

subwencje. Takiego niedoboru środków nie da się zrekomensować nawet drastycznymi oszczędnościami.

Zarząd Główny doprowadził do podpisania umów o współpracy z Polską Federacją Hodowców Bydła i Producentów Mleka oraz Polskim Związkiem Hodowców i Producentów Trzody Chlewniej POLSUS, co przyniesie wymierne korzyści finansowe. Dwa tegoroczne numery miesięcznika były sponsorowane: czerwcowy – przez Instytut Zootechniki-PIB w Krakowie, sierpniowy – przez Agencję Nieruchomości Rolnych. Listopadowy „Przegląd Hodowlany” będzie poświęcony Instytutowi Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu. Wydaje się, że w tym roku uda się zbilansować przychody i koszty wydawania miesięcznika.

Kwestią otwartą pozostaje profil pisma. Intencją Redakcji i Zarządu Głównego jest ożywienie tematyki artykułów, celem zwiększenia atrakcyjności czasopisma. Uznano, że interesująca dla czytelników może być publikacja materiałów związanych z kroniką życia naukowego, a także artykuły polemiczne i dyskusyjne. Niestety informacje od dziekanów i kierownictwa instytutów nie napływają systematycznie.

Przechodząc do spraw organizacyjnych Towarzystwa pragnę zwrócić uwagę na kilka zagadnień, które wymagają pilnego rozwiązania. Jeszcze raz muszę podnieść kwestię składek członkowskich. Nadal zbyt wysoki jest udział kole-

gów, którzy uchylają się od regularnego uiszczania opłat. A przecież składka jest prawie symboliczna – 7 zł miesięcznie, a w jej ramach członkowie otrzymują nieodpłatnie „Roczniki Naukowe PTZ”. W niektórych Kołach składki, za zgodą zainteresowanych, są potrącane z listy płac. Praktyka ta powinna stać się powszechna.

W przyszłości należy też rozważyć ewentualność prowadzenia przez PTZ działalności gospodarczej. Byłoby to rozwiązanie umożliwiające uzyskanie trwałych przychodów, gwarantujących osiągnięcie zrównoważonego rozwoju Towarzystwa. PTZ, jako organizacja pożytku publicznego, ma również szansę na korzystanie z darowizn, stanowiących odpis podatku od dochodów osób fizycznych. Należy podjąć działania formalne, aby PTZ znalazł się na liście instytucji korzystających z tego przywileju.

Kończąc tę trudną kadencję pragnę serdecznie podziękować wszystkim Koleżankom i Kolegom za pomoc i życzliwość. W szczególności słowa te kieruję do Zarządu Głównego i Komisji Rewizyjnej za wielkie dowody solidnej współpracy i doznane zaufanie. Dziękuję też Paniom Redaktorkom i Teresie Rogowicz oraz wszystkim kolegom za nieocenioną pomoc i rzetelną pracę.

Zygmunt Reklewski

Toksoplazmoza ludzi i zwierząt

Cz. I. Zasadnicze elementy etiopatogenezy i epidemiologii

Antoni J. Furowicz¹, Józef Kur²,
Danuta Czernomys-Furowicz¹

¹Akademia Rolnicza w Szczecinie
²Politechnika Gdańska

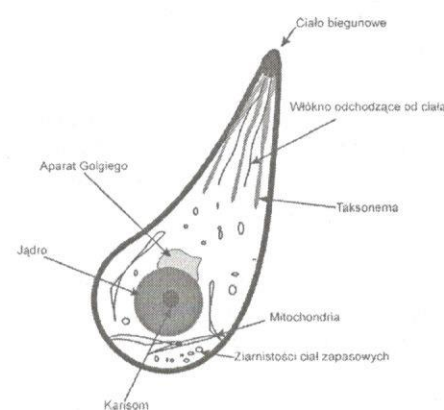
„Trudno uniknąć choroby swojego stulecia...”

