

# OKLEVÉL

AMELY TANÚSÍTJA, HOGY

**TROJNÁR ESZTER**

A XXXIII. ORSZÁGOS TUDOMÁNYOS DIÁKKÖRI KONFERENCIA

**ORVOS- ÉS EGÉSZSÉGTUDOMÁNYI**  
SZEKCIÓJA

**KÍSÉRLETES MIKROBIOLÓGIA II.**  
TAGOZATÁBAN BEMUTATOTT PÁLYAMUNKÁJÁVAL

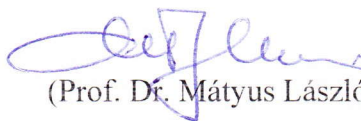
**ELSŐ**

HELYEZÉST ÉRT(EK) EL



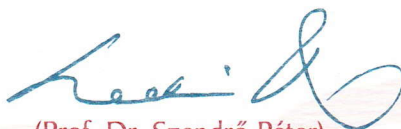
(Prof. Dr. Ertl Tibor)

A SZEKCIÓ ÜGYVEZETŐ ELNÖKE



(Prof. Dr. Mátyus László)

A SZAKMAI BIZOTTSÁG ELNÖKE



(Prof. Dr. Szendrő Péter)  
AZ OTDT ELNÖKE

Pécs, 2017. április 21.



## Az antibiotikum használat és a rezisztencia kapcsolata Gram-negatív baktériumok esetében: a cefalosporin felhasználástól a colistin rezisztenciáig vezető út

TÓTH HAJNALKA

toth.hajnalka13@gmail.com

Általános orvos, Osztatlan, 9. félév

Debreceni Egyetem

Általános Orvostudományi Kar

Korábbi adataink szerint a carbapenem használat fokozza a carbapenem rezisztenciát; így csak a colistin marad hatásos. A munka vizsgálja a carbapenem fogyasztás okait és a carbapenem rezisztencia hatását a colistin felhasználásra és rezisztenciára.

A 3. generációs cefalosporin-, carbapenem- és colistin fogyasztást a definiált napi dózisok (DDD) számával, a rezisztenciát a rezisztens *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Acinetobacter baumannii* és *Pseudomonas aeruginosa* okozta fertőzések incidenciájának sűrűségével (IS) mértük havi bontásban betegforgalomra korrigálva. Az idősorokat dinamikus regresszióval, majd vektor autoregressziós (VAR) modellekben páronként és együtt is vizsgáltuk.

A 3. generációs cefalosporin használat (2,84→5,33 DDD) a cefalosporin rezisztenciát 3-6 hónap múlva fokozta (0,44→1,25 IS). A cefalosporin rezisztencia hatása a carbapenem fogyasztásra azonnali volt (0,95→4,03 DDD), a carbapenem rezisztencia (0,02→0,16 IS) 1-3 hónappal később reagált. A colistin fogyasztást (0,00→1,56 DDD) a carbapenem rezisztencia latencia nélkül fokozta minden modellben. Ezt a colistin rezisztencia (0,00→0,03 IS) 1-4 hónap késéssel követte. Külön vizsgálva a *P. aeruginosa*-t, a fogyasztás és a rezisztencia kapcsolata sem cefalosporinok, sem carbapenemek esetén nem volt egyértelmű. *E. coli* esetén csak a cefalosporin rezisztencia és a carbapenem fogyasztás közötti összefüggés volt szignifikáns, *Klebsiella* spp. esetében egyik sem. *A. baumannii* esetében a cefalosporinok hatását nem vizsgáltuk, a többi összefüggés erősen szignifikáns volt.

A carbapenem fogyasztás a *P. aeruginosa* és az *E. coli* cefalosporin rezisztenciájával függött össze, a colistin fogyasztás főleg az *A. baumannii* carbapenem rezisztenciája miatt nőtt, colistin rezisztencia is elsősorban e fajban jelent meg. A fokozódó rezisztencia az antibiotikum választást carbapenemek, majd a colistin felé tolta el, rezisztenciaspirált alakítva ki, amit a cefalosporin fogyasztástól a colistin rezisztenciáig követtünk. Mivel colistin rezisztencia esetén gyakran nincs hatásos antibiotikum, a terápia hatásosságának megőrzéséhez a spirált meg kell szakítani az antibiotikumok körültekintő alkalmazása és az egyoldalú antibiotikum használat kerülése útján.

Témavezető: Dr. Kardos Gábor, egyetemi adjunktus, DE ÁOK

## Stx2d-t kódoló O26:H11 *Escherichia coli* törzsek virulenciájának összehasonlító vizsgálata in vitro és in vivo modellben

TROJNÁR ESZTER

eszter.trojnar@gmail.com

Orvos, Osztatlan, 14. félév

Semmelweis Egyetem

Általános Orvostudományi Kar

**Background:** Shiga toxin (Stx)-producing *E. coli* strains (STEC) are the underlying cause of diarrhoea-associated disease outbreaks, with the potential for the life-threatening complication of hemolytic uremic syndrome (HUS). There are two types of Stx, Stx type 1 (Stx1) and Stx type 2 (Stx2) that are typically encoded within inducible lysogenic bacteriophages. One of the most common *E. coli* serotypes associated with STEC infection after O157:H7 is O26:H11. A recent report on several HUS-associated O26:H11 isolates from France found that some of those strains encoded an intestinal mucus-activated Stx2 variant called Stx2d and the adhesin intimin. In this study we evaluated the virulence in mice of six of those O26:H11 clinical isolates.

**Methods:** Serogroup and toxin subtyping was confirmed by PCR, toxin gene copy number was determined by Southern blot. We assessed Stx2d activity on Vero cells. The activation capacity or inducibility of the toxin produced by the strains was measured on Vero cells after incubation with mouse intestinal mucus at a concentration of 1 mg/ml, or treatment of overnight cultures with 5-15 ng/mL ciprofloxacin (Cip). In vivo studies were performed in streptomycin (Str)- or Str- and Cip-treated male BALB/c mice.

**Results:** In vitro all strains showed similar cytotoxicity and activation parameters. However, the capacity of the toxin to be induced by Cip was different: some strains did not appear to be inducible, while others were at least 10-fold more cytotoxic after Cip-treatment. Although each strain was isolated from a patient with HUS, we observed significant differences in mouse virulence: some strains caused slight weight loss or moderate lethality only in Str- and Cip-treated mice, whereas one strain exhibited 80% mortality with or without Cip treatment.

**Conclusion:** Our study highlights the difference in the mouse pathogenicity of six O26:H11 STEC strains that make Stx2d. We hypothesize that the virulence differences among the strains might be associated with variable induction by Cip and in vivo toxin levels. The fact that some of these strains only caused mortality when induced by Cip underscores the importance of proper primary treatment of any diarrhoea-associated disease, where the possibility of an STEC infection arises.

Témavezetők: Dr. Angela Melton-Celsa research associate professor, Uniformed Services University of the Health Sciences, Department of Microbiology and Immunology, Dr. Alison O'Brien, Professor, Uniformed Services University of the Health Sciences, Department of Microbiology and Immunology