

Z życia naukowego

Najnowsze dane dotyczące powikłań infekcyjnych po przeszczepach komórek, tkanek i narządów oraz inne zagadnienia mikologii i parazytologii lekarskiej w świetle prezentacji na 49. Dniu Klinicznym Parazytologii Lekarskiej

The last data concerning fungal, bacterial and viral infections after cell, tissue and organ transplantations and other problems concerning mycology and parasitology presented at 49th Clinical Day of Medical Parasitology

49. Dzień Kliniczny Parazytologii Lekarskiej odbył się 16 kwietnia 2010 roku w Łodzi. Został zorganizowany przez członków Łódzkiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego, Zespołu Mikologii Komitetu Parazytologii PAN, pracowników Zakładu Biologii i Parazytologii Lekarskiej oraz Zakładu Diagnostyki i Leczenia Chorób Pasożytniczych i Grzybic Katedry Biologii i Parazytologii Lekarskiej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

Tematem Dnia Klinicznego były „Powikłania infekcyjne po przeszczepach komórek, tkanek i narządów oraz inne zagadnienia mikologii i parazytologii lekarskiej”

Program Dnia Klinicznego obejmował 28 referatów i doniesień. Obrady otworzyła Przewodnicząca ŁO Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego – prof. dr hab. Jolanta Kwaśniewska – witając serdecznie wszystkich przybyłych.

Pierwszą część obrad, której przewodniczyli profesorowie: Alicja Chybicka, Gerard Drewa, Magdalena Durlak i Michał Nowicki, rozpoczęła prezentacja dotycząca zakażeń grzybiczych po przeszczepach komórek macierzystych u dzieci (Alicja Chybicka, AM, Wrocław). Autorka zwróciła uwagę, że najczęstszymi problemami u tych pacjentów są: odrzucenie przeszczepu, GVHD, choroba zakrzepowa VOD, wznowa nowotworu, a także powikłania infekcyjne. Zakażenia wirusowe, bakteryjne oraz zarażenia grzybicze, pierwotniakami i miesza-

ne są przyczyną 30% zgonów u pacjentów z nowotworami. Wzrost częstości grzybic wiąże się z zaburzeniami odporności i zwiększoną liczbą stosowanych inwazyjnych procedur medycznych. *Aspergillus* jest drugim najczęstszym po *Candida* grzybiczym patogenem izolowanym od biorców przeszczepów. Zarażenia wywołane przez grzyby z rodzaju *Candida* znajdują się na czwartym miejscu przyczyn posocznicy w Stanach Zjednoczonych, po koagulazoujemnych szczepach *Staphylococcus*, *Staphylococcus aureus* i *Enterococcus*. Ostatnio obserwuje się wzrost częstości zygomycoz po przeszczepach komórek macierzystych. Autorka omówiła kryteria rozpoznania zarażenia grzybiczego, obraz kliniczny, metody diagnostyczne stosowane w kandydozie układowej, profilaktykę przeciwgrzybiczą oraz leczenie przeciwgrzybicze wyprzedzające (amfoterycyna konwencjonalna i postaci lipidowej, vorikonazol, kaspofungina), a także terapię empiryczną (amfoterycyna, itrakonazol, kaspofungina) i oporność szczepów grzybów w stosunku do stosowanych polienów i azoli. Przedstawiła także doświadczenia własne w diagnostyce i leczeniu grzybic u pacjentów Kliniki Transplantacji Szpiku, Onkologii i Hematologii Dziecięcej. Prof. Piotr Rieske (UM, Łódź) w wykładzie nt. „Terapia komórkowa a zagrożenie infekcją” zwrócił uwagę na funkcjonujące we współczesnej medycynie nowe strategie terapeutyczne terapii komórkowej (fizjologiczna, fizjologiczno-biotechnologiczna i biotechnologicz-

na). Komórki macierzyste (KM) stanowią heterogenną populację niezróżnicowanych komórek wyróżniającą się dwiema zasadniczymi cechami: zdolnością do samoodnowy oraz do różnicowania się w kierunku komórek dojrzałych. Dzięki takim właściwościom KM mogą być wykorzystywane jako materiał do przeszczepów krwiotwórczych i regeneracji. Rozwój nowoczesnych technologii biotechnologicznych stwarza realną nadzieję na ich zastosowanie w leczeniu chorób układu nerwowego (udar mózgu, uszkodzenia rdzenia kręgowego, choroba Parkinsona, płasawica Huntingtona, stwardnienie rozsiane), chorób autoimmunologicznych (cukrzyca typu I), nowotworów układu krwiotwórczego, a także chorób obejmujących wrodzone defekty komórek krwiotwórczych (talasemie). Na podkreślenie zasługuje fakt, że przeszczep autologiczny minimalizuje zagrożenie infekcją bakteryjną lub wirusową.

W kolejnym wykładzie prof. Magdalena Durlik (UM, Warszawa) omówiła efekty pośrednie zakażenia wirusem CMV u biorców przeszczepów narządowych. Autorka zwróciła uwagę, że pierwotne zakażenie CMV ma miejsce najczęściej w dzieciństwie i aż 80% dorosłych jest CMV-seropozytywnych. CMV zakaża monocyty, granulocyty, limfocyty, komórki śródbłonnków, nabłonki, fibroblasty, komórki mięśni gładkich. W formie latentnej CMV pozostaje w komórkach mieloidalnych. Najczęstszymi źródłami zakażenia CMV u biorcy przeszczepu jest: zakażony przeszczepiany narząd, produkty krwi zawierające leukocyty z latentnym CMV, reaktywacja utajonego CMV biorcy oraz superinfekcja szczepem dawcy. Ograniczone miejscowe zakażenie CMV jest przyczyną stanu zapalnego. Obecność CMV w tkance może wywoływać: ostre i przewlekłe odrzucanie, chorobę sercowo-naczyniową, inne zakażenia, a także nowotwory. Czynniki ryzyka późnej infekcji CMV u biorcy są: status D+/B-, intensywna immunosupresja, proces ostrego odrzucania, hipogammaglobulinemia (IgG<400 mg/dL), opóźnione lub nieadekwatne powstawanie CMV swoistych limfocytów T odpowiedzi immunologicznej, współzakażenie wirusem HHV6 lub HHV7 oraz oporność na gancyklowir. Na efekty pośrednie zakażenia CMV, prowadzące do uszkodzenia przeszczepu, składają się: proces ostrego odrzucania, przewlekła dysfunkcja będąca przyczyną krótszej przeżywalności przeszczepu, mikroangiopatia zakrzepowa w nerce przeszczepionej, zakażenia oportunistyczne, nowotwory. Profilaktyka GC (gancyklowir)/VCG (walgancyklowir) i leczenie wyprzedzające są skuteczne w zapobieganiu chorobie

CMV u biorców seronegatywnych i seropozytywnych, zaś profilaktyka uniwersalna zapobiega efektem bezpośrednim i pośrednim zakażenia CMV.