Stendal (Marie H. Beyle)

Toksoplazmoza jest odzwierzęcą chorobą człowieka, wywołaną przez pierwotniaka *Toxoplasma gondii* (rys. 1). Za główny rezerwuwar zarazka uważa się kota domowego i inne kotowate, które stanowią grupę jego żywicieli ostatecznych, natomiast zasadniczym źródłem zarażenia człowieka jest mięso wołowe, wieprzowe i rzadziej baranina, zawierające cysty *T. gondii* [2, 4]. Ssaki hodowlane i wiele gatunków zwierząt wolno żyjących ulega częstemu zarażeniu tym pierwotniakiem, natomiast rzadko dochodzi u nich do pojawiania się objawów chorobowych. Formę kliniczną toksoplazmozy odnotowuje się u owiec i kóz, najczęściej w postaci ronień [3, 21].

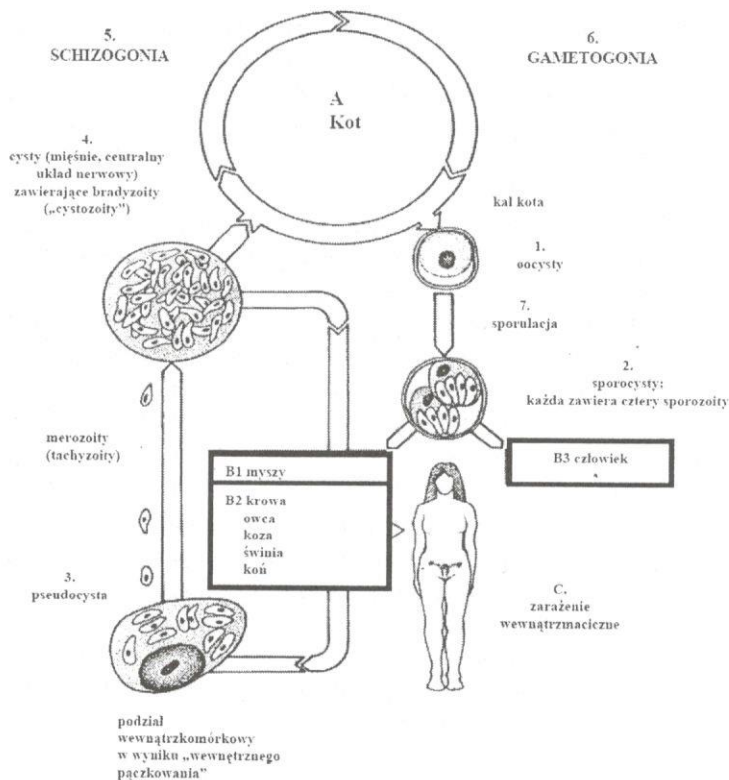
Naturalnym rezerwuarem pasożyta jest szczur (*R. norvegicus*), u którego, w odróżnieniu od myszy, mimo częstego zarażenia nie rozwija się obraz kliniczny choroby. Wymienione ssaki, włącznie z człowiekiem, są żywicielami pośrednimi *T. gondii* [13, 17, 21]. Obecność tego pasożyta odnotowano także u dzikich i hodowlanych ptaków; nie stanowią one jednak zagrożenia dla człowieka [7, 8, 17].

Cykl rozwojowy pierwotniaka jest bardzo skomplikowany, ma charakter wieloetapowy (rys. 2). W związku z tym odpowiedź immunologiczna przeciw niemu zależy od stadium rozwojowego i miejsca przebywania w organizmie wyższym [1, 10, 18, 19]. Warto podkreślić, że rozwój *Toxoplasma* został w pełni opisany dopiero na początku lat 70. dwudziestego wieku [17]. Stąd też wcześniejsze trudności i niepowodzenia zarówno w diagnostyce, jak i w terapii toksoplazmozy. Zasadnicze właściwości pasożyta, to jego powinowactwo do ko-



Tachyzoit („pre-cystic” merozoit): 5-7 x 2-4 μm. Taksonemy wytwarzają szereg enzymów odpowiedzialnych za penetrację pasożyta w głąb tkanki.

