

# Coxsackivírus A6 okozta atípusos klinikai megjelenésű kéz-láb-száj betegség

Horváth Bence dr.<sup>1</sup>  ■ Kvárik Tímea dr.<sup>3</sup> ■ Boros Ákos dr.<sup>2</sup>  
Meggyes Mátyás dr.<sup>2</sup> ■ Reuter Gábor dr.<sup>2</sup> ■ Nyul Zoltán dr.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Klinikai Központ, Gyermekgyógyászati Klinika, Pécs

<sup>2</sup>Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Klinikai Központ, Orvosi Mikrobiológiai Intézet, Pécs

<sup>3</sup>Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Klinikai Központ, Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika, Pécs

A kéz-láb-száj betegség jellemzően enyhe lefolyású, önkorlátozó enterovírus-fertőzés, amelynek klasszikus kórokozói a coxsackivírus A16 és az enterovírus A71. Az utóbbi másfél évtizedben azonban világszerte, így hazánkban is járványosan elterjedt az atípusos klinikai formát okozó coxsackivírus A6 (CVA6). Az atípusos kéz-láb-száj betegség a klasszikus formától elsősorban a kiterjedt, vesiculobullusos, gyakran fájdalmas bőrtünetek, a perioralis laesiók és a betegség lezajlását követően jelentkező körömlétezők révén különbözik. Esetbemutatásunkban egy 2 éves leánygyermeknél kialakult vesiculobullusos kiütések hátterében RT-PCR és Sanger-szekvenálás módszereivel a CVA6 (klád D3a) kóroki szerepe igazolódott. Az exanthemák visszahúzódását követően újabb recidíva, majd 6 hét múlva körömlétezés alakult ki, amely maradandó szövődmény nélkül gyógyult. A diagnózis szempontjából kulcsfontosságú a fertőzés atípusos klinikai megjelenési formájának ismerete, illetve a vírus molekuláris alapú kimutatása, amely hólyagbennékből, székletből, illetve oropharyngealis mintából is lehetséges. Az atípusos kéz-láb-száj betegség felismerése fontos, mivel klinikai megjelenése több más, hólyagos-bullusos kórképet utánozhat, ami könnyen indokolatlan terápia beavatkozásokhoz vezethet.

Orv Hetil. 2026; 167(4): 156–161.

**Kulcsszavak:** Coxsackivírus A6, kéz-láb-száj betegség, atípusos megjelenés, enterovírus-fertőzések

## Hand-foot-mouth disease with atypical clinical presentation caused by Coxsackievirus A6

Hand-foot-mouth disease is typically a mild, self-limiting enterovirus infection, most often caused by Coxsackievirus A16 and enterovirus A71. Over the past 15 years, however, Coxsackievirus A6 (CVA6) has emerged worldwide, including in Hungary, as the main pathogen responsible for atypical clinical forms. Atypical hand-foot-mouth disease differs from the classic presentation by widespread vesiculobullous and often painful skin eruptions, frequent perioral lesions and post-infectious nail changes. We present the case of a 2-year-old girl with generalized vesicobullous eruptions, in whom CVA6 (clade D3a) infection was confirmed by RT-PCR and Sanger sequencing methods. After initial resolution, a recurrence of skin lesions occurred, followed six weeks later by nail shedding, which healed without sequelae. Diagnosis relies on the knowledge of the atypical clinical presentation, molecular-based detection, most reliably performed from vesicle fluid, stool, or oropharyngeal samples. Recognizing atypical clinical form of hand-foot-mouth disease is crucial, as its clinical manifestations may mimic other vesiculobullous diseases, potentially leading to unnecessary therapeutic interventions.

**Keywords:** Coxsackievirus A6, hand-foot-mouth disease, atypical presentation, enterovirus infections

Horváth B, Kvárik T, Boros Á, Meggyes M, Reuter G, Nyul Z. [Hand-foot-mouth disease with atypical clinical presentation caused by Coxsackievirus A6]. Orv Hetil. 2026; 167(4): 156–161.

(Beérkezett: 2025. november 12.; elfogadva: 2025. november 28.)

## Rövidítések

BLASTn = (Basic Local Alignment Search Tool) nukleotid-szekvenciák összehasonlító elemzése; COVID-19 = (coronavirus disease 2019) koronavírus-betegség 2019; CVA = Coxsackivírus A; CVA6 = Coxsackivírus A6; CVA16 = Coxsackivírus A16; ELISA = (enzyme-linked immunosorbent assay) enzimhez kapcsolt immunszorbens-vizsgálat; ENPEN = (European Non-Polio Enterovirus Network) Európai Nem Polio Enterovírus Hálózat; EVA71 = enterovírus A71; EVD68 = enterovírus D68; IgG = immunglobulin-G; IgM = immunglobulin-M; RNS = ribonukleinsav; RT-PCR = reverztranszkriptáz polimeráz-láncreakció; UTR = (untranslated region) nem kódoló régió; VP1-VP4 = (viral proteins 1-4) virális kapszidfehérjék

A kéz-láb-száj betegség gyakori, enterovírus okozta megbetegedés, amely elsősorban 5 év alatti gyermekeket érint. A legtöbb fertőzés tünetmentes; a tüneteket mutató betegnél láz, torokfájdalom, a tenyéren, a talpon papulovesiculosus, a szájnyálkahártyán és a nyelven hólyagos kiütések jelentkeznek. A betegség enyhe lefolyású, a betegek elvértve igényelnek fekvőbeteg-ellátást, a szövődmények (például asepticus encephalitis) Európában ritkák [1]. A betegség sporadikusan vagy szezonális járványokban fordul elő, amelyek csúcspontja nyári és őszi hónapokra esik. Fiúkban 1,6–1,8-szor gyakoribb a tünetekkel járó fertőzés. Fő kórokozói a coxsackivírus A16 (CVA16) és az enterovírus A71 (EVA71), esetenként egyéb enterovírusok (CVA4, -A5, -A6, -A9, -A10, CVB2 és -B5) is kiválthatják [2, 3].

2008-ban először Finnországból [4], majd világszerte beszámoltak kiterjedt vesiculibullosus bőrkiütésekkel járó atípusos járványokról, amelyek kórokozójaként a coxsackivírus A6 (CVA6) igazolódott [5–7]. A CVA6 kóroki szerepe meglepő volt, mert korábban elsősorban a hólyagos torokgyulladás (herpangina) és a sporadikusan fellépő enyhe típusos kéz-láb-száj betegség kórokozójaként volt ismert. Egyre több közlemény számolt be arról, hogy az atípusos kéz-láb-száj betegség hátterében egy új, virulens CVA6-törzs áll [8].

## Esetismertetés

A 2 éves leánygyermeket 2025. júniusban vettük fel klinikánkra testszerte észlelt vesiculobullosus kiütések miatt. Tünetei három nappal korábban kezdődtek, belázasodott (maximum: 38 °C), a combokon kiütések jelentek meg. Másnap szülei a gyermekorvosi ügyeleten jártak, ahol a kéz-láb-száj betegség klinikai diagnózisát állították fel, és antihisztamint, valamint izoprinozin-kezelést javasoltak. Ezt követően a kiütések progrediáltak, kiterjedtté, a felvétele napjára több helyen hólyagossá váltak. Mérsékelt láza az első két nap során volt a betegnek. A szülők a gyermek viselkedéséből arra következtettek, hogy a bőrkiütések viszketőek, fájdalmasak lehetnek. A gyermeknek korábban fekvőbeteg-ellátást igénylő vagy egyéb komolyabb megbetegedése nem volt, króni-

kus betegség, allergia nem ismert, eddigi fejlődése zavar-talan, korábban hasonló hólyagos bőrbetegsége nem jelentkezett. Védőoltási statusa a nemzeti immunizációs programnak megfelelően teljes volt, az életkori kötelező védőoltásokon kívül C-típusú *Neisseria meningitidis* ellen részesült védőoltásban. Gyógyszert a megelőző hetekben nem kapott, a kontaktoknál, családtagoknál hasonló bőrtünetekkel járó megbetegedésről nem tudtak. Felvételekor testszerte maculopapulosus exanthemák, az alsó és felső végtagokon, gluteálsan, dominánsan a combok elülső és hátsó felszínén összefolyó, hyperaemiás alapon ülő 5–10 mm-es vesiculák, pustulák voltak láthatók, helyenként hámszájnyos területekkel (1. ábra, A–C kép). A garatívek hyperaemiásak voltak, felszínükön néhány hólyagcsa volt észlelhető.

