

抗生素的合理使用与周丛生物的影响研究

唐宇坤, 杨紫轩, 鞏富江

桂林理工大学环境科学与工程学院, 广西 桂林

收稿日期: 2025年4月7日; 录用日期: 2025年5月9日; 发布日期: 2025年5月16日

摘要

本文旨在探讨抗生素的合理使用及其对周丛生物(包括人体微生物群落、环境微生物等)的影响。随着抗生素的广泛应用, 其滥用问题日益严重, 不仅导致耐药菌株的出现, 还破坏了微生物生态平衡, 对人类健康和环境造成了长远威胁。本文将从抗生素的作用机制、滥用现象、对周丛生物的影响以及合理使用策略等方面进行阐述。

关键词

抗生素, 合理使用, 周丛生物, 耐药菌株, 微生物生态平衡

A Study of the Rational Use of Antibiotics and the Effects of Periphyton

Yukun Tang, Zixuan Yang, Fujiang Hui

College of Environmental Science and Engineering, Guilin University of Technology, Guilin Guangxi

Received: Apr. 7th, 2025; accepted: May 9th, 2025; published: May 16th, 2025

Abstract

The aim of this paper is to discuss the rational use of antibiotics and their effects on periphyton (including human microbial communities, environmental microorganisms, etc.). With the wide application of antibiotics, the problem of their misuse has become increasingly serious, which not only leads to the emergence of drug-resistant strains, but also disrupts the microbial ecological balance, posing a long-term threat to human health and the environment. In this paper, we will discuss the mechanism of action of antibiotics, their misuse, their effects on periphyton, and strategies for their rational use.

Keywords

Antibiotics, Rational Use, Periphyton, Resistant Strains, Microbial Ecological Balance

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

抗生素的发现和应用是人类医学史上的重要里程碑，为细菌感染性疾病的治疗提供了有力武器。然而，随着抗生素的广泛使用，滥用问题也逐渐凸显出来，给人类健康和环境带来了诸多挑战。因此，合理使用抗生素，减少其对周同生物的不良影响，已成为当前亟待解决的问题。

2. 抗生素的作用机制与分类

2.1. 作用机制

抗生素能够抑制细菌细胞壁合成，干扰蛋白质合成，与细胞膜结合后产生相互作用，还能抑制核酸的复制和转录，这些作用机制使得抗生素能够选择性地杀死或抑制细菌的生长[1]。

2.1.1. 细菌细胞壁合成抑制剂

青霉素类和头孢菌素类抗生素 β -内酰胺环结构与细菌细胞膜上的青霉素结合蛋白(Penicillin-Binding Proteins, PBPs)共价结合，PBPs 是一组具有转肽酶、羧肽酶或内肽酶活性的酶类，其中转肽酶是催化肽聚糖交联反应的核心酶，在革兰氏阳性菌和阴性菌的细胞壁合成中，PBPs 负责将肽聚糖链末端的 D-丙氨酰-D-丙氨酸残基水解，并催化相邻肽链间的交联。 β -内酰胺类抗生素通过模拟 D-丙氨酰-D-丙氨酸的结构，不可逆抑制转肽酶活性，导致新合成的肽聚糖无法形成三维网状结构。导致细菌的细胞壁变得脆弱无法抵抗细菌细胞内的高渗透压并最终死亡[2] [3]。

2.1.2. 蛋白质合成抑制剂

氨基糖苷类抗生素如链霉素和卡那霉素，以及四环素类抗生素如土霉素和强力霉素，都属于这一类别。氨基糖苷类通过带正电荷的氨基糖分子与 30S 亚基的 16S rRNA 及部分蛋白质结合，导致核糖体构象改变，结合后破坏核糖体解码中心，导致 tRNA 错误识别密码子，合成含有错误氨基酸的多肽链[4]。四环素通过疏水作用，结合 30S 亚基的 A 位点，阻止氨基酰-tRNA 进入 A 位，竞争性抑制 tRNA 与 mRNA-核糖体复合物的结合，使肽链无法延伸[5]。

