

## Artykuły przeglądowe

# Zwierzęta jako potencjalne źródło zakażeń grzybiczych u ludzi

## Animals as a potential source of human fungal infections

Bożena Dworecka-Kaszak

Pracownia Mikologii, Katedra Nauk Przedklinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW,  
ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa; E-mail: bozena\_kaszak@sggw.pl

**ABSTRACT.** Changing environment is a reason, that many saprotrophic fungi became opportunists and in the end also maybe a pathogenic. Host specific adaptation is not so strong among fungi, so there are many common fungal pathogens for people and for animals. Animals suffering from dermatomycosis are well recognize as source of human superficial mycoses. Breeding of different exotic animals such as parrots, various Reptiles and Amphibians, miniature Rodents and keeping them as a pets in the peoples houses, have become more and more popular in the recent years. This article is shortly presenting which animals maybe a potential source of fungal infections for humans.

Looking for the other mycoses as systemic mycoses, especially candidiasis or aspergilosis there are no data, which allow excluding sick animals as a source of infection for human, even if those deep mycoses have endogenic reactivation mechanism. Immunocompromised people are in high-risk group when they take care of animals.

Another important source of potentially pathogenic, mostly air-born fungi may be animal use in experimental laboratory work. During the experiments is possible that laboratory workers maybe hurt and these animals and their environment, food and house boxes could be the possible source of microorganisms, pathogenic for humans or other animals. Unusual way to inoculate these potentially pathogens into the skin of laboratory personnel may cause granulomatous, local lesions on their hands.

**Key words:** mycoses, animals, zoonosis

### Wstęp

Obfitość i różnorodność występujących w przyrodzie gatunków grzybów mikroskopowych oraz ekspansywna działalność człowieka powoduje, że coraz więcej grzybów uważanych dotąd za typowe saprotrofy staje się oportunistami. Łatwość adaptacji grzybów do zmian środowiskowych, a także stosunkowo niewielkie zapotrzebowanie wzrostowe na składniki odżywcze sprawia, że w sprzyjających warunkach grzyby zasiedlają nowe nisze ekologiczne takie, jak np. organizm żywego gospodarza-żywiciela. Jako organizmy oportunistyczne grzyby wykazują niewielką swoistość w stosunku do gospodarza-człowieka lub zwierząt, a mechanizmy patogenezы i możliwości transmisji zakażenia zwierzę-człowiek są jeszcze ciągle mało poznane.

Hipotetycznie wszystkie grzyby, które są w stanie wykształcić mechanizmy warunkujące ich termo- i tlenotolerancje mogą być czynnikiem etiologicznym zakażeń grzybiczych egzo- i endogennych. Mało wiadomo również na temat produkowanych przez grzyby toksyn o zdefiniowanym działaniu, a w większości przypadków patomechanizm zakażeń grzybiczych związany jest z immunostymulującym, immunosupresyjnym bądź immunomodulującym działaniem komponentów ściany komórkowej grzybów. Większa zapadalność na grzybice nie zawsze jest wynikiem większej ekspansji grzybów, lecz często zwiększonej ekspozycji gospodarza na grzyby obecne w środowisku. Przy grzybiczych zakażeniach układowych uwzględniać należy fakt, że potencjalnie istnieje możliwość transmisji zakażeń, nawet pozornie endogennych ze zwierząt na ludzi.

Oddzielny problem stanowią mykotoksykozy, czyli zatrucia toksycznymi metabolitami grzybów, w których należy brać pod uwagę możliwość kumulacji mykotoksyn w spożywanych tkankach zwierzęcych [1–4].

### Grzybice skóry

W przypadkach grzybic skóry należy zawsze brać pod uwagę zwierzęta jako potencjalne źródło zakażeń dla człowieka, czego dobrym przykładem są zakażenia od zwierząt dawniej egzotycznych np. świnek morskich czy węży, dziś traktowanych jako tzw. „pets”. Wśród dermatofitów do najczęściej izolowanych u zwierząt należą: *Microsporum canis*, *Microsporum nanum*, *Microsporum persicolor*, *Microsporum gypseum* oraz *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton verrucosum*, *Trichophyton simii*. Wśród grzybów nie będących typowymi dermatofitami w literaturze wymieniane są *Aspergillus* sp., *Alternaria alternata*, *Penicillium* sp. i *Cladosporium* sp. Do grzybów drożdżopodobnych wywołujących grzybicę skórne u zwierząt należą głównie *Malassezia pachydermatis* i drożdże *Candida* sp. [5–17].

