

# CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

JERZY RZEDZICKI, MARIA KOWALSKA, BEATA TRAWIŃSKA

## Czynniki chorobotwórczości pałeczki okrężnicy dla drobiu

Katedra Profilaktyki Ogólnej i Chorób Ptaków Wydziału Weterynaryjnego AR,  
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Chorobotwórczość *E. coli* została po raz pierwszy wykazana w 1954 roku. Jednakże przez wiele lat kolibakteriozy uważane były za choroby wtórne, a zdolność pałeczki okrężnicy do ich wywołania wiązana była z przynależnością do grupy serologicznej oraz działaniem czynników immunosupresyjnych. Dopiero w latach siedemdziesiątych wykryto u *E. coli* istnienie genetycznie uwarunkowanych determinant warunkujących jej patogenność bez współudziału czynników usposabiających.

O wirulencji pałeczki okrężnicy decyduje szereg czynników, między innymi wytwarzanie toksyn, adhezja do komórek nabłonka, przyswajanie żelaza z tkanek gospodarza, oporność na niektóre chemioterapeutyki, przeżywanie, a nawet namnażanie się w surowicy, wytwarzanie kolicyn (9, 27, 47, 51). Mniejsze znaczenie przypisuje się obecności swoistych receptorów w komórkach żywiciela (13, 33, 36).

*E. coli* może być przyczyną intoksykacji bądź zakażeń uogólnionych lub układowych, zlokalizowanych w przewodzie pokarmowym lub poza nim. Drobnoustroje te w zależności od zespołu chorobowego, struktury antygenowej, zdolności do wytwarzania enterotoksyn, cytotoksyn i adhezyn zostały podzielone na szereg grup, między innymi: enterotoksyczne (ETEC), enteroinwazyjne (EIEC), enteropatogenne (EPEC), enterokrwotoczne (EHEC) i enteroadherencyjno-adhezyjne (EAAEC) (31, 38). Mimo prowadzonych wielu badań dotyczących pałeczki okrężnicy znajomość mechanizmów sterujących patogenezą choroby, zwłaszcza u ptaków, jest ciągle niedostateczna.

U drobiu zakażenia wywoływane przez *E. coli* mają zwykle charakter układowy. Proces chorobowy często rozpoczyna się zakażeniem worków powietrznych. W następstwie rozwija się posocznica lub choroba atakuje układ oddechowy. Kolibakterioza u ptaków występuje w różnym wieku, zarówno u jednodniówek, jak i ptaków dorosłych. U tych ostatnich zazwyczaj proces chorobowy obejmuje otrzewną, wątrobę, jajnik, jajowód, a nawet skórę (22, 65). Mimo ciągłego narastania problemu kolibakterioz ptaków przedmiotem badań są głównie pałeczki odpowiedzialne za formę posocznicową bądź chorobę układu oddechowego kurcząt. Znacznie mniej jest badań dotyczących pałeczek *E. coli* wywołujących chorobę u innych gatunków ptaków. Za najbardziej kompleksowe należy uznać badania Wittiga i wsp. (65). Autorzy ci dokonali analizy porównawczej patogennych szczepów *E. coli* pochodzących z różnych regionów Niemiec od kilku gatunków ptaków będących w różnym wieku.

Większość prowadzonych dotychczas badań nad pałeczkami okrężnicy odpowiedzialnymi za chorobę kurcząt dotyczyła niewielkiej liczby szczepów, które były analizowane pod kątem posiadania pojedynczych czynników wirulencji, zaś uzyskiwane wyniki niejednokrotnie okazywały się kontrowersyjne. Natomiast stosunkowo niewiele jest prac uwzględniających wieloczyn-

