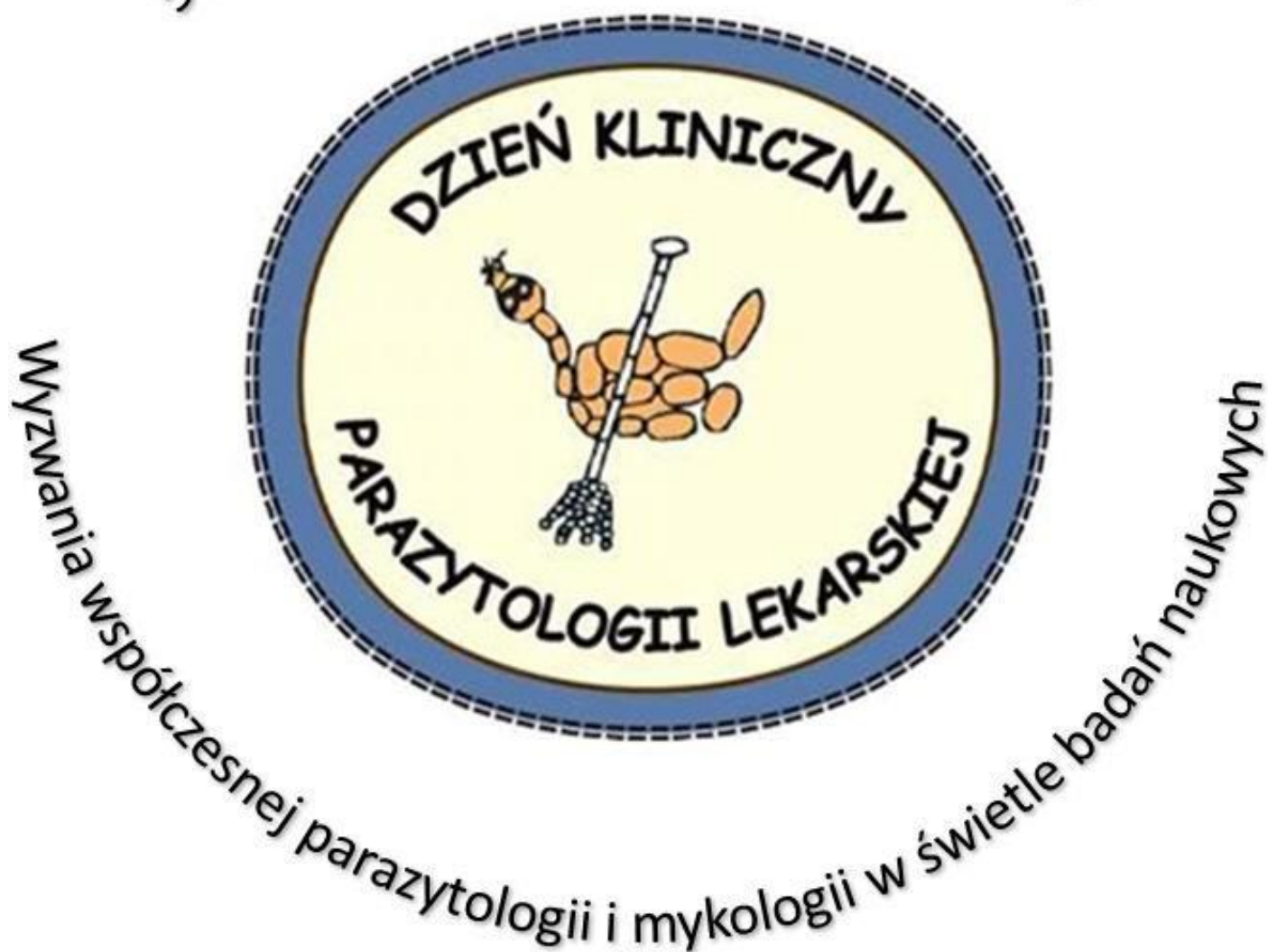


KSIĄŻKA ABSTRAKTÓW

59. Dzień Kliniczny Parazytologii Lekarskiej



27 maja 2022



ORGANIZATORZY



**Polskie Towarzystwo Parazytologiczne
Oddział Łódzki**



**Uniwersytet Łódzki
Katedra Mikrobiologii Molekularnej**



**Uniwersytet Medyczny w Łodzi
Zakład Biologii i Parazytologii
Zakład Biomedycyny i Genetyki**



PARTNERZY



POLSKIE TOWARZYSTWO
MYKOLOGICZNE

Sekcja MYKOLOGIA MEDYCZNA

Polskie Towarzystwo Mykologiczne
Sekcja Mykologia Medyczna



Komitet Biologii Organizmalnej
Polskiej Akademii Nauk



SPONSORZY



**WYDZIAŁ BIOLOGII
i OCHRONY ŚRODOWISKA**

Uniwersytet Łódzki



**UNIwersYTET
MEDYCZNY
W ŁODZI**

SPIS TREŚCI

WYKŁAD PLENARNY.....	6
Różnorodność obrazu klinicznego malarii w kontekście nasilonego procesu migracji wielonarodowościowej	7
SESJA PARAZYTOLOGICZNA	9
Różne oblicza neutrofilów w przeciwpasożytniczej odpowiedzi immunologicznej	10
Difilarioza jako problem kliniczny	11
Obecność <i>Toxoplasma gondii</i> w środowisku morskim wyzwaniem dla badań nad nowymi zagrożeniami zdrowotnymi	12
Zarażenie <i>Toxoplasma gondii</i> u zwierząt hodowlanych jako istotny problem diagnostyczny	13
Zastosowanie nowych rekombinowanych białek chimerycznych <i>Toxoplasma gondii</i> w diagnostyce toksoplazmozy	14
Wolno krążące DNA jako narzędzie diagnostyczne w inwazjach pasożytniczych u ludzi	15
Wpływ helmintoz u ludzi na proces nowotworzenia	16
SESJA MYKOLOGICZNO – MIKROBIOLOGICZNA.....	17
Problemy mikologiczne i mikrobiologiczne w codziennej praktyce gastrologicznej.....	18
Ryzyko inwazyjnych zakażeń grzybiczych u chorych na COVID-19	19
Nietypowe powikłanie pobrania wymazu z nosogardła	20
Bakteriemia <i>Psychrobacter sanguinis</i> u bezdomnego pacjenta z ropowicą uda	21
Rola białek szoku cieplnego w adaptacji komórek <i>Trichophyton rubrum</i> (alternatywny splicing)	22
Lekowrażliwość szczepów <i>Prototheca</i> spp. izolowanych z przypadków psiej prototekozy	23
Ocena hamującego działania <i>in vitro</i> alkoholowych i wodnych roztworów propolisu oraz wybranych preparatów do higieny jamy ustnej wobec referencyjnych szczepów <i>Candida</i>	24
Wpływ zakażenia <i>Helicobacter pylori</i> na efektywność terapii choroby Parkinsona ze szczególnym uwzględnieniem lewodopy	25
Mykobiota szarytek morskich <i>Halichoerus grypus</i> (Fabricius, 1791).....	26

WYKŁAD PLENARNY

Różnorodność obrazu klinicznego malarii w kontekście nasilonego procesu migracji wielonarodowościowej

Diversity in clinical manifestations of malaria in a context of increasing multinational migration

Małgorzata Paul¹

¹Katedra i Klinika Chorób Tropikalnych i Pasożytniczych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań

Malaria jest ciężką chorobą wielonarządową przebiegającą w sposób ostry i gwałtowny o poważnym rokowaniu klinicznym. Mimo trudnej sytuacji epidemiologicznej związanej z trwającą pandemią zakażenia SARS-CoV-2 nadal pozostaje ona najważniejszym problemem zdrowotnym na świecie w krajach strefy międzyzwrotnikowej i subtropikalnej. Nasilające się zjawisko mobilności wielokulturowej i migracji wielonarodowościowej stwarza szczególne zagrożenie importowania tej bezpośrednio zagrażającej życiu człowieka jednostki chorobowej na obszary nie-endemiczne będące źródłem wielu trudności w rozpoznawaniu i leczeniu.

Wielokierunkowe badania epidemiologiczne, kliniczne, parazytologiczne i immunologiczne podjęto celem: (i) oceny częstości występowania malarii wśród pacjentów gorączkujących, powracających do Polski z obszarów międzyzwrotnikowych i subtropikalnych, kierowanych do Ośrodka Medycyny Tropikalnej w Poznaniu, (ii) określenia czynników ryzyka zarażenia *Plasmodium* spp. u osób podróżujących do krajów odmiernej strefy klimatyczno- środowiskowej i sanitarno-higienicznej oraz (iii) analizy charakteru przebiegu klinicznego oraz stopnia nasilenia objawów malarii u osób powracających z rejonów endemicznego występowania tej choroby.

