

MTA ÁLLATORVOS-TUDOMÁNYI BIZOTTSÁGA
Szie ÁLLATORVOS-TUDOMÁNYI DOKTORI ISKOLA

AKADÉMIAI BESZÁMOLÓK
(2016. JANUÁR 25-28.)

BAKTERIOLÓGIA
VIROLÓGIA, IMMUNOLÓGIA

2015. évi 42. füzet

ELŐSZÓ

Kedves Kolleganók és Kollegák!

Az MTA Állatorvos-tudományi Bizottsága és a SzIE Állatorvos-tudományi Doktori Iskolája 2016. január 25-28. között tartja a legújabb kutatási eredményeink bemutatására szolgáló **Akadémiai Beszámolók** ülésorozatot, amelyre idén 42. alkalommal kerül sor a SzIE Állatorvos-tudományi Karán.

Az előző évek gyakorlatának megfelelően a beszámolókon PhD-hallgatók és a kiemelkedő munkát végző TDK-hallgatók szereplését külön is szorgalmazzuk, és reméljük, hogy a rendezvény jó alkalmat nyújt a különböző tudományos-szakmai műhelyeket és korosztályokat képviselő, egymás munkája iránt érdeklődő szakemberek találkozásának.

Az előadások összefoglalóit – szekciófüzetekbe csoportosítva – elektronikus úton adjuk közre. A beszámoló füzetek anyaga az MTA ATK Állatorvos-tudományi Intézet honlapján (www.vmri.hu / MTA – Állatorvos-tudományi Bizottság) megtalálható.

Az előadások és azt követő megvitatás időtartama legfeljebb: 10 + 5 perc. Kérjük, hogy a megadott időtartamot senki ne lépje túl. Az előző évek gyakorlatának megfelelően, nem az előadások számára, hanem azok szakmai-tudományos értékére helyezzük a súlyt. Aki azonos témán belül jelentett be 2 vagy több előadást, kérjük, próbálja meg ezeket összevonni.

A résztvevőket, különösen a bizottsági tagokat és az üléelnököket arra kérjük, hogy kérdéseikkel, megjegyzéseikkel, javaslataikkal, segítsék az előadottak részletesebb megismerését, értékelését és a beszámoló szakmai műhelyek további munkáját. A tudományos előrehaladást a fiatalok tudományos fórumokhoz való szoktatását a vita éppúgy szolgálja, mint maga az előadás.

Az egyes szekciók titkárait arra is kérjük, hogy a szekcióülésről február végéig készítsenek és juttassanak el az Állatorvos-tudományi Bizottsághoz (akademia@vmri.hu) egy-egy rövid, közérthető formában megírt, a szekció elnökkel (elnökökkel) egyeztetett tájékoztatót (a Magyar Állatorvosok Lapjában való közlés céljából), amely tartalmazza nem csak az előadások, hanem a vita legfontosabb megállapításait is.

Kérjük az intézetek vezetőit, hogy az elektronikus úton megküldött anyagot továbbítsák munkatársaik és érdeklődő nyugdíjasaik számára is. Kérjük, továbbá, hogy tegyék lehetővé munkatársaik részvételét az üléseken.

Előre is köszönjük a szekció elnökök, a titkárok, a bizottsági tagok és valamennyi előadó munkáját.

Kívánunk mindenkinek eredményes és hasznos tanácskozást.

Gálfy Péter
MTA ÁTB elnöke

Sótonyi Péter
Dékán, TDK elnök

Vörös Károly
ÁODI elnöke

Magyar Tibor
MTA ÁTB titkára

MTA Állatorvos-tudományi Bizottság és SZIE-ÁOTK DI akadémiai beszámolóinak PROGRAMJA és szekcióbizottságai
(2016. január 25-28.)

A szekció megnevezése	A szekcióülés ideje	A szekcióülés helye	Társelnökök	Titkár	Bizottsági tagok
Élettan és biokémia Patológia Gyógyszertan és toxikológia Morfológia	I. 25. hétfő 8.30-	Élettan tanterem	Bartha Tibor Frenyó V. László Csikó György Sótonyi Péter	Jakab Csaba Jerzsele Ákos Petrilla Janka	Halasy Katalin Kutas Ferenc Rác Bence Neogrády Zsuzsanna Sályi Gábor Zsarnovszky Attila
Élelmiszer-higiéna Állategészségügyi Igazgatás	I. 25. hétfő, 11.00 -	Szülészeti tanterem	Laczay Péter Ózsvári László	Erdősi Orsolya	Dán Ádám Józwiak Ákos Kovács Sándor Lehel József, Szita Géza
Állathigiéna Állattenyésztés Genetika Takarmányozástan	I. 25. hétfő 8.30-	Belgyógyászat tanterem	Kovács Melinda Könyves László Szabó József	Bersényi András	Brydl Endre Cseh Sándor Fekete Sándor Gáspárdy András Jakab László Rafai Pál, Zöldág László
Bakteriológia	I. 26. kedd, 8.30-	Élettan tanterem	Nagy Béla Fodor László Magyar Tibor	Jánosi Szilárd	Hajtós István Bernáth Sándor Gyuranecz Miklós Makrai László Tenk Miklós, Tóth István
Virologia Immunológia	11.30-		Bakonyi Tamás Harrach Balázs Tuboly Tamás	Pálfi Vilmos	Benkő Mária Dán Ádám, Hornyák Ákos Pénzes Zoltán Rusvai Miklós, Soós Tibor
Parazitológia Állattan Halkórtan	I. 27. szerda 8.30-	Élettan tanterem	Baska Ferenc Farkas Róbert Hornung Erzsébet	Eszterbauer Edit Sréter Tamás	Békési László, Csaba György Hornok Sándor, Kassai Tibor Molnár Kálmán Majoros Gábor Varga István
Klinikumok	I. 28. csütörtök 8.30-	Belgyógyászat tanterem	Bodó Gábor Cseh Sándor Németh Tibor Vörös Károly	Bakos Zoltán Pápa Kinga Szelényi Zoltán	Biksi Imre Csébi Péter Gál János Vajdovich Péter

TARTALOMJEGYZÉK

Bakteriológia (8:30-tól)

1. TEVE EREDETŰ *BRUCELLA MELITENSIS* TÖRZSEK ÖSSZEHASONLÍTÓ GENETIKAI VIZSGÁLATA
Gyuranecz Miklós, Ulli Wernery, Kreizinger Zsuzsa, Juhász Judit, Felde Orsolya, Nagy Péter
2. HAZAI *BACILLUS ANTHRACIS* TÖRZSEK ANTIBIOTIKUM ÉRZÉKENYSÉGI PROFILJÁNAK MEGHATÁROZÁSA
Kreizinger Zsuzsa, Sulyok Kinga Mária, Makrai László, Rónai Zsuzsanna, Fodor László, Jánosi Szilárd, Gyuranecz Miklós
3. AZ EURÓPÁBAN ELŐFORDULÓ *FRANCISELLA TULARENSIS* SSP. *HOLARCTICA* GENOTÍPUSOK (B.FTNF002-00 ÉS B.12) VIRULENCIÁJÁNAK ÖSSZEHASONLÍTÓ VIZSGÁLATA
Kreizinger Zsuzsa, Erdélyi Károly, Sulyok Kinga Mária, Felde Orsolya, Gyuranecz Miklós
4. GYORS, EGYSZERŰ ÉS KÖLTSÉGHATÉKONY MOLEKULÁRIS BIOLÓGIAI MÓDSZEREK KIFEJLESZTÉSE *MYCOPLASMA SYNOVIAE* MS-H VAKCINA ÉS VAD TÖRZSEK MEGKÜLÖNBÖZTETÉSÉRE
Kreizinger Zsuzsa, Sulyok Kinga Mária, Erdélyi Károly, Felde Orsolya, Povaszán János, Kőrösi László, Gyuranecz Miklós
5. MAGYARORSZÁGI *MYCOPLASMA SP.* 1220 ÉS *M. SYNOVIAE* TÖRZSEK ANTIBIOTIKUM ÉRZÉKENYSÉGÉNEK VIZSGÁLATA
Gróznér Dénes, Kreizinger Zsuzsa, Hrivnák Veronika, Rónai Zsuzsanna, Sulyok Kinga Mária, Kecskeméti Turcsányi Ibolya, Jánosi Szilárd, Horváth-Papp Imre, Thuma Ákos, Gyuris Éva, Gyuranecz Miklós
6. *MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE* TÖRZSEK ÖSSZEHASONLÍTÓ GENETIKAI VIZSGÁLATA
Felde Orsolya, Sulyok Kinga Mária, Kreizinger Zsuzsa, Biksi Imre, Kiss Krisztián, Gyuranecz Miklós
7. ANTIBIOTIKUM REZISZTENCIA MARKEREK AZONOSÍTÁSA, ÉS KIMUTATÁSUKRA ALKALMAS MOLEKULÁRIS BIOLÓGIAI RENDSZEREK FEJLESZTÉSE *MYCOPLASMA BOVIS* TÖRZSEKNÉL
Sulyok Kinga Mária, Rónai Zsuzsanna, Kreizinger Zsuzsa, Nagy Sára Ágnes, Wehmann Enikő, Marton Szilvia, Bányai Krisztián, Makrai László, Kecskeméti Turcsányi Ibolya, Jánosi Szilárd, Gyuranecz Miklós
8. SERTÉSEKBŐL IZOLÁLT *ACTINOBACILLUS PLEUROPNEUMONIAE* TÖRZSEK SZEROTÍPIZÁLÁSA ÉS ANTIBIOTIKUM-ÉRZÉKENYSÉGÉNEK VIZSGÁLATA
Sárközi Rita, Makrai László, Maticsek Krisztina, Fodor László