W kolejnym referacie prof. Michał Nowicki (UM, Łódź) przedstawił zmieniające się spektrum zakażeń WZW typu C w przewlekłej chorobie nerek od okresu przeddializacyjnego do przeszczepienia nerki. W latach 70. około 50% chorych hemodializowanych było zakażonych HBV (*Hepatitis B-virus*), obecnie częściej notuje się zakażenie HCV (*Hepatitis C-virus*). Liczbę ludzi zakażonych HCV na świecie szacuje się na ok. 170 mln, zaś w Polsce stanowią oni ok. 1,5% populacji. Częstość zgonów na świecie z powodu następstw zakażenia wirusem HCV (głównie marskość wątroby, nowotwory) ocenia się na 1 mln rocznie. Zakażenie HCV stanowi zarówno przyczynę, jak i powikłanie, przewlekłej choroby nerek. Typowymi następstwami zakażenia są: kłębuszkowe zapalenie nerek, zapalenie wątroby prowadzące do marskości i rozwoju raka, zwiększona częstość zakażeń, przyspieszony rozwój miażdżycy, zwiększona śmiertelność, cukrzyca potransplantacyjna i glomerulopatia przeszczepu. Narażenie na zakażenia krwiopochodne wśród chorych hemodializowanych jest duże; średnio 10% chorych jest zakażonych HCV. Odsetek zakażonych różni się znacznie w zależności od rejonu świata. Częstość zakażeń w krajach rozwiniętych zmniejsza się z roku na rok. W Polsce zapadalność roczna w stacjach dializ wynosi około 0,4–1,2%. Zakażenie nieleczone jest trwałe, a samoistna eliminacja wirusa występuje u <1% chorych. Następstwami zakażenia HCV u chorych dializowanych są: zwiększone ryzyko zgonu, częstsze zgony z przyczyn związanych z zakażeniem (marskość wątroby i rak wątrobowo-komórkowy), współzakażenie HBV i HIV, występowanie niedokrwistości i zaburzeń psychicznych. Autor wykładu omówił szczegółowo mechanizm uszkodzenia nerek przez wirus HCV, diagnostykę, a także leczenie kłębuszkowych zapaleń nerek związanych z HCV oraz zasady postępowania w zakażeniach tym wirusem po przeszczepieniu nerki.

W dalszej części obrad dr Sławomir Żegleń (SCCS, Zabrze) omówił powikłania infekcyjne po przeszczepie płuc (LTx), które w Polsce prowadzone są dopiero od 2004 roku. Lekooporne szczepy drobnoustrojów w płucach dawcy (przeszczep „brudny”) stanowią poważny problem kliniczny, zarówno pod względem diagnostyki, jak i leczenia. Stosowana chemioprophilaktyka, poczynawszy od drugiego tygodnia po przeszczepie aż do końca życia biorcy płuc, stwarza duże ryzyko zarażenia: cyto-

megalovirusem, *Pseudomonas aeruginosa*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Chlamydia pneumoniae*, *Pneumocystis jirovecii* i innymi patogenami. Częstość występowania aspergillozy w przebiegu LTx jest szczególnie wysoka i sięga 15–45%. W latach 2002–2008, w Pracowni Mikrobiologii ŚCCS najczęściej izolowano z drzewa oskrzelowego pacjentów po przeszczepach płuc: *Pseudomonas aeruginosa* (14 przypadków), *Acinetobacter baumannii* (11), *Enterococcus faecalis* (10), *Candida albicans* (9), *Pneumocystis jirovecii* (7), *Zygomycetes* (4), *Enterococcus faecium* (4), *Stenotrophomonas maltophilia* (3), *Aspergillus* spp. (3) i *Candida glabrata* (3).

Autorzy wykładu (Piotr Edyko, Józef Matych; UM, Łódź) pt. „Zakażenia układu moczowego (ZUM) u chorych po przeszczepie nerek” we wstępie szczegółowo omówili objawy i diagnostykę ZUM. Zwrócili uwagę na prawidłowe definiowanie zakażenia układu moczowego jako obecność drobnoustrojów w drogach moczowych położonych powyżej zwieracza pęcherza moczowego. Przyczynami predysponującymi biorców przeszczepu nerki do ZUM są: czas dializoterapii, wady układu moczowego, stan pęcherza moczowego, brak mechanizmu antyrefluksowego w przeszczepionym moczowodzie, cewnik pęcherzowy, zespolenie moczowodu przeszczepionego na cewniku moczowodowo-pęcherzowym, leczenie immunosupresyjne. Bakteryjnymi czynnikami etiologicznymi zakażeń ZUM po przeszczepach najczęściej są: *E. coli* (~50%), *P. mirabilis* i *K. pneumoniae* (~30%), ziarniaki Gram (+) (~15%). Inne zakażenia układu moczowego to infekcje wirusowe (cytomegalowirus, wirus z grupy *Polyoma*, BK/Brucella Phage Bk/) oraz grzybicze. ZUM wpływa negatywnie na pracę przeszczepionej nerki prowadząc do zaburzeń w funkcjonowaniu narządu w przypadku nawracających zakażeń, ostrej niewydolności, a nawet do rozwoju urosepsy.