Badania przeprowadzono w grupie 68 pacjentów w wieku 22-65 lat hospitalizowanych w latach 2001-2020. W grupie badanej było 50 Polaków oraz 18 obcokrajowców, w tym 12 imigrantów z Afryki, 3 osoby z Azji, jedna osoba z Ameryki Północnej i 2 pacjentów z innych krajów europejskich. Dominującym gatunkiem zarodźca malarii importowanym do Polski był *P. falciparum* (70,6%), rzadziej obserwowano inwazję *P. vivax* lub *P. ovale* (po 7,3%) albo sporadycznie występujący gatunek odzwierzęcy *P. knowlesi* (1,5%); natomiast u pozostałych osób (61,2%) rozpoznano inwazję mieszaną wywołaną przez więcej niż jeden gatunek zarodźca malarii.

Zgodnie z wytycznymi Światowej Organizacji Zdrowia, u 43 chorych rozpoznano niepowikłany przebieg kliniczny malarii (63,2%), u 17 pacjentów przebieg zarażenia *Plasmodium* spp. był ciężki (25,0%), a u 7 kolejnych osób – bardzo ciężki (10,3%), jeden pacjent został przekazany z oddziału chorób zakaźnych w stanie agonalnym; łącznie objawy powikłanej malarii stwierdzono u 25 pacjentów (36,8%). W ocenie klinicznej, u 12 osób (17,6%) obserwowano zaburzenia świadomości, objawy neurologiczne i zmiany poznawcze związane z niedotlenieniem mózgu, u 6 chorych (8,8%) pojawiły się cechy skazy krwotocznej, w tym u jednego chorego krwawienie do siatkówki i u 2 kobiet ciężarnych krwawienie z dróg rodnych, w 15 przypadkach (22,1%) rozwinęła się ostra niewydolność nerek przebiegająca z oligurią bądź anurią oraz czarno moczem malarycznym, u 12 pacjentów (17,6%) zaobserwowano ostrą niewydolność oddechową, w tym u 9 badanych z kwasicią metaboliczną (13,2%) i u 1 chorego z obrzękiem płuc (1,5%), w 15 przypadkach (22,1%) rozpoznano wykładniki uszkodzenia wątroby, u 13 osób (19,1%) pojawiła się zapaść naczyniowa lub cechy wstrząsu septycznego, natomiast u 3 pacjentów (4,4%) stwierdzono głęboką niedokrwistość; u 23 pacjentów (33,8%) rozpoznano niewydolność wielonarządową z obecnością niekorzystnych rokowniczo objawów chorobowych ze strony wielu narządów lub układów.

Wnioski: (1) Malaria jest częstą przyczyną stanów gorączkowych oraz towarzyszących powikłań

związanych z niewydolnością wielonarządową u osób podróżujących do obszarów strefy tropikalnej.

(2) Powikłany przebieg kliniczny malarii obserwowano znacznie częściej u pacjentów kierowanych do ośrodka referencyjnego ze znacznym opóźnieniem, u których podejrzewano inne choroby zakaźne dominujące w przypadku epidemii, nie uwzględniono konieczności przeprowadzania badań parazytologicznych krwi obwodowej po powrocie z obszarów strefy gorącej, albo zastosowano niewłaściwe leczenie przeciwmalaryczne z pominięciem konsultacji specjalistycznej.

SESJA PARAZYTOLOGICZNA

Różne oblicza neutrofilów w przeciwpasożytniczej odpowiedzi immunologicznej**Different faces of neutrophils in the antiparasitic immune response**

Maria Doligalska¹

¹Zakład Parazytologii, Wydział Biologii, Uniwersytet Warszawski, ul. Ilji Miecznikowa 1, 02-096 Warszawa

Pasożyty zasiedlając narządy wywołują zmiany patologiczne w różnych tkankach. Zmiany te są krótkotrwałe i cofają się po usunięciu pasożytów, lub są chroniczne i utrzymują się długo, bo przez czas ich życia w żywicielu. Układ odpornościowy to ogromna armia wyspecjalizowanych komórek, które uczestniczą w zabijaniu pasożytów. Wobec wielu komórek wykazano zmianę ich funkcji i morfologii w kolejnych etapach akcji obronnej. Z komórek rozpoznających wzory molekularne patogenów, po aktywacji nabywają kompetencji komórek efektorowych, by po zakończeniu reakcji pośredniczyć w gojeniu tkanek, co poprzedzone jest wzbudzeniem immunoregulacji i obniżaniem reaktywności immunologicznej.

Najwcześniej reagującymi komórkami są neutrofile wielojądrzaste, białe krwinki zawierające granule, które pomagają rozbijać błony komórek docelowych. Ze względu na dużą liczbę, neutrofile włączone są w proces zapalny, w jeden z najsilniejszych mechanizmów obrony przed infekcjami mikroorganizmów i inwazjami pasożytów. W pewnych okolicznościach neutrofile mogą również zwalczać nowotwory.

Pierwszą reakcją żywiciela po kontakcie z pasożytem jest odpowiedź wrodzona, w której istotną rolę pełnią neutrofile. Przez wiele lat naukowcy zakładali, że komórki te uczestnicząc w odpowiedzi wrodzonej pochłaniają, trawią i ostatecznie niszczą patogeny w procesie fagocytozy. Przez długi czas komórkom tym przypisywano zaledwie działanie bakteriobójcze i wirusobójcze. Wyrzut reaktywnych form tlenu oraz wysoka aktywność enzymów zawartych w granulach, wprawdzie dobrze ochrania żywiciela przed patogenami, ale jeśli nadmierne mogą powodować rozległe uszkodzenie tkanek zasiedlonych przez patogeny. Proces ten zaostrza się po dołączeniu innych komórek reakcji zapalnej oraz pod wpływem cytokin prozapalnych. Opisanie zjawiska NETozy u makrofagów i granulocytów, w tym przede wszystkim neutrofilów, znacznie poszerzyło nasze horyzonty poznawcze dotyczące ich udziału w niszczeniu zarówno pasożytów jak i sąsiadujących tkanek. Zatem zbyt silna odpowiedź neutrofilów może oznaczać obok procesu obronnego także współistniejącą patologię sprzyjającą nowotworzeniu.

Mechanizm przeciwstawny fagocytozie tzw. trogocytoza i zwrotna diapedeza neutrofilów z tkanki do światła naczyń krwionośnych, rzucają nowe światło na cechy neutrofilów. Są one nie tylko komórkami toksycznymi, ale są także zaangażowane w regulację odpowiedzi immunologicznej i przenoszenie informacji immunologicznej. Wiele akcji neutrofilów już zaobserwowano, ale mechanizmy oczekują na szczegółowe opisanie.

Difilarioza jako problem kliniczny

Dirofilariosis as a clinical problem

Joanna Matowicka-Karna¹, Jolanta Czyżewska¹

¹Zakład Laboratoryjnej Diagnostyki Klinicznej, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, ul. J. Waszyngtona 15A, 15-274 Białystok

Dirofilarioza to choroba, która występuje na całym świecie. W Europie choroba występuje endemicznie wokół basenu Morza Śródziemnego (Włochy, Francja, Grecja, Hiszpania) ale również w Niemczech i na Węgrzech.

Dirofilarioza jest chorobą odzwierzęcą. Za rozwój choroby u ludzi odpowiedzialne są dwa gatunki nicieni: *Dirofilaria immitis* oraz *Dirofilaria repens*. Do zarażenia człowieka dochodzi przypadkowo, gdyż naturalnymi żywicielami, jak również rezerwuarem dirofilarii są domowe i dzikie zwierzęta mięsożerne: psy, koty, wilki, kojoty, lisy, piżmaki. Z tego powodu w ciele człowieka pasożyty nie osiągają postaci dorosłej oraz nie powstają formy potomne, czyli mikrofilarie. Większość larw, które dostają się do organizmu człowieka obumiera.

Cykl życiowy dirofilarii składa się z pięciu etapów, przebiegających w organizmach kręgowców oraz komarów będących żywicielami pośrednimi oraz wektorami (przenosicielami). Dirofilarie zawierają w sobie endosymbionty – riketsje *Wolbachia*, które odgrywają pewną rolę w przebiegu inwazji, ponieważ m.in. nasilają odpowiedź zapalną na obecność pasożyta. Dirofilarioza najczęściej przebiega u ludzi w dwóch postaciach klinicznych: jako guzki podskórne lub jako śródmiąższowa choroba płuc. W wielu przypadkach choroba przebiega bezobjawowo.

Zarażenie *Dirofilaria immitis* zwykle jest związane z obecnością okrągłego cienia w płucach świadczącego o ludzkiej dirofilariozie płucnej (ang. *human pulmonary dirofilariasis*), ale również powoduje chorobę skóry lub spojówek, a sporadycznie zmiany guzkowe w wątrobie, eozynofilowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zarażenie gałki ocznej, tkanki tłuszczowej wewnątrzbrzuszej czy jąder. Większość chorych (60%) z dirofilariozą płucną nie prezentuje objawów klinicznych, jednak gdy one wystąpią, są to: zwykle zlokalizowany ból za mostkiem, kaszel, krwioplucie, świsty w klatce piersiowej, umiarkowana gorączka, dreszcze, ogólne osłabienie. W przypadku lokalizacji pasożyta w gałce ocznej, chorobie towarzyszy ból oka. Mogą występować objawy jaskry, zapalenia naczyńki, odklejanie się siatkówki, zmiany dermatologiczne objawiające się świądem.

Zarażenie *Dirofilaria repens* jest najczęstszą i najbardziej rozpowszechnioną dirofilariozą na świecie, a najczęstszą jej manifestacją są guzki podskórne lub podśluzówkowe. Możliwe jest zajęcie gałki ocznej, a pasożyt jest wówczas widoczny pod spojówką. Często manifestacją choroby jest również guzek piersi, który może być błędnie rozpoznany jako proces nowotworowy. Największym problemem związanym z rozpoznaniem dirofilariozy jest błędna początkowa diagnoza wskazująca na guz pierwotny lub przerzuty do płuc. Pomocne w potwierdzeniu dirofilariozy mogą być: badania krwi (badania serologiczne, metoda Knott'a), badania obrazowe (RTG klatki piersiowej, tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny, badanie USG) oraz biopsja i badanie histopatologiczne.

Obecność *Toxoplasma gondii* w środowisku morskim wyzwaniem dla badań nad nowymi zagrożeniami zdrowotnymi

The occurrence of *Toxoplasma gondii* in the marine environment as a challenge for research into new health risks

Jolanta Morozińska-Gogol¹

¹Katedra Rehabilitacji i Odnowy Biologicznej, Instytut Nauk o Zdrowiu, Akademia Pomorska w Słupsku, ul. Bohaterów Westerplatte 64, 76-200 Słupsk

Toxoplasma gondii (Nicolle et Manceaux, 1908) jest znanym, rozpowszechnionym na całym świecie pasożytem, stwarzającym problemy zdrowotne zarówno wśród ludzi, jak i zwierząt. Jedynym żywicielem ostatecznym są kotowate a udokumentowanych żywicieli pośrednich jest około 350 gatunków ptaków i ssaków na całym świecie. Stąd też badania prowadzone nad *T. gondii* wpisują się doskonale w koncepcję One Health.

Stosunkowo nowym i wymagającym szerszego poznania jest problem zanieczyszczenia środowiska morskiego oocystami *T. gondii* oraz zdolność bioakumulacji oocyst w organizmach morskich. Oocysty dostają się do środowiska morskiego głównie wraz ze spływem powierzchniowym podczas opadów deszczu lub wiosennych roztopów, gdzie mogą być wychwytywane przez wektory, np. mięczaki (takie jak ostrygi czy omułki) lub skorupiaki. Za pośrednictwem wektorów *T. gondii* jest wprowadzana w morskie łańcuchy troficzne. Obecność pasożyta w wodach morskich i pojawienie się w jego cyklu życiowym organizmów wektorowych stanowi zagrożenie zdrowia nie tylko dla ssaków morskich – kałanów, delfinów i fok, ale także dla człowieka.

Rosnąca popularność żywności pozyskiwanej z morza, ze względu na jej właściwości odżywcze i walory smakowe, w tym spożywanie na surowo niektórych bezkręgowców morskich np. ostryg, sprzyja inwazji *T. gondii* u ludzi i może stanowić poważny problem zdrowotny dla osób z grup ryzyka, dla kobiet ciężarnych (które dotychczas nie miały kontaktu z pasożytem), dla osób z niedoborami odporności, czy leczonych lekami immunosupresyjnymi.

Obecność *T. gondii* w ekosystemach morskich przyczyniła się do rozprzestrzenienia pasożyta także w Arktyce, w której nie ma kotowatych będących żywicielem ostatecznym. Na zarażone foki mogą polować niedźwiedzie polarne a resztkami lub padłymi fokami mogą żywić się mniejsze drapieżniki, np. lisy polarne. Skórowanie upolowanych zwierząt, m.in. fok. lisów jest jednym z głównych źródeł występowania toksoplazmozy wśród Inuitów. Drugą są zwyczajnie spożywania przez niektórych mieszkańców dalekiej północy tradycyjnych potraw z mięsa fok i wielorybów. Istnieje zatem wyraźna potrzeba monitorowania zanieczyszczenia środowiska morskiego oocystami *T. gondii*.

Zarażenie *Toxoplasma gondii* u zwierząt hodowlanych jako istotny problem diagnostyczny

Toxoplasma gondii invasion in livestock as an important diagnostic problem

Bartłomiej Ferra¹

¹Katedra Biotechnologii Molekularnej i Mikrobiologii, Wydział Chemiczny, Politechnika Gdańska, ul. Gabriela Narutowicza 11/12, 80-233 Gdańsk

Wewnątrzkomórkowy pasożyt *Toxoplasma gondii* posiada zdolność do zarażania szerokiego spektrum zwierząt stałocieplnych, w tym i człowieka. Z tego powodu stanowi bardzo poważny problem weterynaryjny. Zarażenie pasożytem uważane jest za jedną z głównych przyczyn strat reprodukcyjnych w hodowli zwierząt, w szczególności owiec, kóz, bydła oraz trzody chlewnej. Ryzyko występowania zarażenia *T. gondii* u zwierząt jest praktycznie identyczne jak u ludzi i uwarunkowane jest głównie sposobem odżywiania, regionem geograficznym, jak również warunkami sanitarnymi w jakich bytują zwierzęta oraz typem hodowli.

Podstawą współczesnej diagnostyki toksoplazmozy są badania serologiczne, które polegają na wykrywaniu w surowicy lub płynach ustrojowych ludzi i zwierząt zarażonych pasożytem swoistych przeciwciał antytoksoplazmowych klas IgG, IgM oraz w niektórych przypadkach IgA. Badania serologiczne obejmują różne laboratoryjne metody diagnostyczne, które cechuje wysoka czułość i specyficzność. Podstawą dostępnych komercyjnie testów diagnostycznych są różne preparaty antygenowe izolowane z tachyzoitów *T. gondii*, otrzymanych z płynu otrzewnowego zarażonych eksperymentalnie myszy lub z hodowli komórkowych *in vitro*. Otrzymanie tzw. poliwalentnego antygeny natywnego TLA (ang. *Toxoplasma lysate antigen*) jest uciążliwe, kosztowne i trudne. Ponadto, uzyskiwane kolejne partie takiego preparatu białkowego wymagają za każdym razem przeprowadzenia standaryzacji testu. W przypadku serodiagnostyki zarażenia pasożytem u zwierząt najczęściej wykorzystywane są testy uniwersalne (tj. aglutynacja tachyzoitów lub lateksowa), które charakteryzują się brakiem specyficzności gatunkowej. Niestety wadą tych testów jest często czas oznaczenia (do 24 godzin), wprawa eksperymentatora przy odczycie wyników (wyniki często niejednoznaczne, wymagają powtórzenia testu przy różnych rozcieńczeniach surowicy), cena tych testów powoduje również, iż nie nadają się one do badań dużych populacji zwierząt. Wymienione powyżej problemy sprawiły, iż w licznych laboratoriach na całym świecie prowadzone są badania, w których poszukuje się nowych narzędzi diagnostycznych mogących znaleźć zastosowanie w testach serologicznych. Obecnie dużą uwagę skupia się na białkach rekombinantowych *T. gondii*, otrzymywanych z wykorzystaniem metod inżynierii genetycznej i biologii molekularnej. Rekombinantowe białka stanowią alternatywne źródło antygenów mogących zastąpić poliwalentny antygen natywny pasożyta TLA wykorzystywany obecnie w komercyjnie dostępnych zestawach diagnostycznych. W niniejszej pracy przedstawione zostaną wyniki uzyskane dla tri- i tetrawalentnych rekombinantowych białek chimerycznych *T. gondii*, które przetestowano pod kątem potencjalnej użyteczności do wykrywania zarażenia pasożytem u zwierząt hodowlanych.

