

Received: 2013.08.22
Accepted: 2013.05.23
Published: 2014.08.18

Koty i psy jako rezerwuwar *Staphylococcus aureus*

Cats and dogs as a reservoir for *Staphylococcus aureus*

Karolina Bierowiec, Katarzyna Płoneczka-Janeczko, Krzysztof Rypuła

Zakład Chorób Zakaźnych i Administracji Weterynaryjnej, Katedra Epizootiologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

Streszczenie

Od wielu lat uważa się, iż *Staphylococcus aureus* MRSA jest patogenem typowym dla człowieka. Jednak w medycynie weterynaryjnej zakażenia gronkowcem złocistym są również poważnym problemem zarówno u zwierząt towarzyszących człowiekowi, jak i gospodarskich. Zwierzęta mogą być zakażone lub mogą być nosicielami szczepów MSSA i MRSA. Koty i psy są potencjalnym rezerwuwarem patogenu dla ludzi, gdyż jest możliwa transmisja gronkowca złocistego między zwierzęciem a człowiekiem. Dlatego ważne jest ustalenie poziomu nosicielstwa gronkowca złocistego u zwierząt towarzyszących oraz czynników ryzyka związanych z możliwością transmisji patogenu między człowiekiem a zwierzęciem.

Słowa kluczowe: *Staphylococcus aureus* • MRSA • MSSA • kot • pies

Summary

For many years, *Staphylococcus aureus* MRSA was thought to happen only in humans. It has now become an increasingly urgent problem in veterinary medicine, with MRSA infections reported in pets as well as farm animals. The animals may be contaminated, colonized or infected with MSSA as well as MRSA strains. Pets are a potential reservoir for human infection. Transmission of such pathogen occurs between pets, owners and veterinary staff. This is why, is need to generate data regarding both the levels of carriage of such bacteria in pets and the risk factors associated with the transfer of the bacteria to humans, who have a contact with infected pets.

Key words: *Staphylococcus aureus* • MRSA • MSSA • cat • dog

Full-text PDF: <http://www.phmd.pl/fulltxt.php?ICID=XXXXXXX>

Word count: 2030
Tables: –
Figures: –
References: 45

Adres autorki: lek. wet. Karolina Bierowiec Katedra Epizootologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, Pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław, e-mail: karolina.bierowiec@up.wroc.pl

WPROWADZENIE

Zakażenia wywoływane przez gronkowca złocistego (*Staphylococcus aureus*) są poważnym problemem zarówno u ludzi, jak i u zwierząt. Szczególnie niebezpieczne szczepy izoluje się w szpitalach, gdzie mogą być odpowiedzialne za stany zagrażające życiu (zespół posocznicy). Szacuje się, że co najmniej 10% zdrowych ludzi to stali nosiciele gronkowca złocistego, a 70-90% należy do tzw. nosicieli przejściowych [29]. Rozprzestrzenianiu się tego patogenu w populacji sprzyja bezobjawowe nosicielstwo i coraz częstsza obecność szczepów metycylinyopornych (Methicillin-resistant *S. aureus* - MRSA), charakteryzujących się opornością na antybiotyki β -laktamowe. W związku z wycofaniem metycyliny coraz częściej szczepy te określa się jako szczepy oksacylinyoporne - ORSA (oxacillin-resistant *S. aureus*). Ich oporność jest związana z obecnością genu *mecA*, który koduje dodatkowe białko wiążące penicylinę (PBP2a). Nie jest to jednak jedyny mechanizm oporności na antybiotyki β -laktamowe. Wykazano również obecność tzw. szczepów BORSA - borderline oxacillin-resistant *S. aureus* oraz szczepów MODSA - modified *S. aureus*, które charakteryzują się brakiem genu *mecA*. Oporność BORSA jest tłumaczona nadmiernym wytwarzaniem β -laktamaz, które rozkładają pierścienie β -laktamowe. Natomiast oporność szczepów MODSA wynika z modyfikacji białek wiążących penicylinę (PBP). Mutacje w obrębie genów kodujących te białka powodują pojawienie się białek PBP o zmniejszonym powinowactwie do antybiotyków β -laktamowych [11,27].

W leczeniu zakażeń wywołanych przez MRSA stosuje się wankomycynę, która jest antybiotykiem glikopeptydowym. Okazało się jednak, że gronkowiec złocisty może nabyć oporność na działanie wankomycyny. Kliniczny szczep metycylinyopornego gronkowca z obniżoną wrażliwością na wankomycynę został wyizolowany od niemowlęcia i po raz pierwszy opisany w 1997 r. przez Hiramatsu i wsp. [24]. Wyróżnia się szczepy odporne na wankomycynę - VRSA (vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus*) oraz szczepy o obniżonej wrażliwości na wankomycynę - VISA (vancomycin-intermediate *S. aureus*). Oporność na ten antybiotyk jest uwarunkowana nabyciem przez szczepy gronkowca genu *vanA* pochodzącego od enterokoków [23].

EPIDEMIOLOGIA GRONKOWCA ZŁOCISTEGO U LUDZI

Zwiększone ryzyko nosicielstwa lub zakażeń gronkowcem złocistym występuje zwłaszcza wśród pracowników służby zdrowia. Ich przyczyną są głównie szczepy MRSA [20,33,42]. Izolaty te określa się mianem szczepów szpitalnych - HA-MRSA (hospital-acquired MRSA). Zwiększone ryzyko kolonizacji tymi szczepami istnieje u osób, które

były hospitalizowane lub miały kontakt z nimi lub środowiskiem szpitalnym [2]. Natomiast u osób niezwiązanych ze środowiskiem szpitalnym są częściej izolowane szczepy podatne na działanie metycyliny (methicillin-sensitive *S. aureus* - MSSA). Mogą to być także szczepy metycylinyoporne określane mianem szczepów pozaszpitalnych - CA-MRSA (community-acquired MRSA). Jak wskazują dane literaturowe 0,8-3,5% zdrowych ludzi jest nosicielami szczepów CA-MRSA. Odsetek osób związanych ze środowiskiem szpitalnym, od których izolowano szczepy MRSA jest kilkakrotnie wyższy i wynosi 7,6-11,1% [29]. Występowanie szczepów MRSA wśród personelu medycznego notowane w szpitalach w USA czy na Tajwanie waha się 4,3-7,6% [31,40]. Obserwuje się częstszą kolonizację tymi szczepami lekarzy weterynarii oraz personelu pomocniczego. W Australii wśród lekarzy weterynarii, którzy pracowali z kotami i psami, wykazano nosicielstwo MRSA na poziomie 4,9%. Wynik był 5-krotnie wyższy od rezultatów uzyskanych w grupie kontrolnej, którą stanowili lekarze weterynarii zatrudnieni w inspekcji weterynaryjnej [26].

Wykazano, że u ludzi kolonizacja jamy nosowej gronkowcem złocistym zwiększa ryzyko późniejszego zakażenia tym patogenem. U prawie 80% przypadków bakteriemii, których przyczyną był *S. aureus* stwierdzono, że szczep izolowany z krwi był identyczny ze szczepem izolowanym z nosa [19].

Na całym świecie narastającym zagrożeniem mogą być zakażenia szczepami VRSA. Jak dotąd zanotowano jedynie pojedyncze przypadki, a wysokie ryzyko ich pojawienia się u pacjentów jest związane z jednoczesną kolonizacją szczepami wankomycynoopornych enterokoków - VRE (vancomycin-resistant enterococcus) i szczepami MRSA [18].

EPIDEMIOLOGIA GRONKOWCA ZŁOCISTEGO U KOTÓW I PSÓW

U zwierząt, podobnie jak u człowieka, gronkowiec złocisty może stanowić florę komensalną, ale u zdrowych zwierząt nie jest w tej postaci tak rozpowszechniony, jak u zdrowych ludzi. Drobnoustrój może być również przyczyną wielu zakażeń, począwszy od łagodnych zapaleń skóry po ciężkie bakteriemie [8].