### Dermatofitozy jako zoonozy

Dermatofity wykazują znacznie mniejszą specyficzność w stosunku do określonego gospodarza, niż inne organizmy pasożytnicze. Są także bardzo odporne na niekorzystne czynniki środowiskowe. Szacuje się, że jedna piąta światowej populacji ludzi dotknięta jest grzybicami skórnymi, a odsetek ten wzrasta nawet do 50% w niektórych grupach szczególnego ryzyka, np. wśród osób poddanych dużemu wysiłkowi fizycznemu (personel wojskowy, sportowcy) lub częstej ekspozycji na czynniki chorobotwórcze (np. opiekunowie zwierząt, pracownicy ferm hodowlanych, itd.). Zakażeniu dermatofitami mogą ulegać prawie wszystkie gatunki kręgowców. Dużym zagrożeniem epidemiologicznym są zakażenia u zwierząt domowych, tzw. „pets” towarzyszących człowiekowi oraz u zwierząt gospodarskich. Zakażenia grzybicze mogą być przenoszone ze zwierzęcia na zwierzę, ze zwierząt na ludzi i z ludzi na zwierzęta, a także ze środowiska na ludzi bądź zwierzęta, przez zakażenie kontaktowe lub drogą pośrednią.

Najczęściej izolowanym dermatofitem u psów i kotów jest *Microsporum canis*. Zaobserwowano szczególną predyspozycję do zakażeń *Microspo-*

*rum canis* zwierząt młodych poniżej pierwszego roku życia, a także u kotów ras długowłosych, szczególnie perskich, niezależnie od płci (Fot. 1). Wykazano dużą oporność zarodników obecnych w środowisku na wysychanie; zarodniki dermatofitów przeżywiają z reguły również przez bardzo długi okres (1,5 roku lub nawet dłużej) na powierzchni dywanów, mebli tapicerowanych lub na tkaninach. W glebie okres ten może być jeszcze dłuższy.



Fot. 1. Mikrosporoza u kota  
Phot. 1. Cat's microsporosis

Niewątpliwie koty stanowią największe źródło zagrożenia zakażeniem *Microsporum canis* dla ludzi. Około 76% grzybic skóry u dzieci to grzybica drobnozarodnikowa, której w ok. 70% przyczyną są zakażenia zoofilnym *Microsporum canis*. Odsetek izolacji tych grzybów od kotów klinicznie zdrowych szacuje się na ok. 20%. Niektórzy autorzy stoją wręcz na stanowisku, że *Microsporum canis* jest składnikiem normalnej bioty skórnej u kotów. Dzieci przygarniające bezdomne koty są często narażone na zakażenia. Obserwuje się rodzinne epidemie mikrosporozy, gdy zakażenie przenosi się z jednego członka rodziny na drugiego. Wystąpienie objawów grzybicy u właściciela zwierzęcia jest często punktem zwrotnym w diagnostyce weterynaryjnej w przypadku słabo nasilonych objawów grzybicy u kota. Przykładowo, w naszych badaniach z ostatnich kilku lat na 150 izolatów dermatofitów z przypadków klinicznych 65 pochodziło od kotów, 56 od psów, 14 od koni i 15 od gryzoni laboratoryjnych lub hodowanych jako „pets”. U kotów dominowały zakażenia *Microsporum canis* (58 izolatów), pozostałe (7) szczepy należały do rodzaju *Trichophyton*: *T. mentagrophytes*, *T. terrestre*. U psów wyizolowano 27 szczepów *Microsporum canis*, a pozostałe

stanowiły gatunki *M. gypseum*, lub należały do rodzaju *Trichophyton*: *T. mentagrophytes*, *T. terrestre*, *T. violaceum*. U koni (należy zaznaczyć, że w aglomeracjach miejskich, takich jak przykładowo Warszawa konie pełnią już funkcję zwierząt towarzyszących człowiekowi, a nie zwierząt gospodarskich) dominowały zakażenia *T. equinum*, a następnie *T. mentagrophytes* i *M. canis*. U gryzoni większość izolatów stanowiły szczepy *T. mentagrophytes*, a następnie *M. canis* [18–38].

### Dermatofitozy nieparzystokopytnych

Dermatofitozy są też najczęstszą postacią grzybic u koni i innych nieparzystokopytnych: osłów, mułów i zebra. U koni często zmiany pojawiają się na skórze łopatek i klatce piersiowej, okolicy kłębu i krzyżowej oraz szyi i głowie. Trichofitoza powodowana jest najczęściej przez *Trichophyton equinum* i *T. mentagrophytes*. Nie mniej często obserwowane są infekcje *T. verrucosum* (również chorobotwórczy dla ludzi) i *T. ajelloi*. Za powstanie grzybicy drobnozarodnikowej najczęściej odpowiedzialne są: *Microsporum equinum*, *M. canis*, *M. gypseum* i *M. praecox*. Wszystkie gatunki są potencjalnie chorobotwórcze dla człowieka [39, 40].

### Przeżuwacze

U bydła domowego, ale również u dziko żyjących przeżuwaczy, najczęściej izoluje się *Trichophyton verrucosum*. Dermatofity te są również bardzo często przyczyną grzybicy odzwierzęcej u ludzi zawodowo związanych ze zwierzętami: pracowników ferm hodowlanych, ubojni, garbarni. Dermatofity te szczególnie łatwo szerzy się w stadzie zimą, przy dużej wilgotności i słabym doświetleniu obór [39, 40].