9. EMLŐSÖKBŐL IZOLÁLT *PASTEURELLA MULTOCIDA* TÖRZSEK FELTÉTELEZETT VIRULENCIA GÉNJEINEK ÖSSZEHASONLÍTÓ VIZSGÁLATA
Ujvári Barbara, Magyar Tibor
10. *ORNITHOBACTERIUM RHINOTRACHEALE* TÖRZSEK JELLEMZÉSE
GENOTÍPIZÁLÓ PCR MÓDSZEREKKEL
Szabó Réka, Wehmann Enikő, Magyar Tibor
11. BAKTÉRIUM-TÖRZSGYŰJTEMÉNY LÉTREHOZÁSA A HÁZIMÉH (*APIS MELLIFERA*) NYÚLÓS KÖLTÉSROTHADÁSÁT OKOZÓ *PAENIBACILLUS LARVAE* HAZAI REPREZENTATÍV IZOLÁTUMAIBÓL
Makrai László, Sági Krisztina, Békési László Szabolcs
12. AZ ATÍPUSOS *ESCHERICHIA COLI* T22 O157:H43 TÖRZS PROFÁGJAI
Sváb Domonkos, Bálint Balázs, Maróti Gergely, Tóth István
13. SHIGA TOXIN (STX) KONVERTÁLÓ FÁG ELSŐ TELJES GENOM LEÍRÁSA
SHIGELLA SONNEIBEN
Tóth István, Sváb Domonkos, Bálint Balázs, Maryury Brown-Jaque, Maróti Gergely

Virologia (11:30-tól)

14. AZ ALTERNATÍV LEOLVASÁSI KERETEN KÓDOLT SAT FEHÉRJE HATÁSA AZ ENDOPLAZMATIKUS RETIKULUM STRESSZRE
Mészáros István, Tóth Renáta, Zádori Zoltán
15. NOVEL ADENOVIRUSES IN THE MOST ANCIENT PRIMATES CONFIRM THE VIRUS-HOST CO-EVOLUTION
Podgorski I. Iva, Pantó Laura, Földes Katalin, Harrach Balázs
16. ANTIVIRÁLIS HATÓANYAGOK VESZETTSÉG VÍRUS SZAPORODÁSÁT GÁTLÓ HATÁSÁNAK *IN VITRO* VIZSGÁLATA EGÉR NEUROBLASTOMA SEJTVONALBAN
Marosi András, Pásztor Alexandra, Forgách Petra, Sulyok Kinga, Gyuranecz Miklós, Bakonyi Tamás
17. VESZETTSÉG VAKCINA VÍRUS TÖRZSÉNEK KIMUTATÁSA IMMUNIZÁLT RÓKÁBÓL
Juhász Tamás, Szeredi Levente, Erdélyi Károly, Forró Barbara, Kucsera László, Kecskeméti Sándor, Hornyák Ákos
18. NYUGAT-NÍLUSI VÍRUS KIMUTATÁSA HUMÁN VIZELET MINTÁKBÓL: A 2014-2015. ÉVI SZEZONÁLIS IDŐSZAK TAPASZTALATAI
Nagy Anna, Bán Enikő, Nagy Orsolya, Molnár Eszter, Ferenczi Emőke, Farkas Ágnes, Bányai Krisztián, Farkas Szilvia, Takács Mária

TEVE EREDETŰ *BRUCELLA MELITENSIS* TÖRZSEK ÖSSZEHASONLÍTÓ GENETIKAI VIZSGÁLATA

Gyuranecz Miklós¹, Ulli Wernery², Kreizinger Zsuzsa¹, Juhász Judit³, Felde Orsolya¹, Nagy Péter³

Bevezetés: A teve brucellosis egy széles körben elterjedt zoonótikus betegség a teve tartó országokban, melyet elsősorban a *Brucella melitensis* és a *B. abortus* okoz.

Cél: A vizsgálat célja egypúpú tevékből (*Camelus dromedarius*) izolált *B. melitensis* törzsek összehasonlító genetikai elemzése volt.

Módszer: Tizenöt *B. melitensis* törzset vizsgáltunk, melyeket tevéből, szarvasmarhából, kecskéből és gazellából izoláltunk az Egyesült Arab Emírátságok különböző részein. Multiple-locus variable-number tandem repeat analysis (MLVA) 8, 11 és 16 módszereket alkalmaztunk a genotipizálás során. Az eredményeket neighbor joining és minimum spanning tree módszerek segítségével elemeztük, jelenítettük meg.

Eredmény: Az MLVA 8 vizsgálat során öt, köztük kettő új genotípust, azonosítottunk a törzsek között. Az MLVA 16 elemzés további tíz variánsra osztotta ezt az öt genotípust, melyek közül több utal a *B. melitensis* törzsek egy állományon belüli evolúciójára, mutációjára. A teve törzsek négy különböző MLVA8 genotípusba sorolódtak, s a Kelet-Mediterrán és az Afrikai filogenetikai csoportba kerültek. Ez összefüggésben áll a tevék származási helyével (Egyesült Arab Emírátságok, Szaúd-Arábia, Szudán). A teve törzsek emellett szintén rokonságban állnak vad és házi állatokból izolált törzsekkel, amik a közvetlen környezetükből vagy akár a világ egyéb tájairól származnak.

Következtetés: A vizsgálatok eredményei alapján az Egyesült Arab Emírátsági teve brucellosisok elsődleges forrása az egyéb országokból történő teve import és a helyi vadállomány lehetett. Az MLVA módszer megfelelőnek bizonyult a törzsek közötti járványtani viszonyok feltárására és hasznos eszköze lehet a jövőben a teve farmokon a mentesítési és betegség megelőzési programoknak.

Köszönetnyilvánítás: A vizsgálatokat a Lendület pályázat (LP2012-22) és a Central Veterinary Research Laboratory, Dubai támogatta.

HAZAI *BACILLUS ANTHRACIS* TÖRZSEK ANTIBIOTIKUM ÉRZÉKENYSÉGI PROFILJÁNAK MEGHATÁROZÁSA

Kreizinger Zsuzsa¹, Sulyok Kinga Mária¹, Makrai László², Rónai Zsuzsanna³, Fodor László², Jánosi Szilárd³, Gyuranecz Miklós¹

Bevezetés: A *Bacillus anthracis* spóráképző Gram-pozitív baktérium, a lépfene kórokozója. Az ellenálló spórák a talajban évtizedekig képesek fertőzőképes állapotban fennmaradni. Az emberi lépfene esetek kezelésére penicillint, doxiciklint és ciprofloxacint, míg az állati megbetegedések gyógykezelésére elsősorban penicillint és oxitetraciklint használnak a hiperimmun savó mellé.

Cél: A vizsgálatunk célja Magyarországon izolált *B. anthracis* törzsek antibiotikum érzékenységi profiljának a meghatározása volt.

Módszer: Huszonkilenc, Magyarország különböző területeiről, különböző állatfajokból, különböző genotípusba tartozó, 1933 és 2014 között izolált *B. anthracis* törzs antibiotikum érzékenységi profilját határoztuk meg minimális gátló koncentráció értéket megadó tesztsíkok segítségével (E-teszt), 20 órás inkubációs idő során, Mueller-Hinton agaron 10 antibiotikummal szemben. Referens törzsként a *Staphylococcus aureus* ATCC 29213^T törzset használtuk. Az eredményeket a Clinical and Laboratory Standards Institute ajánlásai alapján értékeltük ki.

Eredmény: Valamennyi vizsgált törzs érzékenynek bizonyult amoxicillinnel, ciprofloxacinnal, klindamicinnel, doxiciklinnel, gentamicinnel, penicillinnel, rifampicinnel és vankomicinnel szemben. A törzsek 17,2% (5/29) és 58,6% (17/29) csak mérsékelt érzékenységet mutatott eritromicinnel és cefotaximmal szemben. A törzsek izolálási helye, ideje, gazdafaja, genotípusa és antibiotikum érzékenységi profilja között nem volt összefüggés.

Következtetés: Az eredmények alapján a penicillin, az amoxicillin, a ciprofloxacin és a doxiciklin javasolhatóak elsődlegesen a lépfene esetek gyógykezelésére Magyarországon, de a gentamicin, vankomicin, rifampicin és klindamicin is megfelelő gyógyszer lehet. Az eritromicin és cefotaxim használata viszont kerülendő.

Köszönetnyilvánítás: A vizsgálatokat a Lendület pályázat (LP2012-22) támogatta.

AZ EURÓPÁBAN ELŐFORDULÓ *FRANCISELLA TULARENSIS* SSP. *HOLARCTICA* GENOTÍPUSOK (B.FTNF002-00 ÉS B.12) VIRULENCIÁJÁNAK ÖSSZEHASONLÍTÓ VIZSGÁLATA

Kreizinger Zsuzsa¹, Erdélyi Károly², Sulyok Kinga Mária¹, Felde Orsolya¹, Gyuranecz Miklós¹

Bevezetés: A *Francisella tularensis* ssp. *holarctica*-nak Európában két fő genotípusa fordul elő. A B.FTNF002-00 csoport elsősorban Dél és Nyugat-Európában, míg a B.13 csoport főként Észak, Kelet és Közép-Európában jellemző. A nyugat- és közép-európai országokban a kórokozó rezervoárjaként is számon tartott mezei nyúlban (*Lepus europaeus*) különböző klinikai kórfolyamatokat mutat a megbetegedés. Míg a nyugat-európai országokban leírt tularémiás mezei nyulakban heveny kórbonctani elváltozásokat találnak, a közép-európai leletek többnyire félheveny, krónikus fertőzésre utalnak.

Cél: A *F. tularensis* ssp. *holarctica* B.FTNF002-00 és B.12 genotípusaiba tartozó törzsek virulenciájának összehasonlítása Fischer 344 patkányokon végzett fertőzési kísérletben.

Módszer: A mesterséges fertőzésekhez Olaszországból származó B.FTNF002-00 genotípusú, és Magyarországról származó B.12 genotípusú törzsek szuszpenzióját használtuk. Az azonos korú (7 hetes) és nemű (nőstény) Fischer 344 patkányokat hatosával csoportosítottuk és hasüregbe oltottuk a baktérium szuszpenziók három féle koncentrációjával (10^0 , 10^1 és 10^2 telepformáló egység). A patkányokat a fertőzést követően 3 héten keresztül naponta ellenőriztük és mértük. A fertőződést túlélő egyedeket a fertőzést követő 21. napon CO₂ segítségével túlaltattuk. Az elpusztult állatokon szerológiai, kórbonctani és kórszövettani vizsgálatokat végeztünk.

Eredmény: A mesterséges fertőzés során minden fertőzött állat mutatott enyhe vagy súlyos klinikai tüneteket a fertőzés utáni 4-12. nap között. A tünetek súlyossága nem állt összefüggésben a fertőző dózissal. A B.FTNF002-00 genotípussal fertőzött állatok közül 8 egyed mutatott enyhe, 10 pedig súlyos tüneteket, melyek közül 6 állat pusztult el a fertőzést követő 4-12. nap között. A B.12 genotípussal fertőzött patkányok közül 12 mutatott enyhe és 6 súlyos tüneteket, melyek közül 2 állat pusztult el a fertőzést követő 8. és 10. napokon. A tárgylemez-agglutináció eredménye minden, a fertőzéstől elpusztult állatban negatív volt, míg a kiirtott állatok szeropozitívnak bizonyultak. Az állatokban makroszkópos kórbonctani elváltozásokat nem láttunk. A kórszövettani vizsgálat során vérfertőzést és mikroszkópikus elhalásos göcöket figyeltünk meg.

Következtetés: A patkányokon végzett kísérlet során több patkány mutatott súlyos tüneteket, illetve több állat pusztult el a B.FTNF002-00 genotípus okozta fertőzéstől, mint a B.12 genotípus esetében. A megfigyelt különbség megerősíti a feltételezést, miszerint az Európában előforduló *F. tularensis* ssp. *holarctica* törzsek nem csak genetikai tulajdonságaikban és földrajzi elterjedtségükben különböznek, hanem virulenciájukban is. Eredményeink magyarázatot adhatnak arra is, hogy miért különbözik a tularémia kórbonctani képe a kontinens nyugati és keleti felén.

Köszönetnyilvánítás: A vizsgálatokat a Lendület pályázat (LP2012-22) támogatta.

GYORS, EGYSZERŰ ÉS KÖLTSÉGHATÉKONY MOLEKULÁRIS BIOLÓGIAI MÓDSZEREK KIFEJLESZTÉSE *MYCOPLASMA SYNOVIAE* MS-H VAKCINA ÉS VAD TÖRZSEK MEGKÜLÖNBÖZTETÉSÉRE

Kreizinger Zsuzsa¹, Sulyok Kinga Mária¹, Erdélyi Károly², Felde Orsolya¹, Povacsán János³, Kőrösi László³, Gyuranecz Miklós¹

Bevezetés: A *Mycoplasma synoviae* világszerte elterjedt baktérium, amely fertőző synovitis, légzőszervi megbetegedéseket és tojáshéj-elváltozás okozhat a tyúk- és pulykaállományokban. A fertőzés elleni védekezés három útja a mentesítés, a gyógyszeres kezelés valamint a vakcinázás. A hőérzékeny (thermosensitive, ts⁺) MS-H vakcinát (Vaxsafe MS-H) széles körben használják a *M. synoviae* elleni védekezésben, melynek elkülönítése a vad, patogén törzsektől kulcsfontosságú a vakcinázási programok során.

Cél: A *M. synoviae* vad és MS-H vakcina törzsre, illetve a vakcina törzs ts⁺ és ts⁻ változatára jellemző pontmutációk kimutatására alkalmas, gyors és költséghatékony eljárások fejlesztése.

Módszer: A *M. synoviae* *obg* gén ismert pontmutációinak azonosítására olvadási görbék elemzésén alapuló, illetve agaróz gél alapú, ún. mismatch amplification mutation assay (MAMA) rendszereket dolgoztunk ki. Az MS-H1 rendszerben az *obg* gén 367. nukleotidján lévő pontmutáció a vad és MS-H vakcina törzs elkülönítésére alkalmas, az MS-H2 rendszerben pedig a 627. nukleotidon lévő pontmutáció alapján a ts⁺ és ts⁻ MS-H vakcina törzseket lehet megkülönböztetni. Mindkét rendszerre real-time PCR segítségével elvégzett olvadási görbék (melt-curve) elemzésén alapuló, és hagyományos PCR során elvégzett agaróz gél alapú MAMA módszert is kifejlesztettünk. A vizsgálatokban tenyészetekből, illetve tampon mintákból kivont DNS-t használtunk. Az eljárások érzékenységét szintetikus kontroll szekvenciák segítségével ellenőriztük. A módszereket klinikai mintákon is teszteltük, illetve más, madarakban előforduló *Mycoplasma* fajok DNS-én is elvégeztük a rendszerek specifitásának ellenőrzésére.

Eredmény: A kidolgozott melt-MAMA és agaróz-MAMA módszerek az MS-H1 és MS-H2 rendszerekben képesek megkülönböztetni a vad és MS-H vakcina törzset, illetve a ts⁺ és ts⁻ MS-H vakcina törzset. A melt-MAMA eljárások specifikussága 10³, az agaróz-MAMA eljárásoké pedig 10⁴ színváltoztató egység. A vizsgálatok során az egyéb, madarakban előforduló *Mycoplasma* fajok nem mutattak keresztreakciót.

Következtetés: A kidolgozott eljárások érzékenysége és specifikussága megfelelő ahhoz, hogy a módszerek a rutin diagnosztikában, a gyakorlatban is használhatóak legyenek. A módszerek az állatokból vett mintákból közvetlenül kivont DNS-en is elvégezhetőek real-time PCR, illetve hagyományos PCR segítségével is. Összességében a kifejlesztett eljárások segítségével, a korábbi módszerekkel szemben könnyen, gyorsan és költséghatékonyan megkülönböztethetőek a *M. synoviae* vad, ts⁺ és ts⁻ MS-H vakcina törzsek.

Köszönetnyilvánítás: A vizsgálatokhoz az anyagi forrást a Lendület pályázat (LP2012-22) biztosította.

MAGYARORSZÁGI *MYCOPLASMA SP.* 1220 ÉS *M. SYNOVIAE* TÖRZSEK ANTIBIOTIKUM ÉRZÉKENYSÉGÉNEK VIZSGÁLATA

Gróznér Dénes¹, Kreizinger Zsuzsa¹, Hrivnák Veronika¹, Rónai Zsuzsanna², Sulyok Kinga Mária¹, Kecskemétiné Turcsányi Ibolya², Jánosi Szilárd², Horváth-Papp Imre³, Thuma Ákos², Gyuris Éva², Gyuranecz Miklós¹

Bevezetés: A *Mycoplasma. sp.* 1220 vízibaromfi félékben salpingitist és phallus gyulladást okoz, de gyakori a kloáka, a peritóneum és a légzsákgyulladás is. A *M. synoviae* elsősorban a tyúkban és pulykákban okoz megbetegedést, de számos más madárból is kimutatható. Ízületgyulladást, légúti megbetegedést és tojáshéj elváltozást okoz.

Cél: A vizsgálat célja Magyarország különböző területeiről gyűjtött *M. sp.* 1220 és *M. synoviae* törzsek *in vitro* érzékenységének meghatározása volt különböző antibiotikumokkal szemben.

Módszer: A vizsgálatba 2011 és 2015 között Magyarország különböző területeiről gyűjtött 37 *M. sp.* 1220 és 16 *M. synoviae* törzset vontunk be. A minimális gátló koncentráció (MIC) értékeket mikro-leves hígítási módszer segítségével határoztuk meg.

Eredmény: *M. sp.* 1220: Norfloxacinnal, enrofloxacinnal és spektinomicinnel szemben a vizsgált törzsek többsége rezisztens volt. Oxitetraciklinnel, doxiciklinnel, tilozinnal és tilmikozinnal szemben a törzsek több mint 50%-a rezisztenciát mutatott. Tilvalosinnal, tiamulinnal, valnemulinnal és linkomicinnel szemben a törzsek többsége érzékeny volt, de rezisztens törzseket is találtunk. Florfenikollal szemben néhány törzs rezisztenciát, de az izolátumok többsége mérsékelt érzékenységet vagy érzékenységet mutatott. *M. synoviae*: Norfloxacinnal és enrofloxacinnal szemben a törzsek többsége rezisztens volt. A többi antibiotikum csoporttal szemben a vizsgált izolátumok többsége érzékeny volt, de több antibiotikummal szemben is találtunk rezisztens törzseket. Aggasztó, hogy egy multirezisztens *M. synoviae* törzset is azonosítottunk.

Következtetés: Aktuális adatokat szolgáltatunk a magyarországi baromfi eredetű *Mycoplasma* izolátumok antibiotikum érzékenységéről, amik nagyban segítenek fogják a hazai fertőzések hatékonyabb gyógykezelését. Rezisztens törzseket több antibiotikum csoportra nézve is találtunk, ami az antibiotikumok elleni rezisztencia széles elterjedtségére, s a felelősségteljes antibiotikum használat fontosságára hívja fel a figyelmet.

Köszönetnyilvánítás: A vizsgálatokhoz az anyagi fedezetet a Lendület pályázat (LP2012-22) biztosította.

MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE TÖRZSEK ÖSSZEHASONLÍTÓ GENETIKAI VIZSGÁLATA

Felde Orsolya¹, Sulyok Kinga Mária¹, Kreizinger Zsuzsa¹, Biksi Imre², Kiss Krisztián³, Gyuranecz Miklós¹

Bevezetés: A *Mycoplasma hyopneumoniae* egy széles körben elterjedt, jelentős gazdasági veszteségeket okozó baktérium. Sertésekben az enzootikus pneumonia kórokozója, valamint egyéb kórokozókkal együtt a PRDC (porcine respiratory disease complex) kialakításában is részt vesz.

Cél: A vizsgálat célja Magyarország különböző területeiről gyűjtött *M. hyopneumoniae* törzsek összehasonlító genetikai elemzése volt.

Módszer: A vizsgálatba bevont *M. hyopneumoniae* törzseket magyarországi vágóhidakról származó sertés tüdőkből izoláltuk, melyeket 2015 tavaszától kezdve gyűjtünk. Az összehasonlító genetikai vizsgálatokhoz háromféle módszert alkalmaztunk: 1) A *p146* gén szerin tartalmú VNTR (variable number tandem repeat) régiójának ismétlődései alapján vizsgáljuk a törzsek közti rokonságot. 2) Az MLST közepes felbontású, egymástól viszonylag távoli izolátumok tipizálására alkalmas eljárás, mely során a három legnagyobb variabilitást mutató háztartási gént (*adh*, *rpoB*, *tpiA*) elemeztük a rokonsági kapcsolatok feltárásához. 3) Az MLVA egymáshoz közel rokon izolátumok rokonsági viszonyainak megállapítására alkalmas módszer. Ehhez 4 VNTR régió ismétlődéseinek számait hasonlítjuk össze.

Eredmény: Az MLST analízis eredményeként a 22 vizsgált *M. hyopneumoniae* törzs között 13 szekvencia típust (ST) különböztettünk meg. A *p146* gén tandemismétlődő régiójának vizsgálata és az MLVA vizsgálat az összefoglaló leadásának időpontjában még folyamatban volt.

Következtetés: Az egy állományból származó *M. hyopneumoniae* törzsek genotípusai általában azonosak vagy közeli rokonságban álltak, de eltérő genotípusokat is megfigyeltünk egyazon állományon belül.

Köszönetnyilvánítás: A vizsgálatokhoz az anyagi fedezetet a Lendület pályázat (LP2012-22) biztosította.

ANTIBIOTIKUM REZISZTENCIA MARKEREK AZONOSÍTÁSA, ÉS
KIMUTATÁSUKRA ALKALMAS MOLEKULÁRIS BIOLÓGIAI RENDSZEREK
FEJLESZTÉSE *MYCOPLASMA BOVIS* TÖRZSEKNÉL

Sulyok Kinga Mária¹, Rónai Zsuzsanna², Kreizinger Zsuzsa¹, Nagy Sára Ágnes¹, Wehmann Enikő¹, Marton Szilvia¹, Bányai Krisztián¹, Makrai László³, Kecskemétiné Turcsányi Ibolya², Jánosi Szilárd², Gyuranecz Miklós¹

Bevezetés: Az antibiotikumok széleskörű és túlzó használata következtében a *M. bovis* törzsek antibiotikum érzékenysége csökkenő tendenciát mutat. A rezisztencia terjedés elleni küzdelem fontos eleme, hogy pontosan diagnosztizált bakteriális fertőzéseket bizonyítottan hatékony antibiotikumokkal kezeljünk. Csak rezisztencia-vizsgálat elvégzése után juthatunk ezen információk birtokába, azonban jelenleg a gyakorlatban időigényes, tenyésztéssel járó rezisztencia vizsgálatokat alkalmaznak a *Mycoplasma* fajok antibiotikum érzékenységének meghatározásához.

Cél: Munkánk célja antibiotikum-rezisztenciával összefüggő mutációk azonosítása, majd ezen antibiotikum-rezisztencia markerek kimutatására alkalmas PCR-alapú rendszerek kifejlesztése volt hét antibiotikum csoporttal szemben.

Módszer: Munkánk során 35 magyarországi izolátum minimális gátló koncentráció (MIC) értékeit határoztuk meg mikroleves hígítási módszer segítségével 3 fluoroquinolonnal, 2 makroliddal, 2 pleuromutilinnel, 2 tetraciklinnel, 1 linkozamiddal, 1 fenikollal, valamint 1 aminoglikoziddal szemben. Három (MYC52, MYC53, PG45), valamennyi vizsgált antibiotikummal szemben alacsony MIC értékű izolátumból *in vitro* antibiotikum-rezisztens törzseket szelektáltunk, majd teszteltük ezen mutánsok keresztrezisztenciáját a hasonló hatásmechanizmusú antibiotikumokkal szemben. Az antibiotikum rezisztenciával összefüggő mutációk azonosítására a 35 hazai izolátum, a referencia törzs (PG45, NCTC 10131), és a 36 mesterségesen rezisztenssé nevelt törzs teljes genomját hasonlítottuk össze. Az azonosított pontmutációk detektálására real-time PCR alapú és agaróz gél alapú MAMA (Mismatch Amplification Mutation Assay) rendszereket, valamint HRM (High Resolution Melt) tesztek fejlesztettünk ki.

Eredmény: Rezisztenciát okozó mutációkat fluoroquinolok esetén a DNS-giráz, illetve a topoizomeráz IV enzimeket kódoló géneken (*gyrA*, *parC*), a bakteriális riboszóma 50S alegységét gátló antibiotikumok (makrolidok, lincomycin, pleuromutilinok, florfenikol) esetében a 23S rRNS-t kódoló *rrl3* és *rrl4* géneken, a 30S alegységhez kötődő antibiotikumoknál (tetraciklinek, spectinomycin) pedig a 16S rRNS-t kódoló *rrs3* és *rrs4* géneken találtunk. Az azonosított mutációkra tervezett MAMA és HRM rendszerek eredményei egybevágtak a hagyományos leves hígítási módszernél kapott eredményekkel.

Következtetés: Az általunk fejlesztett rendszerek lehetővé teszik, hogy a baktérium időigényes és költséges izolálása és klasszikus antibiotikum érzékenységi vizsgálata nélkül elkülöníthessük a rezisztens és az érzékeny *M. bovis* törzseket, így növelve a gyógykezelés hatékonyságát.

Köszönetnyilvánítás: A vizsgálatokat a Lendület pályázat (LP2012-22) támogatta.

SERTÉSEKBŐL IZOLÁLT *ACTINOBACILLUS PLEUROPNEUMONIAE* TÖRZSEK SZEROTÍPIZÁLÁSA ÉS ANTIBIOTIKUM-ÉRZÉKENYSÉGÉNEK VIZSGÁLATA

Sárközi Rita¹, Makrai László¹, Maticsek Krisztina², Fodor László¹

Sertések légzőszervi megbetegedései közül az *Actinobacillus pleuropneumoniae* okozta vérzéses-elhalásos tüdő- és fibrines mellhártyagyulladás világszerte, így hazánkban is széles körben előfordul. Vizsgálataink során célul tűztük ki, hogy a Járványtani és Mikrobiológiai Tanszék törzsgyűjteményéből származó, Magyarország különböző sertéstelepeiről izolált *Actinobacillus pleuropneumoniae* törzseket szerotípizáljuk, valamint antibiotikum-érzékenységi vizsgálatukat elvégezzük, a minimális gátló koncentrációt meghatározzuk.

Munkánk során 2012 és 2015 között, húsz, kórtani mintából izolált *A. pleuropneumoniae* törzset passzív hemagglutinációs próbával szerotípizáltunk, valamint antibiotikum-érzékenységüket vizsgáltuk tíz antibiotikummal szemben korongdiffúziós és levesthígítási módszerrel. Az antibiotikumok kiválasztásánál figyelembe vettük, hogy minden antibiotikum csoportot lefedjünk és az állatorvosi gyakorlatban használatosak legyenek.

A törzsek fele a 2-es szerotípusba tartozott, 2-2 törzset 8-as, 9-es, 13-as és 16-os szerotípusként határoztunk meg, valamint egy 12-es szerotípus és egy nem besorolható törzs került meghatározásra.

Korongdiffúziós módszerrel az összes törzs érzékeny volt tiamulinra, a törzsek nagy része pedig érzékenységet mutatott florfenikolra, ampicillinre, ceftiofurra és tilmikozinra. Néhány törzs mérsékelten érzékeny volt spektinomycinre, gentamicinre, enrofloxacinra és penicillinre. A törzsek közel fele rezisztenciát mutatott gentamicinnel, oxitettraciklinnel és spektinomycinrel szemben.

Az antibiotikumok minimális gátló koncentrációja széles spektrumban mozgott, Mind a 20 törzs érzékeny volt tilmikozinra, 19 (95%) törzs tiamulinra és florfenikolra, 18 (90%) törzs enrofloxacinra és 17 (85%) törzs pedig ampicillinre mutatott érzékenységet. Tíz (50%) törzs volt mérsékelten érzékeny spektinomycinre, 8 (40%) törzs pedig gentamicinre. Nagyfokú rezisztencia volt megállapítható oxitettraciklin és spektinomycin esetében (40-40%) és a törzsek 35%-a rezisztenciát mutatott gentamicinnel szemben.

