

Enterococci – multifaceted microorganisms

Różańska H., Lewtak-Piłat A., Osek J.,
Department of Hygiene of Food of Animal Origin,
National Veterinary Research Institute in Pulawy

The aim of this article was to present an important and somehow dangerous group of bacteria. *Enterococcus* spp. are canonical for GI tract microbiota. However, they became more and more important in medicine as causative agents of nosocomial infections in humans. Due to the high level of their antimicrobial resistance, the effectiveness of enterococcal infections treatment is very limited. On the other hand, enterococci play an important role in food technology and hygiene and are used as probiotics for animals and humans. Thus we aimed at the presentation of new information about the biology, pathogenicity, antimicrobial resistance of *Enterococcus* spp., their significance in food hygiene and technology, and probiotic properties.

Keywords: enterococci, pathogenicity, antimicrobial resistance, food technology.

Enterokoki należą do grupy bakterii Lkrośnanych jako LAB (lactic acid bacteria), czyli bakterii kwasu mlekowego. Nazwy enterokoki użył po raz pierwszy Thiercelin w 1899 r. dla opisanego Gram-dodatnich bakterii wyizolowanych z przewodu pokarmowego człowieka (1, 2, 3). W latach 30. XX wieku według systematyki Lancefielda drobnoustroje te zaklasyfikowano do serogrupy D paciorkowców β -hemolizujących. W 1984 r. na podstawie prac Schleifera i Kilpper-Balza, opartych na sekwencjonowaniu 16 rRNA i hybrydyzacji DNA-DNA, wyodrębniono oddzielny rodzaj *Enterococcus*, do którego obecnie zalicza się około 30 gatunków, spośród których największą rolę odgrywają *E. faecalis* i *E. faecium* (4, 5, 6, 7).

Enterokoki barwią się Gram-dodatnio, w preparatach mikroskopowych występują pojedynczo, parami lub w formie krótkich łańcuszków. Poza nielicznymi wyjątkami nie posiadają rzęsek i nie wytwarzają typowych otoczek. Nie wytwarzają katalazy. Drobnoustroje te cechuje duża tolerancja na warunki środowiskowe. Rosną w zakresie temperatur od 10 do 45°C, przy pH 4,5–9,6, w obecności 6,5% NaCl. Enterokoki hydrolizują eskulinę i tolerują wysokie (do 40%) stężenia żółci. Cechy te pozwalają odróżnić enterokoki od innych Gram-dodatnich ziarniaków, w tym streptokoków (1, 2, 4, 8, 9). Metabolizm enterokoków opiera się na fermentacji cukrów, w wyniku czego powstaje kwas mlekowy (1, 4, 10, 11, 12, 13, 14). Wykazują one wysoką oporność na działanie temperatury, są w stanie przeżyć w temperaturze 60°C przez ponad 30 minut. Są zatem zdolne do

Enterokoki – bakterie o wielu obliczach

Hanna Różańska, Aleksandra Lewtak-Piłat, Jacek Osek

z Zakładu Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

przeżywania procesu pasteryzacji żywności (10, 13, 14, 15).

Enterokoki są istotnym składnikiem naturalnej flory jelitowej ludzi i niemal wszystkich kręgowców. Według różnych źródeł stanowią 0,1–1,0% masy drobnoustrojów zasiedlających przewód pokarmowy, a ich liczba może wynosić 10^5 – 10^7 komórek na 1 g kału. U ludzi enterokoki kolonizują też jamę ustną i drogi moczowe. Izoluje się je także z roślin, gleby, ścieków, wody, a także z żywności (7, 9, 13, 15, 16, 17, 18, 19, 20).

Przez lata uważano enterokoki za mało chorobotwórcze. Jednakże drobnoustroje te dysponują wieloma czynnikami wirulencji, zarówno ułatwiającymi kolonizację, jak i działającymi destrukcyjnie na tkanki. Kolonizację umożliwiają czynniki agregujące, białko wiążące kolagen, białko powierzchniowe, endocarditis antigen (efaA) i antygen SagA. Bakterie te mają zdolność tworzenia biofilmu oraz zdolność przeżycia w komórkach fagocytarnych. Destrukcyjnie działają na tkanki: cytolizyna, żelatynaza, hemolizyna, proteaza serynowa, hialuronidaza, kolagenaza i zewnątrzkomórkowe nadtlenki (8, 16, 21, 22, 23).

W ostatnich dwóch dekadach obserwuje się rosnące znaczenie enterokoków jako czynnika etiologicznego zakażeń u ludzi, głównie szpitalnych (5, 7, 15, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30). W USA są one odpowiedzialne za około 12% wszystkich zakażeń szpitalnych i stanowią drugi w kolejności czynnik etiologiczny tego rodzaju zachorowań (19, 27). Według innego źródła w USA notuje się rocznie ok. 800 tys. zakażeń enterokokowych, a koszt ich leczenia sięga 500 mln dolarów (31). W 2005 r. w Wielkiej Brytanii odnotowano 7066 przypadków bakteriemii wywołanych przez enterokoki, co oznaczało wzrost o 8% w stosunku do roku poprzedniego (8). Enterokoki wywołują zakażenia o bardzo różnym obrazie klinicznym: bakteriemie i posocznice u noworodków i niemowląt, zapalenie wsierdza, zakażenia w obrębie jamy brzusznej i miednicy małej, zakażenia dróg moczowych, zakażenia ran oparzeniowych i chirurgicznych, zapalenie mózgu, zapalenie kości i szpiku, zakażenia układu oddechowego, zakażenia w przebiegu cukrzycy oraz zakażenia miazgi zębowej i przyzębia (7, 15, 25, 26, 29, 30). Choroby te dotyczą głównie osób z osłabioną odpowiedzią immunologiczną i cechują się wysoką śmiertelnością, która

przy posocznicy może sięgać 4–50% (7, 8, 20), a w przypadkach wywołanych przez wankomycynooporne enterokoki (vancomycin resistant enterococci – VRE) nawet 75% (8).

Terapia zakażeń enterokokowych jest utrudniona, głównie rosnącą opornością tych drobnoustrojów na skuteczne wcześniej wobec nich antybiotyki (8, 26, 27, 28, 32). Około 75–80% zakażeń u ludzi wywołują *E. faecalis*, około 20% – *E. faecium*, natomiast sporadycznie izoluje się inne gatunki, jak *E. avium*, *E. durans*, *E. gallinarum*, *E. caseiflavus*, *E. hirae*, *E. malodoratus*, *E. mundtii*, *E. raffinosus*, *E. solitarius* (7, 19, 20, 32).

Enterokoki są również patogenne dla zwierząt, np. u cieląt mogą powodować biegunki (33). Przypadki zakażeń mózgu i ośrodkowego układu nerwowego wywołane przez *E. durans* obserwowano u kurcząt w Japonii (34). U drobiu stwierdzano także zapalenie kości i szpiku oraz zwyrodnienie kręgowców spowodowane przez *E. cecorum* (35), a także zahamowanie przyrostów, posocznice, zapalenie wsierdza, rozmiękanie mózgu, zmiany zapalne w stawach, martwicę główki kości udowej, zatrzymanie resorpcji woreczka żółtkowego i zamieranie zarodków, zakażenia pozajelitowe (30, 36). U koni obserwowano zapalenie osierdza na tle *E. faecalis* (37).

Enterokoki są naturalnie odporne na niskie poziomy β -laktamów, aminoglikozydów i klindamycyny, cefalosporyny, linkozamidy i kwas nalidyksowy (17, 19, 28). Drobnoustroje te mogą nabywać i przekazywać innym gatunkom, za pomocą mobilnych elementów genetycznych (plazmidy, transpozony), oporność na wysokie stężenia aminoglikozydów, glikopeptydy, chinolony, makrolidy, tetracykliny, chloramfenikol i streptograminy (1, 8, 17, 20, 23, 28, 34, 38). Stwierdzono, że możliwy jest transfer plazmidów do *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, *Bacillus* spp., *Clostridium* spp. i *Lactobacillus* spp. (14). Na modelu mysim udało się zaobserwować przekazanie genów oporności u *E. faecalis* do innych drobnoustrojów zasiedlających przewód pokarmowy człowieka (39).

Wielu autorów winę za rosnącą oporność enterokoków na antybiotyki przypisuje ich nadmiernemu stosowaniu u zwierząt. Wydaje się za tym przemawiać wiele faktów. Stwierdzono, że na fermach, gdzie

stosowano antybiotyki, notowano znacznie wyższy poziom oporności drobnoustrojów izolowanych od zwierząt, jak i od ludzi (38, 40, 41, 42). Za możliwy uważany jest transfer opornych bakterii lub genów oporności ze zwierząt na ludzi. Świadczy o tym podobieństwo genów i mechanizmów oporności izolowanych drobnoustrojów (10, 36, 43, 44). Transmisja genów możliwa jest m.in. przez łańcuch pokarmowy (25, 45). Larsen i wsp. (46) opisali podobieństwo genetyczne klonów *E. faecalis* izolowanych z 2 przypadków zapalenia wsierdza u ludzi oraz od świń i z wieprzowiny. Z kolei Vignaroli i wsp. (10) obserwowali transfer genów *vanA* i *erm(3)* od świńskich izolatów *E. faecium* i *E. durans* do ludzkich *E. faecium*. Niektórzy autorzy wskazują na rolę owadów w przekazywaniu oporności w środowisku fermy i na zewnątrz (47).

Z punktu widzenia skuteczności terapii najważniejsze znaczenie ma oporność enterokoków na glikopeptydy, w tym wankomycynę, oraz na wysokie stężenia aminoglikozydów (high level aminoglycosides resistance – HLAR), zwłaszcza gentamycyny. Według Batesa i wsp. (48) zwierzęta na fermach mogą być rezerwuarem wankomycynoopornych enterokoków. Takie szczepy po raz pierwszy wyizolowano od zwierząt w 1993 r. w Wielkiej Brytanii. Od tego czasu wyosobniano je między innymi od kotów, psów, dzikich ptaków, lisów, świń, drobiu i mięsa drobiowego, ze środowiska, ściętek i kału z farm (17). Wzrost oporności enterokoków na wankomycynę jest wiązany z szerokim stosowaniem jako dodatku do pasz innego antybiotyku glikopeptydowego o bardzo podobnej budowie – awoparcyny. Może za tym przemawiać fakt, że w USA, gdzie w przeciwieństwie do Europy nie stosowano awoparcyny, nie wystąpił problem VRE (40). Van den Bogaard i Stobberingh (41) stwierdzają, że tylko w krajach, gdzie stosowano awoparcynę, oporność na wankomycynę jest powszechna nie tylko u chorych hospitalizowanych, ale i poza szpitalami, a od czasu wprowadzenia zakazu stosowania tej substancji obserwuje się obniżenie izolacji VRE z mięsa oraz próbek kału ludzi i zwierząt. Podobne informacje podają Marshall i Levy (49) w odniesieniu do Niemiec, gdzie w 1994 r. izolowano VRE od 13% klinicznie zdrowych ludzi, a w 1998 r. – od 4%, oraz Belgii – 5,7% w 1996 r. i 0,7% w 2001 r. Danych tych nie potwierdza Nilsson (9), który podaje, że w Szwecji, która jako jeden z pierwszych krajów w Europie wprowadziła zakaz stosowania awoparcyny, po początkowym spadku ponownie izoluje się dużo VRE. W USA problemem jest z kolei wysoka oporność enterokoków na gentamycynę, wiązana z szerokim stosowaniem

tego antybiotyku w hodowli, zwłaszcza drobiu (25, 50). Wielu autorów podchodzi bardziej sceptycznie do związku pomiędzy stosowaniem antybiotyków u zwierząt a problemem oporności u ludzi (17, 51). Twierdzą oni, że nawet jeśli transfer opornych bakterii lub determinantów oporności ze zwierząt na ludzi jest możliwy, nie musi to mieć większego znaczenia klinicznego. Zalecenia Komisji Europejskiej w tym zakresie wskazują na konieczność dalszych badań (54).

Ze względu na relatywnie wysoką odporność enterokoków na niekorzystne warunki środowiska, w tym na działanie temperatury, drobnoustroje te mogą przeżywać procesy technologiczne stosowane w przetwórstwie żywności, takie jak fermentacja, pasteryzacja czy gotowanie. Izolowano je między innymi z gotowanego mięsa i kiszonek (4, 10, 11). Z powodu swojej oporności na temperaturę przez wielu autorów enterokoki uważane są za dobry wskaźnik higieny procesu produkcji żywności (4, 14, 18).

Enterokoki, przeżywając procesy technologiczne same mogą być przyczyną psucia się żywności (11, 16, 53). Wytwarzają termostabilne aminy, takie jak: tyramina, histamina, fenyletyloalanina, kadaweryna i putrescyna, które mogą wywoływać reakcje alergiczne i być przyczyną zatrucia (14, 24). Jednak enterokoki odgrywają bardzo ważną rolę w technologii produkcji niektórych rodzajów żywności, zwłaszcza serów dojrzewających i wędlin fermentowanych, produkowanych w regionie śródziemnomorskim. Poprzez swoją aktywność proteolityczną i lipolityczną, wytwarzając takie substancje jak aldehyd octowy, acetylna, diacetyl czy 2,3-butanediol, przyczyniają się do wykształcenia pożądanych cech organoleptycznych (2, 4, 5, 13, 15, 54). W dojrzałych serach liczba enterokoków w 1 g może wynosić nawet 10^6 – 10^7 (1, 4, 55, 56), natomiast w salami stwierdzano od 10^2 do $2,6 \times 10^5$ komórek w 1 g (55).

Ze względu na rolę enterokoków w technologii produkcji serów i wędlin dojrzewających bakterie te są wykorzystywane jako składnik kultur starterowych, między innymi w produkcji serów cheddar, pategras, mozzarella (Włochy), feta (Grecja), roquefort, provolone, manchego (1, 2, 55). Technologiczne zastosowanie enterokoków budzi niekiedy kontrowersje co do bezpieczeństwa żywności, głównie w aspekcie możliwości transferu genów oporności (15). Jednakże z pracy opublikowanej przez Barbozę i wsp. (57) wynika, że ze 182 szczepów *Enterococcus* spp., wyosobnionych z tradycyjnych fermentowanych kiełbasek produkowanych w północnej Portugalii, wszystkie były wrażliwe na antybiotyki ważne z klinicznego punktu

widzenia, w tym beta-laktamy i wankomycyna. Wynika to również z tego, że jednym z wymagań dla kultur starterowych jest brak mobilnych genów oporności na antybiotyki (2).

Ważną i budzącą rosnące zainteresowanie cechą enterokoków jest zdolność produkowania bakteriocyn, zwanych enterocynami. Są to małe, kationowe peptydy o zróżnicowanej budowie i szerokim spektrum działania przeciwbakteryjnego. Substancje te działają hamująco między innymi na: *L. monocytogenes*, *S. aureus*, *C. botulinum*, *C. perfringens*, *Vibrio cholerae*, *Escherichia coli*, *Bacillus* spp. (2, 6, 53, 56). W badaniach wykazano między innymi skuteczność enterocyny AS-48 w kontrolowaniu wzrostu w żywności toksykogenicznych szczepów *B. cereus* (58, 59), a także *L. monocytogenes* w kiełbaskach (60). W innym doświadczeniu wykazano możliwość zastosowania tej samej enterocyny do kontroli wzrostu *B. coagulans* w puszkowanych owocach i warzywach (61).

Enterokoki znajdują również zastosowanie jako probiotyki, odgrywając rolę we wzmacnianiu odpowiedzi immunologicznej organizmu, poprawie równowagi flory jelitowej, redukcji aktywności enzymów fekalnych wpływających na rozwój raka, leczeniu biegunek, w tym wywołanych przez rotawirusy, zapobieganiu wrzodom wywołanym przez *Helicobacter pylori* i *Clostridium difficile*, redukcji poziomu cholesterolu, łagodzeniu objawów nietolerancji laktozy, przeciwdziałaniu zaparciom (1, 21, 53, 56). Zastosowanie enterokoków jako probiotyków wzbudza jednak pewne kontrowersje (12). Muszą one jednak spełniać pewne wymagania, m.in. powinny być wyizolowane z jelit człowieka, cechować się zdolnością przeżycia w przewodzie pokarmowym, wytwarzać związki o działaniu bakteriostatycznym. Według Food and Drug Administration (FDA, USA) generalnie probiotyczne bakterie powinny posiadać status GRAS (generally recognized as safe), czyli być uznawane za bezpieczne (55).