Dr hab. Urszula Ołdakowska-Jedynak (UM, Warszawa) przedstawiła wykład na temat zakażeń grzybiczych po przeszczepieniu narządów unaczynionych (Itx). Po transplantacji aż 62–91% infekcji grzybiczych wywoływanych jest przez rodzaj *Candida*, a śmiertelność w następstwie kandydozy u pacjentów po Itx waha się od 5 do 77%. Kandydemię obserwuje się u biorców wątroby (1–32%), płuca i serca (1–16%) oraz nerki (~2%). Zakażenia, których czynnikami są grzyby z rodzaju *Aspergillus* występują u 1–8% u osób po przeszczepieniu narządów unaczynionych, zaś śmiertelność szacuje się

na 60–80%. W piśmiennictwie zwraca się uwagę na narastające nowe zakażenia grzybicze (hialofomikozy – *Fusariosis*, *Zygomycosis*, *Phaeohiphomycosis*). Patogenne szczepy grzybów najczęściej wywołują wtórne zarażenie powikłanych postaci pooperacyjnych zakażeń bakteryjnych w pierwszym i drugim miesiącu po transplantacji. Od pacjentów po przeszczepie narządów najczęściej izolowane są: *C. albicans* oraz oporne na flukonazol szczepy *C. glabrata* i *C. krusei*. Źródłem zarażenia *Candida* jest najczęściej własna mikroflora chorego, rzadziej sprzęt, narzędzia chirurgiczne, zanieczyszczony materiał opatrunkowy, czy personel medyczny. Pierwotne zarażenie *Candida* rzadko występuje w odległym czasie po przeszczepieniu. Zakażenia grzybami pleśniowymi są zawsze egzogenne i najczęściej rozpoznaje się je ok. 2 miesiące po ltx. Natomiast kryptokokoza występuje w odległym okresie po przeszczepie – ponad 1 rok i najczęściej pod postacią zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, z obecnością zmian ogniskowych w mózgu. Autorka zwróciła uwagę na ogólne zasady postępowania profilaktycznego wobec zarażeń grzybiczych u pacjentów po przeszczepach, a przede wszystkim u biorców podwyższonego ryzyka. Przedstawiła rodzaje chemioprophylaktyki: pierwotną infekcji grzybiczych, wtórną – po przebytej infekcji grzybiczej oraz wczesne wdrażanie leczenia empirycznego w uzasadnionych przypadkach.

Dr hab. Agnieszka Wierzbowska (UM, Łódź) zapoznała uczestników zjazdu z infekcyjnymi powikłaniami grzybiczymi u chorych po allogenicznym przeszczepie macierzystych komórek krwiotwórczych (alloHSCT). Od lat 80. obserwuje się dynamiczny wzrost transplantacji komórek krwiotwórczych w Europie i na Świecie. Leczenie to obciążone jest licznymi powikłaniami infekcyjnymi, w tym grzybiczymi. Problemy terapeutyczne w leczeniu układowych zakażeń grzybiczych wynikają ze zmieniającej się epidemiologii, niskiej wykrywalności tych infekcji, a także włączenia leczenia przeciwgrzybiczego z opóźnieniem. Do grupy wysokiego ryzyka zarażeń grzybiczych zalicza się chorych po: 1/alloHSCT, u których występuje choroba przeszczep przeciwko gospodarzowi-GVHD, 2/zastosowaniu steroidoterapii, 3/przeszczepie od dawcy niespokrewnionego lub rodzinnego nie w pełni zgodnego w zakresie antygenów HLA. Z badań epidemiologicznych prowadzonych przez Neofytosa i wsp. (2009), w 16 amerykańskich ośrodkach transplantologii wynika, że u chorych poddanych przeszczepowi szpiku wykrywa się głównie *Aspergillus*

fumigatus (ok. 60% ogółu izolowanych gatunków). Wśród grzybów z rodzaju *Candida* dominowały gatunki inne niż *C. albicans*. Najczęściej aspergillozę wykrywano w 82. dobie, zaś kandydozę w 77. dobie po przeszczepie. Zaobserwowano także wzrost częstości zygomykoz. Należy podkreślić, że pomimo zastosowania nowych leków przeciwgrzybiczych (Vorikonazol, Kaspofungina) nadal notuje się wysoką śmiertelność u pacjentów po przeszczepach narządów (inwazyjna aspergiloza – 35,5%, inwazyjna kandydoza – 48,9%, zygomykoza – 64,3%).

Zespół z Uniwersytetu Medycznego w Gdańsku i Warszawskiego Instytutu Hematologii i Transfuzjologii (Zuzanna Wołyniec, Alicja Dębska-Ślizień, Bolesław Rutkowski, Aleksandra Kalińska, Piotr Grabarczyk) przedstawili opis przypadku niedokrwistości w przebiegu oportunistycznej infekcji wirusowej u pacjenta po przeszczepieniu nerki. Parvovirus B19 jest jednoniciowym DNA wirusem szeroko rozpowszechniony w środowisku (ponad 60% populacji jest seropozytywna). Może być przenoszony drogą kropelkową, przez krew lub z przeszczepionym narządem. Pierwszy opis zakażenia u osoby po transplantacji nerki pochodzi z 1986 roku i do tej pory opisano ok. 100 przypadków infekcji u osób po transplantacji narządów unaczynionych i szpiku. U 57-letniego pacjenta (Kliniki Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego) po przeszczepie nerki, hospitalizowanego z powodu ostrej niedokrwistości, wykryto Parvovirusa B19. Autorzy zwrócili uwagę na fakt, że zakażenie tym wirusem jest rzadką przyczyną niedokrwistości u pacjentów po przeszczepieniu nerki, co prawdopodobnie wynika z trudności diagnostycznych tego patogenu. Zakażenie Parvovirusem B19 powinno być brane pod uwagę w diagnostyce różnicowej niedokrwistości, szczególnie u pacjentów z prawidłową funkcją nerki i bez niedoborów żelaza, witaminy B12 i kwasu foliowego, przy jednoczesnej oporności na erytropoetynę.

