

- dziennikarz, który we wniosku o udostępnienie informacji przetworzonej nie wskazuje na szczególnie interes publiczny powinien być wezwany do jego wykazania, żaden przepis ustawy o dostępie do informacji publicznej nie zwalnia bowiem prasy w tego obowiązku;
- udostępnienie informacji może nastąpić w formie wskazanej we wniosku, na przykład ustnej (przy włączonej kamerze lub mikrofonie).

Jednocześnie przedmiotem udostępnienia powinny być co do zasady tylko informacje wskazane we wniosku. Dziennikarz niewątpliwie zobligowany jest do podania we wniosku o udostępnienie informacji publicznej szczegółowego zakresu pytań, na które oczekuje odpowiedzi. Dopiero tak przygotowany wniosek pozwala po pierwsze ocenić, czy żądane informacje stanowią informację publiczną, w myśl ustawy o dostępie do informacji publicznej, a następnie pozwala przygotować przedmiotową informację.

Ponadto, jeżeli zapytania przekazane we wniosku będą bardzo ogólne, to siłą rzeczy także zakres informacji, która zostanie przygotowana do przekazania, musi być dość ogólnikowy.

W szczególności dziennikarz nie ma prawa wskazywać, że lista pytań jest niemożliwa do ustalenia, gdyż każde kolejne pytanie zależy od odpowiedzi na poprzednie. Taki sposób przygotowywania wniosku o udostępnienie informacji publicznej nie ma oparcia ani w prawie prasowym, ani w ustawie o dostępie do informacji publicznej.

Ponadto takie stanowisko jest niezgodne z orzecznictwem sądów administracyjnych. W sprawie warto bowiem wskazać, że w wyroku z 23 lutego 1999 r. Naczelny Sąd Administracyjny (8) uznał, iż obowiązek dostarczania prasie informacji sprostowuje się do stworzenia dziennikarzom możliwości zapoznania się z informacją. Ponadto w orzecznictwie wskazuje się, że

prawo do uzyskiwania informacji nie zwalnia prasy z obowiązku zbierania informacji i nie upoważnia do przerzucania związanych z tym powinności na podmioty zobowiązane do informowania prasy o swej działalności (9).

Jednocześnie, jeżeli organ ma wątpliwości co do zakresu żądania wniosku lub formy udzielenia informacji, powinien zwrócić się do wnioskodawcy o jego sprecyzowanie lub dookreślenie, albowiem właściwa realizacja wniosku o dostęp do informacji publicznej wymaga precyzyjnego udzielenia informacji na temat zawartych w nim kwestii. W sprawie nie chodzi bowiem o udzielenie jakiegokolwiek informacji, ale o przedstawienie jej w takim zakresie i w taki sposób, jaki odpowiada treści żądania.

W przeciwnym wypadku w sprawie doszłoby do zaprzeczenia idei dostępu do informacji publicznej, której założeniem jest jawność działań władzy publicznej. Natomiast przedstawienie informacji zupełnie innej, niż ta, na którą oczekuje wnioskodawca, informacji niepełnej lub też informacji wymijającej czy wręcz nieadekwatnej do treści wniosku, świadczy o beczynności podmiotu zobowiązanego do udostępnienia informacji publicznej, co narusza regulację zawartą w art. 13 ust. 1 ustawy o dostępie do informacji publicznej (10).

Niezależnie od powyższego, zgodnie z ustawą o dostępie do informacji publicznej, pytania dotyczące co prawda informacji publicznej, ale niemieszczące się w zakresie pierwotnego wniosku i na które nie można udzielić niezwłocznej odpowiedzi w formie ustnej, mogą być przedmiotem „wezwania” organu (także w trakcie wywiadu) o wystosowanie ich w formie wniosku pisemnego.

W sprawie istnieje też możliwość, iż przedmiot pytań będzie wykraczał poza zakres obowiązku udzielania informacji publicznej, o którym mowa w ustawie o udostępnianiu informacji publicznej (np.

pytanie dotyczące tajemnic prawnie chronionych). W takim przypadku odmowa udzielenia informacji publicznej powinna nastąpić w formie decyzji administracyjnej, jak tego wymaga norma art. 16 ust. 1 ustawy o dostępie do informacji publicznej w związku z art. 3a ustawy Prawo prasowe.

Z kolei, w odpowiedzi na pytania w ogóle niedotyczące informacji publicznej (np. czy może Pan/Pani dokonać oceny pracy innego powiatowego lekarza weterynarii?) lub dotyczące informacji publicznej, której organ nie posiada (np. proszę o przytoczenie treści pisma urzędowego innego organu, którego adresat pytania nie otrzymał do wiadomości), należy wprost wskazywać, iż pytanie to nie dotyczy informacji publicznej w rozumieniu ustawy o dostępie do tej informacji lub po prostu, że organ nie jest w posiadaniu danej informacji. W takim przypadku organ nie ma obowiązku działania w formie aktu administracyjnego.