Preparaty zawierające bakterie probiotyczne dostępne są w formie liofilizatów lub są składnikami tzw. żywności funkcjonalnej, np. jogurtów. Enterokoki stosowane są w charakterze probiotyków zarówno u ludzi, jak i zwierząt, m.in. cieląt, bydła, macior, prosiąt i drobiu, przy czym *E. faecalis* znalazł zastosowanie tylko u zwierząt, natomiast *E. faecium* także u ludzi (21, 55, 62). W oficjalnym rejestrze Unii Europejskiej dozwolonych dodatków do pasz znajduje się 13 preparatów zawierających *E. faecium* oraz jeden z *E. mundtii* (63).

Powyższa analiza literatury wskazuje, jak ciekawa jest grupa drobnoustrojów należących do enterokoków. Istotnie bakterie te mają wiele twarzy.

Piśmiennictwo

- Carrerr Gomes B., Gombossy de Melo-Franco B.D., Pereira De Martinis E.C.: Dualistic aspects of *Enterococcus* spp. in foods. W: *Current Research in Applied Microbiology and Microbial Biotechnology*. A. Méndes-Vilas (edit.). Microbiology Book Series. Formatex Research Center. 2010, 2, s.1119-1125.
- Foulaque Moreno M.R., Sarantinopoulos P., Tsakalidou E., De Vuyst L.: The role and application of enterococci in food and health. *Int. J. Food Microbiol.* 2006, **106**, 1-24.
- Morrison D., Woodford N., Cookson B.: Enterococci as emerging pathogens of humans. *J. Appl. Microbiol. Symp. Suppl.* 1997, **83**, 89S-99S.
- Devriese L., Baele M., Butaye P.: The genus *Enterococcus*: Taxonomy. *Procaryotes* 2006, **4**, 163-174.
- Drahovská H., Slobodníková L., Kocincová D., Seman M., Končková R., Trupl J., Turňa J.: Antibiotic resistance and virulence factors among clinical and food enterococci isolated in Slovakia. *Folia Microbiol.* 2004, **49**, 763-768.
- Javed A., Masud T., ul Ain Q.: Enterococci of *Enterococcus faecium*, emerging natural food preservatives. *Ann. Microbiol.* 2011, **61**, 699-708.
- Jett B.D., Huycke M.M., Gilmore W.S.: Virulence of enterococci. *Clin. Microbiol. Rev.* 1994, **7**, 462-478.
- Fisher K., Phillips G.: The ecology, epidemiology and virulence of *Enterococcus*. *Microbiol.* 2009, **155**, 1749-1757.
- Nilsson O.: Vancomycin resistant enterococci in farm animals – occurrence and importance. *Inf. Ecol. Epid.* 2012, **2**, 16959 <http://dx.doi.org/10.3402/iee.v2i0.16959>.
- Vignaroli C., Zandri G., Aquilanti L., Pasquaroli S., Biasasco F.: Multidrug-resistant enterococci in animal meat and faeces and co-transfer of resistance from *Enterococcus durans* to a human *Enterococcus faecium*. *Curr. Microbiol.* 2011, **62**, 1438-1447.
- Hugas M., Garriga M., Aymerich M.T.: Functionally of enterococci in meat products. *Int. J. Food Microbiol.* 2003, **88**, 223-233.
- Kročko M., Čanigová M., Ducková V., Artimová A., Bezeková J., Poston J.: Antibiotic resistance of *Enterococcus* species isolated from raw foods of animal origin in south west part of Slovakia. *Czech J. Food Sci.* 2011, **29**, 654-659.
- Pelicioli Riboldi G., Frazzon J., d'Azevedo P.A., Gudes Frazzon A.P.: Antimicrobial resistance profile of *Enterococcus* spp. isolated from food in southern Brazil. *Braz. J. Microbiol.* 2009, **40**, 125-128.
- Ziaro M.: Bakterie rodzaju *Enterococcus* w mleku i przetworach mleczarskich. *Med. Weter.* 2006, **67**, 145-148.