W drugiej części obrad przewodniczyli profesorem: Alicja Dębska-Ślizień, Marian Klinger, Teresa Woźniakowska-Gęsicka, Krzysztof Zeman. Obrady rozpoczął wykład prof. Mariana Klingera (AM, Wrocław) pt. „Zakażenie *Clostridium difficile*, narastający problem u biorców przeszczepów narządowych”. *C. difficile* jest bakterią beztlenową, Gram (+) wywołującą zapalenie okrężnicy – zespół PMC (pseudomembranous colitis) oraz zapalne biegunki – zespół AAD (antibiotic-associated diarrhea) w następstwie stosowania antybiotyków, ta-

kich jak cefalosporyny i klindamycyna. Bakteria ta wydziela egzotoksyny – toksyny białkowe A i B, które wywołują silną miejscową reakcję zapalną. W Stanach Zjednoczonych, w latach 90. odnotowano 30–40 przypadków zakażeń *C. difficile* na 100000 ludności, a już w 2005 roku – 84 na 100000. Z piśmiennictwa wynika, że zakażenie tą bakterią pacjentów po transplantacji narządów systematycznie wzrasta. Częstość występowania infekcji *C. difficile* u biorców: wątroby szacuje się na 3–7%, nerki – 3,5–16%, serca – 15% i płuca – 7–31%. Zdolność *C. difficile* do wytwarzania przetrwalników może mieć duże znaczenie w egzogennym zakażeniu szpitalnym, szczególnie na oddziałach transplantacyjnych, onkologicznych i pooperacyjnych. Ponadto zarodniki tego gatunku bakterii wykazują większą oporność na stosowane antybiotyki niż postacie wegetatywne i inne gatunki bakterii stanowiących naturalną mikroflorę przewodu pokarmowego. Zespół Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego (Katarzyna Taszner, Alicja Dębska-Ślizień, Bolesław Rutkowski) przedstawił pierwszy przypadek toksoplazmozy wykryty w Gdańsku jako powikłanie infekcyjne po transplantacji nerki. U 54-letniej pacjentki po przeszczepie nerki z wysoką gorączką (powyżej 39°C), niewydolnością nerek i podejrzeniem sepsy ujawniono uogólnioną infekcję *T. gondii* wraz z zajęciem mięśnia sercowego. Trudności diagnostyczne u opisywanej pacjentki wynikały z braku specyficznych objawów toksoplazmozy. Objawami zarażenia *T. gondii* po transplantacji zainfekowanej nerki są: gorączka, zapalenie płuc, bóle głowy, senność, zaburzenia świadomości i śpiączka. W 50% przypadków obserwuje się współzakażenie innym patogenem (CMV, *Pneumocystis carinii*). Powyższy przypadek dokumentuje niejednorodność obrazu klinicznego tej pasożytozy oraz podkreśla rolę poszerzenia diagnostyki w kierunku toksoplazmozy u chorych z niewyjaśnioną przyczyną gorączki, zwłaszcza po transplantacji narządów. Do uogólnionej toksoplazmozy po przeszczepieniu narządu najczęściej dochodzi przez zainfekowany narząd, rzadziej w następstwie reaktywacji zarażenia lub nabytego pierwotnego zarażenia (1% u biorców nerki). Należy podkreślić, że pasożytoza ta notowana jest najczęściej po transplantacji serca. Kolejny wykład poświęcony był roli wirusa cytomegalii w patologii rozwoju dzieci (Teresa Woźniakowska-Gęsicka; ICZMP). Autorka podkreśliła, że wirus CMV charakteryzuje się wysoką specyficznością gatunkową, a człowiek jest zarówno gospodarzem, jak i rezerwuarem wirusa w przyro-

dzie. Źródłem zakażenia mogą być: wydzielina górnych dróg oddechowych i moczowo-płciowych, mleko matki, łzy, ślina, mocz, kał, krew, a także przeszczepione narządy. Transmisja CMV może być wertykalna (zakażenie dziecka od matki drogą prenatalną, perinatalną, postnatalną), horyzontalna (droga seksualna, bezpośredni kontakt z płynami ciała) oraz jatrogena (przetoczenia krwi, przeszczepione narządy). W Polsce ok. 90% kobiet w wieku prokreacyjnym posiada przeciwciała anti-CMV, w innych krajach Europy – od 50 do 60%. Ocenia się, że tylko 1 spośród 10 seropozytywnych kobiet rodzi dziecko z wrodzonym zakażeniem CMV. W przypadku pierwotnych zakażeń ciążarnych ok. 30–50% płodów ulega zakażeniu wewnątrzmacicznemu, natomiast w zakażeniach wtórnych (reinfekcja/reaktywacja) tylko 0,5–1%. Zakażenia pierwotne u ciążarnych występują z częstością 0,7–4%. Do zakażenia płodu może dojść w każdym trymestrze ciąży, choć ryzyko wzrasta w miarę jej trwania (1,5% w I trymestrze, 13,5% tuż przed porodem). W okresie okołoporodowym ryzyko zakażenia występuje w trakcie przechodzenia przez kanał rodny, zaś w rozwoju postnatalnym podczas karmienia piersią oraz poprzez kontakt dziecka z matką w następstwie nie przestrzegania nawyków higienicznych. Zakażone niemowlęta wydalają wirusa do 12 miesiąca życia. Według danych amerykańskich zakażenie CMV jest najczęstszym zakażeniem wrodzonym, które w 10% przypadków powoduje ciężkie uszkodzenie płodu lub urodzenie noworodka z objawami klinicznymi zakażenia. W 90% przypadków zakażenie przebiega bezobjawowo, jednak u 10–20% potomstwa obserwuje się późne następstwa – głuchotę, zaburzenia psychomotoryczne i upośledzenie rozwoju umysłowego. Częstość zakażenia wrodzonego na Świecie wynosi od 0,4 do 2,3%, zaś w Polsce ok. 2,5%. Następstwami wewnątrzmacicznego zakażenia płodu CMV są: resorpcja zarodka, samoistne poronienie, obumarcie płodu, wady rozwojowe, opóźnienie rozwoju psychoruchowego różnego stopnia, mózgowe porażenie dziecięce, padaczka, postępująca utrata słuchu oraz zaburzenia mowy. Najczęstsze objawy wrodzonej cytomegalii to: powiększenie wątroby, śledziony, żółtaczka, małopłytkowość, niedokrwistość hemolityczna, uszkodzenie OUN (małogłowie, wodogłowie, zwapnienia wokół komór bocznych, zapalenia mózgu, zanik nerwów wzrokowych) i zapalenie płuc. W podsumowaniu Autorka zwróciła uwagę na fakt, że niezdiagnozowana cytomegalia jest istotnym problemem nie tylko w pediatrii, ale

także stanowi problem w klinice człowieka dorosłego (implikacje internistyczne oraz neurologiczne). Konieczne jest wprowadzenie skriningu ciążarnych i noworodków w kierunku zakażenia CMV. Z powodu braku szczepionki i skutecznego leczenia jedynym sposobem profilaktyki jest szerzenie wiedzy na temat sposobów i skutków zakażenia CMV oraz przestrzeganie reżimu sanitarnego.

