

1 SOUHRN

Zabývali jsme se vzájemným ovlivněním antibakteriálního účinku antibiotik a SSRI antidepresiv *in vitro*. Rozhodli jsme se zjistit typ jejich interakce a případné ovlivnění rezistence vůči antibiotiku.

Ze skupiny SSRI jsme zvolili paroxetin a fluoxetin, z antibiotik tetracyklin a nalidixin (chinolon). Používali jsme čtyři „standardní“ kmeny CCM (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacillus subtilis* a *Staphylococcus aureus*) a osm kmenů rezistentních na tetracyklin, které byly izolovány od pacientů (kmeny *Pseudomonas aeruginosa* a *E. coli*).

Pro testování kombinovaného účinku SSRI a ATB jsme používali metodu checker-board na mikrotitračních destičkách 8x12 jamek. V každé jamce jsme zaznamenali nárůst nebo inhibici růstu mikroorganismů a to po 24, 48 hodinách a 48 hodin po přeočkování. Určili jsme body ohraničující plochu nárůstu a převedli je na grafické zobrazení. Podle obsahu plochy pod křvkou jsme určili koeficient CRIC, který udával typ interakce.

U bakteriálních kmenů CCM i u kmenů izolovaných od pacientů vykazoval fluoxetin, paroxetin i nalidixin baktericidní účinky, zatímco tetracyklin většinou účinky bakteriostatické.

Časový vliv na změnu typu antimikrobní interakce se projevil výjimečně - - u *E. coli* CCM a *Pseudomonas aeruginosa* 417 (u obou kmenů kombinace tetracyklin-paroxetin i tetracyklin-fluoxetin), kde došlo k růstu CRIC; u *E. coli* 2468 (tetracyklin-fluoxetin) zase naopak ke znatelnému poklesu CRIC.

Nezaznamenaly jsme žádný případ, kdy se antimikrobní účinek SSRI nebo ATB změnil v přítomnosti druhé látky z bakteriostatického na baktericidní a to ani u kmenů CCM ani u izolovaných kmenů.

SSRI se projevily jako antimikrobní látky s baktericidními účinky, jejich interakce s tetracyklinem nebo nalidixinem měla nejčastěji adiční charakter, který nebyl závislý na čase.