

potkany chovají čerstvě cca 2 měsíce, zvířata běhala volně po bytě, kde značkovala, přímý kontakt s dítětem ale rodiči negován, zároveň se matka i s dítětem často pohybovala ve sklepě, kde se hojně vyskytovaly myši. S přihlédnutím ke klinickému obrazu a udané epidemiologické anamnéze pro suspekci na tularemii byl do kombinace přidán gentamicin intravenózně. Následně obdrženy výsledky sérologického vyšetření s pozitivní rychlou aglutinační reakcí, se suspekci na tularemii (pozitivní titr protilátek metodou KFR). Vzhledem k možnostem zpracování v naší laboratoři byl tento výsledek obdržen až sedmý den hospitalizace, kdy byla dívka již na uvedené plné léčbě. Dále za hospitalizace probíhaly denně převazy v režii ORL lékaře, kdy byl opakovaně punktován hnis. Kultivačně prokázán *Staphylococcus aureus*. V rámci mykobakteriologického vyšetření se metodou fluorescenční mikroskopie neprokázaly acidorezistentní tyčinky, rovněž kultivace byla později negativní. Laboratorně přechodně leukocytóza v krevním obraze, znovu elevace CRP 118 mg/l. Postupně došlo k regresi nálezu, drén extrahován, laboratorně přetrvávala reaktivní trombocytóza, CRP 7 mg/l (Tab. 1), došlo k ústupu teplot, při následných USG kontrolách již kolikvace nebyla patrná, incize klidná, bez sekrece hnisu. Dívka byla dimitována po 16 dnech do ambulantní péče po 14denní léčbě cefalosporinem I. generace, 10 dnech léčby gentamicinem, do celkových 3 týdnů podávaného makrolidu. Sérologicky došlo při kontrolním náběru k vzestupu titru protilátek proti *F. tularensis*, čímž byla diagnóza potvrzena a stav uzavřen jako glandulární forma tularemie. Brána vstupu infekce nebyla z klinického obrazu patrna. Následné ambulantní kontroly probíhaly v režii ORL specialisty. Nález zhojen klidnou jizvou, kontrolní USG krku s odstupem 11 dnů od dimise vlevo submandibulárně popsána klidná lymfatická uzlina velikosti v průměru 2 cm, po 7 týdnech od dimise submandibulárně vlevo lymfatická uzlina hraniční velikosti 18 mm, bez průkazu kolikvace. Po dimisi jsme byli v kontaktu s matkou dítěte. Dle obdržené dokumentace proběhlo veterinární vyšetření k průkazu tularemie u kočky a dvou potkanů s negativním výsledkem.

Tab. 1. Výsledky laboratorních vyšetření

LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ	Den 0	Den 2	Den 5	Den 12	Den 27
Leukocyty (10 ⁹ /l)	17,2		20,1	11,2	9,7
Hemoglobin (g/l)	102		88	104	111
Trombocyty (10 ⁹ /l)	579		762	782	402
CRP (mg/l)	104	65	118	7	1
Tularemie – KFR (titr pozitivní od 1:80)			1:80	1:160	
Tularemie – rychlá aglutinace			pozit. ++	pozit. +	

Tularemie

Historie

Původcem tularemie je *Francisella tularensis*, striktně anaerobní drobný gramnegativní kokobacil s pouzdrém. Rozeznáváme několik podtypů, kdy v Evropě převládá *Francisella tularensis subspecies holarctica*. Nemoc je pojmenována podle městečka Tulare v USA, kde George McCoy v roce 1911 při vyšetřování moru veverek náhodně objevil nové infekční agens, nemoc přenesl na pokusná zvířata a izolovaného původce pojmenoval *Bacterium tularensis*. Nynější název bakterie nese po Edwardu Francisi, který v roce 1921 izoloval stejného mikroba z krve a hnisu zvětšených lymfatických uzlin osob trpících chorobou „deer-fly-fever“ a nemoc pojmenoval tularemie. Tehdy neúmyslně ukázal, že se jedná o vysoce infekční onemocnění, když on a všichni jeho laboranti onemocněli, což později vedlo ke studiím potenciálu tularemie jako biologické zbraně. Experimenty probíhaly během druhé světové války především v Japonsku, následně v USA v 50. až 60. letech a v SSSR v 80. letech (1, 2).

Epidemiologie

Onemocnění je rozšířené mezi 30. a 70. rovnoběžkou, je značně ovlivněno přírodní ohniskovostí a klimatickými vlivy, může být přeneseno více než 100 živočichy (nejen savci, ale i ptáky, rybami, měkkýši) buď přímo nebo přes vektory (klíšťata, komáři rodu *Aedes* a *Culex*, ovádi, bodavé mouchy), interhumánní přenos je možný jen teoreticky. Ke snadnému šíření také přispívá malá infekční dávka (udává se 2–10 bakterií). V České republice se ohnisko nachází hlavně na jižní Moravě a Polabí, v zimě nejvíce v souvislosti s loveckou sezónou a v létě s výskytem klíšťat (4, 10). První popsána epidemie proběhla r. 1936 v okolí Břeclavi a Valtic, onemocnělo 290 osob většinou ulceroglandulárními a glandulárními formami po mani-

pulaci s tularemickými zajíci. Dosud největší epidemie u nás proběhla v letech 1961–1962 v okolí Znojma a Třebíče, kdy bylo hlášeno 736 případů s převahou plicní formy, jednalo se o zemědělce manipulující se suchým krmivem a stelivem. Nejzajímavější lokální epidemie proběhla roku 1978 ve Velkém Újezdě, kdy onemocnělo 131 obyvatel domova důchodců oroglandulární a abdominální formou, kdy zdrojem nákazy byl mošt vyrobený z jablek kontaminovaných myšovitými hlodavci (2). Dle ISIN bylo v ČR v roce 2022 hlášeno celkem 46 případů onemocnění, hlášené případy za posledních 10 let se pohybují v rozmezí 40–70 případů ročně, s maximem v roce 2019, kdy bylo hlášeno 109 nakažených (3).

Patogeneze

Po vstupu do organismu je bakterie fagocytována a přežívá v makrofázích, ve kterých putuje do regionálních lymfatických uzlin. U oslabených jedinců i do jater a sleziny. V postižených tkáních vznikají nekrózy obklopené granulomatózním zánětem, což může vést ke kaseifikaci jako při tuberkulóze. V místě inokulace po uplynutí inkubační doby (2–10 dnů) vzniká drobná ulcerace, následně dochází ke zduření regionálních lymfatických uzlin do velikosti holubiho či až slepičího vejce = primární komplex, jehož vznik doprovázejí nespecifické příznaky. Může dojít k časně nebo pozdní kolikvaci lymfatických uzlin (2, 4).

Způsob nákazy

Člověk se nakazí kontaktem s nakaženým zvířetem (nejčastěji zajíci) přes porušenou i neporušenou kůži či spojivku po kontaktu se sekrety či tělními tekutinami uhynulých nebo nemocných zvířat, sliznicí dýchacího ústrojí po vdechnutí infikovaného prachu nebo aerosolu např. při zpracování hospodářských produktů, trávícím traktem při požití nedostatečně tepelně zpracovaného jídla z tularemického zvířete či pitím kontaminovaného nápoje včetně mlé-