A beteg belszervi és neurológiai statusa egyéb kórjelző eltérést nem mutatott. A minőségi és mennyiségi vércép paraméterei, transzamináz- és elektrolitértékei az életkori referenciatartományban voltak, a C-reaktív protein enyhén emelkedett, 16,1 mg/l volt. A humán herpeszvírus-1/2 IgM és IgG ellenanyagra történő ELISA-vizsgálata negatív volt. A torokleletből bakteriális kórokozó nem tenyésztett ki. A frissen nyitott vesiculából származó hólyagbennék, valamint az egyidejűleg megvizsgált székletminta is pozitív eredményt adott az enterovírusra alkalmazott szűrőprimerekkel (1. táblázat) RT-PCR és Sanger-szekvenálás módszereivel [9]. A GenBank BLASTn-alapú szekvencia-összehasonlítási vizsgálatai azt mutatták, hogy a vírustörzsnek (CVA6/4399/HUN/2025, GenBank-azonosítószáma: PX475774) az 537, illetve 1120 nukleotid hosszúságú 5'UTR (nem kódoló régió), illetve 5'UTR-VP2-kapszid genomrégiói 98,4%, illetve 98,2% nukleotidegyezést mutatnak a legközelebbi rokon CVA6-szekvenciához (PP191118), amelyet 2022-ben Dél-Koreában azonosít-