Prof. Krzysztof Zeman (ICZMP, Łódź) zapoznał uczestników zjazdu z problemem zarażenia grzybami u dzieci z pierwotnymi zaburzeniami odporności. Do tej pory zdefiniowano 120 jednostek chorobowych należących do pierwotnych niedoborów odporności (PNO). Częstość ludzi z PNO na Świecie nie jest precyzyjnie ustalona. W Polsce żyje ok. 2000 dzieci z PNO, a co roku rodzi się około 600 dzieci z selektywnym niedoborem IgA i kilkadziesiąt dzieci z poważnymi niedoborami odporności. Pierwotne niedobory odporności to: złożone T- i B-niedobory odporności, choroby dysregulacji odpowiedzi immunologicznej, wrodzone zaburzenia liczby i/lub funkcji komórek żernych, niedobory składowych układu dopełniacza, niedobory z przewagą zaburzeń produkcji przeciwciał, zaburzenia odpowiedzi zapalnej, zaburzenia odporności naturalnej i inne dobrze zdefiniowane niedobory odporności. U osób z PNO niezwykle często notuje się ciężkie zakażenia wirusowe (CMV, *Herpes simplex virus*) lub grzybicze (*Pneumocystis jiroveci*, *Aspergillus*, *Candida*), nawracające lub przewlekające się zakażenia bakteryjne (*Haemophilus influenzae* typ B, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Neisseria* sp., *Haemophilus influenzae* typ b, *Staphylococcus aureus*). U dziecka z pełnym obrazem SCID (ciężki złożony niedobór odporności) objawy występują w pierwszych miesiącach życia. Istnieją różne postacie kliniczne, a wśród nich: 1/śródmiażdżowe zapalenia płuc wywołane przez *Pneumocystis jiroveci*, cytomegalowirus (CMV) lub wirusy wykazujące powinowactwo do układu oddechowego – RSV, wirusy paragrypy, 2/przewlekłe lub nawracające zakażenie skóry i błon śluzowych wywołane przez *Candida*, 3/przewlekła biegunka i opóźnienie wzrastania (np. *Cryptosporidium*, biegunki wirusowe, *Giardia lamblia*), 4/powikłania miejscowe i ogólne po szczepieniach żywymi drobnoustrojami (BCG, polio).

W doniesieniu „Grzyby pleśniowe w powietrzu atmosferycznym ferm drobiarskich” (Kinga Plewa, Elżbieta Lonc; UW, Wrocław) autorzy zwrócili uwagę na medyczne znaczenie mikologicznej jakości powietrza przy budynkach inwentarskich dla

osób pracujących i przebywających w tym środowisku. Przeprowadzono charakterystykę ilościową i jakościową grzybów pleśniowych występujących w powietrzu w otoczeniu wybranych dwóch ferm dolnośląskich. Z badanego powietrza atmosferycznego wyizolowano trzy gatunki grzybów (*A. flavus*, *A. fumigatus*, *F. oxysporum*) potencjalnie chorobotwórczych dla człowieka. Obecność tych gatunków, zakwalifikowanych do klasy BSL-2, stwarza realne zagrożenia dla osób przebywających na terenie fermy i w jej otoczeniu.

Następną prezentację pt. „Badania serologiczne w diagnostyce inwazyjnej kandydozy” przedstawiła mgr Magdalena Skóra (CM UJ, Kraków). Diagnostowanie grzybic inwazyjnych przeprowadza się metodami nieswoistymi (ocena obrazu klinicznego, badania obrazowe – rtg, TK) oraz badaniami laboratoryjnymi (ocena mikroskopowa i hodowle, metody serologiczne i molekularne). Autorka krótko omówiła wady wymienionych metod, a następnie przedstawiła zalety badań mikoserologicznych: czas oczekiwania na wynik badania jest zwykle krótki (kilka godzin), umożliwiają wczesne rozpoznanie choroby (antygeny grzybicze to wczesny marker zarażenia), ułatwiają postawienie diagnozy w przypadku zarażeń wywołanych patogenami, które są „trudne” do hodowli *in vitro*, zazwyczaj nie wymagają stosowania inwazyjnych procedur w celu uzyskania materiału do badań, umożliwiają monitorowanie rozwoju choroby i skuteczności leczenia. Metody te jednakże posiadają wady. Antygeny grzybów występują w krwioobiegu w małych ilościach i są z organizmu szybko eliminowane (wyniki fałszywie ujemne), możliwe są reakcje krzyżowe z antygenami innych grzybów lub bakterii (wyniki fałszywie dodatnie). Przy wykrywaniu przeciwciał istnieje konieczność odróżnienia bezobjawowej kolonizacji tkanek przez grzyby od inwazji tkanek i fungemii; metody takie nie mają zastosowania u osób z upośledzoną produkcją przeciwciał. W dalszej części wystąpienia Autorka przedstawiła diagnostykę serologiczną inwazyjnej kandydozy – testy, w których oznaczane są antygeny *Candida*, takie jak mannan i (1→3)-β-D-glukan oraz testy pozwalające wykryć przeciwciała anti-*Candida* (anty-mannanowe). Dla zwiększenia czułości i swoistości wykrycia inwazyjnej kandydozy u pacjentów z ryzykiem jej rozwoju zaleca się równoległe monitorowanie obu markerów. W Zakładzie Mykologii Katedry Mikrobiologii UJCM stosowanie testu lateksowego Pastorex *Candida* (Biorad, Francja) wykrywającego antygen krążący *Candida* (mannan) oraz testów badają-

cych obecność przeciwciał anti-*Candida*: hemaglutynacji biernej Hemkit *Candida* IHA (Ravo Diagnostika GmbH) i precypitacji w żelu metodą podwójnej dyfuzji z wykorzystaniem antygeny wzorcowego *C. albicans* (Biorad, Francja) pozwala na postawienie właściwego rozpoznania.

