

# ZAKAŻENIA MYKOBAKTERIAMI U KOTÓW

Łukasz Adaszek<sup>1</sup>, Michał Jabłoński<sup>2</sup>, Mateusz Jabłoński<sup>2</sup>, Marcin Kalinowski<sup>1</sup>, Paulina Krasuska<sup>1</sup>, Dorota Ożga<sup>1</sup>, Katarzyna Michalak<sup>1</sup>, Maria Pisarek<sup>1</sup>, Piotr Dębiak<sup>3</sup>, Leszek Guz<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Katedra Epizootiologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

<sup>2</sup> Przychodnia Weterynaryjna „Zwierz nam się” w Radomiu

<sup>3</sup> Pracownia Radiologii i Ultrasonografii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

<sup>4</sup> Zakład Biologii i Chorób Ryb Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

**P**lątki *Mycobacteria* spp. to tlenowe, niewykazujące ruchu, niewytwarzające spor, Gram-dodatnie, kwasochłonne, pleomorficzne bakterie zdolne do wywoływania przewlekłych zakażeń u ludzi i zwierząt.

Ich ściana komórkowa jest bogata w kwasy mykolowe i glikolipidy. Taksonomia tych bakterii ulega dynamicznym zmianom dzięki postępom w metodach molekularnych, co przekłada się na nowe ujęcia systematyczne. Analogicznie jak w przypadku mykobakterioz u ludzi – mykobakterie identyfikowane u kotów należą do dwóch grup: *Mycobacterium tuberculosis complex* (MTBC) tj. *M. bovis*, *M. microti* i rzadziej *M. tuberculosis*, oraz do prątków atypowych, nie gruźliczych: określanych jako NTM (nontuberculous mycobacteria) lub MOTT (*Mycobacterium other than tuberculosis*). Obecnie klasyfikowane są w kilku odrębnych rodzajach tj. *Mycobacterium*, *Mycolicibacter*, *Mycobacteroides* oraz *Mycolicibacterium* (tabela 1).

Bakterie należące do MTBC mają identyczne sekwencje genu 16S rRNA. Ich różnicowanie można dokonać na podstawie analizy delecji genomowych RD (regions of difference). Region RD1 występuje u *M. bovis* i pozostałych MTBC z wyjątkiem *M. microti*.

Zakażenia wywoływane przez NTM określane są jako mykobakteriozy i nie stanowią gruźlicy *sensu stricto*. Aktualny

**Tabela 1. Przynależność systematyczna bakterii MTBC i NTM wywołujących mykobakteriozy u kotów.**

Rodzaj	Gatunki	Uwagi
<i>Mycobacterium</i>	<i>M. tuberculosis</i> , <i>M. bovis</i> , <i>M. Microti</i>	MTBC – główna przyczyna gruźlicy kotów
	<i>M. avium</i>	NTM, mykobakterioza, nie gruźlica
	<i>M. ulcerans</i>	NTM, bardzo rzadko u zwierząt
	<i>M. malmoense</i>	NTM, sporadycznie
	<i>M. simiae</i> , <i>M. xenopi</i> , <i>M. szulgai</i>	NTM
<i>Mycolicibacterium</i>	<i>M. alvei</i> , <i>M. fortuitum</i> , <i>M. peregrinum</i> , <i>M. smegmatis</i> , <i>M. phlei</i> , <i>M. thermoresistibile</i> , <i>M. goodii</i> , <i>M. mucogenicum</i> , <i>M. septicum</i>	NTM, zakażenia skóry, ran, ropnie. Mykobakterioza, nie gruźlica.
<i>Mycolicibacter</i>	<i>M. terrae</i>	NTM, niska wirulencja
<i>Mycobacteroides</i>	<i>M. abscessus</i> , <i>M. chelonae</i>	NTM

podział rodzaju *Mycobacterium* jest nadal dyskusyjny, jednak zarówno NCBI, jak i LPSN (List of Prokaryotic names with Standing in Nomenclature) uznają wyodrębnione w tabeli 1 rodzaje.

Do hodowli bakterii wywołujących FLS najczęściej używane są podłoża Lowensteina-Jensena, Petraghani, Ogawy, Stonebrinka i Middlebrooka. Kolonie

wyrosłych bakterii na podłożu Lowensteina-Jensena są najczęściej suche, o nierównej chropowatej, kalafiorowatej lub gładkiej i błyszczącej powierzchni. Wyrosłe kolonie są barwy kremowej, żółtej, pomarańczowo-ceglastej. Bakterie te ze względu na czas wzrostu dzieli się na wolno rosnące (powyżej 7 dni) i szybko rosnące (do 7 dni) (tabela 2).



## Mycobacterial infections in cats

This article reviews the microbiology, clinical diagnosis, management and prognosis of feline mycobacterial infections. Most cats presented with the infection with these pathogens show cutaneous disease, although some have systemic involvement. Diagnosis is challenging because there are no pathognomonic histopathological changes and many mycobacteria fail to culture, so molecular diagnostics are required. Treatment can involve extended multidrug therapy and prognosis is variable.

**Keywords:** Mycobacterium, cats, infectious diseases.

Ze względu na zdolność do tworzenia barwnika i szybkość wzrostu dokonuje się podziału tych bakterii na:

- 1) fotochromogenne (wytwarzające barwnik pod wpływem światła i szybko rosnące),
- 2) skotochromogenne (wytwarzające barwnik w obecności lub przy braku światła i wolno rosnące),
- 3) niefotochromogenne (niewytwarzające barwnika i wolno rosnące) oraz
- 4) prątki niewytwarzające barwnika i szybko rosnące.

Z punktu widzenia medycyny kotów wyróżnia się prątki będące: 1 – obligatoryjnymi patogenami (wywołującymi np. gruźlicę), 2 – prątki trudne w hodowli, o nieznanych predyspozycjach środowiskowych, np. będące przyczyną zespołu trądu u kotów (feline leprosy syndrome – FLS) oraz 3 – fakultatywne patogeny oportunistyczne – prątki niegruźlicze (NTM) (12).

### Uogólnione zakażenie – gruźlica

Gruźlicę u kotów wywołują gatunki *M. tuberculosis*, *M. bovis* i *M. microti*. Po raz pierwszy chorobę opisano u kotów karmionych mlekiem pochodzącym od krów zakażonych *M. tuberculosis* i *M. bovis* (15). Obecnie gruźlica w populacji tych zwie-

## Tabela 2. Podział mykobakterii na szybko rosnące ( $\leq 7$ dni) i wolno rosnące ( $\geq 7$ dni).

Gatunki wolno rosnące	<i>M. avium</i> , <i>M. bovis</i> , <i>M. genavense</i> , <i>M. malmoense</i> , <i>M. microti</i> , <i>M. simiae</i> , <i>M. szulgai</i> , <i>M. terrae</i> , <i>M. tuberculosis</i> , <i>M. ulcerans</i> , <i>M. xenopi</i>
Gatunki szybko rosnące	<i>M. abscessus</i> , <i>M. alvei</i> , <i>M. chelonae</i> , <i>M. flavescens</i> , <i>M. fortuitum</i> , <i>M. goodii</i> , <i>M. massiliense</i> , <i>M. mucogenicum</i> , <i>M. peregrinum</i> , <i>M. phlei</i> , <i>M. septicum</i> , <i>M. smegmatis</i> , <i>M. thermoresistibile</i>

rzę notowana jest rzadko, i rozwija się niemal wyłącznie w następstwie zakażeń gatunkami *M. microti* lub *M. bovis* (10). Przypuszcza się, że odporność u kotów na zakażenie *M. tuberculosis* jest znacznie wyższa, aniżeli w stosunku do dwóch pozostałych gatunków mykobakterii. Mechanizm odporności nie jest w pełni poznany. Należy rozważyć rolę odpowiedzi wrodzonej, aktywności makrofagów oraz osi witamina D-katelicydyny (tabela 3).

Jak wykazały badania prowadzone w Wielkiej Brytanii i Nowej Zelandii, większość kotów chorych na gruźlicę polowało na gryzonie, a wyizolowane od nich szczepy *M. bovis* i *M. microti* były identyczne z izolowanymi od bydła, borsuków i gryzoni zamieszkujących dany obszar geograficzny (30). Postać skórna choroby rozwija się w następstwie zakażeń ran po podrapaniach, pogryzieniach, rzadziej zabiegach chirurgicznych, lub w następ-

stwie przedostania się pratków do skóry drogą hematogenną (9). Ponieważ bakterie mogą utrzymywać się stosunkowo długo w środowisku zewnętrznym, także ono może stanowić źródło zarazka dla wrażliwych kotów (25).

Przypadki gruźlicy kotów notowano na całym świecie. W Europie ich największą ilość raportowano w Wielkiej Brytanii (10), Szwajcarii (27) oraz Holandii (18). Gruźlica najczęściej diagnozowana jest u dorosłych kotów, samców, wolno wychodzących na dwór. Nie stwierdzono zależności pomiędzy zwiększoną częstotliwością występowania gruźlicy, a zakażeniami wirusem białaczki lub FIV, natomiast w surowicy kotów zakażonych prątkami stwierdzano obniżone stężenie witaminy D, która reguluje czynność makrofagów (19).

Objawy kliniczne powiązane są z drogą zakażenia. U kotów najczęściej docho-

**Tabela 3. Mechanizmy upośledzenia odpowiedzi Th-1 u kotów w zakażeniach mykobakteriami.**

Mechanizm	Efekt
Zakażony makrofag ↓ IL-12, ↓ IFN- $\gamma$	Oslabienie aktywności Th-1
Dominacja odpowiedzi Th2 ↑ IL-4, ↑ IL-10	Niedostateczna aktywność fagocytów
Niedobór witaminy D	Obniżona aktywność przeciwpłatkowa
Stres	Obniżenie aktywności Th-1

dzi do rozwoju zmian gruzliczych na skórze, rzadziej obserwuje się objawy ogólne, ze strony układu pokarmowego, czy oddechowego (10). Zmiany skórne z reguły lokalizują się na pysku, kończynach, podstawie ogona, kroczu i przyjmują postać delikatnych guzków, owrzodzeń lub trudno gojących się ran i przetok skórnych. Towarzyszyć im może uogólnione powiększenie węzłów chłonnych (10). Procesem chorobowym objęte mogą być mięśnie i kości. Postać płucna choroby z formowaniem się gruzelków w tkance płuc notowana jest rzadko i jest następstwem zakażenia areogennego lub przedostaniem się prątków na teren płuc drogą hematogenną ze zmian skórnych lub przewodu pokarmowego. Jej objawami są duszność i kaszel (9). W postaci pokarmowej zmiany gruzlicze formują się w jelitach oraz węzłach chłonnych krezkowych i towarzyszą im: utrata masy ciała, niedokrwistość, wymioty i biegunka (24). Rozsiana gruzlica charakteryzuje się powstawaniem gruzelków w wątrobie, śledzionie, na opłucnej, uogólnionym powiększeniem węzłów chłonnych, utratą masy ciała oraz gorączką (9). Gdy proces chorobowy obejmie swoim zasięgiem stawy lub kości u chorych kotów rozwijają się kulawizna. Zmiany chorobowe mogą także formować się w oczach i móżdgu (8).

### Zespół trądu kotów (feline leprosy syndrome – FLS)

Początkowo uznawano, że FLS wywołany jest przez *M. lepraemurium*, które to bakterie wywołują trąd myszy u gryzoni. Dzięki wykorzystaniu metod biologii molekularnej udało się ustalić, że przyczyną choroby są różne gatunki drobnoustrojów, takie jak: m.in. *M. lepraemurium*, *Mycobacterium* sp. Tarwin, (2, 7).