### Trzoda chlewna

U trzody chlewnej dermatofitozy powodowane są często przez *Microsporum nanum* [39–41].

### Dermatomykozy ptaków

Ptaki, w tym również drób są także wrażliwe na zakażenia dermatofitami. Atakują one na ogół tylko skórę gładką tych zwierząt. U drobiu najczęściej izoluje się ze zmian skórnych *Microsporum gallinae* [39, 40].

### Gryzonie

Króliki, w wielu krajach hodowane jako zwierzęta rzeźne, ale również jako zwierzęta towarzyszące, przez długi czas nie były „doceniane” jako potencjalne źródło zakażenia dermatofitami. Podobnie jak u kotów, u królików opisuje się też bezobjawowe nosicielstwo. Jeśli jednak dojdzie do manifestacji zakażenia, najczęściej wywołanego przez *M. canis* lub *T. mentagrophytes*, to obraz grzybicy jest typowy. Na zwierzęta te, jako groźne źródło zakażeń dermatofitami dla ludzi, zwrócono uwagę po masowych zachorowaniach na grzybicę skóry pracowników ubojni i ferm króliczych. Małe gryzonie hodowane jako zwierzęta towarzyszące mogą być również źródłem zakażenia dermatofitami dla ludzi [42, 43] (Fot. 2).



Fot. 2. Grzybica skóry u właścicielki królika z mikrosporozą

Phot. 2. Dermatomycoses in owner of rabbit suffering from microsporiasis

### Inne „Pets” jako źródło dermatomykoz

Jeż europejski (*Erinaceus europaeus*), stał się popularny jako „pets” na Wyspach Brytyjskich i w Nowej Zelandii. Najczęstszym czynnikiem etiologicznym dermatofitozy u jeża europejskiego jest *Trichophyton mentagrophytes* var. *erinacei*. Istnieje wiele dobrze udokumentowanych przypadków dermatofitozy u jeży oraz jej transmisji na człowieka. Potwierdzono zakażenie od jeży u 103 pacjentów w Nowej Zelandii oraz 20 przypadków zakażeń od jeży w Wielkiej Brytanii [2, 9, 44].

Źródłem zakażenia dermatofitami mogą być zwierzęta chore, ozdrowieńcy oraz bezobjawowi nosiciele. Pośrednim źródłem zakażenia może być skażone artrosporamii dermatofitów środowisko. Artrospory są bardzo odporne na działanie czynni-

ków środowiskowych oraz środków odkażających. Wyleczenie zwierzęcia nie oznacza więc całkowitego pozbycia się ryzyka zakażenia. Istnieje ono nadal w postaci artrospor, które mogą znajdować się na zasłonach, dywanach, meblach, zabawkach, ubraniach, podłodze, a szczególnie w legowisku oraz na przyrządach pielęgnacyjnych zwierzęcia [4, 21, 24].

### Grzyby drożdżopodobne

Grzyby z rodzaju *Malassezia* są głównie izolowane ze skóry od różnych gatunków zdrowych ssaków i ptaków, od dzikich i domowych zwierząt mięsożernych, takich jak psy, koty, niedźwiedzie, fretki i lisy, ale także od nosorożców, świń, naczelnych, koni i ptaków, a także z ich środowiska. Izolacja *M. pachydermatis* z zapalnie zmienionej skóry u zwierząt jest często opisywana (Fot. 3). Przypadki uogólnionych zakażeń *Malassezia pachydermatis* opisywano u noworodków przebywających na oddziałach intensywnej terapii dziecięcych szpitali. Najprawdopodobniej grzyby przeniesiono na niemowlęta za pośrednictwem zakażonych rąk pracowników szpitala posiadających psy [41, 45, 46].



Fot. 3. Zakażenie *Malassezia pachydermatis* u psa  
Phot. 3. *Malassezia pachydermatis* infection in dog

### Grzybice podskórne

Sporotrichoza jest przewlekłą chorobą skóry, naczyń i węzłów chłonnych, a niekiedy narządów wewnętrznych u ludzi i zwierząt (głównie koni oraz innych koniowatych). Chorobę opisano również u psów, kotów, naczelnych, wielbłądów i bydła. Wywoływana przez *Sporotrichum (Sporothrix) schenckii*, grzyby bytujące na roślinach i owo-

cach, szczególnie na obumarłych tkankach roślinnych. Do zakażenia najczęściej dochodzi drogą przyraną (ukłucia kolcami, użądlenia os czy pszczoł). Ryzyko zakażenia sporotrichozą odzwierzęcą istnieje dla ludzi zawodowo związanych z hodowlą i obrotem zwierzętami, szczególnie dla osób z obniżoną odpornością [6, 10, 11, 39].