nikową naturę chorobotwórczości *E. coli* dla drobiu. Szczególnym wyznacznikiem patogenności szczepów pałeczki okrężnicy jest ich zjadliwość dla kurcząt. Już w 1958 r. Gross (24) wykazał, że podanie młodym kurczętom zawiesiny *E. coli* drogą aerozolową wywołuje u nich chorobę górnych dróg oddechowych, o ile wcześniej ptaki były zakażone wirusem zakaźnego zapalenia oskrzeli (IBV). Na przestrzeni lat wielu badaczy zakażało kurczęta szczepami *E. coli* izolowanymi z przypadków chorobowych lub o określonej wirulencji i określało ich patogenność w postaci zachorowań i zejść śmiertelnych oraz zmian sekcyjnych, a także reizolacji *E. coli* z narządów i tkanek. Podczas zakażenia kurcząt 2-tygodniowych bądź starszych obserwowano z reguły przewlekły proces chorobowy górnych dróg oddechowych (typu airsacculitis) oraz niezmiernie istotną rolę współistnienia czynników współdziałających z pałeczką okrężnicy takich, jak wcześniejsza infekcja dróg oddechowych przez inne patogeny (5, 8, 25, 34, 46) bądź działanie na organizm kurcząt środowiskowych czynników immunosupresyjnych (24). Natomiast u kurcząt doświadczalnych nowo wyklutych (w pierwszych dwóch tygodniach życia) pałeczka *E. coli* sama, bez współdziałania z innymi czynnikami uszkadzającymi drogi oddechowe jest w stanie wywołać miejscowe zmiany chorobowe (5, 21, 46), jak też doprowadzić do uogólnienia się procesu (21, 46). Na znaczną rolę samej pałeczki okrężnicy w wywoływaniu choroby u ptaków wskazują też wyniki testu patogenności wykonanego przy użyciu kurcząt 1-dniowych oraz szczepów *E. coli* różniących się stopniem zjadliwości (13, 21, 28, 30, 35).

Do istotnych markerów wirulencji pałeczek *E. coli*, wykrytych stosunkowo najwcześniej, należy jej budowa antygenowa. Znalezienie powiązań między patogennością *E. coli* a przynależnością do określonych grup serologicznych spowodowało, że przez wiele lat serotypizacja była wykorzystywana jako jedyna metoda służąca do odróżniania chorobotwórczych odmian tego zarazka od szczepów awirulentnych. Już w latach 60-tych wielu badaczy zwróciło uwagę na częste izolowanie od kurcząt w przebiegu kolisepticemii oraz airsacculitis pałeczek okrężnicy, należących zaledwie do kilku grup serologicznych O (O1, O2, O8, O35, O78) (7, 53). Włączenie na przestrzeni lat do badań nad chorobotwórczością *E. coli* bardziej nowoczesnych i czułych technik wykazuje niejednokrotnie brak korelacji między przynależnością pałeczki okrężnicy do serogrupy a jej patogennością (8, 46, 63, 65). Stało się to przyczyną częściowej eliminacji analizy serologicznej szczepów z grupy testów przydatnych do określenia chorobotwórczości tego zarazka. Jednakże mimo to wielu badaczy nadal używa serotypizacji jako jednej z metod porównawczych (8, 14, 19, 61, 62, 63, 65).

Na szczególną uwagę zasługuje dość częste izolowanie z przypadków chorobowych od ptaków pałeczek *E. coli* posiadających antygen K 1 (5, 61, 64, 65). Jak wiadomo *E. coli* K 1+ mogą towarzyszyć ciężkim,

uogólnionym infekcjom u ludzi (9) i wielu gatunków zwierząt domowych (65). Szczepy pałeczki okrężnicy K 1+ szczególnie często cechują się opornością na działanie surowicy (42, 57, 65). Porównawcza analiza 143 posocznicywych szczepów *E. coli*, wyizolowanych w Niemczech od padłych zwierząt domowych (w tym od kilku gatunków ptaków) wykazała znaczne ich zróżnicowanie w zakresie antygeny somatycznego. Mimo to, większość badanych szczepów autorzy zaliczyli do kilku dużych grup serologicznych (65). Wszystkie analizowane szczepy *E. coli*, bez względu na źródło pochodzenia, posiadały identyczną strukturę OMP (typ 9) oraz wieloczynnikowy plazmid wirulencji (INcF1) (65).