Dostępne dane z piśmiennictwa wskazują, iż u zwierząt domowych obserwuje się wzrastającą liczbę potwierdzonych badaniem laboratoryjnym przypadków zakażenia gronkowcem złocistym. Ustalenie roli jaką mogą odgrywać zwierzęta w rozprzestrzenianiu tego patogenu jest bardzo ważne, ponieważ także u zwierząt nosicielstwo gronkowca może być związane z obecnością szczepów MRSA [15]. Z powodu wzrastającej liczby kotów i psów

utrzymywanych w gospodarstwach domowych, w środowisku naukowym oraz wśród właścicieli zwierząt obserwuje się zwiększone zainteresowanie tematem nosicielstwa *S. aureus* u psów i kotów. Dotyczy to także utrzymywanych w domach zwierząt egzotycznych, takich jak: żółwie, papugi, świnki morskie i króliki, od których izolowano szczepy MRSA [44].

Pogląd, iż zwierzęta domowe stanowią rezerwar patogenów groźnych dla człowieka nie jest nowy. Pierwszą potwierdzoną izolację *S. aureus* od psów i kotów przeprowadzono ponad pół wieku temu [34]. Od tego czasu podkreśla się możliwość transmisji gronkowca złocistego między ludźmi a zwierzętami oraz rolę kotów i psów jako potencjalnego rezeruaru tego patogenu [20].

Transmisja *S. aureus* odbywa się przede wszystkim przez kontakt, skutek bezpośredniej styczności człowieka ze zwierzęciem. Nie mniej ważna jest możliwość rozprzestrzeniania się gronkowców drogą pośrednią m.in. przez zanieczyszczone środowisko [13,14]. Wykazano, że w gospodarstwach domowych, w których przebywają osoby lub zwierzęta zakażone gronkowcem złocistym, patogen można izolować również ze środowiska [22]. Ponadto, biorąc pod uwagę różne miejsca pobrania materiału, można stwierdzić, że gronkowiec może występować we wszystkich miejscach i na sprzętach, które często są użytkowane przez domowników. Dlatego nie tylko bliski kontakt, ale nawet dłuższe przebywanie w tym samym pomieszczeniu może powodować zakażenie [38,39]. W Malezji potwierdzono to, porównując izolaty szczepów MRSA pobranych od ludzi, zwierząt i ze środowiska. W większości przypadków stwierdzono ich duże podobieństwo [5].

Rozpowszechnienie *S. aureus* u zwierząt domowych jest zróżnicowane i zależy od gatunku zwierzęcia, jego stanu zdrowia, występowania dodatkowych czynników ryzyka lub miejsca pobierania materiału do badań. U psów i kotów wykazano, że czynnikami sprzyjającymi kolonizacji gronkowcem złocistym są: większa liczba kuracji antybiotykowych, dłuższy czas przebywania w lecznicy oraz zabiegi chirurgiczne [41].

W Irlandii wykazano nosicielstwo gronkowców u zdrowych zwierząt u 1,1% psów i 0,7% kotów. Odsetek zdrowych psów, od których wyizolowano szczepy MRSA wynosił 0,4%, a od psów z objawami mogącymi wskazywać na zakażenia gronkowcem był wyższy i wynosił 8,1%. W tych badaniach szczepów MRSA nie izolowano ani od zdrowych ani od chorych kotów [1].

W Stanach Zjednoczonych przeprowadzono badanie, którego celem było porównanie rozpowszechnienia MRSA w grupie kotów zdrowych (grupa kontrolna) oraz u zwierząt z objawami zapalenia skóry. W grupie kontrolnej u 17,59% zwierząt potwierdzono obecność szczepów *S. aureus*, z czego 20% stanowiły szczepy MRSA. U chorych kotów było to 24,58%, w tym tylko 7% MRSA. Porównując materiał pobrany z różnych okolic ciała (skóra - pachwi-

na oraz czoło, jama nosowa, jama ustna, odbył), u zdrowych kotów izolowano szczepy MRSA najczęściej ze skóry, a u kotów z zapaleniem skóry z jamy nosowej [4]. Sugeruje to, że znaczący wpływ na uzyskany wynik badania ma miejsce pobrania materiału.

