

Tularemia – wciąż groźna zoonoza

Teresa Kłapeć, Alicja Cholewa

Zakład Bezpieczeństwa Wody i Gleby, Instytut Medycyny Wsi w Lublinie

Streszczenie

Tularemia – ostra, odzwierzęca choroba zakaźna, zwana inaczej dżumą gryzoni, chorobą zajęczą lub króliczą gorączką. Tularemię wywołuje Gram-ujemna pałeczka – *Francisella tularensis*. Źródłem zakażenia są głównie zajęce, dzikie króliki, drobne gryzonie leśne i polne, dzikie ptactwo, woda, żywność; wektorami natomiast mogą być owady ssące krew, kleszcze. Ludzie zakażają się przez bezpośredni kontakt z zakażonymi tkankami zwierząt, drogą pokarmową (spożywanie skażonej wody i żywności), przez drogi oddechowe oraz przez ukąszenia owadów. Choroba może przebiegać pod postaciami: wrzodziejąco-węzłową (najczęściej), anginową, żołądkowo-jelitową, płucną, oczno-węzłową i durową. Ponieważ *Francisella tularensis* jest jedną z najbardziej zakaźnych bakterii, może być użyta jako broń biologiczna. Tularemia w niektórych krajach stanowi wciąż poważny problem epidemiologiczny. W pracy przedstawiono sytuację epidemiologiczną tularemii w Polsce i na świecie. Na świecie maksymalne nasilenie zachorowań na tularemię zanotowano w latach 1930-1950. Mimo tendencji spadkowej ciągle notuje się nowe zachorowania, pojawiają się nowe epidemie, których źródłem zakażenia są nie tylko, zajęce ale również woda i żywność. W Polsce po raz pierwszy tularemię rozpoznano u człowieka w 1949 roku, źródłem zakażenia przypuszczalnie była skórka z zajęca. Co roku rejestruje się pojedyncze przypadki tularemii, głównie w rejonach endemicznych. W Polsce w latach 1949-2009 na tularemię zachorowało 614 osób, zanotowano jeden przypadek śmiertelny – w 1983 roku.

Słowa kluczowe

Francisella tularensis, tularemia, sytuacja epidemiologiczna, Polska, świat

WSTĘP

Tularemia to ostra, odzwierzęca choroba zakaźna, zwana inaczej: dżumą gryzoni, chorobą zajęczą lub króliczą gorączką. Tularemię wywołuje mała, względnie tlenowa Gram-ujemna, wewnątrzkomórkowa pałeczka – *Francisella tularensis*. Jest jedną z najbardziej zakaźnych bakterii. Dawka zakaźna dla człowieka to 5-50 bakterii. Nazwa bakterii pochodzi od nazwiska jej badacza – doktora Edwarda Francisca.

Od 1947 roku *Francisella tularensis* należy do rodziny *Francisellaceae*, rodzaj *Francisella*, do którego należą dwa gatunki: *Francisella tularensis* i *Francisella philomiragia* [1]. Wcześniej zaliczana była do rodzaju *Bacterium*, później *Pasteurella* lub *Brucella*.

Francisella tularensis dzieli się na 4 podgatunki [1]:

1. *Francisella tularensis subspecies tularensis* (dawniej typ A lub podgatunek *nearctica*)
2. *Francisella tularensis subspecies tularensis polaeartica* (dawniej typ B lub podgatunek *holarctica*)
3. *Francisella tularensis subspecies mediaasiatica*
4. *Francisella tularensis subspecies novicida*.

Podgatunek 1 (typ A), jest bardziej zjadliwy dla ludzi i królików, występuje głównie w Ameryce Północnej. Podgatunek 2 (typ B) jest mniej zjadliwy, wywołuje chorobę o łagodniejszym przebiegu i występuje głównie u gryzoni wodnych (bobry, piżmowce) w północnych rejonach Ameryki Północnej, a także u zajęcy i małych gryzoni w północnych rejonach Europy i Azji. Podgatunki 3 i 4 występują na terenach Centralnej Azji i byłych Republikach Związku Radzieckiego [1-4].

