Fakty i mity na temat oporności antybiotykowej

Facts and myths about antimicrobial resistance

Urszula Zielińska-Borkowska
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie
p.o. Kierownika Kliniki: dr n. med. Małgorzata Malec-Milewska

Streszczenie: Jednym ze sposobów przystosowywania się bakterii do środowiska jest wytwarzanie mechanizmów oporności na antybiotyki przez drobnoustroje kolonizujące organizm. Niezależnie od mechanizmu oporności samo zjawisko prowadzi do zmniejszenia lub całkowitego braku skuteczności antybiotyku, który został użyty do profilaktyki lub terapii. Powstawanie oporności ponad wszelką wątpliwość ma związek ze stosowaniem antybiotyków. Chociaż występowanie antybiotykooporności jest najbardziej niebezpieczne dla terapii szpitalnej, to wpływ na jej powstawanie ma również zużycie antybiotyków w środowisku pozaszpitalnym. Zakażenia drobnoustrojami opornymi prowadzą najczęściej do zmian antybiotyku zastosowanego w terapii, nierzadko kilkukrotnych, oraz kontynuacji terapii w szpitalu. Wszystkie te zjawiska prowadzą, niezalenie od miejsca leczenia, do wydłużenia terapii i zwiększenia jej kosztów. Za najbardziej niebezpieczne uważa się zakażenie szczepami wieloopornymi. Ważnym aspektem jest również kolonizacja szczepami wielolekoopornymi, nawet u pacjentów, u których nie doszło do zakażenia. Rozprzestrzenianie się drobnoustrojów między ludźmi może prowadzić do przenoszenia wymienionych szczepów poza środowiska szpitalne. Wzrost oporności na antybiotyki nie jest tylko domeną Polski, samo zjawisko dotyczy zarówno Europy, jak i całego świata. W ciągu ostatnich 5 lat przyjmowanie antybiotyków w Unii Europejskiej wzrosło nie tylko w środowisku szpitalnym, lecz także pozaszpitalnym. Niewłaściwe (przyjmowanie bez wskazań) lub nadmierne (długotrwała terapia) stosowanie antybiotyków jest podstawowym czynnikiem odpowiedzialnym za powstanie oporności.

Abstract: One of the ways of adjusting bacteria to environment is development of antimicrobial resistance. Regardless to resistance mechanism, the phenomenon itself leads to reduction or total lack of efficacy of antibiotic used in prophylaxis or therapy. Emergence of resistance is, doubtless, connected with antibiotic consumption. Drug resistance is the most dangerous for hospital treatment, however outpatient antibiotic consumption also has influence on its emergence. Infections with drug resistant microorganisms lead to change in antimicrobial treatment, usually more than once, and prolonged hospital stay. All the above, concerning as well inpatient as outpatient, contribute to treatment prolongation and cost escalation. Infection with multidrug resistant species is the most dangerous. Colonization with multidrug resistant species in patients without symptoms of infection also remains a major aspect. Spread of pathogens between humans may lead to their expansion to extramural environment. Increase in antimicrobial resistance is not only polish domain. The phenomenon concerns both Europe and the whole world. In the last 5 years antibiotic consumption in EU increased fivefold, both in and out of hospital. Inappropriate use (without indications) or overuse (long treatment) of antibiotics is responsible for emergence of resistance.

Słowa kluczowe: antybiotykooporność, kolonizacja, terapia
Key words: antibiotic resistance, colonization, therapy

Wstęp

Antybiotykooporność jest jedną z form przystosowywania się drobnoustrojów do nie zawsze korzystnych warunków środowiska. Dla drobnoustrojów, w tym również patologicznych, stwarza możliwość rozmnażania, a więc utrzymania populacji w określonym środowisku. Determinanty oporności przeciwdrobnoustrojowej powstały w momencie pojawienia się bakterii, a więc znacznie wcześniej, niż wynaleziono pierwszy antybiotyk. Odkrycie w 1928 r. penicyliny przez Aleksandra Fleminga oraz wprowadzenie w następnych latach jej produkcji na skalę przemysłową wyznaczyło kierunek rozwoju tej gałęzi nauki [1, 2]. Konsekwencjami były poszukiwanie

Alergoprofil 2016, Vol. 12, Nr 3, 123-128
Pracę otrzymano: 2016.07.11
Zaakceptowano do druku: 2016.09.20
"Copyright by Medical Education"

