10.32394/pe/241839

Gerard Czepiel[1], Mirosław Kożuch[2], Jacek Czepiel[2,3], Magdalena Brzęk[1], Stefania Bojinova[1], Kyle Ochwat[1], Martyna Lara[2,3], Monika Bociąga-Jasik [2,3]

CARDIAC COMPLICATIONS IN TULAREMIA – NOT SO RARE? A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

POWIKŁANIA KARDIOLOGICZNE W PRZEBIEGU TULAREMII – NIE TAK RZADKIE? OPIS PRZYPADKU I PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

[1]Student Scientific Association at the Department of Infectious Diseases of the Jagiellonian University Collegium Medicum
Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze Chorób Zakaźnych Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum
[2]Department of Infectious Diseases, University Hospital in Krakow
Oddział Chorób Zakaźnych, Szpital Uniwersytecki w Krakowie
[3]Department of Infectious Diseases, Jagiellonian University, Collegium Medicum
Katedra Chorób Zakaźnych, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum

ABSTRACT

Tularemia is a rare zoonotic disease, caused by the Gram-negative bacterium *Francisella tularensis*. Among cases reported outside of epidemiological outbreaks, pathogen transmission to humans is significantly associated with tick bites. The onset is abrupt, presenting as fever, chills, general malaise, myalgia, and headache, after which one of the typical disease forms develops. In rare cases, tularemia may cause cardiac complications: pericarditis, endocarditis, or myocarditis. This paper presents a case of a patient who developed myocarditis as a complication of tularemia, with literature review regarding 3 other cases described till now. Additionally, the report highlights diagnostic pitfalls, particularly the delayed recognition of tularemia in the presence of a more severe cardiac condition that initially appeared unrelated.

Keywords: *tularemia, Francisella tularensis, myocarditis, tick-borne, heart failure*

INTRODUCTION

Tularemia, a rare zoonotic disease, is caused by the Gram-negative bacterium *Francisella tularensis*. It was first isolated in 1911 by McCoy and Chapin in Tulare County, California, USA during an investigation of an epizootic pseudoplague in ground squirrels (1,2). Infection may occur via various routes, namely through vectors such as ticks, deer flies and mosquitoes in some settings. Other modes of transmission include direct contact with infected animals, ingestion of contaminated water, food, or inhalation of aerosols. Outbreaks of tularemia among humans most commonly involve hunters and consumers of game meat (particularly hare), and their emergence is typically preceded by an epidemic of tularemia among wild animals.

The disease is primarily endemic to the Northern Hemisphere. Within the species *F. tularensis*, two pathogenic subspecies are distinguished: *F. tularensis* subsp. *tularensis* (type A) and *F. tularensis* subsp. *holarctica* (type B). The occurrence of type A strains is limited to North America, where they account for 90% of tularemia cases. Conversely, strains causing type B tularemia are distributed throughout the Northern Hemisphere, causing disease in North America as well as in Europe and Asia (3). In Europe, the highest incidence rates of tularemia are recorded in Russia, Scandinavian countries (Sweden, Finland) and the Balkan Peninsula, particularly in Kosovo (4,5). According to the most recent Annual Epidemiological Report from the European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC), the incidence in the European Union increased from 0.07 per 100,000 population in 2018 to 0.3 per 100,000 in 2019 (6). In Poland, the first official data regarding tularemia were published in the reports of the National Institute of Public Health NIH in 2002. The epidemiology of tularemia in Poland is characterized by considerable variability, with a historical peak of 30 cases recorded in 2017. Data from recent years (2022-2024) indicate a continuing upward trend compared to the first decade of the 2000s, with 2024 recording the most cases – 44, since the peak observed in 2017 (7). However, epidemiological data from Poland should be interpreted with caution, as tularemia is infrequently considered in routine diagnostic workups.

This report presents a case of a patient with tularemia complicated by myocarditis and a literature review of 3 similar cases described till now.

Ethics. Written informed consent was obtained from the patient for publication of this case report.

CASE PRESENTATION

An 18-year-old, previously healthy male presented to a primary care physician with symptoms present for several days, consisting of fever reaching 39°C, myalgia, pharyngitis, cervical lymphadenopathy. Approximately one week prior, the patient observed a bite by an unknown insect in the left inguinal region. Due to a suspicion of tonsillitis, treatment with amoxicillin/clavulanic acid was initiated. Two days later, due to the onset of diminished exercise tolerance, dyspnea, and stabbing chest pain, the patient presented to the Interventional Cardiology Department. Upon admission, an electrocardiogram (ECG) was performed, which revealed minor ST-segment depressions in leads V1-2. Laboratory investigations demonstrated elevated high-sensitivity troponin T at 1611 ng/L (reference range: <14 ng/L), CK at 1081 U/L (22-198 U/L), CK-MB at 89 U/L (<5 U/L), and CRP at 142 mg/L (<10 mg/L). An echocardiographic examination revealed hypokinesis of the left ventricle with an ejection fraction of 45%. Treatment for heart failure was initiated, and antibiotic therapy with the previous agent was continued. Five days later, a cardiac MRI demonstrated reduced left ventricular contractility with an LVEF of 53%. Moreover, the scan described extensive band-like zones of elevated signal in the subepicardial region of the posterior lateral and inferior walls of the heart, which were classified as myocardial damage of non-ischemic etiology. A 24-hour Holter ECG monitoring did not demonstrate arrhythmia. Myocarditis of unclear etiology was diagnosed. On the seventh day of hospitalization, following the resolution of chest pain, the patient was discharged with recommendations to continue antibiotic therapy and pharmacotherapy for heart failure. During the stay in the cardiology department, the patient was febrile only once, on the second day (39.0°C).

The following day after discharge from the Cardiology Department, the patient presented to the hospital emergency department due to a recurrence of pain in the left inguinal region, a non-healing wound at the site of the tick bite, and fever reaching 39.5°C. An ultrasound examination revealed bilateral enlargement of the inguinal lymph nodes with tenderness on the left side. The patient was referred to ambulatory treatment with a recommendation to add cefuroxime to the existing antibiotic regimen. The following day, the family physician added metronidazole to the regimen, and this treatment was administered for 12 days. As a result of this therapy, the wound began to heal; however, the lymph nodes did not change in dimension, although the nodal pain was slightly diminished. Nine days after the cessation of antibiotic therapy, due to the lack of further wound healing accompanied by persistent and painful enlargement of the inguinal lymph nodes, their progressive softening and eventual suppuration,

the primary care physician resumed antibiotic therapy with doxycycline and referred the patient to an Infectious Diseases Outpatient Clinic. Initially, the patient attempted oral treatment with doxycycline; however, due to a lack of improvement, the patient presented to the Infectious Diseases Outpatient Clinic after another 11 days. Physical examination revealed erythema of the skin over the affected nodes with features of liquefactive necrosis. The lymph nodes were soft and tender, forming a cluster with a maximum dimension of 9 cm. Furthermore, laboratory tests observed elevated CRP (99 mg/L, reference range: <20 mg/L) and leukocytosis (13.6 x $10^{\wedge 3}$/μL, reference range: 4-11 x $10^{\wedge 3}$/μL). That same day, the patient was referred to urgent hospitalization at our Department of Infectious Diseases to expand diagnostics and treatment. Intravenous ciprofloxacin was initiated, however switched to intravenous gentamicin and ceftriaxone following the appearance of allergic reactions evolving the eyes after the first dose. On the second day of hospitalization, the abscess that had formed in the left groin was incised. Microbiological testing of its contents was negative. Blood cultures obtained during hospitalization were likewise negative. During the hospital stay, elevated hepatic function tests were noted: ALT 599 U/l (7-56 U/L) and AST 289 U/L (<34 U/L). Due to the appearance of areas of concentrated biliary sludge, ceftriaxone was replaced with cefotaxime. After receiving positive serology results for *F. tularensis* in both the IgG and IgM classes, treatment was modified, cefotaxime was discontinued while gentamicin was continued for a total of 10 days. Over the subsequent days, the patient's condition improved significantly, pain resolved and inflammatory markers decreased. The patient was discharged in good condition with a recommendation for ambulatory follow-up. During a follow-up visit at the Infectious Diseases Outpatient Clinic eleven weeks after discharge, the patient did not report a recurrence of symptoms. A connective tissue scar was visualized at the site of the previously drained abscess. The previously enlarged lymph nodes were impalpable. Previously elevated liver enzymes had almost completely normalized, with AST remaining borderline at 38 U/L (normal <34 U/L).

DISCUSSION

Outside of epidemiological outbreaks, tick bites represent the most common route of tularemia transmission to humans (8). This was consistent with the present case; the patient denied other potential routes of infection but recalled a bite by an unknown insect one week prior to the onset of symptoms. The incubation period of tularemia is typically 3 to 5 days. The disease usually begins abruptly, with fever, chills, general malaise, myalgia, and headache, followed by the development of one of six forms: ulceroglandular, glandular, pulmonary, oropharyngeal, oculoglandular, or typhoidal. In most cases the form of the disease is dependent

on the route of transmission (9). Fever may resolve after a few days but rapidly returns alongside symptoms of one of these forms. In some patients, general symptoms may be resolved by the time they present to a physician with symptoms of a specific form. Without treatment, mortality in tularemia caused by *F. tularensis* type A averages approximately 8% (ranging from 4% in the ulceroglandular form to 30-50% in the pulmonary or typhoidal forms). Infection with *F. tularensis* type B rarely results in death (10). A definitive diagnosis of *F. tularensis* infection requires either a positive culture from materials collected from the patient or positive serological results. Unfortunately, seroconversion in the majority of cases occurs more than two weeks after the onset of the first symptoms of infection. Therefore, the initial diagnosis and therapeutic steps must be undertaken based on the clinical picture and characteristic epidemiological history. The combination of a difficult diagnostic pathway and the rarity of the disease means that tularemia may be challenging to recognize. The patient in the present study received a referral to the Infectious Diseases Outpatient Clinic at the onset of infection. However, on the same day, chest pain consistent with myocarditis became the primary concern, necessitating urgent cardiac evaluation and management. In rare cases, tularemia may cause cardiac complications: pericarditis, endocarditis, or myocarditis. To date, seven cases of infective endocarditis caused by *F. tularensis* have been described, including four patients with a history of heart valve replacement (11-15). In recent years, pericarditis in the course of tularemia has been presented in four clinical cases. Myocarditis is a comparably rare complication. At the time of writing this article, three cases were reported in the database, two of which were described in detail (16-18).

In the first case, a 61-year-old, previously healthy hunter presented to the hospital emergency department due to the appearance of painful erythema at the site of a tick bite. The patient received a recommendation to take oral amoxicillin/clavulanic acid, which was changed to doxycycline after two days by the primary care physician due to nausea and vomiting. Four days after the initial medical consultation, the patient was admitted to the hospital in good condition due to a nocturnal episode of self-limiting chest pain radiating to the left upper limb and malnutrition. Upon admission, the patient was afebrile, and no adventitious auscultatory phenomena over the heart were detected. Laboratory tests detected an increase in troponin I to 3490 ng/L (cut-off <10 ng/L), CK to 925 U/L (<170 U/L), and CRP to 173 mg/L (<8 mg/L). The ECG detected insignificant ST-segment elevations. Based on CT scans and echocardiography, significant coronary artery disease was excluded. Magnetic resonance imaging revealed intramural and subepicardial inflammatory infiltration of the myocardium. As part of antimicrobial treatment, the patient received intravenous gentamicin (5 mg/kg/day in 3

doses) and oral doxycycline at a dose of 100 mg twice daily. After two days, gentamicin was withdrawn (6 doses were administered), and the patient was discharged with a recommendation to continue doxycycline treatment for 3 weeks. During follow-up visits, the first occurring two weeks post-discharge, the patient did not report a recurrence of disease symptoms, and laboratory test results normalized. Follow-up echocardiograms did not detect structural or functional abnormalities. Twenty-three days after the initial onset of symptoms, the presence of antibodies directed against *F. tularensis* was demonstrated (IgM > 175.2 U/mL, IgG 34.6 U/mL; norm in both cases <10 U/mL) (16).

In the second case, a 76-year-old female was admitted due to heart failure and pulmonary edema. In the preceding weeks, the patient had reported to a primary care physician with fever, chills, and weakness. Due to a suspicion of influenza, the family physician initiated empiric treatment. Upon admission, an echocardiogram was performed, which revealed biventricular heart failure. The ejection fraction was 10%. An X-ray examination visualized massive pulmonary congestion, and laboratory tests detected an increase in troponin I to 3520 ng/L (25-45 ng/L), CK to 20 µg/L (<4 µg/L), and CRP to 271 mg/L (<10 mg/L). Coronary angiography did not demonstrate significant stenosis, excluding coronary artery disease. Suspecting Takotsubo cardiomyopathy, the patient received antihypertensive drugs, antiarrhythmics, and diuretics. Due to persistent fever, the patient received piperacillin/tazobactam for the next 6 days. Within a week, the patient's general condition improved, allowing for discharge home. The ejection fraction increased to 40%, and CRP fell to a value of 81 mg/L. Initially, the plan was to continue antibiotic therapy with a combination of amoxicillin/clavulanic acid for 8 days. Three days post-discharge, a blood culture yielded a positive result for *F. tularensis*. Further history revealed several tick bites, the last occurring approximately two weeks prior to the onset of the first symptoms. Antibiotic therapy was switched to oral doxycycline for 21 days. Three months later, during a follow-up visit, almost complete normalization of laboratory results was demonstrated (17).

The third case was noted in a collection of tularemia cases in France between 2008 and 2017; however, it was not described in detail, and information regarding the course is limited to the pulmonary form of the disease (18).

The cases described indicate that the occurrence of cardiac complications during tularemia may be more frequent than previously assumed. In all cases described, the diagnosis was not established immediately, and confirmation of the disease occurred at a later stage by the same or subsequent physicians. The complex clinical picture, presenting with potentially fatal heart failure, may divert attention from relatively less significant physical signs, such as

an insect bite mark or regional lymphadenopathy. In cases of suspected infectious etiology of inflammatory conditions within the heart, we recommend considering *F. tularensis* bacteria as a potential causative agent, particularly if the subjective or objective examination reveals an insect bite in recent weeks and/or regional lymphadenopathy. Owing to its rarity, the latest recommendations do not provide a uniform standard of care for tularemia-associated myocarditis from either cardiological or infectious diseases perspective. Epidemiological studies suggest that prevalence of *F. tularensis* in ticks in Europe may reach up to 4% (19). This is particularly pertinent given that the preliminary diagnostic process is straightforward and not time-consuming. A clinical history regarding insect bites, the presence of fever, and an assessment of the skin for bites/ulcers and lymph nodes for enlargement constitute fundamental elements of the medical examination; such a clinical picture forms the basis for suspecting tularemia. Moreover, it is significant that, to date, all cases of myocarditis in the course of tularemia have been reported in Europe, where *F. tularensis* subsp. *holarctica* is practically the sole pathogenic strain. Considering the predominant distribution of Type A strains in North America and the simultaneous lack of reported clinical cases of myocarditis in the course of tularemia in that region, the question arises: do *F.* subsp. *holarctica* strains exhibit a greater tendency to induce myocarditis compared to *F.* subsp. *tularensis*, despite lower overall mortality during infection?

CONCLUSION

The present study demonstrated that tularemia is likely an overlooked cause of myocarditis. A detailed history including insect bites and fever, together with a physical examination assessing the skin for bites and ulcers and the lymph nodes for enlargement constitutes the basis for suspecting tularemia.

Funding. No funding was received for this work.

REFERENCES

1. McCoy GW. A plague-like disease of rodents. Public Health Bull. 1911;45:53–71.
2. McCoy GW, Chapin CW. Further observations on a plague-like disease of rodents with a preliminary note on the causative agent, Bacterium Tularense. J Infect Dis. 1912 Jan 10: 61–72. doi: 10.1093/infdis/10.1.61
3. Foley JE, Nieto NC. Tularemia. Vet Microbiol. 2010 Jan 27;140(3-4):332-8. doi: 10.1016/j.vetmic.2009.07.017.

4. Abdellahoum Z, Maurin M, Bitam I. Tularemia as a Mosquito-Borne Disease. Microorganisms. 2020 Dec 23;9(1):26. doi: 10.3390/microorganisms9010026.
5. Ulu-Kilic A, Doganay M. An overview: tularemia and travel medicine. Travel Med Infect Dis. 2014 Nov-Dec;12(6 Pt A):609-16. doi: 10.1016/j.tmaid.2014.10.007.
6. Antonello RM, Giacomelli A, Riccardi N. Tularemia for clinicians: An up-to-date review on epidemiology, diagnosis, prevention and treatment. Eur J Intern Med. 2025 May;135:25-32. doi: 10.1016/j.ejim.2025.03.013.
7. National Institute of Public Health NIH – National Research Institute. Infectious diseases and poisonings in Poland. Annual bulletins 2000-2024. https://wwwold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/index_p.html. Accessed 6 May 2026
8. Faber M, Heuner K, Jacob D, Grunow R. Tularemia in Germany-A Re-emerging Zoonosis. Front Cell Infect Microbiol. 2018 Feb 16;8:40. doi: 10.3389/fcimb.2018.00040.
9. Ince N, Gozdas HT. Factors Affecting Cervical Lymph Node Suppuration in Oropharyngeal Tularemia Cases. J Coll Physicians Surg Pak. 2021 Feb;31(2):193-196. doi: 10.29271/jcpsp.2021.02.193.
10. Yeni DK, Büyük F, Ashraf A, Shah MSUD. Tularemia: a re-emerging tick-borne infectious disease. Folia Microbiol (Praha). 2021 Feb;66(1):1-14. doi: 10.1007/s12223-020-00827-z. Epub 2020 Sep 28.
11. Tancik CA, Dillaha JA. Francisella tularensis endocarditis. Clin Infect Dis. 2000 Feb;30(2):399-400. doi: 10.1086/313678.
12. Salit IE, Liles WC, Smith C. Tularemia endocarditis from domestic pet exposure. Am J Med. 2013 Oct;126(10):e1. doi: 10.1016/j.amjmed.2013.04.011. Epub 2013 Aug 1.
13. Gaci R, Alauzet C, Selton-Suty C, Lozniewski A, Pulcini C, May T, Goehringer F. Francisella tularensis endocarditis: two case reports and a literature review. Infect Dis (Lond). 2017 Feb;49(2):128-131. doi: 10.1080/23744235.2016.1222546. Epub 2016 Aug 26.
14. Kaeppler M, Kapoor R, Shah N, Katbamna B, Wantz M, Kott A. Tick-Borne Illness and Infective Endocarditis: A Rare Case of Tularemia. CASE (Phila). 2019 Nov 21;4(2):78-81. doi: 10.1016/j.case.2019.10.002.
15. Talarmin JP, Rezig S, Grandiere Perez L, Artus M, Blanchi S, Guerpillon B, Beaudron A, Boisset S, Dubée V, Caspar Y. Two cases of Francisella tularensis subspecies holartica prosthetic valve endocarditis, and review of the literature. Eur J Clin Microbiol

Infect Dis. 2024 Nov;43(11):2221-2225. doi: 10.1007/s10096-024-04931-7. Epub 2024 Sep 6.

16. Frischknecht M, Meier A, Mani B, Joerg L, Kim OC, Boggian K, Strahm C. Tularemia: an experience of 13 cases including a rare myocarditis in a referral center in Eastern Switzerland (Central Europe) and a review of the literature. Infection. 2019 Oct;47(5):683-695. doi: 10.1007/s15010-019-01269-7. Epub 2019 Jan 17.
17. Ørbæk M, Lebech AM, Helleberg M. The clinical spectrum of tularemia-Two cases. IDCases. 2020 Jun 27;21:e00890. doi: 10.1016/j.idcr.2020.e00890.
18. Darmon-Curti A, Darmon F, Edouard S, Hennebique A, Guimard T, Martin-Blondel G, Klopfenstein T, Talarmin JP, Raoult D, Maurin M, Fournier PE. Tularemia: A Case Series of Patients Diagnosed at the National Reference Center for Rickettsioses From 2008 to 2017. Open Forum Infect Dis. 2020 Sep 19;7(11):ofaa440. doi: 10.1093/ofid/ofaa440.
19. Zellner B, Huntley JF. Ticks and Tularemia: Do We Know What We Don't Know? Front Cell Infect Microbiol. 2019 May 8;9:146. doi: 10.3389/fcimb.2019.00146.

Received: 13.07.2026
Accepted for publication: 16.10.2026
Otrzymano: 13.07.2026 r.
Zaakceptowano do publikacji: 16.10.2026 r.

Address for correspondence:
Adres do korespondencji:
Prof., MD, PhD. Jacek Czepiel
Department of Infectious Diseases
Jagiellonian University Medical College in Krakow
email: jacek.czepiel@uj.edu.pl

10.32394/pe/241839

Gerard Czepiel[1], Mirosław Kożuch[2], Jacek Czepiel[2,3], Magdalena Brzęk[1], Stefania Bojinova[1], Kyle Ochwat[1], Martyna Lara[2,3], Monika Bociąga-Jasik [2,3]

CARDIAC COMPLICATIONS IN TULAREMIA – NOT SO RARE? A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

POWIKŁANIA KARDIOLOGICZNE W PRZEBIEGU TULAREMII – NIE TAK RZADKIE? OPIS PRZYPADKU I PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

[1]Student Scientific Association at the Department of Infectious Diseases of the Jagiellonian University Collegium Medicum
Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze Chorób Zakaźnych Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum
[2]Department of Infectious Diseases, University Hospital in Krakow
Oddział Chorób Zakaźnych, Szpital Uniwersytecki w Krakowie
[3]Department of Infectious Diseases, Jagiellonian University, Collegium Medicum
Katedra Chorób Zakaźnych, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum

STRESZCZENIE

Tularemia jest rzadką chorobą odzwierzęcą wywoływaną przez Gram-ujemną bakterię *Francisella tularensis*. Wśród przypadków występujących poza ogniskami epidemicznymi transmisja patogenu na człowieka jest istotnie związana z ukąszeniami kleszczy. Początek choroby jest nagły i manifestuje się gorączką, dreszczami, złym samopoczuciem ogólnym, bólami mięśniowymi oraz bólem głowy, po czym rozwija się jedna z typowych postaci klinicznych tularemii. W rzadkich przypadkach choroba może prowadzić do powikłań kardiologicznych, takich jak zapalenie osierdzia, zapalenie wsierdzia lub zapalenie mięśnia sercowego. W niniejszej pracy przedstawiono przypadek zapalenia mięśnia sercowego jako rzadkiego powikłania tularemii oraz przegląd dotychczas opublikowanych doniesień dotyczących tego powikłania. Ponadto zwrócono uwagę na trudności diagnostyczne, w szczególności na opóźnione rozpoznanie tularemii w obecności cięższego schorzenia kardiologicznego, które początkowo wydawało się niezwiązane z chorobą podstawową.

Słowa kluczowe: *tularemia, Francisella tularensis, zapalenie mięśnia sercowego, choroby odkleszczowe, niewydolność serca*

WSTĘP

Tularemia jest rzadką chorobą odzwierzęcą wywoływaną przez Gram-ujemną bakterię *Francisella tularensis*. Patogen został po raz pierwszy wyizolowany w 1911 roku przez McCoya i Chapina w hrabstwie Tulare w Kalifornii (USA) podczas badania zarazy w populacji susłów (1,2). Do zakażenia człowieka może dojść różnymi drogami, w tym za pośrednictwem wektorów, takich jak kleszcze, strzyżaki oraz w niektórych regionach, komary. Inne drogi transmisji obejmują bezpośredni kontakt z zakażonymi zwierzętami, spożycie skażonej wody lub żywności oraz inhalację aerozolu zawierającego drobnoustrój. Ogniska tularemii u ludzi najczęściej dotyczą myśliwych oraz osób spożywających dziczyznę, zwłaszcza mięso zajęcy, a ich wystąpienie jest zwykle poprzedzone epidemią tularemii wśród dziko żyjących zwierząt.

Tularemia występuje endemicznie głównie na półkuli północnej. W obrębie gatunku *F. tularensis* wyróżnia się dwa chorobotwórcze podgatunki: *F. tularensis* subsp. *tularensis* (typ A) oraz *F. tularensis* subsp. *holarctica* (typ B). Szczepy typu A występują wyłącznie w Ameryce Północnej i odpowiadają za około 90% przypadków tularemii w tym regionie. Szczepy typu B są szeroko rozpowszechnione na półkuli północnej, wywołując zachorowania zarówno w Ameryce Północnej, jak i w Europie oraz Azji (3). W Europie najwyższą zapadalność na tularemię odnotowuje się w Rosji, krajach skandynawskich (Szwecji i Finlandii) oraz na Półwyspie Bałkańskim, szczególnie w Kosowie (4,5). Zgodnie z najnowszym raportem epidemiologicznym Europejskiego Centrum ds. Zapobiegania i Kontroli Chorób (ECDC), współczynnik zapadalności w krajach Unii Europejskiej wzrósł z 0,07 na 100 000 mieszkańców w 2018 roku do 0,3 na 100 000 mieszkańców w 2019 roku (6). W Polsce pierwsze oficjalne dane dotyczące tularemii opublikowano w raportach Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego PZH w 2002 roku. Epidemiologia tularemii w Polsce charakteryzuje się znaczną zmiennością, a najwyższą liczbę zachorowań odnotowano w 2017 roku (30 przypadków). Dane z ostatnich lat (2022-2024) wskazują na utrzymującą się tendencję wzrostową w porównaniu z pierwszą dekadą XXI wieku, przy czym w 2024 roku zarejestrowano największą liczbę przypadków – 44, od czasu szczytu zachorowań obserwowanego w 2017 roku (7). Dane epidemiologiczne dotyczące Polski należy jednak interpretować z ostrożnością, gdyż tularemia stosunkowo rzadko jest uwzględniana w rutynowej diagnostyce różnicowej.

W tym artykule przedstawiono przypadek pacjenta z tularemią powikłaną zapaleniem mięśnia sercowego oraz dokonano przeglądu trzech podobnych przypadków opisanych dotychczas w piśmiennictwie.

Aspekty etyczne. Uzyskano pisemną świadomą zgodę pacjenta na publikację niniejszego opisu przypadku.

OPIS PRZYPADKU

Osiemnastoletni, dotychczas zdrowy mężczyzna zgłosił się do lekarza pierwszego kontaktu z utrzymującymi się od kilku dni objawami w postaci gorączki do 39°C, bólów mięśniowych, zapalenia gardła oraz powiększenia szyjnych węzłów chłonnych. Około tydzień wcześniej pacjent zaobserwował ukąszenie przez niezidentyfikowanego owada w lewej okolicy pachwinowej. Ze względu na podejrzenie zapalenia migdałków wdrożono leczenie amoksycyliną z kwasem klawulanowym. Po dwóch dniach, z powodu pogorszenia tolerancji wysiłku, duszności oraz kłującego bólu w klatce piersiowej, pacjent zgłosił się do Oddziału Kardiologii Interwencyjnej. Przy przyjęciu wykonano badanie elektrokardiograficzne (EKG), w którym stwierdzono niewielkie obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach V1–V2. W badaniach laboratoryjnych wykazano podwyższone stężenie troponiny T wysokiej czułości (hs-TnT) do 1611 ng/l (wartość referencyjna <14 ng/l), aktywność kinazy kreatynowej (CK) 1081 U/l (22-198 U/l), frakcji MB kinazy kreatynowej (CK-MB) 89 U/l (<5 U/l) oraz stężenie białka C-reaktywnego (CRP) 142 mg/l (<10 mg/l). W badaniu echokardiograficznym uwidoczniono hipokinezę lewej komory z frakcją wyrzutową (LVEF) wynoszącą 45%. Włączono leczenie niewydolności serca, kontynuując jednocześnie dotychczasową antybiotykoterapię. Pięć dni później wykonano rezonans magnetyczny serca (CMR), który wykazał kurczliwość lewej komory z LVEF wynoszącą 53%. Ponadto stwierdzono rozległe pasmowate obszary podwyższonego sygnału w warstwie podnasierdziowej ściany tylno-bocznej i dolnej, odpowiadające uszkodzeniu mięśnia sercowego o etiologii nie-niedokrwiennej. W 24-godzinnym monitorowaniu EKG metodą Holtera nie wykazano zaburzeń rytmu serca. Rozpoznano zapalenie mięśnia sercowego o nieustalonej etiologii. Siódmego dnia hospitalizacji, po ustąpieniu bólu w klatce piersiowej, pacjent został wypisany do domu z zaleceniem kontynuacji antybiotykoterapii oraz farmakoterapii niewydolności serca. W trakcie pobytu w oddziale kardiologicznym gorączkę odnotowano jedynie raz, w drugiej dobie hospitalizacji (39,0°C).

Dzień po wypisie z oddziału kardiologii pacjent zgłosił się do szpitalnego oddziału ratunkowego z powodu nawrotu bólu w lewej okolicy pachwinowej, niegojącej się zmiany skórnej w miejscu ukąszenia oraz gorączki do 39,5°C. W badaniu ultrasonograficznym stwierdzono obustronne powiększenie węzłów chłonnych pachwinowych, z ich bolesnością po stronie lewej. Pacjenta skierowano do leczenia ambulatoryjnego, zalecając dołączenie

cefuroksymu do dotychczas stosowanej antybiotykoterapii. Następnego dnia lekarz rodzinny rozszerzył leczenie o metronidazol, który stosowano przez 12 dni. W wyniku zastosowanej terapii obserwowano stopniowe gojenie się zmiany w miejscu ukąszenia, natomiast wielkość węzłów chłonnych nie uległa istotnej zmianie, choć dolegliwości bólowe uległy częściowemu złagodzeniu. Dziewięć dni po zakończeniu antybiotykoterapii, z powodu braku dalszego gojenia się rany, utrzymującego się bolesnego powiększenia pachwinowych węzłów chłonnych oraz ich postępującego rozmiękania i ostatecznie ropienia, lekarz podstawowej opieki zdrowotnej ponownie wdrożył antybiotykoterapię doksycykliną oraz skierował pacjenta do Poradni Chorób Zakaźnych. Początkowo pacjent był leczony ambulatoryjnie doksycykliną doustnie, jednak z uwagi na brak poprawy po kolejnych 11 dniach zgłosił się do Poradni Chorób Zakaźnych. W badaniu przedmiotowym stwierdzono zaczerwienienie skóry nad zajętymi węzłami chłonnymi oraz cechy rozpływnej martwicy. Węzły chłonne były miękkie, bolesne i tworzyły pakiet o maksymalnym wymiarze 9 cm. Ponadto w badaniach laboratoryjnych wykazano podwyższone stężenie białka C-reaktywnego (CRP) wynoszące 99 mg/l (wartość referencyjna <20 mg/l) oraz leukocytozę na poziomie 13,6 × 10^3/µl (wartość referencyjna 4-11 × 10^3/µl). Tego samego dnia pacjent został skierowany w trybie pilnym na hospitalizację w Oddziale Chorób Zakaźnych w celu poszerzenia diagnostyki i leczenia. Rozpoczęto dożylną terapię cyprofloksacyną, jednak po podaniu pierwszej dawki, z powodu wystąpienia reakcji alergicznej obejmującej okolice oczu, leczenie zmodyfikowano, włączając dożylnie gentamycynę i ceftriakson. W drugiej dobie hospitalizacji wykonano nacięcie ropnia powstałego w lewej okolicy pachwinowej. Badanie mikrobiologiczne pobranej treści ropnej nie wykazało wzrostu drobnoustrojów. Ujemne były również wyniki posiewów krwi pobranych podczas hospitalizacji. W trakcie pobytu w szpitalu stwierdzono podwyższoną aktywność enzymów wątrobowych: aminotransferazy alaninowej (ALT) 599 U/l (7-56 U/l) oraz aminotransferazy asparaginianowej (AST) 289 U/l (<34 U/l). Ze względu na pojawienie się w badaniach obrazowych obszarów zagęszczeń żółci ceftriakson zastąpiono cefotaksymem. Po uzyskaniu dodatnich wyników badań serologicznych w kierunku *Francisella tularensis* w klasach IgM i IgG zmodyfikowano leczenie, odstawiając cefotaksym i kontynuując terapię gentamycyną przez łączny okres 10 dni. W kolejnych dniach obserwowano wyraźną poprawę stanu klinicznego pacjenta. Dolegliwości bólowe ustąpiły, a wartości parametrów stanu zapalnego uległy istotnemu obniżeniu. Pacjent został wypisany do domu w stanie dobrym z zaleceniem dalszej kontroli w warunkach ambulatoryjnych. Podczas wizyty kontrolnej w Poradni Chorób Zakaźnych, przeprowadzonej po 11 tygodniach od zakończenia hospitalizacji, pacjent nie zgłaszał nawrotu dolegliwości. W miejscu uprzednio drenowanego ropnia widoczna

była blizna łącznotkankowa. Wcześniej powiększone węzły chłonne nie były wyczuwalne palpacyjnie. Aktywność wcześniej podwyższonych enzymów wątrobowych uległa niemal całkowitej normalizacji; jedynie aktywność AST pozostawała nieznacznie podwyższona i wynosiła 38 U/l (norma <34 U/l).

DYSKUSJA

Poza ogniskami epidemicznymi najczęstszą drogę transmisji tularemii na człowieka stanowią ukąszenia kleszczy (8). Jest to zgodne z przedstawionym przypadkiem; pacjent zgłosił ukąszenie przez niezidentyfikowanego owada około tygodnia przed wystąpieniem pierwszych objawów oraz negował inne potencjalne źródła zakażenia. Okres inkubacji tularemii wynosi zazwyczaj od 3 do 5 dni. Choroba rozpoczyna się nagle gorączką, dreszczami, złym samopoczuciem ogólnym, bólami mięśniowymi oraz bólem głowy, po czym rozwija się jedna z sześciu postaci klinicznych: wrzodziejąco-węzłowa, węzłowa, płucna, ustno-gardłowa, oczno-węzłowa lub durowa. W większości przypadków postać kliniczna choroby zależy od drogi zakażenia (9). Gorączka może ustąpić po kilku dniach, jednak zwykle szybko nawraca wraz z objawami charakterystycznymi dla określonej postaci choroby. U części chorych objawy ogólne mogą już ustąpić w momencie zgłoszenia się do lekarza z dolegliwościami związanymi z konkretną postacią kliniczną tularemii. Nieleczona tularemia wywołana przez *F. tularensis* typu A wiąże się ze śmiertelnością wynoszącą średnio około 8% (od około 4% w postaci wrzodziejąco-węzłowej do 30-50% w postaciach płucnej i durowej). Zakażenia wywołane przez *F. tularensis* typu B rzadko prowadzą do zgonu (10). Pewne rozpoznanie zakażenia *F. tularensis* wymaga uzyskania dodatniego wyniku hodowli materiału klinicznego lub potwierdzenia serologicznego. Niestety, u większości chorych serokonwersja występuje dopiero po upływie ponad dwóch tygodni od pojawienia się pierwszych objawów zakażenia. Z tego względu wstępne rozpoznanie oraz decyzje terapeutyczne powinny opierać się na obrazie klinicznym i charakterystycznym wywiadzie epidemiologicznym. Złożoność procesu diagnostycznego oraz rzadkie występowanie choroby sprawiają, że rozpoznanie tularemii może być trudne. Opisywany pacjent już na początku choroby otrzymał skierowanie do Poradni Chorób Zakaźnych. Jednak tego samego dnia pojawił się ból w klatce piersiowej sugerujący zapalenie mięśnia sercowego, który stał się dominującym problemem klinicznym i wymagał pilnej diagnostyki oraz leczenia kardiologicznego. W rzadkich przypadkach tularemia może prowadzić do powikłań kardiologicznych takich jak zapalenie osierdzia, zapalenie wsierdzia czy zapalenie mięśnia sercowego. Dotychczas opisano siedem przypadków infekcyjnego zapalenia wsierdzia wywołanego przez *F. tularensis*, w tym cztery u pacjentów po chirurgicznej

wymianie zastawek serca (11-15). W ostatnich latach w piśmiennictwie przedstawiono również cztery przypadki zapalenia osierdzia w przebiegu tularemii. Zapalenie mięśnia sercowego stanowi równie rzadkie powikłanie tej choroby. W chwili przygotowywania niniejszej pracy w piśmiennictwie dostępne były jedynie trzy doniesienia dotyczące tego powikłania, z czego dwa zostały szczegółowo opisane (16-18).

W pierwszym opisywanym przypadku 61-letni, dotychczas zdrowy myśliwy zgłosił się do szpitalnego oddziału ratunkowego z powodu pojawienia się bolesnego rumienia w miejscu ukąszenia przez kleszcza. Pacjentowi zalecono doustną terapię amoksycyliną z kwasem klawulanowym, jednak po dwóch dniach, z powodu wystąpienia nudności i wymiotów, lekarz pierwszego kontaktu zmienił leczenie na doksycyklinę. Cztery dni po pierwszej konsultacji lekarskiej pacjent został przyjęty do szpitala w stanie ogólnym dobrym z powodu nocnego samoograniczającego się epizodu bólu w klatce piersiowej promieniującego do lewej kończyny górnej oraz niedożywienia. W chwili przyjęcia nie gorączkował, a w badaniu przedmiotowym nie stwierdzono dodatkowych zjawisk osłuchowych nad sercem. W badaniach laboratoryjnych wykazano wzrost stężenia troponiny I do 3490 ng/l (wartość graniczna <10 ng/l), aktywności kinazy kreatynowej (CK) do 925 U/l (<170 U/l) oraz stężenia białka C-reaktywnego (CRP) do 173 mg/l (<8 mg/l). W badaniu EKG stwierdzono nieistotne klinicznie uniesienia odcinka ST. Na podstawie tomografii komputerowej oraz badania echokardiograficznego wykluczono istotną chorobę tętnic wieńcowych. Rezonans magnetyczny serca wykazał śródścienne i podnasierdziowe nacieki zapalne mięśnia sercowego. W ramach leczenia przeciwdrobnoustrojowego zastosowano dożylną gentamycynę w dawce 5 mg/kg mc./dobę w trzech dawkach podzielonych oraz doksycyklinę doustnie w dawce 100 mg dwa razy dziennie. Po dwóch dniach leczenia odstawiono gentamycynę (łącznie podano sześć dawek), a pacjent został wypisany do domu z zaleceniem kontynuowania terapii doksycykliną przez trzy tygodnie. Podczas wizyt kontrolnych, z których pierwsza odbyła się dwa tygodnie po wypisie, pacjent nie zgłaszał nawrotu objawów choroby, a wyniki badań laboratoryjnych uległy normalizacji. W kontrolnych badaniach echokardiograficznych nie stwierdzono nieprawidłowości strukturalnych ani czynnościowych serca. Dwadzieścia trzy dni od wystąpienia pierwszych objawów wykazano obecność przeciwciał skierowanych przeciwko *Francisella tularensis* (IgM >175,2 U/ml, IgG 34,6 U/ml; wartości referencyjne dla obu klas <10 U/ml) (16).

W drugim przypadku 76-letnia kobieta została przyjęta do szpitala z powodu niewydolności serca i obrzęku płuc. W tygodniach poprzedzających hospitalizację pacjentka zgłosiła się do lekarza podstawowej opieki zdrowotnej z gorączką, dreszczami oraz

osłabieniem. Z uwagi na podejrzenie grypy wdrożono empiryczne leczenie. Po przyjęciu wykonano badanie echokardiograficzne, które wykazało obukomorową niewydolność serca. Frakcja wyrzutowa lewej komory wynosiła 10%. W badaniu radiologicznym klatki piersiowej stwierdzono masywne cechy zastoju w krążeniu płucnym, natomiast w badaniach laboratoryjnych odnotowano wzrost stężenia troponiny I do 3520 ng/l (25-45 ng/l), kinazy kreatynowej (CK) do 20 µg/l (<4 µg/l) oraz białka C-reaktywnego (CRP) do 271 mg/l (<10 mg/l). Koronarografia nie wykazała istotnych zwężeń tętnic wieńcowych, co pozwoliło wykluczyć chorobę wieńcową jako przyczynę dolegliwości. W związku z podejrzeniem kardiomiopatii Takotsubo zastosowano leczenie obejmujące leki hipotensyjne, przeciwarytmiczne oraz diuretyki. Z powodu utrzymującej się gorączki przez kolejne 6 dni podawano piperacylinę z tazobaktamem. W ciągu tygodnia stan ogólny chorej uległ poprawie, co umożliwiło wypis do domu. Frakcja wyrzutowa wzrosła do 40%, a stężenie CRP obniżyło się do 81 mg/l. Początkowo planowano kontynuację antybiotykoterapii amoksycyliną z kwasem klawulanowym przez 8 dni. Trzy dni po wypisie uzyskano dodatni wynik posiewu krwi w kierunku *Francisella tularensis*. Uzupełniony wywiad ujawnił liczne ukąszenia kleszczy, z których ostatnie miało miejsce około dwóch tygodni przed wystąpieniem pierwszych objawów choroby. W związku z tym zmodyfikowano leczenie, włączając doustną doksycyklinę przez 21 dni. Podczas wizyty kontrolnej po trzech miesiącach stwierdzono niemal całkowitą normalizację parametrów laboratoryjnych (17).

Trzeci przypadek został uwzględniony w analizie przypadków tularemii zarejestrowanych we Francji w latach 2008-2017, jednak nie przedstawiono jego szczegółowego opisu. Dostępne dane ograniczają się do informacji, że pacjent chorował na płucną postać tularemii (18).

Opisane dotychczas przypadki sugerują, że występowanie powikłań kardiologicznych w przebiegu tularemii może być częstsze, niż dotychczas przypuszczano. We wszystkich opisanych przypadkach rozpoznanie nie zostało ustalone na początku choroby, a potwierdzenie etiologii następowało dopiero na późniejszym etapie diagnostyki, przez tego samego lub kolejnego lekarza prowadzącego. Złożony obraz kliniczny, obejmujący potencjalnie zagrażającą życiu niewydolność serca, może odwracać uwagę od pozornie mniej istotnych objawów, takich jak ślad po ukąszeniu owada czy regionalna limfadenopatia. W przypadku podejrzenia infekcyjnej etiologii zmian zapalnych mięśnia sercowego warto uwzględnić *Francisella tularensis* w diagnostyce różnicowej, zwłaszcza gdy w wywiadzie lub badaniu przedmiotowym stwierdza się ukąszenie przez stawonoga w ciągu ostatnich tygodni i/lub obecność regionalnego powiększenia węzłów chłonnych. Ze względu na rzadkie występowanie

tego powikłania aktualne wytyczne nie określają jednolitego standardu postępowania w przypadku zapalenia mięśnia sercowego związanego z tularemią, zarówno z perspektywy kardiologicznej, jak i zakaźnej. Badania epidemiologiczne wskazują, że częstość występowania *F. tularensis* u kleszczy w Europie może sięgać nawet 4% (19). W kontekście diagnostycznym ma to szczególne znaczenie, ponieważ wstępna ocena w kierunku tularemii jest stosunkowo prosta i nie wymaga czasochłonnych procedur. Szczegółowy wywiad dotyczący ukąszeń przez stawonogi, obecności gorączki oraz badanie skóry pod kątem zmian w miejscu ukąszenia lub owrzodzenia, a także ocena regionalnych węzłów chłonnych, stanowią podstawowe elementy diagnostyki i mogą stanowić podstawę do podejrzenia tularemii. Na uwagę zasługuje również fakt, że wszystkie dotychczas opisane przypadki zapalenia mięśnia sercowego w przebiegu tularemii odnotowano w Europie, gdzie praktycznie jedynym chorobotwórczym podgatunkiem jest *F. tularensis* subsp. *holarctica*. Biorąc pod uwagę dominujące występowanie szczepów typu A (*F. tularensis* subsp. *tularensis*) w Ameryce Północnej oraz jednoczesny brak doniesień o przypadkach zapalenia mięśnia sercowego w przebiegu tularemii na tym obszarze, nasuwa się pytanie, czy szczepy *F. tularensis* subsp. *holarctica* wykazują większą predyspozycję do wywoływania zapalenia mięśnia sercowego niż *F. tularensis* subsp. *tularensis*, pomimo ich mniejszej zjadliwości i niższej śmiertelności zakażeń?

WNIOSKI

Przedstawiony przypadek wskazuje, że tularemia może stanowić niedostatecznie rozpoznawaną przyczynę zapalenia mięśnia sercowego. Podstawą podejrzenia tej choroby pozostają szczegółowo zebrany wywiad, obejmujący informacje dotyczące ukąszeń przez owady oraz występowania gorączki, a także badanie przedmiotowe uwzględniające ocenę skóry pod kątem obecności śladów ukąszeń i owrzodzeń oraz ocenę węzłów chłonnych w kierunku ich powiększenia.

Finansowanie. Praca nie była finansowana ze środków zewnętrznych.

PIŚMIENNICTWO

1. McCoy GW. A plague-like disease of rodents. Public Health Bull. 1911;45:53–71.
2. McCoy GW, Chapin CW. Further observations on a plague-like disease of rodents with a preliminary note on the causative agent, Bacterium Tularense. J Infect Dis. 1912 Jan 10: 61–72. doi: 10.1093/infdis/10.1.61

3. Foley JE, Nieto NC. Tularemia. Vet Microbiol. 2010 Jan 27;140(3-4):332-8. doi: 10.1016/j.vetmic.2009.07.017.
4. Abdellahoum Z, Maurin M, Bitam I. Tularemia as a Mosquito-Borne Disease. Microorganisms. 2020 Dec 23;9(1):26. doi: 10.3390/microorganisms9010026.
5. Ulu-Kilic A, Doganay M. An overview: tularemia and travel medicine. Travel Med Infect Dis. 2014 Nov-Dec;12(6 Pt A):609-16. doi: 10.1016/j.tmaid.2014.10.007.
6. Antonello RM, Giacomelli A, Riccardi N. Tularemia for clinicians: An up-to-date review on epidemiology, diagnosis, prevention and treatment. Eur J Intern Med. 2025 May;135:25-32. doi: 10.1016/j.ejim.2025.03.013.
7. National Institute of Public Health NIH – National Research Institute. Infectious diseases and poisonings in Poland. Annual bulletins 2000-2024. https://wwwold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/index_p.html. Accessed 6 May 2026
8. Faber M, Heuner K, Jacob D, Grunow R. Tularemia in Germany-A Re-emerging Zoonosis. Front Cell Infect Microbiol. 2018 Feb 16;8:40. doi: 10.3389/fcimb.2018.00040.
9. Ince N, Gozdas HT. Factors Affecting Cervical Lymph Node Suppuration in Oropharyngeal Tularemia Cases. J Coll Physicians Surg Pak. 2021 Feb;31(2):193-196. doi: 10.29271/jcpsp.2021.02.193.
10. Yeni DK, Büyük F, Ashraf A, Shah MSUD. Tularemia: a re-emerging tick-borne infectious disease. Folia Microbiol (Praha). 2021 Feb;66(1):1-14. doi: 10.1007/s12223-020-00827-z. Epub 2020 Sep 28.
11. Tancik CA, Dillaha JA. Francisella tularensis endocarditis. Clin Infect Dis. 2000 Feb;30(2):399-400. doi: 10.1086/313678.
12. Salit IE, Liles WC, Smith C. Tularemia endocarditis from domestic pet exposure. Am J Med. 2013 Oct;126(10):e1. doi: 10.1016/j.amjmed.2013.04.011. Epub 2013 Aug 1.
13. Gaci R, Alauzet C, Selton-Suty C, Lozniewski A, Pulcini C, May T, Goehringer F. Francisella tularensis endocarditis: two case reports and a literature review. Infect Dis (Lond). 2017 Feb;49(2):128-131. doi: 10.1080/23744235.2016.1222546. Epub 2016 Aug 26.
14. Kaeppler M, Kapoor R, Shah N, Katbamna B, Wantz M, Kott A. Tick-Borne Illness and Infective Endocarditis: A Rare Case of Tularemia. CASE (Phila). 2019 Nov 21;4(2):78-81. doi: 10.1016/j.case.2019.10.002.
15. Talarmin JP, Rezig S, Grandiere Perez L, Artus M, Blanchi S, Guerpillon B, Beaudron A, Boisset S, Dubée V, Caspar Y. Two cases of Francisella tularensis subspecies

holartica prosthetic valve endocarditis, and review of the literature. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2024 Nov;43(11):2221-2225. doi: 10.1007/s10096-024-04931-7. Epub 2024 Sep 6.

16. Frischknecht M, Meier A, Mani B, Joerg L, Kim OC, Boggian K, Strahm C. Tularemia: an experience of 13 cases including a rare myocarditis in a referral center in Eastern Switzerland (Central Europe) and a review of the literature. Infection. 2019 Oct;47(5):683-695. doi: 10.1007/s15010-019-01269-7. Epub 2019 Jan 17.
17. Ørbæk M, Lebech AM, Helleberg M. The clinical spectrum of tularemia-Two cases. IDCases. 2020 Jun 27;21:e00890. doi: 10.1016/j.idcr.2020.e00890.
18. Darmon-Curti A, Darmon F, Edouard S, Hennebique A, Guimard T, Martin-Blondel G, Klopfenstein T, Talarmin JP, Raoult D, Maurin M, Fournier PE. Tularemia: A Case Series of Patients Diagnosed at the National Reference Center for Rickettsioses From 2008 to 2017. Open Forum Infect Dis. 2020 Sep 19;7(11):ofaa440. doi: 10.1093/ofid/ofaa440.
19. Zellner B, Huntley JF. Ticks and Tularemia: Do We Know What We Don't Know? Front Cell Infect Microbiol. 2019 May 8;9:146. doi: 10.3389/fcimb.2019.00146.

Received: 13.07.2026
Accepted for publication: 16.10.2026
Otrzymano: 13.07.2026 r.
Zaakceptowano do publikacji: 16.10.2026 r.

Address for correspondence:
Adres do korespondencji:
Prof., MD, PhD. Jacek Czepiel
Department of Infectious Diseases
Jagiellonian University Medical College in Krakow
email: jacek.czepiel@uj.edu.pl