### Grzybice narządowe

Grzybice narządowe (układowe) zwane inaczej głębokimi są chorobami tkanek i narządów wewnętrznych, często związanymi z zakażeniem krwi (fungemią) wywołwanymi przez grzyby oportunistyczne i patogenne, najczęściej należące do rodzajów: *Aspergillus*, *Candida*, *Cryptococcus*, *Blastomyces*, *Histoplasma*, *Mucor* i *Absidia*. Osoby zdrowe ze sprawnie funkcjonującym układem immunologicznym mimo, iż są kolonizowane przez zarodniki grzybów obecne w olbrzymiej liczbie w środowisku są odporne na zakażenie. Mechanizmy odporności naturalnej, nieswoistej i swoistej chronią gospodarza, zarówno człowieka jak i zwierzęta przed ekspansją grzybów [6, 10, 11, 39].

### Kandydozy

*Candida albicans* izolowane są w wysokim odsetku (nawet do 80%) od ludzi zdrowych, bez objawów klinicznych i około 50% od zdrowych zwierząt z materiałów pobranych z jamy ustnej, pochwy, napletka lub kału. Kandydozy towarzyszą często chorobom pierwotnym, takim jak cukrzyca lub inne endokrynopatie (niedoczynność przytarczyc, nadnerczy, tarczycy). Do dziś status kandydozy jako zoonozy jest nieustalony. W literaturze naukowej brak jednoznacznych dowodów przemawiających za możliwością przekazania czynnika etiologicznego tej grzybicy ze zwierząt na człowieka. Nie opisano także jak dotąd, szczególnych właściwości biotypów *C. albicans* swoistych dla różnych gatunków gospodarza, a ostatnie badania sugerują, że szczepy *Candida* izolowane od ludzi i zwierząt mają bardzo zbliżony genotyp. Istnieje zatem duże prawdopodobieństwo, że zwierzęta mogą być rezerwuarem tych grzybów dla człowieka. U zwierząt w zakażeniach drożdżami dominują gatunki: *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. glabrata*, i *C. parapsilosis*. U młodych zwierząt, takich jak szczenięta, kocięta, cielęta obserwowano grzybicze zapalenie żołądka i jelit przebiegające ze zmianami pseudobłoniczymi. Ropne zapalenie opłucnej wywołwane przez *C. al-*

*bicans* odnotowano u dorosłych kotów. U trzody chlewnej obserwowano zapalenie części wpustowej żołądka i przetyku, wrzody żołądka i biegunki na tle zakażenia *C. albicans*. U drobiu zakażenia *Candida* to najczęściej zmiany dotyczące dzioba, przetyku, worków powietrznych w postaci ognisk tzw. pleśniawek na błonach śluzowych, szczególnie u młodych zwierząt. Kandydoza młodych kurcząt i indyków nosi nazwę „trush” lub „crop” (kandydoza wola). „Trush” (*moniliasis*) jest też chorobą m.in. koni, wywoływaną przez *Candida albicans*, *C. tropicalis* lub *C. kefyr* [47–53].

### Blastomykoza

Blastomykoza, choroba wywoływana przez *Blastomyces dermatitidis* – grzyby dimorficzne bytujące w ziemi jest grzybicą systemową najczęściej występującą u ludzi i psów, przebywających dużo w terenie lub mających bliski kontakt z glebą. Nie wiadomo, czy istnieje możliwość przeniesienia zakażenia z osobnika chorego na zdrowego poprzez kontakt bezpośredni. Rzadko bywa opisywana u koni, kotów, delfinów czy bydła. *Blastomyces dermatitidis* w temperaturze pokojowej (25°C) jest grzybem mycelialnym produkującym konidia, podczas gdy w temperaturze pow. 30°C (temperatura ciała ssaków) występuje w formie drożdżopodobnej. Psy, a szczególnie samce pomiędzy 1 a 5 rokiem życia, zwłaszcza rasy labrador retrievers, golden retrievers, doberman i cocker spaniel są dziesięciokrotnie bardziej predysponowane do zakażenia niż ludzie [6, 10, 11, 39].

### Kryptokokoza

Kryptokokoza u zwierząt najczęściej jest chorobą układu oddechowego i zatok przynosowych. W naturze blastosporę *Cryptococcus neoformans* mogą występować w dużej koncentracji i być pasażowane przez przewód pokarmowy u gołębi i dzikich ptaków jako bezobjawowych nosicieli. U ssaków zakażenie ma charakter egzogenny i następuje najczęściej poprzez inhalację zarodników uwalnianych z wysychających ptasich odchodów. Pierwotne zmiany występują w układzie oddechowym, najczęściej w zatokach przynosowych i mogą rozprzestrzeniać się dalej. *C. neoformans* var. *neoformans* izolowane są z odchodów gołębi, lub ziemi zanieczyszczonej ich odchodami. W świeżych odchodach nie stwierdza się zwykle namnażania *Cryptococcus neoformans*, ponieważ mają one zbyt wysokie

