



PROGRAM

XIII. SYMPOZIA SPOLEČNOSTI PRO PROBIOTIKA A PREBIOTIKA

organizovaného ve spolupráci s AVČR v rámci
programu Strategie AV21 "Potraviny pro budoucnost"

10.4. 2018

Kongresové centrum Ústřední vojenské nemocnice,
Praha 6 – Střešovice

8,00 **Registrace**

9,00 – 9,15 **Zahájení**

Předsednictvo: Helena Tlaskalová-Hogenová, Jiří Nevoral

9,15 – 9,45

How do probiotics benefit athletes?

Danica Michaličková

Farmakologický ústav, 1. lékařská fakulta, Univerzita Karlova, Praha, Česká republika

9,45 - 10,15

Probiotics for weight management and digestive health

Pia Rasinkangas

DuPont Nutrition & Health; Global Health and Nutrition Sciences, 02460 Kantvik, Finland

10,15 - 10,40

Cena SPP pro mladého vědce: Věra Bunešová

Nové poznatky o metabolismu bifidobakterií

Katedra mikrobiologie, výživy a dietetiky, Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů, Česká zemědělská univerzita v Praze, Česká republika

10,40 - 10,55

Časné postnatální podání probiotického kmene *E. coli* O83:K24:H31 jako prevence vzniku alergických onemocnění – stav u osmiletých dětí

Viktor Černý¹, Olga Novotná¹, Petra Petrásková¹, Lenka Súkeníková¹, Kateřina Vlasáková¹, Kristýna Boráková², Ingrid Kocourková², Rája Lodinová-Žádníková², Ludmila Prokešová¹, Jiří Hrdý¹

¹Ústav imunologie a mikrobiologie, 1. lékařská fakulta, Univerzita Karlova a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, ²Ústav péče o matku a dítě, Praha

10,55 - 11,15

Přestávka

Předsednictvo: Eva Vlková, Jiří Hrdý

11,15 - 11,30

Bezmikrobní myši mají žírné buňky vykazující sníženou maturaci a migraci do střevní tkáně a nedochází u nich k rozvoji potravinové alergie

Martin Schwarzer¹, Petra Hermanova¹, Dagmar Srutkova¹, Jaroslav Golias², Tomas Hudcovic¹, Marek Sinkora¹, Johnnie Akgün³, Christian Zwicker³, Ursula Wiedermann³, Ludmila Tuckova², Hana Kozakova¹, Irma Schabussova³

¹Laboratoř gnotobiologie, Mikrobiologický ústav České akademie věd, v. v. i., Nový Hrádek, ²Laboratoř buněčné a molekulární imunologie, Mikrobiologický ústav České akademie věd, v. v. i., Praha, Česká republika, ³Institute of Specific Prophylaxis and Tropical Medicine, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

11,30 - 11,45

Složení kožního mikrobiomu pacientů s psoriázou

Zuzana Stehlíková¹, Kateřina Jůzlová², Filip Rob², Jana Hercogová², Omry Koren³, Atara Uzan³, Helena Tlaskalová-Hogenová¹ a Zuzana Jirásková Zákostelská¹

¹Laboratoř buněčné a molekulární imunologie, Mikrobiologický ústav České akademie věd, v. v. i., Praha, ²Oddělení dermatovenerologie, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Praze a Nemocnice Na Bulovce, Praha, Česká republika, ³Lékařská fakulta Univerzity Bar-Ilan, Safed, Izrael

11,45 - 12,00

Role mikrobioty v experimentálním myším modelu psoriázy

Zuzana Jirásková Zákostelská¹, Zuzana Stehlíková¹, Klára Klimešová¹, Pavel Rossmann¹, Jiří Dvořák¹, Iva Novosádová¹, Martin Kostovčík¹, Štěpán Coufal¹, Dagmar Šrůtková², Tomáš Hudcovic², Renata Štěpánková², Filip Rob³, Kateřina Jůzlová³, Jana Hercogová³, Helena Tlaskalová-Hogenová¹, Miloslav Kverka¹

¹Laboratoř buněčné a molekulární imunologie, Mikrobiologický ústav České akademie věd, v. v. i., Praha, ²Laboratoř gnotobiologie, Mikrobiologický ústav České akademie věd, v. v. i., Nový Hrádek, ³Oddělení dermatovenerologie, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Praze a Nemocnice Na Bulovce, Praha, Česká republika

12,00 - 12,15

Identifikace bakterií ze vzorků biopsií pacientů s kolorektálním karcinomem

Lenka Wachsmannova, Vladimír Zajac, Viola Stevurkova, Sona Ciernikova
Ústav experimentálnej onkológie Slovenská akadémia vied, Dúbravská cesta 9, Bratislava, Slovenská republika

12,15 - 12,30

Mikrobiota a dutina ústní

Jitka Petanová

Ústav imunologie a mikrobiologie, 1. lékařská fakulta, Univerzita Karlova, Praha a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Česká republika

12,30 - 12,45

Fukosylovaná maltosa jako potenciální prebiotikum pro kojence

Šárka Musilová¹, Roman Švejtil¹, Věra Bunešová¹, Klára Zlomková¹, Petra Lipovová², Patricie Vodičková²

¹*Katedra mikrobiologie, výživy a dietetiky, Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů, Česká zemědělská univerzita v Praze,*

²*Ústav biochemie a mikrobiologie, Vysoká škola chemicko-technologická v Praze, Česká republika*

12,45 - 13,00

Závěr: Jiří Nevoral

13,00 - 14,00

Oběd

SYMPOZIUM JE PODPOROVÁNO ČLENY PORADNÍ KOMISE SPP -
FIRMAMI:

Akacia Group, Ltd.

Danone, a.s.

Dyntec, s.r.o.

HIPP Czech, s.r.o.

PROBIOTICS PROVITA s.r.o.

S&D Pharma CZ

Topnatur s.r.o.

How do probiotics benefit athletes?

Danica Michaličková

Farmakologický ústav, První lékařská fakulta, Univerzita Karlova

Moderate physical activity (PA) exerts positive health effects, such as prevention and risk reduction of chronic diseases (obesity, diabetes and cardiovascular diseases). Intensive PA, however, causes transient and long-term perturbations of the immune system, resulting in increased incidence of upper respiratory illness (URTI) and gastro-intestinal (GI) infections. Strenuous training also causes increased production of free radicals, causing the destruction of important biomolecules and muscle damage. In addition, reduced splanchnic perfusion and elevated body core temperature during strenuous PA may result in compromised gut permeability and consequent GI discomfort in athletes. This can lead to performance impairment.

The most commonly studied effect in athletes and active individuals is their influence on URTI. Emerging number of clinical studies have showed that probiotic supplementation reduces the incidence, duration and severity of URTI symptoms in elite athletes. In addition, another potential benefit of probiotics was reported – a reduced risk of GI infections, which are a particular concern when travelling abroad. These effects were ascribed to probiotic interaction with the gut-associated lymphoid tissues, leading to positive effects on the immunity: increase of salivary IgA (sIgA) antibodies, elevation of pro-inflammatory cytokines, and preservation of humoral immunity. However, further clinical studies are warranted for the clarification of probiotic interaction with the immune system. In addition, certain probiotic strains have the ability to strengthen the intestinal mucosal barrier by the tight junctions' enhancement. Probiotics reduce exercise-induced GI permeability and its associated symptoms, such as nausea, stomach and intestinal cramps and diarrhea.

Probiotics can even exert ergogenic effects, i.e. they can enhance physical performance. To the best of our knowledge, there are two studies indicating that probiotic supplementation alone or in combination with casein reduces parameters of muscle damage, improves recovery and maintains physical performance subsequent to damaging exercise. However, more research in this area is needed to confirm these results. It appears that probiotics can provide clinical benefits in athletes and other highly active individuals. Although this is a promising area of research, more well designed clinical trials are warranted to confirm that taking probiotics can decrease the number of training days lost to illness and to establish the most effective probiotics since their effects are highly strain-specific.

Probiotics for weight management and digestive health

Pia Rasinkangas

*DuPont Nutrition & Health; Global Health and Nutrition Sciences, 02460
Kantvik, Finland*

The composition of gut microbiota is interlinked with energy balance, but causal evidence between its modulation and body fat mass is still very scarce. We investigated the effects of *Bifidobacterium lactis* 420 (B420) and a dietary fibre, polydextrose (PDX), on body fat mass and other parameters related to obesity.

A total of 225 healthy overweight and obese participants were randomized into four groups for 6 months of treatment with: 1) Placebo; 2) PDX, 12 g/d; 3) B420, 10^{10} CFU/d; 4) PDX+B420, 12 g + 10^{10} CFU/d. Participants maintained their habitual diet and exercise routines. Body composition (DEXA) and anthropometric measurements were taken at 0, 2, 4 and 6 months, as well as one month after end of treatment.

The Per Protocol analysis (n=134) included participants who completed the treatment without major protocol violations, as was pre-defined. For change in body fat mass, PDX+B420 showed a -1.4 kg difference compared to Placebo (P=0.02) at the end of the study, whereas PDX alone had no effect. Factorial analysis for total fat mass was significant for B420 (P = 0.002 vs. no-B420). The effects on body fat mass were most pronounced in the abdominal region, reflected by a reduction in waist circumference in the PDX+B420 group (-2.5 cm, P = 0.047 vs. Placebo) at the end of the study.

To support the intestinal microbiota and digestive health, *Lactobacillus acidophilus* NCFM has been observed to increase the level of faecal lactobacilli and bifidobacteria and improve the profile of faecal microbial metabolites. *L. acidophilus* NCFM has also been shown to reduce symptoms of abdominal bloating and abdominal pain.

B. lactis 420 and polydextrose+*B. lactis* 420 showed benefits for controlling body fat mass and waist circumference. Considering the role that the intestinal microbiota plays in general health, a probiotic supporting the microbiota, such as *L. acidophilus* NCFM, may be of benefit.

Nové poznatky o metabolismu bifidobakterií

Věra Neužil Bunešová a Nikol Modráčková

*Katedra mikrobiologie, výživy a dietetiky, Fakulta agrobiologie,
potravinových a přírodních zdrojů, Česká zemědělská univerzita v Praze*

Bifidobakterie, společně s dalšími bakteriemi z čeledi *Bifidobacteriaceae*, mají svou specifickou metabolickou dráhu, jejímž klíčovým enzymem je fruktózo-6-fosfátfosfoketoláza (F6PPK), který je využíván i pro rodovou identifikaci bifidobakterií. Hexózy jsou metabolizovány přes tzv. „*bifid shunt*“ za teoretického zisku 1,5 molu acetátu, 1 molu laktátu a 2,5 ATP z 1 molu glukózy. Vytvořené poměry laktátu a acetátu se mohou lišit podle zdrojů sacharidů a druhů bifidobakterií v závislosti na tom, zda je meziproduct pyruvát štěpen na acetyl-fosfát a formiát, nebo redukován na laktát. Při kvašení různých cukrů bifidobakteriemi nikdy nevzniká kyselina máselná ani kyselina propionová. Naopak v malém množství může fermentací některých substrátů vznikat etanol a kyselina mravenčí. Bifidobakterie netvoří plyny, kromě výjimky syntézy oxidu uhličitého při degradaci glukonátu. Nově bylo prokázáno, že při utilizaci L-fukózy některými kmeny *B. breve*, *B. longum* subsp. *infantis* a *B. longum* subsp. *suis* vzniká 1,2-propandiol (1,2-PD). 1,2-PD je prekurzor pro tvorbu střevního propionátu, tudíž utilizace L-fukózy může mít dopad na bilanci mastných kyselin s krátkým řetězcem v trávicím traktu. Pentózy, jako je xylóza, jsou také fermentovány na laktát, acetát a možný formiát. Kromě jednodušších sacharidů umí některé druhy bifidobakterií využít složitější rostlinné oligosacharidy, škroby, pektiny a hostitelské glykany (oligosacharidy mateřského mléka a mucin). Utilizace mucinu je typická pouze pro druh *B. bifidum*. Nicméně, druh *B. breve* je schopen využívat mucin během společné kultivace s *B. bifidum*. Bifidobakterie tímto způsobem zpřístupňují hostitelské glykany a jiné komplexní sacharidy ostatním bakteriím, což je označováno jako „*cross-feeding*“. Nedávné studie identifikovaly *cross-feeding* mezi kojeneckými bifidobakteriemi a butyrát produkující *Eubacterium hallii* při degradaci L-fukózy a mucinu. *E. hallii* se jeví jako metabolicky univerzální druh, který se vyskytuje u kojenců a využívá meziproducty bifidobakteriální fermentace. Bifidobakterie mají také genetický potenciál syntetizovat exopolysacharidy, které byly u mnoha kmenů izolovány. Exopolysacharidy bifidobakterií mohou hrát důležitou roli v adherenci na střevní epitel hostitele a zvyšovat odolnost proti žlučovým kyselinám a žaludečním šťávám.

Supplementation with probiotic strain *E. coli* O83:K24:H31 for allergy prevention – effect in eight-year-old children

Viktor Černý¹, Olga Novotná¹, Petra Petrásková¹, Lenka Súkeníková¹,
Kateřina Vlasáková¹, Kristýna Boráková², Ingrid Kocourková², Rája
Lodinová-Žádníková², Ludmila Prokešová¹, Jiří Hrdý¹

¹*Institute of Immunology and Microbiology, First Faculty of Medicine, Charles University and General University Hospital in Prague, Prague, Czech Republic,* ²*Institute for the Care of Mother and Child, Prague, Czech Republic*

Allergic diseases represent a major issue in contemporary medicine due to their high and increasing incidence worldwide. Despite intensive research into their pathophysiology, there are still numerous unanswered questions, especially regarding early predictive and preventative options. Maternal allergy status remains the sole universally accepted, reliable predictive factor of an individual newborn's increased risk of developing allergy.

The term 'allergy' encompasses a heterogeneous group of diseases of highly multifactorial character. Common processes nonetheless underlie their pathogenesis, chiefly a disruption of physiological balance among branches of the immune response. Excessive Th2 polarization and a relative lack of Th1 have traditionally been recognized as characteristic for conventional allergy, with the role of other branches of immune system emerging in the last few decades. Regulatory T cells (Treg) in particular play a crucial role in establishing and maintaining this physiological balance as well as inducing tolerance for harmless environmental antigens presented in proper context (chiefly mucosal tissues).

There is accumulating evidence of the important role microbiota plays in modulating these processes. The hygiene hypothesis postulates that lower exposure to microbes typical for the more developed countries may delay the development of the immune system and impair the balance between immune response branches. Prenatally, Th2 response is favoured to prevent undesirable reactivity towards maternal antigenic determinants foreign to the foetus. Beginning after birth, a new physiological balance needs to be established upon contact with external environment, chiefly exposure to microbial stimuli. Physiological early postnatal colonization of the gut with bacteria is crucial for inducing the correct polarization, promoting tolerogenic response and modulating mucosal as well as systemic immunity. The dynamics and microbial composition during early colonization are critically influenced by factors such as caesarean section, pre-term birth and formula feeding, which also generally pose an increased risk of allergy development later in life. Supporting the positive effects of gut microbiota by supplementing the newborn with selected strains of probiotic bacteria can therefore be beneficial for children at higher risk of allergy development. Due to the critical role of perinatal period for immune system development and since the microbial composition of gut microbiota becomes gradually more resistant to change until it stabilizes at approximately 2-3 years, the probiotic

intervention is most likely to be of long term benefit when administered very early postnatally.

Colinfant Newborn is a probiotic preparation containing probiotic strain *Escherichia coli* O83:K24:H31 (EcO83). Upon administration to children of allergic mothers, it has been described to decrease the long term incidence of allergic diseases as well as repeated infections¹. It can persist in the gut for years and influences numerous immune parameters in a way potentially beneficial for allergy prevention^{2,3}.

In our study, EcO83 was administered to children of allergic mothers within 48 hours of birth and given every 3rd day, with the total of 12 doses (of approx. 1.2×10^8 CFU per dose). The colonized children of allergic mothers as well as two control groups (non-colonized children of healthy mothers and non-colonized children of allergic mothers) were followed and screened for incidence of allergic diseases after 8 years. Selected immunological parameters were observed using flow cytometry (Treg population proportions, intracellular IL-10 presence in Treg and non-Treg CD4+ T cells) and plasma levels of cytokines in peripheral blood of the children were followed by ELISA.

Notably, we observed lower incidence of allergy in the colonized group compared with the group of non-colonized children of allergic mothers. Although there was no difference in total percentage of Tregs (CD4+CD25^{high}FoxP3+) among the groups, colonized children of allergic mothers had higher proportion of induced Tregs (CD4+CD25^{high}FoxP3+Helios-) than both control groups. Non-supplemented children of allergic mothers also had fewer IL-10 producing cells (Tregs as well as non-Treg CD4+ T cells) than both children of healthy mothers and colonized children of allergic mothers. Plasma concentrations of IL-10 (typical Treg cytokine) as well as IFN- γ (typical Th1 cytokine) were significantly lower in non-colonized children of allergic mothers compared with EcO83 supplemented children of allergic mothers as well as children of healthy mothers.

Taken together, these results support the long-term beneficial effect of EcO83 administration. The fact that the probiotic strain had no influence on the typical Th2 cytokine IL-4 shows that the mechanism of function is likely indirect and works through the modulation of immune response and promotion of Th1 and Treg branches. These findings are corroborated by *in vitro* studies performed on cord blood mononuclear cells, nevertheless, the exact mechanisms are complex and still in need of further elucidation.

The work was supported by grants AZV CR15-26877A, SVV 260 369 and Progres Q25/LF1.

1. Lodinová-Žádníková, R., Cukrowska, B. & Tlaskalová-Hogenová, H. Oral administration of probiotic *Escherichia coli* after birth reduces frequency of allergies and repeated infections later in life (after 10 and 20 years). *Int. Arch. Allergy Immunol.* **131**, 209–211 (2003).
2. Lodinová-Žádníková, R., Prokešová, L., Kocourková, I., Hrdý, J. & Žižka, J. Prevention of allergy in infants of allergic mothers by probiotic *Escherichia coli*. *Int. Arch. Allergy Immunol.* **153**, 201–206 (2010).
3. Hrdý, J., Kocourková, I., Lodinová-Žádníková, R., Kolářová, L. & Prokešová, L. The effect of a probiotic *Escherichia coli* strain on regulatory T-cells in six year-old children. *Benef. Microbes* **7**, 639–648 (2016).

Germ-free mice exhibit mast cells with impaired functionality and gut homing and do not develop food allergy

Martin Schwarzer¹, Petra Hermanova¹, Dagmar Srutkova¹, Jaroslav Golias², Tomas Hudcovic¹, Marek Sinkora¹, Johnnie Akgün³, Christian Zwicker³, Ursula Wiedermann³, Ludmila Tuckova², Hana Kozakova¹ and Irma Schabussova³

¹Laboratory of Gnotobiology, Institute of Microbiology of the Czech Academy of Sciences, Novy Hradek, Czech Republic, ²Laboratory of Cellular and Molecular Immunology, Institute of Microbiology of the Czech Academy of Sciences, Prague, Czech Republic, ³Institute of Specific Prophylaxis and Tropical Medicine, Medical University of Vienna, Vienna, Austria
Contact: schwarzer@biomed.cas.cz

Background: Mucosal mast cells (MC) are key players in IgE-mediated food allergy (FA). The evidence on the interaction between gut microbiota, MC and susceptibility to FA is contradictory.

Objective: We tested the hypothesis that commensal bacteria are essential for MC migration to the gut and their maturation impacting the susceptibility to FA.

Methods: The development and severity of FA symptoms was studied in sensitized germ-free (GF), conventional (CV) and mice mono-colonized with *L. plantarum* WCFS1 or co-housed with CV mice. MC were phenotypically and functionally characterized.

Results: Systemic sensitization and oral challenge of GF mice with ovalbumin led to increased levels of specific IgE in serum compared to CV mice. Remarkably, despite the high levels of sensitization, GF mice did not develop diarrhea or anaphylactic hypothermia, common symptoms of FA. In the gut, GF mice expressed low levels of the MC tissue-homing markers CCL1 and CCL2 and harbored fewer MC which exhibited lower levels of MC protease-1 after challenge. Additionally, MC in GF mice were less mature as confirmed by flow-cytometry and reduced edema formation after injection of degranulation-provoking compound 48/80. Co-housing of GF mice with CV mice fully restored their susceptibility to develop FA. However, this did not occur when GF mice were mono-colonized with *L. plantarum*.

Conclusion: Our results demonstrate that microbiota-induced maturation and gut-homing of MC is a critical step for the development of symptoms of experimental FA. This new mechanistic insight into microbiota-MC-FA axis can be exploited in the prevention and treatment of FA in humans.

Supported by grant CZ.3.22/2.1.00/13.03892.

Složení kožního mikrobiomu pacientů s psoriázou

Zuzana Stehlíková¹, Kateřina Jůzlová², Filip Rob², Jana Hercogová², Omry Koren³, Atara Uzan³, Helena Tlaskalová-Hogenová¹ a Zuzana Jirásková Zákostelská¹

¹ *Laboratoř buněčné a molekulární imunologie, Mikrobiologický ústav AV ČR, v. v. i., Praha,* ² *Oddělení dermatovenerologie, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Praze a Nemocnice Na Bulovce, Praha,* ³ *Lékařská fakulta Univerzity Bar-Ilan, Safed, Izrael*

V rámci projektu HMP (Human Microbiome Project) bylo zjištěno, že lidská kůže je komplexní mikrobiální ekosystém. Díky různorodé topografii pokožky je výskyt mikrobiálních komunit místně specificky ovlivněn, a to například teplotou, vlhkostí, pH nebo obsahem mazu. Tyto mikrobiální niky vykazují na kůži jednotlivců vysokou míru variability, zatímco napříč jednotlivci jsou biotopy relativně stabilní (Costello et al., 2009). Kůže a její mikrobiom, tvořící bariéru mezi hostitelem a vnějším prostředím, poskytují efektivní ochranu proti škodlivým patobiontům (Grice, 2015). To je velmi důležité z hlediska nepřetržité stimulace imunitního systému a udržení celkové kožní homeostázy.

Psoriáza je chronické, neinfekční a zánětlivé onemocnění kůže, které postihuje 2-3% lidské populace všech věkových kategorií (Parisi et al., 2013). Mezi faktory podílející se na vzniku psoriázy patří genetická predispozice daného jedince a environmentální faktory, jako např. stres, alkohol, chemikálie a v neposlední řadě také změny ve složení mikrobioty (Cai et al., 2015). Publikovány jsou například důkazy o existenci komunikační osy kůže – střeva, naznačující, že nejen kožní mikrobiota může ovlivnit patogenezi střevního onemocnění. Pacienti často trpí nejrůznějšími komorbiditami – například diabetem, celiakií nebo idiopatickými střevními záněty a byl u nich také popsán výskyt metabolického syndromu, s nímž je spojené zvýšené riziko vzniku kardiovaskulárních onemocnění (Singh et al., 2017). Mnozí pacienti trpí také psychickými problémy způsobenými sociálním stigmatem.

Vhodným nástrojem ke studiu složení mikrobiálních společenstev na kůži jsou moderní genomické techniky, jako je sekvenování nové generace. V současné době není mnoho studií, které by se zabývaly složením bakteriální a fungální mikrobioty u pacientů s psoriázou pomocí moderních technik. Jedinou komplexní studii zatím publikoval Alekseyenko a kolegové (2013), kteří studovali rozdíly v zastoupení bakteriální a fungální mikrobioty u kontrol a psoriatických pacientů pomocí stěrů z různých částí těla. Jejich výsledky poukazují na zvyšující se druhové složení od skupiny kontrol směrem k psoriatickým lézím, což je v souladu s naší studií. Autoři popisovali také sníženou taxonomickou diverzitu psoriatických lézí, jejich výsledky ale nebyly statisticky významné.

Bohužel, všechny dostupné studie jsou co do místa, způsobu odběru a zpracování vzorku nejednotné a tudíž špatně porovnatelné. Například Fahlén a kolegové (2012) studovali psoriatický mikrobiom jen na biopsiích, Takemoto se spolupracovníky (2014) se věnovali pouze fungální mikrobiotě. Přitom složení mikrobiálních společenstev může být díky topografii pokožky

v různých vrstvách odlišné a výzkum bakteriální a fungální mikrobioty jako celku by navíc mohl poskytnout ucelenou představu o druhovém soužití a kompetici. Nemalý vliv na konečný výsledek má také sekvenace rozličných variabilních úseků 16S rRNA a volba mezi ITS1 a ITS2 úsekem hub, stejně jako rozdílný způsob izolace a zpracování vzorku (Hiergeist et al., 2017).