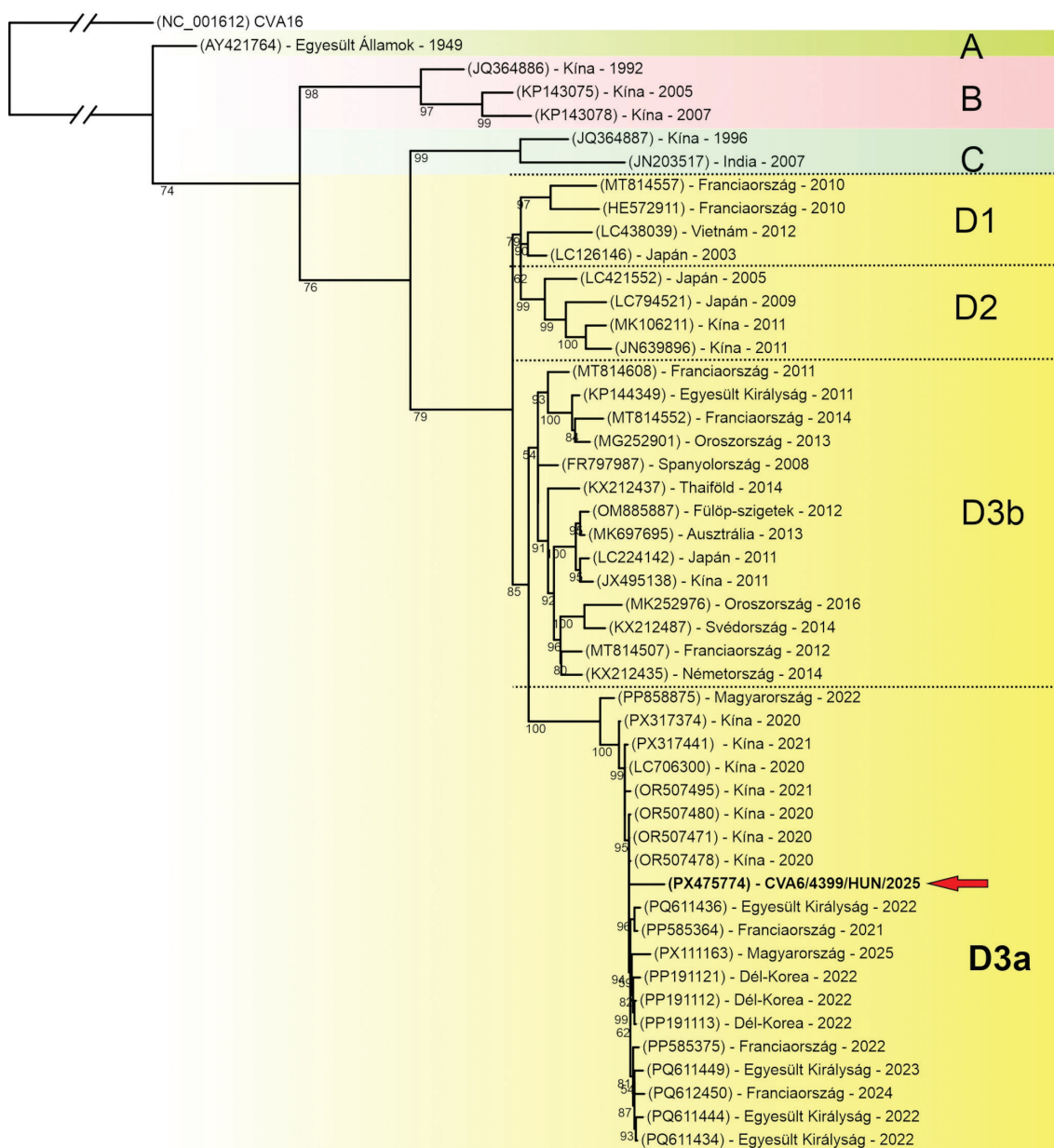
1. ábra

Az osztályos felvételtkor készült képeken láthatók a hyperaemiás alapon ülő, vesicopustulosus, részben hámszájnyos erupciók a lábakon (A), a comb hátsó felszínén (B) és a száj körül (C). Nyolc héttel a betegség kezdete után a lábujjak körömlemezeinek részleges leválása jelentkezett (D) (a fényképek a szülők írásos hozzájárulásával és engedélyével készültek)

1. táblázat | A molekuláris diagnosztikus vizsgálat során alkalmazott oligonukleotid-primerek szekvenciái és az RT-PCR-reakciók főbb tulajdonságai

Vírus	Genomrégió	Az RT-PCR-reakció típusa	A primer neve	A primer szekvenciája (5'-3')	A PCR-termék hossza (bp)
Enterovírus sp.	5'UTR/VP2	Enterovírus-diagnosztika	UnivEnt-5	ATT GTC ACC ATW AGC AGY CA	537*/1120#
			UTR-Rnew*		
			UnivEnt-VP2-Rnew#	GGD AAY TTC CAC CAC CAN CC	
Coxsackvírus A6 (CVA6)	VP1	CVA6-típezés	CV-A6-VP1-Rgen	GAT AGC CCC GGA TTG TTG AC	1144
			CV-A6-VP1-Fgen	ATT TTA GAG CAG TTA AGA CTG GAG G	

PCR = polimeráz-lánreakció; RT-PCR = reverztranszkriptáz PCR; UTR = nem kódoló régió



2. ábra | A vizsgált coxsackvírus A6 (CVA6)-törzsünk (CVA6/4399/HUN/2025, PX475774) és a BLASTn-elemzés alapján kiválasztott legközelebbi rokon CVA6 D3a kládjába tartozó CVA6-törzseknek, valamint az egyéb fő CVA6-kládokba (A, B, C, D1-3) tartozó reprezentatív törzseknek a teljes VP1-nukleotidszekvenciáiból készített filogenetikai ágrajza. Az ágrajz a VP1-szekvenciák ClustalW-illesztéséből 'maximum likelihood' (ML-) módszerrel (IqTree ver. 1.6.11), a legjobban illeszkedő modellel (TIM2e + G4) és 1000 ultragyors 'bootstrap' replikációval készült. Külső csoportnak a coxsackvírus A16 egyik szekvenciáját (NC\_001612) választottuk. Az ábrán vastag betűkkel szedve és piros nyílal van jelölve a vizsgált törzsünk. Az egyes szekvenciák elnevezésében a GenBank-azonosítószám zárójelben szerepel, majd a kimutatás földrajzi helye és éve következik

tottak kéz-láb-száj betegségben szenvedő betegekből. A legközelebbi rokon CVA6-szekvenciákra tervezett univerzális VP1-primerekkel (1. táblázat) és „primer-walking” technikával meghatároztuk a CVA6/4399/HUN/2025 törzs 3311 nukleotid hosszúságú egybefüggő genomszakaszát is, amely tartalmazta az 5'UTR-t és a teljes viráliskapszid-kódoló genomrégiót (sorrendben VP4-VP2-VP3-VP1). A GenBank-BLASTn-elemzések alapján a teljes kapszid- és a VP1-régiók hasonlóan nagy szekvenciaegyezést (>97% nukleotid és 98% aminosav) mutattak több, 2018 és 2023 között azonosított távol-keleti (kínai, koreai és japán) és európai (franciaországi, angliai), köztük egy 2022-ből származó hazai (PP858875) CVA6-törzssel is. A VP1-kapszid teljes genomrégiója alapján készült filogenetikai elemzés szerint a vizsgált törzsünk több, 2020 után kimutatott, a világszinten elterjedt D3a filogenetikai kládba tartozó CVA6-törzssel mutatta a legközelebbi rokonságot (2. ábra).