pH, ale starsze odchody ptaków są doskonałą pożywką, w której grzyby mogą bytować nawet do dwóch lat. *C. neoformans* var. *gatti* izoluje się głównie z okolic, gdzie występują drzewa eukaliptusowe (Hiszpania, Australia). Spośród zwierząt towarzyszących kryptokokoza występuje znacznie częściej u kotów niż u psów. Do zakażenia dochodzi najczęściej poprzez bezpośrednią inhalację zarodników do jamy nosowej. Kryptokokoza uznawana jest za zoonozę. *Cryptococcus neoformans* w tej samej mierze jest chorobotwórczy dla ludzi i zwierząt, aczkolwiek transmisja zakażenia z kota lub psa na człowieka nie została dobrze udokumentowana. Ludzie najczęściej ulegają zakażeniu *C. neoformans* poprzez inhalację w formie aerozolu zarodników z wyschniętych ptasich odchodów. U około 45% pacjentów z AIDS kryptokokoza występuje jako pierwsze następstwo obniżenia odporności. Postuluje się ograniczenie kontaktów osób z obniżoną odpornością ze zwierzętami, szczególnie ptakami, a przynajmniej powierzenie obowiązków związanych z pielęgnacją ptaków zdrowym członkom rodziny [6, 10, 11, 39].

### Histoplazmoza

Histoplazmoza to zakażenie wywołane przez *Histoplasma capsulatum* – dimorficzne grzyby bytujące w ziemi w dużej koncentracji, szczególnie w miejscach zawierających odchody ptaków. *Histoplasma capsulatum* to grzyby bezwzględnie chorobotwórcze, występujące w dwóch odmianach: *Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum* i *Histoplasma capsulatum* var. *duboisii*. Zakażenie jest egzogenne, zwykle poprzez inhalacje. Gleba zawierająca związki azotowe jest doskonałym podłożem do namnażania *Histoplasma*. Grzyby te nie występują w przewodzie pokarmowym u zdrowych ptaków ani ssaków. Zakażenia stwierdzono u psów, bydła, koni, owiec, świń, ludzi i dziko żyjących zwierząt. Histoplazmoza jest zoonozą. W Polsce choroba nie występuje, natomiast w Ameryce Północnej i Południowej są tereny gdzie histoplazmoza występuje endemicznie. Grzyby bytujące w ziemi, szczególnie na terenach podmokłych stanowią olbrzymie zagrożenie dla zdrowia ludzi i zwierząt [6, 10, 11, 39].

### Kokcidioidomykoza

Dimorficzne, chorobotwórcze grzyby należące do gatunku *Coccidioides immitis* bytują w ziemi i mogą być przyczyną subklinicznych infekcji u lu-

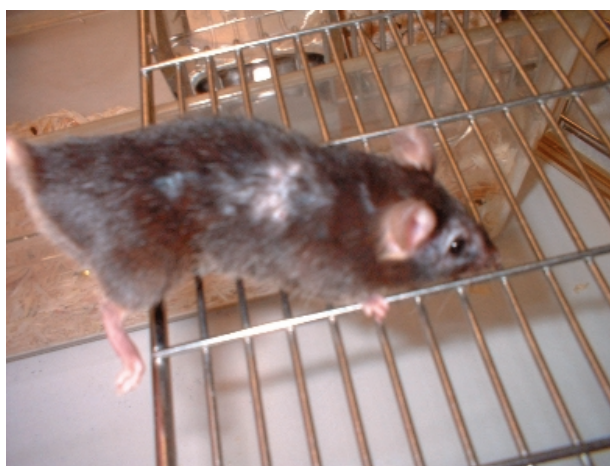
dzi i zwierząt. Zakażenie następuje poprzez inhalację zarodników. W przebiegu choroby powstają zmiany miejscowe o charakterze guzków lub ziarniaków. Występuje u ludzi, bydła, psów, kotów, naczelnych, koni i świń, a także u zwierząt dziko żyjących. Kokcidioidomykoza jest bardzo groźną zoonozą. W Polsce nie odnotowano jak dotąd przypadków tej choroby [6, 10, 11, 39, 54].

### Aspergiloza

Grzyby należące do rodzaju *Aspergillus* izolowane są z gleby, roślin, a także z powietrza i powierzchni w zamkniętych pomieszczeniach. Zasiadają prawie każde środowisko produkując miliardy zarodników, które uwalniane do otoczenia razem z wdychanym powietrzem aspirowane są również do układu oddechowego ptaków i ssaków. Aspergiloza jest traktowana jako zoonoza, ponieważ nie można wykluczyć, że w sprzyjających okolicznościach możliwa jest transmisja zakażenia ze zwierząt na ludzi. Opisywano przypadki aspergilozy u psów, kotów, gadów i ptaków. U psów i kotów aspergiloza najczęściej występuje w postaci płucnej lub rozsianej, pierwotnie zaczyna się jednak zwykle od zmian w jamie nosowej. *A. fumigatus* i *A. terreus* to gatunki najczęściej izolowane z przypadków klinicznych [55, 56].