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 08.07.2025; 02:35,11

naturalnych oraz synteza sztucznych i nowych grup leków przeciwdrobnoustrojowych. Zjawisko oporności na antybiotyki powstało niemalże równocześnie z odkryciem antybiotyków naturalnych oraz syntezą sztucznych preparatów. Niezależnie od mechanizmu oporności samo zjawisko prowadzi do zmniejszenia lub całkowitego braku skuteczności antybiotyku, który został użyty w profilaktyce lub terapii. Występowanie antybiotykooporności jest najbardziej niebezpieczne w terapii szpitalnej, jednak wpływ na jej powstawanie ma również zużycie antybiotyków w środowisku pozaszpitalnym. Zakażenia drobnoustrojami antybiotykoopornymi prowadzą najczęściej do zmian antybiotyku zastosowanego w terapii, nierzadko kilkukrotnych, i kontynuacji terapii w szpitalu. Wszystkie te zjawiska powodują, niezależnie od miejsca leczenia, wydłużenie terapii i zwiększenie jej kosztów. Niewłaściwe (przyjmowanie bez wskazań) lub nadmierne (długotrwała terapia) stosowanie antybiotyków jest podstawowym czynnikiem odpowiedzialnym za powstanie oporności.

Stosowanie antybiotyków jako przyczyna antybiotykooporności

Antybiotyki stanowią, po lekach przeciwbólowych i różnego rodzaju preparatach dostępnych bez recepty, kolejny specyfik dość szeroko stosowany. Pacjenci do tego stopnia wierzą w działanie antybiotyków, że brak przepisanego na receptę leku sprawia, iż czują się „źle zbadani". Co gorsza, podobną wiarę przejawiają lekarze, w bardzo wielu przypadkach ordynując antybiotyk bez wskazań klinicznych. Dotyczy to nie tylko pacjentów leczonych w ramach podstawowej opieki zdrowotnej, ale również hospitalizowanych.

Tymczasem w listopadzie 2015 r. zostały opublikowane dane dotyczące stosowania antybiotyków w Unii Europejskiej (w środowisku pozaszpitalnym i szpitalnym), zgromadzone w ramach Europejskiej Sieci Monitorowania Konsumpcji Antybiotyków (ESAC-Net, *European Surveillance of Antimicrobial Consumption Network*). Całkowita konsumpcja antybiotyków została przedstawiona w definiowanych dawkach dobowych na 1000 mieszkańców na dzień, co pozwala dokonać porównania między poszczególnymi krajami Unii Europejskiej. W 2014 r. konsumpcja antybiotyków stosowanych w lecznictwie pozaszpitalnym mieściła się w zakresie 10,6–34,1 DDD. Analiza danych (za lata 2010–2014) wykazała tendencję wzrostową w przyjmowaniu antybiotyków ze znacznym zróżnicowaniem między poszczególnymi krajami. Zaobserwowano, że najczęściej stosowanymi antybiotykami są penicyliny (32–67% ogólnego stosowania antybiotyków). Zużycie makrolidów, linkozamidów i streptogramin wyniosło 5–27%. W lecznictwie zamkniętym w 2014 r. poziom zużycia antybiotyków wahał się w granicach 1,0–2,6 DDD. W przeciwieństwie do lecznictwa otwartego w lecznictwie zamkniętym penicyliny stosowane są znacznie rzadziej. Odsetek zużycia innych niż penicyliny antybiotyków ß-laktamowych mieścił się w zakresie 7–55%. Grupa: makrolidy, streptograminy i linkozamidy, stosowana była w 3–17%, chinolony – 4–19%. Analiza przeprowadzona w latach 2010–2014 wykazała wzrost zużycia antybiotyków w różnym stopniu w poszczególnych krajach, w żadnym z krajów nie odnotowano spadku zużycia antybiotyków [3].

Powyższe dane powinny być interpretowane z dużą ostrożnością. Wyciąganie wniosków jest możliwe tylko w przypadku jednolitej bazy oraz jednolitego sposobu raportowania obejmującego ten sam rodzaj danych i te same okresy badawcze. Tymczasem w przedstawionej analizie nie we wszystkich krajach zastosowano jednakowy sposób podawania danych. Polska po raz pierwszy dostarczyła informacje z lecznictwa zamkniętego w 2014 r.