Podobnie jak u ludzi, tak i u zwierząt najczęściej stosowanym miejscem pobrania wymazu do badań obecności *S. aureus* jest przedśrodek jamy nosowej. Nie należy jednak zapominać, że gronkowiec może kolonizować również inne okolice ciała, takie jak błony śluzowe czy skórę [4,29].

W wymazach spojówkowych obecność *S. aureus* wykazano u 9,9% badanych kotów [9]. W jamie ustnej jego występowanie potwierdzono u 4,7% zwierząt [36]. Na podstawie badania materiału pobranego z jamy nosowej przewalencja *S. aureus* u kotów i psów kształtowała się na poziomie od kilku do kilkudziesięciu procent. Wśród psów i kotów w USA potwierdzono obecność szczepów MSSA u 7,85% i szczepów MRSA u 3,41% zwierząt [29]. W północnej części USA obecność gronkowca stwierdzono w 6,6% izolatów od psów (2,5% MRSA) i w 39,6% od kotów (12,5% MRSA) [30]. Natomiast w Kanadzie *S. aureus* izolowano od 14% badanych psów (1,5% MRSA) i od 4,3% kotów, przy czym u kotów były to tylko szczepy MSSA [20]. Badania europejskie wskazują na obecność gronkowca u 2,1% kotów i 1,5% psów (MRSA) [32]. Badania z terenu Azji (Tajwan, Hong Kong) sugerują przewalencję gronkowca na poziomie 3-8,8% dla szczepów MSSA i 0,13-0,72% dla szczepów MRSA [7,45]. Badania kotów i psów w kierunku nosicielstwa toksynotwórczych szczepów gronkowca złocistego z materiału pochodzącego z nosa, ran i jamy ustnej wykazały, że występowanie tych szczepów u psów wynosiło 10 i 2,1% u kotów. Większość izolatów pochodziła z jamy ustnej klinicznie zdrowych zwierząt, a rozpowszechnienie ich wśród badanej populacji wskazuje na zwiększone ryzyko przeniesienia ich na ludzi lub możliwość zanieczyszczenia środowiska [3].

W Polsce przeprowadzono badanie psów, którego celem było określenie zróżnicowania gatunkowego gronkowców izolowanych od zdrowych i chorych zwierząt. Nie wyizolowano żadnego szczepu gronkowca złocistego od psów utrzymywanych w środowisku domowym. Jednak ze względu na bardzo nieliczną grupę przebadanych zwierząt (n=20), nie można wnioskować o skali tego problemu w naszym kraju [28].

EPIDEMIOLOGIA GRONKOWCA ZŁOCISTEGO U LUDZI I ZWIERZĄT

Powszechnie utrzymuje się opinia, że bardziej narażone na występowanie nosicielstwa lub zakażeń wywołanych przez gronkowca złocistego są zwierzęta, których właściciele na co dzień mają kontakt ze środowiskiem szpitalnym lub zakładami leczniczymi dla zwierząt. U ludzi wykazano związek między miejscem pracy, a zwiększonym ryzykiem kolonizacji przez *S. aureus* [29]. Mogłoby to wskazywać, że analogicznie ryzyko może wystąpić u ich zwierząt. Nie wykazano jednak związku między częstotliwością izolacji szcze-

pów gronkowca złocistego od zwierząt towarzyszących, a miejscem pracy ich właściciela [29,41]. Potwierdzono natomiast, że bliski kontakt z nosicielami lub osobami zakażonymi gronkowcem lub przebywanie zwierząt w tym samym środowisku sprzyja międzygatunkowej transmisji drobnoustroju. Biorąc pod uwagę częstsze występowanie gronkowca złocistego u osób pracujących w służbie zdrowia, można przypuszczać, że istnieje zwiększone ryzyko kolonizacji gronkowcem również u ich zwierząt. Niemniej jednak brak tego potwierdzenia wynika z analizy zbyt małej populacji ludzi i zwierząt [35].