Do zakażenia dochodzi w następstwie pokąsania kotów przez gryzonie lub w efekcie zanieczyszczenia otwartych ran ziemią, w której obecne są prątki (7). Podobnie jak w przypadku gruzlicy predys-

ponowane do rozwoju FLS są dorosłe koty, samce wykazujące skłonności do walk, wolno wychodzące (2, 7). Stany immunosupresji są czynnikami zwiększającymi ryzyko rozwoju FLS u kotów. Choroba objawia się pojawianiem się guzków lub grudkami na skórze, często w okolicach głowy, uszu, łap, a czasem też na innych częściach ciała, z towarzyszącym świądem. Z czasem guzki mogą ulegać owrzodzeniu. W rzadkich przypadkach proces chorobowy swoim zasięgiem objąć może język, wargi, nos, spojówki oraz miejscowe węzły chłonne, a nawet przeistoczyć się w proces ogólnoustrojowy. Przebieg zakażenia uzależniony jest od osobniczej odporności kota i wielkości dawki zakaźnej (22). Cięższy przebieg choroby koreluje z niewydolnością odpowiedzi Th1 (tabela 3).

U kotów rozwój zakażeń leproidalnych i innych mykobakterioz wiąże się z funkcjonalnym upośledzeniem odpowiedzi typu Th1, obejmującym osłabioną aktywność osi IL-12/IFN- $\gamma$  oraz obniżoną aktywność makrofagów. Mechanizmy te mają charakter wieloczynnikowy i obejmują zarówno modulację odpowiedzi wrodzonej przez prątki, jak i czynniki gospodarza, w tym stan immunologiczny i metaboliczny.

### Zakażenia prątkami niegruzliczymi (NTM)

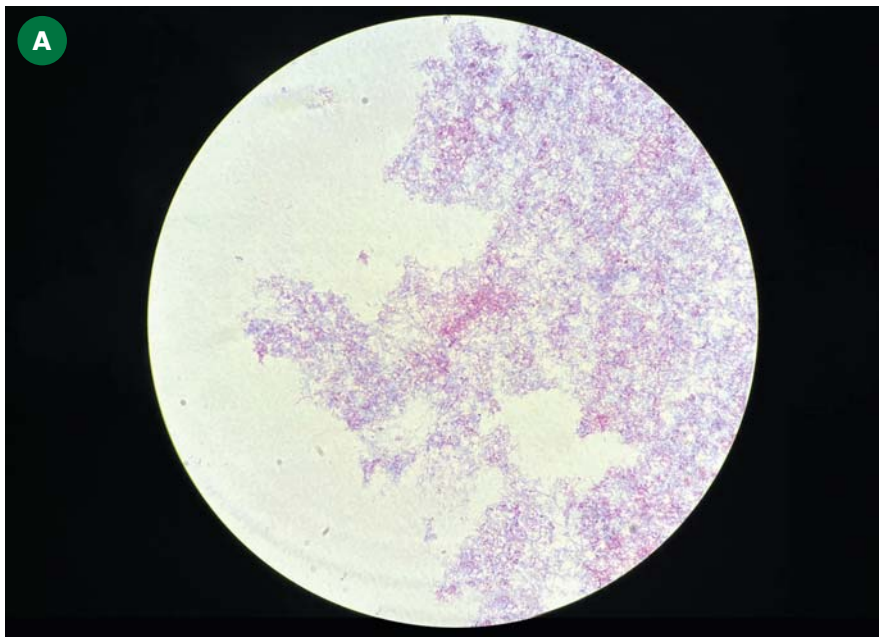
Prątki niegruzlicze to fakultatywne patogeny, będące saprofitami obecnymi w glebie i wodzie (4). Wyróżnia się wiele ich gatunków, z których najczęstszą przyczyną zakażeń u ludzi, ptaków, psów i kotów jest *M. avium*. Do NTM zaliczane są ponadto gatunki szybko- i wolnorosnące tj. *M. abscessus*, *M. alvei*, *M. chelonae*, *M. flavescens*, *M. fortuitum*, *M. goodii*, *M. massiliense*, *M. mucogenicum*, *M. peregrinum*, *M. phlei*, *M. septicum*, *M. smegmatis*, *M. thermoresistibile* oraz wolnorosnące tj. *M. avium*, *M. bovis*, *M. genavense*, *M. malmoense*, *M. simiae*, *M. ulcerans*, *M. szulgai*, *M. terrae*, *M. xenopi* (5, 6, 14, 23).