Na wieloczynnikową naturę wirulencji szczepów *E. coli* u ptaków wskazują również genetyczne badania porównawcze prowadzone przez innych autorów (10, 11, 14, 29, 49, 61, 62, 63). W ostatnich latach przy ocenie chorobotwórczości pałeczki okrężnicy dla ptaków stosunkowo wiele uwagi poświęcono badaniu roli czynnika kolonizacyjnego w zapoczątkowaniu procesu chorobowego w drogach oddechowych. Jak wiadomo ta determinanta wirulencji zlokalizowana jest w antygenach adhezyjnych zarazka znajdujących się w OMP i umożliwia wiązanie się drobnoustrojów ze specyficznymi receptorami komórek nabłonkowych gospodarza, ułatwiając w ten sposób ich adhezję oraz kolonizację. Aktualnie znana jest struktura, kontrola genetyczna oraz funkcja adhezyn i zjawiska kolonizacji u *E. coli* w przypadku infekcji przewodu pokarmowego oraz układu moczowego ssaków (33, 36, 54), natomiast niewiele jest wiadomości na ten temat u ptaków. Prowadzone badania wykazały, że szczepy *E. coli* patogenne dla kurcząt (należące do serogrup O1, O2 i O78) wytwarzają bardzo heterogenną pod względem molekularnym i immunologicznym grupę adhezyn, zbliżonych do 1 typu fimbrii (stwierdzonych u ssaków) lub należących do typu 1 AF (14, 15, 56), zaś w komórkach nabłonkowych tchawicy stwierdzono obecność receptorów specyficznych dla tych fimbrii (26). Jak wykazują wyniki badań opublikowanych przez Dho-Moulin i wsp. (14) oraz Yerushalmi i wsp. (66) większość drobiowych szczepów *E. coli* należących do serotypów O2 oraz O78 i wytwarzających fimbrie wykazuje *in vitro*, a także *in vivo* właściwości adhezyjne w stosunku do komórek epitelialnych tkanek drobiu. Badania te w powiązaniu z wcześniejszymi doniesieniami o istnieniu korelacji między patogennością *E. coli* dla 1-dniowych kurcząt (5, 12, 35) oraz indycząt (2) a posiadaniem fimbrii świadczą o niezmiernie istotnej roli adhezyn w procesie kolonizacji górnych dróg oddechowych przez *E. coli* u tych gatunków ptaków. Czasami jednak fimbrie adhezyjne stwierdzano również u awirulentnych szczepów *E. coli* (13, 20), zaś pałeczki okrężnicy cechujące się *in vivo* wysoką zjadliwością dla kurcząt 1-dniowych w warunkach doświadczalnych nie wykazują właściwości adhezyjnych (20, 28). Ponadto badania Ackermana i Cheville (1) nad patogennością kolibakteriozy układu oddechowego indycząt wskazują, że obecność fimbrii u *E. coli* nie odgrywa żadnej roli lub też mają one niewielkie znaczenie w wywoływaniu procesu chorobowego u tego gatunku ptaków. Właściwości kolonizacyjne drobiowych szczepów *E. coli* na poziomie jelitowym nie były przedmiotem szczególnego zainteresowania badaczy. Jedynie Dominick i wsp. (14) podają, że obecność fimbrii u pałeczek okrężnicy izolowanych od gnotobiotycznych indycząt nie koreluje z ich chorobotwórczością.

