



Akvarijske ribice v luči mikobakterijskih okužb ljudi

Radon

Proti meticilinu odporna bakterija Staphylococcus aureus rejnih živali (LA-MRSA)

Profil tveganja »Staphylococcus aureus - povzročitelj zastrupitev s hrano«

eNBOZ - Elektronske novice s področja nalezljivih bolezni in okoljskega zdravja
E-newsletter on Communicable Diseases and Environmental Health

Glavna urednica/Editor-in-Chief:

Alenka Kraigher

Uredniški odbor/Editorial Board:

Maja Sočan
Tatjana Frelj
Nina Pirnat
Lucija Perharič
Aleš Petrovič
Peter Otorepec
Mitja Vrdelja

Uredniški svet/Editorial Council:

Alenka Trop Skaza
Marko Vudrag
Boris Kopilović
Irena Grmek Košnik
Tomaž Čakš
Karl Turk
Teodora Petraš
Dušan Harlander
Marjana Simetinger
Stanislava Kirinčič
Ondina Jordan Markočič
Bonia Miljavac

Oblikovanje in spletno urejanje/Secretary of the Editorial Office:

Irena Jeraj
Mitja Vrdelja

Izdajatelj/Publisher:

Nacionalni inštitut za javno zdravje (NIJZ)
Center za nalezljive bolezni
Center za zdravstveno ekologijo
Zaloška 29
1000 Ljubljana
T: +386 1 2441 410

E-pošta:

enboz@nijz.si

Domača stran na internetu/Internet Home Page:

<http://www.nijz.si/enboz>

ISSN 2232-3139

VSEBINA/CONTENTS

AKVARIJSKE RIBICE V LUČI MIKOBAKTERIJSKIH OKUŽB LJUDI	4
AQUARIUM FISH IN THE LIGHT OF HUMAN MYCOBACTERIAL INFECTIONS	4
<i>Mateja Pate, Darja Kušar, Manca Žolnir-Dovč, Vlasta Jenčič, Matjaž Ocepek</i>	4
RADON	8
<i>Simona Perčič, Peter Otorepec</i>	8
PROTI METICILINU ODPORNA BAKTERIJA STAPHYLOCOCCUS AUREUS REJNIH ŽIVALI (LA-MRSA)	13
LIVESTOCK-ACCOCIATED METHICILLIN-RESISTANT STAPHYLOCOCCUS AUREUS (LA-MRSA)	13
<i>Urška Dermota, Irena Grmek Košnik</i>	13
PROFIL TVEGANJA »Staphylococcus aureus - povzročitelj zastrupitev s hrano«	16
RISK PROFILE »Staphylococcus aureus as a food pathogen«	16
<i>Petra Klepac, Pavel Pollak</i>	16
PRIJAVLJENE NALEZLJIVE BOLEZNI	24
MONTHLY SURVEILLANCE OF COMMUNICABLE DISEASES	24
<i>Maja Praprotnik, Saša Steiner Rihtar, Maja Sočan, Eva Grilc, Marta Grgič Vitek</i>	24
PRIJAVLJENI IZBRUHI NALEZLJIVIH BOLEZNI	28
OUTBREAKS	28
<i>Tatjana Frelih, Maja Praprotnik</i>	28
PROJEKT MED HISS (Mediterranean Health Interview Surveys Studies: long term exposure to air pollution and health surveillance)	31
PROJECT MED HISS	31
<i>Simona Perčič, Andreja Kukec, Lijana Zaletel-Kragelj, Ivan Eržen, Peter Otorepec</i>	31

fotografija na naslovnici

in slikovno gradivo v eNBOZ: iStockphoto



TEME MESECA

AKVARIJSKE RIBICE V LUČI MIKOBakterIJSKIH OKUŽB LJUDI

AQUARIUM FISH IN THE LIGHT OF HUMAN MYCOBACTERIAL INFECTIONS

Mateja Pate¹, Darja Kušar¹, Manca Žolnir-Dovč², Vlasta Jenčič¹, Matjaž Ocepek¹

1. Univerza v Ljubljani, Veterinarska fakulteta

2. Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik

Uvod

Številne netuberkulozne (atipične) mikobakterije so kot saprofiti ali oportunistični patogeni široko razširjene v naravi. Kljub temu okužbe ljudi z mikobakterijami, ki se prenašajo prek rib ali vode, niso pogoste. Osveščenost zdravnikov o netuberkuloznih mikobakterijah kot možnih povzročiteljih bolezni je zaradi tega premajhna, vloga teh bakterij pa podcenjena. Pri večini odkritih bolnikov se ustrezno zdravljenje začne pozno (1), kar vodi do znatnega podaljšanja okrevanja in podražitve zdravljenja. Prva poročila o atipičnih okužbah z mikobakterijami so bila omenjena v povezavi s plavalnimi bazeni (»granulom plavalnih bazenov«), v zadnjem času pa se pojavljajo predvsem v povezavi z akvariji in gojenjem okrasnih ribic.

Mikobakterioza pri ribah

Mikobakterioza (bolezen povzročena z mikobakterijami) je ena najpogostejših bakterijskih kroničnih bolezni rib (2). Pojavlja se pri morskih, brakičnih in sladkovodnih vrstah rib, živečih prosto v naravi in gojenih za hrano ljudi ali za okras (3). Bolezen ima kronični progresivni značaj in lahko traja več let. Okužene ribe so pogosto dalj časa navidezno zdrave. Klinični znaki vključujejo spremembo barve (bledenje ali intenziviranje), leno premikanje, razjede in vnetje kože, vdrt trebuh, izbuljene oči, deformiranost hrbtenice, izgubo lusk, razpad plavuti in shujšanost. Na koži in po notranjih organih, običajno po jetrih, ledvicah in vranici, se pojavijo granulomi (4, 5).

Med klasične mikobakterijske patogene za ribe uvrščamo vrste *Mycobacterium* (*M.*) *marinum*, *M. fortuitum* in *M. chelonae*. Literatura v zvezi z mikobakteriozo rib sicer navaja tudi številne druge mikobakterije (npr. *M. neoaurum*, *M. peregrinum*, *M. gordonae*, *M. ulcerans*, *M. shottsii*, *M. pseudoshottsii*, *M. scrofulaceum*, *M. simiae*, *M. abscessus* ...), vendar večina izolatov, ki povzročajo klinično sliko bolezni, pripada omenjenim trem klasičnim vrstam (6).

Kožna mikobakterioza pri ljudeh: okužba z *M. marinum*

Pri človeku se mikobakterioza lahko odraža v štirih kliničnih oblikah: pljučni, diseminirani, kožni (okužba kože in/ali mehkih tkiv) ali limfadenitisu. V vseh primerih je mikrobiološka diagnostika nujna, saj različne vrste netuberkuloznih mikobakterij za zdravljenje zahtevajo drugačno kombinacijo protimikrobnih zdravil.

Mikobakterije, ki jih najdemo pri ribah, lahko povzročijo okužbe tudi pri ljudeh. Najpogostejši razlog za okužbe je stik z okuženimi ribami ali kontaminiranim okoljem. Glavni dejavnik tveganja so površinske rane ali odrgnine (7), opisanih pa je več načinov prenosa okužbe, npr. prek poškodbe med čiščenjem akvarija z golimi rokami, stika z

akvarijskimi in prostoživečimi ribami ter njihovim okoljem, pa tudi prek poškodb, ki jih povzročijo ribe (vbod s trni, ugrizi) (8).

Med klasičnimi mikobakterijskimi patogeni za ribe sta vrsti *M. fortuitum* in *M. Chelonae* predvsem oportunistična patogena pri imunsko oslabeledih osebah (9). Prva je povezana z okužbami prostetičnih vsadkov, kirurških ran in vbodov, druga pa z okužbami kože in mehkih tkiv. Kožno mikobakteriozo v evropskem prostoru najpogosteje povzroča vrsta *M. marinum*, v tropskih predelih pa *M. ulcerans* (10). Kožna mikobakterioza je poklicna bolezen akvaristov, ribičev in delavcev v ribji industriji. Pri imunokompetentnih osebah se najznačilneje kaže v obliki kroničnih razjed na okončinah (predvsem na dlaneh in prstih rok, lahko pa tudi na komolcih in kolenih), prizadene pa lahko tudi globlja tkiva (mišice in kite). Pri imunsko oslabeledih osebah se lahko razvije diseminirana oblika bolezni (11).

Neznačilna klinična slika, dolga inkubacijska doba in premajhna osveščenost zdravnikov o *M. marinum* kot možni povzročiteljici okužb pri ljudeh, so glavni razlogi za pozno postavitev pravilne diagnoze (12). Retrospektivna raziskava 25 primerov kožne mikobakterioze je pokazala, da je v povprečju preteklo kar sedem mesecev od pojava kliničnih znakov do ustrezne diagnoze (10). Ker inkubacijska doba pri okužbi z *M. marinum* lahko traja tudi do devet mesecev, bolnik pri podajanju anamneze običajno pozabi na pretekle poškodbe in izpostavljenost kontaminirani vodi ali ribam. Postavitev pravilne diagnoze zato temelji na histoloških in mikrobioloških preiskavah biopsata kožnih sprememb. Bakteriološka preiskava je lahko kljub sumu na mikobakteriozo negativna, če vzorec tkiva ni reprezentativen, če transport v laboratorij ni ustrezen (nekaj kapljic fiziološke raztopine prepreči izsušitev vzorca) ali če vzorca ne inkubiramo pri ustrezni temperaturi (30-32 °C, ki je optimalna za rast *M. marinum*).

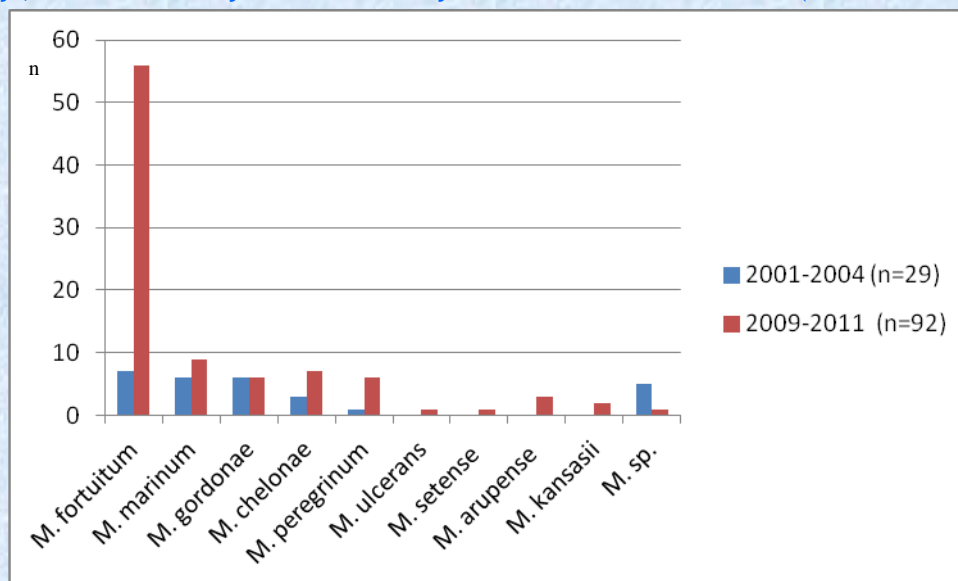
Ker je spekter mikobakterij, ki lahko povzročijo kožno obliko mikobakterioze, precej širok, ni standardnih priporočil za zdravljenje. Ameriške smernice za zdravljenje okužb z *M. marinum* priporočajo zdravljenje z dvema protimikrobnima zdraviloma še najmanj 1-2 meseca po tem, ko klinični znaki niso več opazni, tako da zdravljenje traja 3-4 mesece (13). Seveda pa je zdravljenje prilagojeno posameznemu bolniku glede na njegov imunski status, klinične znake, trajanje in globino okužbe. Pri imunsko kompetentnih osebah se lahko posamezne površinske spremembe kože pozdravijo celo same, vendar je antibiotično zdravljenje kljub temu priporočljivo za preprečevanje širjenja okužbe. V primeru lokaliziranih okužb je možno tudi kirurško zdravljenje.

Mikobakterije pri ribah in ljudeh v Sloveniji

Prvo raziskavo o netuberkuloznih mikobakterijah pri akvarijskih ribicah smo izvedli v obdobju 2001-2004, ko smo pregledali 35 rib trinajstih različnih vrst (14). Mikobakterije smo izolirali iz 29 ribic (82,9 %). Prevladovala je vrsta *M. fortuitum* (24,1 %), zelo visok pa je bil tudi delež vrste *M. marinum* (20,7 %). V zadnji raziskavi (2009-2011) smo zajeli večje število ribic (n=107), od katerih jih je bilo kar 85 (79,4 %) pozitivnih na mikobakterije. Med izolati je prevladovala vrsta *M. fortuitum* (60,9 %), vrsta *M. marinum* pa je predstavljala skoraj desetino izolatov (Slika 1). Prvič v Sloveniji smo potrdili tudi prisotnost vrste *M. ulcerans*.

SLIKA 1

Mikobakterije, izolirane iz akvarijskih ribic v Sloveniji v letih 2001-2004 in 2009-2011 (n - število izolatov)



Pri ljudeh število obolenj, ki jih povzročajo netuberkulozne mikobakterije, v zadnjih letih narašča tako v svetu kot v Sloveniji. Med leti 2000-2013 smo v laboratorij za diagnostiko tuberkuloze in netuberkuloznih mikobakterioz sprejeli 184 505 kužnin ljudi: iz 3 038 (1,8 %) smo izolirali netuberkulozne mikobakterije. Tako v svetu kot tudi v Sloveniji so najpogostejše mikobakterioze pljuč, sledijo pa limfadenitisi pri otrocih, ki so se v naši državi pojavili po letu 2005, ko smo ukinili neselektivno cepljenje s cepivom BCG (15). Diseminirane in kožne oblike se pojavljajo le sporadično - tako smo v obdobju 2000-2013 bakterijo *M. marinum* izolirali pri 13 slovenskih bolnikih. V vseh primerih je šlo za klinično pomemben izolat, ki je povzročil kožne spremembe na rokah ali nogah (Slika 2).

SLIKA 2

Spreminjajoče se kožne spremembe na roki bolnika, ki se je okužil pri čiščenju domačega akvarija in se uspešno pozdravil na Univerzitetni kliniki za pljučne bolezni in alergijo Golnik. Foto: Damijan Eržen.



V posameznih klinično pomembnih primerih so okužbo kože in mehkih tkiv povzročile tudi mikobakterije vrst *M. chelonae*, *M. fortuitum*, *M. kansasii* in *M. conceptionense*, ki so bile v vseh primerih povezane s predhodnim kirurškim posegom, lepotno operacijo ali prometno nesrečo. Mnoge netuberkulozne mikobakterije so namreč precej odporne na številna razkužila in najpogosteje uporabljene antibiotike, zato je v klinični praksi glede okužbe kože ali mehkih tkiv potrebno pomisliti tudi na nanje.

Zaključek

Rezultati naših raziskav kažejo na to, da je velika večina akvarijskih ribic, ki so v prodaji v Sloveniji, okuženih z mikobakterijami, med katerimi prevladujejo za ljudi potencialno patogene vrste. Pri tem je zlasti pomemben relativno visok delež vrste *M. marinum*, ki je najpomembnejša povzročiteljica kožne mikobakterioze pri ljudeh. Zato je za preprečevanje okužb v prvi vrsti pomembno predvsem osveščanje ljudi, zlasti tistih, ki se poklicno ali ljubiteljsko ukvarjajo z ribami, pa tudi zdravnikov. Najpomembnejši korak pri zmanjševanju možnosti okužb z mikobakterijami, ki so povezane z ribami, pa je, da si pri vsakem čiščenju akvarija ali rokovanju z ribami, tudi za pripravo hrane, obvezno nadenemo vodotesne rokavice. Ta preprost ukrep bi lahko marsikomu prihranil večmesečno zdravljenje s protimikrobnimi zdravili.

Literatura

1. Dolenc-Voljč M, Žolnir-Dovč M. Delayed diagnosis of *Mycobacterium marinum* infection: a case report and review of the literature. *Acta Dermatovenerol APA* 2010;19:35-9.
2. Noga EJ, Wright JF, Pasarell L. Some unusual features of mycobacteriosis in the cichlid fish *Oreochromis mossambicus*. *J Comp Pathol* 1990;102(3):335-44.
3. Wolf JC, Smith SA. Comparative severity of experimentally induced mycobacteriosis in striped bass *Morone saxatilis* and hybrid tilapia *Oreochromis* spp. *Dis Aquat Org* 1999;38(3):191-200.
4. Dulin MP. A review of tuberculosis (mycobacteriosis) in fish. *Vet Med Small Anim Clin* 1979;74:731-5.
5. van Duijn C. Tuberculosis in fish. *J Sm An Pract* 1981;22:391-411.
6. Gauthier DT, Rhodes MW. Mycobacteriosis in fishes: a review. *Vet J* 2009;180:33-47.
7. Falkinham JO III. Epidemiology of infection by nontuberculous mycobacteria. *Clin Microbiol Rev* 1996;9:177-215.
8. Novotny L, Dvorska L, Lorencova A, Beran V, Pavlik I. Fish: a potential source of bacterial pathogens for human beings. *Vet Med Czech* 2004;49:343-58.
9. Brown-Elliott BA, Wallace R. Clinical and taxonomic status of pathogenic nonpigmented or late-pigmenting rapidly growing mycobacteria. *Clin Microbiol Rev* 2002;15:716-46.
10. Dodiuk-Gad R, Dyachenko P, Ziv M, Shani-Adir A, Oren Y, Mendelovici S et al. Nontuberculous mycobacterial infections of the skin: a retrospective study of 25 cases. *J Am Acad Dermatol* 2007;57:413-20.
11. Tchorobay AM, Claudy A, Perrot JL, Levigne M, Denis M. Fatal disseminated *Mycobacterium marinum* infection. *Int J Dermatology* 1992;31:286-7.
12. Jernigan JA, Farr BM. Incubation period and sources of exposure for cutaneous *Mycobacterium marinum* infection: case report and review of the literature. *Clin Infect Dis* 2000;31:439-43.
13. Griffith DE, Aksamit T, Brown-Elliott BA, Catanzaro A, Daley C, Gordin F et al. An official ATS/IDSA statement: diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175(4):367-416.
14. Pate M, Jencic V, Zolnir-Dovc M, Ocepek M. Detection of mycobacteria in aquarium fish in Slovenia by culture and molecular methods. *Dis Aquat Organ* 2005;64(1):29-35.
15. Žolnir-Dovč M et al. Nontuberculous mycobacteria in Slovenia - before and after stopping mandatory BCG vaccination. In: Scientific program including abstracts of the 33rd Annual Congress of the European Society of Microbacteriology; Brasov, 2012: 92.

RADON

Simona Perčič¹, Peter Otorepec¹

1. Nacionalni inštitut za javno zdravje

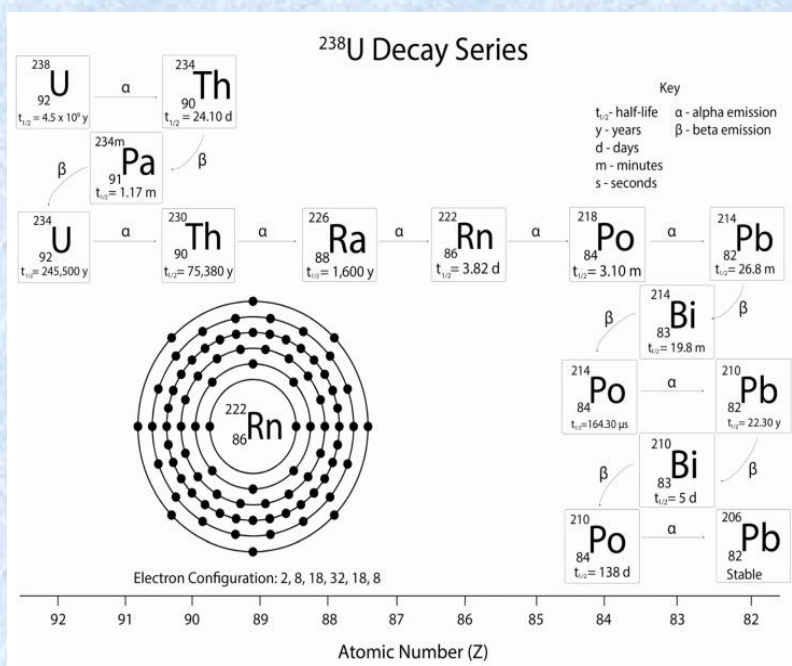
Plin radon je pomemben vir ionizirajočega sevanja naravnega izvora in poglavitno prispeva pri količini ioniziranega sevanja, ki jo prejme splošna populacija (1). Več kot 50 % povprečne letne vrednosti radiacije v okolju lahko pripišemo radonu in njegovim razpadlim potomcem, ki se zaradi elektrostatičnih sil prilepijo na delce (aerosole), ki se odlagajo na kožo in vdihavajo (2, 3, 4). Radon, ki ima številne izotope, je prisoten v naravi kot plin brez barve, brez vonja in je radioaktiven. Najbolj stabilen med izotopi je radon-222 (^{222}Rn) (razpolovni čas 3,826 dni), ki ga navadno tudi opisujemo kot radon ali plin radon. Radon nastane pri razpadu urana-238 (^{238}Ur) (razpolovni čas $4,5 \times 10^9$ let) in je potomec radija-226 (^{226}Ra) (razpolovni čas 1 620 let). Kratko živeči potomci radona so polonij-218 (razpolovni čas 3,1 minut) in polonij-214 (razpolovni čas $1,64 \times 10^{-4}$ sekund) (2). Radioaktivni razpadi nastanejo zaradi nestabilnega atomskega jedra z emisijo ionizirajočih delcev, posledica tega je sprostitvev energije. Ko radon razpade, izdeluje radioaktivne potomce in seva dobršno mero alfa radiacije ter nižjo mero beta in gama radiacije. Kljub omejeni sposobnosti penetracije v tkiva pa alfa delci lahko povzročijo pomembno uničenje tkiva zaradi visoke relativne biološke učinkovitosti in reagirajo veliko bolje z DNK in posledično z radiolizo generirajo oksidativni stres, kljub njihovi manjši penetracijski sposobnosti. Sevanje beta in gama prav tako lahko povzročata uničenje tkiva, vendar je relativna biološka učinkovitost v primerjavi z alfa delci zanemarljiva (5, 6). Enota SI za aktivnost radioaktivnih snovi je becquerel (Bq), ki nam pove količino radioaktivnih razpadov v snovi v časovnem intervalu eno sekundo (1).

Radon, ki nastane po razpadu radija v zemlji in skalah, lahko vstopi v notranjost objektov in drugih zaprtih prostorov, kot so rudniki, tuneli ali drugi podzemni objekti, in lahko povzroči zdravstvene težave (1, 2).

Vse kamnine vsebujejo nekaj urana. Vsebnost urana v zemlji je približno enaka kot vsebnost urana v kamninah, iz katerih je nastala zemlja. Ker je radij-226 neposredni prednik iz katerega nastane radon, potomec urana, bi ob večji koncentraciji urana v zemlji tudi večja koncentracija radija na teh območjih in posledično večja verjetnost, da bodo hiše zgrajene na takšni zemlji, vsebovale večje koncentracije radona v zraku v notranjih prostorih. Glavni vir radona v zraku v notranjih prostorih je radon, ki nastane z razpadom radija v zemlji v okolju, na katerem hiša stoji. Zemeljski plin, ki vsebuje radon, vstopi v hišo skozi razpoke in zlome v talnih in temeljih ploščah s tokom pritiska zraka, saj je zrak v notranjosti navadno toplejši od zunanjšega zraka. Večino hiš vsebuje manj kot en % zraka, ki prihaja iz zemlje, namreč, večina zraka v notranjosti hiš prihaja iz zunanjšega zraka, ki navadno vsebuje majhne koncentracije radona. Hiše s slabimi temelji, zgrajene na visoko permeabilnih tleh in s številnimi razpokami za vstop zemeljskih plinov, lahko vsebujejo več kot 10 % notranjšega zraka iz zemeljskih plinov in posledično višjo koncentracijo radona (1).

SLIKA 1

Prikaz serije razpadov urana-238 in prikaz njegovih razpadlih potomcev, njihovih razpolovnih časov in konfiguracij elektronov radona-222, vključno z vsakim elektronskim številom posebej.



Vir: Robertson A, Allen J, Laney R, Curnow A. The cellular and molecular carcinogenic effects of radon exposure: a review. *Int J Mol Sci.* 2013; 14(7): 14024-14063.

V nasprotju z zemeljskimi plini radon, ki izhaja iz gradbenih materialov, v večini primerov ne predstavlja večjega deleža koncentracije radona v zraku v notranjem okolju. Kamnine, iz katerih so izdelani gradbeni materiali, večinoma vsebujejo nizke koncentracije radona. Nekateri materiali, kot so na primer galunov skrilavec in gradbeni materiali, izdelani iz vulkanskih kamnin in nekateri odpadni gradbeni materiali, lahko vsebujejo večje koncentracije radona (1).

Oskrba s pitno vodo prav tako prispeva nekaj k višini koncentracije radona v notranjem zraku. Reke in površinski rezervoarji vode vsebujejo malo radona, podzemne vode pa višje koncentracije. Javni vodovodni sistem, ki uporablja podzemne vode, in zasebni vodovodi imajo navadno zaprt sistem in kratek tranzitni čas, ki ne omogoča odstranitve radona iz vode in razpad radona. Ta radon se kot plin izloča iz vode v notranji zrak pri uporabi vode za umivanje, kuhanje in pri drugih opravilih v hiši. Območja, ki imajo probleme z visoko vsebnostjo radona v podzemnih vodah, so predvsem tam, kjer imajo podzemne kamnine visoko vrednost urana. Koncentracije radona lahko dosežejo več tisoč Bq/l vode v območjih z granitnimi kamninami ali drugimi kamninami, ki vsebujejo visoke vrednosti urana. To znatno prispeva h koncentraciji radona v zraku v notranjem okolju in k izpostavljenosti radonu skozi prebavila, vendar pa količina izpostavljenosti pljuč radonu še vedno ostaja večja kot pa količina izpostavljenosti radonu skozi prebavila (1, 2).

Zemeljske površine so vir radona v zraku, medtem ko morja, ki vsebujejo minimalno koncentracijo radona, služijo kot greznice, v katerih se radon redči. Koncentracije radona v zraku nad oceani ($cc.0,1Bq/m^3$) so veliko nižje kot nad kontinenti (na primer Evropo). Nivo radona v zunanjem zraku je določen predvsem z značilnostjo zemeljske površine (vsebnost uran/radij, poroznosti in posledično izhlapevanje radona), lokalne topologije in meteoroloških značilnosti. V nekaterih primerih, kot je temperaturna inverzija v dolinah, z velikim prilivom radona iz zemeljske površine, so zaznali kratkotrajna zvišanja radona v zraku. Zvišan nivo radona v zunanjem zraku je redek, vendar je lahko pomemben za lokalno zdravje prebivalcev v okolju z nekdanjim rudnikom urana, kjer povišano

izhlapevanje urana iz zemlje skupaj z meteorološkimi in topološkimi značilnostmi lahko povzroči prehodno zvišanje radona v zunanjem zraku (1).

Nacionalni podatki v Evropi o vsebnosti radona v zunanjem zraku so omejeni, verjetno je, da je vsebnost radona od 5 do 20 Bq/m³ (1, 2).

Najpomembnejša pot izpostavljenosti radonu in njegovimi razpadnimi potomci je vdihavanje. Možna je tudi izpostavljenost skozi prebavila pri veliki koncentraciji radona v vodi, vendar je količina in tveganje za zdravje zelo nizka v primerjavi z vdihavanjem. Vdihavanje in odlaganje v dihalni sistem teh kratko živčih potomcev radonovih razpadov, ki sevajo alfa delce, deluje na občutljive celice v pljučnem tkivu, kot so bazalne celice bronhialnega epitelija. Z upoštevanjem njihovih značilnih razpolovnih časov kot tudi njihovih fizikalnih in kemičnih značilnosti je radiacijska količina, ki prispe do pljuč iz vdihanih razpadlih potomcev radona, večinoma sestavljena iz alfa delcev, ki jih emitirajo kratko živčiči potomci radona. Ker so ti alfa delci veliki samo 48μm in 71μm v tkivu, privedejo do visoke stopnje okvare DNK v celicah pljuč (5, 6).

Pregledali smo raziskave o odmerkih radona in njegovih razpadlih produktov na različne organe in tkiva, bodisi z vdihavanjem ali z uživanjem ali odlaganjem na kožo. Okoli 99 % pljučnega odmerka povzročijo radonovi razpadli potomci in ne radon sam, ker praktično ves plin, ki ga vdihamo, tudi izdihamo. Radonovi razpadli potomci se v glavnem odlagajo na površino dihalne poti. Zaradi njihove kratke razpolovne dobe razpadejo večinoma v pljučih še preden se absorbirajo v kri ali se kot delci transportirajo v prebavni trakt. Potemtakem pri vdihavanju pride največ odmerka v pljuča in zgornje dihalne poti (nos, grlo, žrelo), medtem ko so odmerki, ki pridejo do drugih organov, precej nižji. Poleg pljuč so za radon in njegove razpadle potomce najbolj občutljiv organ ledvica. Radon je bolj topen v tkivih z večjo vsebnostjo maščobnega tkiva. Maščobno tkivo prejme najvišji odmerek med vsemi tkivi razen pljuč. Odmerki za rdeči krvni mozeg in ženske prsi so zaradi višje vsebnosti maščobnega tkiva nekoliko večji kot v drugih tkivih. Vsebnost maščobnega tkiva pri fetusu je majhna, zato znanstvene ugotovitve trdijo, da je odmerek radona podoben tistemu v materinih skeletnih mišicah in tako približno tri do štirikrat manjši od odmerka za materina pljuča (1, 5, 6).