2.1.3. 核酸合成抑制剂

喹诺酮类抗生素如氧氟沙星，通过与酶-DNA 复合物结合，形成稳定的“药物-酶-DNA”三元复合物，阻止酶的构象变化，DNA 旋转酶被抑制后，无法完成切割-重新连接 DNA 链的循环，导致 DNA 双链断裂，DNA 断裂后，复制叉停滞，触发细菌 SOS 修复系统，导致致命性突变积累，断裂的 DNA 片段释放到胞质中，激活核酸内切酶，加速 DNA 降解，从而杀死细菌[6]。

2.1.4. 细胞膜功能抑制剂

多肽类抗生素通过阳离子区域与细菌细胞膜富含带负电的磷脂结合，插入膜中形成孔道导致细胞内

外的离子梯度失衡或破坏膜结构,使膜流动性增加甚至崩解,细胞膜破损后,细菌内的离子、代谢物甚至大分子外流,最终导致细胞死亡[7]。

2.1.5. 代谢干扰剂

磺胺类药物竞争性地抑制细菌二氢叶酸合成酶(DHPS),该酶在叶酸合成中起关键作用。叶酸是细菌合成嘌呤、嘧啶和某些氨基酸所必需的,因此抑制叶酸合成会阻碍细菌的正常代谢和 DNA 复制,最终导致细菌死亡[8]。

2.2. 抗生素耐药性的分子机制

抗生素耐药性是全球卫生紧急事件,目前临床使用的所有抗生素都呈现了耐药性。了解细菌用来抵抗抗菌药物作用的分子机制,对于识别全球耐药模式和改进现有药物的使用以及设计不易产生耐药性的新药和对抗耐药性的新策略至关重要。

2.2.1. 外膜通透性和抗生素泵出

革兰阴性细菌通过多种机制对抗生素产生耐药性,其中降低外膜通透性和增强抗生素外排是两个关键策略,外膜是革兰阴性菌的一个独特结构,它作为一道屏障,限制了包括抗生素在内的许多分子的进入,同时,细菌还拥有外排泵,能够主动将已经进入细胞的抗生素排出,进一步降低其细胞内浓度[9]。外膜屏障和主动外排之间的协同作用是导致耐药性的一个主要因素。细菌外膜的低通透性与主动药物外排泵的协同作用,显著降低了抗生素在细胞内的浓度,从而导致耐药性。这意味着即使抗生素能够穿过外膜,也可能被外排泵迅速排出,从而无法达到有效的杀菌浓度[10]。

2.2.2. 基因突变

抗生素的作用机制通常是与细菌的特定靶点结合,抑制其生长或杀死细菌。然而,细菌基因组中发生的突变可能导致这些靶点的结构发生改变,从而降低抗生素的结合能力,最终导致耐药性。例:RNA 聚合酶和 DNA 促旋酶突变导致细菌对利福霉素类和喹诺酮类抗生素产生耐药性[11];通过对 rRNA 的甲基化修饰,可以干扰许多靶向核糖体的抗生素的结合[12]。

2.2.3. 外源 DNA 获取

细菌还可以通过水平基因转移(HGT)从环境中获得外源 DNA,这些外源 DNA 可能携带抗生素耐药基因(ARGs),从而使细菌获得耐药性,水平基因转移(HGT)是指细菌通过非亲代传递的方式获取遗传物质的过程,HGT 是抗生素耐药基因在细菌之间传播的主要途径[13]。细菌获取外源 DNA 途径有:细菌直接从环境中摄取游离的 DNA 片段[14];噬菌体将 DNA 从一个细菌转移到另一个细菌[13];细菌之间通过质粒等移动遗传元件(MGEs)直接转移 DNA [13]。

2.3. 分类

根据化学结构和作用机制的不同,抗生素大致可分为 β -内酰胺类抗生素、喹诺酮类抗生素、氨基糖苷类抗生素和大环内酯类抗生素等。每类抗生素都有其特定的抗菌谱和适应症。

β -内酰胺类:包括青霉素类和头孢菌素类,它们通过破坏细菌细胞壁的合起来发挥杀菌作用。青霉素类如青霉素 G、阿莫西林;头孢菌素类分为五代,每一代对细菌的覆盖范围逐渐扩大。