Jednym z ważnych markerów patogenności *E. coli*

jest ich zdolność do produkcji czynników toksycznych i już w latach 70-tych postulowana była, choć do końca nie wyjaśniona, rola tych czynników w etiopatogenezie kolisepticemii ptaków. Stało się to za przyczyną badań opublikowanych przez Truscotta (58). Autor ten donosił o wyizolowaniu z posocznicywych szczepów *E. coli* pochodzących od bydła (O78:K80) oraz drobiu (serotypy O2, O45, O109) ciepłochwiejnej toksyny, która okazała się letalna dla 2-tygodniowych kurcząt (58). Jednakże późniejsze badania innych autorów nie potwierdziły wytwarzania czynnika toksycznego przez drobiowe pałeczki okrężnicy (28, 61). Okazało się też, że kurczęta — w odróżnieniu od ssaków — cechują się znaczną odpornością na działanie endotoksyn *E. coli* (23) oraz są zupełnie niewrażliwe na klasyczne enterotoksyny (28). Rola enterotoksyn (LT i ST) wytwarzanych przez chorobotwórcze odmiany pałeczki okrężnicy została udokumentowana w przypadku szczepów ETEC i EPEC, izolowanych od ssaków (27, 50). Natomiast niejasne pozostaje znaczenie tych egzotoksyn w zapoczątkowaniu procesu chorobowego u ptaków (18, 19), mimo, że niektórzy badacze donoszą, iż znaczna ilość szczepów *E. coli*, pochodzących od kurcząt chorych lub padłych wskutek kolibakteriozy, wykazuje właściwości enteropatogenne oraz enterotoksynogenne (19, 59, 60, 69). Jednakże Erganis (19) donosi o izolowaniu szczepów EPEC i ETEC *E. coli* również z kału zdrowych indycząt, zaś inni badacze analizując szczepy pałeczki okrężnicy pochodzące od kurcząt z przebiegu zapalenia worków powietrznych (28) oraz posocznicy (61) stwierdzają, że żaden z patogennych szczepów nie wytwarzał enterotoksyn. Ponadto Jorge i wsp. (28) wykazali, że 1-dniowe kurczęta są całkowicie odporne na zakażenia serotypami ETEC, izolowanymi od ssaków. Przedstawione wyniki sugerują, że klasyczne enterotoksyny *E. coli* nie są czynnikiem wirulencji tego zarazka u ptaków. Natomiast niedawno badaczom japońskim udało się wyizolować z drobiowych ETEC toksynę ST (69) oraz 2 rodzaje ciepłochwiejnej enterotoksyny (LT) (59, 60). Szczegółowa analiza toksyn LT wykazała, że jedna z nich jest zbliżona do LT wytwarzanej przez ludzkie szczepy *E. coli*, druga zaś do LT izolowanej od chorych prosiąt (59, 60).

Jak wiadomo część patogennych odmian pałeczki okrężnicy produkuje hemolizyny alfa. Znana jest także podstawa genetyczna ich produkcji (44, 54). Znaczenie hemolizyn alfa jako potencjalnego czynnika wirulencji *E. coli* badało wielu autorów na wielu modelach zwierząt doświadczalnych oraz podkreślana jest istotna, lecz nie do końca wyjaśniona rola tej cytolizyny w przebiegu infekcji i intoksykacji przewodu pokarmowego ssaków (6, 45), jak i zakażeń zlokalizowanych poza przewodem pokarmowym, szczególnie zaś w przebiegu posocznicy i *pyelonephritis* u ludzi. Niedawno opublikowane wyniki doświadczalnych prac przeprowadzonych przez Seegera i wsp. (48) oraz Bhakdi i Martina (3) sugerują istotny udział hemolizyn alfa *E. coli* w patogeniezie ostrych zaburzeń oddechowych w trakcie posocznicy i silnej pneumonii. Próbie wyjaśnienia roli oraz wytwarzania tych cytolizyn przez drobiowe szczepy *E. coli* podjął Vidotto i wsp. (61). Autorzy ci stwierdzili, że żaden z badanych 45 posocznicywych szczepów pałeczki okrężnicy w warunkach *in vitro* nie produkował hemolizyn (na agarze z 5% krwią baranią).

Innym, poza enterotoksynami i hemolizynami alfa, czynnikiem toksycznym, wytwarzanym przez wirulentne szczepy *E. coli* jest werocytotoksyna (VT). Szczepy werocytotoksyczne *E. coli* (VTEC) izolowane są

dość często z produktów żywnościowych, pochodzących od bydła (39). W ostatnich latach VT zostały uznane za przyczynę kilku syndromów chorobowych u ludzi. Istnieją też sugestie o udziale VTEC w etiopatogenezie choroby obrzękowej prosiąt (32). Dotychczas brak jest prac na temat występowania i znaczenia tej toksyny w patologii ptaków, poza wykazaniem w warunkach doświadczalnych jej działaniem cytotoksycznym w stosunku do zarodków kurzych (52). Natomiast stwierdzenie wytwarzania tej toksyny przez pałeczki okrężnicy (O157:H7) izolowane z produktów żywnościowych pochodzenia drobiowego budzi niepokój ze względu na możliwość występowania dodatkowego (poza bydlęm) rezerwuaru tej cytotoksyny, niebezpiecznej dla człowieka (16).

