

Sławomir A. Pancewicz  
 Joanna M. Zajkowska  
 Renata Świerbińska  
 Maciej Kondrusik  
 Sambor S. Grygorczuk  
 Teresa Hermanowska-Szpakowicz

## CZY KLESZCZE SĄ WEKTOREM TULAREMII U MIESZKAŃCÓW PÓŁNOCNO-WSCHODNIEJ POLSKI?

SHOULD TICKS BE REGARDED AS A TULAREMIA VECTOR IN HABITANTS OF NORTH-EASTERN POLAND

Z Kliniki Chorób Zakaźnych i Neuroinfekcji  
 Akademii Medycznej w Białymstoku

### STRESZCZENIE

**Wstęp.** Wśród chorób przenoszonych przez kleszcze należy wymienić przede wszystkim kleszczowe zapalenie mózgu, boreliozę z Lyme, w trzeciej kolejności wymienia się tularemię. Tularemia wywoływana jest przez *Francisella tularensis* – gram-ujemną wewnątrzkomórkową pałeczkę tlenową. Do zakażenia może dochodzić poprzez uszkodzoną skórę, błony śluzowe, drogą pokarmową i wziewną. Wektorem choroby mogą być wszystkie stadia rozwojowe kleszczy *Ixodes ricinus*. Narastająca liczba zachorowań na kleszczowe zapalenie mózgu oraz boreliozę z Lyme w rejonie północno-wschodnim Polski jak też zwiększająca się liczba kleszczy *Ixodes ricinus* w lasach i łąkach tego regionu skłoniły do wykonania badań na ewentualną obecność przeciwciał pałeczek *F. tularensis* w surowicy zdrowych pracowników leśnictwa. **Material i metody.** U 820 osób w tym 765 zdrowych pracowników leśnictwa (grupa I) i 55 pacjentów (grupa II) skierowanych do Kliniki z powiększeniem węzłów chłonnych wykonano test aglutynacji próbówkowej w temp. 37°C, stosując zawiesinę *F. tularensis*, produkcji Wytwórni Surowic i Szczepionek „Biomed” Kraków, celem poszukiwania w surowicy obecności przeciwciał przeciw *F. tularensis*. Równocześnie u wszystkich analizowanych wykonano badania na ewentualne wykrycie przeciwciał p. *B. burgdorferi*, stosując metodę ELISA, przy użyciu zestawu Borrelia IgM i Borrelia IgG rekombinat firmy „Biomedica” Austria. **Wyniki.** W grupie I – długoletnich pracowników leśnych wśród 765 surowic, wynik testu aglutynacyjnego 1:20, uzyskano u 20 pracowników, tj. u 2,06% badanych; u 8 spośród 20 z dodatnim testem – wykryto obecność przeciwciał przeciw *B. burgdorferi* w klasie IgG, a u jednej osoby zarówno w klasie IgM i IgG. U 20 osób z dodatnim testem aglutynacyjnym, badaniem przedmiotowym i podmiotowym, nie zdołano wykryć objawów świadczących o przebiegu tularemii. 9 osób z tej grupy leczonych było dwukrotnie antybiotykiem z uwagi na rozpoznaną wcześniej postać stawową boreliozy z Lyme. Były to kuracje 30-dniowe: cefotaksymem lub doxycyliną. W grupie II – 55 chorych skierowanych do Kliniki z powodu powiększenia węzłów, wykonany test aglutynacyjny z surowicy w kierunku tularemii wypadł negatywnie. **Wnioski.** Przeprowadzone badania pozwalają na wyciągnięcie wniosku, że *Ixodes ricinus* występujący endemicznie na terenach północno-wschodniej Polski, nie jest wektorem pałeczki *F. tularensis* w tym regionie. Med. Pr. 2004; 55 (2): 189–192

**SŁOWA KLUCZOWE:** *Francisella tularensis*, epidemiologia, *Ixodes ricinus*, tularemia.

### ABSTRACT

**Background:** A growing incidence of tick borne encephalitis and Lyme borreliosis in north-eastern Poland as well as an increasing number of *Ixodes ricinus* ticks in wooded areas and meadows have prompted the authors to evaluate the presence of antibodies against *Francisella tularensis* in serum of forest workers. **Materials and Methods:** Sera of 820 persons, including 765 healthy forest workers (group I) and 55 patients with lymphadenopathy (group II) admitted to the Department of Infectious and Neuroinfectious Diseases, Medical Academy, Białystok, were diagnosed for antibodies against *F. tularensis*. Agglutination test at 37°C, with suspended *F. tularensis* (Biomed, Kraków, Poland) were used. Simultaneously all sera were tested for the presence of antibodies against *B. burgdorferi*, using ELISA test, Borrelia IgM and Borrelia IgG recombinant (Biomedica, Austria). **Results:** Of the 765 forest workers (group I), 20 (2,06%), persons showed positive (1:20) result of agglutination test, including 8 persons with antibodies against *B. burgdorferi* in IgG, of these 1 in IgM and IgG. Twenty persons with positive agglutination test had no signs of present or past tularemia in physical examination. Nine persons with prior diagnosis of arthritic form of Lyme borreliosis had undergone repeated antibiotic therapy (two 30-days therapy courses with cefotaxym or doxycyclin). In group II, sera of 55 patients were negative in the agglutination test with *F. tularensis*. **Conclusions:** The results of our study show that in north-eastern Poland, *Ixodes ricinus* is not essential in *Francisella tularensis* transmission in this region. Med Pr 2004; 55 (2): 189–192

**KEY WORDS:** *Francisella tularensis*, epidemiology, *Ixodes ricinus*, tularemia

Nadesłano: 12.06.2003

Zatwierdzono: 8.03.2004

Adres autorów: Żurawia 14, 15-540 Białystok, e-mail: neuroin@amb.edu.pl

© 2004, Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi

## WSTĘP

Wśród chorób przenoszonych przez kleszcze, poza kleszczowym zapaleniem mózgu i boreliozą z Lyme, w trzeciej kolejności wymienia się tularemię.

*Francisella tularensis* – wywołująca tularemię jest gram-ujemną wewnątrzkomórkową pałeczką tlenową i jedną z najbardziej zakaźnych bakterii. Jest mało wrażliwa na niskie temperatury, dlatego wywoływana przez nią choroba dotyczy mieszkańców głównie półkuli północnej. Natomiast ginie po 10 minutach w temperaturze 56°C. W zależności od zjadliwości pałeczki *F. tularensis* wyodrębniono jej dwa pod-

typy: podtyp A bardziej wirulentny, występujący w Ameryce Południowej i podtyp B o mniejszej zjadliwości – wywołujący chorobę o łagodniejszym przebiegu, wykrywany w Ameryce Północnej w Europie i Azji (1,2).

W latach 1981–1987 w Stanach Zjednoczonych opisano 1041 przypadków tularemii głównie w północnych stanach Ameryki. Każdego roku rozpoznaje się w tych regionach około 300 nowych zachorowań (3). Wcześniej w roku 1971 Dahlstrand i wsp. opisali epidemię tularemii wśród 1002 mieszkańców północnej Szwecji, do której doszło na drodze

wziewnej (4). Donosi się o kolejnych ogniskach tej choroby w Słowacji i Jugosławii (5).

Bakterie te można izolować ze skażonej wody, gleby, siana, gdzie w niskich temperaturach może utrzymywać się przez wiele tygodni. Pałeczkę *F. tularensis* wykryto u co najmniej 100 różnych zwierząt. Człowiek zaraża się przez ukłucie zakażonych kleszczy i bezpośredni kontakt z materiałem zakażonym zwierząt. Do zakażenia może dochodzić poprzez przerwanie ciągłości skóry (np. przy opracowywaniu mięsa), błony śluzowe, drogą pokarmową i wziewną. Na zachorowanie narażeni też są pracownicy laboratoryjni. Zachorowania najczęściej występują w miesiącach letnich, co łączy się z dużą aktywnością kleszczy. Wyrostekowa, w badaniach doświadczalnych na myszach, wykazała możliwość zakażenia pałeczką *Francisella tularensis* przez wszystkie stadia rozwojowe *Ixodes ricinus*. Stwierdziła, że jeden kleszcz jednorazowo może przenieść 10 pałeczek *F. tularensis* (6).

Choroba zwykle rozpoczyna się w miejscu wtargnięcia zarażka do ustroju, w postaci nacieku lub *erythema nodosum*, który może przekształcić się w krostę, a następnie owrzodzenie. W okolicznych węzłach chłonnych bakteria namnaża się, prowadząc do ich martwicy, ze skłonnością do tworzenia ziarniniaków. Następnie drogą krwi przedostaje się do: dalszych węzłów chłonnych, wątroby, śledziony, płuc i opłucnej, nerek, ośrodkowego układu nerwowego (7). Zmianom skórny zwykle towarzyszą objawy ogólne: temp. 38–40 C, bóle głowy, mięśni i bóle gardła. Pojawić się może suchy kaszel, ból za mostkiem, niekiedy duszność, bez typowych objawów zapalenia płuc. Czasami może pojawić się biegunka, nudności i wymioty. Wśród najczęstszych postaci należy wymienić: postać wrzodnijąco-węzłową, węzłową, oczno-węzłową, anginiową, płucną, trzewną i septyczną (8,9).

Według Ericssona i wsp. najczęstszą formą kliniczną zakażenia *F. tularensis* jest postać wrzodnijąca, przenoszona przez moskity i kleszcze oraz postać płucna, do zakażenia której dochodzi na drodze wziewnej zakażonego na przykład kurzu. Najcięższa postać septyczna może prowadzić do wstrząsu, zespołu rozsianego wykrzepiania śródnaczyniowego, ARDS, niewydolności narządowej i śmierci. Autorzy ci uważają, że przebycie tularemii daje stałą odporność, a powtórne zakażenie jest niezwykle rzadkie. Powodem jest długotrwała, czynna, utrzymująca się niekiedy około 25 lat, odporność komórkowa, będąca wynikiem stałej produkcji interferonu gamma pod wpływem limfocytów T, a szczególnie ich frakcji Th1 (10).

Dla potwierdzenia rozpoznania choroby wykonuje się testy serologiczne: aglutynacji próbówkowej i mikroaglutynacji, lecz poziom przeciwciał osiąga wartość diagnostyczną dopiero około 10 dnia choroby. Testy wykrywające antygen, tj. polymerase chain reaction, enzyme-linked immunoassays, immunoblotting i inne specjalistyczne techniki zwykle są wykonywane tylko w laboratoriach referencyjnych (8,11,12,13).

Nie obserwowano przenoszenia choroby z człowieka na człowieka, stąd nie wymagane są specjalne środki ostrożno-

ści podczas hospitalizacji ani izolacji chorych. Specjalnych procedur wymaga jedynie personel laboratoryjny (14).

Dekontaminację po ekspozycji przeprowadza się przy użyciu standardowych środków czystości, tj. mycie ciała i ubrania wodą z mydłem.

Z uwagi na stale narastającą liczbę zachorowań na kleszczowe zapalenie mózgu oraz boreliozę z Lyme w rejonie północno-wschodnim Polski, jak też zwiększającą się liczbę kleszczy *Ixodes ricinus* w lasach i łąkach tego regionu, postanowiono z pobranych próbek krwi, głównie od pracowników leśnych i chorych hospitalizowanych w Klinice Chorób Zakaźnych i Neuroinfekcji Akademii Medycznej w Białymstoku, a kierowanych z wstępnym rozpoznaniem powiększenia węzłów chłonnych w przebiegu „zoonozy”, wykonać równoległe badania w kierunku ewentualnej obecności przeciwciał przeciw *Francisella tularensis*. Ponadto postanowiono porównać uzyskane w roku 1995 wyniki badań własnych na obecność przeciwciał przeciw *F. tularensis* u osób zamieszkujących te tereny, z uzyskanymi wynikami badań w roku 2002 (15).

## MATERIAŁ I METODY

W roku 2002 u 820 osób wykonano badania w kierunku ewentualnej obecności w surowicy przeciwciał przeciw *Francisella tularensis* w tym: u 192 kobiet oraz 628 mężczyzn. Wiek badanych wahał się od 17 do 65 lat, średnio  $\bar{x} = 56,7$  lat. Wśród 820 osób badanych, 765 było pracownikami leśnymi (grupa I), a pozostałych 55 osób było pacjentami skierowanymi do Kliniki z powodu powiększenia obwodowych węzłów chłonnych (grupa II). Byli to chorzy w wieku od 17 do 38 lat, średnio  $\bar{x} = 29,5$  lat, najczęściej mieszkańcy miast. Wszyscy chorzy tej grupy zgłaszali w wywiadzie pobytu w lasach, pokłucia przez kleszcze, a 9 osób podawało obecność rumienia wędrującego. U wszystkich badanych wykonywano metodą Fickera – test aglutynacji próbówkowej w temperaturze 37°C, stosując zawiesinę *Francisella tularensis* wyprodukowaną przez Wytwórnię Surowic i Szczepionek „Biomed” w Krakowie. Za wynik ujemny przyjęto brak aglutynacji w próbówce, a za dodatni określano najwyższe rozcieńczenie surowicy badanej, powodującej jeszcze wyraźną aglutynację. W wątpliwych przypadkach wykonywano odczyn Coombsa zgodnie z przyjętymi zasadami.

Ponadto wszystkie osoby zarówno grupy I jak i II miały wykonane badania, na ewentualną obecność przeciwciał przeciwko *Borrelia burgdorferi* w surowicy metodą immunoenzymatyczną ELISA, przy użyciu zestawów *Borrelia* IgM recombinant i *Borrelia* IgG recombinant firmy Biomedica (Austria).

## WYNIKI

W grupie I długoletnich pracowników leśnych wśród 765 surowic, wynik testu aglutynacyjnego 1:20 uzyskano u 20 pracowników, tj. u 2,06% badanych (tab. 1). U 8 spośród 20

**Tabela 1.** Odczyn serologiczne w kierunku tularemii i boreliozy z Lyme w surowicy badanych w latach 2002 i 1995  
**Table 1.** Antinodies against *F. tularensis* and *B. burgdorferi* in sera of patients exanubed in 2002 and 1995

Rok Year	Grupa Group	Test aglutynacyjny (+) Agglutination test (+)		Obecność przeciwciał przeciw <i>B. burgdorferi</i> Presence of antibodies against <i>B. burgdorferi</i>					
				IgM		IgM + IgG		IgG	
		n	%	n	%	n	%	n	%
2002	I n = 765	20	2,06	0	0	1	0,12	8	1,04
	II n = 55	0	0	0	0	0	0	0	0
1995	I n = 716	1	0,13	0	0	0	0	0	0
	II n = 266	9	3,4	0	0	0	0	1	0,7

z dodatnim testem, w tejże samej surowicy wykryto obecność przeciwciał przeciw *B. burgdorferi* w klasie IgG, a u jednej osoby zarówno w klasie IgG jak i IgM. Prawie wszyscy badani grupy I jako stali mieszkańcy terenów leśnych zgłaszali częste i liczne pokłucia przez kleszcze, kontakty z dzikimi zwierzętami i podrapanie przez koty. Szczegółnej analizie poddano grupę 20 osób z dodatnim testem aglutynacyjnym, u których badaniem podmiotowym jak i przedmiotowym nie zdołano wykryć objawów świadczących o przebyciu tularemii. 7 osób spośród analizowanej grupy dodatkowo uprawiało myślistwo, lecz żadna z tych osób nie pamiętała, aby kiedykolwiek miała objawy sugerujące tularemie. 9 osób z tej grupy leczonych było dwukrotnie antybiotykiem z uwagi na rozpoznaną wcześniej postać stawową boreliozy z Lyme. Były to kuracje 30 dniowe: cefotaksydem lub doxycyliną. Ciekawym jest fakt, iż grupa 20 pracowników leśnictwa z dodatnim testem aglutynacyjnym rekrutowała się z nadleśnictw położonych nad północno-wschodnią granicą Polski, z tzw. bieguna mrozu.

W II grupie - 55 chorych skierowanych do Kliniki z powodu powiększenia węzłów chłonnych, głównie karkowych, szyjnych i pachowych, wykonany w surowicy tych chorych test aglutynacyjny w kierunku tularemii wypadł negatywnie.

## OMÓWIENIE

Z przeglądu piśmiennictwa wynika, iż ostatnie lata wykazują wzrost ilości naturalnych ognisk występowania tularemii w Europie.

Cerny, dokonując analizy epidemiologicznej i klinicznej tularemii u ludzi na terenie Republiki Czeskiej, począwszy od 1936 r. do 1999 r., wykazał stale narastającą liczbę zachorowań. Zwrócił też uwagę na różne drogi transmisji oraz postacie kliniczne. W latach 60. ubiegłego wieku były to ogniska tularemii płucnej u pracowników „zimnego oddziału” fabryki cukru. W roku 1978 doszło do zakażenia drogą pokarmową po spożyciu soku owocowego zakażonego *F. tularensis*, przez małe muszki. W latach 1998-1999 rozpoznano 115 zachorowań, których źródło, jak i droga transmisji,

nie zawsze był możliwy do ustalenia, jednak udziału kleszczy nie udało się wykluczyć (16).

Również Kostic i wsp. stwierdzili w Chorwacji wzrost zachorowań na tularemie (5). Gurycova i wsp. wśród przebadanych w latach 1984-1993 4542 kleszczy, z regionu zachodniej Słowacji, pałeczkę *F. tularensis* wyizolowali u 34 kleszczy, w tym u 30 *Dermacentor reticulatus*, u 3 *Ixodes ricinus* i u 1 *Haemaphysalis concinna* (17).

W latach 1991-1997 ci sami autorzy stwierdzili obecność *F. tularensis* u kleszczy *Dermacentor reticulatus* w Centralnej Europie, tj. północno-wschodniej Austrii, południowych orawach, Słowacji i Republice Czeskiej (18).

Markowitz tularemie w Stanach Zjednoczonych określa jako chorobę odkleszczową (9). Podobnie autorzy szwedzcy coraz częściej zwracają uwagę na rolę kleszczy w jej transmisji (19).

Zarówno własne badania, jak i dane PZH wykazują największą ilość zachorowań na kleszczowe zapalenie mózgu i boreliozę z Lyme wśród mieszkańców północno-wschodniej Polski (20). Natomiast w regionie tym nie obserwowano wzrostu zachorowań na tularemie. Przeprowadzone przez autorów w 1995 r. badania, testem aglutynacji próbówkowej u 716 zdrowych pracowników leśnych - obecność przeciwciał przeciw *F. tularensis* wykryto tylko u 1 pracownika. Badany nie wykazywał żadnych objawów chorobowych, ani w chwili badania, ani też w przeszłości, mogących sugerować tularemie (15). W analizowanym okresie hospitalizowano w Klinice Chorób Zakaźnych i Neuroinfekcji AM w Białymstoku, 9 chorych z objawami tularemii. Tylko u jednego chorego można było podejrzewać, iż wektorem patogenu mógł być kleszcz. U 5 chorych do zakażenia doszło w skutek przerwania ciągłości skóry podczas obróbki mięsa zająca. U jednego chorego zakażenie *F. tularensis* było następstwem podrapania przez kota, a u dwóch chorych nie ustalono źródła i drogi zakażenia (15).

Przeprowadzone w roku 2002 badania na obecność przeciwciał p *F. tularensis* wśród 55 chorych z powiększeniem węzłów chłonnych, skierowanych do Kliniki celem ustalenia diagnozy - wypadły ujemnie, mimo iż chorzy ci zgłaszali częste pokłucia przez kleszcze. Również grupa 765

zdrowych osób, pracowników leśnictwa, mimo stwierdzonego u 20 osób dodatniego testu aglutynacyjnego, nie demonstrowała żadnych objawów sugerujących przebycie tularemii w przeszłości. Brak klinicznych objawów tularemii u 9 z nich można by tłumaczyć stosowanymi antybiotykami z uwagi na rozpoznaną boreliozę z Lyme. Do zakażenia pałeczką *F. tularensis* musiało by jednak dojść 3–7 dni (okres wylegania tularemii) przed antybiotykoterapią. U pozostałych może to być zjawisko utrzymywania się wzrostu limfocytów T immunologicznie kompetentnych na białko błonowe *F. tularensis* z równoległym ewentualnym wzrostem interferonu gamma, jak chcą tłumaczyć Ericsson i wsp. Autorzy 25 lat po przebyciu ostrej fazy tularemii wykazywali utrzymywanie się dodatniej odporności komórkowej (10).

## WNIOSKI

Przeprowadzone badania pozwalają na powtórzenie stwierdzenia, wyników badań sprzed 7 lat, że *Ixodes ricinus* występujący endemicznie na terenach północno-wschodnich Polski, nie jest wektorem pałeczki *F. tularensis* w tym regionie.

## PIŚMIENNICTWO

1. Cerny Z.: Tularemia – history, epidemiology, clinical aspects, diagnosis and therapy. *Cas. Lek. Cesk.* 2002; 141: 270–275.
2. Volkova E.G., Merkulov A.V., Nafeer A.A.: Epidemiological analysis of some infections with natural foci in the Ulyanovsk region. *Zh. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.* 2002; 3: 112–114.
3. Taylor J.P., Istre G.R., Mc Chesney T.C., Stalowich F.T., Parker R.L., McFarland L.M.: Epidemiologic characteristics of human tularemia in the southwest – central states, 1981–1987. *Am. J. Epidemiol.* 1991; 133: 1032–1038.
4. Dahlstrand S., Ringertz O., Zetterberg B.: Airborne tularemia in Sweden. *Scand. J. Infect. Dis.* 1971; 3: 7–16.
5. Kostic V., Jovanovic B., Krstic M., Janovic M., Skoric S., Veckovic Z. i wsp.: An epidemic of tularemia in the Nish area. *Srp. Arh. Celok. Lek.* 2002; 150: 91–94.
6. Vyrosteckova V.: Transstadial transmission of *Francisella tularensis* by *Ixodes ricinus* ticks infected during the nymphal stage. *Epidemiol. Microbiol. Immunol.* 1994; 43 (4): 166–170.
7. Mierzyńska D., Hermanowska-Szpakowicz T.: Tularemia jako potencjalna broń bioterrorystów. *Med. Pr.* 2002; 53: 279–281.
8. Jacobs R.F., Condrey Y. M., Yamauchi T.: Tularemia in adults and children: A changing presentation. *Pediatrics* 1985; 76: 818–822.
9. Markowitz E.: Tic – borne tularemia. *JAMA* 1985; 254: 2922–2925.
10. Ericsson M.: Persistence of cell – mediated immunity and decline of humoral immunity to the intracellular bacterium *Francisella tularensis* 25 years after natural infection. *J. Infect. Dis.* 1994; 170: 110–114.
11. Karhukorpi E.K., Karhukorpi J.: Rapid laboratory diagnosis of ulceroglandular tularemia with polymerase reaction. *Scand. J. Infect. Dis.* 2001; 5: 383–385.
12. Sjästedt A., Eriksson U., Berglund L., Tårnvik A.: Detection of *Francisella tularensis* in ulcers of patients with tularemia b. *J. Clin. Microbiol.* 1997; 35: 1045–1048.
13. Ellis J., Oyston P. C., Green M., Titball R.W.: Tularemia. *Clin. Microbiol. Rev.* 2002; 15: 631–476.
14. Shapiro D.S., Schwartz D.R.: Exposure of laboratory workers to *Francisella tularensis* Despite a bioterrorism procedure. *J. Clin. Microbiol.* 2002; 40: 2278–2281.
15. Hermanowska-Szpakowicz T., Pancewicz S.: Obecność przeciwciał przeciw *Francisella tularensis* u osób zamieszkujących północno-wschodnią Polskę. *Przegl. Epidemiol.* 1996; 50: 55–59.
16. Cerny Z.: Changes of the epidemiology and the clinical picture of tularemia in Southern Moravia (the Czech Republic) during the period 1936–1999. *Eur. J. Epidemiol.* 2001; 17: 637–642.
17. Gurycova D., Kocianova E., Varostekova V., Rehacek J.: Prevalence of ticks infected with *Francisella tularensis* in natural tularemia in western Slovakia. *Eu. J. Epidemiol.* 1995; 11: 469–474.
18. Gurycova D., Varostekova V., Khanakah G. i wsp.: Importance of surveillance of tularemia natural foci in the known endemic Central Europe 1991–1997. *Wien Klin Wochenschr* 2001; 113: 433–8.
19. Eliasson H., Lindback J., Nuorti J.P., Arneborn M., Giesecke J., Tegnell A.: The 2000 tularemia outbreak: a case – control study of risk factors in disease – endemic and emergent areas. *Emerg. Infect. Dis.* 2002; 8: 956–960.
20. Pancewicz S.A., Olszewska B., Hermanowska-Szpakowicz T., Kondrusik M., Zajkowska J.M., Grygorczuk S. i wsp.: Wybrane aspekty epidemiologiczne boreliozy z Lyme wśród mieszkańców województwa podlaskiego. *Przegl. Epidemiol.* 2001; 55 (3): 187–194.