A szisztémás antihisztamin adását folytattuk, a hámlási, váladékozó erupciókra helyi bőrfertőtlenítő kezelést alkalmaztunk. Megfigyelésünk alatt a progresszió megállt, a kiütések halványodtak, pörkképződés és -hámlás volt látható a gyógyulás során. A garatíveken hét napig volt észlelhető vesicula. Két héttel az első észlelés után ismételt újabb maculopapulosus kiütések jelentek testszerte, vesiculosus erupciók és nyálkahártyatünetek nélkül. Az újabb fellángolás néhány nap után spontán szűnt. A későbbiekben újabb schub nem jelentkezett, a kiütések átmeneti hiperpigmentációval, heg nélkül gyógyultak. Hat héttel a tünetek kezdete után minden kéz- és lábujj körömlemezét érintő részleges leválás jelentkezett (1. ábra, D kép), és a körömlemezeken Beau-vonalak voltak megfigyelhetők.

## Megbeszélés

Hazánkban első ízben Kovács és mtsai számoltak be 2018-ban atípusos klinikai megjelenésű kéz-láb-száj betegség esetéről [10], de könyvfejezet részeként, fényképekkel illusztrálva már 2011-ből is ismert hazánkban ilyen igazolt, CVA6 okozta megbetegedés [11]. Jelen esetismertetésünk megerősíti a kórkép hazai jelenlétét és a CVA6 kóroki szerepét [12]. Az atípusos kéz-láb-száj betegség annyiban különbözik a klasszikus formától, hogy gyakrabban jár magas lázzal, a kiütések nem csupán a végtagok distalis részén, a tenyéren, a talpon, illetve orálsan/periorálsan jelentkeznek, hanem kiterjedten a végtagokon, a törzsön, a nyakon is megjelennek, és a kezdetben papulosus-vesiculosus erupciók helyén kisebb-nagyobb méretű bullák is kialakulhatnak. Gyakori a fekély- és pörkképződés is. A szájnyálkahártya kevésbé érintett, de gyakoribbak a periorális laesiók [13]. Atópiás egyéneknél az ekzémás területeken a kiütések különösen kifejezettek lehetnek. Ez a jelenség esetenként a klasszikus kéz-láb-száj betegségénél is megfigyelhető; ez a klinikai manifesztáció „ekzema coxsackium”-ként ismert [14, 15]. A hólyagképződés szempontjából predilekciós

helynek tűnnek továbbá a gyulladásoz, illetve a nyomásnak, nyíróerőknek kitett területek, ami magyarázhatja a jellemzően tenyéri, talpi lokalizációt a típusos kéz-láb-száj betegségben is [13]. Különösen jellemző az akut szak után 6–8 héttel később kialakuló proximális, fájdalommentes körömlemez-leválás (onychomadesis) és a Beau-vonalak megjelenése, amely a körömmátrix növekedési zavarának következménye. Az onychomadesis előfordul számos egyéb, enterovírus okozta klasszikus kéz-láb-száj betegségben is, jelentősen nagyobb azonban az előfordulás kockázata a CVA6-asszociált atípusos formában. A körömlétezés általában reverzibilisek, 2 hónapon belül visszánőnek, rendeződnek [13, 14]. A súlyos klinikai kép ellenére a szövödmények előfordulási aránya és a prognózis nem tér el a klasszikus kéz-láb-száj betegségtől [13].

A bőrkütiések változatos és szokatlan megjelenése más fertőző vagy gyulladásoz bőrbetegségeket – varicella, bullosus impetigo, ekzema herpeticum vagy primer immunobullosus kórképek – utánozhat, könnyen összetéveszthető azokkal, ami az indokolatlan terápiás beavatkozások elkerülése érdekében is hangsúlyozza a pontos diagnosztikai vizsgálatok szükségességét [8]. A mikrobiológiai diagnosztika a virális nukleinsav (RNS) RT-PCR-módszerrel történő direkt kimutatásán alapul [2]. A mintavételre a legalkalmasabb a hólyagbennék, de a kórokozó kimutatható oropharyngealis mintából, vérből és székletből is (jelezve a generalizált fertőzést). Ajánlott a mikrobiológiai laboratórium javaslata alapján többféle minta (például hólyagbennék és széklet), illetve több helyről vett közös hólyagbennék-minta egyidejű küldése. A vírus kimutatható a levált körömlemezéből is [4]. Szövettani vizsgálat nem indokolt, erre a leginkább az elkülönítő diagnosztika miatt kerülhet sor. Az atípusos kéz-láb-száj betegséget intraepidermalis hólyagképződés, neutrofil infiltráció és epidermalis nekrozis jellemzi [16].