Rys. 1. Schemat morfologii pierwotniaka *Toxoplasma gondii* (Nicolle et Manceaux, 1908); opracowano na podstawie danych Piekarskiego [17] oraz Urquarta i wsp. [21].



A. Koty są ostatecznymi żywicielami pierwotniaka, którego oocysty znajdują się w ich kale (1). Wiele gatunków ssaków (pośrednich żywicieli) może być zainfekowana (B) przez sporocysty zawierające sporozycy (2).

B. Jako przykład mogą być: mysz (B1), świnia, krowa, owca, koza, koń (B2) oraz człowiek (B3). Pasożyty rozmnażają się wewnątrzkomórkowo bezpłciowo (ostra faza) (3) i formują cysty (faza chroniczna) (4). Elementy te wywołują infekcję poprzez spożywanie mięso. Po zarażeniu kota dochodzi najpierw do bezpłciowego rozmnażania pasożytów w nabłonku jelita cienkiego (schizogonia) (5). W wyniku podziału pasożyta powstają merozoity, które niszczą komórki i przenoszą się do innych. Następnie ma miejsce rozmnażanie płciowe (gametogonia) (6); powstają kolejno: mikro- i makrogamety oraz zygota. Zygota w jelicie kota zostaje otoczona podwójną błoną i w ten sposób nabiera charakteru oocysty. Oocysty w rezultacie sporulacji (7) nabierają właściwości oocyst inwazyjnych; każda z nich zawiera 2 spory i 4 sporozycy w każdej sporze (2). Sporulacja trwa 3 dni, do tego czasu kał kota nie posiada właściwości zakaźnych.

C. Drogi zakażenia u człowieka – infekcja wewnątrzmaciczna, najgroźniejsza dla płodu w czasie pierwszej ciąży (*via placenta*). Zakażenia drogą pokarmową, najczęściej po spożyciu surowego lub niedogotowanego mięsa świni, krowy lub owcy (B3), także poprzez brudne ręce zanieczyszczone ziemią zawierającą kał kota, w którym znajdują się oocysty inwazyjne (2).

Rys. 2. Etapy cyklu życiowego *Toxoplasma gondii*, wg Piekarskiego [17], zmodyf.

mórek centralnego układu nerwowego i zdolność do pełnej inwazji (parazytemii) u osobników z głęboką immunosupresją, zwłaszcza komórkową. Zakażenia u kobiet są często związane z okresem okołoporodowym [5, 13, 17]. Te dwa ostatnie elementy determinują obraz kliniczny choroby u człowieka.

Cykl życiowy *Toxoplasma gondii*

Pierwotniak ten jest bezwzględny wewnątrzkomórkowy pasożytem [17]. Faza bezpłciowa rozmnażania odbywa się w komórkach wielu gatunków ssaków i ptaków, stanowiących grupę żywicieli pośrednich. Rozwój *T. gondii* może się odbywać w komórkach wszystkich narządów wewnętrznych i kończy się uformowaniem cyst („resting state”). Najczęściej wykorzystywane są komórki mięśni (włącznie z mięśniami sercowymi) oraz komórki centralnego układu nerwowego (CNS). Faza płciowa (gametogonia), określana także jako cykl jelitowy, odbywa się tylko u kota domowego i innych kotowatych. Faza ta kończy się powstawaniem stosunkowo małych oocyst (około 12 x 10 µm), posiadających jedno jądro. Twory te występują w pierwszych partiach kału kota. Następnie, w trwającym średnio 3 dni (2-4 dni zależnie od temperatury otoczenia) procesie sporulacji, powstają w oocystach dwie spory (8 x 6 µm), z których każda zawiera po cztery sporozycy. Wytwarzanie oocyst (określanych także jako oocysty inwazyjne) odbywa się w jelicie cienkim kota, 6 dni od momentu spożycia mięsa zawierającego cysty tkankowe (najczęściej z tkanek myszy) lub w okresie 25-27 dni po spożyciu materiału skażonego oocystami inwazyjnymi. Tak więc kotowate stanowią jedyne w przyrodzie pierwotne źródło zarażenia omawianym pierwotniakiem („potentially infectious stages of *Toxoplasma gondii*”). Warto podkreślić, iż u kota może nastąpić również pozajelitowy rozwój *T. gondii*, podobnie jak ma to miejsce u żywicieli pośrednich tego pierwotniaka. *T. gondii* posiada więc zarówno właściwości rozwoju wewnątrzjelitowego, jak

i zewnątrzjelitowego u kotów „żywicieli”, jednakże rozwój pozajelitowy występuje tylko u żywicieli pośrednich [9, 13, 21]. Oocysty posiadają dużą oporność na szereg elementów środowiska zewnętrznego (gleba, rośliny). Są w stanie przeżywać w takim środowisku nawet 12 miesięcy [17]. Wytrzymują temperaturę -21°C przez 4 tygodnie. Są przenoszone przez muchy, karaluchy i zwierzęta ciepłozmienne. Warto pamiętać, że kot przez okres 2-3 tygodni może wydalać dziennie około 10 milionów takich oocyst. U następnych żywicieli (również u człowieka) ze sporocyst uwalniane są sporozycy, które przedostają się do wnętrza komórek różnych narządów, gdzie bardzo szybko przeobrażają się w tachyzoity („pre-cystic” merozoity, endozoity). Tachyzoity ulegają podziałowi wewnątrzkomórkowemu w wyniku pączkowania (formowanie 2 komórek „córek” z 1 komórki macierzystej). W ten sposób są tworzone pseudocysty i następnie cysty zawierające bradyzoity (cystozoity). Powstawanie cyst (300 µm długości) w komórkach mięśni, centralnego układu nerwowego i w innych komórkach kończy cykl rozwojowy *T. gondii*. Odnotowano, że tachyzoity, bradyzoity i sporozycy mają bardzo podobną strukturę przypominającą półksiężyc (rys. 1) i zbliżone wymiary (około 5-7 x 2-3 µm). Jednak bradyzoity posiadają jedną cechę różniącą je od tachyzoitów („pre-cystic” merozoitów). Otóż okazało się, iż prezentują one dużą oporność na środowisko przewodu pokarmowego kiedy przedostają się do niego w wyniku zakażenia *per os*. Ułatwia im to penetrację do tkanek żywiciela [17]. Ponadto w czasie „pierwszej infekcji” u ciężarnej kobiety biorą udział w generalizacji zarażenia; drogą krwi poprzez łożysko są przenoszone do płodu [5, 13]. Poszczególne etapy cyklu życiowego *T. gondii* przedstawiono na rysunku 2.

Etiopatogeneza

Wielu autorów zwraca uwagę na powszechność zarażenia *T. gondii* (wykazaną badaniami serologicznymi), ale rzadko wy-

stępującymi objawami klinicznymi choroby. Odnotowano aż 80-90% serododatnich osób we Francji, 50-60% w Holandii, 40% w USA oraz około 50% w Polsce [5, 13]. Jak już wspomniano, choroba często rozwija się u osób z obniżoną odpornością [17]. Może być to zjawisko fizjologiczne lub też związane z immunosupresją powstałą w wyniku długotrwałego podawania kortykosteroidów oraz innych preparatów o podobnym działaniu [5]. W pierwszym przypadku należy wymienić syndrom P-AIDS (Pregnancy Associated Immune Deficiency Syndrom), występujący u ciężarnych kobiet. Syndrom ten manifestuje się fizjologicznym zmniejszeniem odporności komórkowej w wyniku zwiększenia poziomu hormonów steroidowych (estradiolu i progesteronu) oraz hydrokortyzonu, jak również białek łożyskowych, głównie gonadotropiny. Dochodzi do inwolucji grasicy, hamowania funkcji limfocytów T CD4 (H1) oraz zmniejszenia ich liczebności na korzyść T H2. Ponadto obserwuje się zmniejszenie aktywności komórek NK i makrofagów, zmniejszenie produkcji interleukin 1 i 2 (IL-1, IL-2) oraz interferonu gamma (INF γ). Wymieniony syndrom jest zjawiskiem fizjologicznym, odpowiedzialnym za utrzymanie w macicy płodu z ojcowskim, a więc z obcym zestawem antygenów [10]. Wielu autorów zwraca uwagę na rozwój toksoplazmozy u osób z obniżoną odpornością w rezultacie pierwotnego zakażenia wirusem HIV [5, 6, 20].

Ważnym elementem w infekcji *T. gondii* jest stopień chorobotwórczości samego pierwotniaka. Wyróżnia się szczepy patogenne, o obniżonej chorobotwórczości lub całkowicie pozbawione tej cechy (awirulentne). Na patogenność szczepu składa się szereg determinowanych genetycznie cech, związanych z inwazyjnością pierwotniaka [17]. Dotyczy to m.in. syntezy przez *T. gondii* różnych enzymów odpowiedzialnych za penetrację w głąb tkanki. Enzymy te wytwarzane są przez organelle określane jako taksonemy. Jak już wspomniano, *T. gondii* wykazuje powinowactwo do centralnego układu nerwowego. W rezultacie inwazji szczepami o znacznej inwazyjności obserwuje się m.in. zapalenie mózgu lub opon mózgowo-rdzeniowych, a u płodów ciężkie zaburzenia: mikro- lub makrocefalie, wodogłowie i następnie zwapnienie tkanki mózgowej, co często prowadzi do zejścia śmiertelnego [5, 13].

Odpowiedź immunologiczna

Mechanizmy służące ochronie zarażonego organizmu są równie skomplikowane jak sam rozwój *Toxoplasma gondii*. Pierwotniak ten przechodzi różne etapy rozwoju, które mają przede wszystkim na celu uniknięcie odpowiedzi układu immunologicznego. Ciągła zmiana strategii inwazji z jednej strony ogranicza skuteczność komórek układu immunologicznego wobec tak przebiegłego przeciwnika jakim jest *T. gondii*, natomiast z drugiej – pozwala na jego długotrwałą obecność w zarażonym organizmie. Z tego też względu w obronę przeciwko temu pierwotniakowi zaangażowana jest zarówno odpowiedź komórkowa, jak i humoralna, a rodzaj odpowiedzi uzależniony jest od miejsca bytowania pasożyta w organizmie i od jego stadium rozwoju.

Oocysta *T. gondii* po wydostaniu się z przewodu pokarmowego kota może drogą pokarmową przedostać się do organizmu innych gatunków zwierząt lub człowieka. Jedną ze strategii, pozwalającą na przeżycie w niesprzyjającym środowisku, jest ucieczka. Taki właśnie mechanizm wykorzystuje

T. gondii. Skrajnie niesprzyjającym środowiskiem dla tego pierwotniaka jest przewód pokarmowy przeżuwaczy. Rozwój *T. gondii* w przewodzie pokarmowym krowy utrudnia nie tylko odmienna mikroflora, ale także brak substancji odżywczych. Duża oocysta nie może przedostać się przez zwartą strukturę komórek nabłonkowych przewodu pokarmowego, dlatego przez przestrzenie międzykomórkowe przedostają się sporozycy [14]. Część sporozycytów jest pochłaniana przez komórki dendrytyczne, które niczym peryskopy wystają ponad powierzchnię nabłonka. Po pochłonięciu, antygeny sporozycytów prezentowane są limfocytom T i B znajdującym się pod powierzchnią nabłonka. W przewodzie pokarmowym występują ponadto śród nabłonkowe limfocyty T, które bez kostymulacji, a więc w sposób podobny do komórek NK, rozpoznają nieprzetworzone antygeny. Co prawda, limfocyty te odgrywają główną rolę w tolerancji pokarmowej, ale to właśnie one również najszybciej rozpoznają chorobotwórcze mikroorganizmy [22].

Pod nabłonkiem występują także komórki tuczne, które po rozpoznaniu antygenów sporozycytów wydzielają prozapalne czynniki. Te prozapalne mediatory nie tylko niszczą pasożyta, ale także powodują przyspieszenie perystaltyki jelit. Tak więc, komórki tuczne wpływają na usuwanie z jelit nie tylko martwych, ale także żywych sporozycytów. Z kolei prozapalne cytokiny uwalniane przez makrofagi wzmagają sekrecję śluzu, który opłaszczając pasożyta ułatwia jego wydalanie [15]. Pomimo aktywności wielu komórek układu immunologicznego części pasożytom udaje się pokonać barierę jelitową i zasiedlić nowego żywiciela. Zanim wytworzy się swoista odporność przeciwko *T. gondii* pewną rolę odgrywa dopełniacz aktywowany na drodze alternatywnej. Składowe dopełniacza, poprzez utworzenie w błonie komórkowej kanałów, niszczą pierwotniaka [11].

Toxoplasma gondii może wnikać i rozmnażać się nie tylko we wszystkich jądrzastych komórkach ssaków, ale także zarażać niedojrzałe erytrocyty ssaków, hodowle komórek owadów i jądrzaste erytrocyty ptaków i ryb. Niestety, pierwotniak ten może rozmnażać się również w makrofagach – komórkach odgrywających kluczową rolę w jego niszczeniu. Działanie makrofagów związane jest z wydzielaniem czynników cytotoksycznych, które zabijają pierwotniaki bez fagocytozy. Aktywowane makrofagi mogą zabijać różne stadia rozwojowe pierwotniaka. Swoista aktywacja makrofagów zależy od cytokin (INF γ , IL-3, IL-4, GM-CSF) wydzielanych przez limfocyty T. Następnie aktywowane makrofagi produkują IL-12, która z kolei stymuluje komórki NK do produkcji INF γ [12]. W odpowiedzi na antygeny pasożyta makrofagi wytwarzają czynnik martwicy nowotworowej (TNF). Wytworzony TNF aktywuje kolejne makrofagi do niszczenia *T. gondii* [11]. Eliminacja pierwotniaka przez makrofagi odbywa się nie tylko w wyniku produkcji czynników cytotoksycznych, ale także w wyniku fagocytozy. Po rozpoznaniu, a następnie po pochłonięciu pasożyta przez makrofagi rozpoczyna się jego niszczenie. Do najefektywniejszych czynników bójczych zaliczane są wolne rodniki tlenowe oraz tlenek azotu. Jako komórki bójcze makrofagi działają najefektywniej, gdy pierwotniak opłaszczony jest przeciwciałami klasy G (cytotoksyczność zależna od przeciwciał) [15]. Opisany proces fagocytozy ma znaczenie przede wszystkim wobec martwych pasożyków, natomiast żywe pier-

wotniaki czynnie wnikają do wodniczki związanej z błoną makrofagów. Znajdujące się w wodniczce pierwotniaki nie są atakowane przez enzymy trawienne, ponieważ lizosomy nie łączą się z wodniczką [2]. Zarażone żywymi pierwotniakami makrofagi są aktywowane limfocytami T_H1, które wydzielają TNF, INF γ i IL-12. W odpowiedzi na zarażenie limfocyty T_H1 produkują także IL-2, która aktywuje limfocyty T CD8⁺. Aktywowane limfocyty T CD8⁺ są cytotoksyczne dla zarażonych makrofagów (niszczą zarażone makrofagi), ponadto limfocyty te również syntetyzują INF γ [16]. Wobec tak zmasowanego systemu niszczącego *T. gondii* się broni. Pierwotniak ten wytwarza superantygen, który pobudza do proliferacji limfocyty. Proliferujące limfocyty wchodzi w stan anergii (nie są w stanie rozpoznać antygenów), po czym giną. Ponadto *T. gondii* chroni się przed układem odpornościowym opłaszczając się lamininą, białkiem macierzy pozakomórkowej, które zapobiega fagocytozie i uszkodzeniu tlenowemu [22].

U osobników w immunosupresji dochodzi do zniszczenia cysty. Uwolnione trofozoity powodują niszczenie komórek, stan zapalny oraz zwapnienie tkanek. Przedostają się również do krwi. Komórki śródbłonna naczyń krwionośnych produkują toksyczny dla trofozoitów NO. We krwi komórkami wykazującymi działanie bójcze wobec trofozoitów są neutrofile, które są aktywowane przez INF γ , TNF α , GM-CSF. Neutrofile przed fagocytozą zabijają trofozoity w wyniku produkcji nadtlenu wodoru, natomiast po ich sfagocytowaniu – przez enzymy zawarte w ziarnach. Oczywiście fagocytoza zachodzi najefektywniej, gdy trofozoity opłaszczone są przeciwciałami i białkami dopełniacza. Działanie letalne dla trofozoitów wykazują także płytki krwi aktywowane INF γ i TNF α . Niszczące działanie płytek ma miejsce po pojawieniu się białek ostrej fazy, ale przed pojawieniem się przeciwciał [15].

Po tygodniu od zarażenia *T. gondii* pojawiają się przeciwciała w klasie M. Ich maksymalne stężenie odnotowuje się po miesiącu od zarażenia. W tym samym czasie rozpoczyna się synteza przeciwciał w klasie G. Po upływie 3 miesięcy od zarażenia stężenie przeciwciał w klasie M zmniejsza się, natomiast w klasie G od tego czasu utrzymuje się na stałym, maksymalnym poziomie. Półtora roku od zarażenia stwierdza się obecność przeciwciał tylko w klasie G. Przeciwciała nie tylko neutralizują pierwotniaki, ale także hamują szerzenie się toksoplazmozy poprzez blokowanie miejsc przyczepu na komórkach niezarażonych [14].

Epidemiologia

Do zakażenia człowieka dochodzi drogą pokarmową po spożyciu potraw mięsnych zawierających cysty tkankowe *T. gondii*. Do potraw tych należy głównie tatar (wołowy bądź wieprzowy) oraz mięso nie poddane dostatecznej obróbce termicznej [13, 21]. W celu inaktywacji cyst zaleca się zamrażanie mięsa do -30°C przez 24 godziny lub też poddawanie obróbce termicznej, co najmniej przez 20 minut w temperaturze 50°C [17]. Kontaminacja mięsa *T. gondii* i następnie występowanie tego pasożyta w formie cyst tkankowych w tkance mięśniowej u zwierząt rzeźnych nie należy do rzadkości [21]. W wyniku zarażenia człowieka może dojść do generalizacji infekcji, pasożyt może być roznoszony do różnych tkanek drogą krwi, jego obecność stwierdzano wielokrotnie także w ślinie [17]. Do zarażenia człowieka oraz innych ssaków dochodzi także drogą pokarmową, poprzez spożycie pokar-

mów lub wody skażonych kałem kocim zawierającym oocysty inwazyjne, w których pierwotniak przeszedł pełny proces sporulacji (3 dni od wydalenia kału) (rys. 2). Niebezpieczny jest także kontakt z glebą, w której mogą być oocysty. Są one również przenoszone przez karaluchy, niektóre gatunki kleszczy, dżdżownice i ślimaki lądowe [13, 17]. Trzecia droga zarażenia u człowieka to kolonizacja zarodka lub płodu w następstwie parazytemii u matki. Dochodzi wówczas do umieszczenia *T. gondii* w łożysku i następnie pokonanie tej bariery (infekcja *via placenta*).

Zarażenia ludzi *T. gondii* w Europie są dosyć częste. W Polsce w 1988 roku odnotowano ponad 500 zachorowań i 10 zgonów z powodu toksoplazmozy. W latach 1991-1992 na terenie województwa poznańskiego u 60% kobiet rodzących wykazano dodatnie odczyn serologiczne, co świadczyło o kontakcie z pasożytem [5]. W roku 2003 stwierdzono w naszym kraju 617 zachorowań (zapadalność na 100 tys. mieszkańców – 1,62) oraz 3 zejścia śmiertelne, natomiast w roku następnym odnotowano 602 przypadki tej choroby (zapadalność 1,58) i 5 zgonów [23, 24]. U zwierząt hodowlanych i wolno żyjących zarażenia są dosyć częste, ale rzadko opisuje się kliniczny przebieg choroby. Najczęściej występują u owiec i kóz, u których odnotowuje się głównie ronienia [21]. W latach 1991-1992 stwierdzono, że w województwie poznańskim *T. gondii* było zarażonych 70% kotów i około 20% świń [5].

Literatura: 1. Abbas A.K., Lichtman A.H., Pober J.S., 1997 – Cellular and Molecular Immunology. W.B. Saunders Company Philadelphia-London-Toronto-Montreal-Sydney-Tokyo. 2. Andrade R.M., Wessendarp M., Gubbels M.J. et al., 2006 – J. Clin. Invest. 116 (9), 2366-2377. 3. Beverley J.K.A., Watson W.A., 1959 – Nature 184, 2041-2049. 4. BIOMEDICA GRUPPE, 2007 – Western Blots – Line Immuno Assays (BLOTRIX), Product list, Vienne. 5. Dziubek Z. i wsp., 1996 – Choroby zakaźne i pasożytnicze. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa. 6. Enzensberger W., Helm E.B., Fischer P.A., Stille W., 1985 – Trop. Med. Parasit. (Suppl. II) 36, 19. 7. Frenkel J.K., 1981 – J. Parasitol. 67, 952-953. 8. Frenkel J.K., 1988 – Parasitology Today 4, 273-278. 9. Frenkel J.K., Ruiz A., 1981 – Am. J. Epidemiol. 113, 254-269. 10. Furowicz A.J., Ferlas M., 2007 – Przegląd Hodowlany 4, 1-9. 11. Gaddi P.J., Yap G.S., 2007 – Immunol. Cell Biol. 85 (2), 155-159. 12. Guan H., Moretto M., Bzik D.J. et al., 2007 – J. Immunol. 1, 179 (1), 590-596. 13. Hermanowska-Szpakowicz T., 1999 – Toksoplazmoza. W: Choroby odzwierzęce przenoszone drogą pokarmową (pod red. A. Boroń-Kaczmarskiej, A.J. Furowicza). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa. 14. Konopka E., Dzbeński T.H., 2001 – Wiad. Parazytol. 47, Supl. 1, 71-75. 15. Miller R., Wen X., Dunford B. et al., 2006 – J. Interferon Cytokine Res. 26 (11), 787-792. 16. O'Garra A., Vieira P., 2007 – Nat. Rev. Immunol. 7 (6), 425-428. 17. Piekarski G., 1989 – Medical Parasitology. Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York-London-Paris-Tokyo-Hong Kong. 18. Playfair J.H.L., Chain B.M., 2005 – Immunologia w zarysie. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa. 19. Radkowski M., Olszewska D., 2002 – Odpowiedź immunologiczna w zakażeniach pasożytniczych. W: Immunologia (pod red. J. Gołąb, M. Jakubisiak, W. Lasek). Wyd. Naukowe PWN, Warszawa. 20. Seitz H.M., Kersting G., 1985 – Trop. Med. Parasit. (Suppl. II) 36, 15. 21. Urquhart G.M., Armour J., Duncan J.L., Dunn A.M., Jenings F.W., 1987 – Veterinary Parasitology. Marcel Dekker Inc. New York-Basel-Hong Kong. 22. Wang X., Suzuki Y., 2007 – J. Interferon Cytokine Res. 27 (7), 599-605. 23. Zieliński A., Czarkowski M.P., 2005 – Przegląd Epidem. 59, 191-200. 24. Zieliński A., Czarkowski M.P., 2006 – Przegląd Epidem. 60, 373-382.