### Zwierzęta laboratoryjne jako źródło zakażenia grzybami

Kontakt personelu laboratoriów naukowych ze zwierzętami laboratoryjnymi zawsze stwarza ryzyko zakażenia chorobami odzwierzęcymi (Fot. 4).



Fot. 4. Grzybica skóry u myszy laboratoryjnej  
Phot. 4. Dermatomycoses in laboratory mouse

Grzyby obecne w materiale klinicznym lub hodowli nie są tak groźne, jak np. grzyby, nawet zwykłe pleśnie, przypadkowo wszczepione w tkanki (ugryzienia zwierząt, zadrapania).

Grzyby bytujące na ściółce mogą być przyczyną chorób układowych u osób z zaburzoną odpornością (*Penicillium marneffeii*, *Exophiala (Wangiella) dermatitidis*, *Fonsecaea pedrosoi*, *Ochroconis gallopavum*, *Cladophialopora bantians*, *Ramichlorisium mackenzieim*, *Bipolaris* sp.). W literaturze opisywano miejscowe zakażenia *Penicillium marneffeii* u pracowników laboratoriów po przypadkowej inokulacji. Zwierzęta mogą być też zakażone *Blastomyces dermatitidis*, grzybami, które w fazie drożdżopodobnej występują w tkankach zwierząt, a przypadkowa inokulacja przez zranioną skórę u pracowników wykonujących np. sekcje zwłok może powodować pojawienie się miejscowych zmian ziarniniakowych. Postać plechowa tych grzybów wyhodowana na pożywce produkuje zakaźne konidia, które przy dużej koncentracji w formie aerozolu w powietrzu też mogą być zagrożeniem dla pracowników. Zakażenia *Cryptococcus neoformans* zdarzają się najczęściej w przypadku zranienia rąk w czasie wykonywania sekcji zwłok zwierząt eksperymentalnie zakażonych lub padłych z powodu infekcji *Cryptococcus neoformans*. Podobnie zakażenia *Histoplasma capsulatum* u pracowników laboratoriów są często opisywane. Wytwarzające kapsuły zarodniki są bardzo odporne na wysuszenie i mogą przeżyć bardzo długo w środowisku pracowni. Ich niewielkie rozmiary sprzyjają rozprzestrzenianiu i zakażeniu poprzez inhalację.

*Stachybotrys atra* często zasiedlają zawilgocone podłogi, w tym również ściółkę, czy podłogi w klatkach zwierząt, także paszę i potencjalnie mogą produkować mykotoksyny. Chociaż prawdopodobieństwo infekcji czy toksykozy na skutek inhalacji zarodników *Stachybotrys atra* czy *Aspergillus* sp. jest niewielkie, to często są odpowiedzialne za zatrucia pokarmowe u zwierząt na skutek skarmiania spleśniałą karmą. Przypadkowe zainfekowanie tymi pleśniami ran na rękach pracowników laboratoriów też stanowi zagrożenie dla zdrowia i w konsekwencji może doprowadzić do powstania zmian miejscowych lub uogólnienia zakażenia, szczególnie u osób z immunosupresją [6, 11, 42, 57].

### Literatura

- [1] Gugnani H.C. 2000. Nondermatophytic filamentous keratinophilic fungi and their role in human infection.