Pro kompletní představu o psoriatickém mikrobiomu jsme se v našem experimentu rozhodli pro porovnání kožní bakteriální a fungální mikrobioty pomocí dvou technik odběru vzorků (stěr a seškrab) a k jednotnému přístupu ve volbě odběrového místa (záda). Porovnávali jsme kůži postiženou psoriázou s kontralaterální nepostiženou kůží stejného jedince a zdravé kontroly.

Na tomto symposiu prezentujeme část experimentu, ve které se zabýváme rozdílným bakteriálním složením u kontrol a pacientů s psoriázou pomocí sekvenace V1V2 úseků 16S rRNA. DNA byla extrahována komerčním kitem DNeasy PowerBiofilm (Qiagen, Německo). Sekvence 16S rRNA byly získány s použitím primerů 27F a 338R, specifických pro V1V2 úsek 16S rRNA. Vzorky byly dále zpracovány dle protokolu Dr. Korena a spolupracovníků (2011) a sekvenovány na platformě Illumina MiSeq. Analýza dat byla provedena pomocí QIIME (Quantitative Insights into Microbial Ecology).

V kožním mikrobiomu všech vyšetřených pacientů i kontrol dominovaly bakterie kmene *Actinobacteria* a *Firmicutes*. Druhová diverzita bakterií v psoriatickém ložisku byla vyšší, než druhová diverzita na kontralaterální zdravé kůži u pacienta či zdravé kontroly. Zajímavý trend jsme pozorovali u bakterií rodu *Propionibacterium*, které byly nejvíce zastoupené na zdravé kůži kontrol (57,04%), méně pak na kůži psoriatiků (43,76%). U skupiny psoriatiků byly pak bakterie *Propionibacterium* zastoupené více na zdravých místech (57,77%), než na kontralaterálních místech postižených psoriázou (47,12%). Odlišný trend jsme pozorovali u bakterií rodu *Staphylococcus*, kterých bylo více na kůži zdravých kontrol (23,3%), než na kůži psoriatiků (12,55%). Mezi psoriatickými pacienty pak byl výskyt bakterií *Staphylococcus* vyšší na postižené kůži (18,78%), zatímco na kolaterální zdravé kůži byl pouze 9,52%.

V naší studii jsme potvrdili již publikovaná tvrzení, že na rozdíl od zdravých jedinců je na psoriatické kůži rozmanitější zastoupení bakteriálních rodů (Alekseyenko et al., 2013). Výsledky naší studie se navíc shodují i s pozorováním snižujícího se výskytu bakterií *Propionibacterium* od zdravé kůže směrem k postižené (Gao et al., 2008). Jelikož jsou tyto bakterie součástí normální kožní mikroflóry, dalo by se na tento posun pohlížet jako na reakci na narušení jejich přirozené ekologické niky a tudíž také jako na možnou ztrátu ochranné bariéry pokožky s následnou progresí onemocnění. Námí popsaný vyšší výskyt bakterií rodu *Staphylococcus* na psoriatických lézích v porovnání se zdravou kůží psoriatiků je bez znalosti jejich druhového zastoupení obtížné interpretovat. Obecně však bylo popsáno, že druh *S. epidermidis* má jako součást běžné mikroflóry spíše protektivní roli, zatímco *S. aureus* byl pozorován u pacientů s těžší formou dermatitid.

Pro kompletní představu o psoriatickém mikrobiomu se budeme v budoucnu zabývat na identických vzorcích také diverzitou fungální mikrobioty. Tyto výsledky v současné době připravujeme. V budoucnu bude

také důležité určit druhová zastoupení hlavních bakteriálních a houbových rodů a pokusit se zjistit, jakou hrají v kožním onemocnění roli.

Tato studie byla podpořena grantem Ministerstva zdravotnictví České republiky AZV ČR 15-30782A a RVO:61388971.

Role mikrobioty v experimentálním myším modelu psoriázy

Zuzana Jirásková Zákostelská¹, Zuzana Stehlíková¹, Klára Klimešová¹, Pavel Rossmann¹, Jiří Dvořák¹, Iva Novosádová¹, Martin Kostovčík¹, Štěpán Coufal¹, Dagmar Šrůtková², Tomáš Hudcovic², Renata Štěpánková², Filip Rob³, Kateřina Jůzlová³, Jana Hercogová³, Helena Tlaskalová-Hogenová¹, and Miloslav Kverka¹

¹Laboratoř buněčné a molekulární imunologie, Mikrobiologický ústav AV ČR, v.v.i., Praha, ²Laboratoř gnotobiologie, Mikrobiologický ústav AV ČR, v.v.i., Nový Hrádek, ³Oddělení dermatovenerologie, 2.lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Praze a Nemocnice Na Bulovce, Praha

Kůže je masivně kolonizována bakteriemi, houbami, viry a roztoči, které za fyziologických podmínek žijí v rovnováze se svým hostitelem. Toto rozmanité společenství tvoří kožní mikrobiom, který je hlavní součástí fyziologické obrany kůže a úzce interaguje s imunitním systémem kůže. Dohromady působí jako bariéra proti invazi patogenních mikrobů a proti přemnožení oportunních patogenů na povrchu kůže. V případě porušení této bariéry např. nešetrnou lokální léčbou, detergenty, antibiotiky či kosmetikou může dojít k nerovnováze v jejím složení tzv. dysbióze. V současné době je dysbióza nejenom kožní ale i střevní asociována s řadou kožních onemocnění například s atopickou dermatitidou, rosaceou, acne vulgaris a psoriázou (1-3). Také se objevuje stále více prací, které popisují účinek prebiotik a probiotik v léčbě kožních chorob (4, 5). Myší modely lidských onemocnění a gnotobiologické techniky jsou účinným nástrojem při popisování funkce kožního a střevního mikrobiomu v patogenezi zánětlivých onemocnění (6). Již během raného postnatálního období interakce mezi mikrobem a hostitelem významně ovlivňuje vývoj a funkci imunitního systému a tak svému hostiteli předurčuje náchylnost k zánětlivým onemocněním v dospělosti (7). Tato náchylnost se však také může během života měnit. A tak zatímco například léčba antibiotiky v dospělosti vede ke snížení kožního zánětu hostitele, jejich podání předchozí generaci následně testovaných myší vede naopak k jejímu zhoršení (8).

V našich experimentech, ve kterých jsme se zabývali úlohou střevní mikrobioty v experimentálním myším modelu lidské psoriázy- kožního zánětu vyvolaného imiquimodem a kyselinou isostearovou, jsme ukázali, že bezmikrobní myši vykazují daleko mírnější projevy kožního zánětu, který je charakterizován zarudnutím, tloušťnutím epidermis a masivními histologickými změnami kůže ve srovnání s myšmi konvenčně osídlenými. Také konvenční myši ovlivněné širokospektrou kombinací antibiotik vykazovaly výrazně nižší popisované parametry kožního zánětu a měli utlumenou aktivaci Th17 imunitní odpovědi. Antibiotická léčba vedla u těchto myší k dramatickým změnám ve složení střevní mikrobioty nicméně celkové množství bakterií zůstalo nezměněno. Významně narostl podíl kmene Firmicutes, což bylo způsobeno převážně výrazným nárůstem řádu *Lactobacillales*, a to i přesto že jiné řády stejného kmene například *Clostridiales* a *Erysipelotrichiales* byly sníženy (9). Abychom zodpověděli otázku, zda řád *Lactobacillales* má schopnost sám o sobě modulovat kožní

zánět vyvolaný imiquimodem, monokolonizovali jsme myši bakterií *Lactobacillus plantarum* WCFS1 (LP) a zjistili jsme, že tyto monokolonizované myši také projevují nižší míru kožního zánětu ve srovnání s myši konvenčními.

V současné době se snažíme odpovědět na otázku, zda změna mikrobioty sama o sobě nebo antibiotická léčba vedou ke změnám v imunitním systému jedince, tzn., zda vzniklá dysbióza například u psoriázy je příčinou nebo následkem tohoto onemocnění (10), popřípadě jakými mechanismy k ní v organismu hostitele dochází. Tato analýza odpovědi na mikrobiální kolonizaci by nám mohla pomoci lépe pochopit patogenезi tohoto onemocnění popřípadě vést ke způsobu, jak kožní mikrobiotu účinně modulovat.

Tato studie byla podpořena grantem Ministerstva zdravotnictví České republiky AZV ČR 15-30782A a RVO:61388971.

1. S. L. Prescott *et al.*, *World Allergy Organ J* **10**, 29 (2017).
2. E. A. Langan *et al.*, *Br J Dermatol*, (Oct 26, 2017).
3. M. R. Williams, R. L. Gallo, *J Invest Dermatol* **137**, 2460 (Dec, 2017).
4. L. Hulshof, B. Van't Land, A. B. Sprickelman, J. Garssen, *Nutrients* **9**, (Aug 9, 2017).
5. G. Reid *et al.*, *Benef Microbes* **8**, 521 (Aug 24, 2017).
6. H. Tlaskalova-Hogenova *et al.*, *Cell Mol Immunol* **8**, 110 (Mar, 2011).
7. C. H. Hansen *et al.*, *PLoS One* **7**, e34043 (2012).
8. P. Zanvit *et al.*, *Nat Commun* **6**, 8424 (Sep 29, 2015).
9. Z. Zakostelska *et al.*, *PLoS One* **11**, e0159539 (2016).
10. M. Kverka, H. Tlaskalova-Hogenova, *Dig Dis* **35**, 139 (2017).

Identification of bacteria in biopsy specimens from Slovak colorectal patients

Lenka Wachsmannova, Vladimir Zajac, Viola Stevurkova, Sona Ciernikova

Cancer Research Institute, BMC SAS, Dúbravská cesta 9, Bratislava, Slovakia

The development of colorectal cancer is affected by many factors, of which intestinal microbiota present an important player. However, knowledge about bacterial communities associated with the mucosa in various parts of the colon is limited. Due to the complexity of the current disease model used for colon carcinogenesis, it is not possible at present to establish a conclusive link between carcinogenesis in the colon and a single bacterium or function.

By using the gentamicin protection assay, we have detected the presence of intracellular bacteria in colorectal biopsies from Slovak patients with colorectal adenoma and carcinoma, in comparison with healthy controls. In total 90 biopsy specimens from 29 individuals were tested by gentamicin protection assay to differentiate between the intra- and extracellular location of bacteria. The set of specimens were split into 3 groups. Group 1: controls – healthy subjects, who underwent routine colonoscopy; Group 2: patients with colorectal adenomas; Group 3: those with colorectal carcinomas. We analyzed bacteria isolated from colonies grown after GPA and bacteria isolated from colonies in the fourth biopsy wash. For the identification of cultivated bacteria, ENTEROtest 24 and MALDI-TOF mass spectrometry were used.

In group 1 we did not detect the presence of intracellular bacteria. Our results showed the presence of intracellularly localized *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* and *Proteus vulgaris* in patients with colorectal adenomas and carcinomas. Beside these species, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecalis* and *Bacillus cereus* were identified in colorectal biopsies, but not present intracellularly. Marked increase in the relative abundance of intracellular *E. coli* in patients with colorectal adenomas and with colorectal carcinomas compared to controls was statistically significant. Our preliminary data support a role of *E. coli* as a pro-oncogenetic pathogen.

This work was prepared with the kind support provided by the grant VEGA 2/0099/17.

Mikrobiota a dutina ústní

Jitka Petanová

Ústav imunologie a mikrobiologie 1. LF UK a VFN v Praze

Mikrobiota je naší nedílnou součástí. Nejenom v oblasti střev, ale v celém trávicím traktu včetně dutiny ústní. Význam bakteriálních, virových i mykotických podnětů pro imunitní systém s postupem našich znalostí stále narůstá. Tyto interakce hrají významnou úlohu nejenom v obraně organismu, ale i v udržení autotolerance a funkčního imunitního dohledu. Slizniční imunitní systém spolu s přirozenými bariérami představuje místo prvního kontaktu s infekčními i neinfekčními podněty, například složkami potravy. Lokální komensální bakterie spolu s antibakteriálními součástmi slin (lysozym, laktoferin) a složkami imunitního systému zajišťují ochranu proti patogenním kmenům. Významnou úlohu zde mají jak buněčné imunitní mechanismy, tak humorální faktory přirozené a specifické imunity (komplementový systém, cytokiny, protilátky – hlavně sekreční IgA). Úkolem imunitního systému je rozlišit případné patogenní mikroorganismy, zajistit jejich odstranění nebo je neutralizovat, zahájit obrannou zánětlivou reakci. Sliznice je navíc místem, které se uplatňuje při nastolení orální tolerance.

Fyziologický orální mikrobiom se vyvíjí postupně již během intrauterinního vývoje a následně od našeho narození. První detekovanou bakterií je *Lactobacillus acidophilus*. K další kolonizaci dochází během prořezávání mléčných zubů a největší pestrost bakterií je zjišťována v období po pubertě: Firmicutes (*Streptococcus*), Bacteroidetes (*Prevotella*), Proteobacteria (*Haemophilus*, *Fusobacteria*, *Actinobacteria*). V rámci výrazné inter-individuální variability bývají detekovány i fakultativní a striktní anaerobní kmeny, jakými jsou *Veilonella* a *Spirocheta*. V době ztráty dentice naopak ubývá kmenů, které mají kariogenní účinek (*Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis*). Přítomné bakterie se podílejí nejen na udržení komensálních kmenů v převaze nad patogeny, ale ovlivňují i metabolické pochody hostitele svými produkty.

Onemocnění dutiny ústní můžeme rozdělit do dvou skupin. První skupina je tvořena postižením zubu a jeho závěsného aparátu. Jedná se o zubní kaz a parodontitidu. Úloha mikrobiálních agens podílejících se na vzniku kazu je popsána především u bakterie *Streptococcus mutans*. Parodontitida spojená s možnou ztrátou zubů vzniká na podkladě zánětu postihujícího dásně i periodontální ligamenta. K destrukci kosti vedoucí zánět vzniká na podkladě dysbiózy původních komensálních kmenů bakterií, které jsou přítomné v zubním plaku. *Porphyromonas gingivalis* je označen za hlavního původce této změny. Jeho působením je vyvolána aktivace komplementového systému, který se podílí na následném lokálním i systémovém zánětu. Agresivní forma parodontitidy je spojována s bakterií *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Druhá skupina onemocnění dutiny ústní je představována velice různorodou skupinou onemocnění měkkých tkání, které postihují hlavně sliznice. Mezi tyto choroby patří například recidivující ulcerózní a aftózní projevy, herpetická stomatitida, autoimunitní puchýřnatá onemocnění, lichen planus, erythema multiformae nebo

xerostomie se sníženou sekrecí slin. Častými důsledky těchto postižení bývá recidivující mykotická infekce (*Candida*) komplikující primární onemocnění, virové infekce naopak mohou být příčinou vzniklých lézí na sliznici (herpetické infekce). V případě recidivující aftózní stomatitidy bývá snižená přítomnost *Streptococcus salivarius* a naopak zvýšené zastoupení *Acinetobacter johnsonii*. Zastoupení jednotlivých bakteriálních kmenů se liší i podle konkrétního místa na sliznici: v místech bez poškození dominují Bacteroidetes a Bacteroidales, zatímco v místech ulcerací to jsou Porphyromonadaceae a Veillonellaceae.

Systémová onemocnění a změny orální mikrobioty bývají dávány do vzájemné souvislosti u některých autoimunitních, zánětlivých i nádorových onemocnění. U skupiny nespecifických střevních zánětů je zvažován podíl bakterií na rozvoji Crohnovy choroby a ulcerózní kolitidy. Parodontitida může být extraintestinálním projevem nemoci a zároveň může toto onemocnění díky chronickému zánětu udržovat v aktivitě. Obdobná propojenost byla prokázána mezi parodontitidou a revmatoidní artritidou. Chronický lokální zánět dutiny ústní může exacerbovat aterosklerotické změny a procesy prostřednictvím systémového zánětu. Na druhou stranu je známa změna fyziologické mikrobioty u pacientů například s imunodeficiencemi. Důsledkem může být chronická kandidová infekce s projevy těžkého sooru. Syndrom LAD I (Leukocyte adhesion deficiency Type I) je asociován s těžkým zánětem a destrukcí kosti, která vede ke ztrátě zubů. Chronická parodontitida je v tomto případě spojena se zvýšenou přítomností bakteriálních druhů jako jsou *Parvimonas micra*, *Porphyromonas endodontalis*, *Treponema maltophilum* a druhem *Bacteroidales*. Na rozdíl od zdravých kontrol může být v plaku přítomna i *Pseudomonas aeruginosa*. U sekundárních imunodeficiencí, které mohou být navozeny i iatrogeně, někdy dochází k rozsáhlým slizničním zánětům. Ty jsou často vyvolány běžnými bakteriálními kmeny, ale imunitní reakce vede k vyústění původně obranné reakce do poškozujícího zánětu. V dutině ústní mohou být lokalizovány také projevy alergických reakcí. Jedná se o orální alergický syndrom s možným otokem rtů a svěděním jazyka. Ten vzniká na základě zkřížené reakce mezi pylovými a potravinovými alergeny. Projevy samotné potravinové alergie častěji vedou k závažnějším poruchám trávení (dyspeptické obtíže, průjemy).

Změny orální mikrobioty mohou nejenom vyvolat a ovlivnit lokální a systémová onemocnění, ale mohou být využity v rámci terapie. Zvýšená ústní hygiena spolu s mechanickým odstraňováním zubního plaku vede k omezení patologických bakteriálních kmenů a snížení intenzity lokálního zánětu. Podpora této terapie přidáním antibiotik a podáváním probiotických kmenů (*Lactobacillus rhamnosus*) zatím neměla signifikantně významný efekt. Sliznice dutiny ústní je využívána v terapii pro možnost velice dobrého a rychlého vstřebávání léků. Orálně podávané bakteriální lyzáty jsou využívány u recidivujících infekčních zánětů především dýchacích cest a některých zánětů dutiny ústní, jejich efekt se projevuje i u části pacientů s recidivujícími aftami. Mechanismus působení těchto preparátů je spojen s aktivací přirozené imunity a následně i složek specifické imunity. Výsledkem je zlepšení systémové protiinfekční imunitní odpovědi. Možná by použití obdobného postupu s využitím jiných probiotik či lyzátů z vhodných bakteriálních kmenů

vedlo u pacientů s orální dysbiózou k potlačení lokálních i systémových zánětů.

Tato práce je podporována granty AZV 15-29336A a PQ25/1. LF.

Olsen I, Lambris JD, Hajishengallis G. Porphyromonas gingivalis disturbs host-commensal homeostasis by changing complement function. *J Oral Microbiol.* 2017 Jun 30;9(1):1340085. doi: 10.1080/20002297.2017.1340085. eCollection 2017.