Rozwój choroby jest konsekwencją zakażenia ran. Infekcje przez przewód pokarmowy, lub drogą oddechową są rzadkie.

Spośród wszystkich zwierząt domowych koty znajdują się w grupie największego ryzyka zakażeń prątkami niegruzliczymi, zwłaszcza osobniki polujące lub wykazujące skłonności do walk (22). Infekcje na tle omawianych drobnoustrojów częściej notowane są u osobników z immunosupresją, zakażonych FeLV, FIV lub z toksoplazmozą. Rasami predysponowanymi do zakażeń na tle *M. avium* wydają się być koty syjamskie, abisyńskie i somalijskie (13). Infekcje częściej notowane są u kotów otyłych (14). Spośród licznych gatunków prątków niegruzliczych najbardziej zjadliwym gatunkiem jest *M. avium*. Zakażenia na ich tle mogą przebiegać ze zmianami skórnymi (przypominającymi gruzlicę lub trąd), uogólnionym zapaleniem naczyń i węzłów chłonnych, zaburzeniami przedsińkowymi, zapaleniem płuc, zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego. Najczęściej stwierdzane objawy infekcji NTM to formowanie się guzków na skórze i w tkance podskórnej oraz ziarniniakowe zapalenie tkanki podskórnej (13). Niekiedy dochodzi do rozwoju objawów ogólnych, takich jak gorączka, utrata apetytu oraz zaleganie, aczkolwiek rzadko rozwija się choroba ogólnoustrojowa. Wykazano pewne zależności pomiędzy występowaniem określonych objawów klinicznych, a gatunkami prątków odpowiedzialnymi za zakażenie. Zapalenie płuc notowano przy zakażeniach *M. avium*, *M. fortuitum* oraz *M. thermoresistibile* (1, 5), zapalenie węzłów i naczyń chłonnych oraz zapalenie otrzewnej przy infekcjach *M. xenopi* (20, 23); jednoczesne występowanie zmian skórnych, w oczach, węzłach chłonnych oraz w płucach opisano w zakażeniach *M. simiae* (3).

### Rozpoznawanie zakażeń na tle *Mycobacterium* u kotów

Większość przypadków mykobakterioz u kotów, niezależnie od tego, którą grupą drobnoustrojów są powodowane, klinicznie wygląda podobnie. Aby zidentyfikować przyczynę infekcji, określić jej źródło, dobrać odpowiednie leczenie oraz oszacować, jakie zagrożenie stanowi dla właścicieli zwierząt, konieczne jest przeprowadzenie szeregu badań dodatkowych. Wykorzystanie w diagnostyce rutynowych badań mikrobiologicznych może być problematyczne ze względu na to, że wiele gatunków *Mycobacterium* rośnie



**Ryc. 1 a i b** Wzrost drobnoustrojów *Mycobacterium avium* wyizolowanych od kota z kliniczną postacią choroby na podłożu Lowenstein–Jensena