Bakteria *F. tularensis* jest wrażliwa na wysoką temperaturę, ogrzewanie i powszechnie stosowane środki dezynfekcyjne. Optymalna temperatura wzrostu 30-35°C. Promienie słoneczne zabijają bakterie w ciągu 30 minut, w temp. 58°C bakterie giną po 10 minutach, światło rozproszone zabija je w ciągu 3 dni. W stanie wysuszonej, jak również w niskich temperaturach wykazuje wysoką odporność i przechowuje się dość długo. Badania różnych autorów świadczą o tym, że *F. tularensis* przeżywa i zachowuje swoją zjadliwość przez długi okres: na chlebie – do 14 dni, na ziarnach zbóż – 133 dni, w mleku świeżym – 8 dni, w mleku zamrożonym – do 100 dni, w padłych myszach – 4-5 dni, w skórkach gryzoni przechowywanych w temp. 8-12°C - 40 dni, w skórkach gryzoni przechowywanych w temp. 32-38°C – 6 dni, woda wodociągowa – 92 dni, woda studzienna 12-60 dni, woda rzeczna – 7-31 dni, woda jałowa – 3-15 dni [5]. Wyniki te potwierdzają również doniesienia Chomiczewskiego [6], który podaje, że bakteria przeżywa w glebie 3 miesiące, w mule – kilka tygodni, w zbiornikach wodnych – 3 miesiące, a w niskich temperaturach – nawet do 3 lat.

REZERWUAR ZARAZKA

Rezerwuar zarazka stanowi zakażony organizm i stawonóg przenosiciel. Chory organizm (gryzonie, zajęcowate) w pierwszych dwóch tygodniach choroby zawiera ogromną liczbę bakterii i jest przez to bardzo niebezpiecznym źródłem zakażenia i głównym rezerwuarem zarazka. Stawonogi, głównie kleszcze mogą być zarówno rezerwuarem jak i wektorami zarazka. W naturalnym ognisku infekcja może istnieć nieograniczenie długo, dzięki cyrkulacji zarazka: gryzoń (dawca) – stawonóg (przenosiciel) – gryzoń (biorca). W ten sposób zarazek przechowuje się w okresach międzyepidemicznych i przy sprzyjających warunkach powoduje nowe epizootie i epidemie [1,3].

ŹRÓDŁA I DROGI ZAKAŻENIA

Źródłem zakażenia tularemia są głównie zające, dzikie króliki, drobne gryzonie leśne i polne, dzikie ptactwo, woda, środki spożywcze; wektorami natomiast mogą być owady ssące krew, kleszcze. Na świecie naturalne zakażenie tularemia stwierdzono u: 190 gatunków ssaków, 23 gatunków ptaków, 3 gatunków płazów i 3 gatunków ryb. [7] W 2002 roku ukazało się ostrzeżenie CDC (Centers for Disease Control and Prevention) przed ryzykiem transmisji tularemii od udomowionych pieszków preriowych [8]. Pieski te są sprzedawane jako zwierzęta domowe nie tylko w wielu stanach Ameryki, ale również w krajach europejskich, w Japonii i Tajlandii.

Człowiek zakaża się przez:

- bezpośredni kontakt z chorym zwierzęciem, jego tkankami (np. przy oprawianiu zwierząt);
- drogą aerogenną (wdychywanie pyłu roślinnego zanieczyszczonego odchodami gryzoni np. siano, słoma, sierść zakażonych zwierząt);
- drogą pokarmową (spożycie zakażonej żywności, wody);
- przez spojówki;
- ukąszenia stawonogów.

Kleszcz może być zarówno źródłem jak i rezerwuarem zarazka. Bakterie *F. tularensis* w kleszczach namnażają się bardzo intensywnie. Zakażenie kleszcza może nastąpić we wszystkich stadiach rozwojowych (larwa, nimfa), przy czym po zakażeniu we wcześniejszym stadium, pozostają zakażone do końcowego stadium rozwoju. Świadczy to o możliwości przebywania bakterii w organizmie kleszcza w ciągu całego jego życia, tj. kilka lat. Zakażony kleszcz może przenosić zarazek transowarialnie, ale jaja złożone przez zakażoną samicę nie zawsze zawierają zarazek. Ukłucie zakażonego kleszcza nie powoduje choroby, ponieważ w gruczołach ślinowych kleszcza nie ma bakterii, natomiast do zakażenia człowieka może dojść na skutek wtarcia w skórę rozgniecionego kleszcza lub jego odchodów [2,9].

OBJAWY KLINICZNE

Okres wylęgania choroby jest zazwyczaj bardzo krótki i wynosi od 3 do 4 dni, może wahać się od 2 do 21 dni, w zależności od dawki zakażającej i zjadliwości zarazka. Cechą charakterystyczną typowych postaci tularemii jest nagły początek choroby z dreszczami, bólami mięśni i głowy, wysoką temperaturą, ogólnym rozbiciem, brakiem apetytu. Może również przebiegać łagodnie lub bezobjawowo. W miejscu wnikięcia zarazka następuje namnożenie bakterii i tworzą się wykwyty (owrzodzenia). Część bakterii za pomocą makrofagów jest transportowana z miejsca zakażenia do najbliższych węzłów chłonnych, powodując limfadenopatię, a następnie wraz z limfą przedostaje się do różnych organów wewnętrznych: śledziony, wątroby, płuc. Tam dochodzi do wytworzenia ropni, które przechodzą w ziarniniaki (podobnie jak w przypadku gruźlicy). Różne umiejscowienie pierwotnych zmian chorobowych warunkuje obraz kliniczny.

Obecnie rozpoznaje się następujące postacie kliniczne tularemii [10]:

1. wrzodząco-węzłowa – (stanowi 45-85% wszystkich przypadków tularemii). Występuje najczęściej w wyniku kontaktu ze skażonymi tkankami zwierząt lub w wyniku

ukąszenia przez zakażone stawonogi. W miejscu wnikięcia drobnoustroju powstają rumieniowate grudki, które w ciągu 48 godzin powiększają się do 1-2 cm i przekształcają w krosty, a następnie we wrzody. Po (3-6 dniowym) okresie inkubacji u osoby zakażonej pojawiają się objawy grypopodobne (dreszcze, gorączka, bóle głowy, bóle mięśni). Drobnoustroje z miejsca wnikięcia przedostają się do węzłów chłonnych, a następnie drogą układu chłonnego do wątroby, śledziony, płuc, nerek, jelit, mięśni szkieletowych lub centralnego układu nerwowego. Ta postać tularemii rzadko kończy się śmiercią, nawet przy braku leczenia;

2. anginowa – (występuje rzadko, w mniej niż w 5% przypadków). Bakterie po spożyciu skażonej wody lub żywności, wywołują wysiękowe zapalenie gardła i jamy ustnej, z tendencją do owrzodzeń błony śluzowej. Występują: gorączka, dreszcze, bóle mięśni, często dołącza się zapalenie płuc. Najczęściej objawom tym towarzyszy powiększenie węzłów chłonnych szyjnych;
3. żołądkowo-jelitowa – zakażenie spowodowane jest spożyciem zakażonej wody i żywności. W zależności od dawki zakażającej może przybierać formę łagodnej biegunki bądź też ostrej postaci pokarmowej z owrzodzeniami jelit;
4. płucna – najostrej przebiegająca postać tularemii, występuje w poniżej 5% przypadków. Może być spowodowana przez bezpośrednie wnikięcie drobnoustroju drogą oddechową lub w wyniku powikłań innych postaci tularemii. Objawy są nieswoiste (gorączka, bóle mięśni, głowy, dreszcze, suchy kaszel, zapalenie gardła, ból w klatce piersiowej). W obrazie RTG widoczne jest obustronne zapalenie płuc, możliwe jest powiększenie węzłów chłonnych i wysięk w jamie opłucnej. Choroba może przebiegać w postaci ostrej lub ciągnąć się miesiącami;
5. oczno-węzłowa (występuje rzadko); rozwija się w wyniku zatarcia oczu palcami, postać tę charakteryzuje owrzodzenie spojówek i guzki, bakterie przenikają do okolicznych węzłów chłonnych;
6. durowa – (występuje rzadko, w mniej niż 5% przypadków); najczęstsze objawy to wysoka gorączka (38-40 stopni), dreszcze, bóle głowy, mięśni, Może wystąpić biegunka i osłabienie; pojawia się również suchy kaszel i ból w klatce piersiowej. U 50-80% osób stwierdza się wtórne zapalenie płuc z ropną płwociną i dusznością. Śmiertelność sięga 50%.

Wszystkim postaciom tularemii towarzyszy limfadenopatia, ostry stan zapalny węzłów chłonnych, które zwykle ulegają zropieniu. Choroba nie przenosi się z człowieka na człowieka.

DIAGNOSTYKA LABORATORYJNA

Diagnostyka bakteriologiczna tularemii jest trudna i niebezpieczna, może być wykonywana tylko w warunkach 2 klasy bezpieczeństwa biologicznego (BSL-2).

Do badań laboratoryjnych pobiera się aspiraty, biopaty z węzłów chłonnych, zeszkrobiny ze zmian skórnych, próbki krwi, płwociny, moczu, materiał z przewodu pokarmowego, wymazy z gardła i ran, płyn opłucnowy, a także próbki zanieczyszczonej wody i żywności.

Metody diagnostyki laboratoryjnej zakażeń *F.tularensis* [10]:

1. preparaty mikroskopowe – barwienie metodą Grama, May-Grunwalda lub Giemsa,
2. preparaty histologiczne – odczyn immunofluorescencji bezpośredniej i pośredniej, odczyn immunoenzymatyczny, odczyn precypitacji w kapilarach, odczyn immunochromatografii,
3. hodowla - trudna, wzrost na podłożach wzbogaconych jest powolny (niekiedy 10 dni),
4. próba biologiczna (myszy, świnki morskie),
5. badania serologiczne – odczyn mikroaglutynacji, aglutynacji probówkowej, odczyn lateksowy, odczyn ELISA, odczyn Western-immunoblotting,
6. metody biologii molekularnej – PCR i REP-PCR.

Przeciwciała anty-*F.tularensis* pojawiają się w surowicy chorego po ok. 2 tyg. od wystąpienia objawów. Możliwe reakcje krzyżowe z komórkami *Brucella* spp., *Proteus OX19*, *Yersinia* spp [1,9].

NARAŻONE GRUPY ZAWODOWE

Zawodowo narażeni na tularemie są: pracownicy leśnictwa, myśliwi, pracownicy zatrudnieni przy skupie i przerobie dziczyzny, pracownicy zakładów futrzarskich, garbarze, rzeźnicy, rolnicy, pracownicy cukrowni, służba weterynaryjna, hodowcy zwierząt futerkowych, pracownicy laboratoriów. Znane są liczne epidemie tularemii o charakterze zawodowym. W ZSRR w latach 1939-1949 tylko w Obwodzie Woroneckim zarejestrowano 33 tys. przypadków wśród pracowników punktów skupu i łowców karczowników stanowiących potężny rezerwuar zarazka. Kolejną grupą zawodową są pracownicy cukrowni, którzy przy obróbce wstępnej buraka są narażeni na wdychanie aerozolu zawierającego kał zakażonych gryzoni polnych. Tego typu epidemie występowały w ZSRR – 1081 przypadków, na Węgrzech – 56 przypadków, w Austrii – 155 przypadków, w Czechosłowacji – około 100 przypadków. W Szwecji stwierdzono epidemię tularemii płucnej po kontakcie z zainfekowanym przez chore gryzienie sianem i słomą – 400 przypadków. Notowano również epidemie wśród pracowników fabryk przetwarzających dziczyznę [7,9].

PROFILAKTYKA I LECZENIE

W zapobieganiu tularemii ważne jest unieszkodliwienie źródeł zakażenia, a więc systematyczne i skuteczne zwalczanie gryzoni polnych i kleszczy, jak również przestrzeganie zasad BHP w rolnictwie, leśnictwie i obrocie dziczyzną. W profilaktyce zakażeń *F. tularensis* podobnie jak w przypadku innych chorób odzwierzęcych ważną rolę odgrywa współpraca służby zdrowia, służb weterynaryjnych oraz służb BHP w rolnictwie i leśnictwie. Dopiero w ramach właściwej współpracy tych służb możliwe jest rozpoznanie ognisk tularemii i skuteczna walka z chorobą.

Zwiększenie odporności polega na stosowaniu szczepień u osób zawodowo narażonych na zakażenie. Obecnie brak jest na rynku licencjonowanych szczepionek przeciwko tularemii. Jedyną dostępną szczepionką jest żywa, atenuowana szczepionka LVS, która nie jest jednak powszechnie dostępna [1,10-12].

Pałeczka tularemii wrażliwa jest na aminoglikozydy, tetracykliny i chloramfenikol. Lekiem z wyboru w przypadku

zapalenia opon mózgowych i mózgu jest streptomycyna podawana domięśniowo u dzieci i dorosłych. W leczeniu stosuje się również gentamycynę i netylmycynę [11]. Ponieważ choroba nie przenosi się z człowieka nie jest konieczna izolacja chorych.

TULAREMIA JAKO BROŃ BIOLOGICZNA

Pałeczka tularemii ze względu na wysoką zakaźność, łatwość rozprzestrzeniania i dużą patogenność może być stosowana jako broń biologiczna lub bioterrorystyczna [1,6,10,13]. Według klasyfikacji CDC jest jednym z 6 patogenów zaliczanych do grupy A (patogeny charakteryzujące się wysoką zakaźnością, powodujące wysoką śmiertelność, ogromne zagrożenie dla zdrowia publicznego). *Francisella tularensis* od dawna uważano za potencjalny czynnik broni biologicznej. Prace nad wykorzystaniem tej bakterii jako broni biologicznej były prowadzone w USA, ZSRR i Japonii przed II Wojną Światową. W latach 1932-1945 była jednym z drobnoustrojów testowanych przez Japonię w Mandżurii. Niektóre źródła donoszą, że Armia Radziecka użyła tej bakterii jako broni biologicznej w bitwie pod Stalingradem, wywołując tularemie wśród żołnierzy po obu stronach frontu. Po II Wojnie Światowej nadal prowadzono badania nad tym patogenem w USA, prace te trwały do końca lat 60 ubiegłego stulecia. Opracowano technologię użycia tej bakterii w formie aerozolu. W 1973 roku wszystkie zapasy *F. tularensis* zostały zniszczone, natomiast w ZSRR, a później w Rosji prace nad użyciem *F. tularensis* jako broni biologicznej trwały do 1990 roku. Uzyskano nawet szczepy odporne na antybiotyki.

TULAREMIA NA ŚWIECIE

Choroba występuje na obu półkulach. Naturalne ogniska tularemii rejestrowano w: USA, Meksyku, Kanadzie, Jugosławii, Hiszpanii, Czechach, Słowacji, Skandynawii, Turcji, na terenach byłego Związku Radzieckiego, Japonii i wielu krajach Azji.

W USA w latach 1981-1987 zachorowania na tularemie notowano we wszystkich stanach [9]. W Europie pierwsze potwierdzone laboratoryjnie przypadki zarejestrowano w ZSRR w 1926 roku. W latach późniejszych obserwowano wielkie fale epidemiczne, w czasie których tularemia przesunęła się ze wschodu na zachód i południe kontynentu. Pierwsza fala epidemiczna dotarła do Skandynawii (odnotowano zachorowania w Norwegii w 1929 roku i Szwecji w 1931 roku [9]) i Europy Środkowej – na Morawy (liczne zachorowania w Austrii i Czechach w latach 1935-1937). Druga fala wystąpiła podczas II Wojny Światowej w północnej części ZSRR. W starych ogniskach endemicznych wybuchały nowe epidemie. Ta fala charakteryzowała się dużą ekspansywnością, przechodziła na nowe, odległe tereny dotychczas wolne od tularemii. W ten sposób tularemia dotarła do ujścia rzeki Niemen i wzdłuż wybrzeża Bałtyku na zachód Europy (epidemie w NRD, RFN, Belgii, Francji). Odtąd, w niektórych rejonach Europy zarazek wytworzył rezerwuary wśród rodzimej fauny (utrzymujące się zakażenie gryzoni i stawonogów) – tworząc tzw. ogniska przyrodnicze. Obserwowano pojedyncze przypadki zachorowań ludzi oraz cyklicznie wybuchające epidemie.

Dane dotyczące zachorowań na tularemie w poszczególnych krajach przedstawia Tabela 1. Maksymalne nasilenie zachorowań na tularemie na świecie zanotowano w latach 1930-1950. Ostatnio notuje się nowe zachorowania, pojawiają się nowe epidemie, których źródłem zakażenia są nie tylko zające (Turcja [14,15], Hiszpania 1997 [16], Gruzja 2006 [17], Niemcy 2005 [18]), ale coraz częściej woda (źródła, woda z terenów rekreacyjnych) oraz żywność (Włochy 1982, [19,20], Kosowo 2001-2002, [21], Szwecja 2009[22], Bułgaria [23]). Corocznie notuje się około 200 przypadków tularemii w Stanach Zjednoczonych, głównie w południowo-środkowej i zachodniej części kraju (CDC) [24-26]. W 2000 roku w Szwecji [21] odnotowano wybuch epidemii tularemii na terenach dotychczas nie uznawanych za endemiczne. Zachorowało 270 osób. Jak wykazała analiza czynnikiem choroby było ukąszenie komara. Z danych literatury wynika, że w Szwecji do 2000 roku na tularemie zmarło 6000 osób [21].

Tabela 1. Zachorowania na tularemie na świecie

Kraj – rok	Liczba przypadków (źródło)	Źródło zakażenia
USA: 1990-2000	1.368 CDC [24]	zające, króliki,
2001-2008	991 CDC [25]	małe gryzonie,
2006-2011	565 CDC [26]	wiewiórki,
		kleszcze, woda,
		gleba, żywność
Szwecja 1971	1.002 Pacewicz [9]	komary, wody
2000	270 Eliasson [22]	naturalne,
		osady ściekowe
Bułgaria 1998-2003	262 Christova i wsp. [23]	woda, żywność
Niemcy 2005	39 Haurii i wsp. [18]	zające
Gruzja 2006	26 Chitadze [17]	woda
Kosowo 1999-2000	327 [21]	woda, drobne
2001-2002	715 WHO	gryzonie
2003-2008	ok. 100 rocznie WHO	
Włochy 1982	49 Greco [20]	woda
2007/2008	44 Fabri [19]	
Hiszpania 1997	585 Anda i wsp. [16]	zające, woda
Turcja 2005	431 Gurkan [15]	
1988 i 2005	1300 Akalin [14]	woda, żywność

TULAREMIA U LUDZI W POLSCE

W Polsce ogniska endemiczne tularemii występują głównie na północy kraju (w okolicach Białegostoku, Gdańska, Bydgoszczy, Szczecina) oraz w okolicach Poznania.

Po raz pierwszy w Polsce rozpoznano tularemie u człowieka w 1949 roku w Łodzi, źródłem zakażenia przypuszczalnie była skórka z zająca. Pierwsze duże ognisko epidemiczne wykryto w woj. olsztyńskim w 1950 roku, prawdopodobną przyczyną zakażenia był zając. Przyczyną kolejnych zachorowań były zwierzęta laboratoryjne: w 1950 roku zakażyło się i zachorowało 4 pracowników PZH. Kolejne ogniska epidemiologiczne wystąpiły w woj. szczecińskim w latach 1952-1953, zarejestrowano 70 przypadków tularemii. Prawie we wszystkich ogniskach za źródło zakażenia uznano zająca. [27,28] Kolejne ognisko tularemii zarejestrowano w Warszawie w przedsiębiorstwie zajmującym się obrotem dziczyzną, zachorowało 18 pracowników. W związku z tym przeprowadzono badania orientacyjne pracowników zatrudnionych w tego typu przedsiębiorstwach w 10 woje-

wództwach. Łącznie przebadano 526 osób, dodatnie wyniki serologiczne i alergiczne uzyskano w 10 przypadkach, objawowo chorowało 5 osób [29]. Pacewicz i wsp. w 1999 roku przebadali 716 pracowników leśnictwa z rejonów Północno-Wschodniej Polski na obecność przeciwciał przeciwko *F. tularensis*. Wyniki dodatnie stwierdzono tylko u 1 pracownika, badany nie wykazywał objawów choroby, ani w chwili badania, ani w przeszłości [9]. Ci sami Autorzy w roku 2002 przeprowadzili ponownie badania u 55 chorych z powiększonymi węzłami chłonnymi, przyjętymi do kliniki celem ustalenia diagnozy – wyniki wypadły ujemnie. Przebadali również grupę 765 pracowników leśnictwa z tych samych rejonów Polski, u 20 osób odnotowano wyniki dodatnie, ale żadna z tych osób nie demonstrowała objawów sugerujących przebycie tularemii w przeszłości. Rostawicki i wsp. przebadali (2005 rok) 480 pracowników leśnych z wybranych regionów Polski (woj.: podlaskie, warmińsko-mazurskie, świętokrzyskie, opolskie), w 42 przypadkach (8,8%) stwierdzono przeciwciała dla antygenów *F. tularensis*. [10].

Zachorowania na tularemie w Polsce w latach 1949-2009 przedstawione są w Tabeli 2. W omawianym okresie zachorowało 614 osób, zanotowano jeden przypadek śmiertelny w 1983 roku [30].

Tabela 2. Zachorowania na tularemie w Polsce w latach 1949-2009

Lata – źródło	Liczba przypadków	Województwa, w których najczęściej notowano zachorowania
1949-1971 [28]	517 (w tym 294 retrospektywnie)	szczecińskie, białostockie, warszawskie
1972-1979 [30]	43	białostockie
1980-1989 [30]	26	białostockie, łomżyńskie, suwalskie
1990-1999 [30]	7	białostockie
2000-2009 [30]	21	podlaskie, śląskie
Razem: 1949-2009	614	

Tabela 3 przedstawia liczbę przypadków tularemii oraz zapadalność na 100tys. mieszkańców w latach 2000-2009 w poszczególnych woj. naszego kraju [30]. Zapadalność wahała się w granicach od 0,003 do 0,167, najwyższą zanotowano w województwie podlaskim w 2006 roku.

Od 1963 roku tularemia w Polsce podlega obowiązkowi rejestracji i leczeniu szpitalnemu (Dz.U. PRL. z dnia 27.12.1963r., nr 58, poz. 314). Obecnie obowiązuje Ustawa o zwalczaniu i zapobieganiu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (Dz. U. z dnia 30.12.2008 nr 234, poz. 1570). Tularemia znajduje się również w wykazie chorób zakaźnych zwierząt, podlegających obowiązkowi rejestracji w myśl Ustawy z dnia 11.03.2004r. „O ochronie zdrowia oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt” (Dz.U. Nr 69, poz. 625), oraz Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 18.06.2004r. w sprawie zoonoz oraz czynników zoonotycznych podlegających obowiązkowi rejestracji (Dz. U. z 8.06.2004).

Tabela 3. Tularemia w latach 2000-2009. Liczba przypadków, zapadalność na 100 tys. mieszkańców (dane wg PZH/NIZP)

województwo	2000		2002		2004		2005		2006		2007		2008		2009	
	liczba	Zapad.	liczba	Zapad.	liczba	Zapad.	liczba	Zapad.	liczba	Zapad.	liczba	Zapad.	liczba	Zapad.	liczba	Zapad.
POLSKA	2	0,005	3	0,008	1	0,003	6	0,016	3	0,008	1	0,003	4	0,010		
Dolnośląskie							2	0,069					1	0,035		
Kujawsko-Pomorskie			1	0,048												
Małopolskie					1	0,031			1	0,031						
Mazowieckie							1	0,019			1	0,019				
Podlaskie							1	0,083	2	0,167						
Śląskie	1	0,021	2	0,042									2	0,043		
Świętokrzyskie	1	0,076														
Warmińsko-Mazurskie							1	0,070								
Zachodniopomorskie							1	0,059					1	0,059		

W latach 2001 i 2003 nie zanotowano zachorowań na tularemie.

PODSUMOWANIE

Tularemia w niektórych krajach stanowi wciąż poważny problem epidemiologiczny.

W Polsce co roku rejestruje się pojedyncze przypadki tularemii, głównie w rejonach endemicznych. Wzrost zainteresowania wiąże się z możliwością wykorzystania *F. tularensis* jako broni biologicznej lub bioterrorystycznej.

Oprócz zwiększenia świadomości o zagrożeniach związanych z występowaniem tularemii istnieje realna potrzeba zrozumienia patologii i mechanizmów biologicznych zakażenia, epidemiologii i opracowania nowych metod leczenia. To zainteresowanie i rosnące potrzeby w zakresie komunikacji, wymiany doświadczeń i materiałów oraz szkoleń w zakresie diagnostyki i metod badawczych doprowadziły do idei stworzenia pod patronatem WHO Tularemia International Society. Cyklicznie odbywają się międzynarodowe konferencje dotyczące tularemii. Ostatnia, VI konferencja na temat tularemii odbyła się w 2009 roku w Berlinie.

PIŚMIENNICTWO

- Osiak B, Bartoszcze M, Gawęł J. *Francisella tularensis* – cechy zarazka, patogenez, diagnostyka. Przegl Epidemiol 2006;60:601-608.
- Cisak E, Chmielewska-Badora J, Zwoliński J, Dutkiewicz J. Choroby przenoszone przez kleszcze. Med Ogl 2008; 14(XLIII),3:280-289.
- Dutkiewicz J, Cisak E. Biologiczne czynniki zagrożenia zawodowego w leśnictwie. Zdr Publ 2008;118(1):85-90.
- Gliński Z, Kostro K. Nowo pojawiające się zoonozy zagrażające zdrowiu publicznemu. Życie Wet 2005; 80(8):481-484.
- Skrodzki E. Tularemia Warszawa PZWL; 1978.
- Chomiczewski K. Patogeny zwierzęce jako broń biologiczna. Przegl Epid 2003;57:355-361.
- Dutkiewicz J, Jabłoński L. Biologiczne szkodliwości zawodowe. Warszawa PZWL, 1989:173-175.
- Petersen JM, Schriefer ME, Carter LG, Zhou Y, Sealy T, Bawiec D, et al. Laboratory analysis of tularemia in wild-trapped, commercially trapped prairie dogs, Texas, 2002. Emerg Infect Dis 2004;10(3):419-25.
- Paciewicz S, Zajkowska M, Świerżbińska R, Kondrusik M, Grygorczuk SS, Hermanowska-Szpakowicz T. Czy kleszcze są wektorami tularemii u mieszkańców Północno-Wschodniej Polski? Med Pr 2004;55(2):189-192.
- Rostawicki W, Jagielski M. Tularemia. Post Mikrobiol 2005;44(3):265-273.
- Knap J. Tularemia. W: Magdzik W, Naruszewicz-Lesiuk D, Zieliński A, red. Choroby zakaźne i pasożytnicze – epidemiologia i profilaktyka. Wyd.VI Bielsko-Biała: α-medica press, 2007:312-317.
- Skrodzki E, Tomaszunas S. Badania nad żywą szczepionką przeciw tularemii. Przegl Epidemiol 1955;3:199-210.
- Mierzyńska D, Hermanowska-Szpakowicz T. Tularemia jako potencjalna broń bioterrorystów. Med Pr 2002;53:279-281.
- Akalin H, Helvacı S, Gedikoğlu S. Re-emergence of tularemia in Turkey. Int J Infect Dis 2009;13(5):547-51.
- Gurcan S. Francisella tularensis and tularemia in Turkey. Mikrobiol Bul 2007, 41(4):621-636.
- Anda P, Segura del Pozo J, Garcija Diaz JM, Escudero R, Garcija Pena FJ, Lopez Velasco MC, et al. Waterborne outbreak of tularemia associated with crayfish fishing. Emerg Infect Dis 2001;7(3 Suppl):575-82.
- Chitadze N, Kuchuloria T, Clark DV, Tsertsvadze E, Chokheli M, Tsertsvadze N, et al. Water-borne outbreak of oropharyngeal and glandular tularemia in Georgia: investigation and follow-up. Infection 2009;37(6):514-521.
- Hauri AM, Hofstetter I, Seibold E, Kayssen P, Eckert J, Neubauer H, Spletstoesser WD. Investigating an airborne tularemia outbreak, Germany. Emerg Infect Dis 2010;16 (2):238-243.
- Fabbi M, Messeri D, Vicari N, Merlo LM, Pierozzi C, Talini M, et al. Epidemia di tularemia in Toscana collegata a una sorgente d'acqua naturale VII workshop nazionale Enter-net Italia Sistema di sorveglianza delle infezioni enteriche Infezioni trasmesse da alimenti e acqua : diagnostica ed epidemiologia : 4-5 novembre 2009 Roma / a cura di I Luzzi... [et al.]. - Roma : Istituto Superiore di Sanità, 2009. - (ISTISAN congressi ; 09/C10) p 41 [Nr. Estr. 4372] Workshop Nazionale Enter-net Italia (Roma : 4-5 novembre 2009).
- Greco D, Allegrini G, Tizzi T, Ninu E, Lamanna A, Luzi S. A waterborne tularemia outbreak. Eur J Epidemiol 1987;3(1):35-38.
- Reintjes R, Dedushaj I, Gjini A, Jorgensen TR, Cotter B, Lieftucht A, et al. Tularemia outbreak investigation in Kosovo: Case control and environmental. EID Journal 2002;8(1):69-73.
- Eliasson H, Lindback J, Pekka Nuorti J, Arneborn M, Giesecke J, Tegnell A. The 2000 tularemia outbreak: a case-control study of risk factors in disease-endemic and emergent areas, Sweden. Emerg Infect Dis 2002;8(9):956-960.
- Christova I, Velinov T, Kantardjiev T, Galev A. Tularemia outbreak in Bulgaria. Scand J DIS Infect 2004;36 (11-12):785-789.
- Morbidity and Mortality Weekly Report (CDC) 2011; 60/12, april 1, www.cdc.gov/mmwr/PDF/wk/mm6012.pdf (dostęp: 2011.10.06).
- http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5109a1.htm (dostęp: 2011.10.06).
- www.cdc.gov/tularemia/Surveillance/Tul_CasesbyState.html (dostęp: 2011.10.06).
- Malottke R, Dominowska Cz. Zachorowania na tularemie w Polsce w latach 1946-1971. Przegl Epidemiol 1973;1:59-63.
- Skrodzki E, Łazuga K, Sokołowska B, Tworek R. Tularemia w woj. szczecińskim. Przegl Epidemiol 1954;3:180-182.
- Kicińska H, Kostrzewski J, Łeczycka A. Zachorowania na tularemie w Warszawie Przegl Epidemiol 1954;1:37-42.
- Biuletyny roczne „Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce” w latach 1974-2007; Warszawa, PZH.

Tularemia – a still dangerous zoonosis

■ Abstract

Tularemia is the acute, contagious animal disease known by different names: rodents' plague, hare sickness or rabbit fever. Tularemia is caused by the Gram-negative bacilla - *Francisella tularensis*. The source of infection are mainly hares, wild rabbits, small rodents from forest and meadow, wild birds, water, and food. Vectors can be blood-sucking insects, e.g. mosquitos and ticks. Humans acquire infection through direct contact with infected animal tissues, ingestion (drinking contaminated water and eating contaminated food), inhalation, and through insect bites. Infection occurs in different forms, such as typhoidal, oculoglandular, oropharyngeal, pneumonic, ulceroglandular (most common) and gastro-intestinal. Because *Francisella tularensis* is one of the most infectious bacteria, it may be used as a biological weapon.

In some countries, tularemia is still a major epidemiological problem. The study presents the epidemiological situation of tularemia in Poland and worldwide. Maximum severity of cases of tularemia in the world was recorded in the period 1930-1950. Despite the downward tendency, new cases are still being recorded, and new epidemics emerge, the source of which are not only hares, but also water and food. In Poland, human tularemia was diagnosed for the first time in 1949, the source of infection was probably a hare pelt. Every year, single cases of tularemia are registered, mainly in endemic areas. In Poland, during the period 1949 - 2009, 614 of tularemia cases were registered, including one fatal case noted in 1983.

■ Key words

Francisella tularensis, tularemia, epidemiological situation, Poland, situation worldwide