V raziskavah so merili odmerke radona in njegovih razpadlih potomcev pri vdihavanju pri eno- in desetletnem otroku. Ugotovili so, da je vzorec razporeditve odmerkov enak kot pri odraslem. Skupni letni odmerki za otroke so podobni odraslim zaradi manjše količine vdihanega zraka otrok (1).

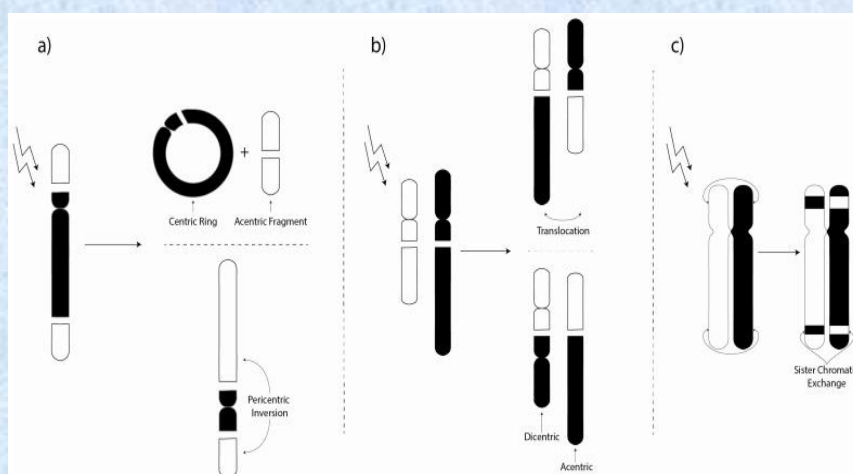
Radonovi razpadli potomci, ki se odlagajo na koži, lahko povzročijo skvamoznega raka kože. Mehanizem, kako pridejo odmerki do občutljivih celic, je še neprepoznan. V prvih raziskavah so smatrali, da je debelina kože predebela, da bi alfa delci prodirali skozi. Raziskave pa sedaj poudarjajo, da na izpostavljenih mestih, kjer je debelina kože tanka (koža na obrazu) lahko pride z alfa radiacijo do uničenja bazalnih celic kože (7, 8).

Že v 60-ih in 70-ih letih prejšnjega stoletja je bilo znano, da radon in njegovi razpadli potomci, sami ali pa v kombinaciji, povzročajo raka pljuč. Temelječ na raziskavah je IARC leta 1988 klasificirala radon kot Skupina I humani pljučni kancerogen (1).

Svetovna zdravstvena organizacija (WHO) je potrdila možnost, da DNK okvare, nastale zaradi radona, lahko nastanejo pri kakršnemkoli nivoju izpostavljenosti radonu, ker celo en sam alfa delec lahko povzroči poglobitveno genetsko okvaro na celici (1). Znanstveniki predlagajo nekaj učinkov alfa radiacije, ki jo seva radon in njegovi potomci. To so mutacije, kromosomske aberacije, izdelovanje reaktivnih kisikovih spojin, ki vplivajo na celični cikel, na pozitivno in negativno regulacijo izdelovanja citokinov in povečano izdelovanje proteinov, ki so odgovorni za regulacijo celičnega ciklusa in kancerogenezo (9, 10).

SLIKA 2

Primeri a) intra-kromosomske aberacije (vključno s pericentrično inverzijo in formacijo centričnega kroga in acentričnega fragmenta), b) iner-kromosomske aberacije (vključno s translokacijo in formacijo dicentričnega in acentričnega fragmenta); in c) zamenjava sestrskih kromatid (pri kateri se zame genetska informacij med dvema kromatidama)

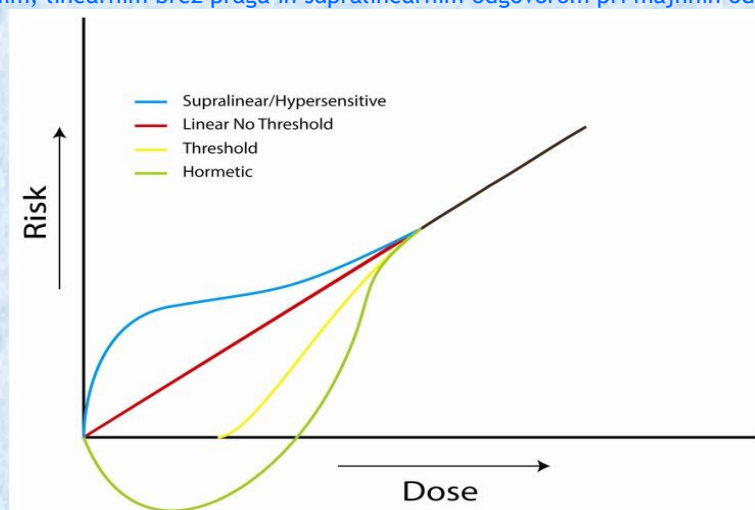


Vir: Robertson A, Allen J, Laney R, Curnow A. The cellular and molecular carcinogenic effects of radon exposure: a review. *Int J Mol Sci.* 2013; 14(7): 14024-14063.

Trenutni zaključki znanstvenikov so, da pljučni rak narašča linearno s povečano skupno izpostavljenostjo radonu (rdeča črta na sliki 3) (2). Tako je nemogoče določiti varno prazno koncentracijo, ki bi pomenila, da pod njo radon ni nevaren oziroma kancerogen. Vendar pa so v zadnjem času raziskovalci že predlagali nekatere drugačne zaključke pri majhnih odmerkih radiacije alfa delcev. Mogoče je, da se pri nizkih odmerkih vključijo številni obrambni celični mehanizmi, ki povzročijo hormetično in ne linearno odvisnost odmerka/učinek (zeleno črta na sliki 3) (11). Podobno pa naj bi hipersenzitiven odgovor pri majhnih odmerkih povečal biološko okvaro in povzročil tako imenovano supralinearno/hipersenzitivno odvisnost (modra črta na sliki 3) (12). Pri raziskovanju linearne odvisnosti srednjih in visokih odmerkov pa so nekateri raziskovalci prišli do učinka, ki je stohastičen, to pa nakazuje, da mora biti dosežena neka prazna vrednost, da sploh pride do učinka. To pomeni, da je pri majhnih odmerkih izpostavljeno manjše število celic, ki se ne spremenijo oziroma maligno alterirajo zaradi alfa radiacije. Tako mora biti dosežen nek najmanjši potreben odmerek, ki privede do učinka, ki vodi v maligno transformacijo celic (rumena črta na sliki 3) (13).

SLIKA 3

Grafični prikaz nekaterih predstavljenih hipotez funkcije odvisnosti odmerka in odgovora pri nizkih odmerkih, vključno s hormetičnim, praznim, linearnim brez praga in supralinearnim odgovorom pri majhnih odmerkih.



Vir: Robertson A, Allen J, Laney R, Curnow A. The cellular and molecular carcinogenic effects of radon exposure: a review. *Int J Mol Sci.* 2013; 14(7): 14024-14063.

Narejene so bile številne epidemiološke raziskave o povezavi med izpostavljenostjo radonu v zraku znotraj prostorov in med pojavnostjo pljučnega raka. Pri posameznih raziskavah, kjer je bilo upoštevano kajenje in ne-kajenje, je bilo tveganje za nekadilce manjše kot za kadilce. V skupni analizi raziskav je bilo preseženo relativno tveganje 16 % za raka pljuč s povečano koncentracijo radona za 100 Bq/m³. To proporcionalno povečanje ni bilo odvisno od starosti, spola ali zgodovine kajenja. Tveganje za raka pljuč je bilo 1,2-krat večje med posamezniki z merjeno koncentracijo radona 100-199 Bq/m³ kot pri tistih s koncentracijo <100 Bq/m³ (1).

Številne raziskave so se osredotočile na povezavo med radonom in levkemijo pri otrocih in odraslih. Avtorji so zaključili, da dosegljivi podatki niso dokazali povezave med radonom in levkemijo. Zaznana umrljivost zunajpljučnih rakov pri opazovani populaciji je bila enaka/blizu s tisto pričakovano v splošni populaciji (1, 14).

Epidemiološke raziskave drugih ne rakavih bolezni so usmerjene predvsem v povezavo izpostavljenosti radonu in kardiovaskularnimi boleznimi. Nobena od teh raziskav ni potrdila te povezave (1, 14).

Nivoji radona v zunanjem zraku so relativno nizki: 5-20 Bq/m³. Raziskave v nekaterih razvitih državah (ZDA, Združeno kraljestvo, Kanada, Nemčija) so pokazale, da so koncentracije radona v zraku v stanovanjih stalno približno normalne, s povprečno vrednostjo od 20 do 150 Bq/m³. Objavljene raziskave o deležu pljučnega raka, ki ga pripišemo izpostavljenosti radonu, variirajo 3-14 %, odvisno od koncentracije radona v zunanjem okolju. V mnogih državah je radon drugi najpogostejši vzrok za pljučnega raka, takoj za kajenjem, in je prvi najpogostejši vzrok za pljučnega raka pri nekadilcih (1).

Kot del ukrepanja proti problematiki v zvezi z radonom je Mednarodni Projekt Radon pri WHO izdal priporočila v zvezi z nekaterimi referenčnimi vrednostmi kot temelj pri obvladovanju problemov v zvezi z radonom.

Referenčne vrednosti ne določajo rigidne meje med varnim in nevarnim, pač pa definirajo nivoje, nevarne za radon v zraku v notranjem okolju, za katerega država meni, da je previsoko in ostaja nenadzorovano v prihodnosti. V luči trenutnih znanstvenih podatkov WHO predlaga referenčne nivoje 100 Bq/m³ v zraku v notranjem okolju, da bi čim bolj znižali tveganje. Če tega nivoja ne moremo doseči zaradi različnih značilnosti okolja, naj bi referenčna vrednost ne preseгла 300 Bq/m³ (1).

Literatura

1. World Health Organization, 2009. WHO handbook on indoor radon. Pridobljeno s spletne strani 26. 8. 2014: http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241547673_eng.pdf?ua=1.
2. Robertson A, Allen J, Laney R, Curnow A. The cellular and molecular carcinogenic effects of radon exposure: a review. *Int J Mol Sci*. 2013; 14(7): 14024-14063.
3. Biermann A H, Swayer S R Attachment of radon progeny to cigarette-smoke aerosols. Lawrence Livermore Natl. Lab. 1995. Pridobljeno s spleta 28.11.2014 <http://www.osti.gov/scitech/servlets/purl/78555>.
4. Postendorfer J. Behaviour of radon daughter products in indoor air. *Radiat Prot Dosim*. 1984; 7: 107-113.
5. Kendall GM, Smith TJ. Doses to organ and tissues from radon and its decay products. *J Radiol Prot*. 2002;22: 389.
6. Axelsson O. Cancer risks from the exposure to radon at home. *Environ Health Perspect*. 1995; 103:37-43
7. Charles M. Radon exposure of the skin: I. Biological effects. *J Radiol Prot*. 2007; 27: 231-252.
8. Wheeler B., Allen J, Depledge M, Curnow A Radon and skin cancer in Southwest England: An ecologic study. *Epidemiology*. 2012; 23: 44-52.
9. Chen DJ, Strniste GF, Tokita N, The genotoxicity of alpha particles in human embryonic skin fibroblasts. *Radiat Res*. 1984; 100: 321-327.
10. Narayanan PK, Goodwin EH, Lehnert BE. Alpha particles initiate biological production of superoxide anions and hydrogen peroxide in human cells. *Cancer Res*. 1997;57: 3963-3971.

11. Feinendegen LE, Evidence for beneficial low level radiation effects and radiation hormesis. Br J Radiol. 2005;78:3-7.
12. Zhou H, Suzuki M, Randers-Pehrson G, et al. Radiation risk to low fluences of alpha particles may be greater than we thought. Proc Natl Acad Sci USA.2001; 98: 14410-14415.
13. Little M, Wakeford R, Twan E, et al. Risk associated with low doses and low dose rates of ionizing radiation: Why linearity may be (almost) the best we can do. Radiology. 2009; 251: 6-12.
14. Al-Zoughool M., Krewski D. Health effects of radon: A review of the literature. Int J Radiat Biol. 2009 ;85 :57-69.



PROTI METICILINU ODPORNA BAKTERIJA *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* REJNIH ŽIVALI (LA-MRSA)

LIVESTOCK-ASSOCIATED METHICILLIN-RESISTANT *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* (LA-MRSA)

Urška Dermota¹, Irena Grmek Košnik¹

1. Nacionalni laboratorij za zdravje, okolje in hrano

Uvod

Proti meticilinu odporna bakterija *Staphylococcus aureus* (MRSA) je pomembna povzročiteljica epidemij bolnišničnih okužb v zdravstveno-negovalnih ustanovah (**HA-MRSA; hospital-associated MRSA**). HA-MRSA povzroča različne vrste okužb pri ljudeh vseh starosti, ki so hospitalizirani in imajo prisotne dejavnike tveganja za okužbo ali kolonizacijo z MRSA. Dejavniki tveganja za okužbo z MRSA so predhodna in dolgotrajna hospitalizacija, kirurški poseg, zdravljenje z antibiotiki s širokim spektrom delovanja, predhodno nosilstvo (kolonizacija) ali okužba z MRSA in bivanje v domovih za ostarele (1, 2). Najpogosteje v bolnišničnem okolju krožijo endemični kloni MRSA, ki so glavni vzrok za obolevnost in smrtnost bolnikov, podaljševanje trajanja hospitalizacije in višanje stroškov zdravljenja (2). Zaradi uspešnega boja proti HA-MRSA so po letu 1990 začeli pogosteje odkrivati MRSA izven bolnišnic, v tako imenovanem domačem okolju (**CA-MRSA; community-associated MRSA**) (2, 3). CA-MRSA povzroča okužbe pri različnih populacijah ljudi, ki nimajo predhodnih dejavnikov tveganja za okužbo ali kolonizacijo z MRSA in ne predhodnega stika z bolnišnicami. CA-MRSA so bolj virulentni kot HA-MRSA, imajo krajši čas razmnoževanja in nosijo zapise za dodatne toksine (npr. PVL, Panton-Valentine levkocidin), kar predstavlja dodatno grožnjo javnemu zdravju (2, 3). Vse večji problem

bakterija CA-MRSA predstavlja tudi v veterini. V raziskavah so ugotovili, da so rejne živali pogosto kolonizirane z MRSA in so pomemben vir okužb pri ljudeh (**LA-MRSA ali MRSA rejnih živali; livestock-associated MRSA**) (3-8).

LA-MRSA

Bakterija *S. aureus* pogosto naseljuje nosnice domačih in divjih živali (4-8). Okužbe pri živalih so redke, pri živini pogosto povzročajo okužbo mlečnih žlez in pri piščancih okužbe sklepov (7, 8). Prvi izolat MRSA pri živalih so dokazali leta 1975 pri kravi z mastitisom v Belgiji. Do leta 2000 je bil MRSA redko dokazan pri živalih, od leta 2000 naprej pa je število izolatov MRSA pri živalih začelo naraščati (4, 5). V raziskavah Armand-Lefevre-ja s sodelavci in Voss-a s sodelavci v letu 2005 so ugotovili, da so prašiči v Franciji in na Nizozemskem, pa tudi v drugih državah po Evropi, Severni Ameriki in Aziji kolonizirani z MRSA, ki so pripadali klonski skupini (*clonal complex*, CC) CC398. MRSA klonske skupine CC398 so odkrili tudi pri puranih, perutnini, konjih in drugih živalih ter v mesnih proizvodih. S sekvenciranjem celotnega genoma so ugotovili, da je vir LA-MRSA CC398 najverjetneje za metilicilin občutljiv *S. aureus* (MSSA) CC398, ki ga osamimo pri ljudeh. MSSA CC398 naj bi zaradi selekcijskega pritiska, in sicer povečane uporabe antibiotikov, predvsem tetraciklina, pri prašičih, pridobil odpornost proti metilicinu in tetraciklinu ter drugim antibiotikom. S prehodom na novega gostitelja, to je prašiče in živino, je LA-MRSA izgubil profag $\phi 3$, ki vsebuje gene, potrebne za izognitev človeškemu imunskemu odzivu (npr. stafilokinaza, protein, ki zavira kemotakso ali komplement), a obdržal patogenost za ljudi (4-8).

Okužbe, povzročene z LA-MRSA in dejavniki tveganja

Dejavnik tveganja za okužbo z LA-MRSA je neposreden ali posreden stik z živalmi. Za okužbo z LA-MRSA so najpogosteje ogroženi veterinarji, mesarji, kmetje in drugi, ki prihajajo v stik z živalmi, predvsem s prašiči. Tako kot HA-MRSA se tudi CA-MRSA in LA-MRSA med ljudmi najpogosteje prenašata prek rok in predmetov. Po podatkih iz literature LA-MRSA s sekvenčnim tipom (ST) ST398 za zdrave ljudi niso škodljivi, ampak povzročajo predvsem kolonizacijo, problem pa se pojavi, v kolikor kolonizira rane in poškodovano kožo. Povzročajo lahko tudi različne okužbe, npr. okužbe kože, bakteriemijo, pljučnico in endokarditis (4-8). Po podatkih iz literature število okužb z LA-MRSA narašča predvsem na področjih, kjer je razvita živinoreja (4-8).

Epidemiološko spremljanje LA-MRSA

V Sloveniji od leta 2006 spremljamo pojavljanje CA-MRSA pri ljudeh. V raziskavo vključimo izolate MRSA, ki jih osamimo iz katerekoli kužnine bolnikov v mikrobioloških laboratorijih Nacionalnega laboratorija za zdravje, okolje in hrano (NLZOH) in imajo pozitiven fenotipski presejalni test za CA-MRSA. Pozitiven fenotipski presejalni test za CA-MRSA imajo tisti izolati MRSA, ki so odporni proti cefoksitinu in oksacilinu ter občutljivi za vsaj dva antibiotika od naštetih - ciprofloksacin, eritromicin, klindamicin ali gentamicin. S to presejalno definicijo v skupino CA-MRSA zajamemo tudi LA-MRSA s sekvenčnim tipom ST398 (9, 10). Vse izolate MRSA, ki imajo fenotipske lastnosti LA-MRSA, natančneje potrdimo s tipizacijskimi metodami (tipizacija *spa*, tipizacija *SCCmec*) in določimo njihovih virulencnih dejavnikov (PVL, toksini) (4-9).

Lastnosti LA-MRSA CC398

V klonsko skupino CC398 uvrščamo MRSA z naslednjimi sekvenčnimi tipi, in sicer ST398, ST752 in ST753 (8). LA-MRSA so odporni proti oksacilinu, cefoksitinu in tetraciklinu ter občasno odporni tudi proti makrolidom, linkozamidom, aminoglikozidom, trimetoprimu in fluorokinolonom. Pri LA-MRSA dokažemo kaseto stafilokoknega kromosoma (*SCCmec*) *SCCmec* tipa IV ali V, nimajo pa zapisov za PVL, toksin toksičnega šok sindroma in levkocidin *LukM* (4, 7, 8). V sekvenčni tip ST398 je uvrščena zelo heterogena skupina MRSA, saj vanjo uvrščamo številne tipe *spa*, med najpogostejšimi so tipi *spa* t011, t034 in t108 (11).

LA-MRSA v Sloveniji

LA-MRSA so prisotni pri prašičih in ljudeh tudi v Sloveniji (9, 12). Prebivalci severovzhodnega predela Slovenije, predvsem Murske Sobote in Maribora, so pogosto kolonizirani s sevi LA-MRSA, kjer je razvita živinoreja in poljedelstvo (9). Po podatkih je bil v Sloveniji v letu 2010 delež sevov CA-MRSA 1,8 %, med njimi smo zasledili tudi LA-MRSA v 9,9 % (9).

Okužbe s CA-MRSA oziroma z LA-MRSA tudi v Sloveniji lahko predstavljajo tveganje za javno zdravje. Trenutno poteka epidemiološko poizvedovanje obolelih in njihovih svojcev v okviru raziskovalnega projekta Veterinarske fakultete Univerze v Ljubljani in Nacionalnega laboratorija za zdravje, okolje in hrano. Rezultati raziskovalnega projekta bodo zanimivi za strokovno in tudi splošno javnost. Okužbe z bakterijo LA-MRSA so nov izziv tako mikrobiologom, epidemiologom in veterinarjem. O prenosu bakterije kot preventivnih ukrepov trenutno vemo premalo, zato strokovnjake skrbi, da bi se sevi zanesli v bolnišnice in postali HA-LA-MRSA. Kot kaže za zdaj, bo bakterija LA-MRSA povezala sodelovanje in obveščanje znotraj humane medicine mikrobiologe, epidemiologe in infektologe kot tudi med humano medicino in veterino, kajti le s skupnim in usklajenim delom bomo proti okužbam tudi uspešni.

Zaključek

Odpornost proti tetraciklinu sevov MRSA je pomemben fenotipski pokazatelj LA-MRSA. Za potrditev LA-MRSA je potrebna potrditev z molekularnimi testi, saj v našem okolju krožijo tudi drugi kloni CA-MRSA, ki so ravno tako odporni proti tetraciklinu in ne pripadajo klonskemu kompleksu CC398. Medsebojno sodelovanje mikrobiologov, epidemiologov in veterinarjev je pomembno pri iskanju epidemiološke povezave med obema gostiteljema.

Literatura

1. Delovna skupina pri Ministrstvu za zdravje RS. Preprečevanje prenosa večkratno odpornih mikroorganizmov v bolnišnicah, negovalnih in oskrbovalnih ustanovah in ambulantni zdravstveni dejavnosti. 2010. Pridobljeno 20.10.2014 s spletne strani: http://www.mz.gov.si/fileadmin/mz.gov.si/pageuploads/mz_dokumenti/delovna_podrocja/zdravstveno_varstvo/zdravstveno_varstvo_v_osebni/NAKOBO_september_2010/MZ_pogl_5.1_Odporni_mikro_2010.pdf
2. Deurenberg RH, Stobberingh EE. The evolution of *Staphylococcus aureus*. Infect Genet Evol 2008; 8: 747-63.
3. David MZ, Daum RS. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: Epidemiology and Clinical Consequences of an Emerging Epidemic. Clin Microbiol Rev 2010; 23 (3): 616-87.
4. Graveland H, Duim B, van Duijkeren E, Heederik D, Wagenaar JA. Livestock-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in animals and humans. Int J Med Microbiol 2011; 301 (8): 630-34.
5. Verkade E, Kluytmans J. Livestock-associated *Staphylococcus aureus* CC398: Animal reservoirs and human infections. Infect Genet Evol 2014; 21: 523-30.
6. Fitzgerald JR. Livestock-associated *Staphylococcus aureus*: origin, evolution and public health threat. Trends Microbiol 2012; 20 (4): 192-98.
7. Fluit AC. Livestock-associated *Staphylococcus aureus*. Clin Microbiol Infect 2012; 18 (8): 735-44.
8. Cuny C, Köck R, Witte W. Livestock associated MRSA (LA-MRSA) and its relevance for humans in Germany. Int J Med 2013; 303 (6-7): 331-37.
9. Dermota U. Molekularna opredelitev virulencnih dejavnikov in genotipov proti meticilinu odporne bakterije *Staphylococcus aureus* domačega okolja na področju Slovenije. Doktorska disertacija. Ljubljana: Medicinska fakulteta, 2014.
10. Grmek-Košnik, I, Dermota, U, Ribič, H, Ravnik, M, Kavcic, M, Harlander, T, et al. Analysis of Slovenian MRSA strains with susceptibility patterns suggestive of CA-MRSA. Wien Klin Wochenschr 2009; 121 (17/18): 552-57.

11. Köck R, Schaumburg F, Mellmann A, Kóksal M, Jurke A, Becker K, et al. Livestock-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) as causes of human infection and colonization in Germany. PLoS ONE 2013; 8 (2):e55040.
12. Price LB, Stegger M, Hasman H, Aziz M, Larsen J, Andersen PS, et al. *Staphylococcus aureus* CC398: host adaptation and emergence of methicillin resistant in livestock. mBio 2012; 3 (1): e00305-11.



PROFIL TVEGANJA »*Staphylococcus aureus* - povzročitelj zastrupitev s hrano«

RISK PROFILE »*Staphylococcus aureus* as a food pathogen«

Petra Klepac¹, Pavel Pollak¹

1. Nacionalni inštitut za javno zdravje

Uvod

Na Nacionalnem inštitutu za javno zdravje (NIJZ) za potrebe hitrega odzivanja uveljavljamo pristop Profilov tveganja za biološke dejavnike v povezavi s hrano. Okolje hitrega odzivanja lahko vključuje različne aktivnosti, kot npr. hitro oceno tveganja (Rapid Risk Assessment) in hitro oceno izbruha (Rapid Outbreak Assessment). Značilnosti tega okolja so: hitra odzivnost, omejen čas za iskanje, zbiranje, primerjanje in ovrednotenje podatkov, omejena možnost ustvarjanja novih podatkov in pogosto večja negotovost kot pri klasični oceni tveganja. Strukturirana obravnava prioriternih dejavnikov tveganja lahko v okolju hitrega odzivanja negotovost zmanjša. V ta namen je bil izbran Pristop profilov tveganja (Risk Profile Approach, FAO/WHO 2002) (1), ki ob uporabi relevantnih znanstvenih informacij, ki so aktualne in lahko dostopne, omogoča začetno ovrednotenje varnosti hrane s stališča velikosti javnozdravstvenega izziva. Profili tveganja za biološke dejavnike vključujejo opisne elemente, ki so razporejeni v posamezne stopnje ocene tveganja (identifikacija, karakterizacija nevarnosti in ocena izpostavljenosti, medtem ko zadnji korak - ovrednotenje tveganja za zdravje v profile tveganja ni vključen, ker se nanaša na posamezen primer). Vključene so tudi ekonomske, tehnične, politične in zakonodajne informacije, ki se nanašajo na upravljanje s tveganjem. Uporabnik lahko za potrebe hitrega odzivanja in drugih aktivnosti NIJZ, ki vključujejo tudi komunikacijo z javnostmi, profilom tveganja enostavno sledi in jih uporablja kot celoto ali pa le posamezen element (npr. izpostavitev).

Do sedaj smo na NIJZ pripravili profile tveganja za povzročitelje zoonoz, ki jih narekuje Direktiva 2003/99/EC (2), o katerih morajo države članice predložiti podatke Evropski komisiji in Evropski agenciji za varno hrano (EFSA). Iz Aneksa I/A omenjene direktive smo pripravili profile tveganja za povzročitelje osmih zoonoz: *Salmonella*, *Campylobacter*, *Listeria*, VTEC *Escherichia coli*, tuberkuloza povzročena z *Mycobacterium bovis*, *Brucella*, *Trichinella*, *Echinococcus*, iz aneksa I/B pa profil tveganja za virusne zoonoze (calicivirus, hepatitis A virus).

Profil tveganja *Staphylococcus aureus* je pripravljen v angleškem jeziku. Izbrane trditve in informacije so tako na razpolago v originalni obliki in zato ni možnosti napačnega razumevanja zaradi prevoda.

Risk profile

1 Hazard identification (identifikacija nevarnosti) (3, 4):

Staphylococcal enterointoxication (staphylococcal food poisoning, SFP) results from ingestion of staphylococcal enterotoxins (SEs), synthesized during growth of *Staphylococcus aureus* in foods. Enterotoxin production by *Staphylococcus intermedius* has also been reported.

S. aureus has relatively complex nutritional requirements, requiring two or three B-group vitamins and 5-12 essential amino acids. The most commonly required amino acids for growth are arginine, valine, leucine, cysteine and proline. *S. aureus* is a facultative anaerobe that can grow over a wide range of temperatures (7-48,5 °C) and pHs (4,2-9,3), with optimum temperatures of 30-37 °C and pH values of 7,0-7,5. *S. aureus* is resistant to freezing and thawing, it can survive at -20 °C. It also survives drying and appears to be more resistant to the action of hydrostatic pressure than other bacteria. It was also reported on differences in hydrostatic pressure resistance between *S. aureus* strains. *S. aureus* can grow in foods of very low a_w , generally accepted to be as low as 0,86. Various compatible solutes such as glycine-betaine, proline, choline, taurine, proline-betaine and carnitine act as osmoprotectants and accumulate in osmotically stressed *S. aureus*. The ability of osmoprotectants to protect bacterial viability is dependent on the substance used to reduce a_w . For instance, when the permeant humectant glycerol was used to lower medium a_w , growth of the *S. aureus* was not enhanced by osmoprotectants. One wonders if osmoprotectants are present in various foods that protect *S. aureus* from low a_w . is particularly relevant in the case of intermediate moisture foods, which do not require refrigeration. It is speculated that the predominant mode of bacterial growth in food is attached to surfaces in biofilm. Frequently, exposure of a microbe to one type of stress can provide cross-protection against another kind of stress. It was demonstrated that growth of *S. aureus* in low a_w leads to cells with dramatically increased thermotolerance, and it was showed that preincubation of *S. aureus* at low temperatures protected cells from the effects of hydrostatic pressure. *S. aureus* is killed at pH 2, but is protected from killing by pre-exposure to pH 4. It was shown that osmoprotectants stimulate the growth of *S. aureus* at low temperatures, and therefore the presence of osmoprotectants in food may stimulate *S. aureus* at low temperatures. Strains of *S. aureus* are also resistant to certain food antimicrobials, for instance parabens.

SEs are immunologically distinct thermostable proteins which have been classified as they were discovered as SEA through SEU. SEA is the most common SE implicated in SFP outbreaks and the majority of all SFP outbreaks are probably caused by serotypes SEA to SEE. SEs are synthesized during growth of enterotoxigenic strains of *S. aureus* in foods, SEA and SED being secreted during the logarithmic phase and SEB and SEC during the late logarithmic to early stationary phase.

One strain of *S. aureus* can produce multiple enterotoxins at the same time. The minimum dose which causes SFP is considered to be 1ng SE/g of food. Although there is considerable person-to person variation in sensitivity to SEs, there are no well defined risk groups, with the exception of the old, the very young and those of generally poor health. Extensive growth is required to produce sufficient toxin to cause illness, *ca* 10^5 - 10^9 bacteria/g of food, which can be achieved for example in several hours at 10-45°C. Factors that affect staphylococcal growth consequently affect the amount of SE in food. In addition, SE production is generally more readily inhibited than staphylococcal growth. Factors that inhibit SE production include: low temperature, pH<6, a_w <0,86, glucose and salt addition or catabolite repression. Therefore many food matrixes can be altered to reduce the production of enterotoxins by contaminating staphylococci. It was demonstrated that SEB production was more sensitive to low a_w compared with SEA production. Furthermore the osmoprotectant proline, but not other osmoprotectants, was able to significantly increase SEB production at low a_w . One wonders if osmoprotectants are present in various foods that protect *S. aureus* from low a_w and increase the capacity of this organism to produce enterotoxins.

SEs exhibit a high level of heat stability and environmental factors within food matrixes contribute to this heat stability. SEs are tolerant of acid and of proteolytic cleavage by gastrointestinal proteases such as pepsin, trypsin, chymotrypsin and rennin. The resistance to heat and digestion allows SEs to enter the gastrointestinal tract where they interact with suspected SE receptors generating impulses, which travel via the vagus nerve and sympathetic afferents to the vomiting centre of the medulla oblongata. Inflammatory mediators are also released during SFP.

SEs belong to a large family of exotoxins collectively referred to as the pyrogenic toxin superantigens, which at sufficient concentration (10^{13} do 10^{14} mol/L) can stimulate up to 20% of all T cells. This non-specific polyclonal T-cell expansion results in a massive pathological release of cytokines and the development of toxic shock. The symptoms of enterotoxin inhalation would be markedly more serious than enterotoxin ingestion (bioterrorism). Intravenous administration of SEs produces vomiting and diarrhoea in shorter times and at lower doses than when administered *per os*.

SE genes are located on the staphylococcal chromosome, plasmids and transposons, within phage and profage genomes and within “pathogenicity islands”. Since numerous genetic elements are capable of horizontally transferring SEs, the background of staphylococci carrying these genes will continue to evolve. Carriage of multiple SEs by the same organism at the same time is common and perhaps allows for the selection of specific ecological niches by *S. aureus* within the human body. The control of SE production in *S. aureus* is complex and involves numerous genetic loci. It has been shown that a cytoplasmic form of SEB acts as a negative regulator of exoprotein production and as an autorepressor regulating the synthesis of itself. SEA lacks autorepressive activity.

Staphylococci are predominantly of animal origin, although isolation of some species may be made from environmental sources. They may be present as part of the normal microflora of humans and other animals, *S. aureus* being carried on skin and nasal cavities of *ca* 30% of the healthy human population. Enterotoxin production is most common amongst *S. aureus* isolates of human origin. The carriage of staphylococci is a major factor in SFP outbreaks. Reservoirs of staphylococci causing foodborne disease have been linked to food handlers involved with the preparation of the implicated foods.

2. Hazard characterization (karakterizacija nevarnosti) (4, 5, 6):

Symptoms and signs of staphylococcal enterointoxication usually appear within 2-4 hours of ingestion, although periods as short as 30 minutes and as long as 8 hours have been reported. The incubation period depends not only on the amount of toxin but also on susceptibility of the individual. Salivation is followed by nausea, vomiting, retching and abdominal cramps of varying severity; diarrhoea may also occur. Temperature is often subnormal but low-grade fever may also occur. Marked prostration, headache, and sweating accompany severe attacks. In very severe cases blood and mucus have been observed in the vomitus. Less common symptoms are dizziness and weakness and, possibly, visual disturbances. Dehydration can be severe, leading in some cases to shock with lowered blood pressure, which may require hospitalization, usually short term. Staphylococcal enterointoxication is self-limiting, symptoms rarely persist after 24 hours and recovery is usually rapid. Death is rare, except in those at the extremes of life, or suffering from predisposing illness. Treatment is mostly supportive; fluid replacement is critical. Administration of antibiotics is not indicated because SFP is mediated by preformed toxins and not by replicating bacteria.

In 2011, a total of 5,648 food-borne outbreaks were reported by 25 MSs, an increase of 7.1 % compared with 2010. In 2011, fifteen MSs reported 345 food-borne outbreaks caused by staphylococcal toxins, representing 6.1 % of all outbreaks reported in the EU which makes them the second most frequent causative agent in food-borne outbreaks after *Salmonella*. This was an increase of 25.9 % compared with 2010 and was mainly due to the fact that France reported 290 outbreaks in 2011 compared with 220 in 2010. The overall reporting rate in the EU was 0.07 per 100,000. In addition, Norway reported two outbreaks. The highest number of outbreaks was reported by France (84.1 % of the staphylococcal toxins outbreaks), even though, for most of these outbreaks, only weak evidence was provided. Of the total of 2954 cases, 284 cases were hospitalized and 1 case fatality was reported by France in one weak evidence outbreak. Thirty-five (10.1 %) of the outbreaks were strong evidence outbreaks, distributed fairly evenly among the ten reporting MSs. These accounted for 394 cases, of whom 27.9 % were hospitalised, but no case fatalities were reported. One strong evidence outbreak due to staphylococcal enterotoxins was reported by Norway. There was one weak evidence outbreak of SFP in Slovenia in 2011.

Occurrences of *S. aureus* intoxication are grossly underreported and the importance consequently underestimated, but they contribute to economic burden due to lost productivity and medical expenses.

Threshold dose-response relationship applies for pre-formed staphylococcal toxin: as previously mentioned, the minimum dose which causes SFP is considered to be 1ng SE/g of food and it is assumed that humans can tolerate lower quantities of toxins without becoming ill. Generally, the more toxin is ingested, the shorter incubation period and the more serious clinical picture is observed.

3. Exposure assessment (ocena izpostavljenosti) (3, 4, 5):

The types of food associated with SFP vary widely from one country to another and include milk and cream, cream-filled pastries, butter, ham, cheeses, sausages, canned meats, salads, cooked meals and sandwich fillings. Exposure is associated with primarily those types of food whose production, or handling, has a significant risk of contamination with *S. aureus*, which supports rapid growth of the organism and which is stored at suitable temperatures for growth (usually above 15 °C):

- Re-contaminated, heat-processed foods. The same risk applies to foods which have been processed by ionizing radiation, high pressures and other “novel” treatments due to the absence of a competitive microflora. Examples of foods are sliced cooked meats, cream cakes, canned products. Risk is enhanced where a high level of handling is involved.
- Fermented foods, where slow acidification permits growth of *S. aureus* during fermentation. Examples are salamis and cheese. Risk is enhanced where starter cultures are not used, or are poorly controlled.
- Dried and intermediate moisture products, where growth of *S. aureus* is favoured at some stage in processing, or storage, by a combination of temperature (these products do not require refrigeration) and reduced a_w . Examples are dried milk powder, pasta, griddle bakery products. It was reported on the survival of *S. aureus* in three ready-to-eat meals with intermediate moisture: beefsteak, bread, chicken pockets.

The typical chain of events leading to SFP is: (i) contamination of food with SE-producing *S. aureus*; (ii) exposure of said food to temperature and time that allows for relatively dense *S. aureus* growth (cca 10^7 CFU/g); (iii) production of enterotoxin(s) and (iv) ingestion of contaminated foods. Exposure to a temperature permitting growth commonly occurs due to a failure of refrigeration (temperature abuse).

In 2011, the largest proportion of strong evidence outbreaks caused by staphylococcal toxins was attributed to mixed food (40%). The second most frequently single food category reported was bakery products (11,4%). Other implicated food was: cheese (8,6%), mixed or unspecified poultry meat and products thereof (8,6%), dairy products (5,7%) and other foods (25,7%). Other foods include: broiler meat (*Gallus gallus*) and products thereof, cereal products including rice and seeds/pulses (nuts, almonds), eggs and egg products, meat and product thereof, unspecified, pig meat and products thereof, vegetables and juices and other products thereof, and other foods.

The type of outbreaks was provided for 25 outbreaks: 18 were general outbreaks and seven were household outbreaks. The most commonly reported settings were household/domestic kitchen and restaurant, café, pub, bar, hotel, reported in eleven (31.4 %) and ten (28.6 %) outbreaks, respectively, followed by canteen or workplace catering, residential institution, and school/kindergarten, each in three outbreaks (8.6 %). Several contributory factors were reported, mainly cross-contamination, reported in 15 outbreaks (42.9 %).

There is increased potential risk in the growth of the market for convenience foods, such as centrally prepared sandwiches and mixed salads, which require considerable handling during manufacture. A possible enhanced risk of staphylococcal enterointoxication exists in connection with carcass decontamination procedures, especially steam decontamination proposed for control of verocytotoxin-producing *Escherichia coli*. Such procedures are effectively ‘pasteurisation’ and remove a significant proportion of the spoilage microflora. In the absence of precautions against recontamination, difficult to apply in an abattoir, the risk of development of *S. aureus* exists if refrigeration is inadequate.

4. Risk management (upravljanje s tveganjem) (3, 4):

Elimination: *Staphylococcus aureus* is not heat resistant and is destroyed at temperatures normally used in food processing, including milk pasteurisation and the recommended process severity for meats. The organism is also destroyed at treatment levels proposed for most other means of processing food for safety, such

as irradiation. *St. aureus* is relatively resistant to high-pressure processing and this method may be best applied in combination with nisin. Toxins are stable and are not destroyed by processing of severity usually applied in food processing.

Prevention of contamination: It is unrealistic to attempt to exclude *St. aureus* from raw foods of animal origin, although good hygiene practice should minimise contamination. Stringent measures are required to minimise contamination of cooked foods. Staphylococcal enterointoxication is the only major form of food poisoning in which the handler plays a significant role and clearly stated precautions must be maintained. Although up to 30% of the healthy population may be carriers of *St. aureus*, routine medical screening for the organism is not justified. Hands-on operations should be minimised, however, under all circumstances. While the risk of recontamination from raw foods is generally well recognised and prevention incorporated into Hazard Analysis and Critical Control Point (HACCP) plans, it should also be appreciated that some strains of *St. aureus* are able to colonise equipment and the factory environment. Cleaning schedules should take account of this possibility. Prevention of post-process contamination of canned goods is dependent on good cannery practice, primarily in ensuring seam integrity, disinfection of cooling water and avoidance of handling of cans until cooling is complete and the can fully dried.

Prevention of growth: *St. aureus* is of widespread distribution and total elimination is practically impossible in some foods. In such circumstances, control of growth is essential, procedures differing in different types of food.

- **Recontaminated, heat-processed foods.** The prime control is efficient refrigeration, the lowest recorded temperature for growth of *St. aureus* being 7 °C and for toxigenesis 10 °C. In foods, such as cream, and some meat products, refrigeration is the sole growth-controlling factor. *St. aureus*, however, is generally resistant to preservatives and gains a selective advantage in cooked cured products, owing to its tolerance of NaCl and nitrite. Sensitivity to other preservatives varies, but any effect is likely to be secondary to refrigeration. *Staphylococcus aureus* is able to grow in vacuum and modified atmosphere packs, although SE synthesis may be inhibited. It is not possible, however, to depend on this factor as a means of preventing staphylococcal enterointoxication.
- **Fermented foods.** Manufacture of many fermented foods involves a stage at which growth of *S. aureus* is, potentially, very rapid. Safety is dependent on rapid acidification, either by active starter cultures, or by addition of acidulants. Other practices, including 'slopping back' in salami manufacture and cheese making by 'natural inoculation', are fundamentally unsafe with respect to *S. aureus* and other foodborne pathogens.
- **Dried and intermediate moisture foods.** Problems result from a stage in manufacture in which *St. aureus* is selectively favoured by reduced a_w at a temperature suitable for rapid growth. Control lies in design of the process to avoid such a combination of conditions.

It may be argued that introduction of carcass decontamination on a wide scale would require significant amendments to current operating systems to ensure safety with respect to *S. aureus*.

Clearance of *S. aureus* nasal carriage can significantly reduce the risk of developing infection. While perhaps overly optimistic, a combination of active *S. aureus* carriage-screening and eradication among individuals involved with food production should reduce the number of SFP outbreaks. One method to clear carriage is the application of mupirocin cream to nasal passages; however, mupirocin-resistant

strains of *S. aureus* are emerging. Lysostaphin is a potent peptidoglycan hydrolase used for the isolation of genetic material of these organisms. A recombinant lysostaphin cream formulated for eradication of *S. aureus* nasal colonization is currently in trials. Although lysostaphin-resistance can occur in staphylococci, it has been shown that such strains do not appear in an animal model of lysostaphin eradication of nasal-carriage.

Discussion (3, 4):

The general trend for staphylococcal enterointoxication has been downwards in the last years of previous century. This has been attributed to increased refrigeration efficiency, but probably also reflects improved general hygiene. In the last years the incidence of SFP generally does not show any trend which means that SEs still pose continuous threat to community.

As with all foodborne disease, novel technologies to kill or prevent growth of staphylococci and inhibit SE production are required that pose no threat to a population already wary of appropriate food preparation technologies and additives. It is impossible to predict what all the approved food additives will have on the expression of enterotoxins, but perhaps one can mitigate enterotoxin production significantly at concentrations deemed safe for food consumption. Further research of the stress system cross-reactive activities in *S. aureus* may help in developing technology aimed at preventing outbreaks of SFP or provide targets for the production of novel antimicrobials. It would seem that more knowledge of the refrigerated cell is needed, i.e. what dynamic processes occur when the temperature rises sufficiently to permit growth (temperature abuse). It is also desirable to know more about gene expression required for growth of *S. aureus* in unique food environments. SFP is a self-limiting disease which requires mostly supportive treatment, but in today's world where the inhalation of weaponized SEs is possible, we now require SE vaccines, functional SE antitoxins and other immunological therapeutic approaches to prevent SE superantigenic effects. This research may also be used to prevent SFP. More research is also required in order to understand how SEs elicit the emetic response, in particular the identification of the pertinent cells involved, SE receptors and initiating emetic event(s) to possibly prevent SFP after the intoxicating last meal.

Zaključek

Stafilokokna zastrupitev s hrano ima nizko smrtnost, simptomi so neprijetni, a minejo sami od sebe ali ob podporni terapiji v relativno kratkem času. Ob učinkovitem notranjem nadzoru nosilcev živilskih dejavnosti, ki temelji na programih in sistemih za zagotavljanje varne hrane, je pojavnost izbruhov stafilokokne zastrupitve relativno nizka. Visok delež nosilcev bakterije *S. aureus* v populaciji pa vendarle pomeni stalno tveganje za onesnaženje živil in zastrupitev s hrano. To ilustrirajo tudi podatki epidemiološkega spremljanja zadnjih let na nivoju Slovenije in držav EU: pogostost izbruhov stafilokokne zastrupitve s hrano je majhna, vendar se pomembno ne spreminja. *S. aureus* kot povzročitelj zastrupitev s hrano predstavlja stalno tveganje za zdravje.

V prispevku so podana izhodišča za oceno tveganja za stafilokokno zastrupitev s hrano. Na voljo je vse več znanja o mehanizmih virulence in preživetja stafilokokov, zlasti v povezavi z mobilnimi genetskimi elementi (plazmidi, profagi, "otočki patogenosti"). Molekularne metode omogočajo zelo natančno tipiziranje stafilokokov (7).

Prediktivni mikrobiološki modeli, prosto dostopni na spletu (na primer FDA pathogen modelling program PMP in ComBase Predictor), lahko z določeno

natančnostjo napovedujejo verjetnost razmnoževanja stafilokokov, čas do začetka razmnoževanja, opišejo njihovo razmnoževanje in preživetje v odvisnosti od številnih spremenljivk, na primer pH, temperatura, aktivnost vode ... Manj prediktivnih modelov je razvitih za napovedovanje proizvodnje enterotoksinov. Prediktivni modeli bi lahko pripomogli k razvoju varnejših postopkov priprave živil. Zaradi biološke variabilnosti in kompetitivnih učinkov ostalih bakterij, ki jih prediktivni modeli za zdaj ne upoštevajo, je smiselno rezultate, pridobljene na ta način, podati v obliki verjetnostnih porazdelitev (7).

Razlikovanje med številnimi tipi stafilokokov glede na proizvodnjo specifičnih toksinov ali glede na številne molekularne markerje zlasti v povezavi z mobilnimi genetskimi elementi in upoštevanje kompetitivnega učinka ostalih bakterij so pomembni izzivi za ocenjevanje tveganja za stafilokokno zastupitev s hrano v prihodnje (7).

Literatura

1. Food and Agriculture Organization of the United Nations, World Health Organization. Principles and guidelines for incorporating microbiological risk assessment in the development of food safety standards, guidelines and related texts. FAO/WHO Consultation, 2002. Pridobljeno 11. septembra 2014 s spletne strani: <http://www.fao.org/docrep/006/y4302e/y4302e00.htm#Contents>.
2. European Parliament and Council Directive 2003/99/EC of 17 Nov 2003 on the monitoring of zoonoses and zoonotic agents, amending Council Decision 90/424/EEC and repealing Council Directive 92/117/EEC.
3. Sutherland J, Varnam A. Enterotoxin-producing *Staphylococcus*, *Shigella*, *Yersinia*, *Vibrio*, *Aeromonas* and *Plesiomonas*. In: de W Blackburn C, McClure PJ, editors. Foodborne pathogens: Hazards, risk analysis and control. Cambridge: Woodhead Publishing Limited, 2002: 385-390.
4. Gustafson J, Wilkinson B. *Staphylococcus aureus* as a food pathogen: the staphylococcal enterotoxins and stress response systems. In: Griffiths M, editor. Understanding pathogen behavior: Virulence, stress response and resistance. Cambridge: Woodhead Publishing Limited, 2005: 331-349.
5. European Food Safety Authority. The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne outbreaks in 2011. Pridobljeno 11. septembra 2014 s spletne strani: www.efsa.europa.eu/efsajournal.
6. Brown M, Stringer M, editors. Microbiological risk assessment in food processing. Cambridge: Woodhead Publishing Limited, 2002.
7. Schelin J, Wallin-Carlquist N, Cohn MT, Lindqvist R, Barker GC, Rådström P. The formation of *Staphylococcus aureus* enterotoxin in food environments and advances in risk assessment. *Virulence* 2011;2:580-92. Pridobljeno 11. septembra 2014 s spletne strani: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3260550/?report=classic>.

EPIDEMIOLOŠKO SPREMLJANJE IN OBVLADOVANJE NALEZLJIVIH BOLEZNI

PRIJAVLJENE NALEZLJIVE BOLEZNI

MONTHLY SURVEILLANCE OF COMMUNICABLE DISEASES

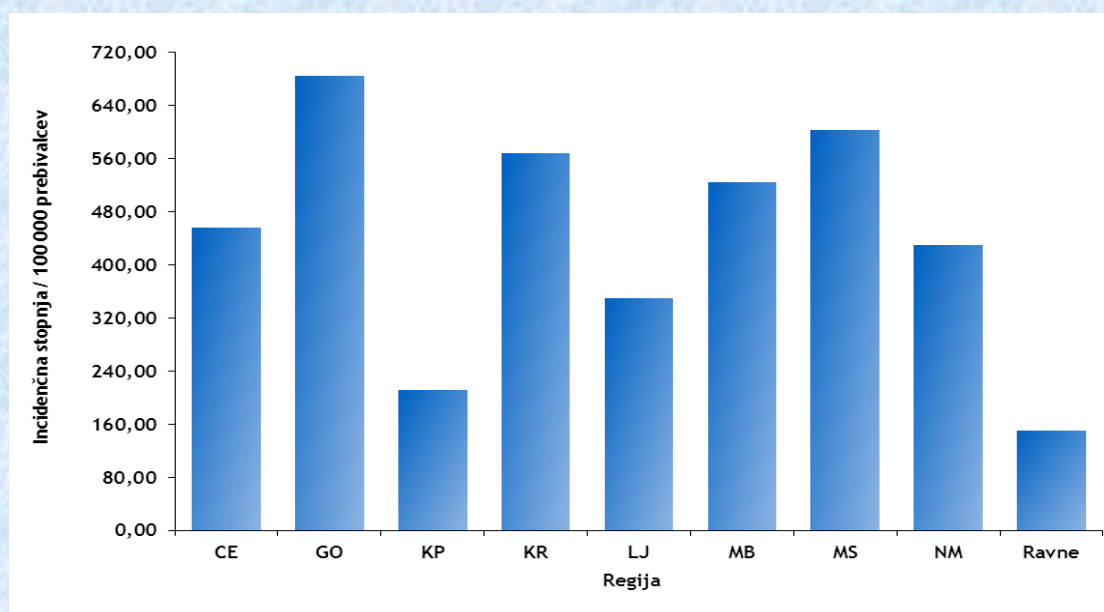
Maja Praprotnik¹, Saša Steiner Rihtar¹, Maja Sočan¹, Eva Grilc¹, Marta Grgič Vitek¹

1. Nacionalni inštitut za javno zdravje

V decembru 2014 smo prejeli skupaj 8 944 prijav nalezljivih bolezni. Prijavna stopnja je bila 434/100 000 prebivalcev. Najvišja prijavna stopnja je bila v goriški regiji (684/100 000), najnižja pa v ravenski regiji (151/100 000) (Slika 1).

SLIKA 1

Incidenčna stopnja prijavljenih nalezljivih bolezni po regijah, Slovenija, december 2014



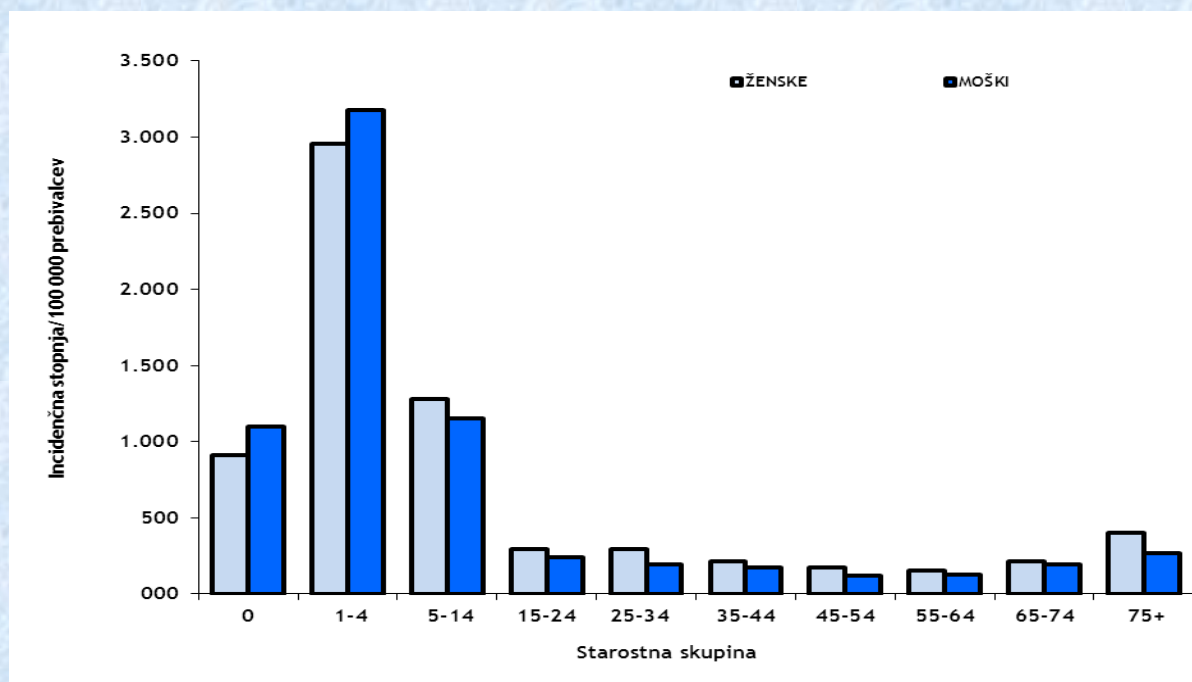
V število prijavljenih primerov niso zajeti AIDS, spolno prenosljive okužbe (razen hepatitisov) in tuberkuloza.

Med 8 944 prijavljenimi primeri je bilo 53 % (4 718) ženskega spola in 47 % (4 226) moškega spola. 5 231 (58 %) obolelih so bili otroci v starosti 0–14 let. Najvišja prijavna incidenčna stopnja je bila v starostni skupini 1–4 leta (3 069/100 000 prebivalcev), najnižja pa v starostni skupini 55–64 let (143/100 000 prebivalcev) (Slika 2).

V decembru 2014 je bil najpogosteje prijavljen gastroenteritis neznane etiologije (2 000), norice brez zapletov (1 513) in streptokokni tonzilitis (1 275).

SLIKA 2

Incidenčna stopnja prijavljenih nalezljivih bolezni po spolu in starosti, Sloveniji, december 2014



NALEZLJIVE BOLEZNI, KI SE PRENAŠAJO KAPLJIČNO ALI PO ZRAKU

Nalezljive bolezni, ki se prenašajo kapljično ali po zraku, so obsegale 50 % (4 429, prijavna incidenčna stopnja 215/100 000) vseh prijavljenih bolezni v decembru 2014. Najpogosteje so bile prijavljene norice brez zapletov (1 513) in streptokokni tonzilitis (1 275). Najvišja obolevnost je bila v mariborski regiji 337/100 000 prebivalcev, najnižja pa v ravenski regiji (104/100 000 prebivalcev) (Slika 3).

BOLEZNI, KI JIH PREPREČUJEMO S CEPLJENJEM

V decembru smo prejeli 8 prijav **oslovskega kašlja**, po tri iz mariborske in ljubljanske ter po eno iz kranjske in murskosoboške regije. Glede na podatke s prijavnice je bilo 6 primerov laboratorijsko potrjenih. Med prijavljenimi zbolelimi je bil en otrok mlajši od enega leta, po dva zbolela sta bila iz starostnih skupin 10-14, 15-19, 20-29 in eden iz starostne skupine 30-39 let. Med prijavljenimi zbolelimi je bilo 5 žensk in 3 moški.

Od invazivnih okužb smo prejeli 37 prijav **invazivne pnevmokokne okužbe**, 1 prijavo **invazivnega obolenja povzročena z bakterijo *Haemophilus influenzae*** pri starejši osebi ter tri prijave **invazivne meningokokne bolezni** (2 seroskupine B) pri otroku in dveh odraslih osebah.

Prijav **tetanusa, rdečk ali mumpsa** nismo zabeležili.

V decembru se je nadaljeval izbruh **ošpic** povezan z obiskom mednarodne pasje razstave, ki je bila 8. in 9. novembra v Športnem centru Hit v Šempetru pri Novi Gorici. Prijavljenih je bilo še 14 (predvidoma) sekundarnih in 5 (predvidoma) terciarnih primerov.

Epidemiološko povezavo s primarnimi oz. sekundarnimi primeri je bilo možno ugotoviti za 16 (od 19) oseb. Bolniki so bili večinoma odrasli, stari 27 do 56 let, le dva sta bila otroka mlajša od 12 let, ki nista bila cepljena. Med odraslimi bolniki sta bila dva cepljena z dvema odmerkoma cepiva proti ošpicam, 6 jih je bilo cepljenih z enim odmerkom, 3 niso bili cepljeni, za 6 bolnikov pa ni podatka. Poleg zbolelih, ki so bili povezani z razstavo psov, so bili v decembru zabeleženi še trije importirani primeri ošpic iz Bosne in Hercegovine in en sekundarni primer, ki je bil kontakt enega od teh bolnikov. Tako smo v decembru zabeležili skupno 23 primerov ošpic.

ČREVESNE NALEZLJIVE BOLEZNI IN ZOONOZE

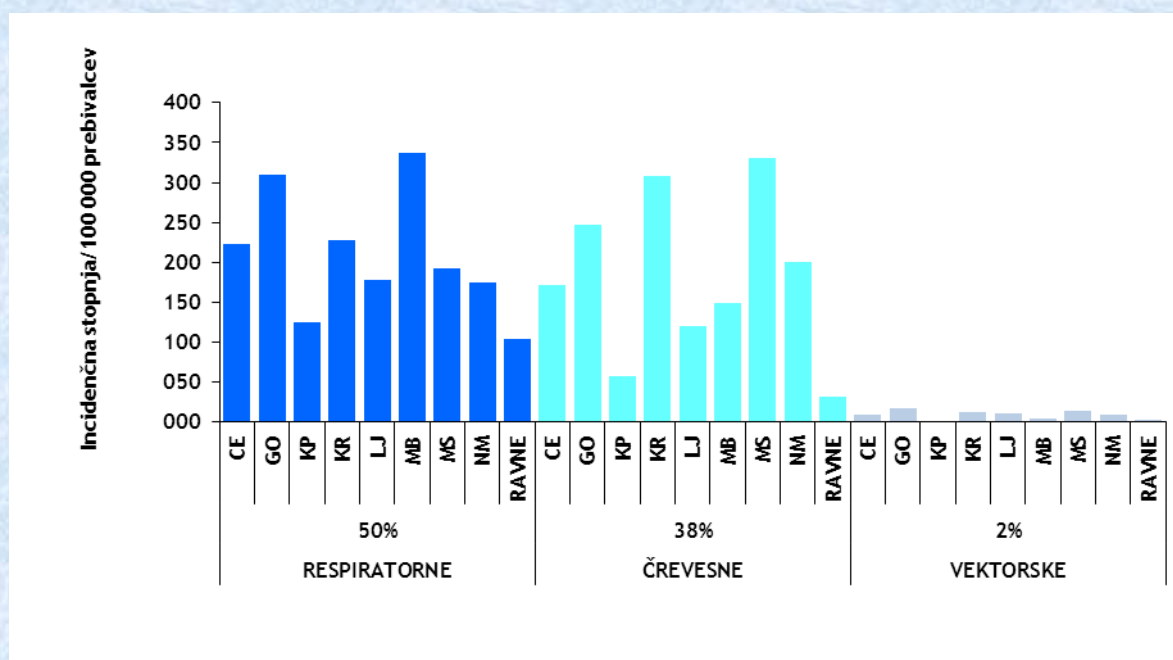
Prijavljenih je bilo 3 441 bolnikov (prijavna incidenčna stopnja 167/100 000 prebivalcev) z akutno črevesno okužbo (38 % vseh prijav v decembru 2014) (Slika 3). Največ je bilo prijav gastroenteritisa neznane etiologije (2 000), črevesnih virusnih okužb brez opredeljenega povzročitelja (423) in rotavirusnih okužb (339). Najvišja stopnja obolevnosti je bila v murskosoboški regiji (330/100 000 prebivalcev), najnižja pa v ravenski (32/100 000 prebivalcev).

Za leptospirozo so iz celjske, mariborske in murskosoboške regije zbolele 3 osebe, stare 30 do 66 let.

Za listerijsko sepso je iz mariborske regije zbolel moški, star 62 let ter novorojenček iz celjske regije.

SLIKA 3

Incidenčna stopnja prijavljenih nalezljivih boleznih po skupinah in regijah, Slovenija, december 2014



NALEZLJIVE BOLEZNI, KI JIH PRENAŠAJO ČLENONOŽCI

V decembru 2014 smo prejeli 192 prijav nalezljivih boleznih, ki jih prenašajo členonožci, kar predstavlja 2 % vseh prijav v tem mesecu. Prejeli smo 189 prijav Lysmske borelijoze, dve prijavi klopnega meningoencefalitisa ter prijavo denge, s katero se je okužil 51-letni bolnik na potovanju po Burmi.

TABELA 1

Prijavljene nalezljive bolezni po datumu prijave, Slovenija, v letu 2014

	CE	GO	KP	KR	LJ	MB	MS	NM	Ravne	Skupaj december 2014	Inc./100 000 preb.	Skupaj leto 2014
A02.0 Salmonelni enteritis	7	0	14	2	30	7	5	3	2	70	3,40	630
A03.0 Grža (<i>Shigella dysenteriae</i>)	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0,05	4
A03.3 Griža (<i>Sh.sonnei</i>)	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0,05	8

A03.9 Griža, neopredeljena	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0,05	1
A04.0 Infekcija z enteropatogeno E.coli	1	3	2	0	3	0	1	0	0	10	0,49	86
A04.3 Infekcija z enterohemoragično E.coli	0	1	0	0	1	0	0	0	0	2	0,10	34
A04.5 Enteritis (Campylobacter)	17	8	1	5	31	15	4	1	4	86	4,18	1097
A04.6 Enteritis (Yersinia enterocolitica)	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,05	19
A04.7 Enterokolitis (Clostridium difficile)	4	0	2	5	18	1	5	8	0	43	2,09	374
A04.8 Druge opredeljene črevesne inf. (bakterijske)	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,05	32
A04.9 Črevesna bakterijska infekcija, neopredeljena	8	22	0	30	0	0	0	0	1	61	2,96	349
A05.0 Stafilokokna zastrupitev s hrano	0	0	5	0	0	0	0	0	0	5	0,24	34
A05.9 Bakterijska zastrupitev s hrano, neopredeljena	6	0	0	0	0	0	2	0	1	9	0,44	36
A06.9 Amebioza, neopredeljena	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0,05	1
A07.1 Lamblioz (Giardioza)	0	0	0	1	1	0	0	0	1	3	0,15	38
A07.9 Protozojska črevesna bolezen, neopredeljena	0	2	0	0	0	0	0	0	0	2	0,10	6
A08.0 Rotavirusni enteritis	34	11	6	60	59	28	62	78	1	339	16,47	1962
A08.1 Akutna gastroenteropatija (virus Norwalk)	11	2	1	217	75	13	13	5	2	339	16,47	1381
A08.2 Adenovirusni enteritis	5	0	2	3	12	5	6	4	0	37	1,80	181
A08.3 Drugi virusni enteritis	0	1	0	0	3	2	0	0	0	6	0,29	73
A08.4 Črevesna virusna infekcija, neopredeljena	157	69	29	43	0	53	39	29	4	423	20,55	2157
A09 Driska in gastroenteritis (infekcija)	268	133	23	264	545	356	253	151	7	2000	97,14	12119
A27.8 Druge oblike leptospiroze	1	0	0	0	0	0	1	0	0	2	0,10	9
A27.9 Leptospiroza, neopredeljena	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0,05	18
A32.7 Listerijska sepsa	1	0	0	0	0	1	0	0	0	2	0,10	10
A37.0 Oslovski kašelj (Bordetella pertussis)	0	0	0	1	4	1	0	0	0	6	0,29	283
A37.9 Oslovski kašelj, neopredeljen	0	0	0	0	0	2	1	0	0	3	0,15	114
A38 Škrlatinika	48	25	7	46	75	158	32	27	8	426	20,69	2613
A39.0 Meningokokni meningitis (G01*)	1	0	1	0	1	0	0	0	0	3	0,15	8
A40.0 Sepsa, ki jo povzroča streptokok skupine A	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0,05	7
A40.2 Sepsa, ki jo povzroča streptokok skupine D	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0,05	4
A40.3 Sepsa, ki jo povzroča Streptococcus pneumoniae	2	0	2	2	3	1	0	1	3	14	0,68	100
A40.8 Druge vrste streptokokna sepsa	0	0	0	0	1	1	1	0	0	3	0,15	19
A40.9 Streptokokna sepsa, neopredeljena	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0,05	8
A41.0 Sepsa, ki jo povzroča Staphylococcus aureus	1	0	0	0	4	0	3	2	1	11	0,53	110
A41.1 Sepsa zaradi kakega drugega opred. stafilokoka	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0,05	21
A41.4 Sepsa, ki jo povzročajo anaerobi	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0,05	5
A41.5 Sepsa zaradi drugih gram-negativnih organizmov	8	0	0	0	8	7	2	0	0	25	1,21	263
A41.8 Druge vrste opredeljena sepsa	0	1	0	0	0	5	2	0	0	8	0,39	74
A41.9 Sepsa, neopredeljena	7	1	0	8	8	2	3	8	1	38	1,85	343
A46 Erizipel (šén)	26	23	6	34	44	47	21	13	9	223	10,83	2360
A48.1 Legioneloza (legionarska bolezen)	1	0	0	0	1	0	0	1	0	3	0,15	59
A69.2 Lymska borelioz - eritem	28	18	3	24	71	13	17	13	2	189	9,18	3878
A81.0 Creutzfeldt-Jakobova bolezen	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0,05	5
A84.1 Centralnoevropski klopi - KME	1	0	0	0	1	0	0	0	0	2	0,10	102
A86 Neopredeljeni virusni encefalitis	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,05	5
A87.0 Enterovirusni meningitis(G02.0*) ECHO,Coxsackie	1	0	0	1	0	0	0	0	0	2	0,10	27
A87.9 Virusni meningitis, neopredeljen	1	0	0	1	5	2	0	0	0	9	0,44	132
A90 Vročica denga (klasična denga)	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0,05	2
A98.5 Hemoragična vročica z renalnim sindromom (HMRS)	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0,05	25
B00.4 Herpesvirusni encefalitis (G05.1*)	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0,05	4
B01.8 Norice z drugimi komplikacijami	2	0	0	1	5	0	0	0	0	8	0,39	53
B01.9 Norice brez komplikacij	301	137	21	121	347	454	28	75	29	1513	73,49	9651
B02.0 Encefalitis zaradi zostra (G05.1*)	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0,05	8
B02.8 Zoster z drugimi zapleti	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	0,10	10
B02.9 Zoster brez zapleta	58	39	13	50	85	78	26	23	11	383	18,60	3888
B05.9 Ošpice brez zapletov	0	2	0	0	19	0	0	2	0	23	1,12	52
B16.9 Akutni hepatitis B	0	0	0	2	1	0	0	0	0	3	0,15	11
B18.0 Kronični virusni hepatitis B z agensom delta	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0,05	1
B18.1 Kronični virusni hepatitis B brez agensa delta	0	0	0	2	0	1	0	0	0	3	0,15	22
B18.2 Kronični virusni hepatitis C	1	0	1	0	0	2	0	0	0	4	0,19	53
B25.2 Citomegalovirusni pankreatitis (87.1*)	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0,05	1
B26.3 Mumpsov pankreatitis (K87.1*)	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0,05	1
B27.0 Gamaherpesvirusna mononukleoza	1	0	2	0	0	0	0	4	0	7	0,34	79
B27.8 Druge infekcijske mononukleoze	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,05	4
B27.9 Infekcijska mononukleoza, neopredeljena	4	17	4	12	46	12	5	3	0	103	5,00	757
B35.0 Tinea barbae in tinea capitis (brade in glave)	14	5	0	0	6	3	7	11	0	46	2,23	395
B35.2 Tinea manuum (roke)	12	3	0	0	4	5	4	2	0	30	1,46	360
B35.3 Tinea pedis (noge)	0	21	3	0	25	19	15	6	1	90	4,37	777
B35.4 Tinea corporis (telesa)	14	18	5	0	46	11	1	2	1	98	4,76	680
B35.6 Tinea cruris	0	1	0	0	3	0	1	1	1	7	0,34	43
B35.8 Druge dermatofitoze	1	0	0	0	3	3	1	3	0	11	0,53	62

B35.9 Dermatofitoza, neopredeljena	41	19	4	5	51	33	20	9	4	186	9,03	1980
B36.9 Superficialna mikoza, neopredeljena	0	1	0	0	1	0	9	0	0	11	0,53	149
B58.9 Toksoplazmoza, neopredeljena	1	1	0	0	1	0	0	0	0	3	0,15	34
B80 Enterobioza	57	41	22	27	111	22	12	26	2	320	15,54	2122
B86 Skabies	10	3	4	6	14	9	7	1	0	54	2,62	382
B95.3 Invazivna pnevmokokna pljučnica	1	0	0	0	6	0	0	0	2	9	0,44	112
B96.3 Invazivna hemofilusna pljučnica	1	0	0	0	1	0	0	0	0	2	0,10	3
G00.1 Pnevmonokni meningitis	1	0	0	1	1	0	0	0	0	3	0,15	13
G03.9 Meningitis, neopredeljen	0	0	0	0	2	0	0	0	0	2	0,10	22
J02.0 Streptokokni faringitis	27	10	26	31	22	0	5	15	1	137	6,65	1345
J03.0 Streptokokni tonzilitis	176	37	53	149	409	311	97	41	2	1275	61,93	9808
J03.9 Akutni tonzilitis, neopredeljen	0	1	47	0	0	7	0	29	0	84	4,08	954
J10 Gripa, dokazano povzročena z virusom influence	0	2	0	3	12	0	0	0	0	17	0,83	518
J10.0 Gripa s pljučnico, virus influence dokazan	0	0	0	0	2	0	0	1	2	5	0,24	90
J10.1 Gripa z drugimi manif.na dihalih,dokazan v.infl.	5	1	2	0	27	0	0	0	3	38	1,85	510
J10.8 Gripa z drugimi manif., virus influence dokazan	0	0	0	0	2	0	0	0	1	3	0,15	12
Z22.3 Nosilec drugih opredeljenih bakterijskih bolezni	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0,05	18
Z22.5 Nosilec povzročitelja virusnega hepatitisa B	1	0	0	0	0	2	0	0	0	3	0,15	35
SKUPAJ	1378	700	312	1160	2276	1695	712	602	109	8944	434,42	
INCIDENCA/100 000 PREBIVALCEV	456	684	211	569	350	524	603	430	151	434		



E - novice s področja
nalezljivih bolezni in
okoljskega zdravja

PRIJAVLJENI IZBRUHI NALEZLJIVIH BOLEZNI OUTBREAKS

Tatjana Frelj¹, Maja Praprotnik¹

1. Nacionalni inštitut za javno zdravje

V letu 2014 so območne enote Nacionalnega inštituta za javno zdravje prijavile skupno 71 izbruhov nalezljivih bolezni. Štiriindvajset izbruhov se je zgodilo v domovih za starejše občane (DSO), petnajst v vrtcih, devet v šolah, pet v bolnišnicah, štirje v gostinskem obratu, po trije v socialno-varstvenih zavodih in v družinah ter dva na izletih in po en v šolskem centru, med prebivalci naselja, med taborniki, v podjetju, v osnovni šoli in vrtcu skupaj ter na razstavi psov.

V zadnjih dneh meseca decembra smo prejeli dve prijavi izbruha nalezljivih bolezni. Med zaposlenimi v podjetju so zabeležili izbruch, kjer povzročitelj ni bil ugotovljen, v domu starejših občanov pa kontaktno-kapljični izbruch, kjer prav tako povzročitelj ni bil ugotovljen.

TABELA 1

Prijavljeni izbruhi nalezljivih bolezní, Slovenija, 2014

	OE NIJZ	LOKACIJA	ZAČETEK	KONEC	POVZROČITELJ	VRSTA IZBRUHA	I	Z	H	U	V
1	CE	bolnišnica	27.12.2013	2.1.2014	norovirus	kontaktni	ni podatka	20	0	0	0
2	LJ	bolnišnica*	28.12.2013		ni ugotovljen						
3	NM	DSO	1.1.2014	13.1.2014	rotavirus, norovirus	kontaktni	270	58	0	0	53
4	MB	DSO	2.1.2014	11.1.2014	norovirus	kontaktni	330	32	0	0	0
5	GO	DSO	2.1.2014	22.1.2014	norovirus	kontaktno-kapljični	140	42	0	0	0
6	CE	VVZ	6.1.2014	16.1.2014	rotavirus	kontaktni	54	21	0	0	0
7	CE	VVZ	11.1.2014	16.1.2014	norovirus	kontaktni	115	19	1	0	0
8	MB	bolnišnica	16.1.2014	25.1.2014	norovirus	kontaktni	174	48	0	0	16
9	LJ	DSO	1.2.2014	7.2.2014	norovirus	kontaktni	86	14	0	0	0
10	GO	DSO	8.2.2014	22.2.2014	virus influence A	kapljični	186	38	3	1	0
11	MB	DSO	9.2.2014	28.2.2014	virus influence A	kapljični	229	30	0	0	0
12	CE	gostinski obrat	20.2.2014	21.2.2014	norovirus	kontaktni	31	18	0	0	0
13	MB	DSO	25.2.2014	19.3.2014	norovirus	kontaktni	228	94	0	0	0
14	CE	socialno varstveni zavod	1.2.2014	18.3.2014	virus influence A	kapljični	370	92	9	2	0
15	KR	VVZ	1.2.2014	24.3.2014	Streptococcus pyogenes	kapljični	73	18	1	0	0
16	LJ	DSO	16.2.2014	23.3.2014	virus influence A	kapljični	195	29	2	4	0
17	KR	bolnišnica	24.2.2014	27.2.2014	Boca virus, enterovirus, rinovirus	kapljični	38	11	0	0	0
18	CE	VVZ	3.3.2014	14.3.2014	norovirus	kontaktni	51	20	0	0	0
19	MB	DSO	5.3.2014	11.3.2014	virus influence A	kapljični	172	16	0	0	0
20	LJ	DSO	28.2.2014	13.3.2014	rotavirus	kontaktni	290	16	0	0	0
21	KR	VVZ	20.3.2014	28.3.2014	norovirus	kontaktni	49	25	0	0	0
22	KP	DSO	17.3.2014	27.2.2014	virus influence A (H3)	kapljični	200	20	2	3	0
23	KR	socialno varstveni zavod	20.3.2014	7.4.2014	virus influence A	kapljični	160	24	0	0	0
24	Ravne	DSO	21.3.2014	11.4.2014	rotavirus	kontaktni	216	33	1	0	0
25	CE	osnovna šola	26.3.2014	28.3.2014	ni ugotovljen	kontaktni	228	60	0	0	0
26	KR	DSO	26.3.2014	23.4.2014	virus influence A	kapljični	176	46	2	0	0
27	MS	DSO	30.3.2014	10.4.2014	norovirus	kontaktno-aerogeni	240	26	0	0	0
28	GO	DSO	31.3.2014	8.4.2014	rotavirus	kontaktno-kapljični	164	18	0	0	0
29	MB	DSO	5.4.2014	12.4.2014	ni ugotovljen	kontaktni	207	20	0	0	0
30	MB	izlet	11.4.2014	13.4.2014	Salmonella Enteritidis	alimentarni	44	16	0	0	0
31	Ravne	osnovna šola	18.4.2014	7.6.2014	Bordetella pertussis	kapljični	555	87	5	0	0
32	LJ	DSO	8.4.2014	6.5.2014	rotavirus	kontaktni	400	96	0	0	0
33	CE	VVZ	15.5.2014	25.5.2014	rotavirus	kontaktni	50	25	10	0	0
34	LJ	osnovna šola	21.5.2014	24.5.2014	norovirus	kontaktno-aerogeni	60	43	0	0	0
35	LJ	osnovna šola	2.6.2014	2.6.2014	Mycoplasma pneumoniae	kapljični	50	4	0	0	0
36	KP	bolnišnica	12.6.2014	12.6.2014	ni ugotovljen	verjetno kontaktni	neznano	3	0	0	0
37	LJ	DSO	16.7.2014	21.7.2014	ni ugotovljen	ni ugotovljen	284	17	0	0	0
38	Ravne	gostinski obrat	27.7.2014	12.8.2014	Salmonella Enteritidis	alimentarni	neznano	57	21	0	56-500
39	KR	šolski center	19.8.2014	21.8.2014	norovirus	kontaktni	53	14	0	0	0
40	Ravne	družina	21.8.2014	26.8.2014	Bordetella pertussis	kapljični	14	6	0	0	1
41	LJ	gostinski obrat	1.9.2014	4.9.2014	Salmonella Enteritidis	alimentarni	neznano	5	0	0	0

42	KR	VVZ	2.9.2014	2.10.2014	rotavirus	kontaktni	200	45	2	0	0
43	KR	VVZ	9.9.2014	17.10.2014	norovirus	kontaktni	310	70	0	0	0
44	GO	DSO	11.9.2014	2.10.2014	norovirus	kontaktno-kapljični	191	59	0	1	0
45	KR	družina	15.9.2014	16.9.2014	<i>Bordetella pertussis</i>	kapljični	9	4	0	0	0
46	KP	DSO	15.9.2014	25.9.2014	rotavirus	kontaktni	144	42	0	0	0
47	CE	VVZ	16.9.2014	20.9.2014	ni ugotovljen	kontaktni	99	15	0	0	0
48	MB	izlet	17.9.2014	19.9.2014	ni ugotovljen	alimentarno-kontaktne	101	41	1	0	0
49	MB	VVZ	24.9.2014	26.9.2014	ni ugotovljen	kontaktni	46	15	0	0	0
50	LJ	osnovna šola	1.9.2014	3.10.2014	<i>Salmonella Enteritidis</i>	alimentarni	500	19	2	0	0
51	LJ	srednja šola	29.9.2014	5.10.2014	ni ugotovljen	kontaktno-kapljični	39	21	0	0	0
52	LJ	naselje	12.9.2014	23.9.2014	<i>Salmonella Typhimurium</i>	hidrični	120	5	3	0	0
53	KP	družina	14.10.2014	21.10.2014	<i>Salmonella Enteritidis</i>	alimentarni	17	13	3	0	0
54	KR	DSO	10.9.2014	23.10.2014	<i>Bordetella pertussis</i>	kapljični	126	8	0	0	0
55	Ravne	osnovna šola	17.10.2014	3.11.2014	<i>Salmonella Enteritidis</i>	alimentarni	neznano	90	0	0	23
56	GO	DSO*	19.10.2014		rotavirus	kontaktni	147	4	0	0	0
57	KR	socialno varstveni zavod	20.10.2014	27.10.2014	norovirus	kontaktni	170	8	0	0	0
58	NM	gostinski obrat	14.10.2014	17.10.2014	<i>Salmonella Enteritidis</i>	alimentarni	35	9	1	0	3
59	MB	osnovna šola*	28.10.2014		<i>Mycoplasma pneumoniae</i>		40	10	2	0	0
60	MS	VVZ	29.10.2014	4.11.2014	rotavirus	kontaktno-aerogeni	113	5	5	0	0
61	NM	VVZ	3.11.2014	10.12.2014	rotavirus	kontaktno-kapljični	323	37	1	0	2
62	CE	VVZ	10.11.2014	22.11.2014	ni ugotovljen	kontaktni	110	40	0	0	0
63	MB	osnovna šola in VVZ	23.9.2014	7.10.2014	<i>Salmonella Enteritidis</i>	ni ugotovljen	130	7	0	0	0
64	MB	taborniki	22.11.2014	25.11.2014	norovirus	alimentarno-kontaktne	54	7	1	0	0
65	CE	osnovna šola	25.11.2014	3.12.2014	ni ugotovljen	kontaktni	248	81	0	0	0
66	GO	razstava*	21.11.2014		ošpice		1067	18	0	0	0
67	NM	VVZ	5.12.2014	24.12.2014	rotavirus	kontaktno-kapljični	133	32	0	0	28
68	KR	DSO	11.12.2014	22.12.2014	norovirus	kontaktni	369	170	0	0	0
69	KR	DSO	20.12.2014	1.1.2015	norovirus	kontaktni	300	55	0	0	0
70	MB	podjetje	18.12.2014	19.12.2014	ni ugotovljen	ni ugotovljen	500	35	0	0	0
71	LJ	DSO	17.12.2014	30.12.2014	ni ugotovljen	kontaktno-kapljični	115	47	0	0	0

Legenda: I - izpostavljeni; Z - zboleli; H - hospitalizirani; U - umrli; V - verjetni primeri; * - končno poročilo v pripravi

AKTUALNO

PROJEKT MED HISS (Mediterranean Health Interview Surveys Studies: long term exposure to air pollution and health surveillance)

PROJECT MED HISS

Simona Perčič¹, Andreja Kuček^{1,2}, Lijana Zaletel-Kragelj^{1,2}, Ivan Eržen¹, Peter Otorepec¹

1. Nacionalni inštitut za javno zdravje
2. Katedra za javno zdravje, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani

Na Nacionalnem inštitutu za javno zdravje se izvaja projekt MED HISS (Mediterranean Health Interview Surveys Studies: long term exposure to air pollution and health surveillance), katerega projektni partnerji so štiri mediteranske evropske države: Francija, Italija, Španija in Slovenija. Projekt traja od junija 2013 in bo končan septembra 2016. Člani projektne skupine v Sloveniji so: vodja projekta Peter Otorepec, prim.izr. prof. dr. Ivan Eržen, izr. prof. dr. Lijana Kragelj Zaletel, dr. Andreja Kuček, Marko Rus in Simona Perčič.

Predstavitev projekta

Največji okoljski problem, s katerim se ukvarja projekt MED HISS, je onesnaženost zunanjskega zraka in njegovi dolgoročni učinki na zdravje prebivalcev v mediteranskih državah. Vedenje o učinkih onesnaženosti zunanjskega zraka na zdravje prebivalcev je v zadnjih desetih letih vse bolj poglobljeno. Številne epidemiološke raziskave so proučevale povezanost med onesnaženostjo zunanjskega zraka in učinki na zdravje ljudi ter potencialnimi motečimi dejavniki tveganja.

Kljub številnim epidemiološkim raziskavam trenutno ni dovolj verodostojnih podatkov o proučevani problematiki za mediteranske države. V mediteranskem delu Evrope prevladujejo specifične okoljske značilnosti, kot so povprečno višje temperature zraka, onesnaženost zunanjskega zraka z ozonom, prašnimi delci različnih velikosti, saharški prah.

V dosedanjih raziskavah o onesnaženosti zunanjskega zraka in kratkoročnih učinkov na zdravje v Evropi se je pokazal jasen trend povišane umrljivosti zaradi povišanih koncentracij prašnih delcev z naraščanjem od severne proti južni Evropi.

Boljše poznavanje dolgoročnih učinkov onesnaženosti zunanjskega zraka na zdravje prebivalcev je treba zaradi načrtovanja ukrepov in podpore političnim odločitvam v zvezi s tem okoljskim problemom.

Osnovni cilji projekta

Glavni namen projekta MED HISS, ki vključuje štiri evropske države (Španija, Francija, Slovenija, Italija), je pridobiti verodostojne podatke za Evropsko unijo in HIA (Health Impact Assessment), ki temeljijo na neposrednih meritvah.

Cilji projekta MED HISS so:

- obnoviti in podpreti politike in zakonodajo v Evropski skupnosti v zvezi z okoljem in učinkom onesnaženega zraka na zdravje prebivalcev. Trenutno znanje o onesnaženosti zunanjskega zraka in dolgoročnih posledicah na zdravje temelji na kohortnih raziskavah iz ZDA, Kanade, Japonske in Kitajske. V zadnjih letih je bilo narejenih nekaj kohortnih raziskav tudi v Evropi, vendar pogosto z omejeno starostjo vzorca kohorte, vključenih onesnaževal v zunanjem zraku in zelo slabo prostorsko pokritostjo (večinoma mestno okolje).

- prispevati k združenju temeljnega znanja za razvoj, oceno, spremljanje in evalvacijo okoljske politike in zakonodaje ter vzpostavitev nizkocenovnega evropskega sistema za nadzor

dolgoročnih učinkov onesnaženega zraka z naborom retrospektivnih kohortnih raziskav s pomočjo uporabe že dostopnih podatkov iz NHIS (National Health Interview Survey). Pri kohortnih raziskavah bo ocenjena umrljivost in obolevnost zaradi izpostavljenosti onesnaženemu zraku (PM_{10} , $PM_{2,5}$, NO_x , NO_2 , O_3). Zdravstveni podatki in podatki o stopnji onesnaženosti zunanjega zraka bodo pripravljene in analizirani na ravni majhni prostorskih enot ali občin. Za oceno širjenja onesnaženosti zunanjega zraka na ravni opazovanih prostorskih enot bodo uporabljeni ustrezni disperzijski modeli.

- doseči izvedljiv pristop v vseh evropskih državah z namenom, da se vzpostavi podatkovno bazo za zdravstvene podatke na individualni ravni in bazo podatkov za oceno izpostavljenosti onesnaženemu zraku. Podatki bodo uporabni tudi za nadaljnje raziskave in povezovanje z ostalimi okoljskimi dejavniki tveganja, s poudarkom na obvladovanju izpostavljenosti.

- oceniti povezanost med umrljivostjo in onesnaženostjo zunanjega zraka na populacijski ravni.

Akcije in nameni projekta

Projekt MED HISS je sestavljen iz petih osnovnih akcij:

1. Izbira disperzijskih modelov za oceno širjenja onesnaženosti zunanjega zraka in priprava zemljevidov onesnaževal v zunanjem zraku na ravni opazovanih prostorskih enot.
2. Zbiranje in priprava zdravstvenih podatkov: NHIS podatkov, podatkov o umrljivosti in obolevnosti.
3. Povezovanje podatkov o onesnaženosti zunanjega zraka in zdravstvenih podatkov na ravni opazovanih prostorskih enot.
4. Analiza dolgoročnih učinkov onesnaženosti zunanjega zraka (PM_{10} , $PM_{2,5}$, NO_x , NO_2 , O_3) na umrljivost in na število bolnišničnih sprejemov na ravni opazovanih prostorskih enot.
5. HIA onesnaževal v ozračju v štirih evropskih državah: Franciji, Italiji, Španiji in Sloveniji.

Glede na opredeljene akcije so implementirane naslednje štiri akcije za zagotovitev primerne implementacije projekta in razširitve projektnih rezultatov:

1. Merjenje vpliva projektnih akcij.
2. Komunikacija in razširitev.
3. Koordinacija, upravljanje in spremljanje.

Partnerji v projektu

UPMC (Universite Pier et Marie Curie) je partner za Francijo, ASL TO3 Piemonte (SEPI) in ENEA (Energy and Sustainable Economic Development) sta partnerja za Italijo, CREAL (Centre de Recerca en Epidemiologia Ambiental) za Španijo in Nacionalni inštitut za javno zdravje za Slovenijo.

e NBOZ

E - novice s področja
nalezljivih bolezni in
okoljskega zdravja

*»Živi, kot da je jutri tvoj zadnji dan,
uči se, kot da boš živel večno !«*

Gandhi