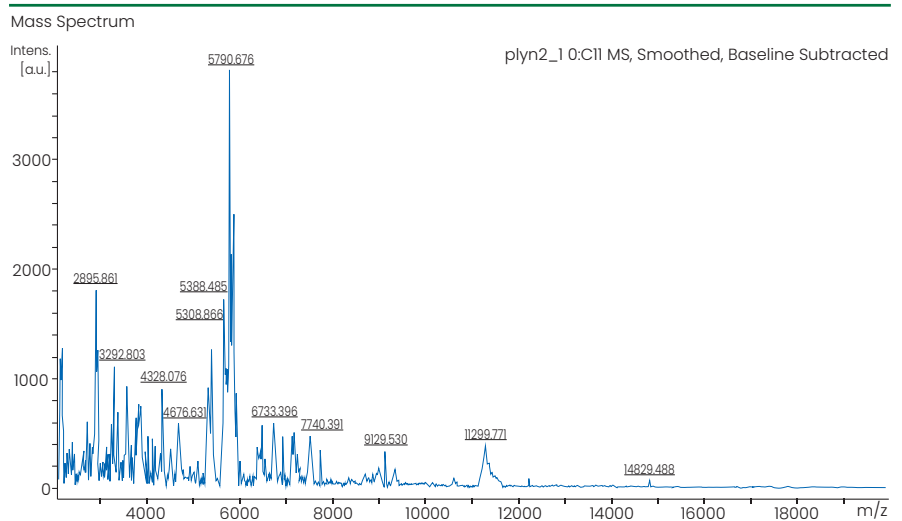
wolno na pożywkach bakteriologicznych (kilka tygodni) (ryc. 1) lub nie rośnie wcale. Materiałem do posiewu mikrobiologicznego mogą być: wysięk z owrzodzeń, fragmenty tkanek, materiał pobrany w trakcie biopsji cienkoigłowej (13).

Wyniki badań hematologicznych i biochemicznych u kotów z mykobakteriozami są niespecyficzne. Hiperkalcemia może być obserwowana u zwierząt z zaawansowanym i uogólnionym procesem chorobowym oraz ciężkim ziarniniakowym zapaleniem tkanki podskórnej (10). Badaniem radiologicznym wykazać można zmiany w płucach, jednak są one nieswoiste i najczęściej obejmują swoim zasięgiem tkankę śródmiąższową, a także procesy osteolityczne, zmiany zapalne w stawach i kościach (*osteoarthritis*), *discospondylitis*, czy zapalenie otrzewnej. Badaniem obrazowym (RTG, USG) jamy brzusznej u zakażonych kotów notowano powiększenie śledziony i wątroby, obecność guzowatych mas na terenie jamy brzusznej, wodobrzusze oraz ogniska zwapnienia w obrębie węzłów chłonnych.

Prątki są bakteriami kwasochłonnymi, które np. w aspiratach lub preparatach histopatologicznych mogą być wybarwiane metodą Ziehl–Neelsena na kolor buraczkowy. Obecności drobnoustrojów towarzyszą komórki typowe dla zapaleń o charakterze ziarniniakowym (makrofagi, komórki nabłonkowe, komórki olbrzymie) lub ropnoziarniniakowym. Fagocyty mogą zawierać znaczne ilości drobnoustrojów. Z reguły ich liczba w makrofagach jest większa w przypadku zakażenia *M. avium complex* i *M. ge-*

## Ryc.2. Identyfikacja *M. avium* techniką MALDI TOF, w oparciu o profil białek drobnoustrojów.

Dla badanego izolatu uzyskano identyfikację jako *Mycobacterium avium* (szczep 08TWF) z wartością score 1,675. Widmo charakteryzowało się obecnością intensywnych pików w zakresie mas odpowiadających białkom rybosomalnym, typowych dla przedstawicieli kompleksu *Mycobacterium avium*. Rozkład oraz intensywność sygnałów były zgodne z profilami referencyjnymi, potwierdzając przynależność izolatu do gatunku *M. avium*.



*navense* niż przy zakażeniu *M. bovis* i *M. tuberculosis* (28).

Próba tuberkulinowa, podobnie jak badania serologiczne, nie są wiarygodnymi testami diagnostycznymi u kotów (17, 26).