Pierwszy przypadek przeniesienia *S. aureus* między człowiekiem a zwierzęciem opisano w 1994 r. U właścicieli psów obserwowano nawracające zakażenia szczepem MRSA, mimo zastosowania wcześniejszych terapii antybiotykowych. W wymazie z jamy nosowej psa stwierdzono obecność szczepu MRSA identycznego ze szczepem izolowanym od właściciela. Dopiero jednoczesne leczenie właściciela i zwierzęcia doprowadziło do całkowitego wyeliminowania zakażenia [10]. W literaturze można znaleźć wiele doniesień opisujących kolonizację gronkowcem zarówno członków rodziny, jak i ich zwierząt. We wszystkich opisywanych przypadkach nawracające zakażenia udało się wyeliminować tylko przez równoczesne prowadzone leczenie ludzi i zwierząt. Należy podkreślić, że niezwykle rzadko możliwe jest ustalenie pierwotnego źródła zakażenia [6,16,40].

W Stanach Zjednoczonych pacjentów, u których potwierdzono obecność *S. aureus* - MRSA oraz ich zwierzęta domowe poddano badaniu porównawczemu, wykazując MRSA w wymazach z jamy nosowej u 8,2% kotów i psów. Stosując metodę elektroforezy pulsacyjnej (PFGE - pulsed field gel electrophoresis) w 75% przypadków potwierdzono identyczność izolatów gronkowca od zwierząt z izolatami pochodzącymi od ludzi [17]. Tym samym potwierdzono możliwość rozprzestrzeniania się szczepów gronkowca złocistego również za pośrednictwem zwierząt [25,43]. Jednak zależności te wymagają dokładniejszych badań, tym bardziej że w ostatnich latach od zwierząt towarzyszących człowiekowi izoluje się coraz większą liczbę szczepów gronkowca złocistego, w tym szczepów metycylinoopornych. Z danych literaturowych pochodzących z lat 80. i 90. XX w. wynika, że wśród kotów i psów odsetek nosicieli *S. aureus* nie przekraczał 10% [15]. W ostatnich latach obserwuje się wzrost częstości izolacji szczepów gronkowca od klinicznie zdrowych psów i kotów (17,5 i 11,3%) [4,29].

Istotną kwestią dotyczącą zakażeń gronkowcowych, na którą coraz częściej zwracają uwagę lekarze medycyny jest narastający problem antybiotykooporności tych szczepów. Wzrastająca tendencja do stosowania u zwierząt terapeutyków antibakteryjnych, takich samych jak w przypadku zakażeń wywołanych u ludzi sprawia, że około 4% problemów związanych z antybiotykoopornością drobnoustrojów wywołujących zakażenia u ludzi może mieć związek z narastającą antybiotykoopornością szczepów pochodzących od zwierząt [31]. Ostatnie badania antybiotykooporności gronkowców izolowanych od psów w Polsce wykazują, że zwierzęta te są częstymi nosicielami wielolekoopornych szczepów. Prawie 50% gronkowców izolowanych od chorych zwierząt wykazywało oporność na trzy lub więcej klas antybiotyków [20]. W świetle przedstawionych danych nasuwa się zasadniczy wniosek, by zamiast wielokrotnego prowadzenia u zwierząt terapii antybiotykowych bez oznaczenia patogenu i antybiotykowrażliwości, starać się najpierw przeprowadzać identyfikację wielolekoopornych szczepów. [37].

PODSUMOWANIE

Obecnie w Polsce, poza środowiskami szpitalnymi, nie prowadzi się rutynowych badań nad rozpowszechnieniem szczepów MRSA u zdrowych ludzi. Nie ma takich badań także wśród zdrowych klinicznie zwierząt towarzyszących człowiekowi. Wielolekooporne szczepy *S. aureus* stanowią narastające zagrożenie dla zdrowia publicznego oraz sprawiają duże trudności terapeutyczne zarówno u ludzi, jak i u zwierząt. Identyfikacja i charakterystyka epidemiologiczna wszystkich potencjalnych źródeł tego patogenu jest wyzwaniem dla medycyny ludzkiej i weterynaryjnej.