Zastosowanie nowych rekombinowanych białek chimerycznych *Toxoplasma gondii* w diagnostyce toksoplazmozy

Use of novel *Toxoplasma gondii* recombinant chimeric proteins in diagnostics of toxoplasmosis

Maciej Chyb^{1,2}, Bożena Dziadek¹, Katarzyna Dzitko¹, Bartłomiej Ferra³, Malwina Kawka¹, Lucyna Holec-Gąsior³, Justyna Gatkowska¹

¹Katedra Mikrobiologii Molekularnej, Instytut Mikrobiologii, Biotechnologii i Immunologii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki, ul. Banacha 12/16, 90-237 Łódź

²Szkoła Doktorska BioMedChem Uniwersytetu Łódzkiego i Instytutów Polskiej Akademii Nauk w Łodzi, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki, ul. Banacha 12/16, 90-237 Łódź

³Katedra Biotechnologii Molekularnej i Mikrobiologii, Wydział Chemiczny, Politechnika Gdańska, ul. Narutowicza 11/12, 80-233 Gdańsk

Toksoplazmoza to jednostka chorobowa wywoływana przez inwazję pasożytniczego pierwotniaka *Toxoplasma gondii*. Żywicielem pośrednim pasożyta mogą być wszystkie ssaki, w tym ludzie. Dla osób immunokompetentnych zarzenie tym pasożytem nie stanowi większego zagrożenia, natomiast w przypadku osłabienia odporności może prowadzić do takich jednostek jak toksoplazmoza oczna lub neurotoksoplazmoza. *T. gondii* może przyczyniać się też do znacznych strat finansowych w przypadku hodowli owiec. Jedyną dostępną szczepionką jest Toxovax, atenuowana szczepionka do zastosowania weterynaryjnego. Szczepionka ta nie zapobiega natomiast horyzontalnej transmisji pasożyta. Brak skutecznej immunoprofilaktyki inwazji tego pasożyta skłania do poszukiwania nowych rozwiązań. Diagnostyka zarażenia *T. gondii* opiera się głównie na testach wykrywających przeciwciała IgG, IgM i IgA rozpoznające natywne białka pasożyta. Problemem są często niejednoznaczne wyniki, szczególnie w przypadku immunoglobulin IgM, co wymusza stosowanie testów uzupełniających badania. Dlatego też poszukuje się tańszego, szybszego i bezpieczniejszego sposobu na produkcję nowych antygenów używanych do serodiagnostyki. Rozwiązaniem może być inżynieria genetyczna umożliwiająca projektowanie, produkcję a następnie testowanie nowych rekombinowanych białek *T. gondii* jako potencjalnych narzędzi diagnostycznych i immunoprofilaktycznych. Celem prezentowanych badań było przetestowanie nowo wyprodukowane tri-walentnych białek chimerycznych *T. gondii* pod kątem ich zdolności do wiązania surowicznych swoistych przeciwciał IgG i IgM anty-*T. gondii*, przy użyciu testu immunoenzymatycznego ELISA. Do badań użyto surowice myszy eksperymentalnie zarażonych pasożytem, które izolowano 2, 3, 6 i 12 tygodni od wywołania doświadczalnej toksoplazmozy oraz niezarażonych, kontrolnych zwierząt. Białka wykazujące wysokie właściwości antygenowe, które były określane przez ich zdolność do wiązania przeciwciał obu klas obecnych w surowicach zwierząt w badanych odstępach czasu od zarażenia pasożytem, zostały wybrane do dalszych testów, aby ocenić ich właściwości immunogenne, immunoprotekcyjne oraz immunomodulacyjne.

Praca finansowana z grantu Narodowego Centrum Nauki (UMO-2018/31/D/NZ6/02839).

Wolno krążące DNA jako narzędzie diagnostyczne w inwazjach pasożytniczych u ludzi

Cell-free DNA as a diagnostic tool for human parasitic infections

Katarzyna Mofina¹, Karina Rymarowicz¹

¹Zakład Parazytologii, Wydział Biologii, Uniwersytet Warszawski, ul. Miecznikowa 1, 02-096 Warszawa

Wykrywanie biomarkerów we krwi i innych płynach ustrojowych jest obecnie szeroko wykorzystywane w medycynie. Spośród różnych rodzajów narzędzi diagnostycznych, koncepcja wykrywania cfDNA jest obecnie szeroko stosowana w onkologii i diagnostyce prenatalnej. Wykrywanie cfDNA jest stosunkowo nowym podejściem w zakresie diagnostyki inwazji pasożytniczych. Do tej pory obiecujące efekty z wykorzystaniem cfDNA udało się osiągnąć przy wykrywaniu takich pasożytów jak: *Plasmodium*, *Trypanosoma*, *Leishmania*, *Schistosoma* i *Wuchereria* spp. Wolnokrążące DNA (ang. cell-free DNA, cfDNA) składa się z fragmentów kwasów nukleinowych, które zostały uwolnione z komórek. cfDNA możemy znaleźć we krwi, w moczu, ślinie czy innych płynach ustrojowych. Dokładne pochodzenie pasożytniczego cfDNA i sposób jego rozprzestrzeniania nie jest jeszcze do końca pozwany. Istnieją hipotezy, że cfDNA może być uwalnianie w wyniku apoptozy komórek, degradacji pasożyta czy też aktywnego wydzielania. Współczesna parazytologia dysponuje wieloma metodami diagnostycznymi, jednak nie wszystkie z nich mogą być wykorzystywane w badaniach epidemiologicznych na szeroką skalę np. w programach przesiewowych w krajach endemicznych. Potrzebne są dokładniejsze, a także wygodniejsze narzędzia diagnostyczne do wspierania programów zwalczania pasożytów w regionach endemicznych oraz do szybkiej diagnostyki w punktach opieki na obszarach nieendemicznych. Wykorzystanie diagnostyki molekularnej a dokładniej metod opierających się na detekcji cfDNA mogą stać się nowym rozwiązaniem do diagnozowania i kontroli zarażeń pasożytniczych na całym świecie.

Wpływ helmintoz u ludzi na proces nowotworzenia**The link between human helminthiasis and carcinogenesis**

Patryk Firmanty¹

¹Zakład Parazytologii, Wydział Biologii, Uniwersytet Warszawski, ul. Miecznikowa 1, 02-096 Warszawa

Inwazje pasożytnicze są szeroko rozpowszechnione na całym świecie i są uważane za istotny czynnik prokancerogeny u ludzi. Bezpośredni związek z procesem nowotworzenia, potwierdzono dotychczas dla trzech gatunków przywr: *Schistosoma haematobium*, *Clonorchis sinensis* i *Opisthorchis viverrini*, ale istnieją dowody sugerujące, że podobny wpływ posiadają również inne pasożyty. Inwazje pasożytnicze u ludzi mogą wywoływać przewlekły stan zapalny, zaburzenia ekspresji genów, a także modulować aktywność układu odpornościowego żywiciela. Następuje zmiana komunikacji między- i wewnątrzkomórkowej, zakłócona jest proliferacja komórek oraz następuje stymulacja złośliwych komórek macierzystych. Zmiany te ostatecznie prowadzą do rozwoju nowotworu, a wydzielane czynniki działają na inne komórki żywiciela. Mechanizmy, za pomocą których pasożyty człowieka wywołują i wzmacniają złośliwą transformację komórek żywiciela, nie są jeszcze w pełni poznane. W tej pracy przedstawiono przegląd dotychczas poznanych mechanizmów kancerogenezy indukowanych poprzez inwazje pasożytnicze u ludzi.

SESJA MYKOLOGICZNO – MIKROBIOLOGICZNA

Problemy mikologiczne i mikrobiologiczne w codziennej praktyce gastrologicznej**Mycological and microbiological problems in everyday gastroenterological practice**

Anna Mokrowiecka¹

¹Klinika Chorób Przewodu Pokarmowego UM w Łodzi, Wydział Lekarski USK nr 1, ul. Kopcińskiego 22, 90-153 Łódź

Choroby parazytologiczne, mikologiczne i mikrobiologiczne są szeroko dyskutowane i rozpoznawane głównie u pacjentów z obniżoną odpornością. Jednak w codziennej praktyce lekarskiej, zarówno na bloku endoskopowym jak i oddziale gastroenterologicznym, mamy do czynienia przede wszystkim z osobami immunokompetentnymi, u których problemy te także występują a często są pomijane. Niedoceniając tych zagadnień przez gastroenterologów prowadzi do częstych pomyłek diagnostycznych i terapeutycznych.

W ostatnich latach borykamy się zwłaszcza z zakażeniami jatrogennymi, związanymi z antybiotykoterapią i przyjmowaniem leków obniżających kwasność soku żołądkowego, które czasami stosowane są przewlekłe i z nieprawidłowych wskazań. Przykładami takich jednostek chorobowych są grzybica przełyku i zakażenie *Clostridoides difficile*.

W populacji ogólnej zakażenie grzybicze przełyku stwierdza się u około 0,5% badanych endoskopowo. Jednym z najczęstszych patogenów występujących w przewodzie pokarmowym wywołujących grzybicę u ludzi jest *Candida albicans*, rzadziej *C. tropicalis*, *C. parapsilosis* i *C. glabrata*.

Istotnymi czynnikami ryzyka rozwoju grzybicy przełyku są cukrzyca, stosowanie inhibitora pompy protonowej (IPP), zanikowe zapalenie żołądka, zaawansowany rak żołądka i gastrektomia. Należy zwrócić uwagę na ścisłe monitorowanie rozwoju grzybicy, gdy IPP są podawane pacjentom z tymi czynnikami ryzyka.

W 2018 roku w Polsce stwierdzono 12 tys. zakażeń *Clostridoides difficile* (CDI). Prognoza na 2021 rok zakładała 24 tys. (wzrost o 100%). Wśród chorych około 87% pacjentów wymaga hospitalizacji, a częstość nawrotów w populacji polskiej to: 20% po pierwszym epizodzie i 65% po drugim i trzecim nawrocie. W 2020 roku śmiertelność ogólna z powodu CDI wyniosła 44%. Czynniki ryzyka pozostają hospitalizacja, antybiotykoterapia, przyjmowanie IPP, H₂-blokerów, wiek > 65rż, choroby współistniejące, nieprawidłowości anatomiczne, NCHZJ, żywienie dojelitowe.

Wskazaniem do przeszczepu mikrobioty jelitowej (Faecal Microbiota Transplant - FMT) jest odporne na leczenie antybiotykami zakażenie *C. difficile*, niezależnie od liczby jego incydentów.

Wśród 26 pacjentów poddanych FMT w naszej Klinice 21 pacjentów przebyło pojedynczy zabieg FMT, 4 pacjentów - 2 zabiegi FMT, 1 pacjent 4 zabiegi FMT. Aż 70% pacjentów przebyło wcześniej ≥ 3 epizody zakażenia *C. difficile*. U 64% pacjentów podano zawiesinę podczas kolonoskopii, a 36% chorych przyjęło kapsułki p.o. Skuteczność jednorazowej FMT to 81% a powtórzenie zabiegu zwiększało skuteczność do 96%.

Mykobiom jelitowy okazuje się odgrywać również ważną rolę w stanach chorobowych związane z odpornością gospodarza i chorobami metabolicznymi. Mechanizmy, dzięki którym grzyby bytujące w jelicie wchodzi w interakcje z układem odpornościowym w większości pozostają nieznane. Być może skuteczność FMT w leczeniu szeregu chorób doprowadzi do badań także nad znaczeniem przeszczepu mycobiota w przyszłości.

Ryzyko inwazyjnych zakażeń grzybiczych u chorych na COVID-19**The risk of invasive fungal infections in COVID-19 patients**Urszula Nawrot¹

¹Katedra i Zakład Mikrobiologii Farmaceutycznej i Parazytologii, Wydział Farmaceutyczny, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, ul. Borowska 211a, 50-556 Wrocław

Grzybnice inwazyjne to ciężkie infekcje oportunistyczne występujące niemal wyłącznie u chorych z dobrze zdefiniowanymi czynnikami ryzyka (neutropenia, cukrzyca, HSCT, SOT, etc.). Na przestrzeni lat populacja ryzyka rozszerzała się o nowe grupy pacjentów, co częściowo jest wynikiem postępu medycyny, np. wprowadzania terapii immunosupresyjnych w chorobach o podłożu zapalnym i autoimmunologicznym, a częściowo pojawiania się nowych patogenów, np. wirus HIV, wirusy grypy (H1N1, H7N9, H3N2), a obecnie SARS-CoV-2. Zakażenie SARS CoV2 zwiększa podatność chorych na zakażenia patogenami bakteryjnymi i grzybiczymi - niszczy nabłonek oddechowy, upośledza miejscowe i ogólnoustrojowe mechanizmy odpowiedzi immunologicznej. Ponadto stosowana w tej chorobie terapia hamująca reakcje zapalne (dexametazon, tocilizumab) oraz pobyt na oddziałach intensywnej opieki medycznej i inwazyjne procedury medyczne (mechaniczna wentylacja, cewnik centralny, etc.) również zwiększają podatność na superinfekcje grzybicze. Częstość występowania wtórnych zakażeń płuc u hospitalizowanych pacjentów z COVID-19 wynosi średnio 16% (4,8–42,8%) w przypadku zakażeń bakteryjnych oraz 6,3% (0,9–33,3%) w przypadku zakażeń grzybiczych. Opisano koinfekcje zakażenia wirusem SARS CoV2 i ponad 20 gatunków grzybów. Do najczęstszych zakażeń należą aspergiloza układu oddechowego (Covid-19 Associated Pulmonary Aspergillosis - CAPA), mukormikoza, kandydoza oraz kryptokokoza. CAPA występuje u chorych z ostrą niewydolnością oddechową, poddawanych mechanicznej wentylacji z/bez klasycznych czynników ryzyka. Grzybica może obejmować tchawicę i oskrzela (tracheobronchitis) lub rozwija się tylko w tkance płuca, a obraz radiologiczny (kawitacje i/lub liczne guzki w płucach) jest maskowany zmianami powodowanymi przez infekcje wirusową. Rekomendacje diagnostyki i terapii CAPA, zostały opublikowane w 2020 r. Kandydoza u chorych z COVID-19 przyjmuje głównie postać kandydemii, zakażenie występuje z różną częstością (0,7-23%), a średnia śmiertelność to 46%. W niektórych rejonach Azji (Indie) szczególnie dużym problemem u chorych z COVID-19 jest mukormikoza (postać nosowo-mózgowa lub płucna). Infekcje te najczęściej występują u chorych z cukrzycą i leczonych wysokimi dawkami kortykosteroidów. Dokładne liczby inwazyjnych zakażeń grzybiczych u chorych z COVID-19 nie są znane, można jednak z pewnością stwierdzić, że grzybnice inwazyjne są istotnym problemem w tej grupie chorych i znacznie pogarszają rokowania.

Nietypowe powikłanie pobrania wymazu z nosogardła

Unusual complication of nasopharyngeal swab collection

Anna Smeđra¹, Katarzyna Wochna¹, Anna Piekarska², Rafał Kubiak³, Jarosław Berent¹

¹Katedra i Zakład Medycyny Sądowej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Śędziowska 18a, 91-304 Łódź

²Katedra Chorób Zakaźnych i Hepatologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Gen. Karola Kniaziewicza 1/5, 91-347 Łódź

³Katedra Prawa Karnego, Uniwersytet Łódzki, ul. Dr. Stefana Kopcińskiego 8/12, 90-033 Łódź

Z powodu pandemii COVID-19 na całym świecie w ostatnich 2 latach wykonano setki milionów wymazów z nosogardła w celu potwierdzenia lub wykluczenia zakażenia SARS-CoV-2. Jest to stosunkowo prosta procedura polegająca na włożeniu do nosa wymazówki tak, aby dotknęła tylnej ściany jamy nosowo-gardłowej. Procedura ta oczywiście może być związana z wystąpieniem chwilowego dyskomfortu w miejscu wprowadzenia wymazówki, jednakże nie powinna skutkować poważniejszymi problemami. W piśmiennictwie opisano jedynie nieliczne powikłania tej procedury takie jak: pozostawienie fragmentu wymazówki, krwawienie, ropień, wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego czy zespół cichej zatoki komórek sitowych. Wszystkie one były jednak spowodowane samym wprowadzeniem wymazówki, a nie pozycją, w jakiej tego dokonano. W naszej praktyce spotkaliśmy się natomiast z omdleniem podczas pobierania wymazu w pozycji stojącej i upadkiem, w wyniku czego doszło do powstania poważnych obrażeń twarzoczaszki, a sprawa dalej trafiła do prokuratury.

W wystąpieniu omówimy kwestie odpowiedzialności karnej osoby pobierającej wymaz za skutki tego zdarzenia. Podstawą rozważań będzie ustalenie czy pobieranie wymazu w pozycji stojącej jest dopuszczalne. W piśmiennictwie naukowym jasno wskazuje się, że pobranie powinno odbywać się w pozycji siedzącej, jednakże ta kwestia nie przebiła się do odpowiednich wytycznych, które skupiają się na innych aspektach pobrania. Ponadto w piśmiennictwie nie znaleźliśmy opisu analogicznego przypadku, stąd trudno wymagać, by wykonawca takiego zabiegu przewidywał możliwość spowodowania wspomnianego skutku, a wręcz było to nie do przewidzenia. Nie zostały zatem spełnione przesłanki nieumyślności, o których mowa w art.9 § 2 Kodeksu karnego, które byłyby niezbędne dla przypisania mu sprawstwa jakiegokolwiek przestępstwa nieumyślnego przeciwko zdrowiu pacjenta związanego z pobraniem. Poza tym, gdyby nawet uznać, że wykonawca zabiegu naruszył wymagane reguły ostrożności i zrealizował pozostałe elementy nieumyślności, to zastosowanie miałby jeden z przepisów Tarczy Covidowej, dotyczący tzw. klauzuli Dobrego Samarytanina. Tym samym wykonawca tego zabiegu może uniknąć odpowiedzialności karnej ze względu na wyłączenie winy, co nie wyklucza oczywiście odpowiedzialności cywilnej.

Bakteriemia *Psychrobacter sanguinis* u bezdomnego pacjenta z ropowicą uda***Psychrobacter sanguinis* bacteriemia in homeless patient with thigh phlegmon**

Filip Bielec¹, Małgorzata Brauncajs¹, Jacek Kasznicki², Dorota Pastuszek-Lewandoska¹

¹Zakład Mikrobiologii i Laboratoryjnej Immunologii Medycznej, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Pomorska 251 bud. C5, 92-213 Łódź

²Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Farmakologii Klinicznej, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Pomorska 251 bud. A1, 92-213 Łódź

Opis przypadku 69-letniego bezdomnego mężczyzny z ropowicą uda, przywiezionego do szpitala przez zespół ratownictwa medycznego po wezwaniu przez patrol policji. Pacjent był ostatecznie hospitalizowany w klinice chorób wewnętrznych ze względu na podniesione wartości wykładników stanu zapalnego, sugerujące infekcję. W toku postępowania diagnostycznego, z krwi pobranej od pacjenta na posiew, wyhodowano bakterię *Psychrobacter sanguinis* – oportunistyczny patogen, bardzo rzadko izolowany z materiałów klinicznych (krew, płyn mózgowo-rdzeniowy, wymaz z rany), opisywany dotychczas w pojedynczych doniesieniach.

Psychrobacter sanguinis jest bezwzględnie tlenową, gram-ujemną ziarniakopalczką. Po raz pierwszy patogen ten wyizolowano od 84-letniej pacjentki w USA. Bakterie z rodzaju *Psychrobacter* spp. bytują zwykle w środowiskach głębinowych i zimnych, co sprawia, że ich izolacja w medycznym laboratorium mikrobiologicznym jest tym bardziej interesująca. Aktualnie nie istnieją żadne standardy służące do interpretacji antybiotykowrażliwości bakterii *Psychrobacter* spp., co stanowi dodatkowe wyzwanie przy planowaniu terapii infekcji spowodowanych tymi patogenami.

**Rola białek szoku cieplnego w adaptacji komórek *Trichophyton rubrum*
(alternatywny splicing)**

The role of the heat shock proteins (HSPs) in the adaptation of *Trichophyton rubrum* cells (alternative splicing)

Daria Kaidash¹, Anita Ciesielska¹

¹Katedra Mikrobiologii Molekularnej, Instytut Mikrobiologii, Biotechnologii i Immunologii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki, 90-237 Łódź, ul. Banacha 12/16

Białka szoku cieplnego (HSPs) stanowią rodzinę chaperonów molekularnych. HSPs biorą udział w ochronie i regeneracji komórek narażonych na różne warunki stresowe. Uczestniczą one w różnych funkcjach komórkowych, takich jak składanie kompleksów wielkocząsteczkowych, transport i sortowanie białek, dysocjacja zdenaturowanych agregatów białkowych, kontrola cyklu komórkowego i programowana śmierć komórki. Są one również ważnymi antygenami różnych patogenów, mogą stymulować komórki odporności wrodzonej i są zaangażowane w odporność nabytą. W przypadku grzybów, HSPs zostały powiązane z wirulencją, przemianą dimorficzną i opornością na leki. Alternatywny splicing (AS) zapewnia różnorodność izoform białkowych syntetyzowanych na podstawie jednego genu, zwiększając w ten sposób heterogeniczność proteomu przy stosunkowo niewielkiej liczbie genów. Alternatywny splicing jest procesem umożliwiającym syntezę różnych wariantów białka (izoform), które mogą mieć różne funkcje lub właściwości komórkowe w zależności od potrzeb fizjologicznych i bodźców środowiskowych. Zdarzenia alternatywnego splicingu u antropofilnych grzybów chorobotwórczych występują dwukrotnie częściej niż u grzybów niepatogennych. Dlatego też modulacja i występowanie AS w transkryptach kodujących HSP może zapewnić dermatofitom przewagę adaptacyjną w odpowiedzi na różne bodźce. Celem niniejszej pracy jest zbadanie występowania zdarzeń retencji intronu 1 w transkryptach genu hsp7-like u *Trichophyton rubrum* w odpowiedzi na różne źródła węgla i na wybrane środki przeciwgrzybicze (amfoterycyna B i ketokonazol) oraz analiza i porównanie ekspresji genów hsp7-like i hsp7-like_intronów. Ze względu na to, że wpływ modyfikacji posttranskrypcyjnych na rozwój lekooporności u dermatofitów pozostaje słabo poznany, analiza alternatywnego splicingu pre-mRNA transkryptów genów białek szoku cieplnego może być podstawą do odkrycia nowych celów terapeutycznych.

Lekowrażliwość szczepów *Prototheca* spp. izolowanych z przypadków psiej prototekozy

Antimicrobial susceptibility of *Prototheca* spp. isolated from canine prototocosis cases

Angelika Proskurnicka¹, Mateusz Iskra¹, Sylwia Wronka¹, Zofia Bakula¹, Tomasz Jagielski¹

¹Zakład Mikrobiologii Medycznej, Wydział Biologii, Uniwersytet Warszawski, ul. I. Miecznikowa 1, 02-096 Warszawa

Do rodzaju *Prototheca* zaliczane są jednokomórkowe, bezchlorofilowe glony, które są jedynymi, obok glonów *Chlorella* spp., roślinami mogącymi wywołać oportunistyczne zakażenia u kręgowców. Infekcje wywołane przez algi *Prototheca* spp. są często trudne w leczeniu ze względu na ich oporność na wiele spośród stosowanych leków.

Celem badania była ocena wrażliwości szczepów *Prototheca* spp. wyizolowanych z przypadków psiej prototekozy na 6 ważnych leków przeciwgrzybiczych z grupy makrolidów i azoli.

W badaniu wykorzystano 28 szczepów z rodzaju *Prototheca*, wyizolowanych z przypadków psiej prototekozy. Szczepy reprezentowały trzy gatunki: *P. bovis* (21), *P. wickerhamii* (5) oraz *P. ciferrii* (2). Do badania włączono także 4 szczepy kontrolne tj.: *Candida krusei* ATCC 6258, *P. ciferrii* SAG 2063, *P. bovis* SAG 2021 oraz *P. wickerhamii* ATCC 16529. Profile lekowrażliwości dla amfoterycyny B (AMB) i 5 leków azolowych, tj. rawukonazolu (RVC), efinakonazolu (EFC), ketokonazolu (KTZ), itrakonazolu (ITZ), a także flukonazolu (FLC), ustalono za pomocą metody mikrorozcieńczeń na płytkach titracyjnych, wg wytycznych Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI; M27-A3). Wyznaczono wartości minimalnych stężeń hamujących (MIC) oraz minimalnych stężeń algobójczych (MAC).

Wśród badanych szczepów klinicznych największą aktywnością przeciwprototekową charakteryzował się EFC (mediana MIC/MAC = 0,125/0,125 mg/L), a najniższą – FLC (mediana MIC/MAC = 48/64 mg/L). Mediany MIC/MAC dla innych badanych leków ustalono na poziomie 1/1,5 mg/L, 32/32 mg/L, 16/16 mg/L oraz 0,5/0,5 mg/L, odpowiednio dla AMB, ITZ, KTZ i RVC.

Uzyskane wyniki wskazują na wrażliwość szczepów klinicznych izolowanych z przypadków psiej prototekozy wobec testowanych leków z grupy azoli oraz wobec AMB. Najwyższą aktywność wśród szczepów klinicznych wykazano dla EFC, który nie był do tej pory stosowany w leczeniu psów. Lek ten może stanowić skuteczną opcję terapeutyczną w leczeniu psiej prototekozy.

Ocena hamującego działania *in vitro* alkoholowych i wodnych roztworów propolisu oraz wybranych preparatów do higieny jamy ustnej wobec referencyjnych szczepów *Candida*

Evaluation of inhibitory activity *in vitro* of alcoholic and aqueous propolis solutions and selected mouth washes against reference *Candida* strains

Sebastian Krzysztof Stuczyński¹, Katarzyna Skrzypczak¹, Jakub Krzyszkowski¹, Jarema Wódka¹, Ksenia Urbaniak¹, Katarzyna Góralska², Ewa Brzeziańska-Lasota³

¹SKN Biologii i Parazytologii Lekarskiej przy Zakładzie Biologii i Parazytologii, Katedra Biologii i Mikrobiologii Medycznej, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Żeligowskiego 7/9, 90-752 Łódź

²Zakład Biologii i Parazytologii, Katedra Biologii i Mikrobiologii Medycznej, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Żeligowskiego 7/9, 90-752 Łódź

³Zakład Biomedycyny i Genetyki, Katedra Biologii i Mikrobiologii Medycznej, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Pomorska 251, 92-213 Łódź

Grzybica jamy ustnej stanowi istotny problem zdrowotny. Obecność ruchomych uzupełnień protetycznych, steroidoterapia wziewna czy leczenie immunosupresyjne to tylko nieliczne, potencjalnie długotrwałe, czynniki usposabiające do niekorzystnych zmian mikrobioty jamy ustnej. Rosnąca lekooporność drobnoustrojów wymusza poszukiwanie nowych antymykotyków. Zainteresowanie wzbudzają naturalne produkty pochodzenia pszczelego, takie jak propolis, które cechują się różnorodnością składników aktywnych i pleiotropowym działaniem. Badania dowodzą, że substancje te wykazują aktywność przeciwgrzybiczą, toteż producenci dodają je do preparatów stosowanych w celu utrzymania czystości zębów i przyzębia. Istotnym zagadnieniem jest także działanie propolisu na biofilm grzybów. Zahamowanie jego wzrostu może wpłynąć nie tylko na szybszą eradykację drobnoustroju, ale również poprawić profilaktykę nawrotów kandydozy. W świetle powyższych obserwacji istnieje konieczność poszerzenia badań nad wpływem propolisu na rozwój biofilmu.

Badanie ma na celu określenie zdolności alkoholowych i wodnych roztworów propolisu do zahamowania wzrostu grzybów i tworzenia biofilmu przez referencyjne szczepy *Candida*, w porównaniu do wybranych preparatów do higieny jamy ustnej.

W badaniu użyto gotowe preparaty zawierające propolis, płukanki do jamy ustnej, wodne oraz alkoholowe roztwory propolisu z polskich pasiek. Wykorzystano szczepy wzorcowe *Candida* (*C. albicans* ATCC 10231, *C. parapsilosis* ATCC 22019, *C. guilliermondi* ATCC 6260). W celu określenia minimalnego stężenia hamującego (MIC) zastosowano metodę mikrorozcieńczeń według procedury The European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing (EUCAST). Zdolności hamujące rozwój biofilmu zbadano za pomocą testu redukcji soli tetrazolowej (TTC).

Dla gotowych preparatów do higieny jamy ustnej zawierających propolis osiągnięto MIC w przedziale 0,25-26,7 mg/ml (wzrost) oraz 0,25-16,7 mg/ml (rozwój biofilmu). MIC alkoholowych roztworów propolisu wyniosło odpowiednio 0,05-5,21 mg/ml oraz 1,56-3,13 mg/ml. Roztwory wodne propolisu hamowały wzrost w zakresie MIC 4,17-25 mg/ml, lecz nie wpłynęły znacząco na rozwój biofilmu.

Gotowe płyny do higieny jamy ustnej mogą być potencjalnie przydatne w profilaktyce i leczeniu grzybicy jamy ustnej. Hamujący wpływ na rozwój biofilmu, może zmniejszać ryzyko nawrotu kandydozy. Alkoholowe i wodne preparaty propolisu przygotowane w domowych warunkach mogą wspomagać profilaktykę i leczenie kandydozy jamy ustnej.

Wpływ zakażenia *Helicobacter pylori* na efektywność terapii choroby Parkinsona ze szczególnym uwzględnieniem lewodopy

The impact of *Helicobacter pylori* infection on the effectiveness of Parkinson's disease therapy, with particular emphasis on levodopa

Mateusz Litwin¹, Michał S. Karbownik²

¹SKN przy Zakładzie Farmakologii i Toksykologii, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Żeligowskiego 7/9, 90-752 Łódź

²Zakład Farmakologii i Toksykologii, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Żeligowskiego 7/9, 90-752 Łódź

Choroba Parkinsona to neurodegeneracyjna choroba ośrodkowego układu nerwowego o wciąż nie w pełni ustalonej etiologii. Jej charakterystyczne objawy to spowolnienie ruchowe, drżenie, sztywność. Są one rezultatem niedoboru dopaminy wywołanym zmianami zwyrodnieniowymi neuronów istoty czarnej wytwarzających ten neuroprzebieżnik. Zaburzenie to dotyczy około 1% populacji ludzi pomiędzy 40 a 60 rokiem życia. Przebieg choroby jest na ogół powolny oraz postępujący i zwykle, mimo leczenia, prowadzi do znacznego pogorszenia jakości życia. Istnieje kilka grup leków stosowanych w terapii choroby Parkinsona. Najpopularniejsze rozwiązanie stanowi lewodopa, czyli naturalny aminokwas, który może w łatwy sposób przechodzić przez barierę krew-mózg, ulegając przekształceniu do dopaminy. Lewodopa jest substancją, która może wchodzić w interakcje z mikroorganizmami zasiedlającymi przewód pokarmowy człowieka. Na szczególną uwagę zasługuje oddziaływanie z *Helicobacter pylori*. Bakteria ta na swojej powierzchni posiada receptor, z którym może wiązać się lewodopa. Skutkuje to ograniczeniem biodostępności leku. Eradykacja *H. pylori* przyczynia się do lepszej odpowiedzi pacjentów na leczenie i poprawia kontrolę nad chorobą. Rozważa się, aby jako standard w leczeniu pacjentów z chorobą Parkinsona wprowadzić test na obecność *H. pylori* oraz terapię eradykacyjną w przypadku wyniku pozytywnego.

Mykobiota szarytek morskich *Halichoerus grypus* (Fabricius, 1791)**Mycobiota of grey seals *Halichoerus grypus* (Fabricius, 1791)**

Dorota Wiktorowicz¹

¹Institut Biologii Ewolucyjnej, Centrum Nauk Biologiczno Chemicznych, Wydział Biologii, Uniwersytet Warszawski, ul. Żwirki i Wigury 101, 02-089 Warszawa

Foki, podobnie jak inne ssaki morskie, są narażone na zakażenia grzybicze. Choć skóra niektórych gatunków, takich jak foki pospolitej *Phoca vitulina* (Linnaeus, 1758), wydziela pochodne glikokoniugatów, utrudniające adhezję bakterii i grzybów do jej powierzchni, najczęstsze zakażenia ssaków morskich, zaraz po aspergilozach płucnych, dotyczą właśnie ich powłok skórnych [1].

Szarytka morska *Halichoerus grypus* (Fabricius, 1791), dawniej zwana foką szarą, jest gatunkiem ściśle chronionym w Polsce. Choć dotychczas opisano niewiele przypadków klinicznych mykoz u *H. grypus*, jeśli do nich dojdzie, mogą one poważnie utrudnić rehabilitację dzikich osobników oraz zmniejszyć komfort życia zwierząt trzymanyh w niewoli. Ponieważ zakażenia grzybicze są trudne do leczenia oraz często mają przewlekły charakter, zapobieganie im powinno być priorytetem. Znajomość rezerwuaru patogenów w środowisku bytowania fok może pozwolić na dostosowanie testów diagnostycznych. Celem moich badań było zbadanie mykobioty fok szarych, ze szczególnym uwzględnieniem grzybów potencjalnie patogenicznych.

Poddałam analizie 28 próbek sierści zdrowych przedstawicieli *H. grypus*, pochodzących od dzikich foczych szczeniąt oraz od fok hodowlanych. Izolację grzybów przeprowadziłam na 4% podłożu Sabouraud agar z dodatkiem chloramfenikolu (4 tygodnie, 25°C). Wyizolowane szczepy identyfikowałam poprzez sekwencjonowanie fragmentu ITS rDNA. 14 spośród ~35 wyizolowanych gatunków stanowiły grzyby potencjalnie patogenne dla szarytek morskich. Gatunki takie jak *Candida zeylanoides*, *Dichotomopilus funicola*, *Chrysosporium keratinophilum*, *Alternaria infectoria* są znane z wywoływania mykoz u innych ssaków, w tym ssaków morskich. Wytypowane gatunki najprawdopodobniej są patogenami oportunistycznymi. Na co dzień mogą wchodzić w skład naturalnej mykobioty skóry fok, nie stanowiąc zagrożenia dla zdrowych osobników. Niemniej przy zmianie warunków mogą stanowić zagrożenie dla zwierząt o osłabionym układzie odpornościowym, do czego mogą przyczyniać się stres, urazy i inne choroby, często spotykane u fok przyjmowanych na rehabilitację. Również inne czynniki, takie jak zanieczyszczenia zbiorników kałomoczem ptaków morskich, stosowanie chlorowanej słodkiej wody czy obecność ziemi na wybiegach, mogą przyczynić się do rozwoju infekcji.

1. Meyer W., Bollhorn M. Stede M. 2000. Aspects of general antimicrobial properties of skin secretions in the Common seal (*Phoca vitulina*). Diseases of aquatic organisms 4: 77-79.

B

- Bakuła Z., Zakład Mikrobiologii Medycznej, Wydział Biologii, Uniwersytet Warszawski..... 23
- Bernet J., Katedra i Zakład Medycyny Sądowej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi 20
- Bielec F., Zakład Mikrobiologii i Laboratoryjnej Immunologii Medycznej, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi 21
- Branucajs M., Zakład Mikrobiologii i Laboratoryjnej Immunologii Medycznej, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi 21
- Brzezińska-Lasota E., Zakład Biomedycyny i Genetyki, Katedra Biologii i Mikrobiologii Medycznej, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi 24

C

- Chyb M., Katedra Mikrobiologii Molekularnej, Instytut Mikrobiologii, Biotechnologii i Immunologii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki.. 14
- Ciesielska A., Katedra Mikrobiologii Molekularnej, Instytut Mikrobiologii, Biotechnologii i Immunologii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki..... 22
- Czyżewska J., Zakład Laboratoryjnej Diagnostyki Klinicznej, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku 11

D

- Doligalska M., Zakład Parazytologii, Wydział Biologii, Uniwersytet Warszawski 10
- Dziadek B., Katedra Mikrobiologii Molekularnej, Instytut Mikrobiologii, Biotechnologii i Immunologii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki.. 14
- Dzitko K., Katedra Mikrobiologii Molekularnej, Instytut Mikrobiologii, Biotechnologii i Immunologii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki.. 14

F

- Ferra B., Katedra Biotechnologii Molekularnej i Mikrobiologii, Wydział Chemiczny, Politechnika Gdańska 13, 14
- Firmanty P., Zakład Parazytologii, Wydział Biologii, Uniwersytet Warszawski 16

G

- Gatkowska J., Katedra Mikrobiologii Molekularnej, Instytut Mikrobiologii, Biotechnologii i Immunologii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki..... 14
- Górska K., Zakład Biologii i Parazytologii, Katedra Biologii i Mikrobiologii Medycznej, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi 24

H

- Holec-Gąsior L., Katedra Biotechnologii Molekularnej i Mikrobiologii, Wydział Chemiczny, Politechnika Gdańska..... 14

I

- Iskra M., Zakład Mikrobiologii Medycznej, Wydział Biologii, Uniwersytet Warszawski 23

J

- Jagielski T., Zakład Mikrobiologii Medycznej, Wydział Biologii, Uniwersytet Warszawski 23

K

- Kaidash D., Katedra Mikrobiologii Molekularnej, Instytut Mikrobiologii, Biotechnologii i Immunologii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki . 22
- Karbownik S M., Zakład Farmakologii i Toksykologii, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi ... 25
- Kasznicki J., Zakład Mikrobiologii i Laboratoryjnej Immunologii Medycznej, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi 21
- Kawka M., Katedra Mikrobiologii Molekularnej, Instytut Mikrobiologii, Biotechnologii i Immunologii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki . 14
- Krzyszkowski J., SKN Biologii i Parazytologii Lekarskiej przy Zakładzie Biologii i Parazytologii, Katedra Biologii i Mikrobiologii Medycznej, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi 24
- Kubiak R., Katedra Prawa Karnego, Uniwersytet Łódzki 20

L

- Litwin M., SKN przy Zakładzie Farmakologii i Toksykologii, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi ... 25

M

- Matowicka-Karna J., Zakład Laboratoryjnej Diagnostyki Klinicznej, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku 11
- Mofina K., Zakład Parazytologii, Wydział Biologii, Uniwersytet Warszawski 15
- Mokrowiecka A., Klinika Chorób Przewodu Pokarmowego UM w Łodzi 18
- Morozińska-Gogol J., Katedra Rehabilitacji i Odnowy Biologicznej, Instytut Nauk o Zdrowiu, Akademia Pomorska w Słupsku 12

N

- Nawrot U., Katedra i Zakład Mikrobiologii Farmaceutycznej i Parazytologii, Wydział Farmaceutyczny, Uniwersytet Medyczny w

Wrocławiu 19

P

- Pastuszak-Lewandoska D., Klinika Chorób
Wewnętrznych, Diabetologii i Farmakologii Klinicznej,
Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi.... 21
- Paul M., Katedra i Klinika Chorób Tropikalnych i
Pasożytniczych Uniwersytetu Medycznego im. Karola
Marcinkowskiego w Poznaniu 7
- Piekarska A., Katedra Chorób Zakaźnych i Hepatologii,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi 20
- Proskurnicka A., Zakład Mikrobiologii Medycznej,
Wydział Biologii, Uniwersytet Warszawski 23

R

- Rymarowicz K., Zakład Parazytologii, Wydział Biologii,
Uniwersytet Warszawski 15

S

- Skrzypczak K., SKN Biologii i Parazytologii Lekarskiej przy
Zakładzie Biologii i Parazytologii, Katedra Biologii i
Mikrobiologii Medycznej, Wydział Lekarski,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi 24
- Smędra A., Katedra i Zakład Medycyny Sądowej,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi 20

- Stuczyński S.K., SKN Biologii i Parazytologii Lekarskiej
przy Zakładzie Biologii i Parazytologii, Katedra Biologii
i Mikrobiologii Medycznej, Wydział Lekarski,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi 24

U

- Urbaniak K., SKN Biologii i Parazytologii Lekarskiej przy
Zakładzie Biologii i Parazytologii, Katedra Biologii i
Mikrobiologii Medycznej, Wydział Lekarski,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi 24

W

- Wiktorowicz D., Instytut Biologii Ewolucyjnej, Centrum
Nauk Biologiczno Chemicznych, Wydział Biologii,
Uniwersytet Warszawski 26
- Wochna K., Katedra i Zakład Medycyny Sądowej,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi 20
- Wódka J., SKN Biologii i Parazytologii Lekarskiej przy
Zakładzie Biologii i Parazytologii, Katedra Biologii i
Mikrobiologii Medycznej, Wydział Lekarski,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi 24
- Wronka S., Zakład Mikrobiologii Medycznej, Wydział
Biologii, Uniwersytet Warszawski 23

Komitet Naukowy

- prof. dr hab. n. med. Ewa Brzeziańska-Lasota
- prof. dr hab. Maria Doligalska
- prof. dr hab. n. med. Gerard Drewa
- dr hab. Bożena Dziadek, prof. UŁ
- dr hab. Katarzyna Dzitko, prof. UŁ
- prof. dr hab. n. med. Tomasz Ferenc
- prof. dr hab. n. med. Piotr Kurnatowski
- prof. dr hab. n. med. Ewa Małecka-Wojcieszko
- prof. dr hab. n. med. Joanna Matowicka-Karna
- dr hab. n. med. Urszula Nawrot
- dr hab. n. med. Małgorzata Paul
- prof. dr hab. n. med. Anna Woźniacka

Komitet Organizacyjny

Przewodnicząca zjazdu: dr hab. Justyna Gatkowska, prof. UŁ

Vice-Przewodniczące: prof. dr hab. n. med. Ewa Brzeziańska-Lasota
dr Katarzyna Góralska

Sekretarz: mgr Magdalena Dzikowiec

Skarbnik: dr n. med. Barbara Modrzewska

W skład komitetu organizacyjnego konferencji wchodzi:

- mgr Adrian Bekier
- mgr Maciej Chyb
- mgr Sandra Galant
- mgr Malwina Kawka
- dr Katarzyna Khalid
- mgr Małgorzata Poper

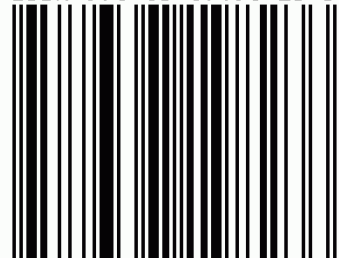


Dziękujemy za udział
i zapraszamy na kolejny

Dzień Kliniczny Parazytologii Lekarskiej

Komitet Organizacyjny DKPL

ISBN 978-83-67198-23-3



9 788367 198233 >