Ostateczna identyfikacja gatunkowa prątków możliwa jest dzięki wykorzystaniu badania immunohistochemicznego oraz badań molekularnych i proteomicznych. Badania immunohistochemiczne

dzięki zastosowaniu swoistych przeciwciał pozwalają potwierdzić, że obserwowane w analizowanym materiale mikroorganizmy należą do rodzaju *Mycobacterium* (28). Metody molekularne (PCR, sekwencjonowanie), cechują się najwyższą czułością i bazują na wykryciu materiału genetycznego drobnoustrojów w badanych próbkach i ich identyfikacji w oparciu o specyficzne sekwencje nukleotydowe badanych

**Tabela 4. Wybrane antybiotyki stosowane w leczeniu mykobakteriozy kotów.**

Antybiotyk	Dawka (mg/kg mc)	Uwagi
Rifampicyna	10 - 15	Hepatotoksyczność, świąd, przebarwienie błon śluzowych, objawy nerwowe.
Azytromycyna	7 - 15	Lek pierwszego rzutu. Czasem objawy pokarmowe.
Pradofloksacyna	5 - 7,5	Lek pierwszego rzutu. Czasem objawy pokarmowe.
Klarytromycyna	7,5 - 15	Lek drugiego rzutu. Czasem objawy pokarmowe.
Doksycyklina	5 - 10	Lek drugiego rzutu. Zapalenie przełyku, wymioty.
Izoniazyd	10 - 20	Lek trzeciego rzutu.

fragmentów genów (13). Badania proteomiczne (np. spektrometria mas) umożliwiają ostateczną identyfikację gatunkową drobnoustrojów w oparciu o ich budowę białkową (ryc. 2).

## Leczenie mykobakterioz u kotów

Leczenie zakażeń na tle *Mycobacterium* spp. u kotów jest trudne. Ponieważ różna gatunki *Mycobacterium* cechuje różna antybiotykowrażliwość, w sytuacji gdy nie ma możliwości zidentyfikowania gatunku drobnoustrojów, by zwalczyć zakażenie, konieczne może być jednoczesne stosowanie kilku antybiotyków. Terapia z reguły jest długotrwała, a leki stosowane do zwalczania prątków mogą indukować u kotów działania niepożądane. W każdym przypadku, przed rozpoczęciem leczenia zwierząt, należy wziąć pod uwagę, że niektóre mykobakterie mają potencjał zoonotyczny i mogą wywoływać chorobę u właścicieli, zwłaszcza u osób z immunosupresją.

Zwierzęta z rozpoznaną gruźlicą, zwłaszcza z gruźlicą układu oddechowego lub z rozległą gruźlicą skórną nie powinny być leczone, lecz poddane eutanazji, z uwagi iż stanowią źródło choroby dla ludzi i zwierząt.

Jeżeli rozważana jest terapia kotów z gruźlicą, powinna ona odbywać się trójfazowo. W fazie pierwszej zwierzęta powinny otrzymywać jednocześnie trzy antybiotyki (rifampicynę, pradofloksacynę, klarytromycynę/azytromycynę) przez 2 miesiące. Następnie przez okres 4 miesięcy powinny być jednocześnie podawane dwa antybiotyki (rifampicyna i pradofloksacyna lub klarytromycyna/azytromycyna). Jeżeli w tym czasie ustąpiły zmiany chorobowe, rozpoczyna się trzecia faza leczenia, przy użyciu tych sa-

mych leków, co w fazie drugiej i powinna obejmować okres przynajmniej 3 miesięcy po ustąpieniu objawów chorobowych (13).

Podczas terapii koty powinny być monitorowane pod kątem wystąpienia działań niepożądanych indukowanych lekami (wysoką hepatotoksyczność wykazuje zwłaszcza rifampicyna). Należy rutynowo wykonywać u nich badanie hematologiczne i biochemiczne w odstęпах dwutygodniowych lub w każdym przypadku pogorszenia ich stanu ogólnego.

