1997, **35**, 1813–1818.
- Chi S.L., Stinnett S., Eggenberger E., Foroosan R., Golnik K., Lee M.S., Bhatti M.T.: Clinical characteristics in 53 patients with cat scratch optic neuropathy. *Ophthalmology* 2012 **119**, 183–187.
- Kaiser P.O., Riess T., O'Rourke F., Linke D., Kempf V.A.: *Bordetella* spp. throwing light on uncommon human infections. *Int. J. Med. Microbiol.* 2011, **301**, 7–15.
- Foucart C., Brouqui P., Raoult D.: *Bartonella quintana* characteristics and clinical management. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, **2**, 217–223.
- Marin M., Britles R., Raoult D.: Current knowledge of *Bartonella* species. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 1997, **16**, 487–506.
- Rolain J.M., Bruqui P., Koehler J.E., Maguina C., Dolan M.J., Raoult D.: Recommendations for treatment of human infections caused by *Bartonella* species. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2004, **48**, 1921–1933.
- Slany M., Jezek P., Fiserova V., Bodnarova M., Stork J., Havelkova M., Kalat F., Pavlik I.: *Mycobacterium marinum* infections in humans and tracing of its possible environmental sources. *Can. J. Microbiol.* 2012, **58**, 39–44.
- Petrini B.: *Mycobacterium marinum*: ubiquitous agent of waterborne granulomatous skin infections. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2006, **25**, 609–613.
- Collins C.H., Grange J.M., Noble W.C., Yates M.D.: *Mycobacterium marinum* infections in man. *J. Hyg.* 1985, **94**, 135–149.
- CFSPPH *Technical Fact Sheet*. *Mycobacterium marinum*. <http://www.cfspph.iastate.edu/Diseaseinfo/default.htm>.
- Rallis E., Koumantaki-Mathiodaki E.: Treatment of *Mycobacterium marinum* cutaneous infections. *Expert Opin. Pharmacother.* 2007, **8**, 2965–2978.
- Antychowicz J.: *Choroby ryb śródlądowych*. PWRiL, Warszawa 2007.
- Gliński Z., Kostro K., Gajęcki M. (red.): *Mikozy i mikotoksykozy zwierząt*. Wyd. UP w Lublinie, 2011.
- Morillo K.A.: Review of zoonotic skin diseases of dogs and cats. *Animal Res. Rev.* 2004, **4**, 157–168.
- Wawrzkiwicz K., Czajkowska A., Ziolkowska G., Wawrzkiwicz J.: *Microsporium canis* u klinicznie zdrowych kotów i psów. *Medycyna Weter.* 1992, **48**, 546–552.
- Gliński Z., Kostro K., Buczek J.: *Zoonozy*. PWRiL, Warszawa 2008.
- Czaika V.A., Lam P.A.: Trichophyton mentagrophytes causes underestimated contagious zoophilic fungal infection. Diagnosis and therapy in fungal diseases. *Mycoses suppl. 1*. 2013, **56**, 33–37.
- Morillo K.A.: Review of zoonotic skin diseases of dogs and cats. *Animal Res. Rev.* 2004, **4**, 157–168.
- Veraldi S.: The benefits of combination therapy in dermatomycoses. Diagnosis and therapy in fungal diseases. *Mycoses suppl. 1*. 2013, **56**, 1–2.

- Veraldi S.: Isoniazole nitrate: a unique broad-spectrum antimicrobial azole effective in the treatment of dermatomycoses, both as monotherapy and in combination with corticosteroids. Diagnosis and therapy in fungal diseases. *Mycoses suppl. 1*. 2013, **56**, 3–15.
- Cafarchia C., Romito D., Iatta R., Camarda A., Montagna M.T., Otranto D.: Role of birds of prey as carriers and spreaders of *Cryptococcus neoformans* and other zoonotic yeasts. *Med. Mycol.* 2006, **44**, 485–492.
- Emmons C.W.: Saprophytic sources of *Cryptococcus neoformans* associated with the pigeon (*Columba livia*). *Amer. J. Hyg.* 1955, **62**, 227–232.
- Rosario I., Hermoso de Mendoza M., Deniz S., Soro G., Alamo L., Acosta B.: Isolation of *Cryptococcus* species including *C. neoformans* from cloaca of pigeons. *Mycoses* 2005, **48**, 421–424.
- Mazurkiewicz M. (red.): *Choroby drobiu*. Wyd. AR, Wrocław 2005.
- Byrnes E.J., Bartlett K.H., Perfect J.R., Hetman J.: *Cryptococcus gattii*: an emerging fungal pathogen infecting humans and animals. *Microbes Infect.* 2011, **13**, 895–907.
- Malik R., Krockenberger M.B., Cross G., Doneley R., Madill D.N., Black D., McWhiter P., Rozenwax A., Rose K., Alley M., Farshaw D., Russel-Brown I., Johnstone A.C., Martin P., O'Brien C.R., Love D.N.: Avian cryptococcosis. *Med. Mycol.* 2003, **41**, 115–124.
- O'Brien C.R., Krockenberger M.B., Wigney D.L., Martin P., Malik R.: Retrospective study of feline and canine cryptococcosis in Australia from 1981 to 2000: 195 cases. *Med. Mycol.* 2004, **42**, 449–460.
- Gliński Z., Kostro K. (Red.): *Choroby zakaźne psów i kotów*. Odporność, patologia, terapia. PWRiL, Warszawa 2005.
- Galanis E., MacDougall L.: Epidemiology of *Cryptococcus gattii*, British Columbia, Canada 1999–2007. *Emerg. Infect. Dis.* 2010, **16**, 251–257.

Prof. zw. dr hab. mgr Z. Gliński. Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin