

Małgorzata Tokarska-Rodak, Yauheni Tsishchanka

Katedra Zdrowia, Wydział Nauk o Zdrowiu i Nauk Społecznych, Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej

Patogeny przenoszone przez kleszcze zagrażające zdrowiu człowieka i profilaktyka chorób odkleszczowych

Streszczenie: Kleszcze zdolne są do transmisji wielu chorobotwórczych patogenów: bakterii *Borrelia burgdorferi*, *Anaplasma phagocytophilum*, *Bartonella* spp., *Francisella tularensis*, wirusa kleszczowego zapalenia mózgu, riketsji gorączek plamistych i pierwotniaków *Babesia* spp. Borelioza czy kleszczowe zapalenie mózgu (KZM) podlegają obowiązkowi rejestracji, natomiast występowanie anaplazmozy granulocytarnej, babesziozy i bartonellozy nie jest monitorowane i trudno ocenić rzeczywiste rozpowszechnienie tych chorób.

Cel pracy: Celem pracy jest analiza występowania chorób wywoływanych przez patogeny przenoszone przez kleszcze oraz omówienie zasad profilaktyki chorób odkleszczowych.

Opis stanu wiedzy: W Polsce współczynnik zapadalności na boreliozę zmieniła się znacznie na przestrzeni ostatnich lat. W roku 2000 zapadalność na tę chorobę wynosiła 4,79 na 100 000, w 2010 - 23,6, a w 2013 - 33,2. Według danych PZH za rok 2013 w 8 województwach (podlaskie, małopolskie, warmińsko-mazurskie, śląskie, podkarpackie, opolskie, lubelskie, lubuskie) współczynnik zapadalności na boreliozę przekraczał wartość podaną dla kraju. Województwa podlaskie i warmińsko-mazurskie uznano także za rejon endemicznego występowania KZM, gdyż z obszarów tych pochodzi ok. 90% zachorowań. Współczynnik zapadalności na KZM dla kraju wynosi 0,59, zaś dla woj. podlaskiego 9,28, a dla woj. warmińsko-mazurskiego 3,66. Obszar występowania anaplazmozy granulocytarnej pokrywa się z obszarem występowania boreliozy. Anaplazmoza nie podlega w Polsce obowiązkowi rejestracji i z tego powodu trudno ocenić jak często występuje w populacji. Pierwszy przypadek anaplazmozy granulocytarnej stwierdzono w Polsce w 2001 roku i współwystępowało ono z zakażeniem *B. burgdorferi*. Kleszcze są wektorami chorobotwórczych dla człowieka gatunków *Bartonella*: *B. quintana*, *B. henselae*, *B. vinsoni* subsp. *arupensis* oraz *B. vinsoni* subsp. *berkhoffii* i zdolne są do transstadialnego przeniesienia patogenu. Wykazano współwystępowanie u ludzi przeciwciał dla *B. burgdorferi* i *B. henselae*. Odsetek kleszczy zakażonych *Babesia* spp. wynosi w różnych rejonach Lubelszczyzny od 0,5% do 5,4%. Do zakażeń *F. tularensis* dochodzi sporadycznie w wyniku wtarcia w uszkodzoną skórę tkanek kleszcza lub jego odchodów. W Polsce w kleszczach gatunków *I. ricinus* czy *D. reticulatus* stwierdzono obecność *Rickettsii*: *R. raoultii*, *R. slovaca* i *R. helvetica*. Obecność przeciwciał swoistych dla riketsji wykryto u pracowników leśnictwa. Obecność *C. burnetti* stwierdzono w różnych gatunkach kleszczy, jednak uważa się, że kleszcze pozostają przede wszystkim źródłem zakażenia wydalając bakterie z kałem na sierść ssaków, a zakażenie *C. burnetti* nie wymaga wektora. Kleszcze *I. ricinus* mogą być zakażone jednocześnie *B. burgdorferi* s.l. i *A. phagocytophilum* lub *B. burgdorferi* s.l., *A. phagocytophilum*, *B. microti*, czy też *B. burgdorferi* s.l. i wirusem kleszczowego zapalenia mózgu. Bakterie *Bartonella* spp. współwystępować mogą z *B. burgdorferi* s.l. i *Babesia* spp. Profilaktyka zakażeń *B. burgdorferi*, przy braku szczepionki,

opiera się jedynie na działaniach zmierzających do minimalizacji zaistnienia sytuacji, w których może dojść do pokłucia człowieka przez kleszcze. W profilaktyce KZM najskuteczniejszą metodę stanowi szczepionka dostępna zarówno w wersji dla osób dorosłych i dzieci. Przebywając w obszarach zalesionych, w których roślinność i warunki mikrośrodowiska sprzyjają bytowaniu kleszczy, należy stosować odzież ochronną utrudniającą dostanie się kleszczy na powierzchnię skóry człowieka oraz środki odstrasżające kleszcze.

Podsumowanie: Ryzyko nabycia przez człowieka zakażenia patogenami przenoszonymi przez kleszcze jest różne, zależne od odsetka zainfekowanych kleszczy na danym terenie. Stopień zakażenia wektorów ma ścisły związek z liczbą zakażeń identyfikowanych wśród osób narażonych na ukłucia kleszczy, jak pracownicy leśnictwa, rolnicy, myśliwi i turyści.

Słowa kluczowe: *Borrelia burgdorferi*, KZM, *Anaplasma phagocytophilum*, *Babesia* spp., *Bartonella* spp.

Wstęp

Spośród kleszczy spotykanych na obszarze Polski znaczenie w transmisji patogenów i związek z generowaniem chorób u ludzi i zwierząt mają: *Ixodes ricinus* - kleszcz pastwiskowy, *Dermacentor reticulatus* - kleszcz łąkowy oraz *Argas reflexus* - obrzeżek gołębi (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010). Kleszcze zdolne są do transmisji chorobotwórczych patogenów: bakterii - *Borrelia burgdorferi*, *Anaplasma phagocytophilum*, *Bartonella* spp., *Francisella tularensis*, wirusa kleszczowego zapalenia mózgu, riketsji gorączek plamistych jak *Rickettsia helvetica* czy pierwotniaków *Babesia* spp. Z tego powodu stanowią zagrożenie dla zdrowia człowieka. (Bartosik i in., 2011 (1), Bartosik i in., 2011 (2), Kłapeć, Cholewa, 2011; Pancewicz i in., 2004; Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010).

Choroby wywoływane przez patogeny przenoszone przez kleszcze charakteryzują się naturalną ogniskowością wynikającą z bytowania kleszczy w określonych biotopach – lasach liściastych z wilgotną ściółką, obszarach granicznych między lasem wysokim a krzewami, czy obszarach trawiastych. W niektórych rejonach Polski istnieje wyższe ryzyko zakażenia patogenami przenoszonymi przez kleszcze. Badacze wymieniają kilka istotnych w tym zakresie czynników: poszerzenie zasięgu występowania wymienionych patogenów, wzrost liczebności zwierząt będących gatunkami rezerwuarnymi drobnoustrojów i w związku z tym wzrost ilości zakażonych kleszczy, zmiany klimatyczne (łagodna zima, wilgotne lato) wpływające na wzrost populacji kleszczy i transmisji patogenów oraz wzrost liczby osób spędzających czas wolny w obszarach leśnych (Zajkowska, Czupryna, 2013).

Ryzyko nabycia przez człowieka zakażenia patogenami przenoszonymi przez kleszcze jest różne i zależy od odsetka zainfekowanych kleszczy na danym terenie. Określenie stopnia zakażenia kleszczy umożliwia uznanie badanego rejonu za obszar endemiczny choroby. Stopień zakażenia kleszczy ma również ścisły

związek z liczbą zakażeń identyfikowanych wśród osób zawodowo narażonych na ukłucia jak pracownicy leśnictwa, rolnicy czy myśliwi. (Fiecek i in., 2012; Wójcik-Fatla i in., 2009 (25); Wójcik-Fatla i in., 2009 (26)).

Borelioza

Jak podaje Tylewska-Wierzbanowska, borelioza to najczęstsza choroba przenoszona przez kleszcze na półkuli północnej (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010). Czynnikiem etiologicznym boreliozy są krętki *Borrelia burgdorferi* sensu lato. Gatunek podzielono na ponad 20 genogatunków, z których boreliozę najczęściej wywołują *B. burgdorferi* sensu stricto, *B. afzelii*, *B. garinii* oraz *B. bissetti* i *B. spielmanii*. Rezerwuarem krętków są gryzonie, zwierzyna płowa, ptaki (wróblowate, bażanty, mewy, kormorany) oraz jaszczurki, a wektorem kleszcze *Ixodes*. W Polsce rozpowszechnienie kleszczy zakażonych *B. burgdorferi* mieści się w granicach 6-15% i dotyczy zarówno terenów wiejskich, jak i miejskich terenów zielonych (Wodecka 2006; Ruderko i in., 2009). Z rocznych raportów Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego - Państwowego Zakładu Higieny (NIZP-PZH) wynika, iż w okresie od roku 2000 do 2013 w Polsce notowany jest ciągły wzrost liczby zachorowań na boreliozę, lecz równocześnie odsetek hospitalizacji w związku z objawami klinicznymi choroby systematycznie spada (tab. 1).

Tabela 1. Liczba zachorowań na boreliozę oraz liczba i procent hospitalizacji w Polsce w latach 2000-2013 na podstawie raportów NIZP-PZH

Rok	Borelioza		
	Liczba zachorowań	Liczba hospitalizacji	% hospitalizacji
2000	1850	970	52,4
2001	2473	1245	50,3
2002	2034	997	49
2003	3575	1134	31,7
2004	3822	1468	38,4
2005	4409	1763	40
2006	6694	2261	33,8
2007	7735	2278	29,5
2008	8255	2365	28,6
2009	10332	2723	26,4
2010	9005	2318	25,7
2011	9170	2095	22,8
2012	8786	2061	23,5
2013	12779	2154	16,9

Źródło: www.pzh.gov.pl, 2014

W skali kraju współczynnik zapadalności na boreliozę zmieniał się znacznie na przestrzeni ostatnich lat. W roku 2000 zapadalność na tę chorobę wynosiła w Polsce 4,79 na 100 000, by po 10 latach osiągnąć wartość 23,6, a w roku 2013 - 33,2. Według danych PZH za rok 2013 w 8 województwach współczynnik zapadalności na boreliozę przekraczał wartość podaną dla kraju (33,2) i wynosił w poszczególnych województwach odpowiednio: podlaskie - 100,2; małopolskie - 54,1; warmińsko-mazurskie - 50,8; śląskie - 49, podkarpackie - 46,5; opolskie - 42,8; lubelskie - 37,9; lubuskie - 34,2 (www.pzh.gov.pl, 2014). Dane te wskazują, że problem dotyczący zakażeń krętkami *B. burgdorferi* ma w znacznym stopniu zasięg terytorialny, związany istnieniem sprzyjających warunków środowiskowych dla występowania wektora niezbędnego do transmisji bakterii – kleszczy rodzaju *Ixodes*.

Wzrost liczby wykrywanych przypadków zakażeń *B. burgdorferi* ma niewątpliwie związek z opracowaniem i wdrożeniem spójnych standardów diagnostycznych boreliozy. Diagnostyka serologiczna, prowadzona według dwuetapowego schematu, ma na celu określenie obecności specyficznych przeciwciał IgM/IgG dla białek antygenowych krętków *B. burgdorferi*. Etap pierwszy obejmuje testy przesiewowe Elisa, a w przypadku uzyskania wyniku dodatniego lub wątpliwego wykonywane są testy potwierdzenia metodą Western blot (Wb). Zastosowanie antygenów rekombinowanych w testach Wb znacznie zwiększa wiarygodność uzyskiwanych wyników, a stwierdzenie obecności przeciwciał dla określonych białek krętka może wskazywać na etap zakażenia. Taki schemat postępowania w znacznej mierze eliminuje ilość wyników fałszywie pozytywnych i umożliwia wyeliminowanie zbytecznej antybiotykoterapii (Paradowska-Stankiewicz, Chrześcijańska, 2013; Noworyta i in., 2011). Dane opublikowane przez Paradowską-Stankiewicz wskazują jednak, że w 2011 spośród osób podejrzanych o zachorowanie na boreliozę, u których otrzymano pozytywny wynik w testach Elisa (51%) tylko w 16,3% przypadków wykonano test potwierdzenia Wb (Paradowska-Stankiewicz, Chrześcijańska, 2013). Są to dane niepokojące, gdyż jedynie u osób, u których po pokłuciu przez kleszcza wystąpi rumień wędrujący (*erythema migrans*, EM) diagnostyka nie wymaga potwierdzenia serologicznego. Jak podaje Noworyta i wsp. przeciwciała klasy IgM anty-OspC mimo skutecznej terapii antybiotykowej stosowanej u osób z boreliozą, mogą utrzymywać się u niektórych pacjentów przez wiele lat i nie mogą stanowić jedyne kryterium diagnostycznego potwierdzającego aktualną infekcję. Obecność przeciwciał IgG anty-*Borrelia* może być stwierdzana nawet po 20 latach od zakażenia. Przy braku objawów klinicznych obecność IgG nie może być wskaźnikiem aktywnego zakażenia, ani służyć do monitorowania skuteczności leczenia. Poziom wykrywanych przeciwciał może również nie korelować ze stanem klinicznym pacjenta. Może zaistnieć sytuacja, kiedy mimo istniejącego zakażenia *B. burgdorferi* w testach

serologicznych nie wykrywa się swoistych przeciwciał z powodu występowania ich na poziomie nieoznaczalnym (Noworyta i in., 2011).

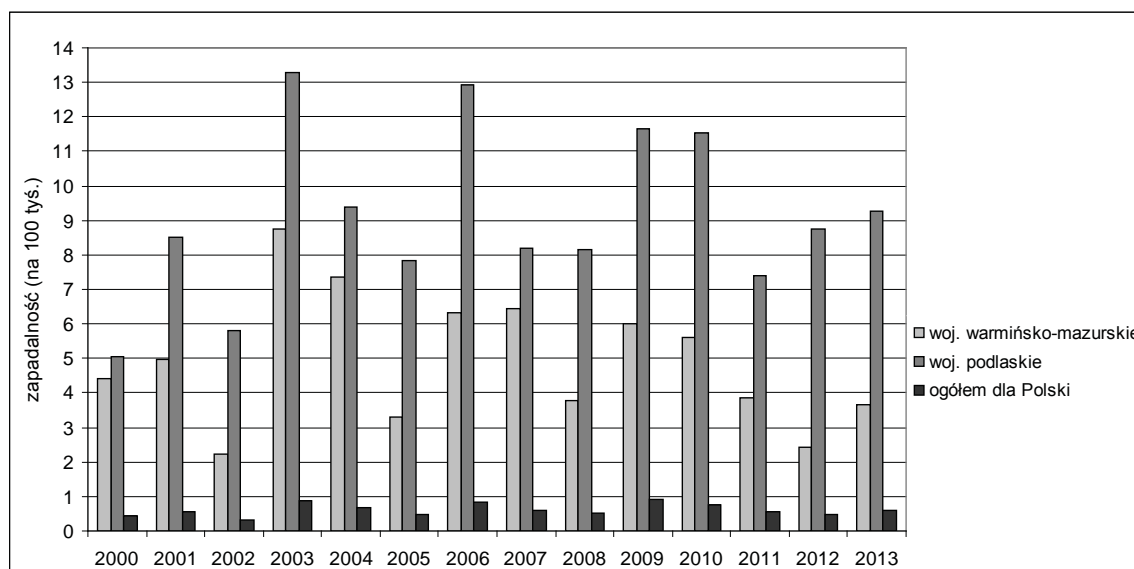
Borelioza może przebiegać z manifestacjami klinicznymi dotyczącymi układu kostno – stawowego, nerwowego (neuroborelioza) czy późnymi zmianami skórnyimi jak zanikowe zapalenie skóry. Choroba może być trafnie diagnozowana i skutecznie leczona, jednak u około 10% osób obserwuje się występowanie *post-treatment Lyme disease syndrom* (PTLDS). Stan ten charakteryzuje się obecnością zespołu uporczywych dolegliwości i trwa dłużej niż 6 miesięcy po leczeniu, przy czym, zgodnie z wytycznymi, nie uzasadnia to stosowania antybiotykoterapii, która określana jest jako „nieprzydatna i potencjalnie szkodliwa dla pacjenta z PTLDS”. Dla chorych z PTLDS rekomendowane jest zastosowanie leczenia objawowego (www.cdc.gov/lyme/; Stanek i in., 2011).

Kleszczowe zapalenie mózgu

Kleszcze *I. ricinus*, ale również *I. persulcatus*, zdolne są do przenoszenia wirusa z rodzaju *Flaviviridae* wywołującego u ludzi kleszczowe zapalenie mózgu (KZM). W Polsce około 3-15% kleszczy, w zależności od rejonu, może być zakażonych wirusem KZM, a zakażenie to dotyczy wszystkich stadiów rozwojowych – larw, nimf i postaci dorosłych. Człowiek zostaje zakażony wirusem KZM w wyniku pokłucia przez zakażonego kleszcza. Wirus bytuje w śliniankach kleszcza i dostaje się do tkanek człowieka w krótkim czasie od rozpoczęcia żerowania (Chmielewska-Badora, 2010 (4)). Patogen namnaża się w miejscu infekcji, po czym drogą naczyń limfatycznych dostaje się do węzłów chłonnych i układu siateczkowo-śródbłonkowego, gdzie następuje okres inkubacji (2-28 dni). Część zakażeń może przebiegać bezobjawowo lub ulec samowyleczeniu (30%). Mogą występować objawy grypopodobne (ból mięśni, głowy, gorączka, osłabienie) bez zajęcia układu nerwowego trwające 1-8 dni po okresie inkubacji i u większości chorych kończące się całkowitym wyzdrowieniem. Jednak u części chorych (30%) po fazie objawów grypopodobnych zakażenie może przebiegać z zajęciem ośrodkowego układu nerwowego. Choroba może przybrać postać oponową, oponowo-mózgową lub oponowo-mózgowo-rdzeniową. Przebycie KZM u 58% chorych może wiązać się z wystąpieniem powikłań, w tym porażeniem nerwów czaszkowych i obwodowych, zanikiem mięśni pasa barkowego, uszkodzeniem mózdzku, zaburzeniami pamięci. Do powikłań po KZM zalicza się *Post encephalitis syndrome* (PES), który obejmuje osłabienie, apatię, zaburzenia snu, rozdrażnienie, trudności w zapamiętywaniu, obniżoną zdolność do pracy, zaburzenia sfery psychicznej. U 40% chorych po KZM stwierdzono istnienie PES, z czego u 12% cechował się on ciężkim przebiegiem. Diagnostyka laboratoryjna KZM polega na oznaczeniu specyficznych przeciwciał IgM i IgG w surowicy i płynie mózgowo-rdzeniowym z użyciem testów Elisa. W ustaleniu rozpoznania brane są pod uwagę trzy aspek-

ty: informacja o ukłuciu przez kleszcza, objawy kliniczne i wyniki badań laboratoryjnych w kierunku KZM (Zajkowska, Czupryna, 2013).

W Polsce województwa podlaskie i warmińsko-mazurskie uznano za rejon endemicznego występowania KZM, gdyż z rejonów tych pochodzi ok. 90% zachorowań. Jak wynika z raportów PZH, w wymienionych województwach współczynnik zapadalności na wirusowe zapalenie mózgu przenoszone przez kleszcze w ostatniej dekadzie znacznie przekracza współczynnik zapadalności wyliczony dla Polski (ryc.1). Z wstępnych danych PZH za rok 2013 wynika, że współczynnik zapadalności na KZM dla kraju wynosi 0,59, zaś dla woj. podlaskiego 9,28, a dla woj. warmińsko mazurskiego 3,66. Niewielkie przekroczenie krajowego współczynnika zapadalności zanotowano również dla woj. opolskiego (0,70), podczas gdy w dolnośląskim, mazowieckim, lubelskim i małopolskim wynosił on odpowiednio 0,45; 0,40; 0,28 i 0,27 (Zajkowska, Czupryna, 2013; www.pzh.gov.pl 2014).



Rycina 1. Zapadalność na wirusowe zapalenie mózgu przenoszone przez kleszcze w latach 2000-2013 w wybranych województwach i w skali kraju

Źródło: www.pzh.gov.pl 2014

Borelioza i wirusowe zapalenie mózgu przenoszone przez kleszcze jako choroby zawodowe

Malejący trend zapadalności na choroby zawodowe obserwowany jest od kilkunastu lat. W 2012 roku liczba nowo stwierdzanych chorób zawodowych w porównaniu do roku 2011 spadła o 6,2%. Choroby zakaźne lub pasożytnicze w 2012 stanowiły 29,4% ogółu chorób zawodowych, z czego borelioza stanowiła 75,5%. W roku 2013 liczba przypadków chorób zawodowych spadła w porównaniu z rokiem 2012 o 7,8%, a choroby zakaźne i pasożytnicze stanowiły 26,6% wszyst-

kich chorób zawodowych. Zapadalność na choroby zakaźne lub pasożytnicze jest w Polsce zróżnicowana terytorialnie. W 2013 współczynnik zapadalności na te choroby na 100 000 pracujących w dwóch województwach (warmińsko-mazurskie, podlaskie) był wyższy niż 8, zaś w pięciu (lubelskie, dolnośląskie, lubuskie, zachodniopomorskie, kujawsko-pomorskie) mieścił się w zakresie 5,1-8 (Wilczyńska i in., 2012; Szeszenia-Dąbrowska i in., 2014). Okres narażenia na czynnik etiologiczny nie odgrywa istotnej roli w powstawaniu chorób zawodowych, natomiast rodzaj działalności społeczno - gospodarczej nie pozostaje bez znaczenia. W sekcji A, która obejmuje rolnictwo, leśnictwo, łowiectwo i rybactwo, stwierdzono w 2012 roku 569 przypadków chorób zawodowych, z czego 501 stwierdzeń dotyczyło chorób zakaźnych i pasożytniczych, a najczęściej stwierdzaną jednostką była borelioza (96,4%). Tylko w grupie pracowników leśnictwa, stanowiących 1,95% ogółu pracowników sekcji A, borelioza dotyczyła 94,3% wszystkich chorób zawodowych (Wilczyńska i in., 2012).

Szczepienia wśród leśników i pracowników leśnictwa jako osób najbardziej narażonych na KZM spowodowały, że zachorowania w tej grupie zawodowej są obecnie bardzo rzadkie. Jednak, jak wykazały badania, od 25% do 81% mieszkańców terenów endemicznych podejmujących sezonowe prace w lesie (zbieracze jagód, grzybów i ziół) narażonych na zakażenia i nie objętych obowiązkiem szczepienia jest seropozytywnych. Na zakażenie narażeni są również turyści przebywający na terenach endemicznego występowania wirusa KZM (Zajkowska, Czupryna, 2013).

Anaplazmoza granulocytarna

Anaplazmoza granulocytarna rozwija się w związku z zakażeniem człowieka bakteriami *Anaplasma phagocytophilum*, których rezerwuarem są zwierzęta dziko żyjące, głównie gryzonie. Do organizmu człowieka patogeny dostają się podczas ukłucia przez zakażonego kleszcza, a następnie lokalizują się w krwinkach białych (Kalinová i in., 2009). Bakterie bytując w neutrofilach wpływają na blokadę ich funkcji fagocytarnych i bakteriobójczych, hamując również apoptozę neutrofilów (Wójcik-Fatla i in., 2009 (26); Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010). Zakażenie *A. phagocytophilum* może przebiegać bezobjawowo lub mogą mu towarzyszyć objawy grypopodobne (ból mięśni, osłabienie, złe samopoczucie), jak również może nastąpić powiększenie wątroby i śledziony, a także wymioty i biegunka. U części pacjentów mogą wystąpić trudności z oddychaniem związane z zapaleniem płuc, zaburzenia neurologiczne, w tym zaburzenia świadomości, w ostrych przypadkach padaczka, śpiączka oraz niewydolność nerek, w tym również niewydolność ostra. Objawom towarzyszy leukopenia, trombocytopenia, podwyższone stężenie kreatyniny i wzmożona aktywność aminotransferaz (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010). Przeciwciała IgG anty-*A.*

phagocytophilum stwierdzano u 3,9% leśników w rejonie Białegostoku, u 23% w rejonie Lublina i 17,7%-20% w Polsce środkowej (Kalinová i in., 2009). Uważa się, że obszar występowania anaplazmozy granulocytarnej pokrywa się z obszarem występowania boreliozy, a tym samym z zasięgiem występowania kleszczy *Ixodes*. Choroba stwierdzana jest w Stanach Zjednoczonych, Rosji, Szwecji, Polsce i Słowenii. Pierwszy przypadek anaplazmozy granulocytarnej stwierdzono w Polsce w 2001 roku i współwystępowało ono z zakażeniem krętkami *Borrelia burgdorferi*. Obok objawów boreliozy u pacjenta stwierdzono istnienie nietypowych dla tego zakażenia objawów hematologicznych, co pozwoliło na domniemanie istnienia zakażenia mieszanego (Zwoliński i in., 2004; Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010).

Bartonelloza

Czynnikiem etiologicznym bartonelloz są wewnątrzkomórkowo bytujące bakterie z rodzaju *Bartonella* spp. Wymienia się 24 gatunki zdolne do wywołania choroby u ludzi, a wśród nich: *B. quintana*, *B. henselae*, *B. elizabethae*, *B. koehlerae*, *B. bacilliformis*, *B. grahamii*, *B. vinsoni* subsp. *arupensis*, *B. vinsoni* subsp. *berkhoffii* i inne (Fiecek i in., 2012). Gorączka okopowa wywoływana przez *B. quintana* szerzyła się w sposób epidemiczny podczas I wojny światowej, lecz w późniejszych latach notowano coraz mniej zachorowań. Z początkiem lat osiemdziesiątych uznano gorączkę okopową za chorobę „historyczną”, jednak wkrótce w Europie i Stanach Zjednoczonych od chorych z objawami zapalenia wsierdza i węzłów chłonnych o nieznannej etiologii wyizolowano bakterie *Bartonella*. Zaskakujący okazał się fakt, że objawy powodowane przez *B. quintana* były odmienne niż w przypadku gorączki okopowej. Ostatecznie określono wiele nowych, nieznanych dotąd gatunków tego patogenu, które wywołują zakażenia u chorych na AIDS, zakażonych HCV, osób z obniżoną odpornością, osób po przeszczepach przyjmujących leki immunosupresyjne, lecz czasem również u osób ze sprawnie działającym układem odporności (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010; Fiecek i in., 2012).

Rezerwuar bakterii rodzaju *Bartonella* jest bardzo różnorodny, zależny od gatunku. Rezerwuarem *B. henselae* są koty i psy, z których patogen może być przeniesiony na człowieka przez pchły wywołując chorobę kociego pazura, uważaną za najłagodniejszą postać bartonellozy. Szacuje się, że około 50% kotów w Polsce jest zakażonych tym patogenem (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010). Jak donosi Fiecek, rezerwuarem *B. quintana* i *B. bacilliformis* jest człowiek, *B. elizabethae* - szczury, *B. koehlerae* – koty, *B. grahamii* – myszy i nornice, *B. vinsoni* subsp. *arupensis* – myszaki, a *B. vinsoni* subsp. *berkhoffii* – psy. Autorzy podają także, że kleszcze są wektorami gatunków chorobotwórczych dla człowieka jak: *B. quintana*, *B. henselae*, *B. vinsoni* subsp. *arupensis* i *B. vinsoni* subsp. *berkhoffii*

i zdolne są do transstadialnego lecz nie transowarialnego przeniesienia patogenu. Inne chorobotwórcze dla ludzi gatunki mogą być przenoszone przez pchły, wszy, moskity, lecz dla wielu gatunków *Bartonella* spp. wektor i zakres chorobotwórczości dla człowieka nie jest znany (Fiecek i in., 2012). Tylewska-Wierzbanowska podaje, że bakterie *Bartonella* spp. stwierdzono w kleszczach żerujących na psach, zaś u psów w surowicy stwierdzono obecność swoistych przeciwciał anty-*Bartonella* (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010). Bakterie lokalizują się wewnątrz komórek śródbłonna naczyń krwionośnych, gdzie ulegają namnożeniu, w czasie którego wydzielają do otoczenia czynniki prozapalne, czynniki wzrostu, następuje także zahamowanie apoptozy zakażonych komórek. W okresie tym w śródbłonku naczyń krwionośnych powstają twory guzowate. Po około 4 dniach od zakażenia bakterie są uwalniane do krwi i wnikają do erytrocytów, gdzie namnażają się, lecz nie wpływają na długość życia tych komórek, pozostając w nich do czasu rozpadu. Inaczej zachowuje się *B. bacilliformis*, który doprowadza do hemolizy erytrocytów. Choroba może przebiegać różnorodnie w zależności od gatunku bakterii wywołującej zakażenie. Objawy towarzyszące zakażeniom *Bartonella* spp. to ostre, podostre lub przewlekłe zapalenie węzłów chłonnych, którym towarzyszy gorączka. W diagnostyce gorączek o nieznanym etiologii należy brać pod uwagę zakażenie bakteriami rodzaju *Bartonella* spp. Gatunki *B. vinsonii* sub. *berkhoffii*, *B. koehlerae*, *B. elizabethae* i *B. washoensis* wiązane są z generowaniem objawów zapalenia wsierdza. Z zakażeniem *Bartonella* sp. mogą wiązać się objawy choroby rozrostowej naczyń (*bacillary angiomatosis*) obejmujące warstwy powierzchniowe naskórka, skórę lub warstwy podskórne. Infekcje wywołane przez *Bartonella* spp. mogą przyjmować także formę związaną z chorobami oczu.

W diagnostyce bartonelloz stosowane są testy wykrywające przeciwciała IgM/IgG anty-*Bartonella* sp. lub testy PCR polegające na oznaczeniu DNA patogenu. Wykazano także współwystępowanie u ludzi przeciwciał dla *Borrelia burgdorferi* i *Bartonella henselae* (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010, Fiecek i in., 2012).

Babeszjoza

Babeszjoza jest chorobą wywoływaną przez pierwotniaki *Babesia* spp. pasożytujące wewnątrz erytrocytów kręgowców – bydła, jeleni, psów, gryzoni, lecz także człowieka. Wektorem patogenu są kleszcze. Odsetek kleszczy zakażonych *Babesia* spp. wynosi w różnych rejonach Lubelszczyzny od 0,5% do 5,4% (Chmielewska-Badora, 2010 (3); Sawczuk, 2006). Infekcja doprowadza do lizy erytrocytów, a w konsekwencji anemii hemolitycznej. Objawom może towarzyszyć wysoka gorączka i nadmierna potliwość. Za infekcje występujące u człowieka odpowiadają gatunki *B. microti* i *B. divergens*. Przypadki babeszjozy stwierdzane są w Stanach Zjednoczonych, Europie, Egipcie i krajach Azji (Dutkiewicz i in. 2011).

Choroba dotyka częściej ludzi starszych, z niedoborami immunologicznymi i osób po splenektomii. Diagnostyka babeszjozy polega na ocenie miana specyficznych przeciwciał metodą immunofluorescencji, ocenie rozmazu krwi obwodowej pod kątem obecności *Babesia* spp. (barwienie metodą Giemzy) lub wykonanie testu PCR (Chmielewska-Badora 2010 (3), Sawczuk, 2006).

Tularemia

Tularemia jest zoonozą wywoływaną przez wewnątrzkomórkowe, bakterie *Francisella tularensis*. Gatunek *Francisella tularensis* obejmuje podgatunek *F. tularensis tularensis* (typ A) oraz podgatunki *F. tularensis holarctica* i *F. tularensis mediaasiatica* (typ B). *F. tularensis tularensis*, *holarctica* i *mediasiatica* mogą wywoływać infekcje u ludzi, jednak jedynie *F. tularensis tularensis* powoduje zakażenia zagrażające życiu. Podgatunek pokrewny *F. tularensis novicida* wykazuje zjadliwość wobec osób z defektami immunologicznymi (Steiner i in., 2014; Kłapeć, Cholewa, 2011; Staples i in., 2006, Osiak i in., 2006). Tularemia jest chorobą identyfikowaną na obszarze półkuli północnej – w Stanach Zjednoczonych, Skandynawii, Rosji. Ogniska tularemii stwierdzano również w Japonii, Turcji, Hiszpanii, Kosowie, Bośni, Republice Czeskiej, Słowacji i krajach byłego ZSRR (Osiak i in., 2006; Yanushevych i in., 2013). W Polsce, według raportów PZH, od roku 2000 do 2013 zarejestrowano 45 przypadków tej choroby, z czego po 6 przypadków w 2011 i 2012 zaś w 2013 – 8 (www.pzh.gov.pl). Liczba przypadków tularemii w Polsce może być niedoszacowana z racji na szerokie zastosowanie antybiotyków aminoglikozydowych i fluorochinolonów jako leków drugiego rzutu stosowanych u dorosłych w zapaleniach tkanek miękkich i węzłów chłonnych, co wpływa na eliminację objawów tularemii bez jej diagnozowania (Yanushevych i in., 2013).

Istnieje kilka dróg transmisji *F. tularensis* do organizmu człowieka. Najistotniejsze to transmisja przez uszkodzoną skórę i drogą wziewną (Steiner i in., 2014). Do zakażenia może dojść także drogą pokarmową w wyniku spożycia zakażonej bakteriami żywności lub wody. Sporadycznie do zakażeń dochodzi w wyniku wtarcia w uszkodzoną skórę tkanek kleszcza (*Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus*) lub jego odchodów (Kłapeć, Cholewa, 2011; Staples i in., 2006; Osiak i in., 2006; Yanushevych i in., 2013; Moniuszko i in., 2010). Badania przeprowadzone na myszach wykazały, że wszystkie stadia rozwojowe kleszcza *I. ricinus* mogą być zakażone bakteriami *F. tularensis*. Zakażony kleszcz może również przenosić bakterie transowarialnie, lecz nie zawsze jaja złożone przez zakażoną samicę kleszcza zawierają patogen (Kłapeć, Cholewa, 2011; Pancewicz i in., 2004). Zwiększona ekspozycja na zakażenie występuje szczególnie u myśliwych i rolników (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010; Moniuszko i in., 2010).

Forma objawowa tularemii zależy od drogi wniknięcia bakterii, ich liczby i zjadliwości. Objawy chorobowe, jak gorączka, dreszcze, bóle głowy, mięśni, pojawiają się zwykle po około 2-7 dniach od zakażenia. W miejscu wniknięcia drobnoustroju może wystąpić naciek przekształcający się w owrzodzenie, w okolicznych węzłach chłonnych powstają ziarniniaki, węzły mogą ulegać martwicy. *Francisella tularensis* lokalizuje się w makrofagach, drogą krwi patogen rozprzestrzenia się do wątroby, śledziony, płuc i opłucnej, nerek, ośrodkowego układu nerwowego (Kłapeć, Cholewa, 2011; Osiak i in., 2006; Pancewicz i in., 2004; Yanushevych i in., 2013).

Rola kleszczy w przenoszeniu *Rickettsia* sp. i *Coxiella burnetti*

Riketsjozy to choroby bakteryjne przenoszone przez stawonogi i wykazujące zróżnicowany zasięg geograficzny. W Polsce w kleszczach gatunków *I. ricinus* i *D. reticulatus* stwierdzono obecność *Rickettsia raoultii*, zaś w *I. ricinus* - *Rickettsia slovaca* i *Rickettsia helvetica*. Obecność przeciwciał swoistych dla riketsji z grupy gorączek plamistych wykryto u pracowników leśnictwa (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010). Państwowy Zakład Higieny informuje o liczbie przypadków wystąpienia gorączek plamistych i innych riketsjoz. W okresie od roku 2000 do 2013 w Polsce zarejestrowano 13 przypadków zachorowań, z czego: w latach 2000, 2003 i 2009 po 1 przypadku, w 2011 - 2 przypadki, w 2012 - 3 przypadki, w 2013 - 5 przypadków. Wszystkie zachorowania w 2012 i 2013 notowano w woj. podlaskim (www.pzh.gov.pl; 2014).

Coxiella burnetti to czynnik etiologiczny gorączki Q – choroby zakaźnej, odzwierzęcej, przebiegającej z podwyższoną do 40°C temperaturą ciała, bólami głowy, objawami grypopodobnymi i atypowym zapaleniem płuc. W postaci przewlekłej, jako powikłanie może wystąpić zatorowość płuc, zaburzenia zakrzepowo-zatorowe, zapalenia mięśnia sercowego. Rezerwuarem bakterii *C. burnetti* są zwierzęta dziko żyjące (małe gryzonie, króliki, dziki, sarny, jelenie, żubry, jaszczurki) i udomowione (bydło, kozy, owce). Obecność patogenu stwierdzono także w różnych gatunkach kleszczy. Uważa się, że kleszcze pozostają przede wszystkim źródłem zakażenia wydalając bakterie z kałem na sierść ssaków, a zakażenie *C. burnetti* nie wymaga wektora (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010). Zdolność bakterii do przetrwania w odchodach zainfekowanych kleszczy, wynikająca z ich oporności na działanie szkodliwych czynników środowiskowych decyduje o roli tych wektorów w rozprzestrzianiu zakażenia (Parola, Raoult, 2001). Ludzie zakażają się zwykle od zwierząt, które zakażenie przechodzą bezobjawowo, wydalając bakterie z moczem, mlekiem, wodami płodowymi. Człowiek ulega zakażeniu drogą wziewną wdychając kurz, pył skażony bakteriami. Rolnicy, hodowcy bydła, lekarze weterynarii, pracownicy rzeźni i garbarni, my-

śliwi należą do grup zwiększonego ryzyka wystąpienia zakażenia *C. burnetti* (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010).