Leczenie FLS polega na chirurgicznym usuwaniu mniejszych guzków i podawaniu klarytromycyny, pradofloksacyny i rifampicyny. Skuteczność wykazują także doksycyklina, starsze generacje fluorochinolonów i aminoglikozydy (21) (tabela 1). Terapia kontynuowana powinna być przez okres 2-3 miesięcy po tym, jak ustąpią objawy (22) (tabela 4).

Zakażenia na tle *M. avium* leczy się trudno (16). Największą skuteczność w ich zwalczaniu wykazują klarytromycyna i z rifampicyna (13). Fluorochinolony trzeciej generacji z reguły nie są w stanie zwalczyć infekcji tymi drobnoustrojami. W przypadkach opornych na leczenie, rozważyć należy jednoczesne stosowanie dwóch lub nawet trzech chemioterapeutyków np. klarytromycyny, rifampicyny, pradofloksacyny, czy amikacyny (29, 31).

W większości przypadków poprawa stanu zdrowia zakażonych kotów obserwowana jest po 1-2 miesięcznej antybiotykoterapii, aczkolwiek zaleca się, by była ona kontynuowana dodatkowo przez 1-2 miesiące po ustąpieniu objawów klinicznych (5). Uogólnione infekcje mogą wymagać nawet 12-miesięcznego leczenia (22). Niektóre przypadki, ziarniniakowego zapalenia tkanki pod-

skórnej, obok antybiotykoterapii mogą wymagać leczenia chirurgicznego.

Rokowanie uzależnione jest od gatunku prątków odpowiedzialnych za infekcję, rozległości procesu chorobowego oraz odpowiedzi pacjenta na antybiotykoterapię. W jednym z badań, którymi objęto 184 koty z zakażeniami na tle mykobakterii u 40 % pacjentów poddanych leczeniu stwierdzono długotrwałą remisję objawów, podczas gdy u 60 % odpowiedź na leczenie była słaba lub żadna. Zaznaczyć przy tym należy, że w większości tych przypadków nie udało się dokonać ostatecznej identyfikacji gatunków *Mycobacterium* odpowiedzialnych za zakażenie, w związku z czym nie było możliwości wdrożenia leczenia nacelowanego na konkretny patogen (11). Zmiany skórne rozwijające się w przebiegu gruźlicy z reguły ustępują po antybiotykoterapii, niezależnie od tego czy procesem chorobowym objęte są, lub nie, płuca. Objawy FLS w pewnych przypadkach mogą ustąpić samoistnie, w innych nie poddają się zupełnie leczeniu, przez co rokowanie w przypadku tej choroby może być dobre lub złe (21). Podobnie rzecz się ma z infekcjami na tle prątków niegruźliczych, w przypadku których rokowanie w dużej mierze uzależnione jest od gatunku drobnoustroju odpowiedzialnego za infekcję. Uogólnione zakażenia *M. avium* są trudne do leczenia i tu rokowanie jest zawsze ostrożne (22).

## Podsumowanie

Zakażenia mykobakteriami u kotów występują na całym świecie. U większości zwierząt przyjmują one formę skórną, aczkolwiek niekiedy mogą prowadzić do rozwoju choroby systemowej. Rozpoznanie, jak i leczenie infekcji na tle tych drobnoustrojów jest trudne, a rokowanie bardzo różne. U części kotów objawy ustępują spontanicznie, podczas gdy u innych konieczna jest długotrwała antybiotykoterapia, która i tak może być nieskuteczna. Istotne jest, by lekarze weterynarii mieli świadomość tego, że mykobakteriozy stanowią realny problem dla populacji kotów także w Polsce i brali je pod uwagę w diagnostyce różnicowej chorób, zwłaszcza tych przebiegających ze zmianami skórnymi, szczególnie u osobników wychodzących swobodnie na dwór. ●

## Piśmiennictwo

- I. Baral R. M., Metcalfe S. S., Krockenberger M. B., Catt M. J., Barrs V. R., McWhirter C., Hutson C. A., Wigney D. I., Martin P., Chen S. C. i wsp.: Disseminated