Do czynników bakteriocydných, wiązanych z patogennością i inwazyjnością pałeczki okrężnicy należą kolicyny (51). Znanych jest kilka odmian tych substancji białkowych, zaś w przypadku szczepów odpowiedzialnych za kolibakteriozy podnoszona jest rola kolicyny V (52, 61, 62, 65). Jak podaje Vidotto i wsp. (61) większość (57,7%) badanych, posocznicowych szczepów *E. coli* izolowanych od ptaków produkuje tę bakteriocydną, a wszystkie szczepy kolicynogenne są patogenne dla 1-dniowych kurcząt. Natomiast wśród szczepów nie wytwarzających kolicyny V w warunkach doświadczalnych, chorobotwórczych dla kurcząt było ich jedynie 15% (61). Również i inni autorzy podkreślają bardzo częstą produkcję kolicyny V przez pałeczki okrężnicy wirulentne dla ptaków (71, 74). Jak wiadomo czynnikiem wirulencji, rządzącym między innymi wytwarzaniem kolicyn, jest obecność specyficznych plazmidów. W przypadku szczepów *E. coli* izolowanych od drobiu wykazali je Vidotto i wsp. (61, 62) oraz Wittig i wsp. (65). Jak podaje Wittig i wsp. (65) ten wieloczynnikowy plazmid wirulencji kieruje zarówno produkcją kolicyny V, jak i innych czynników, takich jak: zdolność szczepów *E. coli* do asymilacji żelaza, oporność na surowicę oraz oporność na leki.

Zdolność pałeczki okrężnicy do asymilacji żelaza z tkanek ubogich w ten biopierwiastek świadczy o zjadliwości zarazka (41). Zjawisko pobierania żelaza występuje u zdecydowanej większości posocznicowych odmian *E. coli* izolowanych od ptaków (12, 32, 61, 62, 65), natomiast bardzo rzadko (32) lub wcale (12) nie występuje ono w przypadku szczepów pochodzących z kału zdrowych kurcząt oraz chorujących z objawami biegunki. Jak wiadomo do pobierania żelaza z tkanek i płynów ustrojowych szczepy *E. coli* zostały wyposażone w genetycznie uwarunkowany system aerobaktyny (55). W przypadku szczepów izolowanych od drobiu swoje geny znajdują się na plazmidach (61, 62, 65). Wykazanie ścisłej korelacji między wytwarzaniem systemu aerobaktyny u *E. coli* izolowanych u ptaków a patogennością tych zarazków dla kurcząt 1-dniowych (13), stwierdzenie genetycznej podstawy występowania tej cechy (30, 61, 62, 65) oraz możliwość jej ekspresji u wszystkich izolatów *E. coli* patogennych dla ptaków (13, 30, 62) jest dowodem potwierdzającym znaną rolę tego czynnika wirulencji w etiopatogenezie postaci posocznicowej kolibakteriozy ptaków. Ze względu na nagminne występowanie zjawiska asymilacji żelaza u patogennych odmian pałeczek okrężnicy odpowiadających za infekcje zlokalizowane poza przewodem pokarmowym u wielu gatunków zwierząt, niektórzy autorzy (32, 65) nakazują włączenie badań systemu aerobaktyny do testów diagnostycznych, pomocnych w różnicowaniu wirulentnych i awirulentnych szczepów

*E. coli*, zwłaszcza pochodzących od ptaków.

Kolejnym czynnikiem wirulencji *E. coli* warunkującym przeżywalność zarazka w komórkach i tkankach gospodarza, jest jej oporność na bakteriocydne działania surowicy. Jak wiadomo w działaniu surowicy, skierowanemu przeciwko *E. coli* pośredniczą zarówno swoiste przeciwciała, jak i dopełniacz, czasami także lizozym oraz inne bakteriocydne składniki płynów ustrojowych makroorganizmu. Ze strony zarazka bardzo ważną rolę odgrywa struktura lipopolisacharydowa (OMP), na której — w przypadku izolatów drobiowych — bardzo często występuje trwała depozycja dopełniacza (18) oraz obecność antygeny kapsularnego K1 (42, 57), a przede wszystkim plazmidy wirulencji. Autorzy zajmujący się badaniem zdolności *E. coli* do wywoływania choroby u ptaków podkreślają istnienie ścisłej korelacji między występowaniem u tego zarazka cechy oporności na surowicę a patogennością dla kurcząt (4, 61) oraz indycząt (17), jak i piskląt innych gatunków ptaków (65). Wykazano także ścisłą korelację między zdolnością drobiowych szczepów *E. coli* do przeżywania w surowicy a wzrostem wirulencji mierzonej spadkiem LD 50 dla 1-dniowych kurcząt (4, 61).

