

Denevérek vesztsége – Adatok és gondolatok az első két hazai eset kapcsán

Molnár Viktor^{1,2} – Molnár Zoltán¹ – Rigó Dóra³ – Pálfi Vilmos³ – Sós Endre¹

¹Fővárosi Állat- és Növénykert

²Szent István Egyetem, Állatorvos-tudományi Kar, Belgyógyászati Tanszék és Klinika
Egzotikus Osztály

³Mezőgazdasági Szakigazgatási Hivatal Központ, Állat-egészségügyi Diagnosztikai
Igazgatóság

vmolnar@zoobudapest.com

Rabies in bats – Data and thoughts on the first two Hungarian cases

The hitherto only two cases of bat rabies in Hungary were diagnosed in 1999 and 2009. The infected Serotine bats (*Eptesicus serotinus*) showed classical CNS signs: lying on their backs, disturbance of swallowing reflex, missing physiologic photophobia and aggression could be observed. They died 14 and 8 days after founding. The laboratory examinations confirmed the presence of a rabies-related virus distinct from the European sylvatic rabies virus. Examinations with monoclonal antibodies against European Bat Lyssaviruses (EBLV-1 and EBLV-2) were not carried out.

Bevezetés

A vesztség a melegvérű állatok és az ember encephalitis-szel vagy encephalomyelitis-szel járó, már Aristoteles óta ismert fertőző megbetegedése, mely a tünetek megjelenését követően következetesen halálos kimenetelű. A vesztséget a Lyssavirus genusba tartozó, lövedék alakú RNS-vírus okozza (BRASS 1994, VARGA 1993, VARGA et al. 1999). A nukleinsav szekvenanciaanalízise alapján számos genotípust, míg az egyes vírusfehérjék antigenitásának különbségei, monoklonokkal való tipizálás alapján a vesztség (rabies) vírusa (1-es szerotípus, klasszikus CVS-törzs) mellett további hat szerotípust, vesztséggel rokon (rabies-related) vírust különböztetünk meg. Az általuk okozott, klinikai tünetekben is megnyilvánuló betegség azonban lényegileg azonos. A 2-es szerotípusba tartozik a Nigériában és Közép-Afrika más országaiban denevérekben izolált Lagos-bat törzs. A 3-as szerotípust képviselő Mokola törzset először cickányokból izolálták Nigériában, de később több vadon élő háziállatfajból, valamint emberből is kimutatták. A 4-es szerotípust az először Dél-Afrikában emberből, majd denevérekben izolált Duvenhage-törzs képviseli (MÜLLER 1992, SÜLI et al. 2003, VARGA 1993, VARGA et al. 1999). A molekuláris osztályozás alapján két

szerotípusba sorolt európai denevérvésztség-törzsek (EBLV-1, EBLV-2) mellett (SCHNEIDER & COX 1994) a legújabb, 2001-ben leírt szerotípus az Australian Bat Lyssavirus (ABLV) (CALISHER et al. 2006, FOORD et al. 2006, MCCOLL et al. 2000). Az ázsiai régióból származó, mostanában felfedezett Aravan-, Khujand-, Irkut- és West Caucasian Bat Lyssavirus genotípusok (CALISHER et al. 2006) közül a WHO Collaborating Centre for Rabies Surveillance and Research csak az utóbbit tartja szerotípus rangra „esélyesnek”.

A denevérvésztség az utóbbi évtizedben olyan országokban is megjelent, melyek az urbanus és/vagy sylvaticus vesztségtől mentesek (Anglia, Japán, Ausztrália) (FOOKS et al. 2006, FOORD et al. 2006, SMITH et al. 2006, SMITH et al. 2005).

A fertőzés rendszerint marás útján történik, többnyire a betegség dühöngő formájának klinikai tüneteit mutató állatok útján (VARGA 1993, VARGA et al. 1999). Bekövetkezhet a fertőzés inhaláció révén is, erre leginkább laboratóriumi körülmények között tartott veszett állatokkal (pl. denevérekkel) való közvetlen kontaktus során kerülhet sor (LOLLAR & SCHMIDT-FRENCH 1998, RIETSCHEL & RIETSCHEL 1987, SÜLI et al. 2003). Említésre kerül olyan esetben a fertőzés belégzés útján történő átvitele, amikor – denevérek szempontjából – nagy

egyedsűrűségű közép- és dél-amerikai barlangokban korábban megforduló személynél más forrást nem tudtak a járványtani vizsgálat során kideríteni (LOLLAR & SCHMIDT-FRENCH 1998). Szintén említi a szakirodalom olyan esetet, amikor a veszettség kórisme felállítása előtt, autóbalesetben elhalálozott személy szerveinek transzplantációjával jutott át a fertőzés a recipiensbe (BRASS 1994).

A kórfejlődés az egyéb emlősfajokhoz hasonlóan történik, esetenként azonban nagyon hosszú, akár egy évet meghaladó lappangási idővel számolhatunk (BRASS 1994, RIETSCHER & RIETSCHER 1987, VARGA et al. 1999); a klinikai tünetek hiánya nem zárja ki egyértelműen a betegség és a fertőzőképesség meglétét (LOLLAR & SCHMIDT-FRENCH 1998). Egyes szakirodalmi adatok szerint a denevérek esetenként meg is gyógyulhatnak a fertőzésből (MCCOLL et al. 2000).

A denevérek veszettsége a házi emlősállatokhoz hasonlóan megváltozott viselkedésben, majd bénulásokban nyilvánul meg. Nappali világosságban repülnek, fény felé közelednek, bélsár ürítése közben visító hangot hallatnak, agresszív viselkedés, fokozott motorikus aktivitás, kényszermozgás figyelhető meg, embereket, állatokat harapnak meg, a táplálék- és folyadékfelvétel fokozatosan csökken, neheztelt légzés, majd fulladásos halál következik be (BOHR et al. 2006, BRASS 1994, CALISHER et al. 2006, LOLLAR & SCHMIDT-FRENCH 1998, SMITH et al. 2005, SÜLI et al. 2004, VARGA et al. 1999). Az európai denevéreknél kialakuló veszettség rendszerint dühöngéses formában zajlik le; a klinikai tüneteket nem vagy nem látványosan mutató egyedek között veszettséget csak kis, ezrelékes arányban sikerült kimutatni (SMITH et al. 2005).

Az idomított kutyákhoz hasonlóan a jól szocializált, nagyobb kolóniákban élő denevéreknél inkább bénulásos formában jelentkezik a veszettség (CALISHER et al. 2006, DAVIS et al. 2006), ami terjedés szempontjából zsákutcának tekinthető. A hosszú lappangási idő valószínűsíthetően a téli álommal és a nappali hibernációs periódussal (torpor) is összefügg (BRASS 1994).

Esetismertetések

Első eset

1999. szeptember 10-én a budapesti XVIII. kerületből egy példány közönséges késeidenevér (*Eptesicus serotinus*) került a Fővárosi Állat- és Növénykert – elárvult és sérült, beteg hazai állatfajok befogadására szolgáló – Mentőhelyére (0. nap). Az állatot a behozó személy a földön fekvő taláta, a hát bőrét összecsiszva tette a szállító dobozba. További közvetlen kontaktus az állattal senki részéről nem történt, az Állami Népegészségügyi és Tisztiorvosi Szolgálat ennek ellenére mind a behozónál, mind a lányánál (aki látta az állatot), mind két további családagnál (akik nem is látták a denevért) veszettség sorozatoltást kezdett meg. Tekintettel az időnként megfigyelhető központi idegrendszeri tünetekre, a mentett denevér nem a szokványos mentőközponti helyre került, hanem folyamatos és biztonságos állatorvosi megfigyelés alatt maradt.

Az állat a kétheti fogságban nem tudott enni, bár ez a nappali torpor beállta miatt alapvetően akár hosszabb időn át is fiziológiásnak tekinthető lenne. A nyelési reflex zavartságára utalt az ivóvíz nyelőcsőbe való továbbításának nehezítettsége, valamint az ezt követő, félrenyelésre jellemző köhögés.

Éber állapotában az állat majdnem folyamatosan a hátán feküdt, több ízben kiterjesztett szárnyakkal így próbált repülni. A szokványos testtartásba visszahelyezett denevér minimális érintési ingerekre (pl. az etetőcsipesznek a vitorlafelülethez érintése) is heves szárnycsapkodással reagált, melyet csak a hátfekvésű pozíció elérésekor hagyott abba. A félhomályos tartóhelyén felkapcsolt elemlámpa fénye felé közelített, melytől egészséges fajtársai menekülnek. Az állat felé nyújtott rongyba többször agresszíven belemart. Hangadás nem volt megfigyelhető.

A behozatalt követő 12. napig egyéb beavatkozás nem történt, akkor az idegrendszeri tünetek gyakorisága és erőssége csökkent, de az átmeneti javulás után, a 14. napon elhullott.

A kórlefolyról jegyzetek és videófelvételek készültek.

Az elpusztult állat – az Állategészségügyi Szabályzat kiadásáról szóló 41/1997. (V. 28.) FVM rendelet alapján – kórbonctani vizsgálat nélkül a Mezőgazdasági Szakigazgatási Hivatal Központ, Állat-egészségügyi

Diagnosztikai Igazgatóság jogelődjének, az Országos Állat-egészségügyi Intézet Virologiai Osztályára került.

Az agyvelőből a nyúltagy, az Ammon-szarvak, a nagyagykéreg és a kisagykéreg területeiről keneteket készítettünk, melyeket veszettség immunfluoreszcenciás konjugátummal (Biveta, Cseh Köztársaság) festettünk meg. A kenetekben Negri-testeket, és vírusantigén aggregátumokat egyaránt kimutattunk. A keneteket két veszettség elleni monoklonális ellenanyaggal (M-ab) továbbvizsgáltuk, melyeket a WHO, Veszettség Referencia Centrum (World Health Organization, Collaborating Centre for Rabies Surveillance and Research, Tübingen, Németország – J. H. Cox) bocsátott rendelkezésünkre. A MAK1 jelzésű monoklonális ellenanyag valamennyi veszettség vírussal, míg a MAK2 jelzésű az európai sylvaticus veszettség törzsekkel reagál. Az általunk vizsgált agyvelő kenetek a MAK1 monoklonális ellenanyaggal pozitív, míg a MAK2 jelzésűvel negatív eredményt mutattak. Ezen eredmény alapján a kimutatott veszettségvírust az európai sylvaticus veszettségvírustól nagy valószínűséggel eltérő veszettségvírusnak határoztuk meg. EBLV-1, illetve EBLV-2 elleni monoklonális ellenanyagokkal vizsgálat nem történt.

Az agyvelő dörzsölékével történt kísérleti állatoltás során hat egeret fertőztünk agyvelőbe, melyek közül a 18-26. nap között az összes elhullott, és az immunfluoreszcenciás módszerrel, valamint a monoklonális ellenanyagokkal végzett vizsgálatokban az eredeti mintával azonos eredményt adtak.

A kórszöveti vizsgálatokhoz az agytörzsből és a kisagyból vett mintákat 10%-os formaldehid-oldatban történt fixálás után paraffinba ágyztuk. Négy mikrométer vastag metszeteket készítettünk, majd hematoxilin-eozinnal festettük meg. Mind az agytörzsben, mind pedig a kisagyvelőben perivaszkuláris limfociták beszűrődést, bővérűséget, az idegsejtek degenerációját és neuronofágiát figyeltünk meg. Az érintett idegsejtekben Negri-testeket nem találtunk.

Második eset

Az előző eset után 10 évvel és egy nappal szintén a Fővárosi Állat- és Növénykert Mentőhelyére került be egy másik közönséges késeidenevér, ezúttal a budapesti XV. kerületből. A vezető tünet az állat esetében az

automutilatio (saját test rágása), indokolatlan éles hangadás volt. A nyelési reflex teljes kiesése, az eleséig felkínált lisztkecske és ivóvíz nyelőcsőbe való továbbításának hiánya mellett erős öklendezés, hasi jellegű görcsök voltak megfigyelhetőek. A folyamat lassan progrediált, majd az állat a behozatalt követő 8. napon elhullott.

Laboratóriumi vizsgálatok során a fagyasztásos módszerrel készített fénymikroszkópos metszetekben lymphohistiocytás perivasculitis volt megfigyelhető körülírta, valamint a veszettség vírusának kimutatása mind immunfluoreszcenciás próbával, mind polimeráz láncreakcióval (PCR) pozitív eredményre vezetett.

Megbeszélés

Az 1970-es években az amerikai kontinensen, az 1980-as évek közepe táján pedig Nyugat-Európában került be mind a tudományos közvélekedésbe, mind a bulvársajtóba az a hír, miszerint a denevérek nagyon fontos, egyesek szerint központi szerepet játszanak a veszettség terjesztésében, fenntartásában. A két kontinens megítélése korántsem azonos.

Közép- és Dél-Amerika haematophag denevérfajai, főleg a legnagyobb számban előforduló rőt vérszopó-denevér (*Desmodus rotundus*) egyedei valóban járványtani szerepet töltenek be az 1-es szerotípusú veszettség terjesztésében (BRASS 1994, CALISHER et al. 2006, RIETSCHEL & RIETSCHEL 1987), ezáltal az európai vörös róka- (*Vulpes vulpes*) populáció sylvaticus veszettségben betöltött szerepét „vállalják át” (KEREKES 1997). Ezen fajok ellen több országban (pl. Mexikó) kormányrendelettel próbáltak fellépni (MCCOLL et al. 2000). A hálókka befogott denevérek hátára véralvadást gátló (warfarin) kentek, amit – lévén a vérnyaló fajok rendkívül szociális viselkedésűek – a társaik lenyalogattak, és így azok a dikumarol-toxicosis tipikus tünetei között, rövid időn belül elpusztultak (BRASS 1994). Ez a módszer a rókairtáshoz hasonlóan nem teljesen célravezető, ennél jobb, egyes területeken akár 100%-os eredményeket lehet(ne) elérni – jöllehet sokkal nagyobb költséggel – ha a hátukra kent masszában biztonságos és megfelelőképp immunogén, peroralis vakcina lenne (ALMEIDA et al. 2005). Ez utóbbi módszer hatékonyságát a szigorú szociális struktúra hátráltatja, ugyanis a denevércsaládok egymással csak kis mértékben

keverednek a szálláshelyeiken. Sem járványtani, sem etikai-morális szempontból nem tekinthető megoldásnak a közép-amerikai kormányzati szervek által korábban támogatott lángszórós állattartási módszer.

A denevérveszethez európai terjesztésében szerepet játszó fajok száma magas, de az eddigi vizsgálatok eredményei szerint az EBLV-1 szempontjából pozitívnak bizonyult állatok döntő többsége, több mint 90%-a a közönséges késeidenevérek közé tartozott, ami azonban részben összefügg a vizsgált egyedek faji megoszlásának aránytalanságával is (MÜLLER 1992, MÜLLER 2007, POEL et al. 2005, SMITH et al. 2005). Az EBLV-2 fenntartásában és terjesztésében bizonyos egérfülű-denevérfajok (*Myotis* spp.), különösen a vízi (*Myotis daubentonii*) és tavi denevérek (*Myotis dasycneme*) szerepe megkérdőjelezhetetlen (POEL et al. 2005, SCHNEIDER & COX 1994, SMITH et al. 2005).

Hollandiában és részben Németországban nagy lefedettségű (több ezer egyedre érintő) vizsgálatok során egészségesnek tűnő állatok diagnosztikai célú leölése is folyt az 1980-as évek közepétől (MÜLLER 1992, MÜLLER 2007, POEL et al. 2005, SCHNEIDER & COX 1994), de – az ezek során nyert tapasztalatok alapján – statisztikai szempontból nem érzékelhető különbség az ilyen, valamint a passzív felmérés eredménye között (LINA & HUTSON 2006). Ez utóbbi alatt a bármely – részben más – okból elhullott denevér veszethez szempontjából történő vizsgálatát értjük. Figyelembe kell továbbá vennünk, hogy a vizsgálatba vont állatok a legritkább esetben egyeznek meg az emberi kontaktusból származókkal (BOHR et al. 2006, BRASS 1994).

A betegség járványtana alapján valószínűsíthető, hogy a denevérveszethez jelen van Magyarországon, csak az alacsony mintaszám mellett bizonyítása nehéz. Az immunfluoreszcencia nehéz elbírálhatósága miatt egy-egy eset korai felismerése szintén esetlegesnek számít (W. W. MÜLLER pers. comm., MCCOLL et al. 2000).

A két hazai esetben a szakirodalom szerinti leggyakoribb gazdafaj, a közönséges késeidenevér szerepelt, melynek szokványos élőhelyei a régi házak, templomtornyok magasabb padlásterének fal menti és egyéb repedései. A faj nem tipikus képviselője a budapesti panelházak denevéreinek, de minthogy a megtalálási helyként feltüntetett Havanna-lakótelep lényegileg kertvárosba ágazott, nem kizárható, hogy a

peremterületekről keveredett az urbánus (panel-) környezetbe, ahol könnyebben szem elé került.

A Fővárosi Állat- és Növénykertbe történő behozatalok a megszokott úton zajlottak, az Állami Népegészségügyi és Tisztiorvosi Szolgálat a behozóknál és az Állatkertben az állatokkal kapcsolatba lépő szakembereknél mindkét esetben veszethez sorozatoltásokat indikált.

Az állatok által mutatott tünetek többsége megegyezett a szakirodalomban leírtakkal, a tipikusnak tekinthető hangadást azonban csak a második esetben sikerült megfigyelni. Az elhúzódó körlefolys (vö. már a 0. napon központi idegrendszeri tüneteket mutató állat két héttel később múlt csak ki) többek között a heterotherm denevérek nappali torporával függött össze. Tekintve, hogy a sérülten bekerülő denevérek többsége exsiccált, ezért itatni illik valamennyi állatot. Ez – megfelelő védőfelszerelésben, pl. kesztyűben, fecskendővel végezve – egyúttal nyelési próbának is megfelelő.

A laborvizsgálat során az agyból már a direkt immunfluoreszcenciás módszerrel antigének voltak kimutathatóak, amit – a klasszikus, 1-es szerotípusú veszethez törzs esetében megszokottnál lassabban ugyan, de – a kísérleti állatoltás is igazolt az első esetben. A kézirat leadásának időpontjában a második eset után megkezdett egéroltas eredménye még nem áll rendelkezésre.

Habár vizsgálataink során az európai denevérveszethez szerotípusok elleni monoklonális ellenanyagokkal a mintáinkat nem vizsgáltuk, a gazdafaj és a megtalálás helye alapján a fertőzést valószínűleg EBLV-1 okozta.

A világon 1951–2001 között 28 olyan esetet írtak le, ahol az ember megbetegedése rovarvő denevér veszethezére volt visszavezethető. Ezek közül 20 eset az Egyesült Államokban, három Kanadában, kettő az egykori Szovjetunió területén történt, és 1-1 esetet regisztráltak Indiából, Dél-Afrikából és Finnországból (BRASS 1994, SCHNEIDER & COX 1994). 1985-ben Helsinkiben egy svájci biológus, denevérvizsgáló halálozott el, akit 51 nappal a tünetek jelentkezése előtt – többek között – egy abnormálisan viselkedő vízi denevér harapott meg (MÜLLER 1992, SÜLI et al. 2004). Az előző esethez hasonlóan szintén EBLV-2 fertőzést mutattak ki egy skót denevérvédelmi szakemberből 2002 novemberében (SMITH et al. 2006). Az elmúlt

négy évben (2003-2007) rovarvő denevér által okozott emberi megbetegedés a szakirodalomban nem volt fellelhető.

A szakirodalom beszámol egy olyan esetről, amikor a már klinikai tüneteket mutató – denevértől származó veszettség vírusával fertőzött – személy az immunrendszer specifikus maturációjának idejére mesterséges kóma állapotában tartva életben maradt (WILLOUGHBY et al. 2005).

A CVS-törzset tartalmazó, veszettség elleni humán vakcinának az európai denevérvesztség (5-ös és 6-os szerotípus) elleni hatékonyságával kapcsolatos kutatási eredmények meglehetősen ellentmondóak, immunizált egerek mesterséges fertőzése során hol komoly, hol pedig csekély védelmet értek el, önkéntes emberekben pedig alacsony és magas neutralizáló ellenanyag-titerek egyaránt sikerült elérni ezekkel a vakcinákkal (BRASS 1994, MÜLLER 1992). A szakirodalom többsége elégségesnek tartja a klasszikus törzsből készült vakcinát a védelemre (CALISHER et al. 2006, RIETSCHER & RIETSCHER 1987). Egyetlen olyan esetről sem tudunk, ahol a fertőzésre gyanús állat által megmárt személy a védőoltás ellenére elhalálozott volna (BOHR et al. 2006, CONSTANTINE 1988, SÜLI et al. 2004). A dán, valamint az angol közegészségügyi szabályozás alapján minden olyan személyt, akit denevér megkarmolt, megharapott, illetve sérült bőrfelülete, szeme vagy nyálkahártyája annak nyálával, esetleg agy-gerincvelői folyadékával érintkezett – függetlenül a sérülést okozó egyed státuszától – öt alkalomból álló posztexpozíciós védőoltás-sorozatban kell részesíteni, valamint a veszettség gyanúja esetén profilaktikusan azonnal vagy nyolc napon belül immunglobulint is be kell adni (BOHR et al. 2006, SMITH et al. 2005). A WHO 1986-os marburgi konferenciáján elfogadott ajánlás értelmében a denevér által megmárt embert oltásban kell részesíteni, valamint javasolt a denevérekkel foglalkozókat kiterjedten, évente preventív oltásban részesíteni a klasszikus és az 5-ös szerotípusú vakcinával, jóllehet ez utóbbi nincs közforgalomban (CONSTANTINE 1988, LOLLAR & SCHMIDT-FRENCH 1998, VARGA 1993, VARGA et al. 1999).

Köszönetnyilvánítás

A szerzők köszönetet mondanak Garai Cintia (Természetfilm.hu Tudományos Filmműhely) segítségéért, amelyet a második eset dokumentálása során nyújtott.

Irodalom

- ALMEIDA, M.F., MARTORELLI, L.F., AIRES, C. C., SALLUM, P.C. & MASSAD, E. 2005. Indirect oral immunization of captive vampires, *Desmodus rotundus*. *Virus Research*. 111(1): 77-82.
- BOHR, L., CHRISTENSEN, L.S. & CHRISTIANSEN, A.H. 2006. Potential rabies exposure after a bat bite, Denmark, June 2006. *Euro Surveill*. 11(44). E061103.2. <http://www.eurosurveillance.org/ew/2006/061103.asp>
- BRASS, D.A. 1994. Rabies in bats – Natural history and public health implications. Livia Press, Ridgefield, 335 pp.
- CALISHER, C.H., CHILDS, J.E., FIELD, H.E., HOLMES, K.V. & SCHOUNTZ, T. 2006. Bats: important reservoir hosts of emerging viruses. *Clinical Microbiology Reviews*. 19(3): 531-545.
- CONSTANTINE, D.G. 1988. Health precautions for bat researchers. Pp. 491-528, in *Ecological and behavioral methods for the study of bats* (T.H. KUNZ ed.). Smithsonian Institution Press, Washington, 533 pp.
- DAVIS, P.L., BOURHY, H. & HOLMES, E.C. 2006. The evolutionary history and dynamics of bat rabies virus. *Infection, Genetics and Evolution*. 6(6): 464-473.
- FOOKS, A.R., MARSTON, D., PARSONS, G., EARL, D., DICKER, A. & BROOKES, S.M. 2006. Isolation of EBLV-2 in a Daubenton's bat (*Myotis daubentonii*) found in Oxfordshire. *The Veterinary Record*. 159(16): 534-535.
- FOORD, A.J., HEINE, H.G., PRITCHARD, L.I., LUNT, R.A., NEWBERRY, K.M., ROOTES, C.L. & BOYLE, D.B. 2006. Molecular diagnosis of lyssaviruses and sequence comparison of Australian bat lyssavirus samples. *Australian Veterinary Journal*. 84(7): 225-230.
- KEREKES, B. 1997. Legfrissebb adatok a veszettség hazai előfordulásáról. *Magyar Állatorvosok Lapja*. 119: 290-293.
- LINA, P.H. & HUTSON, A.M. 2006. Bat rabies in Europe: a review. *Developments in Biologicals*. 125: 245-254.

- LOLLAR, A. & SCHMIDT-FRENCH, B. 1998. Captive care and medical reference for the rehabilitation of insectivorous bats. *Bat Conservation International*, Mineral Wells, 179-187 pp.
- MCCOLL, K.A., TORDO, N. & AGUILAR-SETIÉN, A.A. 2000. Bat lyssavirus infections. *Revue Scientifique et Technique*. 19: 177-196.
- MÜLLER, W.W. 1992. Recent bat rabies epizootics in Europe – a review. Pp. 65-69, in *Wildlife Rabies Control* (K. BÖGEL, F.X. MESLIN & M. KAPLAN eds.). Wells Medical Ltd., Kent, 222 pp.
- MÜLLER, T., JOHNSON, N., FREULING, C.M., FOOKS, A.R., SELHORST, T. & VOS, A. 2007. Epidemiology of bat rabies in Germany. *Archives of Virology*. 152(2): 273-288.
- POEL, VAN DER W.H., HEIDE, VAN DER R., VERSTRATEN, E.R., TAKUMI, K., LINA, P.H. & KRAMPS, J.A. 2005. European bat lyssaviruses, The Netherlands. *Emerging Infectious Diseases*. 11(12): 1854-1859.
- RIETSCHEL, G. & RIETSCHEL, W. 1987. Fledertiere. Pp. 433-454, in *Krankheiten der Wildtiere – Exotische und heimische Tiere in der Tierarztpraxis* (K. GABRISCH & P. ZWART eds.). Schlütersche Verlag, Hannover, 606 pp.
- SCHNEIDER, L.G. & COX, J.H. 1994. Bat Lyssaviruses in Europe. Pp. 207-218, in *Current Topics in Microbiology and Immunology*. Vol. 187.: Lyssaviruses (C.E. RUPPRECHT, B. DIETZSCHOLD & H. KOPROWSKI eds.). Springer Verlag, Berlin, 339 pp.
- SMITH, G.C., BROOKES, S.M., HARRIS, S.L., AEGERTER, J.N., JONES, G. & FOOKS, A.R. 2006. EBLV-2 prevalence in the United Kingdom as determined by surveillance testing. *Developments in Biologicals*. 125: 265-271.
- SMITH, A., MORRIS, J. & CROWCROFT, N. 2005. Bat rabies in the United Kingdom. *British Medical Journal*. 330(7490): 491-492.
- SÜLI, J., ONDREJKOVÁ, A., BENÍSEK, Z., ONDREJKA, R. & SVRCEK, S. 2004. Denevérvészesség – humán fertőzések. *Magyar Állatorvosok Lapja*. 126: 107-112.
- SÜLI, J., ONDREJKOVÁ, A., ONDREJKA, R., SVRCEK, S. & BENÍSEK, Z. 2003. Denevérvészesség – a denevérek lyssavirusos fertőzései. *Magyar Állatorvosok Lapja*. 125: 735-740.
- VARGA, J. 1993. Veszesség. Pp. 59-79, in: *Zoonosisok járványtana* (J. VARGA ed.). Mezőgazda Kiadó, Budapest, 420 pp.
- VARGA, J., TUBOLY, S. & MÉSZÁROS, J. 1999. A háziállatok fertőző betegségei – Állatorvosi járványtan II. Mezőgazda Kiadó, Budapest, 462-473 pp.
- WILLOUGHBY, R.E., TIEVES, K.S., HOFFMAN, G.M., GHANAYEM, N.S., AMLIE-LEFOND, C.M., SCHWABE, M.J., CHUSID, M.J. & RUPPRECHT, C.E. 2005. Survival after treatment of rabies with induction of coma. *The New England Journal of Medicine*. 352(24): 2508-2514.