

A bírálóbizottság értékelése

1. Két enterális kórokozóban, enteroaggregatív *E. coli* törzsekben és nem-sporadikus szalmonellákban elsőként mutatta ki, hogy a kiterjedt spektrumú béta-laktamáz típusú rezisztencia genetikai hátterében a *bla_{CTX-M-15}* gén állt, amely azóta széles körben elterjedt a bélbaktériumok között.
2. Igazolta, hogy az *E. coli* húgyúti fertőzéseiben a lipopoliszacharid mag típusától (K12) függően halmozódott a kiterjedt spektrumú béta-laktamáz típusú rezisztencia.
3. Igazolta, hogy az *Acinetobacter baumannii* faj az eredetileg kromoszómális lokalizációjú *bla_{PER7}* gént plazmidon is hordozhatja a génműködéshez szükséges genetikai elemekkel együtt integron szerkezetben.
4. kimutatta, hogy a horizontális génátvitelre specializálódott *IncX3* plazmidban egy-egy karbapenemáz allélhoz a járulékos gének egyedi mintázata kapcsolódik, valamint ennek a plazmid típusnak a terjedésében a hordozó baktérium klón terjedése is és a plazmid baktériumok közötti átvitele is szerepet játszik.
5. Igazolta, hogy *mgrB* regulátor génbe beékelődhet karbapenemáz gén úgy, hogy az előbbi elveszti a funkcióját, míg az utóbbi megőrzi, azaz egyetlen genetikai esemény két rezisztenciához vezet.
6. Kimutatta, hogy a humán fertőzéseket okozó *Klebsiella pneumoniae* törzsek nagy többségében a colistin rezisztencia hátterében a célmolekula szintéziséért felelős, kromoszómán kódolt gének mutációi állnak, szemben a célmolekulát módosító, plazmidon kódolt *mcr1* gén ritka előfordulásával.