- Citak S., Yucel N., Mendi A.: Antibiotic resistance of enterococcal isolates in milk. *J. Food Proc. Pres.* 2005, **29**, 183-195.
- Franz Ch.M.A.P., Huch M., Abriouel H., Holzapfel W., Gálvez A.: Enterococci as probiotics and their implication in food safety. *Int. J. Food Microbiol.* 2011, **151**, 125-140.
- Hammerum A.M.: Enterococci of animal origin and their significance for public health. *Clin. Microbiol. Infect.* 2012, **18**, 619-623.
- Jurković D., Križková L., Sojka M., Takáčová M., Dušínský R., Krayčović J., Vandamme P., Vancanney M.: Genetic diversity of *Enterococcus faecium* isolated from Bryndza cheese. *Int. J. Food Microbiol.* 2007, **116**, 82-87.
- McGowan L.L., Jackson Ch.R., Barrett J.B., Hiott L.M., Fedorka-Gray P.J.: Prevalence and antimicrobial resistance of enterococci isolated from retail fruits, vegetables and meats. *J. Food Protect.* 2006, **69**, 2976-2982.
- Wardal E., Sadowy E., Hryniewicz W.: Complex nature of enterococcal pheromone-responsive plasmids. *Pol. J. Microbiol.* 2010, **59**, 79-87.
- Eaton T.J., Gasson M.J.: Molecular screening of *Enterococcus* virulence determinants and potential for genetic exchange between food and medical isolates. *Appl. Environ. Microbiol.* 2001, **67**, 1628-1635.
- Mohamed J.A., Huang D.B.: Biofilm formation by enterococci. *J. Med. Microbiol.* 2007, **56**, 1581-1588.
- Piekarska K.: Enterokoki – czynniki wirulencji i chorobotwórczość. *Post. Mikrobiol.* 2006, **45**, 195-207.
- Giraffa G.: Enterococci from foods. *FEMS Microbiol. Rev.* 2002, **26**, 163-171.
- Heuer O.E., Hammerum A.M., Collignon P., Wegener H.C.: Human health hazard from antimicrobial-resistant enterococci in animals and food. *Clin. Infect. Dis.* 2006, **43**, 911-916.
- Hunt C.P.: The emergence of enterococci as a cause of nosocomial infection. *Br. J. Biomed. Sci.* 1998, **55**, 149-156.
- Ke D., Picard F.J., Martineau F., Ménard H., Roy P.M., Oulette M., Bergeron M.G.: Development of a PCR assay for rapid detection of enterococci. *J. Clin. Microbiol.* 1999, **37**, 3497-3503.
- Marothi Y.A., Agnihotri H., Dubey D.: Enterococcal resistance – an overview. *Indian J. Med. Microbiol.* 2005, **23**, 214-219.
- Sood S., Malhorta M., Das B.K., Kapil A.: Enterococcal infections & antimicrobial resistance. *Indian J. Med. Res.* 2008, **128**, 111-121.
- Olsen R.H., Schonheyder H.C., Christensen H., Bisgaard M.: *Enterococcus faecalis* of human and poultry origin share virulence genes supporting the zoonotic potential of *E. faecalis*. *Zoonoses Public Health* 2012, **59**, 256-263.
- Tendolkar P.M., Baghdadayan A.S., Shankar N.: Pathogenic enterococci: new developments in the 21st century. *Cell. Mol. Life Sci.* 2003, **60**, 2622-2636.
- Zsachta P., Pazgrat M., Ignys I., Cichy W.: Wankomyco-nooporne enterokoki – charakterystyka zagrożeń i perspektyw terapeutycznych. *Gastroenterologia Polska* 2008, **15**, 251-254.
- Rogers D.G., Zeman D.H., Erickson E.D.: Diarrhea associated with *Enterococcus durans* in calves. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1992, **4**, 471-472.
- Abe Y., Nakamura K., Yamada M., Yamamoto Y.: Encephalomalacia with *Enterococcus durans* infection in the brain stem and cerebral hemisphere in chicks in Japan. *Avian Dis.* 2006, **50**, 139-141.
