MED. DOŚW. MIKROBIOL., 2016, 68: 95 - 102

Spektrum mikrobiologiczne oraz lekowrażliwość bakterii izolowanych od pacjentów z zakażeniem wewnątrzbrzusznym

Microbiologic spectrum and susceptibility of bacteria isolated from patients with intra-abdominal infection

Marta Kierzkowska[1,2], Anna Majewska[1,2], Anna Sawicka-Grzelak[1,2], Andrzej Młynarczyk[2,3], Grażyna Młynarczyk[1,2]

[1] Katedra i Zakład Mikrobiologii Lekarskiej, Warszawski Uniwersytet Medyczny
[2] Zakład Mikrobiologii Lekarskiej, Szpital Kliniczny Dzieciątka Jezus,Warszawa
[3] Zakład Mikrobiologii Stomatologicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Zakażenia wewnątrzbrzuszne (IAIs) stanowią wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne. Występowanie oporności na antybiotyki stwarza ryzyko niepowodzenia terapii empirycznej. Profil wrażliwości bakterii wywołujących IAIs na antybiotyki wymaga stałego monitorowana zarówno w szpitalu jak i w skali regionu i świata. Wyniki analiz powinny być implementowane do programów nadzoru epidemiologicznego i ustalenia algorytmów leczenia.

Słowa kluczowe: *pałeczki beztlenowe, oporność na antybiotyki, klindamycyna, Enterobacteriaceae, zakażenia chirurgiczne*

ABSTRACT

Introduction: With their multiple etiologies, IAIs have always been a diagnostic and therapeutic challenge. Development of drug resistance, and possibly multiple drug resistance, by the causative pathogens may pose difficulties in empirical treatment selection. The aim of the study was to analyze the etiology of bacterial intra-abdominal infections (IAIs) in patients hospitalized in surgical wards and to evaluate the mechanisms of antibiotic resistance.
Methods: The evaluated biological samples (fluids from abdominal cavity and bile) were obtained from patients with suspected or confirmed IAIs, hospitalized at a teaching hospital in Poland. Routine microbiological diagnostic tests were performed.
Results: The proportions of Gram-positive and Gram-negative bacteria isolated from

the analyzed peritoneal fluid and bile specimens were comparable. Multiple bacterial species were significantly more common in bile isolates than in peritoneal fluid isolates. A total of 61,7% of aerobic Gram-negative bacillus isolates obtained from peritoneal fluid and bile produced ESBL. The proportions of vancomycin-resistant enterococci (VRE) and enterococci exhibiting high-level aminoglycoside resistance (HLAR) were 32,6% and 43,5%, respectively. Ertapenem-resistant *K. pneumoniae* was detected in 22,2% of peritoneal fluid cultures and 71,4% of biliary cultures. Methicillin resistance was detected in 85,7% of staphylococcal isolates. The proportion of anaerobes detected in peritoneal fluids was relatively high at approximately 17% and included predominantly Gram-negative species. All Gram-negative anaerobes showed resistance to benzylpenicillin.
Conclusions: Etiologies and susceptibility pattern of IAIs must be monitored on a ward, hospital, regional, and world-wide scale and the findings implemented into epidemiologic surveillance programs and proposed treatment protocols.

Keywords: *anaerobic bacilli, antibiotic resistance, clindamycin, Enterobacteriaceae, surgery infection*

WSTĘP

Zakażenia wewnątrzbrzuszne (intraabdominal infections, IAIs) wywoływane są najczęściej przez drobnoustroje stanowiące normalną mikroflorę przewodu pokarmowego. W przypadku niektórych infekcji można przewidywać ich etiologię, jednakże występowanie zakażeń z udziałem kilku różnych gatunków bakterii oraz możliwość wystąpienia mechanizmów oporności drobnoustrojów, znacznie utrudniają dobór terapii empirycznej (2, 6, 10, 11). Konieczność monitorowania etiologii wewnątrzbrzusznych zakażeń u pacjentów szpitalnych, w poszczególnych rejonach geograficznych i globalnie jest oczywista i podkreślana przez wielu autorów. Poczynione obserwacje implementowane są do programów nadzoru epidemiologicznego i projektowania algorytmów leczenia (10, 11, 12, 15, 19). Zmiany etiologii zakażeń, oraz zmiany wrażliwości na leki, mogą wymuszać modyfikowanie antybiotykowej profilaktyki okołozabiegowej oraz zmianę algorytmu empirycznego leczenia tych zakażeń (3, 6).

Od pacjentów z zakażeniem wewnątrzbrzusznym najczęściej izolowane są bakterie Gram-ujemne. Często są to równocześnie zakażenia bakteriami tlenowymi i beztlenowymi. Stwierdzono wyższą śmiertelność u chorych zakażonych beztlenowcami z rodzaju *Bacteroides* spp. i/lub *Clostridium perfringens*, a także bakteriami rosnącymi tlenowo takimi jak: *P. aeruginosa*, *S. maltophilia* oraz *Enterococcus* spp. (*E. faecium* i *E. faecalis*). Wykazano, że u blisko 4% biorców wątroby rozwija się IAI z udziałem *A. baumanii*, a śmiertelność z powodu zakażeń tym drobnoustrojem w tej grupie chorych wynosi 50-90% (5, 9).

Celem podjętych badań była analiza etiologii zakażeń w obrębie jamy brzusznej u chorych przebywających na oddziałach chirurgicznych szpitala klinicznego w Warszawie oraz analiza profilu oporności tych bakterii na antybiotyki.

MATERIAŁ I METODY

Analizowano wyniki posiewów płynu z jamy brzusznej oraz żółci pobranych od pacjentów hospitalizowanych na oddziałach chirurgicznych w jednym z dużych szpitali klinicznych w Warszawie. Od marca 2014 do sierpnia 2015 pobrano 207 próbek klinicznych: 172 płynów z jamy brzusznej oraz 35 próbek żółci. Materiał pobierano w przypadku podejrzenia lub rozpoznania zakażenia w ramach rutynowych czynności diagnostycznych zgodnie z procedurą obowiązującą w szpitalu.

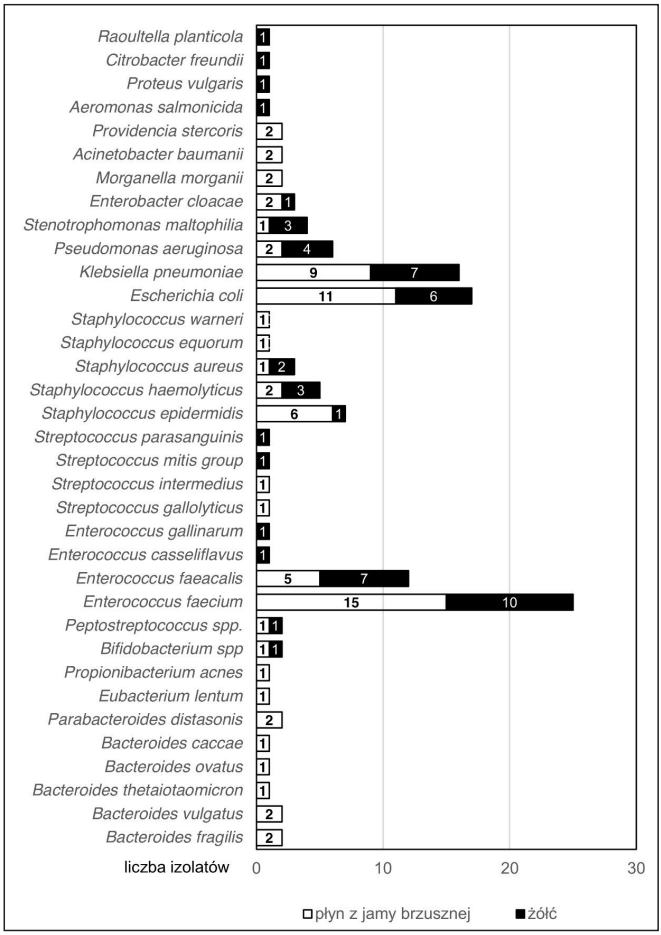
Schemat postępowania diagnostycznego obejmował: ocenę makroskopową i mikroskopową próbki pobranego materiału, hodowlę na podłożach mikrobiologicznych, ocenę makroskopową i mikroskopową wyhodowanych kolonii, identyfikację i oznaczanie lekowrażliwości. Materiał diagnostyczny posiewano na podłoża: Columbia agar z dodatkiem 5% odwłóknionej krwi baraniej (bioMérieux), podłoże MacConkey'a, podłoże z żółcią i eskuliną (inkubacja 24 godz., temp 37°C, atmosfera tlenowa) oraz Schaedler agar z 5% krwią baranią i wit K_1 (bioMérieux), które inkubowano 48 godz. w atmosferze beztlenowej. Wszystkie szczepy zidentyfikowano za pomocą spektrometrii masowej MALDI-TOF MS (matrix-assisted laser desorption/ionisation-time of flight mass spectrometry), z zastosowaniem systemu VITEK MS (bioMérieux).

Analizie wrażliwości na antybiotyki poddano tylko niepowtarzające się izolaty kliniczne, a oznaczenie lekowrażliwości wykonano w automatycznym systemie Vitek2 (bioMérieux). Dla bakterii z rodzaju *Bacteroides* i *Parabacteroides* określano najmniejsze stężenia hamujące metodą gradientowo-dyfuzyjną E-test (bioMérieux) dla następujących antybiotyków: penicylina benzylowa, amoksycylina z kwasem klawulanowym, klindamycyna, metronidazol i imipenem. Stosując metodę dyfuzyjno-krążkową wykrywano mechanizmy oporności w szczepach klinicznych; wytwarzanie β-laktamaz (ESBL, MBL, KPC) przez pałeczki Gram-ujemne (*Enterobacteriaceae* i niefermentujące). Analizy lekowrażliwości dokonano w oparciu o rekomendacje Europejskiego Komitetu ds. Oznaczania Lekowrażliwości (EUCAST). Analizy statystycznej wyników dokonano przy użyciu testu chi - kwadrat przyjmując poziom ufności dla $p<0,05$.

WYNIKI

Ogółem z próbek klinicznych wyhodowano 131 izolatów bakterii. Z 48 dodatnich próbek płynów z jamy brzusznej wyhodowano 77 izolatów (średnio 1,60), a z 26 dodatnich próbek żółci wyhodowano 54 izolatów (średnio 2,08). Nie wykryto bakterii w 72,1% materiałów pobranych z jamy brzusznej oraz w 25,7% próbkach żółci. Znamiennie częściej ($p<0,05$) uzyskiwano dodatnie posiewy z żółci, niż z próbek z płynów z jamy brzusznej. Z płynów z jamy brzusznej i żółci izolowano z porównywalną częstością bakterie Gram-dodatnie i Gram-ujemne. Wyniki identyfikacji przedstawiono na rycinie 1 (Ryc.1). Wśród tlenowych bakterii Gram-ujemnych najczęściej identyfikowano pałeczki *E. coli* oraz *K. pneumoniae,* a wśród bakterii Gram-dodatnich dominował *E. faecium*.

Wśród dodatnich próbek płynu z jamy brzusznej bakterie bezwzględnie beztlenowe wykryto w 7 (14,6%) z nich. W 5 z tych próbek beztlenowcom towarzyszyły bakterie tlenowe. Z płynu z jamy brzusznej hodowano głównie pałeczki z rodzaju *Bacteroides* i *Parabacteroides*. W 2 próbkach żółci wykazano obecność po jednym gatunku bakterii beztlenowej (*Bifidobacterium* spp. oraz *Peptostreptococcus* spp.).



Ryc. 1. Liczba gatunków bakterii wyhodowanych z płynów z jamy brzusznej i próbek żółci.

Z badanych materiałów hodowano po jednym lub więcej różnych gatunków bakterii. Więcej niż jeden gatunek bakterii izolowano z żółci istotnie częściej niż z próbek płynu z jamy brzusznej ($p<0,05$). Z 54,2% płynów z jamy brzusznej wyhodowano pojedynczy izolat bakterii; 2, 3 lub 4 izolaty występowały odpowiednio w 33,3%, 10,4% i 2,1% próbek. Pojedyncze izolaty występowały w 26,9% próbek żółci, natomiast 2, 3 lub 4 izolaty zidentyfikowano odpowiednio w 46,2% i 15,4%, 11,5% badanych próbkach. Szczególnie często pałeczkom *K. pneumoniae* wyhodowanym z płynu z jamy brzusznej towarzyszyły bakterie *E. coli* lub *E. faecium.* W próbkach żółci szczepy *K. pneumoniae* izolowane były łącznie z *E. faecium, E. coli* lub z *E. faecalis.*

Wykazano, że 61,7% izolatów tlenowych pałeczek Gram-ujemnych pochodzących z płynów z jamy brzusznej i żółci wytwarzało ß-laktamazy o rozszerzonym spektrum substratowym (ESBL). Były to głównie *E. coli* (66, 7%) i *K. pneumoniae* (63,6%). Również u 63,6% izolatów *K. pneumoniae* pochodzących z próbek żółci wykryto ESBL, natomiast pałeczki *E. coli* nie wytwarzały ESBL.

Analizowano oporność pałeczek Gram-ujemnych na karbapenemy. Z płynów z jamy brzusznej wyizolowano 9 izolatów *K. pneumoniae*, z których 2 (22,2%) cechowała oporność na ertapenem. Jeden z nich był również oporny na imipenem, natomiast oba pozostały wrażliwe *in vitro* na meropenem. Z próbek żółci wyizolowano ogółem 7 szczepów *K. pneumoniae*, z czego 5 (71,4%) było opornych na ertapenem. Spośród tych szczepów 3 wykazywały jednocześnie oporność na imipenem i meropenem, a pozostałe 2 średnią wrażliwość na oba antybiotyki. Wszystkie oporne na karbapenemy szczepy *K. pneumoniae* wytwarzały ESBL. Oporność na imipenem i meropenem stwierdzono u 2 izolatów *P. aeruginosa* (po jednym z każdego materiału).

Z żółci wyizolowano także *A. salmonicida* i ESBL-dotatnie szczepy *E. coli*, *E. cloacae*, wszystkie oporne na ertapenem i zachowujące wrażliwość na imipenem i meropenem. Izolowane z płynów pałeczki *A. baumanii* wykazały oporność na imipenem i meropenem. Natomiast jeden szczep *E. cloacae* izolowany z płynu, podobnie jak izolat tego samego gatunku pochodzący z żółci prezentował oporność jedynie na ertapenem. Dla żadnego ze szczepów opornych na karbapenemy nie uzyskano dodatnich wyników w testach fenotypowych wykrywających KPC i MBL.

U około 32,6% i 43,5% enterokoków wykryto oporność odpowiednio na wankomycynę (VRE) i wysokie stężenie aminoglikozydów (HLAR). Oporność na wankomycynę występowała u 51,4% izolatów *E. faecium* i 17,6% izolatów *E. faecalis*. Oporność na wysokie stężenia aminoglikozydów wykazano u 41,4% izolatów *E. faecium* i 47,1% izolatów *E. faecalis*. Oporność na metycylinę (MRCNS i MRSA) wykryto u 85,7% izolatów gronkowców.

Wszystkie wyizolowane pałeczki Gram-ujemne beztlenowo rosnące (n=9) wykazały oporność na penicylinę benzylową, 7 izolatów oporność na amoksycylinę z kwasem klawulanowym, 1 szczep *B. fragilis* był oporny na klindamycynę.

DYSKUSJA

Naturalna mikroflora przewodu pokarmowego to ekosystem złożony głównie z bakterii bezwzględnie beztlenowych (jest ich około 100 razy więcej niż tlenowych). Skład jakościowy i ilościowy mikroflory rezydującej w przewodzie pokarmowym, głównie w jelicie grubym zmienia się pod wpływem różnych czynników, a zwłaszcza leczenia antybiotykami (17, 18). W wieloośrodkowym badaniu przeprowadzonym w Hiszpanii, w którym w ramach programu SMART (Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends) analizowano 8869 materiałów od pacjentów z podejrzeniem IAI wykazano, że dominującym patogenem izolowanym z próbek klinicznych od pacjentów hospitalizowanych były pałeczki *Enterobacteriaceae*: *E. coli* (49,9%), *K. pneumoniae* (9,2%), *P. mirabilis* (5,5%), a wśród pałeczek niefermentujących *P. aeruginosa* (8,6%). Około 6,3% pałeczek Gram-ujemnych produkowała ESBL, najczęściej: *E. coli* (8,7%) i *K. pneumoniae* (8,4%), głównie u chorych po 60 roku życia (3). Podobne badanie przeprowadzono w Ameryce Północnej, w latach 2010-2011 zgromadzono 4208 Gram-ujemnych pałeczek wyizolowanych z zakażeń wewnątrzbrzusznych. Wśród *Enterobacteriaceae* najliczniej izolowano: *E. coli* (46, 4%), *K. pneumoniae* (19,7%), *E. cloacae* (10,1%), *P. mirabilis* (4,7%). Z 11,5% materiałów wyizolowano *P. aeruginosa* (12). Na uwagę zasługuje niedoszacowany udział bakterii beztlenowych, które jako główny składnik mikroflory jelita grubego również uczestniczą w IAIs (13, 14).

Źródłem zakażenia wewnątrzbrzusznego mogą być bakterie rezydujące na skórze (przeniesione podczas lub w następstwie wykonywania inwazyjnych procedur medycznych) stąd znaczny odsetek koagulazo-ujemnych gronkowców i innych ziarenkowców Gram-dodatnich w badanych próbkach klinicznych (17). Badacze zajmujący się problematyką IAI zaobserwowali zmiany w epidemiologii zakażeń bakteryjnych u pacjentów po przeszczepieniu wątroby oraz ze spontanicznym zapaleniem otrzewnej (1, 8). Z powodu zmieniającej się epidemiologii zakażeń oraz selekcji szczepów opornych na antybiotyki leczenie empiryczne IAI w wielu przypadkach jest poważnym wyzwaniem terapeutycznym (8, 12, 16, 17). W pracach wykazano, że problem zakażeń wywołanych przez tlenowe bakterie Gram-ujemne głównie z rodziny *Enterobacteriaceae* wymusił profilaktyczne stosowanie fluorochinolonów. Odpowiedzią na powszechne stosowanie norfloksacyny było pojawienie się zakażeń Gram-dodatnimi ziarenkowcami, opornymi na fluorochinolony: *Enterococcus* spp., *Streptococcus* spp., a także *S. aureus* (1, 7, 19).

W prowadzonej analizie bakteriologicznej próbek klinicznych, podobnie jak inni badacze zauważyliśmy, że pałeczki *E. coli* oraz *K. pneumoniae* dominują zarówno w płynach pobranych z jamy brzusznej jak i żółci. Izolowane były również pałeczki niefermentujące: *P. aeruginosa* oraz *S. maltophilia*. Blisko 50% ogólnej liczby izolatów stanowiły bakterie Gram-dodatnie.

W prowadzonym badaniu wykazano bardzo wysoki poziom oporności bakterii na powszechnie stosowane antybiotyki. Około 60% wszystkich pałeczek Gram-ujemnych wytwarzało ESBL, 30% izolatów *K. pneumoniae* wykazała oporność na ertapenem, a część szczepów była także oporna na inne karbapenemy. Około 30% enterokoków było opornych na wankomycynę.