Az antibiotikumok nagyobb részénél eltérés mutatkozott a két módszer között, ami alátámasztja, hogy a korongdiffúziós eljárás kevésbé érzékeny módszer, ezért a kiértékelésénél ezt figyelembe kell venni.

A vizsgálatokat az OTKA 84220 és az OTKA 112826 pályázatok támogatásával végeztük.

EMLŐSÖKBŐL IZOLÁLT *PASTEURELLA MULTOCIDA* TÖRZSEK FELTÉTELEZETT VIRULENCIA GÉNJEINEK ÖSSZEHASONLÍTÓ VIZSGÁLATA

Ujvári Barbara, Magyar Tibor

A *Pasteurella multocida* egy széles gazdaspektrummal rendelkező, világszerte előforduló, Gram-negatív baktériumfaj, mely hajlamosító tényezők jelenlétében változatos, gazdafajra jellemző betegségek kialakítására képes. Az általa okozott kórképek közé tartozik a sertések torzító orrgyulladása, a baromfikolera, a nyulak „ragadós náthája”, és a kérődzők vérzéses vérfertőzése. Emellett tüdőgyulladásos kórképeket idézhet elő számos házi, és vadon élő emlősfajban. A *P. multocida* főbb virulencia tényezői a kapszula (burok) proteinek, a sejtfal lipopoliszacharid rétege, valamint a baktérium gazdaszervezetben történő kolonizációját és invázióját elősegítő adhezinek, toxinok, és vaskötő fehérjék.

Munkánk célja a különböző gazdafajokból izolált *P. multocida* törzsek virulenciáját meghatározó tényezők összehasonlító vizsgálata volt.

Munkánkhöz 147, szarvasmarha, sertés, és nyúl gazdafajból származó *P. multocida* törzset használtunk fel. A molekuláris fajazonosítást követően polimeráz láncreakciók segítségével határoztuk meg a törzsek buroktípusát. A feltételezett virulencia gének vizsgálatához a szakirodalomban leírt PCR reakciókat használtuk fel. Vizsgálataink során a toxint (*toxA*), vaskötő fehérjéket (*tbpA*, *hgbB*), valamint fimbriákat és adhezineket (*pfhA*, *fimA*, *hsf-1*, *hsf-2*, *tadD*, *ptfA*) kódoló génszakaszok azonosítását végeztük el.

A leggyakoribb buroktípusok gazdafajtól függetlenül az A (99 törzs, 67%) és D (39 törzs, 27%) voltak. Az F típust a törzsek 6%-ában (9 törzs) azonosítottuk. A toxingén nyulakból származó törzsek esetében nem fordult elő, szarvasmarhákból 11,8%-ban, míg sertésekből 48,8%-ban volt kimutatható. A *fimA*, *hsf-2*, és *ptfA* génszakaszok gazdafajtól függetlenül a törzsek 85,9 – 100 %-ában voltak azonosíthatóak. A szarvasmarhákból izolált törzsek esetében a *tbpA*, *pfhA*, és *tadD* génszakaszok előfordulása gyakori volt (90,6%, 56,5%; 70,6%), a *hgbB* és *hsf-1* gének viszont a törzsek kevesebb, mint 10%-ában voltak detektálhatóak. A sertés és nyúl eredetű törzsek esetében a *hgbB* és *hsf-1* génszakaszok előfordulása 70% felettinek adódott, a *tbpA*, *pfhA*, és *tadD* gének viszont csak a törzsek kevesebb, mint 30%-ában voltak azonosíthatóak.

A feltételezett virulencia gének százalékos előfordulása a különböző gazdafajokban

Faj	Törzsek száma	<i>toxA</i>	<i>hgbB</i>	<i>tbpA</i>	<i>pfhA</i>	<i>fimA</i>	<i>hsf1</i>	<i>hsf2</i>	<i>tadD</i>	<i>ptfA</i> B allél	<i>ptfA</i> A allél
Szarvasmarha	85	11,8	9,4	90,6	56,5	100	4,7	85,9	70,6	88,2	4,7
Sertés	38	48,8	82,9	7,3	26,8	100	70,7	100	24,4	95,1	4,9
Nyúl	24	0	87,5	4,2	29,2	100	75	100	16,7	100	0

Az emlősökből izolált *P. multocida* törzsek feltételezett virulencia génjeinek vizsgálata során gazdafaj adaptációra utaló jeleket sikerült kimutatnunk, melyek molekuláris epidemiológiai markerként is szolgálhatnak.

ORNITHOBACTERIUM RHINOTRACHEALE TÖRZSEK JELLEMZÉSE GENOTIPIZÁLÓ PCR MÓDSZEREKKEL

Szabó Réka, Wehmann Enikő, Magyar Tibor

Bevezetés: A légzőszervi megbetegedések világszerte jelentős gazdasági károkat okoznak a baromfi-állományokban. Fertőző és nem fertőző kórokok egyaránt állhatnak a megbetegedések hátterében, mind önállóan, mind egymással különböző kombinációkat alkotva. Az *Ornithobacterium rhinotracheale* egyike a számos légzőszervi kórokozónak. Főként pulykában és házityúkban okoz megbetegedést, de galambot, fűrjet, fácánt, valamint számos egyéb házi- és vadmadarat is képes megfertőzni a kórokozó.

Cél: Munkánk célja hazai házi- és vadmadarokból izolált *O. rhinotracheale* törzsek diverzitásának feltárása és jellemzése volt genotipizáló PCR módszerekkel.

Módszer: A különböző gazdafaji (24 pulyka, 6 házityúk, egy-egy galamb, héja és karvaly) és földrajzi (tíz Békés, két Borsod-Abaúj-Zemplén, öt Pest, öt Győr-Moson-Sopron, négy Somogy, egy-egy Heves, Komárom-Esztergom, Baranya, Veszprém, Vas és Zala megyéből) eredetű törzseket 5% juhvér tartalmú Columbia agaron tenyésztettük. A forralással feltárt genomiális DNS-eket ERIC-PCR-el (enterobacterial repetitive intergenic consensus PCR; ERIC R1 és ERIC2 primerekkel), valamint RAPD-PCR-el (random amplified polymorphic DNA PCR; univerzális M13 primerrel) vizsgáltuk. A PCR termékeket 1,5%-os Top Vision agaróz gélben való elektroforézissel tettük láthatóvá.

Eredmény: ERIC-PCR segítségével kilencféle mintázatot azonosítottunk. A leggyakoribb típusba 14, a második típusba 7, a harmadikba négy, a negyedikbe két törzs tartozott, öt törzs pedig a többitől teljesen eltérő mintázatot adott. Az egyes típusok sem a származási hellyel, sem a gazdafajjal nem mutattak összefüggést, bár a házityúk és galamb eredetű törzsek nagyobb változatosságot mutattak, mint a pulyka eredetűek. A vadmadarokból izolált törzsek a leggyakoribb típusba tartoztak.

RAPD-PCR rendszerben hatféle mintázatot különböztettünk meg. Az első típusba 25, a másodikba és harmadikba két-két törzs tartozott, négy törzs mintázata pedig egyik csoportba sem volt besorolható. Ezzel a módszerrel sem találtunk összefüggést a törzsek eredete és a mintázat típusok között.

Következtetés: Eredményeink alapján a két felhasznált módszer alkalmas az *O. rhinotracheale* törzsek genetikai változatosságának vizsgálatára, és akár járványtani vizsgálatok során is alkalmazhatóak lehetnek. Az eltérő mintázatok eltérő fertőzési forrást feltételeznek, a vadmadarokból származó törzsek hasonlósága a pulyka eredetű törzsekhez pedig az előbbieknél lehetséges rezervoár és fertőzés közvetítő szerepére hívja fel a figyelmet.

Köszönetnyilvánítás: A kutatást az OTKA K108632 számú pályázata támogatta.

BAKTÉRIUM-TÖRZSGYŰJTEMÉNY LÉTREHOZÁSA A HÁZIMÉH (*APIS MELLIFERA*) NYÚLÓS KÖLTÉSROTHADÁSÁT OKOZÓ *PAENIBACILLUS LARVAE* HAZAI REPREZENTATÍV IZOLÁTUMAIBÓL

Makrai László¹, Sági Krisztina², Békési László Szaboles³

A *Paenibacillus larvae* baktériumfaj által okozott nyúlós (v. amerikai) költésrothadás (histolysis infectiosa perniciosa larvarum) a mézelő méhek legnagyobb gazdasági jelentőséggel bíró megbetegedése, mely az egész Földön, így Magyarországon is széles körben előforduló, bejelentési kötelezettség alá tartozó bántalom. A *P. larvae* egy pálcika alakú, Gram-pozitív spóraképző baktérium, spóráinak ellenálló képessége igen nagy, fertőzőképességüket évtizedekig megőrzik. A nyúlós költésrothadás a fedett fiasítás bántalma, amely gyorsan terjed mind a méhcsaládon belül, mind a méhcsaládok között. A bántalom ellen jelenleg nem létezik hatásos gyógymód, ezért kiemelkedő fontosságú a feltehetően minden méhészetben jelen lévő kórokozó csíraszámának alacsony szinten tartása, a betegség megelőzése. Magyarországon a beteg méhcsaládok gyógykezelése tilos, az érintett méhcsaládokat ki kell irtani, a méhészet pedig helyi zárlat alá kerül. Az országban 2014-ben több mint 20000 méhészetben mintegy 1112000 méhcsaládot tartottak, az általuk megtermelt méz körülbelül 17000 tonna volt, ennek jelentős része exportra került. 2014-ben 151 nyúlós költésrothadás kitörést jelentettek be az országban, 680 településen volt községi zárlat, több mint 4000 méhcsalád került kiirtásra, ami 365,6 millió forintnyi kártalanítási kiadást jelentett az államnak.

Munkánk célja egy hazai reprezentatív *P. larvae* törzsgyűjtemény létrehozása volt, annak érdekében, hogy a baktériumfaj hazai izolátumainak tulajdonságait (virulencia-változatok, szerotípusok, fenotípusos és genotípusos sajátosságok, fertőtlenítőszerekkel szembeni érzékenység stb.) jobban megismerhessük, és így a későbbiekben hozzájárulhassunk a betegség kártételének csökkentéséhez.

Magyarország különböző területeiről (19 megye, 142 település és Budapest) gyűjtött 297 mézmintából különböző táptalajokon tenyésztéses vizsgálatot végeztünk. A telepmorfológia, az elsődleges és másodlagos tenyésztési, morfológiai és biokémiai tulajdonságok alapján gyanút keltő telepekből szintenyészeteket hoztunk létre. A tenyészetek fajszintű azonosításához különböző módszereket használtunk, mely során 82 izolátumot *Paenibacillus larvae* baktériumfajba soroltunk be.

Munkánk eredményeként a vizsgálatban részt vevő méhészeket tájékoztattuk a méhészetük fertőzöttségének állapotáról, és létrehoztunk egy hazai reprezentatív baktérium-törzsgyűjteményt, mely 82 *P. larvae* izolátumot tartalmaz 17 megye 48 településéről és Budapestről, és lehetőséget nyújt további, a betegség korlátozására irányuló vizsgálatok elvégzésére.

Köszönjük az együttműködést a vizsgálatokban részt vevő méhészeknek, valamint a technikai segítséget nyújtó munkatársainknak (Halasi Teréz, Soós-Német Evelin). A vizsgálatok anyagi háttérét a SZIE-ÁOTK Kutatókari Pályázata (KK-UK-2014-15276) teremtette meg. Köszönet érte!

AZ ATÍPUSOS *ESCHERICHIA COLI* T22 O157:H43 TÖRZS PROFÁGJAI

Sváb Domonkos¹, Bálint Balázs², Maróti Gergely³, Tóth István¹

Bevezetés. Az *Escherichia coli* O157 szerocsoportba tartozó törzsek jelentős zoonotikus patogének, nagy számban megtalálhatók köztük az enterohemorrhagiás *E. coli* (EHEC) és az enteropatogén *E. coli* (EPEC) patotípusok képviselői. Patogenitásuk háttérében számos mobilis genetikai elem kódolt virulencia faktor áll, ezen elemek közt jelentős a szerepe a genomba integrált bakteriofágoknak, vagyis profágoknak, mivel az EHEC törzsek kulcs virulencia faktorai, a Shiga toxinok (Stx) is lambdoid profágokon kódoltak, továbbá ismert, hogy az EHEC törzsek ezeken felül is számos profágot hordoznak genomjukban.

Korábban azonosítottuk és elsőként határoztuk meg a teljes genom szekvenciáját a T22 jelzésű, O157:H43 szerotípusú, atípusos virulencia-génkészlettel rendelkező (Stx és intimin-negatív) *E. coli* törzsnek.

Célunk jelen munkában a T22 törzs genomjában található profágok azonosítása és részletes genetikai jellemzése volt.

Módszerek. A teljes genom szekvencia meghatározása Illumina MySeq platformon történt, a genom összeállítását a CLC Genomic Workbench 8.0.1 és a SSPACE 3.0 programokkal végeztük. Az annotációt a RAST szerverrel, a fág-szekvenciák keresését pedig a PHAST programmal végeztük, utóbbi találatait az annotáció alapján pontosítottuk.

Eredmények. Az *E. coli* T22 O157:H43 törzs tíz profág-régiót tartalmaz, melyek együttes hossza 339 kb, ez a teljes genomnak (4,9 Mb) mintegy 7%-át teszi ki, egyedi hosszuk 13 és 51 kb között változik, GC arányuk 45,5-52,6% közötti. Genetikai felépítésük és génszekvencia-hasonlóságok alapján három profág lambda-szerű, három P2-szerű, egy nem besorolható, a többi három közül pedig egy-egy rendre a PhiP27 és a P4 profággal, valamint egy *Shigella* szerotípus konvertáló fággal mutat részleges egyezést. Négy profágban azonosítottunk tényleges és feltételezett virulencia géneket, a korábban részletesen jellemzett citoletális duzzasztó toxin V-ös típusát (CDT-V), a hőlabilis enterotoxin IIc altípusát (LT-IIc), valamint a Bor lipoproteint és a Lom-szerű fehérjét, utóbbiaknak feltételezések szerint a szérum-rezisztenciában illetve az adhézióban lehet szerepe.

Következtetések. Az *E. coli* O157:H43 T22 jelzésű atípusos törzs a szerocsoport többi ismert tagjához hasonlóan kiterjedt profág-készlettel rendelkezik. E profágok azonban genetikailag jelentősen különböznek a tipikus EHEC és EPEC O157 törzsek profágjaitól, ami mutatja, hogy az *E. coli* T22 törzs a fentiekől különböző evolúciós utat járt be. A profágok által hordozott virulencia gének a bakteriofágok vektor szerepét jelzik, eltérő GC arányuk pedig a gazdához való különböző mértékű adaptációra, vagy a kromoszómába történő integráció eltérő időpontjára utalhat.

Köszönetnyilvánítás. Munkánk anyagi háttérét az OTKA K 81252 számú pályázata biztosította.

SHIGA TOXIN (STX) KONVERTÁLÓ FÁG ELSŐ TELJES GENOM LEÍRÁSA SHIGELLA SONNEIBEN

Tóth István¹, Sváb Domonkos¹, Bálint Balázs², Maryury Brown-Jaque³, Maróti Gergely⁴

Bevezetés: A Shiga toxin (Stx) termelő *Escherichia coli* (STEC) súlyos közegészségügyi veszélyt jelentő világ szerte elterjedt kórokozó csoport. Az STEC és enterohaemorrhagias *E. coli* (EHEC) kulcs virulencia faktorát jelentő *stxAB* gének konvertáló fágok genomjában foglalnak helyet, melyet elsőként *Shigella dysenteriae*-ben mutatták ki több mint 100 éve. Ennek ellenére a genomi szinten jellemzett Stx fágok szinte kivétel nélkül *E. coli* eredetűek.

Célunk volt egy általunk azonosított Shiga toxin (*stx1*) gént tartalmazó *S. sonnei* klinikai izolátum által hordozott Stx profág jellemzése.

Módszerek: A 75/02 *S. sonnei* klinikai törzsből mitomycin C indukciót követően izoláltunk Stx fágot. A fág morfológiáját elektron mikroszkóppal vizsgáltuk. A fág DNS izolálása fenol kloroformos extrakcióval történt. A fággenom nukleotid szekvenciáját Ion Torrent PGM platformmal határoztuk meg. A genom összeillesztését és annotálását RAST online blast programmal végeztük. A komplett fág genom összehasonlító vizsgálataira MAUVE programot használtunk.

Eredmények: Meghatároztuk egy indukálható *S. sonnei* eredtű Stx1 profág genomjának nukleotid (nt) sorrendjét. A *Podoviridae* morfológiájú Shigella 75/02 jelzésű Stx fág indukálhatónak bizonyult mellyel sikeresen lizogenizáltunk három *E. coli* K-12 (C600, DH5 α és MG1655) törzset. A K-12 lizogén törzsek citotoxicitását Vero sejt tenyészetben demonstráltuk. A 75/02 Stx fág cirkuláris genommal rendelkezett, melynek mérete 60,875 nt. A lambda fág szerveződésű genom, jelentős mozaik szerkezetet mutatott, mely genomban 76 nyitott leolvasási keretet (ORF) azonosítottunk. A kódolt fehérjék mindegyike, így a 37 hipotetikus fehérje is jelentős homológiát mutatott egyéb, az adatbankban szereplő fág fehérjékkel. A *Shigella sonnei* 75/02 Stx1 fág mind a szülői törzsből mind a lizogenizált K-12 törzsek genomjában az *ynfG* oxidoreduktáz génbe épült be. Az Stx1 profág stabilan replikálódott a lizogenizált törzsekben és indukálható tulajdonságát is megtartotta.

Következtetések: Elsőként írtunk le egy Stx1-konvertáló teljes fág genomot *Shigella sonnei* klinikai izolátumban. Az Stx1 profág stabilnak bizonyult a lizogenizált *E. coli* K-12 törzsekben és megtartotta indukálható képességét. Az a tény, hogy a *Shigella* 75/02 Stx fág nagy fokú hasonlóságot mutat Stx2 fágokkal azt mutatja, hogy az Stx1 és Stx2 fágokra jellemző régiók képesek egymás között kicserélődni.

Köszönetnyilvánítás: Munkánkat az OTKA (K 81252) anyagi támogatásával végeztük.