大环内酯类:包括红霉素、阿奇霉素等,它们通过抑制细菌蛋白质合起来抑制细菌生长。

氨基糖苷类:如庆大霉素、链霉素等,这些抗生素通过干扰细菌的蛋白质合起来杀死细菌。

四环素类:包括四环素、多西环素等,它们通过抑制细菌的蛋白质合成和 DNA 复制来发挥作用。

喹诺酮类:如环丙沙星、左氧氟沙星等,它们通过抑制细菌的 DNA 旋转酶和拓扑异构酶来干扰 DNA

复制。

磺胺类：包括磺胺甲恶唑等，它们通过抑制细菌的叶酸合成来抑制细菌的生长。

抗结核药：如异烟肼、利福平等，专门用于治疗结核病。

抗真菌药：包括氟康唑等，用于治疗真菌感染。

其他抗生素：包括氯霉素、利奈唑胺等，它们具有独特的作用机制和抗菌谱。

此外，世界卫生组织(WHO)的 AWaRe 分类将抗生素分为三个管理类别：Access(可获得)、Watch(观察)和 Reserve(保留)，以支持抗生素管理并监测抗生素使用情况。这种分类强调了不同抗生素和类别对抗菌素耐药性的影响及其适当使用的考量。以上分类涵盖了大多数常用的抗生素，它们各自具有不同的作用机制和适应症，医生会根据感染的类型和严重程度选择合适的抗生素进行治疗。

3. 抗生素滥用现象与危害

3.1. 滥用现象

抗生素滥用现象在全球范围内普遍存在，包括在人类医疗、动物养殖和农业生产等领域的过度使用和不当使用。这种滥用行为不仅导致了耐药菌株的出现，还破坏了微生物生态平衡。

过度使用抗生素：在医疗实践中，医生可能会过于频繁地开具抗生素处方，包括对非细菌感染的误诊和滥用。此外，人们在未经医生指导的情况下，自行购买和使用抗生素，无视正确使用原则，这些不合理使用都导致细菌逐渐产生耐药性[15][16]。

不按规定用药：即使抗生素已被正确开具，许多患者存在不按规定用药的问题。很多人在服用抗生素时，不按照医生建议的剂量和疗程完成治疗，导致细菌在体内存活并逐渐对抗生素产生耐药性。

抗生素在农业中的滥用：在畜牧业中，许多养殖场广泛使用抗生素以促进动物生长和防止疾病传播。这种滥用和不合理使用加速了耐药性细菌的出现和传播，严重威胁到全球公共卫生安全[17]。

不良制度与管理：缺乏正确而严格的制度与管理也是导致耐药问题加剧的原因之一。密切合作、跨境监管以及强化对非法销售伪劣抗菌药品行为的打击都是必不可少的措施[16]。

培养环境改变：现代生活节奏的加快使得人们生活中抗菌药物过度使用已成为习惯。再加上公共环境和康复场所耐药细菌的传播，导致更多的人暴露在抗菌药物耐药性的风险下[15]。

经济负担加重：抗菌药物失效会给全球范围内许多疾病，如结核病、性病等的防治带来极大困扰；手术、移植和癌症化疗等医疗过程都离不开抗生素的应用，当这些常见操作因耐药性而受影响时，将对人类健康产生巨大威胁，同时也会导致经济负担加重。

综上所述，抗生素滥用现象不仅威胁着公共卫生安全，还对医疗体系和经济发展造成了严重影响。因此，加强抗生素使用的监管、推动新药研发、提高公众意识以及改善感染控制措施是应对抗生素耐药性危机的关键策略。

3.2. 对周丛生物的危害

3.2.1. 对人体微生物群落的影响

抗生素的滥用会破坏人体内的微生物群落平衡，导致肠道菌群失调、免疫力下降等健康问题[18]。例如，长期使用广谱抗生素会导致肠道内益生菌减少，增加肥胖、哮喘等疾病的患病风险[19]。

3.2.2. 对环境微生物的影响

抗生素通过排放和泄漏进入环境，会对水体、土壤等生态系统中的微生物造成负面影响。这些影响包括抑制微生物的生长、改变微生物群落结构等，进而对生态系统的稳定性和功能造成破坏[20]。

4. 合理使用抗生素的策略

1. 加强监管与法规建设

政府应加强对抗生素生产、销售和使用的监管力度，制定和完善相关法规和政策，从源头上遏制滥用现象。同时，加大对违法行为的处罚力度，提高违法成本。

2. 提高医疗机构和医生的使用规范

医疗机构和医生应提高抗生素使用规范和意识，遵循“合理使用、减少滥用”的原则。在处方抗生素时，应严格遵循患者的实际病情和药物敏感性测试结果，避免过度使用和不当使用。