Możliwości kontroli zakażeń gronkowcowych, zwłaszcza MRSA wśród zwierząt towarzyszących, nie zostały dotąd opracowane. Należy pamiętać, że zachowywanie podstawowych zasad higieny osobistej (mycie rąk) oraz higieny pomieszczeń i sprzętów (dezynfekcja) znacząco wpływa na ograniczenie transmisji bakterii między człowiekiem a zwierzęciem [12]. Celem skutecznego ograniczenia międzygatunkowej transmisji gronkowca złocistego poza środowiskami szpitalnymi, konieczna jest współpraca lekarzy medycyny i lekarzy weterynarii. W razie stwierdzenia u pacjenta nosicielstwa lub zakażenia gronkowcem złocistym skuteczność terapii w dużej mierze może być uzależniona od eliminacji ze środowiska innych źródeł tego patogenu.

PIŚMIENNICTWO

[1] Abbott Y., Leggett B., Rossney A.S., Leonard F.C., Markey B.K.: Isolation rates of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in dogs, cats and horses in Ireland. *Vet. Rec.*, 2010; 166: 451-455

[2] Abdallah S.A., Al-Asfoor K.K., Salama M.F., Al-Awadi B.M.: Prospective analysis methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and its risk factors. *J. Glob. Infect. Dis.*, 2013; 5: 19-25

[3] Abdel-moein K.A., Samir A.: Isolation of enterotoxigenic *Staphylococcus aureus* from pet dogs and cats: a public health implication. *Vector Borne Zoonotic Dis.*, 2011; 11: 627-629

[4] Abraham J.L., Morris D.O., Griffith G.C., Shofer F.S., Rankin S.C.: Surveillance of healthy cats and cats with inflammatory skin disease for colonization of the skin by methicillin-resistant coagulase-

positive *staphylococci* and *Staphylococcus schleiferi* spp. *schleiferi*. *Vet. Dermatol.*, 2007; 18: 252-259

[5] Aklilu E., Zakaria Z., Hassan L., Cheng C.H.: Molecular relatedness of methicillin-resistant *S. aureus* isolates from staff, environment and pets at University Veterinary Hospital in Malaysia. *PLoS One*, 2012; 7: e43329

[6] Bender J.B., Waters K.C., Nerby J., Olsen K.E., Jawahir S.: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) isolated from pets living in households with MRSA-infected children. *Clin. Infect. Dis.*, 2012; 54: 449-450

[7] Boost M.V., O'Donoghue M.M., Siu K.H.: Characterisation of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates from dogs and their owners. *Clin. Microbiol. Infect.*, 2007; 13: 731-733

[8] Bramble M., Morris D., Tolomeo P., Lautenbach E.: Potential role of pet animals in household transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a narrative review. *Vector Borne Zoonotic Dis.*, 2011; 11: 617-620

[9] Cabaña A.N., Durive R.L., Acosta C.R., Hernández N.R., Sánchez N.C., Méndez-Duque de Estrada A.M.: Incidencia y fármaco-resistencia de cepas de *Staphylococcus spp* aisladas de exudados conjuntivales. *Rev. Cubana Oftalmol.*, 2010; 23 (Suppl. 1): 568-579

[10] Cefai C., Ashurst S., Owens C.: Human carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* linked with pet dog. *Lancet*, 1994; 344: 539-540

[11] Chambers H.F.: Methicillin resistance in *staphylococci*: molecular and biochemical basis and clinical implications. *Clin. Microbiol. Rev.*, 1997; 10: 781-791

[12] Cohn L.A., Middleton J.R.: A veterinary perspective on methicillin-resistant *staphylococci*. *J. Vet. Emerg. Crit. Care*, 2010; 20: 31-45

[13] Coughlan K., Olsen K.E., Boxrud D., Bender J.B.: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in resident animals of a long-term care facility. *Zoonoses Public Health*, 2010; 57: 220-226

[14] Davis M.F., Iverson S.A., Baron P., Vasse A., Silbergeld E.K., Lautenbach E., Morris D.O.: Household transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and other *staphylococci*. *Lancet Infect. Dis.*, 2012; 12: 703-716

[15] Duquette R.A., Nuttall T.J.: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in dogs and cats: an emerging problem? *J. Small Anim. Pract.*, 2004; 45: 591-597

[16] Faires M.C., Tater K.C., Weese J.S.: An investigation of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization in people and pets in the same household with an infected person or infected pet. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2009; 235: 540-543

[17] Ferreira J.P., Anderson K.L., Correa M.T., Lyman R., Ruffin F., Reller L.B., Fowler V.G. Jr.: Transmission of MRSA between companion animals and infected human patients presenting to outpatient medical care facilities. *PLoS One*, 2011; 6: e26978

[18] Finks J., Wells E., Dyke T.L., Husain N., Plizga L., Heddurshetti R., Wilkins M., Rudrik J., Hageman J., Patel J., Miller C.: Vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus*, Michigan, USA, 2007. *Emerg. Infect. Dis.*, 2009; 15: 943-945

[19] Frank D.N., Feazel L.M., Bessesen M.T., Price C.S., Janoff E.N., Pace N.R.: The human nasal microbiota and *Staphylococcus aureus* carriage. *PLoS One*, 2010; 5: e10598

[20] Garbacz K., Żarnwska S., Piechowicz I., Haras K.: *Staphylococci* isolated from carriage sites and infected sites of dogs as a reservoir of multidrug resistance and methicillin resistance. *Curr. Microbiol.*, 2013; 66: 169-173

[21] Hanselman B.A., Kruth S.A., Rousseau J., Low D.E., Willey B.M., McGeer A., Weese J.S.: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization in veterinary personnel. *Emerg. Infect. Dis.*, 2006; 12: 1933-1938

[22] Heller J., Kelly L., Reid S.W., Mellor D.J.: Qualitative risk assessment of the acquisition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in pet dogs. *Risk Anal.*, 2010; 30: 458-472

[23] Hiramatsu K.: Vancomycin resistance in *staphylococci*. *Drug Resist. Uptad.*, 1998; 1: 135-150

[24] Hiramatsu K., Hanaki H., Ino T., Yabuta K., Oguri T., Tenover F.C.: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clinical strain with reduced vancomycin susceptibility. *J. Antimicrob. Chemother.*, 1997; 40: 135-136

[25] Johansson P.J., Gustafsson E.B., Ringberg H.: High prevalence of MRSA in household contacts. *Scand. J. Infect. Dis.*, 2007; 39: 764-768

[26] Jordan D., Simon J., Fury S., Moss S., Giffard P., Maiwald M., Southwell P., Barton M.D., Axon J.E., Morris S.G., Trott D.J.: Carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* by veterinarians in Australia. *Aust. Vet. J.*, 2011; 89: 152-159

[27] Jorgensen J.H.: Mechanisms of methicillin resistance in *Staphylococcus aureus* and methods for laboratory detection. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.*, 1991; 12: 14-19

[28] Kasprowicz A., Białecka A., Białecka J., Godzisz I., Barabas W., Jaworska O., Małachowa N., Międzobrodzki J.: The occurrence and comparative phenotypic characteristics of *Staphylococcus spp.* from healthy and diseased, household and shelter dogs, based on routine biochemical diagnostic methods. *Pol. J. Microbiol.*, 2011; 60: 19-26

[29] Kottler S., Middleton J.R., Perry J., Weese J.S., Cohn L.A.: Prevalence of *Staphylococcus aureus* and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carriage in three populations. *J. Vet. Intern. Med.*, 2010; 24: 132-139

[30] Lin Y., Barker E., Kislow J., Kaldhone P., Stemper M.E., Pantrangi M., Moore F.M., Hall M., Fritsche T.R., Novicki T., Foley S.L., Shukla S.K.: Evidence of multiple virulence subtypes in nosocomial and community-associated MRSA genotypes in companion animals from the upper midwestern and northeastern United States. *Clin. Med. Res.*, 2011; 9: 7-16

[31] Lloyd D.H.: Reservoirs of antimicrobial resistance in pet animals. *Clin. Infect. Dis.*, 2007; 45 (Suppl. 2): S148-S152

[32] Loeffler A., Pfeiffer D.U., Lindsay J.A., Soares Magalhães R.J., Lloyd D.H.: Prevalence of and risk factors for MRSA carriage in companion animals: a survey of dogs, cats and horses. *Epidemiol. Infect.*, 2010; 139: 1019-1028

[33] Lu P.L., Chin L.C., Peng C.F., Chiang Y.H., Chen T.P., Ma L., Siu L.K.: Risk factors and molecular analysis of community methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carriage. *J. Clin. Microbiol.*, 2005; 43: 132-139

[34] Mann P.H.: Antibiotic sensitivity testing and bacteriophage typing of *staphylococci* found in the nostrils of dogs and cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1959; 134: 469-470

[35] Morris D.O., Lautenbach E., Zaoutis T., Leckerman K., Edelstein P.H., Rankin S.C.: Potential for pet animals to harbour methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* when residing with human MRSA patients. *Zoonoses Public Health*, 2012; 59: 286-293

[36] Muniz I.M., Penna B., Lilenbaum W.: Treating animals bites: susceptibility of *Staphylococci* from oral mucosa of cats. *Zoonoses Public Health*, 2013; 60: 504-509

[37] Petinaki E., Spiliopoulou I.: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among companion and food-chain animals: impact of human contacts. *Clin. Microbiol. Infect.*, 2012; 18: 626-634

[38] Scott E., Duty S., Callahan M.: A pilot study to isolate *Staphylococcus aureus* and methicillin-resistant *S. aureus* from environmental surfaces in the home. *Am. J. Infect. Control*, 2008; 36: 458-460

[39] Scott E., Duty S., McCue K.: A critical evaluation of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and other bacteria of medical interest on commonly touched household surfaces in relation to household demographics. *Am. J. Infect. Control*, 2009; 37: 447-453

- [40] Sing A., Tuschak C., Hörmansdorfer S.: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a family and its pet cat. *N. Engl. J. Med.*, 2008; 358: 1200-1201
- [41] Soares Magalhães R.J., Loeffler A., Lindsay J., Rich M., Roberts L., Smith H., Lloyd D.H., Pfeiffer D.U.: Risk factors for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infection in dogs and cats: a case-control study. *Vet. Res.*, 2010; 41: 55
- [42] Suffoletto B.P., Cannon E.H., Ilkhanipour K., Yealy D.M.: Prevalence of *Staphylococcus aureus* nasal colonization in emergency department personnel. *Ann. Emerg. Med.*, 2008; 52: 529-533
- [43] Vitale C.B., Gross T.L., Weese J.S.: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in cat and owner. *Emerg. Infect. Dis.*, 2006; 12: 1998-2000
- [44] Walther B., Wieler L.H., Friedrich A.W., Hanssen A.M., Kohn B., Brunnberg L., Lübke-Becker A.: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) isolated from small and exotic animals at a university hospital during routine microbiological examinations. *Vet. Microbiol.*, 2008; 127: 171-178
- [45] Wan M.T., Fu S.Y., Lo Y.P., Huang T.M., Cheng M.M., Chou C.C.: Heterogeneity and phylogenetic relationships of community-associated methicillin-sensitive/resistant *Staphylococcus aureus* isolates in healthy dogs, cats and their owners. *J. Appl. Microbiol.*, 2011; 112: 205-213

Autorzy deklarują brak potencjalnych konfliktów interesów.