Literatura, orzecznictwo i akty prawne

1. Dz.U. nr 5, poz. 24 z późn. zm.
2. Dz.U. nr 112, poz. 1198 z późn. zm.
3. Sygn. akt II SAB/Wa 443/11.
4. Zob. wyrok Naczelnego Sądu Administracyjnego z dnia 20 czerwca 2002 roku, sygn. akt II SAB 70-71/0.
5. Zob. w szczególności wyrok Wojewódzkiego Sądu Administracyjnego w Warszawie z dnia 21 września 2005 roku, sygn. akt II SAB/Wa 111/05 oraz wyrok Wojewódzkiego Sądu Administracyjnego w Opolu z dnia 13 stycznia 2005 roku, sygn. akt II SAB/Op 14/04.
6. Kamińska I., Rozbicka-Ostrowska M.: *Ustawa o dostępie do informacji publicznej. Komentarz*, Warszawa 2012, s. 98.
7. Jabłoński M., Wygoda K.: *Ustawa o dostępie do informacji publicznej. Komentarz*, Wrocław 2002, s. 32.
8. Sygn. akt II SA 73/99.
9. Wyrok Naczelnego Sądu Administracyjnego z dnia 23 lutego 1999 r., sygn. akt II SA 73/99, LEX nr 35863.
10. Tak w szczególności wyrok Wojewódzkiego Sądu Administracyjnego we Wrocławiu z dnia 27 czerwca 2012 r. sygn. akt IV SA/Wr 154/12.

Dr n. praw. Michał Rudy, Kancelaria Prawna RESULT Witkowski Woźniak Mazur i Wspólnicy Spółka Komandytowa, ul. Wiśniowa 38, 02-520 Warszawa, e-mail: m.rudy@kancelaria-result.pl

Dynamika rozwoju antybiotykooporności bakterii odzwierzęcych

Marian Truszczyński, Zygmunt Pejsak

z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Wśród bakterii antybiotykoopornych wyróżnia się takie, których pierwotnym źródłem są zwierzęta oraz bakterie

pierwotnie występujące wyłącznie u ludzi. Przedmiotem artykułu są te pierwsze, w tym przede wszystkim patogeny,

a w mniejszym zakresie komensale. W odniesieniu do nich przedstawione zostaną drogi szerzenia się w szeroko rozumianym środowisku oraz wtórne źródła ich koncentracji z uwzględnieniem możliwości wywoływania stamtąd zakażeń u zwierząt oraz w przypadku bakterii zoonotycznych również u ludzi. Ze względu na szerzącą się wśród bakterii antybiotykooporność stają się one przyczyną obniżania efektywności antybiotykoterapii. W nawiązaniu do tego podane zostały w niniejszym opracowaniu również obecne możliwości przeciwdziałania rozwojowi antybiotykooporności.

Development of antibiotics resistance of zoonotic microorganism

Trusczyński M., Pejsak Z., Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Pulawy

This review aims at the presentation of genetic basis of antimicrobials resistance of bacteria isolated from farm animals. The increasing tendency of resistant strains selection as the consequence of antibiotics use in veterinary practice was broadly characterized. Examples of experimentally confirmed transfer of microbial resistance against several antibiotics, occurring in farm, wild and companion animals were cited. Evidences of the potential for environmental risk pathways in the spread of antibiotics resistance, were also presented. Also the environment contamination by numerous bacteria, as *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp., *Enterococcus* spp., *Escherichia coli* transferring genetic information of antibiotic-resistance to sensitive organisms was described by many and cited here. Enumerated and evaluated were the places and distribution routes of resistant bacteria, both pathogens and commensals: livestock, aquatic animals, wildlife animals, pets, animal products including food, also faeces, manure, slurry, farmland, plant products and the environment in general. The prudent use of antibiotics in veterinary medicine was strongly encouraged. However, it was stated that the main reason of the antimicrobials efficacy decrease in treating humans infections/diseases is the consequence of multidrug resistance selection of bacterial strains in hospitals.

Keywords: antibiotic-resistance, animals, food, environment, humans.

W poprzedniej publikacji (1) przedstawiono listę antybiotyków stosowanych w medycynie weterynaryjnej, opracowaną przez Światową Organizację Zdrowia Zwierząt (OIE). Listę antybiotyków zalecanych w leczeniu chorób bakteryjnych ludzi rekomenduje Światowa Organizacja Zdrowia (WHO; 2). Stanowią ją przede wszystkim: fluorochinolony, cefalosporyny (trzeciej i czwartej generacji) oraz makrolidy.

Genetyczne podstawy antybiooporności i selekcja

Antybiooporność determinowana jest genetycznie; u niektórych bakterii istnieje od zawsze. Pojawia się w wyniku zachodzących w genomie bakteryjnym mutacji. Najczęściej szerzy się dzięki horyzontalnemu przechodzeniu genów ją kodujących od bakterii dawcy do wrażliwej na dany antybiotyk bakterii biorcy, która w efekcie nabywa oporność na ten antybiotyk. Transfer antybiooporności odbywa się nie tylko wśród tych samych taksonomicznie

grup bakterii, lecz również między szczepami różnych serowarów, gatunków, rodzajów i rodzin. Dodatkowo, jeżeli na przekazywanym materiale genetycznym z bakterii dawcy do bakterii biorcy, obok genu determinującego oporność na jeden antybiotyk, umiejscowione są geny oporności na inne antybiotyki, to taka lokalizacja prowadzi do oporności u bakterii biorcy również na nie, co określa się jako lekooporność wieloraką (2).

Wymieniony transfer genów do bakterii następuje dzięki kontaktom bezpośrednim zwierząt, zwłaszcza gospodarskich, między sobą lub z człowiekiem. Pośrednimi nośnikami bakterii antybioopornych lub ich genów oporności są aerozole, surowce i żywność pochodzenia zwierzęcego, kał, gnojowica, nawóz zwierzęcy, gleba, poła uprawne i uprawy, zasoby wodne, ścieki oraz inne zanieczyszczenia środowiska. Do tego należy dodać zanieczyszczenia ze szpitali, ferm wielkotowarowych zwierząt gospodarskich, lecznic weterynaryjnych, ubojni, zakładów przetwórstwa żywności, kuchni, stołówek, magazynów żywności, sklepów spożywczych i tym podobnych miejsc koncentracji bakterii antybioopornych oraz genów antybiooporności.

Przy zaistniałej, genetycznie determinowanej, antybiooporności przyczyną pojawiania się w coraz większej przewadze, w porównaniu do bakterii antybioopornych, jest presja selekcyjna wywierana przez aplikowane zwierzętom lub człowiekowi antybiotyki, która w mieszanych populacjach bakteryjnych eliminuje bakterie antybiooporne na rzecz opornych. W konsekwencji przyczynia się to do spadku efektywności antybiotykoterapii, co jest coraz częściej obecnie obserwowane.

Nie tylko bakterie antybiooporne zanieczyszczają podane wyżej miejsca szeroko rozumianego środowiska, ale dodatkowo, zwłaszcza doustnie podawane antybiotyki, które na ogół nie są całkowicie metabolizowane w przewodzie pokarmowym zwierzęcia. Stąd wraz z kałem trafiają do środowiska (nawozu zwierzęcego, gleby, zbiorników wodnych), gdzie prowadzą selekcję w kierunku zwiększania liczby antybioopornych szczepów bakteryjnych.

Przedstawiając dane dotyczące szerzenia się antybiooporności bakterii, występujących w organizmach zwierzęcych lub w środowisku, wykorzystano przede wszystkim przykłady odnoszące się do bakterii chorobotwórczych lub warunkowo chorobotwórczych. Podkreślić jednak należy, że w bliżej nieokreślonym stopniu również bakterie niechorobotwórcze, czyli komensale, stanowią źródło genów antybiooporności (3).

Transfer antybiooporności bakterii w organizmach zwierzęcych

Zgodnie z danymi piśmiennictwa przedstawione zostaną wyniki prac badawczych dotyczących potwierdzonego badaniami transferu antybiooporności u zwierząt. W tych ramach wykazano (4), że u drobiu dokonuje się tego rodzaju przekaz informacji genetycznej z plazmidów szczepów *Campylobacter* spp. do genomów innych bakterii. Potwierdzono też, że ważnym źródłem oporności dla wrażliwych bakterii jelitowych są antybiooporne szczepy różnych gatunków flory jelitowej u bydła (5). Źródłem genów kodujących antybiooporność okazały się enterokoki powszechnie występujące w przewodzie pokarmowym wielu gatunków zwierząt. Dodatkowo stwierdzono, że mają one duże możliwości transferu genów oporności na antybiotyki do szczepów *Enterococcus faecalis* i *E. faecium* (6), chorobotwórczych dla ludzi. Udokumentowany został też transfer genów kodujących oporność na wankomycynę z *Enterococcus faecalis* do chorobotwórczego dla człowieka szczepu *Staphylococcus aureus* (7).

W Chińskiej Republice Ludowej wykonano badania oporności na chinolony szczepów *Escherichia coli* wyisobnionych od świń i kur. Wykazano, że 55% izolatów od świń i 12% od kur było opornych na wymienione antybiotyki (8). Enterokoki badane w USA na obecność genów kodujących oporność na gentamycynę, pochodzące od zdrowych kur, indyków, bydła i świń okazały się w wysokim odsetku odporne na ten antybiotyk (9).

Rezerwuarem odzwierzęcym antybioopornych na stosowane u ludzi fluorochinolony okazały się szczepy *Campylobacter jejuni* i *E. coli*. Oporność na cefalosporyny salmoneli i pałeczki okrężnicy oraz na wankomycynę u *Enterococcus faecium* i *E. faecalis* wykazano u szczepów izolowanych od kur, świń i bydła (10).

Zwierzęta wolno żyjące jako rezerwuary oraz źródła bakterii antybioopornych były badane znacznie rzadziej niż zwierzęta gospodarskie. Wśród szczepów *Escherichia coli* izolowanych od dzikich zwierząt antybiooporność odpowiednio występowała w 19–35% (11) na: tetracyklinę, streptomycynę, ampicylinę i trimetoprim/sulfametoksazol (SXT). Niektóre szczepy od zwierząt dzikich były równocześnie odporne na kilka antybiotyków. Nośicielami bakterii opornych na antybiotyki były gryzonie bytujące w pomieszczeniach dla świń. Roznosiły je również owady, zwłaszcza mucha domowa (6).

Zwierzęta towarzyszące człowiekowi, zwłaszcza psy i koty, okazały się nośicielami opornych na metycylinę szczepów gronkowca złocistego (metycillin-resistant

Staphylococcus aureus – MRSA). Występowywały u nich też często enterokoki odporne na wankomycynę oraz szczepy serowaru *Salmonella* Typhimurium, odporne równocześnie na kilka antybiotyków (12, 13, 14).

Przekazywanie antybiooporności u bakterii w środowisku

Oprócz omówionych źródeł antybiooporności, związanych ze zwierzętami i możliwości rozprzestrzeniania się jej wśród wrażliwych szczepów bakteryjnych chorobotwórczych lub warunkowo chorobotwórczych dla zwierząt i człowieka, udowodniony został transfer genów oporności do bakterii antybiotykowrażliwych od antybiotykopornych bakterii poza organizmem zwierzęcym. Przykładem zagrożenia z tego rodzaju nisz gromadzenia się bakterii antybiotykopornych, które przekazują geny oporności bakteriom antybiotykowrażliwym, jest przeniesienie materiału genetycznego plazmidu H2 do *Salmonella* Typhi, kodującego oporność na: chloramfenikol, sulfonamidy, streptomycynę i tetracyklinę (15).

Nawóz zwierzęcy został wskazany jako środowiskowe miejsce powstawania i koncentracji antybiotykopornych szczepów bakteryjnych, przenoszonych stamtąd do gleb uprawianych rolniczo (16). Okazał się ważną niszą transferu genów oporności i źródłem bakterii antybiotykopornych, mimo że w tym aspekcie jest ciągle zbyt mało brany pod uwagę (17).

Występowanie bakterii patogennych opornych na antybiotyki w środowisku potwierdzono w kilku publikacjach (18, 19). Mogą dostawać się tam ze ściekami z ferm, nawożonych pól, szpitali, żłobków oraz innych wcześniej podanych źródeł. Przekazują geny antybiooporności w środowisku wodnym bakteriom antybiotykowrażliwym, co wykazano w odniesieniu do *Aeromonas salmonicida* jako dawcy genów antybiooporności, do szczepów *Escherichia coli* nabywających tę cechę (19).

Ważnym źródłem bakterii zanieczyszczających środowisko jest kał zwierząt gospodarskich. O rozmiarach zagrożenia tego źródła antybiooporności świadczą następujące dane. W 1 g kału bydła wykazano do 10^{11} bakterii (20). W 1 g kału świń maksymalne liczby bakterii wahały się od 10^{11} do 10^{15} (21), a tuczniczka wydała w ciągu 5–6 miesięcy życia około 1500 kg kału (21). Wśród tych liczb szczepów bakteryjnych znajdują się z reguły bakterie antybiotykoporne. Wykazano, że szczepy bakterii izolowane z kału świń częściej były antybiotykoporne niż szczepy bakteryjne pochodzące od bydła i owiec. Koreluje to z faktem większej ilości podawanych świniom antybiotyków niż w przypadku przeżuwaczy.

