tom 29. nr 4. grudzień 2024
volume 29, no 4, December 2024

kwartalnik
quarterly

ISSN 1427-3101
eISSN 2083-2834

4/24
SUPLEMENT

Alergia Astma Immunologia

przegląd kliniczny

IMPACT FACTOR 0.2

PUNKTY MEiN 20

Index Copernicus Value 101.15

KSIĄŻKA ABSTRAKTÓW SESJI PLAKATÓW NAUKOWYCH

III Sympozjum Naukowo-Szkoleniowe
„Racjonalna Terapia Przeciwdrobnoustrojowa"
Łódź 2024

© Alergia Astma Immunologia 2024
www.alergia-astma-immunologia.pl

OPEN ACCESS

EMERGING SOURCES CITATION (Web of Science)

Clarivate Analytics

CC BY NC

Alergia Astma Immunologia
przegląd kliniczny

Redakcja

dr hab. n med. Maciej Chałubiński, prof. UM
Redaktor naczelny

mgr Izabela Gulbas
Sekretarz redakcji

dr n. biol. Adrian Gajewski
Skład

Szanowni Czytelnicy i Czytelniczki,

oddajemy w Państwa ręce specjalny numer Kwartalnika Alergia Astma Immunologia – przegląd kliniczny.

Bieżący numer jest suplementem do grudniowego wydania i ma charakter książki abstraktów
III Sympozjum Naukowo-Szkoleniowego
„Racjonalna Terapia Przeciwdrobnoustrojowa”.

Głównym nurtem tegorocznego spotkania było właściwe podejście do kwestii związanych z zakażeniami, ich diagnostyką oraz leczeniem, które wymaga współpracy różnego rodzaju profesjonalistów medycznych – lekarzy, diagnostów laboratoryjnych, pielęgniarek, farmaceutów i innych. Corocznie Sympozjum jest miejscem spotkań przedstawicieli wszystkich tych zawodów, a także studentów kierunków medycznych, którzy już niedługo dołączą do walki z patogenami. W III już edycji omówiono szczegółowo tematy związane m.in. z: Racjonalną terapia przewlekłego zapalenia zatok, Problemami diagnostycznymi w zakażeniach dróg oddechowych, Wstrząsem septycznmy po chemioterapii, Teraźniejszością i przyszłością eradykacji Helicobacter pylorii, Mięśniowo-szkieletowymi powikłaniami po fluorochinolonach, a także odpowiedziano na pytanie dlaczego cefazolina jest złotym standardem profilaktyki okołooperacyjnej? Młodzi adepci szeroko pojętej sztuki mikrobiologicznej mieli możliwość zaprezentować wyniki swoje pracy naukowej w formie doniesień naukowych.

Wydawca:

Stowarzyszenie Pomocy Chorym na Astmę i Choroby Alergiczne

Prezes: mgr Ewa Zielińska
V-ice Prezes: dr hab. n med. Maciej Chałubiński, prof. UM

Adres redakcji:

ul. Pomorska 251 bud. C5, 92-213 Łódź
tel.: 42 675 73 80
e-mail: izabela.gulbas@umed.lodz.pl

ALERGIA ASTMA IMMUNOLOGIA
przegląd kliniczny

tom 29. nr 4. grudzień 2024
SUPLEMENT

III Sympozjum Naukowo-Szkoleniowe „Racjonalna Terapia Przeciwdrobnoustrojowa” 16 listopada 2024, Łódź

Książka abstraktów sesji plakatów naukowych

KOMITET NAUKOWY

dr hab. Dorota Pastuszak-Lewandoska, prof. UM – przewodnicząca
dr Małgorzata Brauncajs
prof. dr hab. Ewa Brzeziańska-Lasota
dr hab. Maciej Chałubiński, prof. UM
dr hab. Agata Gajos, prof. UM
dr hab. Waldemar Machała, prof. UM
prof. dr hab. Magdalena Mikołajczyk-Chmiela
prof. dr hab. Wioletta Pietruszewska
prof. dr hab. Monika Sienkiewicz
dr Beata Zarzycka

KOMITET ORGANIZACYJNY

dr Filip Bielec – przewodniczący
dr Małgorzata Brauncajs
dr Monika Bigos
dr Monika Łysakowska
dr Paulina Kołat-Brodecka
dr Sylwia Moskwa
studenci z SKN Mikrobiologii Lekarskiej oraz SKN Mikrobiologii Medycznej

Alicja Adamczuk
Patryk Adamczyk
Bartosz Chojnacki
Sonia Czarkowska
Adrian Górski
Adam Jarocki
Stanisław Klimaszewski
Karolina Kurek
Natalia Maczuga
Dominika Maziarz
Olga Polakowska
Aleksandra Prusak
Robert Rawicki
Karolina Szarzec
Magdalena Wierzbowska
Oliwia Wojtanka

OPEN ACCESS

PROGRAM SYMPOZJUM

9:45-10:00	Rozpoczęcie, przywitanie uczestników	prof. D. Pastuszak-Lewandoska dr M. Brauncajs
10:00-10:30	**Wykład inauguracyjny:** Odporność zbiorowa polskiego społeczeństwa – stan faktyczny i perspektywa	dr P. Grzesiowski
	Sesja I – Zakażenia inwazyjne (moderatorzy: prof. W. Machała, prof. A. Gajos)	
10:30-10:20	Limbiczne zapalenie mózgu – problemy diagnostyczne i terapeutyczne	prof. A. Gajos
10:50-11:10	Wstrząs septyczny po chemioterapii	dr Ł. Sadowski
11:10-11:30	Jak prawidłowo pobierać krew na badania mikrobiologiczne?	dr B. Zarzycka
11:30-11:50	Synergizm antybiotyków – metody oznaczania w laboratorium, interpretacja wyniku, zlecanie w terapii	dr F. Bielec
11:50-12:20	PRZERWA	
	Sesja II – Zakażenia dróg oddechowych (moderatorzy: dr K. Bojanowska-Poźniak, dr A. Kiryszewska-Jesionek)	
12:20-12:40	Racjonalna terapia przewlekłego zapalenia zatok	dr K. Bojanowska-Poźniak
12:40-13:00	Zakażenia grzybicze dróg oddechowych – czy obecność grzybów zawsze świadczy o infekcji?	dr K. Góralska
13:00-13:20	Problemy diagnostyczne w zakażeniach dróg oddechowych	dr A. Kiryszewska-Jesionek
13:20-13:40	Czy to na pewno grypa? SPOTFIRE® - szybka identyfikacja patogenów wywołujących infekcje dróg oddechowych (wykład sponsora)	Lidia Frątczak-Klepka (Biomerieux)
13:40-14:10	PRZERWA – SESJA PLAKATOWA	
	Sesja III – Drobnoustroje i substancje przeciwdrobnoustrojowe (moderatorzy: dr M. Brauncajs, prof. M. Mikołajczyk-Chmiela)	
14:10-14:30	Teraźniejszość i przyszłość eradykacji *Helicobacter pylorii*	prof. M. Mikołajczyk-Chmiela
14:30-14:50	Dlaczego cefazolina jest złotym standardem antybiotykowej profilaktyki okołooperacyjnej?	dr M. Korpas-Wasiak
14:50-15:10	Mięśniowo-szkieletowe powikłania po fluorochinolonach	prof. A. Lewandowska-Polak
15:10-15:30	Zakażenia od kosmetyków – fikcja czy realne zagrożenie?	dr P. Lisiecki
15:30-15:45	Wręczenie nagród, pożegnanie uczestników, zakończenie	prof. D. Pastuszak-Lewandoska & dr M. Brauncajs

OPEN ACCESS CC BY NC

SESJA POSTEROWA

P. 1 W POSZUKIWANIU NIEMIECKIEJ METALO-BETA-LAKTAMAZY (GMB) W ŁODZI
Małgorzata Brauncajs, Filip Bielec, Anna Macieja, Piotr Machnicki, Tomasz Płoszaj, Dorota Pastuszak-Lewandoska s. 179

P. 2 *CANDIDA SPP.* W DROGACH ODDECHOWYCH W TRAKCIE ZAOSTRZEŃ POCHP, A POZIOM PARAMETRÓW ODDECHOWYCH
Weronika Gawor, Katarzyna Góralska, Sandra Galant, Sebastian Majewski, Wojciech Piotrowski, Joanna Miłkowska-Dymanowska, Justyna Kiszałkiewicz, Ewa Brzeziańska-Lasota s. 180

P. 3 KONCEPCJA ZASTOSOWANIA MIKROKROPLI EMULSJI CIECZY GŁĘBOKO EUTEKTYCZNYCH DO ERADYKACJI WIELOLEKOPORNYCH SZCZEPÓW *HELICOBACTER PYLORI*
Weronika Gonciarz, Marek Brzeziński, Grażyna Gościniak, Magdalena Chmiela s. 181

P. 4 ANALIZA POTENCJALNEGO SYNERGIZMU WYBRANYCH POLSKICH MIODÓW Z LEKAMI PRZECIWGRZYBICZYMI – BADANIA PILOTAŻOWE
Katarzyna Góralska, Sandra Galant, Katarzyna Jaśkiewicz, Teresa Szczęsna, Magdalena Dzikowiec, Ewa Brzeziańska-Lasota s. 182

P. 5 SZCZEPIENIA PRZECIW KRZTUŚCOWI. GDZIE JESTEŚMY I DOKĄD ZMIERZAMY?
Adrian Górski s. 183

P. 6 CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA WYBRANYCH GENÓW EWAZYJNYCH I RÓŻNORODNOŚĆ KLONALNA METYCYLINO-WRAŻLIWYCH SZCZEPÓW *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* IZOLOWANYCH OD NOSICIELI I PACJENTÓW AMBULATORYJNYCH Z ZAKAŻENIAMI RAN
Gabriela Jura, Helena Masiuk, Agata Pruss, Monika Sienkiewicz, Paweł Kwiatkowski s. 184

P. 7 OCENA ZDOLNOŚCI LUDZKICH WIRUSÓW ODDECHOWYCH HRV-16 I HCOV-229E DO INDUKOWANIA CZYNNIKÓW ZWIĄZANYCH Z HIPOKSJĄ W KOMÓRKACH ŚRÓDBŁONKA NACZYŃ PŁUCNYCH
Jolanta Kalinowska, Robert Szewczyk, Maciej Chałubiński s. 185

P. 8 RÓŻNICE W ODPOWIEDZI PRZECIWWIRUSOWEJ WOBEC WIRUSA HRV16 NA ŚRÓDBŁONKU NACZYNIOWYM PŁUC WYIZOLOWANYM OD PACJENTA Z ASTMĄ
Wojciech Karpik, Mateusz Gawrysiak, Maciej Chałubiński s. 186

P. 9 BADANIA NAD BIAŁKAMI KOMPLEKSU DEGRADOSOMU RNA U *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS* JAKO DROGA DO ODKRYCIA NOWYCH LEKÓW PRZECIWGRUŹLICZYCH
Yaroslav Lavrychuk, Katarzyna Bandyra, Jakub Skibiński, Magdalena Chmiela, Przemysław Płociński s. 187

P. 10 POSZUKIWANIE GENÓW OPORNOŚCI NA ANTYBIOTYKI GRUPY MLS_B U SZCZEPÓW *STAPHYLOCOCCUS PSEUDINTERMEDIUS* IZOLOWANYCH Z ZAKAŻEŃ OD ZWIERZĄT
Paweł Lisiecki, Remigiusz Krawczyk s. 188

P. 11 ANALIZA FILOGENETYCZNA SZCZEPÓW *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* VIM-2 IZOLOWANYCH OD PACJENTÓW I REZERWUARÓW ŚRODOWISKOWYCH KLINIKI ANASTEZJOLOGII I INTENSYWNEJ TERAPII Z CENTRUM LECZENIA URAZÓW WIELONARZĄDOWYCH UNIWERSYTECKIEGO SZPITALA KLINICZNEGO NR 1 W SZCZECINIE
Helena Masiuk, Agata Pruss, Paweł Kwiatkowski, Iwona Bilska, Monika Sienkiewicz s. 189

P. 12 AKTYWNOŚĆ *IN VITRO* NITROKSOLINY WOBEC *NAKASEOMYCES GLABRATUS* IZOLOWANEGO Z DRÓG MOCZOWYCH
Małgorzata Nowak, Filip Bielec, Małgorzata Brauncajs, Dorota Pastuszak-Lewandoska, Adrian Bekier s. 190

OPEN ACCESS CC BY NC

P. 13 MOŻLIWOŚĆ WŁĄCZENIA WYROBÓW PROBIOTYCZNYCH JAKO RACJONALNYCH ŹRÓDEŁ NATURALNYCH SUBSTANCJI PRZECIWDROBNOUSTROJOWYCH DO OGRANICZANIA NADKAŻEŃ BAKTERYJNYCH I GRZYBOWYCH W POPRAWIE DOBROSTANU ZWIERZĄT
Piotr Nowotnik, Jacek Lasmanowicz, Kamila Kaźmierczak-Benec, Dominika Kochanowska, Aleksandra Jeske s. 191

P. 14 ANALIZA PODOBIEŃSTWA FILOGENETYCZNEGO *KLEBSIELLA PNEUMONIAE* NDM IZOLOWANYCH OD PACJENTÓW Z ROZPOZNANIEM SARS-COV-2
Agata Pruss, Klaudia Miładowska, Helena Masiuk, Paweł Kwiatkowski, Anna Lichota, Monika Sienkiewicz s. 192

P. 15 GRZYBICZNE ZAKAŻENIA OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO – KWESTIE IDENTYFIKACJI PATOGENÓW ORAZ MECHANIZMÓW PATOGENEZY
Edwin Sieredziński s. 193

P. 16 METABOLIZM RNA *HELICOBACTER PYLORI*: IDENTYFIKACJA WRAŻLIWYCH PUNKTÓW METABOLIZMU RNA W CELU ODKRYCIA NOWYCH LEKÓW PRZECIWDROBNOUSTROJOWYCH
Jakub Skibiński, Przemysław Płociński, Yaroslav Lavrynchuka, Magdalena Chmiela s. 194

P. 17 WYSTĘPOWANIE GENÓW KODUJĄCYCH OPORNOŚĆ NA KARBAPENEMY U *ACINETOBACTER BAUMANNII* WYIZOLOWANYCH OD PACJENTÓW HOSPITALIZOWANYCH W RÓŻNYCH REGIONACH POLSKI
Magdalena Szemraj, Małgorzata Piechota, Kamila Olszowiec, Jolanta Wicha, Agata Prus, Monika Sienkiewicz, Barbara Kot s. 195

P. 18 AKTYWACJA PROZAPALNA MASTOCYTÓW INDUKOWANA ANTYGENAMI GRZYBICZYMI
Paulina Żelechowska, Justyna Agier, Elżbieta Kozłowska s. 197

OPEN ACCESS CC BY NC

PRACE NAGRODZONE W SESJI PLAKATÓW NAUKOWYCH

NAGRODA GŁÓWNA

AKTYWACJA PROZAPALNA MASTOCYTÓW INDUKOWANA ANTYGENAMI GRZYBICZYMI

PAULINA ŻELECHOWSKA, JUSTYNA AGIER, ELŻBIETA KOZŁOWSKA

WYRÓŻNIENIE

BADANIA NAD BIAŁKAMI KOMPLEKSU DEGRADOSOMU RNA U *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS* JAKO DROGA DO ODKRYCIA NOWYCH LEKÓW PRZECIWGRUŹLICZYCH

YAROSLAV LAVRYCHUK, KATARZYNA BANDYRA, JAKUB SKIBIŃSKI, MAGDALENA CHMIELA, PRZEMYSŁAW PŁOCIŃSKI

WYRÓŻNIENIE

AKTYWNOŚĆ *IN VITRO* NITROKSOLINY WOBEC NAKASEOMYCES GLABRATUS IZOLOWANEGO Z DRÓG MOCZOWYCH

MAŁGORZATA NOWAK, FILIP BIELEC, MAŁGORZATA BRAUNCAJS, DOROTA PASTUSZAK-LEWANDOSKA, ADRIAN BEKIER

OPEN ACCESS CC BY NC

W poszukiwaniu niemieckiej metalo-beta-laktamazy (GMB) w Łodzi

MAŁGORZATA BRAUNCAJS[1], FILIP BIELEC[1], ANNA MACIEJA[2], PIOTR MACHNICKI[1], TOMASZ PŁOSZAJ[3], DOROTA PASTUSZAK-LEWANDOSKA[1]

[1] Zakład Mikrobiologii I Laboratoryjnej Immunologii Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Pomorska 251/C5, 92-213 Łódź
[2] Zakład Mikrobiologii i Biochemii Farmaceutycznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Mazowiecka 5/A6, 92-215 Łódź
[3] Zakład Genetyki Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Pomorska 251/A1, 92-213 Łódź

Metalo-β-laktamazy (ang. metallo-beta-lactamase, MBL) stanowią poważne zagrożenie dla zdrowia publicznego, ze względu na ich zdolność do hydrolizowania karbapenemów, jednych z najważniejszych antybiotyków stosowanych w leczeniu zakażeń wywoływanych przez wielooporne gram-ujemne bakterie. Ostatnie doniesienia o nowo odkrywanych enzymach MBL wskazują na potrzebę ciągłego monitorowania i badania ich obecności oraz mechanizmów rozprzestrzeniania się.

W niniejszym projekcie sprawdzono występowanie nowej MBL o nazwie GMB-1 (ang. German MBL) w zbiorze klinicznych szczepów gram-ujemnych pałeczek produkujących karbapenemazy z centralnej Polski. Badanie zostało zainspirowane pracą Schauera i wsp. z 2022 r. (doi:10.1093/jac/dkac050), którzy zidentyfikowali genetycznie i po raz pierwszy opisali ten enzym w trzech różnych gatunkach pałeczek rzędu *Enterobacterales*. W naszym badaniu przeanalizowaliśmy 58 szczepów bakteryjnych dodatnich w kierunku występowania MBL, w tym *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii* oraz *Pseudomonas aeruginosa*. Za pomocą klasycznej metody PCR na podstawie specyficznych starterów zaprojektowanych przez odkrywców enzymu udało się wykluczyć obecność genu GMB-1 w badanych szczepach.

Uzyskane wyniki sugerują, że rozprzestrzenianie się nowo odkrywanych MBL, takich jak GMB-1 i innych podobnych, jest mniej intensywne niż mechanizmów typu NDM, VIM czy IMP, które błyskawicznie rozprzestrzeniły się po świecie w związku z postępującą globalizacją.

OPEN ACCESS

Candida spp. w drogach oddechowych w trakcie zaostrzeń POCHP, a poziom parametrów oddechowych

WERONIKA GAWOR[1], KATARZYNA GÓRALSKA[2], SANDRA GALANT[2], SEBASTIAN MAJEWSKI[3], WOJCIECH PIOTROWSKI[3], JOANNA MIŁKOWSKA-DYMANOWSKA[3], JUSTYNA KISZAŁKIEWICZ[1], EWA BRZEZIAŃSKA-LASOTA[1]

[1] Zakład Biomedycyny i Genetyki, Katedra Biologii i Mikrobiologii Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, MOLecoLAB – Centrum Badań Molekulernych Chorób Cywilizacyjnych, ul. Mazowiecka 5, budynek A6 92-215 Łódź
[2] Zakład Biologii i Parazytologii Katedry Biologii i Mikrobiologii Medycznej, ul. Żeligowskiego 7/9, 90-752 Łódź
[3] Oddział Kliniczny Pneumonologii USK Nr 1 im. N. Barlickiego w Łodzi, ul. Kopcińskiego 22, 90-153 Łódź

Ostre zaostrzenia przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) są główną przyczyną hospitalizacji chorych oraz przyczyniają się do ich zwiększonej śmiertelności. Zaostrzenia w przebiegu POChP mogą być wywoływane przez szereg czynników, w tym mikroorganizmy takie jak wirusy, bakterie oraz grzyby. Badania dotyczące roli grzybów oraz oznaczenia ich lekowrażliwości na leki przeciwgrzybicze oraz powiązania z parametrami oddechowymi występują w literaturze dość rzadko, dlatego w naszej analizie skupiliśmy się na tej grupie mikroorganizmów. U pacjentów w trakcie zaostrzeń określono występowanie i liczebność grzybów w materiale pochodzącym z jamy ustnej, dróg oddechowych oraz jelita grubego. Jednocześnie u pacjentów określono poziom parametrów oddechowych: FEV1 [L], FEV1%/FVC ex [%], FEV1 predicted [%]. Grzyby uzyskano od 97% analizowanych pacjentów, najczęściej z materiału z dróg oddechowych i jamy ustnej. Dominował *Candida albicans* (51%) i *Candida tropicalis* (25,5%), inne gatunki notowano znacznie rzadziej. Stwierdzono zależność liczby komórek grzybów w drogach oddechowych (CFU/ml plwociny), a wskaźnikami FEV1 [L] i FEV1 predicted [%]. Stwierdzono również korelację poziomu oporności izolatów pochodzących z jamy ustej na worykonazol, a wskaźnikami FEV1%/FVC ex [%], FEV1 predicted [%] oraz izolatów pochodzących z dróg oddechowych na flucytozynę a wskaźnikiem FEV1 [L]. Nasza analiza sugeruje możliwość związku obecności grzybów, a parametrami oddechowymi w przebiegu zaostrzeń POChP.

Prezentowane wyniki są fragmentem większego projektu: „Ocena różnic w mikrobiocie bakteryjnej oraz grzybiczej dróg oddechowych w korelacji z wybranymi biomarkerami molekularnymi zapalenia u pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POCHP)”, RNN/181/21/KE.

Koncepcja zastosowania mikrokropli emulsji cieczy głęboko eutektycznych do eradykacji wielolekopornych szczepów *Helicobacter pylori*

WERONIKA GONCIARZ[1], MAREK BRZEZIŃSKI[2], GRAŻYNA GOŚCINIAK[3], MAGDALENA CHMIELA[1]

[1] Katedra Immunologii i Biologii Infekcyjnej, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki, Banacha 12/16, 90-237 Łódź
[2] Centrum Badań Molekularnych i Makromolekularnych, Polska Akademia Nauk, Sienkiewicza 112, 90-636 Łódź
[3] Katedra Mikrobiologii Lekarskiej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, ul. Borowska 211a, 50-368 Wrocław

Bakterie *Helicobacter pylori* (Hp) powodują zapalenie błony śluzowej żołądka, dwunastnicy, wrzody tych narządów lub raka żołądka. Rosnąca oporność Hp na antybiotyki oraz osłabienie przez te bakterie aktywności komórek odpornościowych skłaniają do poszukiwania nowych formulacji leczniczych, w tym cieczy eutektycznych, otrzymywanych przy użyciu rozpuszczalników głęboko eutektycznych (DES). Celem badań było zaprojektowanie mikrokropli emulsji cieczy eutektycznych DES: mentolu/tymolu, mentolu/lidokainy i mentolu/eukaliptolu i ocena ich właściwości przeciwdrobnoustrojowych wobec 6 szczepów Hp wrażliwych lub opornych na metronidazol/klarytromycynę. Krople emulsji otrzymano w mikroprzepływowym urządzeniu kapilarnym, stosując ciecze eutektyczne DES oraz 10% roztwór alkoholu poliwinylowego (PVA) jako fazę wodną. Biozgodność in vitro DES oceniono wg normy ISO 10993-5, w teście redukcji MTT. Aktywność przeciwbakteryjną emulsji wobec Hp oceniano w teście mikrorozcieńczeń w bulionie zgodnie z zaleceniami EUCAST i wyrażano jako % badanej emulsji w podłożu. Odsetek żywych fibroblastów L929 myszy inkubowanych w obecności emulsji była wyższa niż 70% dla następującej ilości badanych emulsji w podłożu hodowlanym, odpowiednio: 50% – mentol/lidokaina, 30% mentol/tymol, 20% mentol/eukaliptol. Minimalne stężenie hamujące wzrost (MIC) dla szczepów referencyjnych Hp dla wszystkich emulsji wynosiło <10%. MIC/minimalne stężenie bakteriobójcze (MBC) dla klinicznych szczepów Hp mieściło się w zakresie od <10% do 50% zawartości emulsji w podłożu. Najbardziej wrażliwe na działanie emulsji mentol/lidokaina lub mentol/eukaliptol był szczep Hp 1 (brak oporności na antybiotyki). MIC i MBC wszystkich badanych emulsji wobec szczepów Hp 5 i 6 (opornych na klarytromycynę) wynosiły <10% zawartości w podłożu. Dalsze badania na modelu eksperymentalnego zakażenia Hp u kawii domowej są planowane, celem potwierdzenia właściwości przeciwbakteryjnych badanych emulsji *in vivo*.

OPEN ACCESS CC BY NC

Analiza potencjalnego synergizmu wybranych polskich miodów z lekami przeciwgrzybiczymi – badania pilotażowe

KATARZYNA GÓRALSKA[1], SANDRA GALANT[1], KATARZYNA JAŚKIEWICZ[2], TERESA SZCZĘSNA[2], **MAGDALENA DZIKOWIEC[1]**, EWA BRZEZIAŃSKA-LASOTA[3]

[1] Zakład Biologii i Parazytologii, Katedra Biologii i Mikrobiologii Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
[2] Instytut Ogrodnictwa, Państwowy Instytut Badawczy w Puławach
[3] Zakład Biomedycyny i Genetyki, Katedra Biologii i Mikrobiologii Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

W medycynie tradycyjnej miód jest stosowany jako środek leczniczy i prozdrowotny. Obecnie na całym świecie prowadzone są badania naukowe nad możliwościami stosowania miodu w terapii oraz wskazania bioaktywnych składników miodu. Nasze badania mają na celu określenie możliwości zastosowania miodu lub wyizolowanych z miodu składników biologicznie aktywnych, które wykazują synergizm z lekami przeciwgrzybiczymi wobec wybranych szczepów *Candida albica*ns i *Candida spp*. Skład trzech polskich miodów (wielokwiatowego, wielokwiatowego ekologicznego i nektarowo-spadziowego) przeanalizowano za pomocą HPLC-DAD wg PB-22. Stopień synergizmu z sześcioma lekami przeciwgrzybiczymi wyznaczono metodą szachownicy, określając poziom indeksu frakcyjnego stężenia cząstkowego (FICI). Stwierdzono różną aktywność (synergistyczną/antagonistyczną) miodów wobec *C. albicans* i *Candida spp*. Zanotowano synergizm wszystkich zbadanych miodów z amfoterycyną B oraz miodu nektarowo-spadziowego z nystatyną wobec *C. albicans* i *Candida spp*. W przypadku *C. albicans* miód nektarowo-spadziowy wykazywał antagonizm z lekami azolowymi: flukonazolem, worykonazolem, ketokonazolem i itrakonazolem. Natomiast miód wielokwiatowy charakteryzował się synergizmem z flukonazolem i worykonazolem wobec *C. albicans*. Różna aktywność synergistyczna lub antagonistyczna może być powiązana z zawartością związków fenolowych w miodzie.

OPEN ACCESS

Szczepienia przeciw krztuścowi. Gdzie jesteśmy i dokąd zmierzamy?

ADRIAN GÓRSKI

Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, al. Tadeusza Kościuszki 4, 90-419 Łódź

W okresie od 01/01/2024 do 31/08/2024 zaobserwowano w Polsce, ponad 22-krotny wzrost liczby zachorowań na krztusiec, w stosunku do analogicznego okresu 2023 roku. Rodzi to pytanie o przyczynę, tak intensywnego wzrostu, pomimo szeroko zakrojonej immunizacji. Epidemie krztuśca charakteryzują się cyklicznym wzorcem występowania co 2-5 lat. Taki wzorzec obserwowano zarówno przed, jak i po wprowadzeniu powszechnych szczepień ochronnych. Należy jednak zaznaczyć, że szczepienia istotnie zredukowały liczbę zachorowań w trakcie epidemii.

Głównym celem pracy było przedstawienie jednego z możliwych powodów, spadku skuteczności szczepień – ucieczki immunologicznej *Bordetella pertussis*, spowodowanej polimorfizmem i mutacjami w sekwencjach kodujących czynniki zjadliwości i/lub ich promotorów. Ponadto omówiona została charakterystyka, dostępnych w Polsce szczepionek przeciw krztuścowi, stan prac nad nowymi szczepionkami oraz informacje praktyczne z zakresu diagnostyki i leczenia krztuśca.

Jedną z najbardziej niepokojących zmian adaptacyjnych *B. pertussis* jest pojawienie się szczepów nie wytwarzających pertaktyny (Prn-). Paradoksalnie brak czynnika zjadliwości, może powodować wzrost liczby zachorowań. W związku z szerokim stosowaniem szczepień acelularnych możliwe że doszło do presji selekcyjnej, w której preferowane są szczepy, nie zawierające antygenów obecnych w szczepionkach. Przykładowo w pracy Kastrin i wsp. (2019), 89.5% badanych izolatów w Słowenii nie wytwarzało pertaktyny (wyizolowane w latach 2014-2017). Nie jest jednak pewne, czy obecna epidemia krztuśca jest spowodowana przez szczepy Prn-. Teorię o wpływie szczepów pertaktynoujemnych na wzrost zachorowań na krztusiec, zdaje się obalać praca Rodrigues i wsp. (2024), wykazano że 98% izolatów z 2024 r. pochodzących z Francji było Prn+.

Należy prowadzić nadzór epidemiologiczny nad krążącymi szczepami *B. pertussis* oraz zintensyfikować działania, na rzecz stworzenia zaktualizowanych i skutecznych szczepionek.

OPEN ACCESS

Częstość występowania wybranych genów ewazyjnych i różnorodność klonalna metycylino-wrażliwych szczepów *Staphylococcus aureus* izolowanych od nosicieli i pacjentów ambulatoryjnych z zakażeniami ran

GABRIELA JURA[1], HELENA MASIUK[2], AGATA PRUSS[3], MONIKA SIENKIEWICZ[4], PAWEŁ KWIATKOWSKI[1]

[1] Zakład Diagnostyki Immunologicznej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Powstańców Wielkopolskich 72, 70-111 Szczecin
[2] Samodzielna Pracownia Mikrobiologii Lekarskiej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Powstańców Wielkopolskich 72, 70-111 Szczecin
[3] Zakład Medycyny Laboratoryjnej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Powstańców Wielkopolskich 72, 70-111 Szczecin
[4] Zakład Mikrobiologii Farmaceutycznej i Diagnostyki Mikrobiologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Muszyńskiego 1, 90-151 Łódź

Staphylococcus aureus, jako jeden z powszechniej występujących patogenów, odpowiedzialny jest m.in. za zakażenia skórne i tkanek miękkich, zatrucia pokarmowe czy martwicze zapalenie płuc zarówno u pacjentów szpitalnych, jak i ambulatoryjnych. Częstość występowania zakażeń może wynikać z nosicielstwa tej bakterii, gdyż ułatwia ono transmisję patogenu do różnych miejsc ciała. Oprócz transmisji i coraz powszechniejszemu występowaniu lekooporności wynikającej z nadużywania antybiotyków, warto zwrócić uwagę na mechanizm obrony gospodarza przeciw *S. aureus*, a także zdolności tej bakterii do unikania odpowiedzi immunologicznej.

Celem pracy było określenie częstości występowania wybranych genów ewazyjnych (*spin*, *sbi*, *sea*, *sak*, *chp*, *scin*, *sep*, *ecb*) oraz typów klastrów unikania immunologicznego (IEC) u metycylino-wrażliwych szczepów *S. aureus* (MSSA) izolowanych z przedsionka nosa bezobjawowych nosicieli oraz od pacjentów ambulatoryjnych z zakażeniami ran. Dodatkowo, uwagę zwrócono na stopień pokrewieństwa genetycznego analizowanych szczepów.

W badaniu przeanalizowano 86 szczepów MSSA. Badania obejmowały potwierdzenie występowania genów ewazyjnych metodą reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR) oraz określenie stopnia pokrewieństwa genetycznego szczepów metodą elektroforezy w polu pulsacyjnym (PFGE).

Wszystkie analizowane szczepy posiadały gen *scn*, a następnie *sbi* (95,4%), *ecb* (91,7%), *spin* (89,5%), *sak* (83,7%), *chp* (67,4%), *sep* (67,4%) i *sea* (5,8%). 73 (84,9%) szczepy *S. aureus* zostały zaklasyfikowane do typów IEC, z których najczęściej obserwowano typ F. Typ A nie został wykryty. Wyniki PFGE nie wykazały związku między pokrewieństwem klonów a obecnością genów ewazyjnych/typów IEC.

Podsumowując, obfity i tak zróżnicowany repertuar genów determinujących inwazję u analizowanych szczepów może świadczyć o tym, że szczepy te są wysoce zaawansowane i przystosowane do unikania odpowiedzi immunologicznej gospodarza.

OPEN ACCESS

Ocena zdolności ludzkich wirusów oddechowych HRV-16 i HCOV-229E do indukowania czynników związanych z hipoksją w komórkach śródbłonka naczyń płucnych

JOLANTA KALINOWSKA, ROBERT SZEWCZYK, MACIEJ CHAŁUBIŃSKI

Klinika Immunologii i Alergii, Katedra Pulmonologii, Reumatologii i Immunologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Pomorska 251, 92-213, Łódź

W przebiegu przewlekłych zapalnych chorób oskrzeli, takich jak astma i przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) dochodzi do zaburzeń dostępności tlenu, czego skutkiem jest hipoksja. Znaczny odsetek zaostrzeń POChP i astmy wywołany jest infekcjami wirusowymi. Doniesienia literaturowe wskazują, iż niektóre wirusy układu oddechowego charakteryzują się zdolnością do generowania i wykorzystywania lokalnej hipoksji na potrzeby swoich procesów.

Celem pracy była ocena zdolności koronawirusa 229E (HCoV-229E) i rinowirusa 16 (HRV-16) do indukcji czynników związanych z hipoksją w ludzkich komórkach śródbłonka naczyń płucnych (HMVEC-L) pobranych od dawcy zdrowego oraz ze stwierdzoną astmą w modelu *in vitro*.

W pierwszym etapie komórki HMVEC-L inkubowano z HCoV-229E i HRV-16 przez 3 godziny. Następnie lizat komórkowy i supernatant zabezpieczono w odpowiednich punktach czasowych (0; 2; 12; 24; 48; 72; 96h). Z lizatów komórkowych wyizolowano mRNA, z którego następnie przy zastosowaniu reakcji odwrotnej transkrypcji otrzymano cDNA. Ekspresję mRNA wyznaczników odpowiedzi zapalnej (RANTES), przeciwwirusowej (IFN-B), a także genów związanych z hipoksją (HIF-1α i EPAS1) oceniono z wykorzystaniem Real-Time PCR.

Wzrost ekspresji czynników indukowanych hipoksją w HMVEC-L od zdrowego dawcy (HIF-1α i HIF-2α) nastąpił na wczesnym etapie zakażenia HCoV-229E (5hpi). Wzrosty w modelu infekcji HRV-16 dla tożsamych czynników następowały w późniejszych punktach czasowych (24hpi). Infekcja HMVEC-L astmatycznych wirusem HCoV-229E prowadziła do wzrostu ekspresji mRNA czynników hipoksyjnych (HIF-1α i EGLN1) w późniejszych punktach czasowych w stosunku do komórek zdrowego dawcy.

Indukcja czynników związanych z hipoksją po infekcji HRV-16 i HCoV-229E wystąpiła zarówno w komórkach śródbłonka pochodzących od zdrowego, jak i astmatycznego dawcy. Ponadto zaobserwowano wzrost czynników hipoksyjnych w komórkach astmatycznego dawcy w późniejszym czasie w porównaniu z komórkami dawcy zdrowego.

OPEN ACCESS CC BY NC

Różnice w odpowiedzi przeciwwirusowej wobec wirusa HRV16 na śródbłonku naczyniowym płuc wyizolowanym od pacjenta z astmą

WOJCIECH KARPIK, MATEUSZ GAWRYSIAK, MACIEJ CHAŁUBIŃSKI

Klinika Immunologii i Alergii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Pomorska 251, 92-213 Łódź

Nawet 85% infekcyjnych przypadków zaostrzeń objawów astmy wywołane jest wirusem HRV16. Śródbłonek naczyniowy odgrywa istotne znaczenie w immunopatologii przewlekłych chorób zapalnych i infekcyjnych układu oddechowego. Ze względu na obecność receptorów rozpoznających wzorce, m.in. receptory TLR i RLR, może rozpoznawać składniki patogenów wirusowych, a w odpowiedzi wydzielać cytokiny prozapalne i interferony. Istnieją doniesienia o upośledzonej odpowiedzi interferonowej u chorych na astmę.

Porównanie odpowiedzi przeciwwirusowej (IFN-β; OAS1; PKR; TLR3; RIG-I) komórek linii pierwotnych ludzkiego śródbłonka naczyniowego płuc wyizolowanych od pacjentów zdrowych, oraz pacjenta z astmą, w warunkach in vitro.

Ludzkie komórki śródbłonka naczyniowego płuc (HMVEC-L) infekowano wirusem HRV16 w MOI 3,0 przez 3h, a następnie odpłukano wirusa (T0h). Komórki zebrano w punktach czasowych T0h, T5h, T24h, T72h. Zmierzono ekspresję mRNA dla IFN-β, białek interferonozależnych – OAS1 i PKR, oraz TLR3 i RIG-I – receptorów rozpoznających dsRNA. Wyniki przedstawiono jako średnie ± SEM, N=2-3.

HRV16 spowodował aż 32-krotny wzrost (31,96 ± 16,45) mRNA kodującego IFN-β w 5h w śródbłonku naczyniowym osób zdrowych, podczas gdy u osoby chorej na astmę zaobserwowano jedynie 2-krotny wzrost (2,033 ± 0,619). W 24h wzrosła ekspresja mRNA kodującego OAS1 i PKR w śródbłonku naczyniowym osób zdrowych (kolejno 5,560 ± 2,771 i 2,967 ± 1,302), a także pacjenta z astmą (kolejno 7,313 ± 1,885 i 4,510 ± 0,849). W 24h wzrosła także ekspresja mRNA receptorów TLR3 i RIG-I w śródbłonku naczyniowym osób zdrowych (kolejno 5,073 ± 1,744 i 4,917 ± 1,788), oraz pacjenta z astmą (kolejno 15,163 ± 0,969 i 7,783 ± 1,740).

Uzyskane wyniki zdają się potwierdzać doniesienia literaturowe, o obniżonej i opóźnionej odpowiedzi interferonowej pacjentów chorych na astmę.

OPEN ACCESS CC BY NC

Badania nad białkami kompleksu degradosomu RNA u *Mycobacterium tuberculosis* jako droga do odkrycia nowych leków przeciwgruźliczych

YAROSLAV LAVRYCHUK[1,2], KATARZYNA BANDYRA[3], JAKUB SKIBIŃSKI[1], MAGDALENA CHMIELA[2], PRZEMYSŁAW PŁOCIŃSKI[2]

[1] Uniwersytet Łódzki, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Szkoła Doktorska BioMedChem i Polskiej Akademii Nauk w Łodzi, ul Banacha 12/16 90-236, Łódź, Polska
[2] Uniwersytet Łódzki, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Katedra Immunologii i Immunologii Infekcyjnej, ul Banacha 12/16 90-236, Łódź, Polska
[3] Uniwersytet Warszawski, Centrum Nauk Biologiczno-Chemicznych, Wydział Chemii, Żwirki i Wigury 101, 02-089 Warszawa, Polska

Metabolizm RNA obejmuje szereg złożonych procesów, które są kluczowe dla funkcjonowania komórek bakteryjnych i mogą stanowić cel dla nowych klas leków przeciwdrobnoustrojowych lub dla rozszerzenia zastosowania już istniejących leków. Wiedząc, że białka stanowiące składniki kompleksu degradosomu RNA przyczyniają się do powstawania i rozprzestrzeniania się oporności na antybiotyki u kluczowych ludzkich patogenów, takich jak prątki gruźlicy, *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb), rozpoczęliśmy badania w celu znalezienia specyficznych inhibitorów bakteryjnego enzymu fosforylazy polinukleotydowej – PNPazy. Oczyściliśmy kilkusetmiligramowe ilości PNPazy Mtb, aby przeprowadzić badania przesiewowe poszukiwania inhibitorów tego enzymu, który, będąc białkiem rdzenia degradosomu RNA, jest niezbędny do wzrostu i przeżycia prątków gruźlicy. Zoptymalizowaliśmy test o średniej/wysokiej przepustowości, aby sprawdzić poziom aktywności fosforolitycznej lub polimeryzacyjnej PNPazy na substratach oligonukleotydowych stanowiących jednoniciowe RNA lub DNA w obecności fluorescencyjnej Tioflaviny T i inhibitorów. Za pomocą tak skonstruowanego testu przeprowadziliśmy badania przesiewowe potencjalnych inhibitorów PNPazy wobec biblioteki >8000 związków bioaktywnych „Bioactive Library Plus” (MedChemExpress, NJ, USA), znajdując 378 substancji, które hamują aktywność poliadenylacyjną PNPazy do poziomu poniżej 10% w stężeniu 100 µM. W kohorcie znaleźliśmy 18 substancji, które hamują aktywność poliadenylacyjną i degradacyjną PNPazy w stężeniu około 1 µM. Te 18 substancji wykazywało podobieństwa struktury chemicznej i należało do większej grupy chemicznej – tanin, które zamierzamy dalej badać we współpracy z chemikami zajmującymi się syntezą i derywatyzacją potencjalnych inhibitorów.

Aby lepiej zrozumieć interakcje enzymu z potencjalnymi inhibitorami, rozpoczęliśmy badania krystalograficzne oraz analizę metodą kriomikroskopii elektronowej, aby zwizualizować trójwymiarową strukturę PNPazy. Wysokorozdzielcze struktury samej PNPazy, jak i PNPazy w obecności specyficznych ligandów, umożliwią nam modyfikację potencjalnych inhibitorów w celu zwiększenia ich aktywności przeciwdrobnoustrojowej. Pomimo podobieństw strukturalnych PNPazy między ludźmi a bakteriami, wierzymy, że uda nam się odkryć substancję lub grupę substancji, które będą w stanie hamować wyłącznie bakteryjne enzymy z wysoką specyficznością. Znalezienie takich bioaktywnych związków może prowadzić do opracowania bardziej skutecznych antybiotyków, które pomogą w walce z groźnymi patogenami, takimi jak prątki gruźlicy.

Sfinansowano przez NCN: projekt numer 2019/34/E/NZ1/000338-SONATA-BIS9, kierownik dr. hab. Przemysław Płociński, prof. UŁ.

OPEN ACCESS CC BY NC

Poszukiwanie genów oporności na antybiotyki grupy MLS_B u szczepów *Staphylococcus pseudintermedius* izolowanych z zakażeń od zwierząt

PAWEŁ LISIECKI[1], REMIGIUSZ KRAWCZYK[2]

[1] Zakład Mikrobiologii Farmaceutycznej i Diagnostyki Mikrobiologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Muszyńskiego 1, 90-151 Łódź
[2] Koło Naukowe przy Zakładzie Mikrobiologii Farmaceutycznej i Diagnostyki Mikrobiologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Muszyńskiego 1, 90-151 Łódź

Celem pracy było poszukiwanie zależności pomiędzy fenotypowymi cechami oporności na antybiotyki grupy MLS_B (makrolidy, linkozamidy i streptograminy B) a występowaniem genów oporności u 65 szczepów *Staphylococcus pseudintermedius* wyizolowanych od zwierząt. Analizowano częstość występowania poszczególnych genów jak również stopień rozpowszechnienia oporności na antybiotyki MLS_B. Poszukiwano także szczepów wykazujących fenotypową oporność krzyżową na antybiotyki MLS_B oraz jej genotypowego uzasadnienia.

W grupie badanych szczepów u 61% wykryto konstytutywny charakter oporności MLS_B oznaczający oporność na makrolidy, linkozamidy i streptograminy B. U żadnego z badanych szczepów nie wykryto oporności MLS_B typu indukcyjnego. U 8% szczepów wykryto fenotyp MS_B co związane jest z opornością na makrolidy 14- i 15-członowe oraz streptograminy B, a u 6% szczepów fenotyp L, charakteryzujący się opornością na linkozamidy. Wykazano, że najczęściej wykrywanym genem był gen *ermB*, który występował u 25 szczepów, co stanowiło aż 38,5% puli wszystkich badanych próbek. Wszystkie z tych szczepów charakteryzowały się opornością MLS_B typu konstytutywnego. Analiza statystyczna dowiodła bardzo silnej zależność pomiędzy występowaniem tego genu a opornością na erytromycynę i klindamycynę. Obecność genu *ermB* jest więc bezpośrednio związana z krzyżową opornością badanych szczepów na makrolidy, linkozamidy i streptograminę B w konstytutywnym mechanizmie oporności MLS_B. Gen *ermA* wykryto u dwóch szczepów, a *ermC* u 11. W przypadku obu genów stwierdzono ich wyraźny związek z opornością na badaną grupę antybiotyków. Gen *lnuA* odpowiedzialny za oporność na linkozamidy występował u 6 szczepów jednak jedynie u dwóch z nich wykazano oporność na klindamycynę. Wśród badanych izolatów nie wykryto genu *msrA*.

S. pseudintermedius jest wiodącym patogenem zwierząt towarzyszących człowiekowi. Przypadki jego przeniesienia na ludzi oraz przypadki zakażeń niezwiązanych ze zwierzętami są coraz częściej opisywane. Patogen ten może być czynnikiem etiologicznym poważnych infekcji szczególnie u osób z immunosupresją, a ich leczenie może być niezwykle trudne ze względu na liczne mechanizmy krzyżowej oporności na antybiotyki grupy MLS_B. Wykazano również, że *S. pseudintermedius* może być rezerwuarem genów oporności i istnieje prawdopodobieństwo ich przekazania patogenom typowym dla człowieka.

OPEN ACCESS

Analiza filogenetyczna szczepów *Pseudomonas aeruginosa* VIM-2 izolowanych od pacjentów i rezerwuarów środowiskowych Kliniki Anastezjologii i Intensywnej Terapii z Centrum Leczenia Urazów Wielonarządowych Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego nr 1 w Szczecinie

HELENA MASIUK[1], AGATA PRUSS[2], PAWEŁ KWIATKOWSKI[3], IWONA BILSKA[4], MONIKA SIENKIEWICZ[5]

[1] Samodzielna Pracownia Mikrobiologii Lekarskiej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Powstańców Wielkopolskich 72, 70-111 Szczecin
[2] Zakład Medycyny Laboratoryjnej PUM, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Powstańców Wielkopolskich 72, 70-111 Szczecin
[3] Zakład Diagnostyki Immunologicznej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Powstańców Wielkopolskich 72, 70-111 Szczecin
[4] Laboratorium Mikrobiologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego nr 1 w Szczecinie, Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin
[5] Zakład Mikrobiologii Farmaceutycznej i Diagnostyki Mikrobiologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Muszyńskiego 1, 90-151 Łódź

Naturalna oporność *Pseudomonas aeruginosa* na wiele środków przeciwbakteryjnych i dezynfekujących oraz szereg czynników wirulencji sprawiają, że jest on głównym czynnikiem etiologicznym zakażeń szpitalnych. Ogniska zakażeń szpitalnych wywołanych przez *P. aeruginosa* są coraz częściej raportowane. Do szpitalnych rezerwuarów *P. aeruginosa* zalicza się urządzenia medyczne takie jak respiratory, aparaty do dializy, zlewozmywaki, krany, odpływy toalet i kranów i prysznice. Najważniejsze drogi przenoszenia obejmują zanieczyszczenie krzyżowe, jak przenoszenie przez ręce wśród pracowników oraz przez zanieczyszczone urządzenia medyczne. Raport CDC UE dotyczący udziału *P. aeruginosa* we wszystkich zakażeniach szpitalnych wskazuje, że w Polsce udział tego drobnoustroju w zapaleniu płuc związanym z respiratorem (VAP) wynosił nieco ponad 1/5 wszystkich przypadków, a w zakażeniach krwi ponad 1/4. Odsetek śmiertelności na całym świecie sięga prawie 50%.

Celem niniejszej pracy było określenie pokrewieństwa filogenetycznego szczepów *P. aeruginosa* izolowanych od pacjentów zakażonych oraz *P. aeruginosa* izolowanych ze środowiska (zlew i odpływ kranu).

Analizie poddano 17 szczepów wyizolowanych podczas ogniska epidemicznego potwierdzonego w okresie 3 miesięcy w Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Centrum Leczenia Urazów Wielonarządowych USK nr 1 w Szczecinie. 13 szczepów wyizolowano z popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych (BAL), 2 szczepy pochodziły z posiewów krwi, 2 szczepy wyizolowano z rezerwuarów środowiskowych. Genetyczne pokrewieństwo wszystkich szczepów określono za pomocą elektroforezy pulsacyjnej (PFGE). W badaniu określono obecność genów *bla* z wykorzystaniem metody Real-Time PCR.

Wszystkie badane szczepy były oporne na testowane leki z wyjątkiem kolistyny. U wszystkich szczepów potwierdzono obecność genów bla_{VIM-2}. i brak genów bla_{KPC}, bla_{NDM} i bla_{OXA-48}. Analiza filogenetyczna wykazała istnienie dwóch typów klonalnych (3 i 14 szczepów odpowiednio). Uzyskane wyniki wskazują na krzyżową transmisję między pacjentami szczepów należących do pierwszego typu klonalnego. Dla drugiego typu potwierdzono istnienie rezerwuarów szczepu w zlewie i odpływie kranu, co może sugerować pierwotną transmisję szczepu z tych powierzchni na pacjentów.

OPEN ACCESS CC BY NC

Aktywność *in vitro* nitroksoliny wobec *Nakaseomyces glabratus* izolowanego z dróg moczowych

MAŁGORZATA NOWAK[1], FILIP BIELEC[1,2], MAŁGORZATA BRAUNCAJS[1,2], DOROTA PASTUSZAK-LEWANDOSKA[1], ADRIAN BEKIER[1,2]

[1] Zakład Mikrobiologii i Laboratoryjnej Immunologii Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Pomorska 251, 92-213 Łódź
[2] Medyczne Laboratorium Mikrobiologiczne, Centralny Szpital Kliniczny Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, ul. Pomorska 251, 92-213 Łódź

Według WHO oporność na środki przeciwdrobnoustrojowe jest jednym z 10 największych zagrożeń dla zdrowia publicznego, przed którymi stoi ludzkość. Przez długi czas wzrost liczby opornych grzybów pozostawał niezauważony w obliczu pojawienia się opornych bakterii. Kandyduria przebiega przeważnie bezobjawowo, a konieczność leczenia przeciwgrzybiczego jest przedmiotem kontrowersji, nawet w populacjach pacjentów podatnych na zakażenia oportunistyczne. Niezadowalający stopień eliminacji grzybów oraz możliwość samoistnego wyzdrowienia bez stosowania leków przeciwgrzybiczych to ważne argumenty przeciwko leczeniu kandydurii. Z drugiej strony leczenie może u niektórych pacjentów zapobiec rozwojowi infekcji inwazyjnych i może być konieczne np. w przypadku objawowej kandydurii. W przypadku obniżonej wrażliwości *Nakaseomyces glabratus* na flukonazol, dezoksycholan amfoterycyny B szybko staje się bronią ostatniej szansy, ponieważ słaby klirens nerkowy echinokandyn prowadzi do stężeń subterapeutycznych i selekcji populacji drożdży opornych na echinokandy.

Celem badań jest odpowiedź na pytanie czy grzyby z gatunku *N. glabratus* izolowane z dróg moczowych będą wrażliwe na nitroksolinę in vitro. Określenie wrażliwości na nitroksolinę i porównanie z aktywnością amfoterycyny B i flukonazolu zostało wykonane z wykorzystaniem metody mikrorozcieńczeń zgodnie z rekomendacjami EUCAST.

W niniejszym badaniu wartości MIC nitroksoliny dla wszystkich izolatów wynosiły co najmniej dwa rozcieńczenia poniżej aktualnego punktu granicznego EUCAST dla bakteryjnego zakażenia układu moczowego (≤16 mg/l), co świadczy o wysokiej aktywności przeciwgrzybiczej.

Podsumowując, badanie to wykazało doskonałą aktywność in vitro nitroksoliny przeciwko *N. glabratus*. z dróg moczowych z obniżoną wrażliwością na flukonazol. Ze względu na narastającą oporność na środki przeciwgrzybicze nitroksolina mogłaby być lekiem alternatywnym w leczeniu kandydurii, oszczędzającym klasyczne leki przeciwgrzybicze w przypadku infekcji inwazyjnych.

OPEN ACCESS

Możliwość włączenia wyrobów probiotycznych jako racjonalnych źródeł naturalnych substancji przeciwdrobnoustrojowych do ograniczania nadkażeń bakteryjnych i grzybowych w poprawie dobrostanu zwierząt

PIOTR NOWOTNIK[1], JACEK LASMANOWICZ[2], KAMILA KAŹMIERCZAK-BENEC[2], DOMINIKA KOCHANOWSKA[3], ALEKSANDRA JESKE[3]

[1] Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, Katedra Epizootiologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych, Zakład Chorób Zakaźnych Zwierząt i Administracji Weterynaryjnej
[2] ProBiotics Polska Wytwórnia Probiotyków, Dział Badań i Rozwoju
[3] Instytut Technologii Mikrobiologicznych w Turku, Laboratorium Mikrobiologii

W dobie obniżonej farmakokinetyki i skuteczności terapeutycznej antybiotyków zwraca się poszukiwania w stronę nowych substancji przeciwdrobnoustrojowych mogących odnaleźć zastosowanie w praktyce lekarsko-weterynaryjnej lub ścisłej prewencji, zwłaszcza na probiotyki, zwane też metabiotykami. Brak rozwiązań produktowych do prewencji, ryzykowne praktyki hodowców, zainteresowanie celowanymi biopreparatami mikrobiologicznymi, niewykorzystany potencjał biotechnologii w zwalczaniu i profilaktyce chorób zwierząt gospodarskich stanowiły genezę pracy. Problemem badawczym do rozwiązania była środowiskowa próba zmniejszenia presji wybranych patogenów poprzez wspieranie rozwoju fizjologicznego mikrobiomu zwierząt, konkurującego i blokującego nadmierne namnażanie się patogenów. Celem pracy było zbadanie aktywności przeciwdrobnoustrojowej wybranych produktów wobec izolatów wirulentnych szczepów należących do: *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens*, *Streptococcus spp.*, *Candida spp.* i *Pseudomonas spp*. Dodatkowymi wskźnikami były: OLD, OLG, LAB, *Enterobacteriaceae*, grupa coli. Diagnostyką objęto 6 obiektów, farmę: trzody chlewnej, drobiu, owiec, 2 ogrody zoologiczne i stadninę koni. Przedmiotem badawczym były preparaty: Em-15 i ProBio Asekuracja. Zabiegi wykonywane były w formie inokulacji środowiska bytowania zwierząt i suplementacji paszy i wody. Próbki pobierano w formie wymazów, kału i ściółki przed jak i po wykonaniu aplikacji przeprowadzając screening mikrobiologiczny w postaci panelu posiewowego. Analiza wyników pozwoliła stwierdzić nadkażenia wywołane przez *E. coli* i paciorkowce hemolizujące. W grupach testowych u ponad 50% przypadków zaobserwowano potencjał supresyjny zastosowanych probiotyków względem patogenów (spadek o 2-3 cykle logarytmiczne). Wykazano wysokie zdolności bakterii mlekowych do kolonizacji środowiska (wzrost o 3-5 rzędów logarytmicznych). Potwierdzono wpływ pożytecznych mikroorganizmów na ograniczanie populacji patogenów destabilizujących mikrobiom zwierząt.

OPEN ACCESS

Analiza podobieństwa filogenetycznego *Klebsiella pneumoniae* NDM izolowanych od pacjentów z rozpoznaniem SARS-COV-2

AGATA PRUSS[1], KLAUDIA MIŁADOWSKA[1], HELENA MASIUK[2], PAWEŁ KWIATKOWSKI[3], ANNA LICHOTA[4], MONIKA SIENKIEWICZ[4]

[1] Zakład Medycyny Laboratoryjnej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Powstańców Wielkopolskich 72, 70-111 Szczecin
[2] Samodzielna Pracownia Mikrobiologii Lekarskiej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Powstańców Wielkopolskich 72, 70-111 Szczecin
[3] Zakład Diagnostyki Immunologicznej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Powstańców Wielkopolskich 72, 70-111 Szczecin
[4] Zakład Mikrobiologii Farmaceutycznej i Diagnostyki Mikrobiologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Muszyńskiego St. 1, 90-151 Łódź

Pandemia COVID-19 sprawiła, że społeczność medyczna zdała sobie sprawę z tego, z jak dużym problemem będzie musiała się zmierzyć. Sytuacja epidemiologiczna wymusiła otwarcie dodatkowych oddziałów, tzw. „oddziałów COVID-owych”, które często były obsadzone przez przepracowany personel bez odpowiedniego przeszkolenia. Mogło to być składową wzrostu wskaźnika współistniejących zakażeń bakteryjnych. *Klebsiella pneumoniae*, która często kolonizuje przewód pokarmowy i błonę śluzową dróg oddechowych, jest częstym źródłem zakażeń oportunistycznych. Najbardziej niebezpieczne są szczepy wielolekooporne, szczególnie te wytwarzające karbapenemazy.

Badanie miało na celu analizę filogenetycznego szczepów *K. pneumoniae* izolowanych od pacjentów ze zdiagnozowanym COVID-19, a także ocenę ich lekowrażliwości i potwierdzenie mechanizmów oporności.

Wrażliwość na antybiotyki określono metodą dyfuzyjno-krążkową. Metody fenotypowe i PCR potwierdziły oporność izolatów na poszczególne antybiotyki. Podobieństwo filogenetyczne uzyskanych szczepów zbadano przy użyciu elektroforezy pulsacyjnej (PFGE).

Przeanalizowano dwadzieścia osiem szczepów *K. pneumoniae* od pacjentów z zakażeniem SARS-CoV-2. Większość szczepów została wyizolowana z popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych. Wszystkie izolaty były oporne na β-laktamy i fluorochinolony. Wszystkie szczepy wytwarzały karbapenemazy New Delhi. Szczepy zostały zaklasyfikowane do dwóch profili genetycznych, A i B.

OPEN ACCESS CC BY NC

Grzybiczne zakażenia ośrodkowego układu nerwowego – kwestie identyfikacji patogenów oraz mechanizmów patogenezy

EDWIN SIEREDZIŃSKI

Katedra Neurobiologii, Instytut Biologii Eksperymentalnej, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki, ul. Pomorska 141/143

Grzybice ośrodkowego układu nerwowego należą do stosunkowo słabo poznanych i udokumentowanych schorzeń; zazwyczaj kojarzonymi z zakażeniami oportunistycznymi, występującymi u osób z pierwotnymi lub wtórnymi niedoborami odporności. Nie mniej jednak część pacjentów jest bardziej narażona na zakażenia grzybiczne – ze względu na wiek oraz stosowane procedury medyczne (jak żywienie pozajelitowe). Pojawiają się również nowe patogeny jak *Candida auri*. W przeszłości notowane również zachorowania pośród niektórych grup zawodowych jak archeolodzy – przykładowo „klątwa Kazimierza Jagiellończyka” – czynnikiem odpowiedzialnym za zgony był *Aspergillus flavus*. Grzyby w ośrodkowym układzie nerwowym mogą odpowiadać za zatory, ropnie oraz miejscowe martwice kory mózgowej; zakażenia grzybiczne często cechują się wodogłowiem.

Stosunkowo słabo poznane są mechanizmy patogenezy grzybic ośrodkowego układu nerwowego. Przykładowo, jak wpływają one na aktywność bioelektryczną komórek nerwowych, jak wpływają na metabolizm komórek nerwowych, jaka jest rola mikrogleju w zakażeniach grzybicznych oraz jak wydzielanie cytokin prozapalnych (jak IL-1, IL-10 czy TNF) może sprzyjać pokonywaniu przez nie bariery krew-mózg. Podobnie, jak następuje indukcja wodogłowia w części tego typu zakażeń.

Kolejnym problemem jest, że prawdopodobnie nie znamy wszystkich potencjalnych czynników odpowiedzialnych za grzybice. Niektóre jak *Aspergillus flavus* czy *Mucor sp*. rozwijają się w różnych środowiskach i mogą być fakultatywnymi pasożytami, a inne były stwierdzane jako patogeny człowieka (przykład *Candida auris*). Również wiele standardowych procedur może prowadzić do błędnej identyfikacji grzybicznych patogenów.

OPEN ACCESS CC BY NC

Metabolizm RNA *Helicobacter pylori*: identyfikacja wrażliwych punktów metabolizmu RNA w celu odkrycia nowych leków przeciwdrobnoustrojowych

JAKUB SKIBIŃSKI[1,2], PRZEMYSŁAW PŁOCIŃSKI[2], YAROSLAV LAVRYNCHUKA[2], MAGDALENA CHMIELA[2]

[1] Uniwersytet Łódzki, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Szkoła Doktorska BioMedChem UŁ i Instytutów PAN w Łodzi (ul. Matejki 21/23 90-237, Łódź)
[2] Uniwersytet Łódzki, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Katedra Immunologii i Biologii Infekcyjnej (ul. Stefana Banacha 12/16; 90-237, Łódź)

Ponad połowa ludzi na świecie jest zakażona Gram-ujemną bakterią *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). U około 20% z nich rozwija się zapalenie błony śluzowej żołądka, wrzody żołądka lub dwunastnicy, a przewlekłe zakażenie może prowadzić do raka żołądka. Ze względu na rosnącą oporność H. pylori na antybiotyki stosowane w zwalczaniu takich zakażeń (metronidazol, amoksycylina, klarytromycyna) istnieje konieczność poszukiwania nowych leków oraz celów molekularnych, których zaburzenie mogłoby zakłócić metabolizm tych bakterii i doprowadzić do ich eradykacji. Zahamowanie procesów degradacji i metabolizmu RNA, może potencjalnie takie efekty spowodować. Do głównych białek degradosomu RNA *H. pylori* należą min. helikaza RNA (RhpA) oraz fosforylaza polinukleotydowa (PNP). Według literatury zahamowanie aktywności PNP może wpływać na oporność patogenów bakteryjnych na antybiotyki i wspomagać ich eliminację.

Rekombinowane białka PNP i RhpA *H. pylori* produkowano w systemie ekspresji *E. coli* i oczyszczano za pomocą technik chromatograficznych. Poszukiwanie inhibitorów aktywności białka PNP odbywało się w oparciu o testy hamowania aktywności poliadenylacyjnej tego białka w opracowanym teście fluorymetrycznym z wykorzystaniem 8 tys. związków chemicznych z MedChemExpress. Mutanty *H. pylori* w zakresie PNP lub RhpA konstruowano poprzez przerywanie ciągłości genu kodującego dane białko z wprowadzeniem kasety oporności na kanamycynę. Za pomocą chromatografii żelowej oraz termoforezy mikroskalarnej sprawdzano występowanie oddziaływań pomiędzy białkiem PNP i RhpA.

Zidentyfikowano 402 związki chemiczne, które hamowały aktywność białka PNP przy stężeniu 100 µM oraz hamowały wzrost *H. pylori*. Skonstruowano dwa żywotne mutanty delecyjne *H. pylori* osobno dla białek PNP i RhpA. Wykluczono interakcje pomiędzy białkami PNP i Rhpa. Analiza transkryptomiczna mutantów delecyjnych wykazała znaczące zmiany w profilu transkryptomicznym w przypadku delecji genu *RhpA* oraz ograniczone zmiany transkryptomiczne po delecji genu *PNP*. Mutanty delecyjne cechowały się zmienionym profilem lekowrażliwości względem wybranych antybiotyków (amoksycylina, metronidazol).

Zidentyfikowano związki chemiczne hamujące aktywność PNP, co pozostawało w związku z zahamowaniem wzrostu *H. pylori* Uzyskane wyniki stanowią obiecującą podstawę do opracowania nowych terapii przeciwko tym chorobotwórczym pałeczkom wskazując na możliwość celowania w metabolizm RNA bakterii. Opracowana strategia stanowi nowe podejście w walce z zakażeniami wywoływanymi przez szczepy *H. pylori* oporne na antybiotyki.

Prezentowane badania przeprowadzono w ramach projektu: pt. „Badania strukturalne udziału degradosomu RNA w trans-translacji w świetle przeciwbakteryjnej aktywności pirazynamidu-perspektywy wynalezienia leków przeciw(myko)bakteryjnych” SONATA BIS 9 2019/34/E/NZ1/00338. Kierownik dr hab. Przemysław Płociński

OPEN ACCESS CC BY NC

Występowanie genów kodujących oporność na karbapenemy u *Acinetobacter baumannii* wyizolowanych od pacjentów hospitalizowanych w różnych regionach Polski

MAGDALENA SZEMRAJ[1], MAŁGORZATA PIECHOTA[2], KAMILA OLSZOWIEC[1], JOLANTA WICHA[3], AGATA PRUS[4], MONIKA SIENKIEWICZ[1], BARBARA KOT[2]

[1] Zakład Mikrobiologii Farmaceutycznej i Diagnostyki Mikrobiologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Moniuszki 1
2 Instytut Nauk Biologicznych, Uniwersytet w Siedlcach, ul. Bolesława Prusa 14, 08-110 Siedlce
[3] Medyczne Laboratorium Mikrobiologiczne, Szpital Matki Bożej Nieustającej Pomocy w Wołominie, ul. Gdyńska 1/3, 05-200 Wołomin
[3] Zakład Medycyny Laboratoryjnej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Al. Powstańców Wielkopolskich 72, 70-111 Szczecin

Obecnie na świecie obserwowany jest wzrost zakażeń powodowanych przez Gram-ujemne pałeczki *Acinetobacter baumannii*. Drobnoustrój ten zaliczany jest do grupy ESKAPE, obejmującej 6 gatunków najczęściej wywołujących zakażenia szpitalne, określane jako „uciekające” przed działaniem antybiotyków. Grupa ta obejmuje: *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* i *Enterobacter sp.* *A. baumannii* jest szczególnie niebezpieczny dla osób z obniżoną odpornością. Może powodować zapalenie płuc, zakażenia krwi, ran, układu moczowego. Szczepy izolowane z zakażeń często są wielolekooporne, w tym wykazują oporność na karbapenemy, co powoduje trudności w leczeniu. U *A. baumannii* występuje kilka mechanizmów oporności na antybiotyki. Należą do nich: nadekspresja pomp, które usuwają antybiotyki z komórki, zmiany w białkach błony zewnętrznej powodujące zmniejszenie jej przepuszczalności oraz wytwarzanie enzymów. β-laktamazy wytwarzane przez *Acinetobacter* należą do 4 klas: A, B, C i D. Najczęściej jednak identyfikowane są oksacylinazy należące do klasy D, które mają słabą aktywność wobec karbapenemaz, ale w obecności innych mechanizmów warunkują oporność na wysokie stężenia antybiotyków. Geny kodujące karbapenemazy mogą być przenoszone na ruchomych elementach genetycznych, co sprzyja ich szybkiemu rozprzestrzenianiu się w środowisku szpitala.

Celem pracy była analiza częstości występowania genów kodujących karbapenemazy u 63 szczepów *A. baumannii*, pochodzących z materiałów klinicznych pobranych od pacjentów hospitalizowanych w trzech różnych szpitalach, umiejscowionych w województwie zachodniopomorskim (14), łódzkim (15) i mazowieckim (34). Pacjenci byli leczeni w różnych oddziałach szpitalnych. W oparciu o metodę PCR poszukiwano genów kodujących karbapenemazy klasy A: bla_{KPC}, bla_{IMI}, bla_{GES}; klasy B: bla_{VIM}, bla_{IMP}, bla_{GIM}, *bla*NDM i klasy D: *blaOXA-48*, bla_{OXA-23}, bla_{OXA-40}, bla_{OXA-58}, ISA*ba*-bla_{OXA-51}.

U badanych szczepów wykryto 4 z 12 poszukiwanych genów: bla_{OXA-40}, bla_{OXA-23}, ISA*ba*-$_{blaOXA-51}$ i bla_{VIM}. Do najczęściej wykrywanych genów należał blaOXA-40, który był obecny w genomie 75% szczepów, natomiast gen bla_{OXA-23} wykryto u 56% szczepów. W genomie 18 szczepów (29%) stwierdzono obecność obu genów. Występowanie ISA*ba*-bla_{OXA-51} było częstsze w grupie szczepów pochodzących od pacjentów leczonych w szpitalu w województwie mazowieckim. U 4 szczepów wyizolowanych w województwie mazowieckim, stwierdzono dodatkowo obecność genu bla_{OXA-40} i bla_{OXA-23}. Obecność genu bla_{VIM} stwierdzono u jednego szczepu, u którego występował również gen bla_{OXA-40}. Szczepy (n=3), u których nie wykazano obecności genów kodujących karbapenemazy, pochodziły od pacjentów leczonych w szpitalu w Łodzi.

Powszechne występowanie pałeczek z rodzaju *Acinetobacter* w środowisku stwarza realne zagrożenie dla osób z obniżoną odpornością. Coraz częściej z przypadków

OPEN ACCESS

chorobowych izolowane są szczepy *A. baumannii*, które wykazują wielolekoporność. Wymusza to potrzebę stosowania antybiotyków w skojarzeniu, w tym z kolistyną. Jak pokazują liczne badania częstość występowania genów kodujących karbapenemazy może mieć charakter lokalny. W prezentowanych badaniach najczęściej wykrywanymi genami były bla_{OXA-40} i bla_{OXA-23}. Były one obecne u niemal wszystkich szczepów, a to oznacza, że pałeczki *A. baumannii* stanowią duże zagrożenie dla zdrowia pacjentów, gdyż możliwości leczenia infekcji powodowanych przez te pałeczki są bardzo ograniczone.

OPEN ACCESS

Aktywacja prozapalna mastocytów indukowana antygenami grzybiczymi

PAULINA ŻELECHOWSKA, JUSTYNA AGIER, ELŻBIETA KOZŁOWSKA

Zakład Mikrobiologii, Genetyki i Immunologii Doświadczalnej, Centrum Badań Molekularnych Chorób Cywilizacyjnych MOLecoLAB, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Mazowiecka 5, 92-215 Łódź

Komórki tuczne odgrywają istotną rolę w obronie gospodarza skierowanej przeciwko patogenom. Przesłankami wskazującymi na udział tych komórek w mechanizmach obronnych jest ich strategiczna lokalizacja, ekspresja receptorów rozpoznających wzorce (ang. pattern recognition receptors, PRRs) oraz zdolność do wytwarzania mediatorów, w tym cytokin, o wielokierunkowym działaniu biologicznym. Badacze podkreślają znaczenie aktywnego udziału mastocytów w odpowiedzi przeciwbakteryjnej czy przeciwwirusowej, jednak brak jest jednoznacznych informacji dotyczących wpływu antygenów pochodzenia grzybiczego na aktywność tych komórek. Celem pracy było ustalenie czy składniki ściany komórkowej grzybów – mannan i β-(1,3)-glukan (zymosan) – wpływają na wybrane aspekty aktywności komórek tucznych. Badania prowadzono *in vitro* na modelu dojrzałych mastocytów izolowanych z jamy otrzewnej szczurów. Do oceny migracji komórek tucznych indukowanej przez cząsteczki grzybicze zastosowano metodę chemotaksji z użyciem mikrokomory Boydena. Metodę spektrofluorymetryczną wykorzystano do oceny degranulacji i uwalniania histaminy pod wpływem badanych cząsteczek. Poziom ekspresji białka mediatorów określono przy użyciu techniki ELISA. Stwierdzono, że obie cząsteczki grzybicze aktywują komórki tuczne do migracji i produkcji mediatorów o działaniu prozapalnym, w tym histaminy oraz leukotrienów cysteinylowych (cysLT). Ponadto, mannan i zymosan stymulują te komórki do zwiększonej syntezy i wydzielania cytokin prozapalnych: IL-1β, TNF i CCL4. Wykazano także, że zymosan stymuluje komórki tuczne do syntezy IFN-α, -β, -γ; mannan natomiast silnie indukuje syntezę IFN-γ. Wyniki te wskazują, że mastocyty są istotnie zaangażowane w mechanizmy immunologiczno-zapalne toczące się podczas zakażeń o etiologii grzybiczej. Obserwacje te przyczyniają się do lepszego zrozumienia interakcji pomiędzy gospodarzem a grzybami patogenicznymi.

OPEN ACCESS CC BY NC

XXIV KONFERENCJA NAUKOWO-SZKOLENIOWA

ALERGIA ASTMA IMMUNOLOGIA KLINICZNA

Innowacja i integracja w alergologii

PROGRAM RAMOWY

• wielochorobowość atopowa • alergologia spersonalizowana • historia naturalna alergii i remisja • astma i alergia układu oddechowego • choroby alergiczne skóry • obrzęk naczynioruchowy i pokrzywka • nadwrażliwość na leki, pokarmy i jady • swoista immunoterapia alergenowa • alergia u dzieci • nowa nomenklatura nadwrażliwości • nowoczesne metody diagnostyki alergii • diagnostyka alergii oparta na komponentach • nowoczesna farmakoterapia alergii i astmy – leki złożone • postępy w leczeniu biologicznym, nowe leki biologiczne • system opieki nad pacjentem alergologicznym • innowacje w alergologii • działania integracyjne w alergologii

5-7 czerwca 2025 r., Łódź

www.konferencja-aaik.com

Szanowni Państwo!

Serdecznie zapraszam do udziału w **XXIV Konferencji Naukowo-Szkoleniowej Alergia Astma Immunologia Kliniczna**, która odbędzie się w dniach 5-7 czerwca 2025 roku w Łodzi.

Motywem przewodnim tegorocznego spotkania będzie:

Innowacja i integracja w alergologii

W ostatnich latach obserwujemy dynamiczny postęp w alergologii, zarówno pod względem diagnostycznym i terapeutycznym, jak i w zakresie lepszego rozumienia procesów patologicznych leżących u podstaw chorób alergicznych.

Współczesne rozumienie alergii nakłada na nas obowiązek kreowania nowych rozwiązań w zakresie budowania systemu opieki nad pacjentem alergologicznym, wdrażania i upowszechniania innowacyjnych narzędzi diagnostycznych, a w szczególności najnowszych sposobów leczenia.

Jednocześnie ze względu na interdyscyplinarny charakter specjalizacji, jaką jest alergologia, oraz wielochorobowość charakteryzującą naszych pacjentów widzimy potrzebę integracji środowiska alergologów z przedstawicielami innych specjalności takich, jak: dermatologia, laryngologia, pulmonologia czy gastrologia. Jesteśmy też świadomi konieczności podjęcia zintegrowanych działań różnych środowisk w celu zapewnienia optymalnej opieki nad pacjentem z chorobą alergiczną.

Nasza Konferencja stanowi doskonałą platformę do przekazywania najnowszej wiedzy lekarzom prowadzącym opiekę nad chorymi z alergią przez wybitnych ekspertów z alergologii i dziedzin pokrewnych. Tworzy idealną atmosferę do wspólnej edukacji, wymiany doświadczeń, debaty, wypracowywania nowych rozwiązań i wzajemnej integracji.

Dlatego wraz z Komitetem Naukowym i Organizacyjnym serdecznie zapraszam Państwa do udziału w **XXIV Konferencji Alergia Astma Immunologia Kliniczna.**

dr hab. n. med. Maciej CHAŁUBIŃSKI, prof. UM
Przewodniczący Komitetu Naukowego

AMBASADOR PREMIUM
HOTEL ★★★★

Miejsce obrad
Hotel Ambasador Premium
ul. J. Kilińskiego 145
90-315 Łódź

BIURO ORGANIZACYJNE

Stowarzyszenie Pomocy Chorym na Astmę i Choroby Alergiczne

ul. Pomorska 251 bud. C5,
92-213 Łódź
NIP: 728-216-20-35 KRS: 0000174693

STOWARZYSZENIE POMOCY CHORYM NA ASTMĘ I CHOROBY ALERGICZNE

KONTAKT

ALERGIA ASTMA IMMUNOLOGIA KLINICZNA
XXIV Konferencja Naukowo-Szkoleniowa

+48 42 675 73 80
konferencja@AAIK.onmicrosoft.com

© Copyright 2024
Stowarzyszenie Pomocy Chorym na Astmę i Choroby Alergiczne
All Rights Reserved