Az atípusos kéz-láb-száj betegség gyakrabban fordul elő 5 éves kor felett, nemritkán felnőttekben is [4, 16, 17], és a klasszikus kéz-láb-száj betegségtől eltérően az utóbbi években a gyakorisági csúcs inkább az őszi-téli hónapokra toldott át [18, 19].

Az atípusos kéz-láb-száj betegség kórokozója a CVA6, a *Picornaviridae* víruscsalád *Enterovirus* nemzetségének tagja. Az enterovírusok burokkal nem rendelkező, egy-szálú RNS-genomú vírusok. A virion a gyomorsavnak ellenáll. Jelenleg több mint 280 humán enterovírust ismerünk, amelyeket hét vírusfajba sorolunk. A CVA6 az *Enterovirus alphacoxsackie* vírusfajba tartozik. A vírus genomja egyetlen poliproteint kódol, amely részben enzimatis hasítással szerkezeti/kapszid virális proteinek-re (VP1–VP4), illetve a genomreplikációban és fehérjeszintézisben szereplő nem szerkezeti fehérjékre hasítódik [4]. Az atípusos kéz-láb-száj betegséget okozó CVA6 genomszekvenciája is folyamatosan változik, számos genetikai szubtípus és klád különböztethető meg az idővel előrehaladva [4, 19, 20, 21]. A SARS-CoV-2 pandémia

miatti lezárások feloldása óta hazánkban a CVA6 D3a kládjának terjedése figyelhető meg [22], amelybe az esetünk kórokozója is tartozik.

Az atípusos kéz-láb-száj betegséghez társult CVA6 könnyen terjed, és megváltoztatta a betegség spektrumát [23–26]. A vírus epidemiológiai jellemzőiről azonban nem teljes az ismeretünk. A betegség a legtöbb országban és hazánkban sem jelentendő be, ezért a fertőzés gyakorisága nem ismert; virológiai diagnosztikára általában csak a súlyos esetekben kerül sor, ami torzítja és alulbecsüli a kórkép-kórokozóspektrum felmérését és időbeli változásának nyomon követését. Az enterovírusok klinikai jelentősége – lévén az encephalitis, meningitis, akut pettyhüdt (flaccid) myelitis, myocarditis leggyakoribb kórokozói – és változékonysága azt bizonyítja, hogy szükség lenne az enterovírus-fertőzések szorosabb felügyeletére [9]. Erre Európában a European Non-Polio Enterovirus Network (ENPEN) vállalkozott az elmúlt években (<https://escv.eu/european-non-polio-enterovirus-network-enpen/>). Eddig az újszülöttkori szepszis, az agytörzsi encephalitis és a neurogén tüdőödéma kórokozójaként számotartott EV71 és a légúti infekciót és paralizist is okozó EVD68 kapott kórokozóként kiemelt figyelmet [27]. A felügyeletben a klinikai vizsgálatokon kívül hasznos kiegészítő módszer lehet a szennyvíz virológiai szűrővizsgálata is, amely tükrözheti – az enterovírusok genomját kellően szélesen lefedő primerek alkalmazásával – az adott régióban aktuálisan cirkuláló enterovírus-típusokat [28].

A hazánkban továbbra is nagy jelentőséggel bíró vírusok [29, 30] közül az atípusos klinikai megjelenésű CVA6 okozta kéz-láb-száj betegség bemutatásával a szerzők célja a kórkép felismerésének elősegítése volt.

*Anyagi támogatás:* A virológiai vizsgálatok anyagi forrását a Pécsi Tudományegyetem PTE ÁOK-KA 2025/09. és a Nemzeti Kutatási, Fejlesztési és Innovációs Hivatal NKFIH ADVANCED 152515. számú pályázata biztosította.

*Szerzői munkamegosztás:* H. B. a kézirat megfogalmazója. H. B. és K. T. részt vett a beteg klinikai felvételében, a vizsgálatok szervezésében. Ny. Z. mint osztályvezető felügyelte a gyermek ellátását. R. G., B. Á. és M. M. a virológiai vizsgálatokat végezték, az esetismertetés részletes virológiai részét foglalták. A közlemény végleges változatát valamennyi szerző elolvasta és jóváhagyta.

*Érdekeltségek:* A szerzőknek nincsenek érdekeltségeik.

## Irodalom

[1] Fehér Z, Toldy E, Schneider F. Evaluation of the epidemiological and clinical characteristics of central nervous system infections in adults in the West Pannonian region. [A felnőttkori neuroinfekciók epidemiológiai és klinikai jellemzőinek vizsgálata a nyugat-dunántúli régióban.] *Orv Hetil.* 2019; 160: 1574–1583. [Hungarian]

- [2] Modlin JF. Coxsackieviruses, echoviruses, newer enteroviruses, and parechoviruses. In: Mandell G, Bennett JE, Dolin R. (eds.) Principles and practice of infectious diseases. 7<sup>th</sup> ed. Churchill Livingstone, Philadelphia, PA, 2010.
- [3] Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Notes from the field: severe hand, foot, and mouth disease associated with Coxsackievirus A6 – Alabama, Connecticut, California, and Nevada, November 2011–February 2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2012; 61: 213–214.
- [4] Osterback R, Vuorinen T, Linna M, et al. Coxsackievirus A6 and hand, foot, and mouth disease. *Finland. Emerg Infect Dis.* 2009; 15: 1485–1488.
- [5] Bracho MA, González-Candelas F, Valero A, et al. Enterovirus co-infections and onychomadesis after hand, foot, and mouth disease, Spain, 2008. *Emerg Infect Dis.* 2011; 17: 2223–2231.
- [6] Mirand A, Henquell C, Archimbaud C, et al. Outbreak of hand, foot and mouth disease/herpangina associated with Coxsackievirus A6 and A10 infections in 2010, France: a large citywide, prospective observational study. *Clin Microbiol Infect.* 2012; 18: E110–E118.
- [7] Sinclair C, Gaunt E, Simmonds P, et al. Atypical hand, foot, and mouth disease associated with Coxsackievirus A6 infection, Edinburgh, United Kingdom, January to February 2014. *Euro Surveill.* 2014; 19: 20745.
- [8] Horsten HH, Kemp M, Fischer TK, et al. Atypical hand, foot, and mouth disease caused by Coxsackievirus A6 in Denmark: a diagnostic mimicker. *Acta Derm Venereol.* 2018; 98: 350–354.
- [9] Takáts K, Balázs B, Boros Á, et al. A meningoencephalitis outbreak associated with echovirus type 18 (E18) in south-western Hungary in mid-2023. *Arch Virol.* 2024; 169: 237.
- [10] Kovács Á, Trethon A. Atypical hand-foot-mouth disease. [Az atípusos kéz-láb-száj betegség.] *Gyermekgyógyászat* 2018; 69: 412–415. [Hungarian]
- [11] Deák J. Systemic infections: case 11: HIV. In: Nagy E, Sonnevend Á, Reuter G. (eds.) Clinical microbiology cases. University textbook, 2<sup>nd</sup> ed. [Szisztémás fertőzések: 11. eset: HIV. In: Nagy E, Sonnevend Á, Reuter G. (szerk.) Klinikai mikrobiológiai esetismertetések. Egyetemi tankönyv. 2. kiadás.] Medicina Könyvkiadó, Budapest, 2016; pp. 330–332. [Hungarian]
- [12] Bujaki E, Farkas Á, Rigó Z, et al. Distribution of enterovirus genotypes detected in clinical samples in Hungary, 2010–2018. *Acta Microbiol Immunol Hung.* 2020; 67: 201–208.
- [13] Feder HM Jr, Bennett N, Modlin JF. Atypical hand, foot, and mouth disease: a vesiculobullous eruption caused by Coxsackievirus A6. *Lancet Infect Dis.* 2014; 14: 83–86.
- [14] Mathes EF, Oza V, Frieden IJ, et al. “Eczema coxsackium” and unusual cutaneous findings in an enterovirus outbreak. *Pediatrics* 2013; 132: e149–e157.
- [15] Gin A, King E, Scardamaglia L, et al. Eczema exacerbation caused by Coxsackievirus A6. *Australas J Dermatol.* 2018; 59: 64–65. Erratum: *Australas J Dermatol.* 2018; 59: 162.
- [16] Herrero M, Kutzner H, Fraga J, et al. Immunohistochemical study of 2 cases of Coxsackievirus A6-induced atypical hand-foot-and-mouth disease. *Am J Dermatopathol.* 2019; 41: 741–743.
- [17] Cisterna DM, Lema CL, Martinez LM, et al. Atypical hand, foot, and mouth disease caused by Coxsackievirus A6 in Argentina in 2015. *Rev Argent Microbiol.* 2019; 51: 140–143.
- [18] George GM, Daniel HD, Mathew L, et al. Changing epidemiology of human enteroviruses (HEV) in a hand, foot and mouth disease outbreak in Vellore, south India. *Indian J Med Microbiol.* 2022; 40: 394–398.
- [19] Bubba L, Broberg EK, Jasir A, et al. Circulation of non-polio enteroviruses in 24 EU and EEA countries between 2015 and 2017: a retrospective surveillance study. *Lancet Infect Dis.* 2020; 20: 350–361.

- [20] Gaunt E, Harvala H, Österback R, et al. Genetic characterization of human coxsackievirus A6 variants associated with atypical hand, foot and mouth disease: a potential role of recombination in emergence and pathogenicity. *J Gen Virol.* 2015; 96(Pt 5): 1067–1079.
- [21] Puenpa J, Vongpunsawad S, Österback R, et al. Molecular epidemiology and the evolution of human Coxsackievirus A6. *J Gen Virol.* 2016; 97: 3225–3231.
- [22] Deézsi-Magyar N, Zsidei G, Kiss N, et al. Evaluating enterovirus diversity among symptomatic patients in Hungary during and after easing the COVID-19 lockdown. *Virology J.* 2025; 22: 204.
- [23] Chen YJ, Chang SC, Tsao KC, et al. Comparative genomic analysis of Coxsackievirus A6 strains of different clinical disease entities. *PLOS ONE* 2012; 7: e52432. Erratum: *PLoS ONE* 2013; 8(6).
- [24] Teo KW, Lai FY, Bandi S, et al. Emergence of Coxsackie A6 hand-foot-and-mouth disease and comparative severity of Coxsackie B vs. echovirus infections, 2014–2016, UK. *J Infect.* 2019; 78: 75–86.
- [25] Xu M, Su L, Cao L, et al. Genotypes of the enterovirus causing hand foot and mouth disease in Shanghai, China, 2012–2013. *PLoS ONE* 2015; 10: e0138514.
- [26] Koh WM, Bogich T, Siegel K, et al. The epidemiology of hand, foot and mouth disease in Asia: a systematic review and analysis. *Pediatr Infect Dis J.* 2016; 35: e285–e300.
- [27] De Schrijver S, Vanhulle E, Ingenbleek A, et al.; ENPEN Study Collaborators. Epidemiological and Clinical Insights into Enterovirus Circulation in Europe, 2018–2023: a multicenter retrospective surveillance study. *J Infect Dis.* 2025; 232: e104–e115.
- [28] Pellegrinelli L, Galli C, Seiti A, et al. Wastewater-based epidemiology revealed in advance the increase of enterovirus circulation during the Covid-19 pandemic. *Sci Total Environ.* 2023; 902: 166539.
- [29] Farkas FB, Karászi É, Kulcsár A, et al. RSV infections: characteristics and prevention strategies. [Az RSV-fertőzések jellemzői és prevenció lehetőségei.] *Orv Hetil.* 2025; 166: 1362–1373. [Hungarian]
- [30] Nadubinszky G, Székács B. Connection between viral infections, vaccines and dementia. [Vírusfertőzések és vakcinák kapcsolata a demenciával.] *Orv Hetil.* 2025; 166: 1763–1768. [Hungarian]

(Horváth Bence dr.,  
Pécs, József A. u. 7., 7624  
e-mail: horvath.bence@pte.hu)

„*Opprime, dum nova sunt subiti mala semina morbi.*”  
(Írtsd gyorsan ki, miből vesztes kór nőhet, a csírá.)

A cikk a Creative Commons Attribution 4.0 International License (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>) feltételei szerint publikált Open Access közlemény, melynek szellemében a cikk bármilyen médiumban szabadon felhasználható, megosztható és újraközölhető, feltéve, hogy az eredeti szerző és a közlés helye, illetve a CC License linkje és az esetlegesen végrehajtott módosítások feltüntetésre kerülnek. (SID\_1)