Do środowiska trafiają, jak wspomniano, wraz z kałem i moczem niezmetabolizowane w całości podane antybiotyki. Tam w kale lub glebie albo zbiornikach wodnych, do których trafiają, nadal wywierają presję selekcyjną w kierunku zwiększania liczby bakterii antybiotykopornych (22).

W związku z rozwojem i intensyfikacją chowu ryb obserwuje się wzrost ich zachorowań, w tym wywoływanych przez bakterie. Pociąga to za sobą stosowanie większych ilości dodawanych do paszy dla ryb antybiotyków (2, 23), co stanowi dodatkowe, oprócz podanych, środowiskowe przyczyny selekcji antybiotykopornych bakterii i pochodzących z nich genów, które przekazywane są bakteriom do tego momentu wrażliwym na stosowane antybiotyki.

W związku z przedstawionymi miejscami środowiskowymi generowania antybiotykoporności bakterii należy dodać, że ważnym obszarem ich większej koncentracji jest otoczenie wokół ferm świń, bydła i drobiu (24). Gleba wokół tych obiektów może zawierać bowiem do 10^7 bakterii w 1 g, przy znaczącym odsetku bakterii antybiotykopornych.

Podkreślając znaczenie środowiskowych miejsc występowania bakterii antybiotykopornych, potencjalnie chorobotwórczych dla zwierząt i człowieka, należy dodać, że utrzymują się one w nim tygodniami lub nawet miesiącami (25). Długość przeżycia zależy od gatunku drobnoustroju, temperatury środowiska i warunków fizykochemicznych, w którym przebywają drobnoustroje. Geny kodujące antybiooporność zachowują tę cechę, mimo śmierci komórki bakteryjnej (22). Ma zatem często miejsce swego rodzaju utrzymujące się ryzyko krążenia w środowisku bakterii antybiotykopornych i kodujących te właściwości genów, czemu trudno przeciwdziałać. Stąd ich obecność wykazywana w różnych środowiskach bytowania ludzi i zwierząt, co wykazuje się obecnie coraz sprawniej przy użyciu testów diagnostyki molekularnej, zwłaszcza reakcji łańcuchowej polimerazy – PCR (26, 27, 28, 29).

Szczególnie duże ryzyko w cyrkulacji antybiotykopornych bakterii w środowisku i zakażenia nimi ludzi stanowi łańcuch żywnościowy. Z danych Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (European Food Safety Authority – EFSA) wynika (10), że najczęstszą przyczyną obniżającej się skuteczności antybiotykoterapii są zakażenia wywołane przez antybiotykoporne bakterie występujące w żywności, z rodzajów: *Salmonella*, *Campylobacter*, *Enterococcus* i niektórych serotypy gatunku *Escherichia coli*. W nawiązaniu do tego stwierdzono antybiooporność szczepów *Campylobacter jejuni* i *Escherichia*

coli, izolowanych z mięsa brojlerów, na ważne w leczeniu ludzi fluorochinolony. U szczepów *Salmonella* wyosobnionych z różnych gatunków zwierząt rzeźnych wykazano oporność na cefalosporyny trzeciej generacji, również często stosowane u ludzi.

Oprócz mięsa kur, indyków, bydła i świń źródłem chorobotwórczych dla ludzi enterokoków, w tym antybiotykopornych, są mleko i produkty mleczne, zwłaszcza sery (6). Potwierdzają to takie same wzorce antybiooporności enterokoków izolowanych z tych źródeł i enterokoków od ludzi, co wynika z badań wykonanych na dużym materiale w USA (9). Geny kodujące antybiooporność stwierdzono również w produktach mlecznych, wytwarzanych w Europie (30). Spośród 187 izolatów enterokoków 24% było opornych na tetracyklinę, a 4% równocześnie na tetracyklinę, erytromycynę i chloramfenikol.

Wyjaśniono (31), że produkty zwierzęce (wędliny, paszety, szynki itp.) zanieczyszczane są częściej florą bakteryjną, w tym antybiotykopornymi bakteriami pochodzącymi od zwierząt, od których uzyskiwano surowiec do przetwórstwa niż w wyniku wtórnych zanieczyszczeń bakteryjnych, pochodzących ze środowiska, w którym produkowane są wymienione przetwory. Potwierdzeniem powyższego były wyniki kolejnej publikacji (32). Wykazano w niej u wyosobnionych bakterii oporność na tetracyklinę, erytromycynę, wankomycynę, aminoglikozydy i betalaktamy.

Niezależnie od większego znaczenia zwierzęcia rzeźnego jako źródła kontaminacji bakteryjnej żywności niż środowiska i otoczenia, w którym jest przetwarzany surowiec na produkty żywnościowe, Collignon (31) uważa, że pod uwagę należy brać jako ważne źródła:

- 1) zwierzęta,
- 2) pochodzące od nich surowce,
- 3) różne miejsca odbywającego się procesu technologicznego.