W przypadku szczepów *E. coli* pochodzących od ptaków dość często notowane jest jednoczesne występowanie oporności na surowicę z wieloopornością na chemioterapeutyki. Tłumaczone jest to istnieniem wspólnego plazmidu wirulencji (INcF1 lub R). Większość autorów zajmujących się oceną lekowrażliwości drobiowych szczepów *E. coli* podkreśla częstą ich oporność na tetracykliny i streptomycynę (8, 19, 37), sulfonamidy (8, 37), bacytracynę (8), penicylinę i linkomycynę (34), ampicylinę (19) oraz erytromycynę (8, 19). Niepokojące wydaje się być narastanie zjawiska lekooporności u szczepów *E. coli* izolowanych od drobiu na przestrzeni ostatnich lat (43), jak również stwierdzenie bezpośredniego przenoszenia tej cechy przez laboratoryjny szczep *E. coli* (K 12) na bakterie bytujące u człowieka (37).

Kolejnym markerem wirulencji szczepów *E. coli*, na który wskazują niektórzy badacze, jest aktywność biochemiczna zarazka. Stała się ona podstawą wydzielenia biotypów (9). W przypadku odmian patogennych dla ptaków podkreślane jest szczególnie częste występowanie biotypów fermentujących dulcytol i salicynę oraz powodujących dekarboksylację ornityny. W Polsce Zalesiński (70) badając szczepy *E. coli* izolowane od ptaków padłych wskutek kolisepticemii nie stwierdził zależności między zmianami sekcyjnymi a zdolnością *E. coli* do rozkładu dulcytolu i salicyny. Podobnie Cloud i wsp. (8) porównując aktywność biochemiczną pałeczek okrężnicy najczęściej odpowiedzialnych za posocnicę u drobiu (serotypy O2, O35 i O78) wykazał, że żaden z nich nie rozkładał salicyny, a tylko nieliczne fermentowały dulcytol.

Ostatnio do istotnych wskaźników wirulencji *E. coli* dla ptaków zaliczono zdolność poszczególnych odmian fenotypowych tego zarazka do pobierania w warunkach *in vitro* (z podłoża agarowego) czerwieni Kongo (67, 68). Stało się to możliwe dzięki znalezieniu bezpośredniej korelacji między zdolnością określonych szczepów pałeczki okrężnicy do pobierania barwnika z podłoża (szczepy CREC) a ich zdolnością do wywoływania u ptaków zapalenia worków powietrznych (67, 68). Panigrahy i Yushen (40) nie stwierdzili takiej zależności.

Z przedstawionego przeglądu piśmiennictwa wynika, że rola i istota czynników wirulencji *E. coli* u drobiu

jest zagadnieniem bardzo skomplikowanym i nie do końca wyjaśnionym. Należy mieć nadzieję, że w miarę postępu badań informacje te będą Czytelnikom systematycznie przybliżane.