- Revista Iberoamericana de Micologia* 17: 109–114.
- [2] Outerbridge C.A. 2006. Mycologic disorders of the skin. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 21: 128–134.
- [3] Ulfig K. 2000. The occurrence of keratinolytic fungi in waste and waste contaminated habitats. *Revista Iberoamericana de Micologia* 17: 44–49.
- [4] Dworecka-Kaszak B. 2004. Dermatofity. Grzyby keratynofilne i ich rola w środowisku – pożytki i zagrożenia. *Mikologia Lekarska* 11: 317–322.
- [5] Beck W., Clark H. 1998. Zoophilic dermatophytes as epizoonoses pathogens and their significance to dermatology. *Hautarzt* 49: 457–461.
- [6] De Hoog G.S., Guarro J., Gene J., Figueras M.J. 2000. Atlas of Clinical Fungi. Centraalbureau voor Schimmelcultures, Utrecht.
- [7] Duek L., Kaufman G., Ulman Y., Berdicevsky I. 2004. The pathogenesis of dermatophyte infections in human skin section. *Journal of Infection* 48:175–180.
- [8] Goslen J.B., Kobayashi G.S. 1987. Mycologic infections. In: *Dermatology in general medicine*. (Ed. T.B. Fitzpatrick). McGraw-Hill Companies, New York.
- [9] Hainer B.L. 2003. Dermatophyte infections, *American Family Physician* 67: 101–108.
- [10] Jabłońska S., Chorzelski T. 1994. Choroby skóry. PZWL, Warszawa.
- [11] Baran E. 1998. Zarys mikologii lekarskiej. Volumed, Wrocław.
- [12] Kobierczyk M., Cisto M. 2005. Rola enzymów w patogenezie infekcji grzybiczych. *Mikologia Lekarska* 12: 207–210.
- [13] Kurnatowska A. 1986. Ważniejsze dane o grzybach chorobotwórczych. W: *Grzybice i sposoby ich zwalczania*. (Red. Z. Kowszyk-Gindifer, W. Sobiczewski). PZWL, Warszawa: 46–91.
- [14] Radentz W.H. 1991. Fungal skin infections associated with animal contact. *American Family Physician* 43:1253–1256.
- [15] Richardson M., Aljabre S.H.M. 1993. Pathogenesis of dermatophytosis. *Current Topics in Medical Mycology* 5: 49–77.
- [16] Wroński A., Nowicki R. 2005. Etiologia powierzchniowych zakażeń grzybiczych w świetle współczesnych badań mikologicznych. *Mikologia Lekarska* 12: 197–202.
- [17] Zahra L.V. 2003. Epidemiology and etiology of dermatophytoses in the Maltes Islands. *Mikologia Lekarska* 10: 163–167.
- [18] Cabanes F.J., Abarca M.L., Bragulat M.R. 1997. Dermatophytes isolated from domestic animals in Barcelona, Spain. *Mycopathologia* 137: 107–113.
- [19] Cafarchia C., Romito D., Sasanelli M., Lia R., Capelli G., Otranto D. 2004. The epidemiology of canine and feline dermatophytoses in southern Italy. *Mycoses* 47: 508–513.
- [20] Dworecka-Kaszak B. 2000. Grzybice skóry u kotów. *Magazyn Weterynaryjny*, suplement „Koty”: 12.
- [21] Grądzki Z., Boguta L., Winiarczyk S. 2001. Grzybica skóry psów i możliwość zakażenia nią ludzi. *Medycyna Weterynaryjna* 57: 815–818.
- [22] Katoh T., Sano T., Kagawa S. 1990. Isolations of dermatophyte from clinically normal scalps in *M. canis* infections using the hairbrush method. *Mycopathologia* 12: 23–25.
- [23] Mancianti F., Nardoni S., Cecchi S., Corazza M., Taccini F. 2002. Dermatophytes isolated from symptomatic dogs and cats in Tuscany, Italy during a 15-year-period. *Mycopathologia* 156:13–18.
- [24] Mancianti F., Papini R. 1996. Isolation of keratinophilic fungi from the floors of private veterinary clinics in Italy. *Veterinary Research Communications* 20: 161–166.
- [25] Marchisio V.F., Gallo M.G., Tullio V., Nepote S., Pisscozi A., Cassinelli C. 1995. Dermatophytes from cases of skin disease in cats and dogs in Turin, Italy. *Mycoses* 38: 239–244.
- [26] Mignon B.R., Losson B.J. 1997. Prevalence and characterization of *Microsporum canis* carriage in cats. *Journal of Medical and Veterinary Mycology* 35: 249–256.
- [27] Moriello K., Deboer D. 1991. Fungal flora of the haircoat of cats with and without dermatophytosis. *Journal of Medical and Veterinary Mycology* 29: 285–292.
- [28] Oyeka C.A. 2000. Trichophyton mentagrophytes a keratinophilic fungus. *Revista Iberoamericana de Micologia* 17: 60–65.
- [29] Papini R., Gazzano A., Mancianti F. 1997. Survey of dermatophytes isolated from the coats of laboratory animals in Italy. *Lab Anim Sci* 47: 75–77.
- [30] Pinheiro A., Moreira J.L., Sidrim J. 1997. Dermatophytoses in the urban environment and the coexistence of man with dogs and cats. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 30: 287–294.
- [31] Prohic A. 2003. Prevalence of zoophilic dermatophytes in the Sarajevo region. *Medicinski Arhiv* 57: 101–104.
- [32] Romano C., Valenti L., Barbara R. 1997. Dermatophytes isolated from asymptomatic stray cats. *Mycoses* 40: 471–472.
- [33] Simpanya M.F., Baxter M. 1996. Isolation of fungi from the pelage of cats and dogs using the hairbrush technique. *Mycopathologia* 134: 129–133.
- [34] Sparkes A.H., Gruffydd-Jones T.J., Shaw S.E., Wright A.I., Stokes C.R. 1993. Epidemiological and diagnostic features of canine and feline dermatophytosis in the United Kingdom from 1956 to 1991. *Veterinary Record* 133: 57–61.
- [35] Sparkes A., Gruffydd-Jones T.J., Stokes C.R. 1996. Acquired immunity in experimental feline *Microsporum canis* infection. *Research in Veterinary Science* 61: 165–168.
- [36] Wawrzekiewicz K., Ziółkowska G., Czajkowska A.,