Wychodząc z udowodnionego w szeregu cytowanych prac poglądu (17), że głównym źródłem przekazywania człowiekowi zoonotycznych antybiotykopornych szczepów bakteryjnych jest żywność pochodzenia zwierzęcego (tak od zwierząt lądowych, jak też od zwierząt wodnych), wdrożone zostały programy monitorujące antybiooporność bakterii potencjalnie chorobotwórczych: u zwierząt, w żywności pochodzenia zwierzęcego i u ludzi. Pierwsza Dania w 1995 r. zainicjowała tzw. Duński Zintegrowany Program Monitoringu Antybiooporności i Badań (DANMAP). W kolejności analogicznie postąpiły: Norwegia, Szwecja, Holandia i USA (33). Na podstawie otrzymanych z tych źródeł wyników Unia Europejska opracowała zestawienie danych na temat antybiooporności

bakterii zoonotycznych izolowanych od zwierząt i z żywności za lata 2004–2007. Były nimi szczepy *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp., *Escherichia coli* i enterokoków, których źródłem były: świny, bydło, drób i indyki (17).

Wymienione wyżej programy monitoringu dostarczają również dane na temat wzorców oporności u bakterii występujących u zwierząt, w żywności pochodzenia zwierzęcego oraz u ludzi, z uwzględnieniem lokalizacji przypadków zachorowań i trudności w antybiotykoterapii. Są zatem pomocne w opracowywaniu strategii przeciwdziałania antybiotykoporności.

Człowiek jako nosiciel pierwotny bakterii antybiotykkoopornych

Oprócz omówionego zagadnienia antybiotykkoopornych bakterii odzwierzęcych zakażających człowieka przy bezpośrednich kontaktach ze zwierzętami lub za pośrednictwem zanieczyszczeń środowiskowych, w tym zanieczyszczonej antybiotykkoopornymi bakteriami żywności, występują u ludzi bakterie antybiotykkooporne, których człowiek jest pierwotnym nosicielem. Z tego źródła mogą one zakażać ludzi oraz rzadziej zwierzęta (16). Takie szczepy wykazywane są zwłaszcza w szpitalach. Często są one odporne na kilka antybiotyków równocześnie, a niekiedy nawet na wszystkie aktualnie dostępne antybiotyki. W środowisku szpitalnym występują powszechnie jako konsekwencja selekcji związanej z stosowaniem u pacjentów antybiotyków. Ich obecność natomiast nie wydaje się mieć związku ze stosowaniem antybiotyków w lecznictwie lub metaflaktyce u zwierząt lub związek ten jest dużo mniej istotny (27, 34, 35, 36).

Rozsądne stosowanie antybiotyków w weterynarii

Niezależnie od przedstawionych wyżej uwag, jako naczelną zasadą przeciwdziałania szerzeniu się antybiotykkooporności bakterii, pozostaje zalecenie „rozsądnego stosowania antybiotyków w medycynie weterynaryjnej”, czyli podawania ich w możliwie ograniczonej ilości w lecznictwie i metaflaktyce, z wyłączeniem używania antybiotyków jako stymulatorów wzrostu. Ten wprowadzony w krajach Unii Europejskich zakaz łączy się z zachowaniem możliwie wysokiej skuteczności antybiotykoterapii u zwierząt i u ludzi. Dodatkowo wszędzie, gdzie to możliwe, wskazana jest profilaktyka swoista chorób bakteryjnych zwierząt przy użyciu szczepionek, ograniczająca stosowanie antybiotyków. Naczelną dewizą ograniczania chorób u zwierząt, zwłaszcza w fermach wielkotowarowych,

jest zapewnienie im dobrostanu. Istotne znaczenie w zapobieganiu zakażeniom u zwierząt ma też dezynfekcja i higiena ferm, a w odniesieniu do profilaktyki bakteryjnych zakażeń pokarmowych u ludzi skuteczny nadzór sanitarno-weterynaryjny łańcucha żywnościowego.