AZ ALTERNATÍV LEOLVASÁSI KERETEN KÓDOLT SAT FEHÉRJE HATÁSA AZ ENDOPLAZMATIKUS RETIKULUM STRESSZRE

Mészáros István, Tóth Renáta, Zádori Zoltán

Bevezetés: A fehérjék végső, háromdimenziós szerkezetüket az endoplazmatikus retikulumban (ER) veszik fel. Ha az ER-ban felhalmozódnak a hibás térszerkezetű fehérjék, az aktiválja az ER-stressz útvonalat, melynek elsődleges feladata a homeosztázis visszaállítása, vagy ha ez lehetetlen, az apoptózis beindítása. A parvovírusok legtöbb fehérjéje két fő open reading frame-ről (ORF) íródik át. Több parvovírusban azonosítottak azonban olyan alternatív ORF-eket, melyek átfedésben vannak a fő ORF-ekkel. A sertés parvovírus SAT fehérjéje a VP fehérjék ORF-jével átfedő leolvasási keretről íródik át és hiányában, szövettenyészetben ún. lassú terjedésű fenotípus alakul ki. Korábbi vizsgálataink alapján a SAT⁻ mutáns vírusok kópiaszáma lassabban növekszik a felülúszóban, a fertőzött sejtek lízise lassabb, azonban a végső titer azonos a vad típusú vírussal. Mivel a SAT fehérje az ER-ban halmozódik fel, ezért feltételeztük, hogy a különbségek kialakulásában az ER-stressz játszik szerepet.

Cél: Az általunk létrehozott mutáns PPV Kresse törzsek segítségével vizsgálni szeretnénk az alternatív ORF-ről leíró SAT fehérje hatását az ER-stressz kialakulására.

Módszer: A fertőzött sejteket ER-stresszt kiváltó kémiai anyagokkal (MG132 és dithiothreitol (DTT)) kezeltük és a vírusok terjedését IF festéssel (MOI: 0,01) és qPCR-rel (MOI: 3) követtük nyomon. A fertőzött sejtekben (MOI: 3) immunfluoreszcens (IF) festéssel követtük az ER-stressz markerek (anti-Xbp1 és anti-CHOP ellenanyagok) expresszióját, illetve az ER (anti-kalretikulín) morfológiai változásait. Az eredményeinket összevetettük 5, 10 és 20 perces UV-stressz hatásával, hogy igazoljuk, a változások specifikusan az ER-stresszhez kapcsolhatóak.

Eredmények: Az MG132 és a DTT kezelés hatására mind a vad típusú, mind a mutáns vírus terjedését sikerült felgyorsítani. Az IF festés után készült képeken a kontrollhoz képest nagyobb fluoreszcens fókuszok láthatóak. A qPCR alapján a kezelés hatására a vad típusú vírusok kópiaszáma a felülúszóban 2-4-szeresére, míg a SAT⁻ vírusok száma 20-50-szeresére emelkedett a kezeltlen sejtekhez képest (fertőzés után 24 h). Az IF festés alapján az ER a fertőzés során fokozatosan fragmentálódik, morfológiája megváltozik. Az Xbp1 fehérje (reverzibilis ER-stressz marker) a fertőzés után 16 h-tól mutatható ki mind a SAT⁻, mind a vad típusú vírussal fertőzés során. A CHOP fehérje (irreverzibilis ER-stressz marker) a fertőzés után 22-24 h-tól detektálható. A vad típusú vírussal fertőzött sejtek 75,9%-ában megfigyelhető a magban, míg a SAT⁻ vírussal fertőzött sejtek 41,29%-ában perinukleárisan mutatható ki. UV-stressz indukcióval nem tudtuk kiváltani a vizsgált ER-stressz fehérjék megjelenését és a vírus titer emelkedését sem.

Következtetés: A mesterségesen előidézett ER-stressz hatására, a SAT⁻ vírus terjedése a vad típusú vírushoz hasonló fenotípust mutat. Ez azt bizonyítja, hogy a SAT fehérje a fertőzött sejtekben kialakuló ER-stressz választ befolyásolja. Amint azt az Xbp1 fehérje expressziója mutatja a vírus a SAT fehérje hiányában is képes ER-stresszt kiváltani. Ennek intenzitása viszont, a CHOP gén kifejeződésében tapasztalt különbségek alapján, jelentősen kisebb a SAT⁻ vírussal fertőzött sejtekben. Az eredmények arra utalnak, hogy a SAT irreverzibilis ER-stresszt indukál a vírus életciklus késői fázisában, amely a CHOP fehérje által szabályozott gének indukcióján keresztül felgyorsítja a sejt lízist, ami a vírus gyorsabb terjedéséhez vezet. Az UV-stressz nem gyorsítja a vírus terjedését, ami megerősíti, hogy a hatás specifikusan az ER-stresszhez és a CHOP fehérje indukciójához köthető, nem általános stressz hatáshoz.

NOVEL ADENOVIRUSES IN THE MOST ANCIENT PRIMATES CONFIRM THE VIRUS-HOST CO-EVOLUTION

Podgorski I. Iva, Pantó Laura, Földes Katalin, Harrach Balázs

Adenoviruses (AdVs) are dsDNA viruses that infect a wide variety of vertebrate hosts making an ideal model for the study of viral evolution. Human AdVs (HAdVs), classified into seven species (*Human mastadenovirus A to G*) within the genus *Mastadenovirus*, are the best studied AdVs so far. The AdVs of non-human primates represent the next group with the largest number of AdVs described. However, our knowledge is rather limited concerning the AdVs of more ancient primate species such as Old World monkeys (OWMs) and New World monkeys (NWMs), while virtually no information exists about the AdVs from prosimians.

The aim of the present work was to screen samples, collected from live or dead, captive or wild specimens of NWM and prosimian species, for the presence of AdVs. If new AdVs were found, their phylogenetic relationships were analysed and compared to the AdVs described from different NWMs, OWMs, apes and humans previously. We expected to gather more data on the adenovirus–host co-evolution in the primate lineage.

We screened 101 faecal or organ samples from prosimians and 70 from NWMs. The samples originated either from European (Hungarian, French, Croatian) zoos or from African wild life (Madagascar). A consensus nested PCR with primers targeting the IVa2 gene of AdVs was used for the primary detection. The products of positive samples were sequenced and their phylogeny was inferred by the maximum likelihood method.

Thirteen and ten novel AdVs, in samples of 10 NWM and 8 prosimian species were detected, respectively. Phylogenetic analysis indicated that the new AdVs represent two separate lineages, which appeared as the most basal ones among the primate AdVs.

The hosts of the newly detected AdVs are indeed among the most ancient species of primates; therefore this study supports the theory on the co-evolution of the primate AdVs with their hosts. The high positivity rate of the samples from both the captive and wild animals confirms that these AdVs are widespread regardless the habitat. Our study, providing information about both prosimian and NWM AdVs in wild and captive animals, gives the first insight into the evolution of AdVs from all primate groups.

Support: EU FP7-290002 grant ADVance and Tempus Public Foundation

ANTIVIRÁLIS HATÓANYAGOK VESZETTSÉG VÍRUS SZAPORODÁSÁT GÁTLÓ HATÁSÁNAK *IN VITRO* VIZSGÁLATA EGÉR NEUROBLASTOMA SEJTVONALBAN

Marosi András¹, Pásztor Alexandra², Forgách Petra¹, Sulyok Kinga², Gyuranecz Miklós², Bakonyi Tamás¹

A humán- és állategészségügy szempontjából egyaránt kiemelkedő jelentőségű veszettség elleni védekezésben a pre- és posztexpozíciós vakcinázás eredményesen alkalmazható. Ennek ellenére napjainkban is súlyos problémát jelent ez a zoonotikus betegség: évente több mint 50 000 emberi halálesetet okoz, elsősorban afrikai és ázsiai országokban. Máig nem sikerült megbízhatóan alkalmazható terápiás módszert kidolgozni a klinikai tünetekben is megnyilvánuló veszettség kezelésére.

Célkitűzés: Kutatásunk célja antivirális hatóanyagok kombinációinak alkalmazásával a veszettség vírus szaporodásának gátlása vagy csökkentése az idegsejtekben; amely számottevően lelassíthatja a betegség lefolyását; és több időt hagyva az immunrendszer védekező folyamatainak, megakadályozhatja a betegség halálos kimenetelét. A vizsgálatokat először *in vitro* (sejtvonalban) majd *in vivo* (egérmodellben) kívánjuk elvégezni.

Módszer: Egér neuroblastoma (N2A) sejttenyészeteket a veszettségvírus CVS-11 törzsével fertőztünk, majd 1 óra után a vizsgálatba bevont hatóanyagokat (rekombináns egér interferon (IFN)- α és - β , ribavirin, favipiravir és sorafenib) illetve különböző kombinációikat – nem citotoxikus koncentrációban – a sejtek tápfolyadékához adtuk. 48 óra után a sejtekről eltávolítottuk a tápfolyadékot, és kimutattuk az ebben található fertőzőképes vírusok titerét fluoreszcens fókusz eljárással (FFA), valamint a virális RNS-ek mennyiségét qRT-PCR-rel.

Eredmények és következtetések: Eredményeink szerint mindegyik vizsgált hatóanyag csökkentette a vírusszaporodást a fertőzött N2A sejtekben. Leghatékonyabbnak az IFN- β illetve a multikináz-inhibitor sorafenib bizonyult: legmagasabb koncentrációjukban kb. 10^2 TCID₅₀/ml-re csökkentették a vírus titerét a kezeltlen kontroll 10^7 TCID₅₀/ml körüli értékéhez képest. Az IFN- α és a ribavirin 1000-szeres csökkenést okozott a legmagasabb koncentrációban, a favipiravir esetében a különbség 100-szoros volt. A vírusellenes hatás koncentrációfüggő: magasabb hígításokban egyre kisebb különbségeket láttunk a kontrollhoz viszonyítva; a favipiravir legalacsonyabb vizsgált koncentrációja már nem okozott szignifikáns különbséget. A hatóanyagokat kombinálva azok gátlóhatása erősödött; ugyanakkor kölcsönhatásuk additívnak bizonyult, tehát szinergizmus nem volt megállapítható közöttük. Az önállóan alkalmazott molekulák esetében kapott eredményeknek megfelelően alakultak a kombinációs kezelések is: a legjelentősebb antivirális hatást az IFN- β és a sorafenib kombinációja mutatta. Ribavirint és favipiravirt IFN- β -val együtt alkalmazva szintén számottevő hatás érhető el, azonban ugyanezen két hatóanyag sorafenibbel kombinálva alig csökkentette a vírus titerét. A fenti eredmények alapján indokolt mindegyik említett szert bevonni a kutatás következő fázisát képező állatkísérletekbe, ahol egérmodellben tervezzük vizsgálni a különböző hatóanyagok és kombinációk veszettség elleni hatását.

Támogatás: A kutatás az „ASKLEPIOS” EU FP7 projekt keretében valósul meg.

VESZETTSÉG VAKCINA VÍRUS TÖRZSÉNEK KIMUTATÁSA IMMUNIZÁLT RÓKÁBÓL

Juhász Tamás, Szeredi Levente, Erdélyi Károly, Forró Barbara, Kucsera László, Kecskeméti Sándor, Hornyák Ákos

Bevezetés: 2013 szeptemberétől 2014 szeptemberéig 47 veszettség pozitív esetet diagnosztizált az ÁDI az ország középső területén. A kimutatott veszettség vírusok (RV) szekvencia eredményei alapján megállapítható volt, hogy egyik esetben sem volt kimutatható az immunizálásban használt vakcina vírusa. Már az első megállapítást követő egy hónapon belül megkezdődött a járványkitöréstől számított 50 km sugarú körben a róka orális vakcinázása, mely egyidejűleg zajlott az őszi immunizálási kampánnyal. Az új immunizálási területekkel évről évre nőtt a felhasznált vakcinák és az immunizált róka száma. Több mint egy évvel az utolsó veszettség eset bejelentését követően Békéscsaba környékén, a román határhoz közel, egy imbolgó járású rókát lőttek le. A debreceni ÁDI nem egyértelmű vizsgálati eredmény miatt az NRL további vizsgálatát kérte a róka mintáiból.

Cél: Az EURL és a tagországok NRL-jeinek célja a kimutatott RV-k szekvenálásával, a minél nagyobb bázisú adatgyűjtés mind a vadvírusok mind az esetlegesen felbukkanó vakcina vírusok genetikai jellemzőiről.

Módszer: A diagnosztikai módszerek a következők voltak: immunfluoreszcenciás antigén kimutatás (FAT), valós idejű polimeráz láncreakció (qRT-PCR), vírusizolálás (RTCIT), szövettan, immunhisztokémia (IH), kísérleti állatoltás (MIT) és szekvenálás. Ez utóbbit mind a nukloproteint kódoló génen (N), mind a glükoprotein génen (G) elvégeztük.

Eredmény: A FAT módszerrel elmosódott határu zöldes fénylések voltak láthatók a nyúltvelőben, a kísérleti egereket a 7. naptól kezdődően, ataxia és cianózis jeleit mutatva súlyos klinikai tünetek mellett elaltatták. A kórszövettani vizsgálattal előrehaladott önmészetség mellett két gliás göcot és IH-val az egyikben kis mennyiségű veszettségvírus antigént mutattunk ki. A további vizsgálatok mind az eredeti róka agyvelőből, mind a kísérleti egerekből egyértelműen a veszettség vírusát mutatták ki, továbbá a vizsgált fog tartalmazott tetraciklin markert és szeropozitív volt, tehát az állat felvette a vakcinát. Az eddig elvégzett részleges glycoprotein gén (G) szekvenálási eredménye alapján a kimutatott RV csak 1 nukleotiddal (nt) tért el a Lysvulpen vakcina homológ génszakaszától, amely nem okozott aminosav változást. Ezzel szemben a részleges nukleoprotein gén (NP) szekvenciája három nt.-vel tért el a Lysvulpenétől, ebből kettő nem-szinonim mutáció volt, a 66. és 180. pozícióban lévő kodonok nt változásai ASP → ASN és ARG → Lys aminosav változást eredményeztek. A NJ törzsfa rekonstrukció szerint a kimutatott vakcina vírus mind az NP, mind a G géneken a SAD B19 vakcina vírusokkal alkotott közös csoportot, 100%-os Bootstrap értékkel. A G gén részleges szekvenciája viszont nem volt elegendő hosszúságú, hogy a 333-as aminosavat magába foglalja, így a SAD B19 és a SAG2 vírusok elkülönítése nem volt lehetséges az alkalmazott primer párokkal.

Következtetés: Ez az első bizonyított eset hazánkban. A kimutatott RV pontos meghatározása hagyományos szekvenálással a teljes genom egészén is csak egy domináns szubpopuláció megállapítását eredményezheti. A kimutatott vírusunk esetében ez is 36 nukleotid eltérést jelenthet a teljes genomon. Az újabb közlemények alapján azonban a legtöbb élő, RNS vírus tartalmú vakcina több szubpopulációt tartalmaz (quasi-species), melyből a domináns populáció az adott környezethez legjobban alkalmazkodó vírusokból ered. További vizsgálatokra lenne szükség a gazdaállat immunállapotára vonatkozóan, amelyre az eddigi gyakorlat szerint nincs lehetőség.

NYUGAT-NÍLUSI VÍRUS KIMUTATÁSA HUMÁN VIZELET MINTÁKBÓL: A 2014-2015. ÉVI SZEZONÁLIS IDŐSZAK TAPASZTALATAI

Nagy Anna¹, Bán Enikő¹, Nagy Orsolya¹, Molnár Eszter², Ferenczi Emőke¹, Farkas Ágnes¹, Bányai Krisztián³, Farkas Szilvia³, Takács Mária¹

A Nyugat-níluszi vírus (WNV: *West Nile virus*) világszerte elterjedt flavivírus, melynek transzmissziójában szúnyog vektorok, elsősorban a *Culex* genus tagjai vesznek részt. Jelenlegi ismereteink szerint összesen 9 genetikai leszármazási vonal (lineage) különíthető el, melyek közül Magyarországon állatorvosi és vektor kontrollhoz fűződő kutatásokban három (lineage-1; lineage-2; lineage-9) jelenlétét korábban már kimutatták. A humán infekciók zöme szubklinikai lefolyású, míg az esetek kb. 20%-ában enyhébb, lázas, kiütéses tünetekkel kísért megbetegedés jellemző (WNF: *West Nile fever*). A fertőzések kb. 1%-ában súlyosabb, neurológiai érintettséggel kísért kórforma (WNND: *West Nile neuroinvasive disease*) jelentkezik. A laboratóriumi diagnosztika a rövid ideig tartó viraemia miatt elsősorban ellenanyag kimutatáson alapszik. Ugyanakkor az elmúlt években, külföldön megjelent tanulmányok szerint a vizeletből történő vírus kimutatás a diagnosztika egy ígéretes eszköze lehet. A munka célja a szerológiailag igazolható vagy valószínűsíthető fertőzöttek különböző mintáinak (vérsavó, teljes vér, liquor, vizelet) molekuláris módszerekkel történő vizsgálata, valamint annak nyomon követése, hogy mely betegmintákból mutatható ki a vírus hosszabb ideig és mely vírustörzsek okozzák a magyarországi humán megbetegedéseket.

A szerológiai diagnosztika indirekt immunfluoreszcens módszerrel történt, az így kapott eredmények verifikálásához haemagglutináció-gátlási próbát használtunk. Az igazolható vagy valószínűsíthető fertőzöttektől származó mintákat real-time PCR módszerrel vizsgáltuk, majd a pozitív mintákból nested PCR is készült, genom szekvenálás előkészítése céljából. A filogenetikai analízis a genom NS3 régiójának részleges szekvenciáinak összevetésével történt. A 2014. évi esetek közül egy beteg mintájából teljes genom szekvenálás is készült.

A 2014. évben összesen 11 esetet regisztrált laboratóriumunk (OEK, Virális Zoonózisok Nemzeti Referencia Laboratóriuma), melyek közül három beteg vizelet mintájából volt kimutatható WNV nukleinsav. A háromból két beteg esetén a vérsavó is PCR pozitívnak bizonyult. 2014-ben Magyarországon először sikerült a vírust élő, humán páciensből származó mintából kimutatni. 2015-ben laboratóriumunk szerológiailag 21 betegnél igazolt vagy valószínűsített aktuális WNV fertőzést. Kilenc beteg vizelet mintája adott PCR pozitív eredményt, míg ezzel szemben ugyanezen betegek esetén vérsavóból három, liquorból pedig csak egy esetben volt kimutatható a vírus nukleinsav. Négy páciensből további vizeletminták bekérése megtörtént a vírusürítés nyomon követésének céljából. A különböző betegminták PCR vizsgálatával kapott eredmények és a négy beteg nyomon követésekor tapasztaltak arra utalnak, hogy a WNV nukleinsav hosszabb ideig és magasabb koncentrációban mutatható ki vizeletmintából, mint vérsavó, teljes vér vagy liquor mintákból. Eredményeink korrelálnak más, külföldön végzett vizeletvizsgálatok során leírt megfigyelésekkel. A vírusgenomok szekvenálása alapján feltételezhetjük, hogy a 2014-2015. évi hazai humán megbetegedéseket WNV lineage-2 vírustörzsek okozták.

A munka az MTA Lendület pályázati programjának támogatása révén valósulhatott meg.