- Makrai L., Nemes C., Simon A., Ivanics E., Dudás Z., Foder L., Glávits R.: Association of *Enterococcus cecorum* with vertebral osteomyelitis and spondylolithesis in broiler parent chicks. *Acta Vet. Hung.* 2011, **59**, 11-21.
- Mazur-Gonkowska B., Krasnodębska-Depta A., Koncicki A.: Rola enterokoków w patologii drobnicy. *Med. Weter.* 2006, **62**, 1108-1112.
- Bolin D.C., Donahue J.M., Vickers M.L., Harrison L., Sells S., Giles R.C., Hong C.B., Poonacha K.B., Roberts J., Sebastian M.M., Swerczek T.W., Tramontin R., Williams N.M.: Microbiologic and pathologic findings in an epidemic of equine pericarditis. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2005, **17**, 38-44.
- Lukášová J., Šustáčková A.: Enterococci and antibiotic resistance. *Acta Vet. Brno* 2003, **72**, 315-323.
- Sparo M., Urbizu L., Solana M.V., Pourcel G., Delpesch G., Confalonieri A., Ceci M., Sanchez Bruni S.F.: High-level resistance to gentamicin: genetic transfer between *Enterococcus faecalis* isolated from food of animal origin and human microbiota. *Lett. Appl. Microbiol.* 2011, **54**, 119-125.
- Hershberger E., Oprea S.F., Donabedian S.M., Perri M., Bozgar P., Bartlett P., Zervos M.J.: Epidemiology of antimicrobial resistance in enterococci of animal origin. *J. Antimicrob. Chemother.* 2005, **55**, 127-130.
- Van den Bogaard A.E., Willems R., London N., Top J., Stobberingh E.E.: Antibiotic resistance of faecal enterococci in poultry, poultry farmers and poultry slaughterers. *J. Antimicrob. Chemother.* 2002, **49**, 497-505.
- Van den Bogaard A.E., Stobberingh E.E.: Epidemiology of resistance to antibiotics. Links between animals and humans. *Int. J. Antimicrob. Ag.* 2000, **14**, 327-335.
- Aarestrup F.M., Agerso Y., Gerner-Schmidt P., Madsen M., Jensen L.B.: Comparison of antimicrobial resistance phenotypes and resistance genes in *Enterococcus faecalis* and *Enterococcus faecium* from humans in the community, broilers and pigs in Denmark. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* 2000, **37**, 127-137.
- Oppegaard H., Steinum T.M., Wasteson Y.: Horizontal transfer of a multi-drug resistance plasmid between coliform bacteria of humans and bovine origin in a farm environment. *Appl. Environ. Microbiol.* 2001, **67**, 3732-3734.
- Ford R.M.N., Heuzenroeder M.W., Barton M.D.: Antimicrobial and heavy metal resistance in commensal enterococci isolated from pigs. *Vet. Microbiol.* 2011, **148**, 276-282.
- Larsen J., Schonheyder H.C., Lester C.H., Olsen S.S., Porsbo L.J., Garcia-Migura L., Jensen L.B., Bisgaard M., Hammerum A.M.: Porcine-origin gentamicin-resistant *Enterococcus faecalis* in humans, Denmark. *Emerg. Infect. Dis.* 2010, **16**, 682-684.
- Graham J.P., Price L.B., Evans S.L., Graczyk T.K., Silbergeld E.K.: Antibiotic resistant enterococci and staphylococci isolated from flies collected near confined poultry feeding operations. *Sci. Total Environ.* 2009, doi: 10.1016/j.scitotenv.2008.11.056
- Bates J., Jordens J.Z., Griffiths D.T.: Farm animals as a putative reservoir for vancomycin-resistant enterococcal infection in man. *J. Antimicrob. Chemother.* 1994, **34**, 507-514.
- Marshall B.M., Levy S.B.: Food animals and antimicrobials: impacts of human health. *Clin. Microbiol. Rev.* 2011, **24**, 718-733.