Piśmiennictwo

- Truszczyński M., Pejsak Z.: Antybiotyki zalecane w leczeniu chorób bakteryjnych zwierząt oraz zjawisko antybiotykoporności. *Zycie Wet.* 2013, **88**, 2.
- Anon.: World Health Organization (WHO): Introduction: antibiotic resistance as a global threat. Definitions. W: *Tackling antibiotic resistance from a food safety perspective in Europe*. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen 2011.
- Wang H., McEntire J.C., Zhang L., Li X., Doyle M.: The transfer of antibiotic resistance from food to humans: facts, implications and future directions. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2012, **31**, 249-260.
- Avraim L., Vernozy-Roland C., Kempf I.: Evidence for natural horizontal transfer of *tetO* gene between *Campylobacter jejuni* strains in chickens. *J. Appl. Microbiol.* 2004, **97**, 134-140.
- Call D.R., Davis M.A., Sawant A.A.: Antimicrobial resistance in beef and dairy cattle production. *Anim. Health Res. Rev.* 2008, **9**, 159-167.
- Macovei L., Zurec L.: Ecology of antibiotic resistance genes: characterization of enterococci from houseflies collected in food settings. *Appl. Environ. Microbiol.* 2006, **72**, 4028-4035.
- Weigel L.M., Clewell D.B., Gill S.R., Clark N.C., McDougal L.K., Flannagan S.E., Kolonay J.F., Shetty J., Kilgore G.E., Tenover F.C.: Genetic analysis of a high level vancomycin-resistant isolate of *Staphylococcus aureus*. *Science* 2003, **302**, 1569-1571.
- Zhao J., Chen Z., Chen S., Deng Y., Liu Y., Tian W., Huang X., Wu C., Sun Yong X.U., Sun Yan Y., Zeng Z., Liu J.-H.: Prevalence and dissemination of *oqxAB* in *Escherichia coli* isolates from animals, farm workers and the environment. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2010, **54**, 4219-4224.
- Donabedian S.M., Thal L.A., Hershberger E., Perri M.B., Chow J.W., Bartlett P., Jones R., Joyce K., Rossiter S., Gay K., Johnson J., Mackinson C., Debess E., Madden J., Angulo F., Zervos M.J.: Molecular characterization of gentamycin-resistant *Enterococci* in the United States: evidence of spread from animals to humans through food. *J. Clin. Microbiol.* 2003, **41**, 1109-1113.
- Anon.: European Food Safety Authority (EFSA): The community summary report on antimicrobial resistance in zoonotic agents from animals and food in the European Union in 2004–2007. *EFSA J.* 2010, **8**, 1309-1615.
- Costa D., Poeta P., Saenz Y., Vinue L., Coelho A.C., Matos M., Rojo-Bezares B., Rodrigues J., Torres C.: Mechanisms of antibiotic resistance in *Escherichia coli* isolates recovered from wild animals. *Microb. Drug Resist.* 2008, **14**, 71-77.
- Guardabassi L., Schwartz S., Lloyd D.H.: Pet animals as reservoirs of antimicrobial-resistant bacteria. *J. Antimicrob. Chemother.* 2004, **54**, 321-332.
- Scott W.J.: Antimicrobial resistance in companion animals. *Anim. Health Res. Rev.* 2008, **9**, 169-176.
- Price L.B., Stegger M., Hasman H., Aziz M., Larsen J., Andersen P.S., Pearson T., Waters A.E., Foster J.T., Schupp J., Gillece J., Driebe E., Liu C.M., Springer B., Zdovc I., Battisti A., Franco A., Zmudzki J., Schwarz S., Butaye P., Jouy E., Pomba C., Concepción Porrero M., Ruimy R., Smith T.C., Robinson D.A., Weese J.S., Arriola C.S., Yu F., Laurent F., Keim P., Skov R., Aarestrup F.M.: *Staphylococcus aureus* CC398: host adaptation and emergence of methicillin resistance in livestock. *mBio* 2012, **3**, 305-311.
- Smith H.W.: Thermosensitive transfer factors in chloramphenicol-resistant strains of *Salmonella typhi*. *Lancet* 1974, **304**, 281-282.
- Anon.: Health Protection Agency (HPA): *Antimicrobial resistance in England, Wales, and Northern Ireland*. HPA, London 2007.
- Wooldridge M.: Evidence for the circulation of antimicrobial-resistant strains and genes in nature and especially between humans and animals. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2012, **31**, 231-247.
- Baquero F., Martinez J.L., Canton R.: Antibiotics and antibiotic resistance in water environments. *Curr. Opin. Biotechnol.* 2008, **19**, 260-265.