Zaura E, Nicu E, Krom BP, Keijser B. Acquiring and maintaining a normal oral microbiome: current perspective. *Front Cell Infect Microbiol.* 2014, 4, 85. doi: 10.3389/fcimb.2014.00085

Abusleme L, Dupuy AK, Dutzan N, et al. The subgingival microbiome in health and periodontitis and its relationship with community biomass and inflammation. *The ISME Journal* 2013, 7, 1016–1025.

Costalonga M, Herzberg MC. The oral microbiome and the immunobiology of periodontal disease and caries. *Immunol Lett.* 2014 December; 162(2): 22–38. doi:10.1016/j.imlet.2014.08.017

Hijazi K, Lowe T, Meharg C, et al. Mucosal Microbiome in Patients with Recurrent Aphthous Stomatitis. *J Dent Res.* 2015 Mar;94(3 Suppl):87S-94S. doi: 10.1177/0022034514565458

Kim Y, Choi YS, Baek KJ, et al. Mucosal and salivary microbiota associated with recurrent aphthous stomatitis. *BMC Microbiology* 2016, 16:57. DOI 10.1186/s12866-016-0673-z

Hajishengallis G, Moutsopoulos NM. Role of bacteria in leukocyte adhesion deficiency-associated periodontitis. *Microb Pathog.* 2016 May ; 94: 21–26. doi:10.1016/j.micpath.2015.09.003.

Lira-Junior R, Figueredo CM. Periodontal and inflammatory bowel diseases: Is there evidence of complex pathogenic interactions? *World J Gastroenterol* 2016 September 21; 22(35): 7963-7972

Cheng Z, Meade J, Mankia K, et al. Periodontal disease and periodontal bacteria as triggers for rheumatoid arthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2017, 31, 19-30

Morales A, Gandolfo A, Bravo J, et al. Microbiological and clinical effects of probiotics and antibiotics on nonsurgical treatment of chronic periodontitis: a randomized placebo-controlled trial with 9-month follow-up. *J Appl Oral Sci.* 2018;26:e20170075. <http://dx.doi.org/10.1590/1678-7757-2017-0075>

Fukosylovaná maltosa jako potenciální prebiotikum pro kojence

Šárka Musilová¹, Roman Švejtil¹, Věra Bunešová¹, Klára Zlomková¹, Petra Lipovová², Patricie Vodičková²

¹*Katedra mikrobiologie, výživy a dietetiky, Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů, Česká zemědělská univerzita v Praze,*
²*Ústav biochemie a mikrobiologie, Vysoká škola chemicko-technologická v Praze*

Mikrobiota kojenců je ovlivněna celou řadou faktorů, jedním z nich je způsob výživy. Mikrobiota plně kojeného novorozence je zastoupena zejména rodem *Bifidobacterium* a zástupci kmene Firmicutes. Oproti kojencům porozených císařským řezem a krmených kojeneckou výživou kde dominují rody *Clostridium*, *Bacteroides* a *Escherichia coli*. Bohatost a diversitu mikrobiálních druhů střevní mikroflóry je možné z části ovlivnit prebiotiky - nestravitelnými oligosacharidy. Je však obtížné najít prebiotickou směs, která by selektivně podpořila pouze rody považované za prospěšné pro hostitele. Mezi první prebiotika, se kterými se člověk setká, patří oligosacharidy mateřského mléka. Tyto oligosacharidy jsou hojně fukosylovány.

Proto bylo naším cílem připravit fukosylované oligosacharidy pomocí alfa-L-fukosidasy z bakterie *Peanibacillus thiaminolyticus*. Takto připravené oligosacharidy izolovat a purifikovat gelovou chromatografií a testovat jejich prebiotický účinek v *in vitro* podmínkách.

Prebiotický účinek byl testován na kojeneckých izolátech rodu *Bifidobacterium*, u kterých byla prokázána schopnost využít fukosylované oligosacharidy. Fukosylovaná maltosa byla do média přidána jako jediný zdroj uhlíku v koncentraci 2g/l, po té byly inokulovány testované bifidobakterie v počáteční koncentraci $3,71 \pm 0,58$ log KTJ/ml. Jako kontrola bylo použito médium obsahující glukózu jako jediný zdroj uhlíku. Inkubace probíhala anaerobně v mikrotitrační destičce při 37°C po dobu 24 hodin. Po kultivaci byly pomocí plotnové metody stanoveny počty KTJ a pomocí Reflektquantu změřeno pH a laktát (mg/l). Byly testovány 4 kmeny bifidobakterií (*Bifidobacterium bifidum*, *B. breve* 1 a 2 a *B. longum* subsp. *infantis*). Všechny testované kmeny rostly velmi dobře na fukosylované maltose za produkce kyseliny mléčné jako jednoho z primárních metabolitů a snížení pH. Mikroskopicky byla kontrolována morfologie buněk po kultivaci na fukosylované maltose oproti kontrole. Mezi testovanými bifidobakteriálními druhy nebyl zaznamenán statisticky významný rozdíl. Na fukosylované maltose dosahovaly bakterie stejně vysokých počtů $8,70 \pm 0,44$ log KTJ/ml jako na kontrole $8,50 \pm 0,11$ log KTJ/ml, pouze se změnila morfologie buněk (nepravidelné tyčinky byly spíše kratší). Statisticky významný rozdíl byl v produkci laktátu a výsledného pH, kdy po kultivaci na fukosylované maltose bylo vyprodukováno pouze $146,74 \pm 31,49$ mg/l laktátu a došlo ke snížení pH ze 7 pouze na $6,36 \pm 0,32$ v porovnání s kontrolou $1718,75 \pm 183,27$ mg/l laktátu a snížení pH ze 7 na $4,8 \pm 0,01$. Tento rozdíl může být způsoben pravděpodobně produkcí odlišného poměru primárních metabolitů v závislosti na fermentovaném substrátu.

Fermentace fukosylovaných oligosacharidů je pro bakterie podstatně náročnější než jednoduchého cukru i přesto narostly ve vysokých počtech a fukosylovaná maltosa by po dalších testech tak mohla být potenciálním prebiotikum pro kojence.

Financováno z účelové podpory na specifický vysokoškolský výzkum (MŠMT č. 21-SVV/2018)