Do przyczyn zwiększonego zużycia antybiotyków należą objawy kliniczne występujące u pacjenta, nadmierne ordynowanie antybiotyków przez lekarzy oraz nieprawidłowa interpretacja badania bakteriologicznego, szczególnie u chorych hospitalizowanych. Podstawę do włączenia antybiotykoterapii ponad wszelką wątpliwość stanowią objawy kliniczne zakażenia oraz zmiany parametrów oceniających stan zapalny. Jednakże wśród pacjentów z zakażeniem istnieje grupa, w której objawy kliniczne infekcji mogą nie występować lub mogą być niecharakterystyczne. Dodatkowo może nie dochodzić do zmian wartości parametrów zapalnych. W opublikowanym przez Seigela i wsp. badaniach w populacji chorych z bakteriemią przyjętych na oddziały ratunkowe nieprawidłowa liczba leukocytów wystąpiła jedynie u 48% pacjentów [4]. Podobną zależność zaobserwowano u pacjentów z gorączką. Zaburzenia temperatury ciała występują jedynie u ok. 67% chorych [4]. W warunkach szpitalnych wykonanie badań dodatkowych (białko C-reaktywne, prokalcytonina) odgrywa ważną rolę. Pozwala monitorować skuteczność terapii. Natomiast w lecznictwie otwartym badań dodatkowych nie wykonuje się w gabinecie lekarskim i uzyskanie wyników (w tym wyników posiewów) mogłoby opóźnić terapię.Ważną rolę odgrywają również dane epidemiologiczne, np. dotyczące zakażeń układu oddechowego (w ponad 60% przypadków pozaszpitalne zakażenia dotyczą właśnie tego układu) [5]. W zależności od wieku, występowa-

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 08.07.2025; 02:35,11

nia czynników ryzyka oraz miejsca nabycia etiologia zakażenia może być zróżnicowana. W ostrych zakażeniach układu oddechowego przeważa etiologia wirusowa, wobec czego nawet przy występowaniu objawów klinicznych nie ma wskazań do terapii antybiotykiem. W zakażeniach bakteryjnych dominują drobnoustroje, tzw. typowe: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus infuenzae*, *Moraxella catarrhalis* oraz *Streptococccus pyogenes*. Rzadziej czynnikiem etiologicznym są pałeczki Gram(-), *Staphylococcus aureus* oraz bakterie beztlenowe. W zakażeniach pozaszpitalnych znaczenie mają również patogeny atypowe: *Chlamydophila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*. Wśród czynników etiologicznych szpitalnych zakażeń układu oddechowego dominują: *Klebsiella* sp., *Escherichia coli*, *Enterobacter* sp., *Pseudomonas* sp., *Acinetobacter* sp. oraz *S. aureus*. Najrzadziej zakażenia układu oddechowego wywoływane są przez grzyby i pasożyty [6].

Nie w każdym przypadku ostrego zakażenia układu oddechowego wskazane jest wykonywanie badania bakteriologicznego. W przypadkach ostrego zapalenia gardła (szybki test na antygen paciorkowca typu A [Strep A] lub wymaz z gardła) lub gdy pacjent ze względu na pogarszający się stan wymaga hospitalizacji wskazane jest wykonanie badania bakteriologicznego [7]. Przeciwnie u chorych hospitalizowanych – szczególnie w stanie ciężkim, leczonych na oddziale intensywnej terapii (OIT) – istnieją wskazania do pobrania materiału do badania mikrobiologicznego od każdego pacjenta. American Thoracic Society rekomenduje zastosowanie w tym celu jednej z trzech metod: aspiratu z tchawicy, płukania oskrzelowo-pęcherzykowego (BAL, *bronchoalveolar lavage*) oraz biopsji szczoteczkowej (PBS, *protected specimen brush*). Potwierdzenie zakażenia (zapalenia płuc) jest uwarunkowane określoną liczbą progową kolonii uzyskaną z posiewu, przy czym należy pamiętać, że dla każdej z metod liczba kolonii jest inna. Trudności w interpretacji związane są z nierównomiernym rozkładem ognisk zapalnych oraz ilością płynu (soli fizjologicznej 0,9%) służącego do płukania. Żadna z wymienionych metod nie jest doskonała – nie można z całą pewnością stwierdzić, że przyjęte progi ilości kolonii są bezwzględnym wskazaniem do włączenia terapii antybiotykiem. W trakcie hospitalizacji występują liczne i czasami nieoczekiwane czynniki ryzyka zakażenia. Nawet intubacja i wentylacja mechaniczna nie są wskazaniem do włączenia antybiotykoterapii. Pacjent może być intubowany z wielu różnych przyczyn, nie tylko z powodu zakażenia układu oddechowego. Z jednej strony u chorych zaintubowanych znacznie szybciej niż u innych pacjentów dochodzi do kolonizacji dróg oddechowych. Z drugiej strony intubacja i wentylacja mechaniczna, a przede wszystkim ich następstwa, są czynnikami ryzyka zakażenia. Obecnie nie istnieje żadna obiektywna metoda odróżniająca zakażenie od kolonizacji, zatem interpretacja badania bakteriologicznego może okazać się trudna. Nie każdy dodatni wynik posiewu jest wskazaniem do antybiotykoterapii, tak jak nie każdy posiew jałowy potwierdza brak zakażenia [8]. Nadmierne stosowanie antybiotyków wynika zarówno ze złej interpretacji badania bakteriologicznego, jak i z przyjmowania ich „na wszelki wypadek". Sama hospitalizacja (nawet na OIT) nie jest również wskazaniem do antybiotykoterapii [8]. Poważny problem stanowi nadmierne stosowanie w lecznictwie zamkniętym określonych grup antybiotyków, tzw. antybiotyków ostatniej szansy, przeznaczonych do terapii zakażeń drobnoustrojami wieloopornymi. Przykładem mogą być karbapenemy, które są antybiotykami o silnej presji selekcyjnej. W wyniku działania wymienionych leków pojawiają się w środowisku i długo utrzymują drobnoustroje wielooporne. Stosowanie ich z innych wskazań może się okazać czynnikiem ryzyka zakażeń nawracających szczepami wieloopornymi (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, szczepy z rodziny *Enterobacteriaceae*). Leki te najczęściej stosowane są u pacjentów w ciężkich stanach klinicznych, chociaż nie tylko. Stosowane w wysokich dawkach mogą również wpływać na selekcję i utrzymywanie się szczepów wieloopornych [3]. Jednocześnie trzeba odnotować, że skuteczność terapii w ciężkich zakażeniach (sepsa, wstrząs septyczny) zależy od osiągniętego stężenia antybiotyku w miejscu zakażenia. Zastosowana terapia ogólnoustrojowa oraz niewydolność narządowa wymaga w bardzo wielu przypadkach wdrożenia bardzo wysokich dawek antybiotyku. Antybiotyk stanowi niezwykle ważny element terapii w zakażeniach uogólnionych, ale nie jedyny [9]. Jak widać, skuteczność terapii jest uzależniona od maksymalnej dawki antybiotyku, a dawka może wpływać na selekcję szczepów opornych. Zakażenie szczepami opornymi może wykluczać skuteczność terapii.

Dane gromadzone w ramach ESAC-Net wskazują na rosnący trend (lata 2010–2014) przeciętnego zużycia karbapenemów w krajach Unii Europejskiej. Wzrost konsumpcji antybiotyków nie pozostaje bez wpływu na liczbę szczepów opornych. W latach 2011–2014 znacząco wzrósł odsetek szczepów *Klebsiella pneumoniae* opornych na fluorochinolony, cefalosporyny III generacji oraz aminoglikozydy, biorąc pod uwagę zarówno pojedyncze preparaty, jak i oporność na wszystkie 3 grupy jednocześnie. Oporność na kar-

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 08.07.2025; 02:35,11

bapenemy szczepów *Klebsiella pneumoniae* i *E. coli* wynosiła w 2011 r. poniżej 1% (z wyjątkiem Włoch i Grecji). W ciągu następnych lat nastąpił wzrost szczepów opornych na karbapenemy, głównie w krajach południowej i południowo-wschodniej Europy. Oporne na antybiotyki szczepy *Acinetobacter baumannii* wykazują zmienny odsetek oporności wśród izolatów z poszczególnych krajów. Wysoki odsetek szczepów opornych odnotowano w krajach bałtyckich, wschodniej i południowo-wschodniej Europie oraz w krajach Półwyspu Iberyjskiego. Powyższe zestawienia nie obejmują całkowitych danych z Polski (brak danych za 2014 r.). W przypadkach izolacji szczepów gronkowca złocistego opornego na metycylinę dane pozostają zróżnicowane. W niektórych krajach obserwowano tendencję spadkową zakażeń wywołanych tym gatunkiem (np. w Holandii), w innych zakażenia pozostawały na tym samym poziomie lub obserwowano ich wzrost. Odsetek szczepów *Staphylococcus aureus* opornych na metycylinę (MRSA) w populacji polskiej wahał się od 10% do 25%. W raportach nie przedstawiono danych za rok 2014 [10].

Ważną grupą antybiotyków, budzącą coraz większe zainteresowanie klinicystów, są makrolidy. Wskazanie do ich stosowania stanowią głównie: zakażenia układu oddechowego, ciężkie pozaszpitalne zapalenie płuc (w skojarzeniu), atypowe zapalenie płuc (podejrzenie oraz terapia celowana w stosunku do bakterii atypowych) oraz zakażenia, w przypadku których w wywiadzie stwierdzona jest nadwrażliwość typu I na antybiotyki ß-laktamowe [11]. Za stosowaniem wymienionych leków przemawiają: stosunkowo szerokie spektrum (najszersze spektrum ma azytromycyna), niskie ryzyko działań niepożądanych, wygodne dawkowanie, a także możliwość zastosowania formy doustnej i dożylnej [12]. W przypadku azytromycyny bardzo dużą zaletą jest podawanie jej w jednej dobowej dawce niezależnie od posiłku. Ze względu na to, że jest słabą zasadą rozpuszczalną w tłuszczach stosunkowo łatwo przechodzi przez błony biologiczne i osiąga wysokie stężenie w tkankach. Przechodzenie azytromycyny do makrofagów powoduje dodatkowe zwiększenie stężenia w miejscach infekcji. Za stosowaniem tej grupy antybiotyków przemawia również możliwość działania zarówno przeciwzapalnego, jak i immunomodulującego (nasilenie fagocytozy przez makrofagi). Zastosowanie makrolidu jako leku pierwszego wyboru jest możliwe u młodych dorosłych bez współistniejących chorób w przebiegu pozaszpitalnego zapalenia płuc (rekomendacje). W przewlekłych chorobach płuc zastosowanie wymienionej grupy antybiotyków wskazywało na mniejszą częstość zaostrzeń u chorych z POChP, mukowiscydozą czy rozstrzeniami oskrzeli. Wadą takiego postępowania jest długi czas prowadzenia terapii (dawka 250 mg azytromycyny przez rok), co – jak wiadomo – stwarza możliwość narastania oporności [13–15]. Warto odnotować jeszcze jedną ciekawą właściwość makrolidów. Mają one zdolność do hamowania wytwarzania aligantów, przez co nie dochodzi do powstawania biofilmu z polimeryzowanych aligantów [16]. Jak podaje ESAC-Net, antybiotyki makrolidowe są zużywane głównie w lecznictwie otwartym. Zużycie makrolidów wynosi od 0 DDD (w Szwecji) do 7,57 DDD (w Grecji; nie podano odsetka szczepów opornych). Biorąc pod uwagę trendy zużycia od 1998 r., kraje skandynawskie odnotowały największy spadek. Zużycie antybiotyków makrolidowych w Polsce od 2008 r. plasuje się mniej więcej na tym samym poziomie i wynosi ok. 3 DDD. W lecznictwie szpitalnym zużycie antybiotyków jest co najmniej 5 razy mniejsze. Odsetek szczepów opornych przedstawiono dla całej grupy (erytromycyny, klarytromycyny i azytromycyny); w krajach, w których zużycie antybiotyków jest stosunkowo duże, utrzymuje się on na jednakowym poziomie (we Włoszech: zużycie 4,62 DDD, oporność 14%). Co wydaje się interesujące, odsetek szczepów opornych rośnie w Szwecji (w latach 2010–2014 nastąpił wzrost z 3,9% do 6,2%) pomimo tendencji spadkowej konsumpcji antybiotyku [17]. W Polsce odsetek izolatów *Streptococcus pneumoniae* opornych na antybiotyki makrolidowe wynosił w 2010 r. 38%. W ciągu kolejnych 4 lat obniżył się do 31%, ale odsetek szczepów opornych jest w dalszym ciągu stosunkowo wysoki. Zgodnie z rekomendacjami postępowania w pozaszpitalnych zapaleniach układu oddechowego z 2016 r. antybiotyki makrolidowe nie powinny być stosowane w terapii empirycznej, w której z dużym prawdopodobieństwem czynnikiem etiologicznym jest *Streptococcus pneumoniae*. Obserwowane zjawisko jest niezwykle niepokojące ze względu na możliwość eliminacji z terapii dość dużej grupy antybiotyków. Przedstawione wyniki mogą okazać się niepełne ze względu na ograniczoną grupę przebadanych szczepów. Niewątpliwie omawiany problem wymaga dalszych badań epidemiologicznych i klinicznych. Mechanizm oporności (obserwowana w Polsce modyfikacja miejsca wiązania antybiotyku w rybosomie) powoduje, że brak wrażliwości na erytromycynę oznacza oporność na wszystkie makrolidy, w tym azalidy (azytromycyna) [18]. Jednocześnie zwiększenie aktywności przeciwbakteryjnej wobec patogenów opornych na inne makrolidy azytromycyna uzyskuje dzięki podwójnemu mechanizmowi wiązania antybiotyku z podjednostką 50S rybosomu. Oporność szczepów *Streptococcus pyogenes* na makrolidy może

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 08.07.2025; 02:35,11

być wynikiem działania dwóch mechanizmów: modyfikacji miejsca wiązania antybiotyku na rybosomie (mechanizm występujący głównie w Europie i w Polsce) oraz aktywnego wypompowywania antybiotyku z komórki. Zespół ekspertów rekomenduje zastosowanie makrolidów w leczeniu paciorkowcowego zapalenia gardła na podstawie antybiogramu ze względu na mało przewidywalną wrażliwość szczepów *Streptococcus pyogenes*. Chociaż wykazano skuteczność eradykacji drobnoustrojów z nosogardła po zastosowaniu erytromycyny, klarytromycyny i azytromycyny, to w przypadku tego ostatniego antybiotyku jest ona zależna od zastosowanej dawki [18]. Jeżeli zakażenie wywołują szczepy *Haemophilus influenzae*, należy traktować wszystkie izolaty za oporne na makrolidy ze względu na brak korelacji między oznaczaną wrażliwością a odpowiedzią kliniczną na leczenie [5]. Zgodnie z rekomendacjami „żaden z makrolidów nie wykazuje wystarczającej aktywności. Drobnoustrój ten (*Haemophilus influenzae*) może być jedynie zakwalifikowany jako średnio wrażliwy na azytromycynę i klarytromycynę" [5]. Bezwzględnie należy pamiętać o możliwości wystąpienia działań niepożądanych, szczególnie gdy makrolidy są stosowane u osób z niewydolnością krążenia (wydłużenie odcinka QT) lub u pacjentów w ciężkim stanie, w przypadku którego wpływ na wydłużenie odcinka QT mają również inne leki.

Podsumowanie

Oporność na antybiotyki jest niewątpliwie zjawiskiem niepokojącym. Utrudnia, a w niektórych przypadkach nawet uniemożliwia skuteczną terapię. Faktem jest, że nadmierne i nieprawidłowe stosowanie antybiotyków zwiększa presję selekcyjną. Ponadto zwiększenie dawek antybiotyków do maksymalnych, chociażby na oddziałach intensywnej terapii, może być również jej przyczyną. Natomiast w rozprzestrzenianiu szczepów opornych istotny udział mają wszelkie procedury ograniczające to zjawisko. Należy pamiętać o wielokrotnym w ciągu roku pobycie w szpitalu pacjentów, którzy po wypisaniu do domu przenoszą szczepy oporne do środowiska. Ważnym aspektem jest ograniczenie stosowania antybiotyków w szpitalu. Udowodniono też ponad wszelką wątpliwość, że przestrzeganie procedur higienicznych przez personel, postępowanie aseptyczne, w znacznym stopniu ogranicza rozprzestrzenianie się drobnoustrojów w środowisku szpitalnym, co może bezpośrednio wpływać na występowanie szczepów opornych w warunkach lecznictwa otwartego. Dodatkowo ważnym aspektem jest ograniczenie antybiotyków w lecznictwie otwartym, a więc przyjmowanie antybiotyków tylko w uzasadnionych przypadkach. Należy maksymalnie skracać okres terapii i stosować antybiotyki osiągające przez długi czas wysokie stężenie w tkankach. Ponadto istotny jest również sposób przyjmowania leku. Zalecanie antybiotyku stosowanego raz dziennie niezależnie od posiłku ułatwia współpracę z pacjentem.

Piśmiennictwo:

1. *Kochman K.: Wynalazca z przypadku. Akademia 2013, 3: 35.*
2. *Tan S.Y., Tatsumura Y.: Alexander Fleming (1881-1955): Discoverer of penicillin. Singapore Med. J. 2015, 56(7): 366--367 [doi: 10.11622/smedj.20151051943].*
3. *[online: www.antybiotyki.edu.pl/pdf/Consumption_ESAC-Net _Summary-2015_PL_2015-11.pdf].*
4. *Seigel T.A., Cocchi M.N., Salciccili J. et al.: Inadequacy of temperature and white blood cell count in predicting bacteremia in patients with suspected infection. J. Emerg. Med. 2012, 42(3): 254-259.*
5. *Shapiro D.J., Hicks L.A., Pavia A.T., Hersh A.L.: Antibiotic prescribing for adults in ambulatory care in the USA, 2007--09. J. Antimicrob. Chemother. 2014, 69(1): 234-240.*
6. *Hryniewicz W., Albrecht P., Radzikowski A. (red.): Rekomendacje postępowania w pozaszpitalnych zakażeniach układu oddechowego. Narodowy Program Ochrony Antybiotyków 2016 [www.antybiotyki.edu.pl].*
7. *Skoczyńska A., Kadłubowski M., Waśko I. et al.: Resistance patterns of selected respitarory tract pathogens in Poland. Clin. Microbiol. Infect. 2007, 13(4): 377-383.*
8. *Zielińska-Borkowska U.: Rozpoznanie zakażenia. W: Zielińska-Borkowska U., Woroń J. (red.): Antybiotykoterapia w intensywnej terapii. Medical Education, Warszawa 2015: 53-73.*
9. *Woroń J.: Powikłania po antybiotykach. W: Zielińska-Borkowska U., Woroń J. (red.): Antybiotykoterapia w intensywnej terapii. Medical Education, Warszawa 2015: 309-320.*
10. *European Centre for Disease Prevention and Control. Summary of the 2014 data on antibiotic resistance in European Union – EARS-Net surveillance data. ECDC, Stockholm 2015.*
11. *Hryniewicz W., Ozorowski T., Radzikowski A. et al.: Rekomendacje postępowania w pozaszpitalnych zakażeniach układu oddechowego. Narodowy Program Ochrony Antybiotyków 2010.*
12. *Szałek E., Tomczak H., Grześkowiak E. et al.: Bezpieczeństwo stosowania antybiotyków makrolidowych w ciąży. Farm. Pol. 2010, 66(1): 9-12.*
13. *Albert R.K., Connett J., Bailey W.C. et al.: Azithromycin for prevention of exacerbations of COPD. N. Engl. J. Med. 2011, 365: 689-698.*

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 08.07.2025; 02:35,11

14. *Southern K.W., Barker P.M., Solis-Moya A.: Macrolide antibiotics for cystic fibrosis. Cochrane Detabase Syst. Rev. 2012, 11: CD002203.*
15. *Attenburg J., de Graaff C.S., Stienstra Y. et al.: Effect of azitromycin maintenance treatment of infectious exacerbations among patients with non-cystic fibrosis bronchiectasis. The BAT randomized controlled trial. JAMA 2013, 309(12): 1251--1259.*
16. *Kobayashi H.: Airway biofilms: implications for pathogenesis and therapy of respiratory tract infections. Treat Respir. Med. 2005, 4(4): 241-253.*
17. *[online: http://ecdc.europa.eu/en/ac vi es/surveillance/EARS-Net].*
18. *Schaad U., Kellerhals P., Altwegg M.: The Swiss Pharyngitis Study Group. Azithromycin versus penicillin V for treatment of acute group A streptococcal pharyngitis. Pediatr. Infect. Dis. J. 2002, 21: 304-308.*

Konflikt interesów/Conflict of interests:
Nie występuje.
Finansowanie/Financial support:
Nie występuje.
Etyka/Ethics:
Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

Adres do korespondencji:
dr n. med. Urszula Zielińska-Borkowska
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny im. prof. Witolda Orłowskiego
01-416 Warszawa, ul. Czerniakowska 231
e-mail: oit@szpital-orlowskiego.pl,
ula_zielinska@poczta.onet.pl

For non-commercial use only

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 08.07.2025; 02:35,11