- Kruse H., Sorum H.: Transfer of multiple drug resistance plasmids between bacteria of diverse origins in natural microenvironments. *Appl. Environ. Microbiol.* 1994, **60**, 4015-4021.
- Yokoyama M.G., Johnson K.A.: Microbiology of the rumen and intestine. W: *The ruminant animal: digestive physiology and nutrition* (D.C. Church & N.J. Englewood Cliffs, eds). Waveland Press, Salem, Illinois 1998, s. 125-144.
- Hong P.Y., Yannarell A., Mackie R.L.: The contribution of antibiotic residues and antibiotic resistance genes from livestock operations to antibiotic resistance in the environment and food chain. W: *Zoonotic pathogens in the food chain*. CAB International, Wallingford, UK, 2011, 6.
- Chee-Sanford J.C., Mackie R.L., Koike S., Krapac I.G., Lin Y.F., Yannarell A.C., Maxwell S., Aminov R.I.: Fate and transport of antibiotic residues and antibiotic resistance genes following land application of manure waste. *J. Environ. Qual.* 2009, **38**, 1086-1108.
- Cabello F.C.: Heavy use of prophylactic antibiotics in aquaculture: a growing problem for human health and for the environment. *Environ. Microbiol.* 2006, **8**, 1137-1144.
- Acar J.F., Moulin G.: Antimicrobial resistance at farm level. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2006, **25**, 775-792.
- Kim S., Eichorn P., Jensen J.N., Weber A.S., Aga D.S.: Removal of antibiotics in wastewater: effect of hydraulic and solid retention times on the fate of tetracycline in the activated sludge process. *Environ. Sci. Technol.* 2005, **39**, 5816-5823.
- Binh C.T.T., Heuer H., Gomes N.C., Kotzerke A., Fulle M., Wilke B.M., Schlöter M., Smalla K.: Short-term effects of amoxicillin on bacterial communities in manured soil. *FEMS Microbiol. Ecol.* 2007, **62**, 290-302.
- Heuer H., Krögerrecklenfort E., Wellington E.M., Egan S., van Elsas J.D., van Overbeek L., Collard J.-M., Guillaume G., Karagouni A.D., Nicolakopoulou T.L., Smalla K.: Gentamycin resistance genes in environmental bacteria: prevalence and transfer. *FEMS Microbiol. Ecol.* 2002, **42**, 289-302.
- Heuer H., Smalla K.: Manure and sulfadiazine synergistically increased bacterial antibiotic resistance in soil over at least two months. *Environ. Microbiol.* 2007, **9**, 657-666.
- Smalla K., Krögerrecklenfort E., Heuer J., Dejonghe W., Top E., Osborn M., Niewint J., Tebbe C., Barr M., Bailey M., Greated A., Thomas C., Turner S., Young P., Nicolakopoulou T.L., Karagouni A.D., Wolters A., van Elsas J.D., Donen K., Sandaa R., Bonin S., Brabhu J., Grohmann E., Sobczyk P.: PCR-based detection of mobile genetic elements in total community DNA. *Microbiology* 2000, **146**, 1256-1257.
- Huys H., D'Haene K., Collard J.M., Swings J.: Prevalence and molecular characterization of tetracycline resistance in *Enterococcus* isolates from food. *Appl. Environ. Microbiol.* 2004, **70**, 1555-1562.
- Collignon P.: Resistant *Escherichia coli*: we are what we eat. *Clin. Infect. Dis.* 2009, **49**, 202-204.
- Garofalo C., Vignaroli C., Zandri G., Aquilanti L., Bordoni D., Oismani A., Clementi F., Biavasco F.: Direct detection of antibiotic resistance genes in specimens of chicken and pork meat. *Int. J. Food Microbiol.* 2007, **113**, 75-83.
- Hammerum A.M., Heuer O.E., Emborg H.-D., Bagger-Skjot L., Jensen V.F., Rogues A.M., Skov R.L., Agerso Y., Brandt C.T., Seyfarth M., Müller A., Hovgaard K., Ajulu J., Bager F., Aarestrup F.M., Frimodt-Møller N., Wegener H.C., Monnet D.L.: Danish integrated antimicrobial resistance monitoring and research programme. *Emerg. Infect. Dis.* 2007, **13**, 1632-1639.
- Igbinosa E.O., Obi L.C., Okoh A.I.: Detection of potential risk of wastewater effluents for transmission of antibiotic resistance from *Vibrio* species as a reservoir in a peri-urban community in South Africa. *Int. J. Environ. Health Res.* 2011, **11**, 1-13.
- Rolland R., Hausfater G., Marshall B., Levy S.B.: Antibiotic-resistant bacteria in wild primates: increased prevalence in baboons feeding on human refuse. *Appl. Environ. Microbiol.* 1985, **50**, 791-794.
- Routman E., Miller R.D., Phillips-Conroy J., Hartl D.L.: Antibiotic resistance and population structure in *Escherichia coli* from free-ranging African yellow baboons. *Appl. Environ. Microbiol.* 1985, **50**, 749-754.

Prof. dr hab. Marian Truszczyński, Państwowy Instytut Weterynaryjny – PIB, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: mtruszc@piwet.pulawy.pl