## Piśmiennictwo

- Ackermann M. R., Chevillat N. F.: Vet. Path. 28, 183, 1991.
- Arp L. H., Jensen A. E.: Avian Dis. 24, 153, 1980.
- Bhakdi S., Martin E.: Infect. Immun. 59, 2955, 1991.
- Binnis M. M., Davis D. L., Hardy K. G.: Nature, Lond, 279, 778, 1979.
- Bree A., Dho M., Lafont J. P.: Avian Dis. 33, 134, 1989.
- Buetin L. i in.: Zentbl. Bakt. Parasit. 267, 567, 1988.
- Ciosek D.: Medycyna wet. 21, 74, 1985.
- Cloud i in.: Avian Dis. 29, 1084, 1985.
- Czyrak E., Młuch H., Vincze L.: Acta Microbiol. hung. 34, 25, 1987.
- Dassouli-Mrani-Belkebir A. i in.: Vet. Microbiol. 17, 45, 1988.
- David B. P., Purshothaman V., Venkatesan R. A.: Vet. Rec. 129, 94, 1991.
- Dho M., Lafont J. P.: Avian Dis. 26, 787, 1982.
- Dho M., Lafont J. P.: Avian Dis. 28, 1016, 1984.
- Dho-Moulin M. i in.: Infect. Immun. 58, 740, 1990.
- Dominiak M. A., Schmerr J. F., Jensen A. E.: Am. J. vet. Res. 46, 270, 1985.
- Doyle M. P., Schoeni J. L.: Appl. Environ. Microbiol. 53, 2394, 1987.
- Ellis M. G., Arp L. H., Lamont S. J.: Am. J. vet. Res. 49, 2034, 1988.
- Ellis M. G. i in.: Am. J. vet. Res. 50, 1285, 1989.
- Erganis O. i in.: Avian Dis. 33, 631, 1989.
- Frommer A. i in.: Avian Pathol. 19, 547, 1990.
- Gjessing K. M., Berkhoff H. A.: Avian Dis. 33, 473, 1989.
- Glander G.: J. vet. Med. B 37, 383, 1990.
- Griffin H. D., Butterwith S. C.: Br. Poult. Sci. 29, 371, 1988.
- Gross W. B.: Am. J. vet. Res. 19, 448, 1958.
- Gross W. B.: Avian Dis. 34, 607, 1990.
- Gyimah J. E., Panigrahy B.: Avian Dis. 32, 74, 1988.
- Günther H., Schulze F.: Mh. Vet. Med. 44, 353, 1989.
- Jorge M. A. i in.: Arg. Bras. Vet. Zoot. 40, 35, 1988.
- Krause D. C. i in.: Avian Dis. 34, 456, 1990.
- Lafont J. P. i in.: Infect. Immun. 55, 193, 1987.
- Levine M. M.: J. infect. Dis. 155, 377, 1987.
- Linggood M. A. i in.: J. Gen. Microbiol. 133, 835, 1987.
- Moon H. W.: Curr. Top. Microbiol. Immunol. 151, 147, 1990.
- Nakamura K., Yuasa N., Abe H., Narita M.: Avian Pathol. 19, 713, 1990.
- Naveh M. A. i in.: Avian Dis. 28, 651, 1984.
- Nölder T.: Mh. Vet-Med. 44, 873, 1989.
- Ojeniyi A. A.: Epidem. Infect. 103, 513, 1989.
- Okerman L.: Vet. Microbiol. 14, 33, 1987.
- Orskov F., Orskov I., Villar J. A.: Lancet i, 276, 1987.
- Panigrahy B., Yushen L.: Avian Dis. 34, 941, 1990.
- Payne S.: C R C Crit. Rev. Microbiol. 16, 81, 1988.
- Pluschke G. i in.: Infect. Immun. 42, 907, 1983.
- Pohl P. i in.: Annis Med. vet. 135, 101, 1991.
- Prada J., Buetin L.: FEMS Microbiol. Lett. 79, 111, 1991.
- Prada J. i in.: Vet. Microbiol. 29, 49, 1991.
- Rosenberger J. K. i in.: Avian Dis. 29, 1094, 1985.
- Sid A. M. O. i in.: Am. J. vet. Res. 49, 1657, 1988.
- Seeger W. i in.: Am. Rev. resp. Dis. 143, 797, 1991.
- Selbitz H. J.: Jap. J. vet. Sci. 51, 659, 1989.
- Selbitz H. J., Awad-Masameh M.: Mh. Vet-Med. 45, 829, 1990.
- Smith H. R., Scotland S. M., Rouse B. W.: Genetics of Escherichia coli virulence, red. Sussman M.: The virulence of Escherichia coli. Acad. Press, New York-London 1985.
- Smith H. W., Green P., Parsell Z.: J. gen. Microbiol. 129, 3121, 1983.
- Sojka W. J., Carnaghan R. B. A.: Res. vet. Sci. 2, 340, 1961.
- Stamm W. E. i in.: J. infect. Dis. 159, 400, 1989.
- Stevenson P., Griffiths E. W.: Growth of Escherichia coli under iron-restricted conditions, red. Sussman M., w: The virulence of Escherichia coli. Acad. Press, New York-London 1985.
- Sucanichkul A., Panigrahy B.: Avian Dis. 32, 822, 1988.
- Taylor P. W.: Measurement of the bacteriocid activity of Serum, red. Sussman M., w: The virulence of Escherichia coli. Acad. Press New York-London 1985.
- Truscott R. B.: Can. J. comp. Med. 37, 375, 1973.
- Tsui T. i in.: FEMS Microbiol. Lett. 52, 79, 1988.
- Tsui T. i in.: FEMS Microbiol. Lett. 67, 329, 1990.
- Vidotto M. C. i in.: Avian Dis. 34, 531, 1990.
- Vidotto M. C. i in.: Braz. J. Med. Biol. Res. 24, 677, 1991.
- Whittam T. S., Wilson R. A.: Infect. Immun. 56, 2458, 1988.
- Wieliczko A.: Weterynaria, Wrocław 44, 67, 1988.
- Wittig W. i in.: Arch. exp. Vet. Med. 42, 221, 1988.
- Yerushalmi Z. i in.: Infect. Immun. 58, 1129, 1990.
- Yoder H. W.: Avian Dis. 33, 502, 1989.
- Yoder H. W. i in.: Avian Dis. 33, 676, 1989.
- Yoy A. J. E. i in.: Europ. J. Epidemiol. 6, 88, 1990.
- Zaleskiński A.: Weterynaria, Wrocław 35, 79, 1977.