- Wawrzekiewicz J. 1994. *Microsporium canis* the major pathogen of canine and feline ringworm. *Medycyna Weterynaryjna* 50: 319–322.
- [37] Ziółkowska G. 2002. Dermatomikozy wywoływane przez *Microsporium canis* – patogenezę schorzenia. *Mikologia Lekarska* 9: 27–32.
- [38] Wilkowska A. 1994. Grzybica skóry u dzieci. *Przegląd Dermatologiczny* 81: 46–58.
- [39] Gliński K., Kostro, S. Wołoszyn, 2000. Choroby zakaźne zwierząt. Część 2. Grzybice. Wydawnictwo Akademii Rolniczej, Lublin.
- [40] Scheitler A. 1993. Occurrence of fungi in clinical specimens from small and large animals. Tierärztliche Fakultät, Ludwig Maximilians Universität, München, Germany: 13.
- [41] Melzig C. 1989. Casual agents responsible for moist eczema (exudative epidermatis) in pigs. Inaugural Dissertation, Tierärztliche Fakultät, Ludwig Maximilians Universität, München, Germany: 125.
- [42] Harkness J.E., Wagner J.E. 1995. Biology and Medicine of Rabbits and Rodents. Williams and Wilkins, Conshohocken, USA.
- [43] Kostro K., Gliński Z., Wojcicka-Lorenowicz K. 2001. Występowanie oraz profilaktyka i terapia dermatofitoz królików. *Magazyn Weterynaryjny* 10: 63.
- [44] Donnelly T.M., Rush E.M., Lackner P.A. 2000. Ringworm in small exotic pets. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine* 9: 82–93.
- [45] Belkum A., Boekhout T., Boboom R., Van Belum A. 1994. Monitoring spread of *Malassezia* infection in neonatal intensive care unit by PCR-mediated genetic typing. *Journal of Clinical Microbiology* 32: 2528–2532.
- [46] Guecho E., Simmons R.B., Pruitt W.R., Meyer S.A., Ahearn D.G. 1987. Association of *Malassezia pachydermatis* with systemic infection of humans. *Journal of Clinical Microbiology* 25: 1789–1790.
- [47] Biegańska M., Dworecka-Kaszak B. 2003. Charakterystyka szczepów *Candida* sp. izolowanych w latach 2001–2002 od zwierząt. *Mikologia Lekarska* 10: 275–283.
- [48] Brown M.R., Thompson C.A., Mohamed F.M. 2005. Systemic candidiasis in an apparently immunocompetent dog. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 17: 272–276.
- [49] Krohne S.G. 2000. Canine systemic fungal infections. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 30: 1063–1090.
- [50] McCullough M.J., K.V., Clemons, Stevens D.A. 1999. Molecular and phenotypic characterization of genotypic *Candida albicans* subgroups and comparison with *Candida dubliniensis* and *Candida stellatoidea*. *Journal of Clinical Microbiology* 37: 417–421.
- [51] Ochiai K., Valentine B.A., Altschul H. 2000. Intestinal candidiasis in a dog. *Veterinary Record* 146: 228–229.
- [52] Tamura M., Watanabe K., Mikami Y., Yazawa K., Nishimura K. 2001. Molecular characterization of new clinical isolates of *Candida albicans* and *C. dubliniensis* in Japan: analysis reveals a new genotype of *C. albicans* with group I intron. *Journal of Clinical Microbiology* 39: 4309–4315.
- [53] Tay S.T., Chai H.C., Na S.L., Ng K.P. Molecular subtyping of clinical isolates of *Candida albicans* and identification of *Candida dubliniensis* Malaysia. *Mycopathologia* 159: 325–329.
- [54] Galgiani J.N. 1999. Coccidioidomycosis: a regional disease of national importance. Rethinking approaches to its control. *Annals of Internal Medicine* 130: 293–300.
- [55] Bray J.P., White R.A.S., Lascelles B.D.X. 1998. Treatment of canine nasal aspergillosis with a new non-invasive technique: failure with enilconazole. *Journal of Small Animal Practice* 39: 223–226.
- [56] Davidson A.P., Mathews K.G., Koblik P.D., Theon A. 2000. Diseases of the nose and nasal sinuses. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (Ed. S.J. Ettinger). W.B. Saunders, Philadelphia: 1003–1025.
- [57] Kuhnand D.M., Ghannoum M. 2001. Indoor Mold, Toxicogenic Fungi, and *Stachybotrys chartarum*: Infectious Disease Perspective. *International Journal of Food Science and Technology* 36: 1.

Wpłynęło 11 stycznia 2008

Zaakceptowano 10 lutego 2008