Aktywność enzymatyczna *Rhodotorula mucilaginosa* była przedmiotem kolejnego wystąpienia prezentowanego przez mgr Pawła Krzyściaka (CM UJ, Kraków). Gatunek ten występuje powszechnie na skórze człowieka oraz w jego środowisku; narasta też jego znaczenie kliniczne (*emerging pathogen*). Ten najbardziej patogenny spośród rodzaju *Rhodotorula* gatunek może powodować: fungemie o wysokiej śmiertelności (ok. 14%), zarażenia oka (wewnętrzne zapalenie oka i zapalenie rogówki), zapalenie otrzewnej związane z hemodializami otrzewnowymi, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych czy onychomikozę. Autor badał kolekcjonowane w latach 2006–2010 szczepy, pochodzące ze skóry i jej przydatków, błony śluzowej pochwy, z kału oraz ze środowiska szpitalnego. Aktywność hydrolaz oznaczano testem API ZYM; porównanie profili wytwarzania 19 enzymów hydrolitycznych wykazało, że 11 z nich nie nadaje się do biotypowania (cztery enzymy występują u wszystkich, siedem enzymów nie występuje u żadnego szczepu). Pięć enzymów cechuje się niską aktywnością i występowaniem, natomiast trzy (fosfataza zasadowa, α-glukozydaza, β-glukozydaza) można uznać za odpowiednie do biotypowania. Na podstawie testu API ZYM uzyskano 8 biotypów, natomiast biotypowanie metodą klasteryzacji wskazało na 3 biotypy. Biotypowanie przy użyciu testu API ZYM jest krytykowane ze względu na małą dokładność testu, subiektywność odczytu i doboru enzymów do biotypowania w różnych ośrodkach, trudności w ocenie powtarzalności, a także wysokie koszty badań. Próba wykorzystania oceny aktywności fosfolipazy (enzym uważany za jedną z determinant patogenności *Candida albicans*) na podłożu Egg Yolk Agar nie dała również zadowalających wyników; nie stwierdzono różnic pomiędzy wyróżnionymi wcześniej biotypami *R. mucilaginosa*.

Obradom części III zjazdu przewodniczyli: prof. dr Henryka Długońska (UŁ, Łódź), prof. dr Eugeniusz Małafiej (ICZMP, Łódź), prof. dr Tomasz Ferenc (UM, Łódź) i prof. dr Izabella Planeta-Małecka (ICZMP, Łódź). Pierwszy wykład w tej części przedstawił zespół z Państwowego Zakładu Higieny (NIZP, Warszawa; M. Waloch, A. Sobolewska, E. Gołąb, W. Rożej, A. Masny, T. H. Dzbeński).

Dotyczył on oceny przydatności testów wykrywających swoiste przeciwciała, krążące antygeny rozpuszczalne oraz DNA *Toxoplasma gondii* w rozpoznawaniu zarażeń u kobiet w ciąży. Przeanalizowano wyniki 458 kobiet ciężarnych zbadanych w kierunku toksoplazmozy: 112 – testami serologicznymi na obecność przeciwciał klasy G, M i A (OIF, ELISA, ELFA), na obecność krążącego antygeny (dot ELISA) oraz pozwalającymi określić awidność przeciwciał klasy G (ELFA), a także 346 – metodą PCR na obecność DNA pasożyta w płynie owodniowym. Autorzy przedstawili kryteria rozpoznawania inwazji ostrych *Toxoplasma gondii* i ich znaczenie diagnostyczne (pewne, prawdopodobne, możliwe). Najczęściej na podstawie wyników określających miano swoistych IgG oraz ich awidności możliwe było postawienie rozpoznania prawdopodobnej inwazji ostrej (69,4%). Testy te cechują się wysoką użytecznością przy rozpoznawaniu inwazji ostrych u kobiet ciężarnych. Wprowadzenie metody inwazyjnej uzasadnione wynikami badań serologicznych pozwala na ustalenie rozpoznania pewnych.

Następne wystąpienie również przedstawił zespół z NIZP-PZH w Warszawie, w składzie: mgr Wioletta Rożej-Bielicka, dr Aleksander Masny i dr Elżbieta Gołąb. Dokonano porównania użyteczności metody klasycznego PCR i real-time PCR w wykrywaniu genów jednokopiowych w diagnostyce pneumocystozowego zapalenia płuc (PCP) – zakażenia wywoływanego przez szeroko rozpowszechnionego wśród ludzi grzyba *Pneumocystis jirovecii*. Na wstępie scharakteryzowano grupy ryzyka (wśród osób o obniżonej wydolności układu immunologicznego i dzieci), przebieg kliniczny PCP oraz możliwości diagnostyki tej inwazji. Szczegółowo omówiono metody PCR i stosowane w nich startery. Stwierdzono, iż czułość metody real-time PCR jest porównywalna do klasycznej metody PCR w wersji touch-down. Zaletami real-time PCR jest szybkość uzyskania wyniku, możliwość wyeliminowania wyników fałszywie dodatnich; koszty wykonania badań są podobne (PCR ok. 0.65 €/próbka (Qiagen, Promega), real-time PCR ok. 0.70 €/próbka (KapaTMSybr® qPCR Kit).

W kolejnej prezentacji mgr Barbara Modrzewska i prof. dr Alicja Kurnatowska (UM, Łódź) analizowały enzymogramy hydrolaz zewnątrzkomórkowych szczepów *Candida albicans* z zarażeń wieloogniskowych. Celem pracy było poszukiwanie podobieństwa/identyczności szczepów z inwazji wieloogniskowych. Testem API ZYM zbadano szczepy *Candida albicans* pochodzące z jamy ust-

nej i układu moczowo-płciowego kobiet (18–60 lat) – 56 szczepów oraz z jamy ustnej i przewodu pokarmowego kobiet (18–60 lat) – 33 szczepy. Autorki stwierdziły, że wewnątrzgatunkowe różnicowanie *Candida albicans* okazało się przydatne w rozpoznawaniu podobieństwa lub identyczności szczepów pochodzących od tych samych pacjentek – analizowanie enzymogramów hydrolaz zewnątrzkomórkowych, enzymów odpowiedzialnych za patogenność szczepów, jest ważne dla ustalania wewnątrzustrojowej transmisji grzyba. Zaproponowany przez Kurnatowską zestaw czterech enzymów, analizowanych w przedstawionej pracy, spełnia oczekiwania w różnicowaniu wewnątrzgatunkowym *Candida albicans*.

Zespół z Łodzi – dr Katarzyna Kuba, mgr Katarzyna Gortat, prof. Alicja Kurnatowska (UM) zaprezentował wieloparametryczne badania szczepów *Candida* wyizolowanych z płwociny, bronchoaspiratów, wymazów z ran i moczu. Najczęściej oznaczano *C. albicans*, *C. tropicalis* i *C. parapsilosis*, a ich właściwości biochemiczne – enzymogramy wykazane w teście API ZYM oraz auksanogramy – poddano analizie. Autorki stwierdziły dużą zmienność w obrębie gatunku; badania wieloparametryczne pozwalają ocenić nie tylko różnice morfologiczne i biochemiczne szczepów, ale umożliwiają także określenie ważnych cech wewnątrzgatunkowych.