3. 加强公众教育与宣传

公众应增强自我保健意识，了解抗生素的适应症和副作用，避免自行购买和使用抗生素。政府和媒体应加强宣传和教育工作，提高公众对抗生素合理使用的认识和重视程度。

4. 推动科研与创新

科研机构应积极投入研发新型抗菌药物和替代疗法，以应对日益严重的耐药性问题。同时，加强对抗生素作用机制、耐药机制等方面的研究，为合理使用抗生素提供科学依据。

5. 案例分析

1. 抗生素耐药性的实际案例：王和琴的故事

王和琴，一位 50 岁的广东潮汕人，因细菌性肺炎并发脓毒症，面临着抗生素治疗的挑战。在 1994 年，山东女孩杨晓霞被 12 种耐药细菌侵袭，幸运地得到了当时新上市的“泰能”（亚胺培南为主要成分）的治疗，从而从死亡线上挣脱。然而，到了 2023 年，王和琴的情况却大不相同。尽管医生对她使用了亚胺培南，却没有看到任何效果，这暗示着细菌可能已经对这种抗生素产生了耐药性。

2. 抗生素耐药性的原因分析

王和琴的案例并不是孤立的。抗生素的滥用，无论是在医疗领域还是在农业和畜牧业中，都大大加快了细菌耐药性的进化。过去，医生常常陷入“抗生素见效快”的误区，开出大量不必要的处方，使得细菌一次次躲过抗生素的攻击，逐渐壮大为耐药菌种。这种耐药性的产生主要有三种方式：靶点改变、产生特异性酶灭活抗生素、改变细胞内浓度排出抗生素。

3. 抗生素耐药性的经济影响

耐药性的产生不仅对患者的健康构成威胁，也给社会经济带来了沉重的负担。耐药患者与非耐药患者相比，住院费用和用药费用都显著增加。例如，耐药患者的用药费用为 2820.5 元，住院费用为 29052.5 元，而非耐药患者的用药费用为 802.5 元，住院费用为 7445.5 元。这表明抗生素耐药性的产生极容易增加患者的治疗费用，加重患者的负担。

4. 跨学科合作对抗抗生素耐药性

面对这一全球性挑战，跨学科合作显得尤为重要。例如，Squire Booker 的研究重点在于铁硫簇在酶催化中的重要性，这一领域不仅是基础科学的前沿，同时也对人类健康产生深远影响。通过对这些酶的催化机制进行深入研究，揭示了它们在生物体内的作用，尤其是在抗生素抗药性细菌中的功能。这种跨学科的方法，结合化学、生物化学和医学等领域的知识，探索如何利用铁硫簇的催化特性来开发新型抗生素，从而对抗药性细菌的威胁。

5. 合理使用抗生素的案例：北京协和医院儿科

北京协和医院儿科以“目标导向、过程监测，NICU 早产儿抗生素合理使用的质量改进研究”为申报案例，从全国百余支参赛队伍中脱颖而出，凭借扎实的数据支撑及科学的质量改进措施，获得了国家儿

科质控案例银奖。这一案例展示了通过科学管理和合理使用抗生素，可以有效控制耐药性的发展，并提高治疗效果。

6. 新生儿肺炎的抗生素治疗

新生儿肺炎是临床中常见的一类新生儿疾病，其发病率和死亡率均较高。目前，临床治疗新生儿肺炎以抗生素治疗为主。然而，由于抗生素的滥用和耐药菌株的出现，使得新生儿肺炎的治疗面临严峻挑战。因此，合理使用抗生素对于新生儿肺炎的治疗至关重要。

7. 超级细菌的出现与应对

随着抗生素的广泛使用，耐药菌株不断出现并进化成超级细菌。这些超级细菌对多种抗生素具有耐药性，使得感染难以得到有效治疗。例如，耐甲氧西林金黄色葡萄球菌(MRSA)就是一种典型的超级细菌。应对超级细菌的出现，需要采取综合措施，包括加强感染控制、合理使用抗生素、研发新型抗菌药物等。

结论：抗生素耐药性是一个全球性的公共卫生问题，它不仅威胁着人类健康，还对社会经济造成了重大影响。通过跨学科合作和合理使用抗生素，我们可以减缓耐药性的发展，并提高治疗效果。王和琴的案例提醒我们，对抗生素耐药性需要全球的共同努力和科学合理的抗生素管理。

6. 结论与展望

抗生素的合理使用对于维护人类健康和环境稳定具有重要意义。然而，当前抗生素滥用现象普遍存在，对周同生物造成了严重危害。因此，我们需要采取综合措施来应对这一问题，包括加强监管与法规建设、提高医疗机构和医生的使用规范、加强公众教育与宣传以及推动科研与创新等。未来，随着科技的不断进步和人们对抗生素合理使用认识的不断提高，我们有理由相信，抗生素滥用问题将得到有效解决，人类健康和环境将得到更好的保障。抗生素的发现和应用极大地改善了人类对感染性疾病的治疗效果，但随之而来的抗生素耐药性(AMR)问题已成为全球公共卫生面临的重大挑战。耐药性的出现和传播速度加快，部分原因是由于抗生素的滥用和不合理使用。在许多国家，抗生素可以轻易获得，甚至无需处方，这导致了抗生素的过度使用和误用。此外，农业和畜牧业中抗生素的广泛使用也是一个重要因素，增加了耐药性细菌的产生风险，并可能通过食物链传播到人类。这种滥用和不合理使用加速了耐药性细菌的出现和传播。

加强监管和合理使用：为了应对抗生素耐药性危机，各国需要加强抗生素使用的监管，减少不必要的抗生素处方和滥用。这包括实施抗生素分级管理制度、明确使用指征和原则，以及加强实施与监管。

推动新药研发：由于耐药性细菌的出现速度快于新药的开发速度，制药公司和研究机构正在加大对新型抗生素的研发投入。新药研发不仅可以提供更多的治疗选择，还能减缓耐药性细菌的扩散。

公众教育和意识提升：加强公众教育和提高意识也是应对抗生素耐药性的关键策略之一。通过宣传活动、教育项目和媒体报道，向公众普及抗生素耐药性的知识，减少抗生素的滥用，降低耐药性细菌的传播风险。

跨学科合作：建立基于“**One Health**”框架下的跨部门、跨学科合作平台，促进全球范围内的抗生素耐药性治理。这包括加强社区感染控制和抗生素合理使用，加强对农业和环境领域的耐药性治理。

经济负担研究：对抗生素耐药性的经济负担进行更深入的研究，以更好地理解其对社会的影响，并为政策制定提供依据。抗生素耐药性对经济造成的危害来自多个方面，包括医疗费用，生产损失和失去的生命质量等。

综上所述，尽管抗生素耐药性问题严峻，但通过全球合作、加强监管、推动新药研发和提高公众意识等措施，我们有望减缓耐药性的蔓延，保障全球公共卫生安全。未来的挑战在于如何平衡抗生素的有效使用与耐药性控制，以及如何在全球范围内实现这些目标。

参考文献

- [1] 刘霞. 新型抗生素能诱导细菌自毁[N]. 科技日报, 2024-10-24(004).
- [2] 史祥睿. 新德里金属 β -内酰胺酶(NDM-1)与青霉素类抗生素及抗菌肽 Thanatin 的作用方式研究[D]: [硕士学位论文]. 沈阳: 沈阳化工大学, 2022.
- [3] 李兴华, 肖春玲. NDM-1 酶及其抑制剂研究进展[J]. 中国新药杂志, 2016, 25(3): 270-276.
- [4] Davies, J. and Wright, G.D. (1997) Bacterial Resistance to Aminoglycoside Antibiotics. *Trends in Microbiology*, **5**, 234-240. [https://doi.org/10.1016/s0966-842x\(97\)01033-0](https://doi.org/10.1016/s0966-842x(97)01033-0)
- [5] Nguyen, F., Starosta, A.L., Arenz, S., Sohmen, D., Dönhöfer, A. and Wilson, D.N. (2014) Tetracycline Antibiotics and Resistance Mechanisms. *Biological Chemistry*, **395**, 559-575. <https://doi.org/10.1515/hsz-2013-0292>
- [6] Bush, N.G., Diez-Santos, I., Abbott, L.R. and Maxwell, A. (2020) Quinolones: Mechanism, Lethality and Their Contributions to Antibiotic Resistance. *Molecules*, **25**, Article 5662. <https://doi.org/10.3390/molecules25235662>
- [7] Pirtskhalava, M., Vishnepolsky, B. and Grigolava, M. (2013) Transmembrane and Antimicrobial Peptides. Hydrophobicity, Amphiphilicity and Propensity to Aggregation. arXiv: 1307.6160. <https://doi.org/10.48550/arXiv.1307.6160>
- [8] Cheong, M.S., Seo, K.H., Chohra, H., Yoon, Y.E., Choe, H., Kantharaj, V., et al. (2020) Influence of Sulfonamide Contamination Derived from Veterinary Antibiotics on Plant Growth and Development. *Antibiotics*, **9**, Article 456. <https://doi.org/10.3390/antibiotics9080456>
- [9] Ghai, I. (2023) A Barrier to Entry: Examining the Bacterial Outer Membrane and Antibiotic Resistance. *Applied Sciences*, **13**, Article 4238. <https://doi.org/10.3390/app13074238>
- [10] Krishnamoorthy, G., Weeks, J.W., Zhang, Z., Chandler, C.E., Xue, H., Schweizer, H.P., et al. (2019) Efflux Pumps of *Burkholderia thailandensis* Control the Permeability Barrier of the Outer Membrane. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, **63**. <https://doi.org/10.1128/aac.00956-19>
- [11] Lambert, P. (2005) Bacterial Resistance to Antibiotics: Modified Target Sites. *Advanced Drug Delivery Reviews*, **57**, 1471-1485. <https://doi.org/10.1016/j.addr.2005.04.003>
- [12] Schaezner, A.J. and Wright, G.D. (2020) Antibiotic Resistance by Enzymatic Modification of Antibiotic Targets. *Trends in Molecular Medicine*, **26**, 768-782. <https://doi.org/10.1016/j.molmed.2020.05.001>
- [13] Wang, Y., Lu, J., Engelstädter, J., Zhang, S., Ding, P., Mao, L., et al. (2020) Non-Antibiotic Pharmaceuticals Enhance the Transmission of Exogenous Antibiotic Resistance Genes through Bacterial Transformation. *The ISME Journal*, **14**, 2179-2196. <https://doi.org/10.1038/s41396-020-0679-2>
- [14] Hughes, D. and Andersson, D.I. (2017) Environmental and Genetic Modulation of the Phenotypic Expression of Antibiotic Resistance. *FEMS Microbiology Reviews*, **41**, 374-391. <https://doi.org/10.1093/femsre/flux004>
- [15] Tarrant, C. and Krockow, E.M. (2021) Antibiotic Overuse: Managing Uncertainty and Mitigating against Overtreatment. *BMJ Quality & Safety*, **31**, 163-167. <https://doi.org/10.1136/bmjqs-2021-013615>
- [16] Rabat, H.H.A., Al Hussein Mashed, F.S.A., Hassoun, W.S.M., Tamig, T.A.S. and Abbas, S.S.M. (2024) Antibiotics Resistance Risk Associated with Antibiotic Overuse. *European Journal of Medical Genetics and Clinical Biology*, **1**, 244-259. <https://doi.org/10.61796/jmgcb.v1i7.780>
- [17] Nadgir, C.A. and Biswas, D.A. (2023) Antibiotic Resistance and Its Impact on Disease Management. *Cureus*, **15**, e38251. <https://doi.org/10.7759/cureus.38251>
- [18] Guo, Y., Yang, X., Qi, Y., Wen, S., Liu, Y., Tang, S., et al. (2017) Long-Term Use of Ceftriaxone Sodium Induced Changes in Gut Microbiota and Immune System. *Scientific Reports*, **7**, Article No. 43035. <https://doi.org/10.1038/srep43035>
- [19] Larussa, T., Abenavoli, L., Fabiano, G., Mancuso, M.A., Polimeni, N., Dumitrascu, D.L., et al. (2022) Gut Microbiota in Inflammatory Bowel Disease: A Target for Therapy Not to Be Missed. *Minerva Gastroenterology*, **67**, 357-368. <https://doi.org/10.23736/s2724-5985.21.02907-7>
- [20] Baquero, F., Coque, T.M. and Martínez, J. (2022) Natural Detoxification of Antibiotics in the Environment: A One Health Perspective. *Frontiers in Microbiology*, **13**, Article 1062399. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.1062399>