Profilaktyka chorób odkleszczowych

W organizmie kleszcza może współistnieć jednocześnie kilka patogenów, co w sytuacji zaistnienia faktu pokłucia człowieka wiąże się z ryzykiem nabycia zakażenia mieszanego. Takie zakażenia mogą wiązać się zarówno z trudnościami diagnostycznymi i terapeutycznymi. Ryzyko nabycia zakażenia mieszanego jest różne i zależy od odsetka kleszczy zainfekowanych określonymi patogenami na danym terenie (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010; Fiecek i in., 2012, Wójcik-Fatla i in., 2009 (25); Wójcik-Fatla i in., 2009 (26)). Jak wynika z badań, kleszcze *I. ricinus* mogą być zakażone jednocześnie *B. burgdorferi* s.l. i *A. phagocytophilum* lub *B. burgdorferi* s.l., *A. phagocytophilum*, *B. microti*, czy też *B. burgdorferi* s.l. i wirusem kleszczowego zapalenia mózgu. Bakterie *Bartonella* spp. współwystępować mogą z *B. burgdorferi* s.l. i *Babesia* spp. Jednoczesna infekcja *Borrelia* i *Babesia* prowadzi do cięższej postaci choroby niż każda z nich wywoływana oddzielnie (Wójcik-Fatla, 2010; Bartosik i in., 2011.; Fiecek i in., 2012; Chmielewska-Badora i in., 2010 (3)).

Profilaktyka zakażeń *B. burgdorferi* opiera się jedynie na działaniach zmierzających do minimalizacji zaistnienia sytuacji, w których może dojść do pokłucia człowieka przez zakażone kleszcze. Dotychczas naukowcom nie udało się stworzyć skutecznej szczepionki przeciwko boreliozie, choć takie próby były podejmowane.

W profilaktyce KZM najskuteczniejszą metodę stanowi szczepionka dostępna w wersjach zarówno dla osób dorosłych i dzieci. Jak wykazały badania przeprowadzone przez firmę Euroimmun i Katedrę i Zakład Analityki Medycznej Akademii Medycznej we Wrocławiu, istotne jest monitorowanie odporności poszczepiennej przez osoby z grupy ryzyka (www.euroimmun.pl).

Centers for Disease Control and Prevention (CDC) informuje, iż w celu uniknięcia zakażeń *Francisella tularensis* należy stosować środki odstraszające owady oraz pracować w odzieży ochronnej przy kontakcie z martwymi zwierzętami (<http://www.cdc.gov/Tularemia/>). Istnieje żywa, atenuowana szczepionka LVS (*Live vaccine strain*) przeciwko tularemii, lecz nie jest ona powszechnie dostępna i stosowana jedynie w sytuacjach kryzysowych (Osiak i in., 2006; Rostawicki, Jagielski, 2005).

Przebywając w obszarach zalesionych, w których roślinność i warunki mikrośrodowiska sprzyjają bytowaniu kleszczy należy stosować odzież ochronną utrudniającą dostanie się kleszczy na powierzchnię skóry człowieka oraz środki odstraszające kleszcze (repelenty). Należy również pamiętać, że do ukłucia przez kleszcze może dojść nie tylko w lasach, pograniczach lasów, łąkach czy polanach

leśnych. Kleszcze spotyka się w parkach miejskich, zielonych skwerach i terenach rekreacyjnych. Do pokłucia może dojść również w domu, do którego kleszcze zostały przyniesione na ubraniach, w bukietach z roślin trawiastych i gałązek krzewów (na spodniej stronie liści lub końcach pędów) czy przez psy. Po każdorazowym powrocie z miejsc potencjalnego bytowania kleszczy należy dokładnie sprawdzić całe ciało, czy nie doszło do wkłucia kleszcza. Kwestią bardzo istotną jest prawidłowe usunięcie kleszcza z powłok skórnych, przy użyciu pęsety, pionowym ruchem w górę bez wykręcania. Miejsce po usunięciu kleszcza należy zdezynfekować. Nie należy smarować kleszczy wkłutych w skórę żadnymi substancjami, które mogłyby je podrażnić i spowodować dostanie się zawartości ich ciała wraz z patogenami do tkanek ludzkich.

Bibliografia

1. Bartosik K., Szymańska J., Buczek A. (2011), Risk to human posed by *Ixodes ricinus* ticks in relation to diagnostic and therapeutic possibilities in south-eastern Poland. *Zdrowie Publiczne*, 121 (4), s. 263-266.
2. Bartosik K., Szymańska J., Buczek S., Buczek A. (2011), Przebieg żerowania kleszczy *Ixodes ricinus* (Ixodida: Ixodidae) w odniesieniu do transmisji patogenów. *Zdrowie Publiczne*, 121 (4), s. 398-400.
3. Chmielewska-Badora J., Cisak E., Zając V., Zwoliński J., Dutkiewicz J. (2010), Występowanie współzakażeń *Borrelia burgdorferi*, *Anaplasma phagocytophilum*, *Bartonella* spp. i *Babesia microti* u pacjentów z rozpoznaniem boreliozy. *Medycyna Ogólna*, 16 (XLV), s. 217-225.
4. Chmielewska-Badora J. (2010), Inne choroby odkleszczowe. W: Cisak E., Zwoliński J. (red.), *Borelioza i inne choroby przenoszone przez kleszcze w aspekcie narażenia zawodowego*. Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Łódź, s. 35-44.
5. Dutkiewicz J., Cisak E., Sroka J., Wójcik-Fatla A., Zając V. (2011), Biological agents as occupational hazards – selected issues. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 18, (2), S. 286-293.
6. Fiecek B., Chmielewski T., Tylewska-Wierzbanowska S. (2012), Zakażenia *Bartonella* spp. ze szczególnym uwzględnieniem chorób oczu. *Postępy Mikrobiologii*, 51, (1), s. 47-53.
7. Kalinová Z., Halánová M., Čislaková L., Sulínová Z., Jarčuška P. (2009), Occurrence of IgG antibodies to *Anaplasma phagocytophilum* in humans suspected of Lyme borreliosis in eastern Slovakia. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 16, s. 285-288.
8. Kłapeć T., Cholewa A. (2011), Tularemia - wciąż groźna zoonoza. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 17, (3), s. 155-160.
9. Moniuszko A., Pancewicz S., Czupryna P., Kondrusik M., Grygorczuk S., Ostrowska J., Zająkowska J. (2010), Postać węzłowa tularemii po pokłuciu przez stawonogi – opis przypadków. *Przegląd Epidemiologiczny*, 64, s. 73-75.
10. Noworyta J., Brasse-Rumin M., Budziszewska M., Ząbek J. (2011), Występowanie, swoistość i krzyżowa reaktywność przeciwciał antybakteryjnych (*Yersinia* spp., *Salmonella enteritidis*, *Chlamydia trachomatis*, *Borrelia burgdorferi*) oraz ich znaczenie w diagnostyce niesklasyfikowanych zapaleń stawów. *Reumatologia*, 49, (1), s. 32-39.
11. Osiak B., Bartoszcze M., Gawel J. (2006), *Francisella tularensis* - cechy zarazka, patogenez, diagnostyka. *Przegląd Epidemiologiczny*, 60, s. 601-608.

12. Pancewicz S., Zajkowska J., Wierzbńska R., Kondrusik M., Grygorczuk S., Hermanowska-Szpakowicz T. (2004), Czy kleszcze są wektorami tularemii u mieszkańców północno-wschodniej Polski? *Medycyna Pracy*, 55,(2), s. 189-192.
13. Paradowska-Stankiewicz I., Chrześcijańska I. (2013), Borelioza z Lyme w Polsce w 2011 roku. *Przegląd Epidemiologiczny*, 67, s. 359-361.
14. Parola P., Raoult G.D. (2001), Ticks and tickborne bacterial diseases in humans: an emerging infectious threat. *Clinical Infectious Diseases*, 32, (3), s. 897-927.
15. Rostawicki W., Jagielski M. (2005), Tularemia. *Postępy Mikrobiologii*, 44, (3), s. 265-273.
16. Ruderko N., Golovchenko M., Ruzek D. (2009), Molecular detection of *Borrelia bisettii* DNA in serum samples from patients in the Czech Republic with suspected borreliosis. *FEMS Microbiology Letters*, 292, s. 274-81. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19187198?ordinalpos=4&itool=EntrezSystem2>, (data odczytu: 08.11.2014).
17. Sawczuk M. (2006), Charakterystyka rodzaju oraz historia odkrycia. Cykl życiowy *Babesia* oraz charakterystyka babeszjozy. W: B. Stokarczyk (red.), *Biologia molekularna patogenów przenoszonych przez kleszcze*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, s.221-224, 228-231.
18. Stanek G., Fingerle V., Hunfeld K.P. i wsp. (2011), Lyme borreliosis: Clinical case definitions for diagnosis and management in Europe. *Clinical Microbiology and Infection*, 17, (1), s. 69-79.
19. Staples J.E., Kubota K.A., Chalcraft L.G., Mead P.S., Petersen J.M. (2006), Epidemiologic and molecular analysis of human tularemia, United States, 1964-2004. *Emerging Infectious Diseases*, 12, (7), s. 1113-1118.
20. Steiner DJ, Furuya Y, Metzger D. (2014), Host–pathogen interactions and immune evasion strategies in *Francisella tularensis* pathogenicity. *Infection and Drug Resistance*, 18, (7), s. 239-51.[doi:10.2147/IDR.S53700](http://dx.doi.org/10.2147/IDR.S53700). www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4173753/, (data odczytu: 31.10.2014).
21. Szeszenia-Dąbrowska N., Wilczyńska U., Sobala W. (2014), Choroby zawodowe w Polsce w 2013 r. Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Centralny Rejestr Chorób Zawodowych, Łódź, www.imp.lodz.pl/home_pl/o_instytucie/reg_and_databases/work_dissises/dane_o_zapadalnosci/, (data odczytu: 09.11.2014).
22. Tylewska-Wierzbanowska S., Chmielewski T. (2010), Zoonozy przenoszone przez kleszcze na terenie Polski. *Postępy Mikrobiologii*, 49, s. 191-197.
23. Wilczyńska U., Sobala W., Szeszenia-Dąbrowska N. (2013), Choroby zawodowe stwierdzone w Polsce w 2012 r. *Medycyna Pracy*, 64, 3. <http://dx.doi.org/10.13075/mp.5893.2013.0027>, (data odczytu: 09.11.2014).
24. Wodecka B. (2006), Krążenie *Borrelia burgdorferi* s.l. w przyrodzie i lokalizacja w kleszczu. W: B. Stokarczyk (red.), *Biologia molekularna patogenów przenoszonych przez kleszcze*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, s. 117-119.
25. Wójcik-Fatla A., Szymańska J., Buczek A. (2009), Tick-transited diseases. Part I. *Ixodes ricinus* as a reservoir and vector for pathogens. *Zdrowie Publiczne*, 119, (2), s. 212-216.
26. Wójcik-Fatla A., Szymańska J., Buczek A. (2009), Tick-transited diseases. Part II. *Ixodes ricinus* as a reservoir and vector for pathogens. *Zdrowie Publiczne*, 119, (2), s. 217-222.
27. Wójcik-Fatla A. (2010), Współzakażenia *Borrelia burgdorferi* i innymi patogenami. W: E. Cisak, J. Zwoliński (red). *Borelioza i inne choroby przenoszone przez kleszcze w aspekcie narażenia zawodowego*. Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi, Łódź, s. 45-46.
28. www.cdc.gov/lyme/ (data odczytu: 08.11.2014).
29. www.cdc.gov/Tularemia/ (data odczytu: 08.11.2014).
30. www.euroimmun.pl, (data odczytu: 08.11.2014).

31. www.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/index_p.html#01 (data odczytu: 08.11. 2014).
32. Yanushevych M., Komorowska-Piotrowska A., Feleszko W. (2013), Tularemia - choroba zapomniana? Doświadczenia własne. Development Period Medicine, XVII, (4), s. 355-359.
33. Zajkowska J., Czupryna P. (2013), Kleszczowe zapalenie mózgu – epidemiologia, patogeneza, obraz kliniczny, diagnostyka, profilaktyka i leczenie. Forum Zakażeń, 4, (1), s. 43-51.
34. Zwoliński J., Chmielewska-Badora J., Cisak E., Buczek A., Dutkiewicz J. (2004), Występowanie przeciwciał przeciw *Anaplasma phagocytophilum* i *Borrelia burgdorferi* u leśników w regionie lubelskim. Wiadomości Parazytologiczne, 50, s. 224-227.

Liczba znaków ze spacjami: 39 491 + grafika (968)