Następnie, kolejny zespół z Łodzi: z Uniwersytetu Łódzkiego i z Centrum Biologii Medycznej PAN (student Marcin Grzybowski, dr Bożena Dziadek, dr Anna Brzostek, prof. Jarosław Dziadek, dr Justyna Gatkowska, dr Katarzyna Dzitko, prof. Henryka Długońska) przedstawił pracę „Ocena aktywności biosyntetycznych szczepionek przeciw toksoplazmozie na mysim modelu doświadczalnym”. Na wstępie omówiono możliwości profilaktyki toksoplazmozy – ograniczenie skażenia środowiska oocystami, zapobieganie tworzenia cyst tkanekowych u zwierząt hodowlanych i ochronę przed wrodzoną toksoplazmozą ludzi i zwierząt. W dalszej kolejności omówiono metodykę doświadczenia: uzyskanie i amplifikację genów białek ROP₁, ROP₄, GRA₄ i SAG₁, klonowanie i ich ekspresję w *E. coli* BL₂₁, oczyszczanie białek i immunizację podskórną myszy BALB/c, a następnie zarażanie dootrzewnowe cystami *T. gondii*. W 7 tygodniu od pierwszej immunizacji pobierano krew i śledziona by ocenić odporność poszczepioną, a po 5 tygodniach od zarażenia izolowano mózgowie myszy i oceniano liczbę cyst. Stwierdzono, że badane szczepionki B i C wykazują wysoką aktyw-

ność immunogenną, skutecznie ograniczając tworzenie cyst tkankowych pasożyta. Antygeny roptrii (rROP₂, rROP₄) w połączeniu z antygenem rGRA₄ lub rSAG₁ mogą w przyszłości być wykorzystane do opracowania skutecznej szczepionki przeciwko toksoplazmozie.

„Lokalizacja cyst *Toxoplasma gondii* w mózgowiu myszy” była tematem doniesienia studentki Magdaleny Kostrzewy, dr Justyny Gatkowskiej, dr Marka Wieczorka i prof. Henryki Długońskiej (UŁ, Łódź). Badania przeprowadzone na Uniwersytecie Karola w Pradze wykazały zmiany osobowości u ludzi, a także zwierząt laboratoryjnych z toksoplazmozą. Za powstawanie stanów emocjonalnych, procesy poznawcze oraz decyzyjne, za popęd seksualny, a także inne zachowania człowieka i zwierząt odpowiedzialny jest układ limbiczny. Dlatego też, postanowiono określić liczbę cyst w hipokampie, ciałach migdałowatych i pozostałej części mózgowia myszy wsobnych szczepu C57BL/6 zarażonych dawką 20 cyst/mysz, po 3 tygodniach od zarażenia (na przełomie fazy ostrej i przewlekłej) oraz po 6 tygodniach (w zaawansowanej fazie przewlekłej). Stwierdzono, że w ostrej toksoplazmozie ulega obniżeniu masa ciała zwierzęcia, wzrasta natomiast masa śledziony i mózgowia; liczba cyst była większa w hipokampie niż w ciałach migdałowatych. W fazie przewlekłej – postępuje spadek masy ciała, masa śledziony i mózgowia obniża się – wraca do wartości normy, a liczba cyst w obu badanych strukturach jest zbliżona. Nie wykazano preferencyjnego zasiedlenia określonych struktur mózgu.

„Różnicowanie szczepów *Microsporium canis* metodą RAPD w oparciu o starter (ACA) 5” to temat prezentacji mgr Joanny Dębskiej, dr Anity Dobrowolskiej i prof. Adama Jaworskiego (UŁ, Łódź). *Microsporium canis* – gatunek zoofilny, jest najczęstszym czynnikiem etiologicznym grzybiczy głowy, zwłaszcza u dzieci. Dotychczasowe wyniki badań wskazują, iż w jego obrębie nie występuje zróżnicowanie na poziomie szczepu. Autorzy zbadali stopień różnorodności struktury klonalnej szczepów *Microsporium canis*, izolowanych od ludzi (32), psów (7), kotów (6) i 4 szczepów referencyjnych. Po oczyszczeniu preparatów DNA, przeprowadzono molekularną identyfikację kolekcji w oparciu o metodę PCR-RFLP, a następnie amplifikację regionu ITS1-5,8S rDNA-ITS2 (reakcja PCR) i analizę restrykcyjną produktów amplifikacji z zastosowaniem enzymu *Hinf I*. Metodą RAPD, opartej na przeprowadzeniu reakcji PCR z zastosowaniem pojedynczego startera, oceniono polimorfizm am-

plifikowanych fragmentów DNA. W wyniku zastosowania startera (ACA)₅ nie wykazano zróżnicowania zbadanej kolekcji szczepów *M. canis*, co wskazuje na brak zróżnicowania klonalnego szczepów *M. canis* izolowanych w Polsce. Autorzy zwrócili uwagę, że w celu potwierdzenia otrzymanych rezultatów potrzebne są dalsze badania przeprowadzone w oparciu o inne markery (sekwencje mikrosatelitarne, NTS) i metody molekularne (PCR-MP).

Zespół z Kliniki Gastroenterologii ICZMP i Uniwersytetu Medycznego, Łódź (dr Beata Fortak, dr Jadwiga Trojanowska-Lipczyk, prof. Izabela Płaneta-Małecka, prof. Alicja Kurnatowska i dr hab. Elżbieta Czkwaniac) zaprezentował wyniki oceny wybranych parametrów laboratoryjnych u dzieci z zarażeniem grzybami przewodu pokarmowego (pp). Określono prevalencję i zakres inwazji grzybów z rodzaju *Candida* w pp 74 dzieci z nawracającymi bólami brzucha: 51, u których wyizolowano grzyby z różnych narządów pp i 23 – z ujemnymi wynikami posiewów mikologicznych. Oceniano: odsetek eozynofiliów krwi obwodowej, poziom żelaza i IgA, IgG, IgM w surowicy krwi oraz pH kału. Stwierdzono wysoką prevalencję grzybów w pp badanych dzieci; inwazje dwuogniskowe wykryto u 39,2%, trójogniskowe u 37,3%, a czteroogniskowe u 5,9%. Różnice statystycznie istotne badanych parametrów krwi i kału obu grup dzieci wykazano w przypadku pH kału (wyższa wartość w grupie z grzybami w pp), poziomu żelaza i IgA w surowicy (niższe wartości w grupie z grzybami w pp).

