

Anna Michalska, Eugenia Gospodarek

Katedra i Zakład Mikrobiologii Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy
Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu, kizmikrob@cm.umk.pl

Wpisało w marcu 2006 r.

1. Wstęp. 2. Zakażenia z udziałem pałczek *Enterobacter* spp. 2.1. Czynniki predysponujące do zakażeń. 2.2. Epidemiologia zakażeń. 2.3. Udział gatunkowy pałczek *Enterobacter* spp. w zakażeniach. 2.4. Zakażenia z udziałem pałczek *Enterobacter* spp.
3. Wrażliwość pałczek *Enterobacter* spp. na antybiotyki. 4. Oporność pałczek *Enterobacter* spp. na antybiotyki. 4.1. Mechanizmy oporności na antybiotyki β-laktamowe. 4.1.1. Oporność związana z wytwarzaniem chromosomalnych β-laktamaz AmpC. 4.1.2. Oporność związana z wytwarzaniem β-laktamaz plazmidowych. 4.1.3. Oporność związana z wytwarzaniem karbapenemaz. 4.1.4. Oporność spowodowana zmianami w białkach porynowych i wypompowywaniem antybiotyku. 4.2. Oporność na aminoglikozydy. 4.3. Oporność na fluorochinolony. 4.4. Oporność na inne antybiotyki. 5. Podsumowanie

***Enterobacter* spp. Bacteria – the infections, susceptibility and resistance to antibiotics**

Abstract: *Enterobacter cloacae* is frequently isolated from patients with hospital-acquired infections. As it is a part of the normal flora of the gastrointestinal tract, nosocomial infections are mostly endogenous.

Enterobacter spp. strains may be the cause of bacteremia, infections of skin and soft tissues, respiratory tract, urinary tract, and other organs.

E. cloacae has an intrinsic resistance to ampicillin and to first and second generation cephalosporins like cephalothin and cefoxitin, a mechanism mediated by the production of an inducible Bush group 1 β-lactamase AmpC. Resistance to extended spectrum cephalosporins, broad spectrum penicillins and aztreonam is due to mutation in chromosomal gene *ampD*. Once this mutation occurs, high levels of the chromosomal β-lactamase (derepressed AmpC β-lactamase) are expressed. This phenotype commonly occurs under antibiotic treatment and *Enterobacter* isolates resistant to third generation cephalosporins account over 30% of the isolates from intensive care unit. Strains of *Enterobacter* spp. are also able to produce plasmid-encoded cephalosporinases, classical TEM, SHV, OXA enzymes, different types of ESBLs and carbapenem-hydrolyzing enzymes: NmcA, IMI-1, IMP-8, VIM-2, VIM-4 and VIM-5 β-lactamases.

1. Introduction. 2. Infections caused by *Enterobacter* spp. 2.1. Risk factors of the infections caused by *Enterobacter* spp. 2.2. Epidemiology. 2.3. Participation of the *Enterobacter* species in the infections. 2.4. Infections caused by *Enterobacter* spp.
3. Susceptibility of *Enterobacter* spp. to antibiotics. 4. Resistance of *Enterobacter* spp. to antibiotics. 4.1. Resistance of *Enterobacter* spp. to β-laktam antibiotics. 4.1.1. Resistance due to the production of chromosomal AmpC encoding β-lactamases. 4.1.2. Resistance due to the production of plasmids encoding β-lactamases. 4.1.3. Resistance due to the production of carbapenemases. 4.1.4. Resistance due to the production of changes proteins of porins and efflux pump. 4.2. Resistance to aminoglycosides. 4.3. Resistance to fluoroquinolones. 4.4. Resistance to other antibiotics. 5. Summary

Słowa kluczowe:

Key words:

1. Wstęp

Gram-ujemne pałczki rodzaju *Enterobacter* są rozpowszechnione w przyrodzie. Miejscem ich naturalnego bytowania jest przewód pokarmowy ludzi i zwierząt, gleba oraz woda [19, 20, 23, 70, 71]. Odnotowano także przypadki izolacji szczepów *E. cloacae* i *E. aerogenes* ze skóry [6]. Jako bakterie oportunistyczne sporadycznie wywołują zakażenia u ludzi zdrowych [71], ale mogą być przyczyną zakażeń o różnej lokalizacji u pacjentów hospitalizowanych, u których kolonizują drogi oddechowe, moczowe, rany [19, 20, 32, 36, 37, 70, 71, 92].

Przed erą antybiotykową bakterie tego rodzaju nie były uznawane za istotny czynnik etiologiczny zakażeń. Do lat 70. XX wieku zakładano, że pałczki te mogą być odpowiedzialne za zakażenia szpitalne, ale w dużo mniejszym stopniu niż, np. *E. coli* czy *Klebsiella* spp. Zakażenia z ich udziałem stanowiły 5–7% wszystkich zakażeń szpitalnych w USA w latach 1976–1989 [33, 71]. Według danych z NINS (National Nosocomial Infection Surveillance) od początku lat 80. XX wieku obserwuje się wzrost zakażeń *Enterobacter* spp., zwłaszcza na oddziałach intensywnej terapii (OIT) [21, 36, 71].