Adres autora: prof. dr hab. Jerzy Rzedzicki, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

KRYSTYNA WAWRZKIEWICZ, ANNA CZAJKOWSKA\*,  
GRAŻYNA ZIÓŁKOWSKA, JANUSZ WAWRZKIEWICZ

## Microsporium canis u klinicznie zdrowych kotów i psów\*)

Katedra Mikrobiologii Weterynaryjnej Wydziału Weterynaryjnego AR,  
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin  
\* Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Rodakowskiego 6, 51-637 Wrocław

### Summary

**Microsporium canis in clinically normal cats and dogs**

Skin mycosis caused by *Microsporium canis* constitutes an increasing problem of epidemiological and epizootiological nature both in Europe and other non-european countries. Cats and dogs are the main reservoir of this cosmopolitan pathogen and the disease has often an enzootic course in many animal breedings.

Because of lack any reports on this problem in Poland the epizootiological state is unknown and this fact grounded to undertake the studies. Of 48 pure-bred cats taking part in a display 22, i.e. 45.8 per cent proved to be carriers of *M. canis*. The amount of spores was so high that in all cases the fungus was found by direct microscopic examinations. A much lower carrier-state was observed in Persian cats that did not take part in any display. Of 22 cats the presence of dermatophytes was noted in 4 animals (18.1 per cent), however only in two by direct microscopic examinations. By plating there were isolated *M. canis* from 2 cats, *T. mentagrophytes* from one animal and *M. canis* and *T. mentagrophytes* from one cat.

In the group of short-hair cats of 15 animals only in two (13 per cent) there was stated *M. canis*. In contrast, in 99 dogs coming from individual owners and from one shelter for animals no carrier-state was found at all.

The above examinations are the first report as regards the carrierstate of pathogenic dermatophytes in cats and dogs in Poland and the results are in general consi-

stent with those published by other foreign authors. The findings point to the serious problem of microsporiosis in cats in Poland.

Grzybica skórna (mikrosporia) stanowi narastający problem natury epizootologicznej i epidemiologicznej zarówno w Europie, jak i w krajach pozaeuropejskich. Głównym czynnikiem etiologicznym jest *Microsporium canis*, gatunek wybitnie kosmopolityczny, patogenny dla różnych gatunków zwierząt i człowieka. Dermatofit ten w szczególny sposób przystosował się do organizmu kota i zaadaptował do jego keratyny (14) stąd głównym rezerwuarem są koty (1, 2, 4, 7, 8, 11, 15, 18, 25, 26, 28, 32, 35, 37, 38, 41, 44, 45), rzadziej psy (2, 5, 7, 8, 11, 14, 17, 21, 26, 43, 44, 45). Mikrosporia w wielu hodowlach kotów rasowych ma charakter enzootyczny (13), przy czym zwierzęta te są często bezobjawowymi nosicielami zarazka (21, 24, 25, 45). Czynnikiem ułatwiającym przenoszenie się zarodników grzyba są wszelkiego rodzaju wystawy i pokazy rasowych kotów i psów (6, 27), a także kontakty zwierząt z różnych hodowli podczas krycia i zalotów.

Zarówno zwierzęta chore, jak i nosiciele *M. canis*

\*) Badania realizowana w ramach PB Nr 5 5817 91 02 finansowanego w latach 1992-1994 przez KBN.