- Donabedian S.M., Tinal 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 gentamicin-resistant enterococci in the United States: evidence of spread from animals to humans through food. *J. Clin. Microbiol.* 2003, **41**, 1109-1113.
- Phillips L., Casewell M., Cox T., De Groot B., Friis Ch., Jones R., Nightingale Ch., Preston R., Waddell J.: Does the use of antibiotics in food animals pose a risk to human health? A critical review of published data. *J. Antimicrob. Chemother.* 2004, **53**, 28-52.
- Trusczyński M., Pejsak Z.: Antybiotykooporność bakterii zoonotycznych występujących u zwierząt i w żywności. *Życie Wet.* 2010, **85**, 891-894.
- Silva N., Igrejas G., Gonçalves A., Poeta P.: Commensal gut bacteria: distribution of *Enterococcus* species and prevalence of *Escherichia coli* phylogenetic groups in animals and humans in Portugal. *Ann. Microbiol.* 2012, **62**, 449-459.
- Klein G.: Taxonomy, ecology and antibiotic resistance of enterococci from food and the gastro-intestinal tract. *Int. J. Food Microbiol.* 2003, **88**, 123-131.
- Łękwowska – Kochaniak A.E.: Enterokoki (paciorkowce kałowe) – probiotyki czy patogeny? *Post. Mikrobiol.* 2000, **39**, 341-361.
- Ogier J.-C., Serror P.: Safety assessment of dairy microorganisms. The *Enterococcus* genus. *Int. J. Food Microbiol.* 2008, **126**, 291-301.
- Barbosa J., Ferreira V., Teixeira P.: Antibiotic susceptibility of enterococci isolated from traditional fermented meat products. *Food Microbiol.* 2009, **26**, 527-532.
- Abriouel H., Maqueda M., Gálvez A., Martínez-Bueno M., Valdivia E.: Inhibition of bacterial growth, enterotoxin production, and spore outgrowth in strains of *Bacillus cereus* by bacteriocin AS-48. *Appl. Environ. Microbiol.* 2002, **68**, 1473-1477.
- Grande M.J., Lucas H., Abriouel H., Valdivia E., Ben Omar N., Maqueda M., Martínez-Bueno N., Martínez-Canámero M., Gálvez A.: Inhibition of toxicogenic *Bacillus cereus* in rice-based foods by enterocin AS-48. *Int. J. Food Microbiol.* 2006, **106**, 185-194.
- Ananou S., Garriga M., Hugas M., Maqueda M., Martínez-Bueno M., Gálvez A., Valdivia E.: Control of *Listeria monocytogenes* in model sausages by enterocin AS-48. *Int. J. Food Microbiol.* 2005, **103**, 179-190.
- Lucas R., Grande M.J., Abriouel H., Maqueda M., Ben Omar N., Valdivia E., Martínez-Canámero M., Gálvez A.: Application of the broad-spectrum bacteriocin enterocin AS-48 to inhibit *Bacillus coagulans* in canned fruit and vegetable foods. *Food Chem. Toxicol.* 2006, **44**, 1774-1781.
- Etleve D.: Efficiency of probiotics and prebiotics in farm animals. *Lucrări Științifice, Seria Zootehnie* 2010, **54**, 274-279.
- European Union Register of Feed Additives pursuant to Regulation (EC) No 1831/2003. Edition 151. 2012.11.20. Health and Consumers Directorate – General.

Dr Hanna Róžańska, Państwowy Instytut Weterynaryjny – PIB, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: bruna@piwet.pulawy.pl

Errata

W artykule zatytułowanym „Zakażenia układu moczowego u loch – patogenezę, rozpoznawanie i zwalczanie” (*Życie Wet.* nr 6/2013) znalazł się błąd. Na stronie 455 w trzeciej kolumnie, w ósmym wierszu od dołu zamiast *Actinobacillus suis* powinno być napisane *Actinobaculum suis*.