Z kolei badania prowadzone w szpitalach w Ameryce Północnej w latach 2010-2011, wykazały, że 8,3% izolatów *E. coli* i 8,9% izolatów *K. pneumoniae* wytwarzało ß-laktamazy. Obserwacje te były zbieżne z poczynionymi w Hiszpanii, a oporność na ertapenem zanotowano u ponad 40% izolatów *K. pneumoniae* i *E. cloacae* (3, 12).

W programie SMART monitorującym trendy oporności bakterii związanych z komplikacjami wewnątrzbrzusznymi wzięły również udział niektóre kraje Azji. Niezmiennie wykazano, że gatunkami dominującymi w etiologii IAI były: *E. coli* i *K. pneumoniae.* W większości krajów na trzeciej pozycji wymieniany jest gatunek *P. aeruginosa,* chociaż w Indonezji częściej izolowany był *S. aureus*, a w Korei *Enterococcus* spp. Dane pochodzące z badania SMART z lat 2005-2010 wykazały, że w rejonie Azji i Pacyfiku występuje stale największy odsetek szczepów *E. coli*, *K. pneumoniae* i *K. oxytoca* wytwarzających ESBL i jest on wyższy o około 40 % w porównaniu z innym krajami na tym kontynencie, np. w Wietnamie i na Filipinach. Na oddziałach intensywnego nadzoru izoluje się odpowiednio 81% i 58,8% pałeczek ESBL-dodatnich. Na Tajwanie odsetek opornych izolatów jest znacznie niższy, wynosi odpowiednio 7,5% i 7% dla *E. coli* i *K. pneumoniae* (15). Analiza lekowrażliwości pałeczek Gram-ujemnych hodowanych w 9 ośrodkach w Indiach od pacjentów z IAI wykazała, że 79% izolatów *E. coli*, 70% izolatów *K. pneumoniae* i 100% izolatów *K. oxytoca* produkowało ß-laktamazy. Wśród ESBL-dodatnich izolatów *E. coli* wykazano wysoką wrażliwość na karbapenemy: imipenem (97%) i ertapenem (95%). ESBL-dodatnie izolaty *K. pneumoniae* charakteryzowały się wrażliwością na imipenem (94%). Około 80% izolatów tego gatunku było wrażliwych na ertapenem (4).

WNIOSKI

1. Uzyskane wyniki potwierdzają dominującą rolę pałeczek *Enterobacteriaceae* w zakażeniach w jamie brzusznej. Około 60% wszystkich pałeczek Gram-ujemnych wytwarzało ESBL.
2. Uzyskano zastanawiająco wysoki odsetek wyhodowań *E. faecium*, z czego około 51% i 41% izolatów było opornych odpowiednio na wankomycynę i wysokie stężenie aminoglikozydów.
3. W badanych materiałach stwierdzono obecność beztlenowców (około 17%, głównie pałeczek Gram-ujemnych). W piśmiennictwie brakuje wyników dotyczących częstości występowania oraz analizy oporności na antybiotyki bakterii bezwzględnie beztlenowych. Oczywistym jest, że ta grupa bakterii nie może być pomijana w opracowywaniu terapii empirycznej.

PIŚMIENNICTWO

1. *Alexopoulou A*, *Papadopoulos N*, *Eliopoulos DG* i inni. Increasing frequency of gram-positive cocci and Gram-negative multidrug-resistant bacteria in spontaneous bacterial peritonitis. Liver Int 2013; 33: 975-81.
2. *Armstrong C*. Updated Guideline on Diagnosis and Treatment of Intra-abdominal Infections. Am Fam Physician 2010; 82: 904-9.
3. *Canton R*, *Loza E*, *Aznar J* i inni. Antimicrobial susceptibility of Gram-negative organisms from intra abdominal infection and evolution of isolates with extedned spectrum ß-lactamases in the SMART study in Spain (2002-2010). Rev Esp Quimioter 2011; 24: 223-32.
4. *Chaudhuri BN*, *Rodrigues C*, *Balaji V* i inni. Incidence of ESBL producers amongst Gram-negative bacilli isolated from intra-abdominal infections across India (based on SMART study, 2007 data). J Assoc Physicians India 2011; 59: 287-92.
5. *Claridge J*, *Banerjee A*, *Kelly KB* i inni. Bacterial Species-Specific Hospital Mortality rate for Intra-Abdominal infections. Surg Infect 2014; 15: 194-9.
6. *De Waele J*, *Lipman J*, *Sakr Y* i inni. EPIC II Investigators. Abdominal infections in the intensive care unit: characteristics, treatment and determinants of outcome. BMC Infect Dis 2014; 14: 420.
7. *Falcone M*, *Russo A*, *Pacini G* i inni. Spontaneous bacterial peritonitis due to methicillin-resistant Staphylococcus aureus in a patient with cirrhosis: the potential role for daptomycin and review ot the literature. Infectious Disease Report 2015; 7: 56-9.
8. *Fernández J*, *Acevedo J*, *Castro M* i inni. Prevalence and risk factors of infections by multiresistant bacteria in cirrhosis: a prospective study. Hepatology 2012; 55: 1551-6.
9. *Gao F Ye Q*, *Wan Q*, *Liu S* i inni. Distribution and resistance of pathogens in liver transplant recipients with *Acinetobacter baumannii* infection.Ther Clin Risk Manag 2015; 11: 501-5.
10. *Gopalakrishnan R*. Intra-abdominal infections: do we need to change our antibiotic coverage in this era of Gram negative resistance? J Assoc Physicians India 2011; 59: 285.
11. *Hagel S*, *Scheuerlein H*. Perioperative Antibiotic Prophylaxis and Antimicrobial Therapy of Intra-Abdominal Infections. Viszeralmedizin 2014; 30: 310-6.
12. *Hoban DJ*, *Badal R*, *Bouchillon S* i inni. *In vitro* susceptibility and distribution of beta-lactamases in North America 2010-2011. Diagn Microbiol Infect Dis 2014; 79: 367-72.
13. *Kierzkowska M*, *Majewska A*, *Sawicka-Grzelak A* i inni. Participation of strictly anerobic bacteria in infections among hospitalized transplant patients in a clinical hospital in Warsaw. Transplant Proc 2011; 43: 3130-1.

14. *Kierzkowska M*, *Majewska A*, *Sawicka-Grzelak A* i inni. Specific character of anaerobic bacterial infections in patients treated in transplantation wards at one of the clinical hospitals in Warsaw. Transplant Proc 2014; 47: 2586-8.
15. *Kurup A*, *Liau KH*, *Ren J* i inni. Antibiotic management of complicated intra-abdominal infections in adults: The Asian perspective. Ann Med Surg (Lond) 2014; 3: 85-91.
16. *Li YT*, *Yu CB*, *Huang JR* i inni. Pathogen profile and drug resistance analysis of spontaneous peritonitis in cirrhotic patients. WJG 2015; 21: 10409-17.
17. *Pungpapong S*, *Alvarez S*, *Hellinger WC* i inni. Peritonitis after liver transplantation: Incidence, risk factors, microbiology profiles, and outcome. Liver Transplantation 2006; 12: 1244-52.
18. *Samuelsson A*, *Isaksson B*, *Jonasson J* i inni. Changes in the aerobic faecal flora of patients treated with antibiotics for acute intra-abdominal infection. Scand J Infect Dis 2012; 44: 820-7.
19. *Singh N*, *Wagener MM* i inni. Bacteremias in Liver Transplant Recipients: Shift Toward Gram-negative Bacteria as Predominant Pathogens. Liver transplantation 2004; 10: 844-9.

Otrzymano: 25 VII 2016 r.
Adres Autora: 02-004 Warszawa, ul. Chałubińskiego 5, Katedra i Zakład Mikrobiologii Lekarskiej WUM