W następnym referacie zatytułowanym „Zasiedlenie *Candida albicans* ontocenoz przewodu pokarmowego u dzieci z celiakią” (dr Jadwiga Trojanowska-Lipczyk, dr Beata Fortak, prof. Izabela Płaneta-Małecka, prof. Alicja Kurnatowska, dr hab. Elżbieta Czkwaniac, ICZMP, Łódź) przedstawiono ocenę częstości występowania grzybów u 34 dzieci w wieku od 2 do 16 lat z chorobą trzewną; grupę kontrolną stanowiło 34 dzieci z niedoborem masy ciała i wzrostu. Wykazano, że u dzieci z chorobą trzewną zasiedlenie błony śluzowej przewodu pokarmowego grzybami z rodzaju *Candida* występuje z mniejszą częstością niż w grupie kontrolnej. U większości chorych dzieci obserwowano wieloogniskowość występowania grzybów z rodzaju *Candida*: trzy – 14,7%, dwie ontocenozy – 23,6%, a w grupie kontrolne: trzy – 14,7%, dwie ontocenozy – 64,8%. Najczęściej błonę śluzową pp obu grup dzieci zasiedla gatunek *Candida albicans*. Obserwowano obniżoną aktywność dwusacharydaz w jelicie cienkim i kwaśny odczyn kału u dzieci z celi-

kią, co ma prawdopodobnie wpływ na obecność grzybów na błonie śluzowej przewodu pokarmowego.

„Niektóre właściwości biologiczne wyodrębnionych od pacjentów hospitalizowanych i leczonych ambulatoryjnie, szczepów *Candida albicans* poddanych działaniu *in vitro* itrakonazolu i worykonazolu” to tytuł wystąpienia mgr Agnieszki Kurnatowskiej i prof. Jolanty Kwaśniewskiej (UM, Łódź). Autorki oceniały powierzchnię komórek i aktywność hydrolityczną szczepów grzybów przed i po dodaniu do hodowli itrakonazolu w dawkach 0,1 i 1,0 mg/l lub worykonazolu w dawkach 3,0 i 3,5 mg/l. Zaobserwowano zmniejszenie zakresu wielkości powierzchni komórek grzybów poddanych działaniu leków oraz różnice aktywności zbadanych 19 hydrolaz szczepów uzyskanych od obu grup pacjentów po działaniu różnych stężeń leków. Najwyższą aktywność wykazywały fosfataza kwaśna i fosfohydrolaza naftolowa, jednakże aktywność tych enzymów była istotnie niższa u szczepów hodowanych w obecności leków niż w szczepach wyjściowych, niezależnie od stężeń dodawanych do hodowli. Według Auterek, zaobserwowana tendencja do zmiany wartości parametrów biometrycznych komórek szczepów grzybów, poddanych działaniu leku jest, być może, wyrazem reakcji grzyba na leki z różnych grup chemicznych, ale o tym samym punkcie uchwytu w komórce. Zmiany właściwości biologicznych niektórych szczepów wrażliwych i o zmniejszonej wrażliwości na pochodne azolowe, wskazują na potrzebę kontynuowania takich badań w odniesieniu do szczepów, pochodzących z różnych populacji pacjentów.

Ostatnim wystąpieniem sympozjum było doniesienie pt. „Ocena stanu odżywienia u dzieci z zarażeniem *Ascaris species*” (lek. Eleonora Dyńska, dr Jadwiga Trojanowska-Lipczyk, prof. Izabela Płaneta-Małecka, dr hab. Elżbieta Czkwianianc, ICZMP, Łódź). Badaniami objęto 113 dzieci w wieku od 3 do 18 lat z potwierdzonym serologicznie za-

rażeniem *Ascaris*; grupę kontrolną stanowiło 31 dzieci w tym samym wieku z czynnościowymi bólami brzucha, u których wykluczono zarażenie glistą. Wśród dzieci zarażonych ponad połowa mieszkała w mieście (56,6%). Większość z nich (94,7%), zgłaszała dobre warunki socjalno-bytowe w miejscu zamieszkania (dostęp do toalety i bieżącej ciepłej wody, centralne ogrzewanie, własny pokój). U dzieci oceniano wagę ciała, wzrost, BMI oraz współczynnik Cole'a – stosunek BMI aktualnego do BMI należnego dla 50 centyla dla wieku ($BMI_{50c} \times 100\%$), a także, średni czas trwania choroby od momentu wystąpienia objawów klinicznych do czasu włączenia leczenia. W grupie zbadanej 24,8% dzieci wykazywało niedożywienie (wsp. Cole'a $<90\%$), w tym niedożywienie łagodne – 9,7%, umiarkowane – 11,5% i ciężkie – 3,5%. W grupie kontrolnej niedożywienie stwierdzono w 25,8% przypadków, w tym z łagodne – 12,9% i umiarkowane – 12,9%. U 75% badanych dzieci średni czas trwania zarażenia *Ascaris*, od pojawienia się objawów klinicznych do ustalenia rozpoznania, wynosił 6 (± 2) miesiące, natomiast u 25% wynosił 11 (± 6) miesiące. Wyższą częstość zarażeń glistą wykazano u dzieci ze środowiska miejskiego, pomimo lepszych warunków bytowania i lepszego ich odżywienia.

Na zakończenie obrad prof. dr hab. Tomasz Ferenc podziękował prof. dr hab. Jolancie Kwaśniewskiej oraz wszystkim członkom Komitetu Organizacyjnego Sympozjum za przygotowanie tego kolejnego bardzo interesującego spotkania, natomiast Przewodnicząca KO i równocześnie Przewodnicząca Łódzkiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego – prof. dr hab. Jolanta Kwaśniewska podziękowała uczestnikom i zaprosiła wszystkich na 50. jubileuszowy zjazd w 2011 roku.

Anna Wójcik i Joanna Błaszowska
Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej
Katedry Biologii i Parazytologii Lekarskiej,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi