

nego z diety ludzi chorych na nowotwory przedłuża życie. Jednak należy pamiętać, że oprócz mięsa czerwonego mamy mięsa białe (drobiowe, królicze, cielęce), które mogą zapobiegać wycieńczeniu organizmu zaatakowanemu przez nowotwór.

Podsumowując należy stwierdzić, że żywność pochodzenia zwierzęcego, w tym również mięso, jest niezbędne dla

człowieka, bo czy żywność pochodzenia roślinnego może zlikwidować głód? Jednak dobra jakość mięsa musi być wynikiem odpowiedniej hodowli i produkcji dobrych jakościowo pasz w ramach zrównoważonego rolnictwa, które jest gwarancją bezpiecznej żywności. Badania i analiza jakości mięsa oraz wyrobów mięsnych są niezwykle ważne dla konsumenta, gdyż są podstawą jego bezpieczeństwa.

Zastosowanie analizy składników morfotycznych krwi oraz frakcji białek surowicy w monitoringu wysiłku fizycznego u koni

**Anna Silecka,
Danuta Czernomysy-Furowicz**

Akademia Rolnicza w Szczecinie

Zainteresowanie serią zjawisk zachodzących podczas wykonywania wysiłku fizycznego trwa już wiele lat. Niespełna wiek temu niemieccy naukowcy, jako pierwsi przeprowadzili doświadczenia w celu określenia ilości energii zużywanej przez konia w trakcie treningu. W latach 1900-1950 większość badań koncentrowała się na przemianach energetycznych u koni pociągowych. Natomiast w Szwecji, w połowie lat sześćdziesiątych rozpoczęto pierwsze eksperymenty dotyczące koni wyścigowych [21]. Dwadzieścia lat po opublikowaniu pracy Sune Perssona [25], badania zaczęto prowadzić w wielu krajach – Szwecji, Anglii, Niemczech, Australii, Kanadzie i USA. Badania nad fizjologią wysiłku fizycznego zostały podzielone na kilka kategorii, odnoszących się do zmian w poszczególnych układach: krwionośnym, oddechowym, mięśniowym, czy do biomechaniki i analizy ruchu, hematologii oraz wpływu żywienia [7, 20, 21]. Istnieją rozmaite metody pozwalające na określenie poziomu zaawansowania treningu oraz zdolności przystosowawczych konia do wysiłku fizycznego. Podstawowym badaniem jest pomiar tętna [7, 32]. Do innych, mało popularnych w Polsce, lecz powszechnych np. w Stanach Zjednoczonych metod, należy biopsja mięśni [20, 21]. Jednak analiza poszczególnych parametrów krwi dostarcza najwięcej danych na temat ogólnego stanu zdrowia i poziomu wytrenowania konia [7, 32]. Badanie krwi składa się z analizy składników morfotycznych oraz komponentów osocza.

Z krwinkami czerwonymi – erytrocytami, związanych jest sześć podstawowych parametrów (tab. 1). Pierwszy z nich to stężenie hemoglobiny (wysokie stężenie tego białka świad-

czy o możliwości transportu dużej ilości tlenu, jednak zbyt duża ilość erytrocytów w krwiobiegu związana jest ze zwiększeniem gęstości krwi oraz utrudnieniem krążenia); drugi to MCHC – średnia ilość hemoglobiny przypadająca na krwinkę; trzeci – hematokryt (objętość krwinek czerwonych wyrażona w procentach, jako frakcja objętości pełnej krwi w próbce); czwarty – MCV (średnia pojemność krwinki), wskaźnik anemii związany z krwotokiem, niedoborem żelaza, witamin B6, B12, kwasu foliowego, niacyny, czy też zaburzeniami hemopoezy. Trening indukuje powstawanie nowych krwinek, stąd wskaźnik piąty – TRCC (całkowita ilość krwinek czerwonych), rzadko stosowany jako marker. Szóstym wskaźnikiem jest Odczyn Biernackiego (OB) – szybkość opadania krwinek czerwonych w osoczu, zależna od ładunku elektrycznego krwinki. Podczas wykonywania wysiłku ładunek ten może wzrosnąć na skutek odwodnienia krwi i jej dodatkowego zagęszczenia przez uruchomione ze śledziona rezerwy erytrocytów. Natomiast podczas stresu, stanu zapalnego czy ciąży ładunek elektryczny maleje, a krwinki zlepiają się ze sobą i opadają szybciej. Wysokie OB w połączeniu z wysokim stężeniem białka całkowitego może świadczyć o infekcji, natomiast wysokie OB oraz niskie stężenie hemoglobiny świadczy zazwyczaj o zarobaczeniu [18, 31, 32].

Tabela 1
Wartości referencyjne związane z krwinkami czerwonymi [35]

Wskaźnik	Wartości referencyjne
Stężenie hemoglobiny (g/dL)	8 – 18
MCHC (g/dL)	31 – 37
Hematokryt (%)	24 – 52
MCV (fl)	35 – 58
TRCC (mln/ μ l)	5,5 – 10,0
OB (mm po 60 min)	135

Od pewnego czasu w USA prowadzi się badania dotyczące kształtu czerwonych krwinek. Odkryto, że u konia występują dwa typy erytrocytów. Pierwsze są okrągłe, podczas gdy drugie mają kształt zbliżony do wypełnionego wodą balonu. Drugi z wymienionych rodzajów krwinek wykazuje zdolność do zmiany kształtu, zatem transport takich erytrocytów jest dużo łatwiejszy. Przeciętnie krew konia zawiera 40% krwinek okrągłych oraz 60% krwinek wydłużonych. Przeprowadzenie analizy kształtu krwinek wymaga użycia mikroskopu elektrycznego, co stanowi pewne utrudnienie [18].

Innym rodzajem morfotycznych komponentów krwi są leukocyty. Wśród nich najważniejszy wskaźnik to TWCC (całkowita liczba leukocytów). Mała ilość krwinek białych w krwiobiegu może być związana z infekcją wirusową, toczącym się stanem zapalnym, poważnym urazem, immunosupresją, działaniem niektórych leków, chroniczną ekspozycją na stres. Natomiast duża ilość leukocytów może świadczyć o infekcji bakteryjnej, długotrwałym procesie zapalnym, nowotworzeniu, alergii, infekcji pasożytniczej, silnym przegrzaniu lub wziębienu, chronicznych stanach chorobowych [18]. W pierwszej fazie treningu liczba leukocytów wzrasta, po czym maleje i utrzymuje się na niskim poziomie [30]. Badaniem obrazującym wzajemny stosunek poszczególnych krwinek białych jest leukogram. Duża ilość granulocytów obojętnochłonnych o jądrze pałeczkowatym świadczy o mobilizacji szpiku kostnego. Spadek liczby limfocytów może być związany z urazami, stresem lub przetrenowaniem. Liczba makrofagów oraz eozynofili maleje w momencie zadziałania czynnika stresogennego, a następnie wzrasta pod jego wpływem. Duża ilość makrofagów jest charakterystyczna dla koni z EIPH (krwotok płucny indukowany wysiłkiem fizycznym) [18]. Wykazano, że intensywny trening był przyczyną EIPH u 26,5% badanych koni rasy standardbred [22, 23, 24].

Tabela 2
Wartości referencyjne związane z krwinkami białymi [35]

Wskaźnik	Wartości referencyjne
TWCC (tys./ μ l)	5,5 – 12,0
Neutrofile pałeczkowate (%)	0 – 6
Neutrofile segmentowane (%)	35 – 75
Eozynofile (%)	2 – 12
Bazofile (%)	0 – 3
Limfocyty (%)	15 – 50
Monocyty (%)	2 – 5

Wskaźnikami biochemicznymi w osoczu krwi są: stężenie glukozy, kwasu mlekowego, bilirubiny, elektrolitów (Na, K, Cl, Mg, P), enzymów (np. transaminazy asparaginianowej czy kinazy fosfokreatynowej) oraz białek [32]. Białka osocza stanowią około 4% wszystkich białek organizmu. U człowieka poznano ich około 300. Około 75% białek osocza syntetyzowanych jest w wątrobie, są także produkowane przez limfocyty, monocyty oraz komórki śródbłonka naczyń. Stwierdzono, że 40% białek znajduje się we krwi, pozostałe w przestąpieniu pozanaczyniowej [6]. Spoczynkowe stężenie białka całkowitego jest jednym z najbardziej stałych parametrów krwi [29]. Wartości referencyjne dla koni zawierają się w przedziale 54-75 g/L [29, 32]. U koni wyścigowych obserwuje się niższe średnie wartości stężenia białka całkowitego w spoczynku – 60,2 g/L [29, 32]. Zjawisko hipoproteinemii (rzadko występujące u koni) może być spowodowane między innymi niewłaściwą dietą, a także zaburzeniami metabolizmu białkowego. Natomiast hiperproteinemię najczęściej obserwuje się przy odwodnieniu oraz w stanach zapalnych [28, 32]. Koń

jest zwierzęciem o bardzo dobrze rozwiniętych gruczołach potowych i poci się na prawie całej powierzchni ciała, zatem powysiłkowy wzrost poziomu białka związany jest zazwyczaj z odwodnieniem. U koni dobrze wytrenowanych wynosi on około 10-15%, natomiast u koni o słabej kondycji może być o wiele wyższy i wynosić 20-30% [13, 27, 31]. Według Clayton wyróżnia się 3 stopnie odwodnienia: prawidłowy; średni, gdy stężenie białka całkowitego wynosi około 80 g/L oraz silny (120 g/L), wymagający interwencji lekarza weterynarii [29, 32]. Badania Coyne'a i wsp. [5] sugerują jednak istnienie innych, obok odwodnienia, przyczyn wzrostu koncentracji białka całkowitego surowicy. Okazało się bowiem, iż stężenie poszczególnych frakcji białkowych podnosi się w sposób nierównomierny. Może być to związane z toczącym się procesem zapalnym.

Najczęściej stosowaną metodą do rozdzielenia białek surowicy na frakcje, w celu zaobserwowania zmian ilościowych i jakościowych, jest elektroforeza strefowa przy pH 8,6. Poszczególni autorzy opisują różną liczbę frakcji i podfrakcji surowicy końskiej, wahającą się od 5 do 10.

Tabela 3
Warianty podziału frakcji białek surowicy końskiej według różnych autorów

Autor	Liczba frakcji	Nomenklatura frakcji
Ek [22], Chabchoub [4]	5	albumina, α_1 , α_2 , β , γ
Osbaldiston [19]	5	albumina, α , β_1 , β_2 , γ
Kirk [12], Green [9], Mair [15], Trumel [34]	6	albumina, α_1 , α_2 , β_1 , β_2 , γ
Massip [16]	6	albumina, α_{1a} , α_{1b} , α_2 , β_1 , β_2 , γ
Matthews [17]	7	albumina, α_1 , α_2 , β_1 , β_2 , γ_1 , γ_2
Kristensen [14]	8/9	albumina, α_1 , α_2a (α_{2aa} , α_{2ab}), α_{2b} , α_{2c} , β_1 , β_2 , γ
Bierer [2]	9	albumina, α_{1a} , α_{1b} , α_{2a} , α_{2b} , β_1 , β_2 , γ_1 , γ_2

Frakcja albuminowa jest homogenna. W jej skład wchodzi jedynie albumina – białko wykazujące zdolność nieswoistego wiązania wielu hormonów, witamin, lipidów, pierwiastków, leków itp. Podobnie jak haptoglobina i hemopeksyna wiąże hem oraz produkt jego przemiany – bilirubinę. Albumina uczestniczy również w kontroli rozmieszczenia płynów [6]. Hiperalbuminemia jest zazwyczaj następstwem odwodnienia i nie ma większego znaczenia diagnostycznego [33]. Spadek albumin obserwuje się w niedożywieniu, zaburzeniach biosyntezy białek, zaburzeniach pracy nerek, układu pokarmowego, skóry, długotrwałej hipertermii, infekcjach bakteryjnych, inwazjach pasożytniczych [16, 34]. Zjawisko dysproteinemii dotyczy zmiany proporcji pomiędzy frakcją albuminową a sumą frakcji globulinowych. Rzadką, uwarunkowaną genetycznie chorobą przebiegającą ze zmniejszeniem stężenia jest analbuminemia. Niższe, fizjologiczne stężenie obserwuje się również u noworodków, ponadto na stężenie albuminy ma wpływ pozycja ciała [33].

W skład kolejnej frakcji (α_1 -globulinowej) wchodzi: inhibitor proteinaz, antychymotrypsyna, α_1 -kwaśna glikoproteina, SAA oraz HDL. Ze względu na zmiany stężeń tych białek, między innymi w trakcie stanów zapalnych, zalicza się je do tzw. białek ostrej fazy. W przypadku surowicy ludzkiej, obniżenie stężenia frakcji α_1 może wskazywać na uwarunkowany genetycznie deficyt α_1 -inhibitora proteinaz, który jest głównym komponentem tej frakcji. Według niektórych autorów, zmiany stężenia tej frakcji nie mają znaczenia diagnostycznego u zwierząt [34].

Do głównych białek frakcji α_2 -globulinowej należą: α_2 -makroglobina, haptoglobina, ceruloplazmina oraz VLDL [15, 17, 34]. Wzrost stężenia wymienionych białek obserwowany jest między innymi w syndromie nefrotycznym, w trakcie terapii kortykosteroidami [34], jak również przy zapaleniu stawów, osteomyelitis, zapaleniu płuc na tle *Rhodococcus equi* [16]. U źrebąt głównym komponentem omawianej frakcji jest fetoproteina, natomiast u dorosłych zwierząt – haptoglobina [17].

Frakcja β -globulinowa zawiera transferynę, hemopeksynę, ferrytynę, CRP, LDL, białka dopełniacza, IgG(T) [17], IgA, IgM [34]. W przypadku przewlekłego zapalenia wątroby wzrasta poziom transferyny, hemopeksyny, IgM oraz komponentów dopełniacza; przy infekcjach skóry – IgM i dopełniacza; przy syndromie nefrotycznym – transferyny oraz LDL [34]. Wzrost frakcji β jest również charakterystyczny dla inwazji pasożytniczych [16]. Sugeruje się, że białka frakcji β mogą być odpowiedzialne za indukcję agregacji krwinek czerwonych [1].

Ostatnia frakcja nosi nazwę γ -globulinowej, a w jej skład wchodzi immunoglobuliny. U konia wyróżnia się pięć klas przeciwciał, różniących się między sobą budową łańcucha ciężkiego. Należą do nich: IgG, IgM, IgA (z odmianą SIgA), IgE oraz IgD. W obrębie klasy IgG wyodrębnione są cztery podklasy: IgGa, IgGb, IgGc, IgG(T). Ostatnia z wymienionych prawdopodobnie zawiera IgG(T)a i IgG(T)b [3].

Immunoglobuliny klasy M są syntetyzowane w początkowej fazie odpowiedzi immunologicznej. Są pentamerami (rzadziej heksamerami lub monomerami) o stosunkowo małym powinowactwie do antygeny. Kształtem IgM przypomina płatki śniegu, a po połączeniu z antygenem przybiera postać „kraba”, co wydaje się mieć związek z aktywacją dopełniacza. Częsteczkę IgM cechuje bogactwo fragmentów Fab, co umożliwia wiązanie antygeny o wielu epitopach. Wydzielniczą formę tej immunoglobuliny określa się mianem SIgM.

Immunoglobulina A występuje w organizmie w największej ilości, choć w surowicy jej poziom jest niższy niż IgG. Większość immunoglobulin tej klasy przybiera formę monomeryczną, aczkolwiek odmiana wydzielnicza jest zazwyczaj dime-rem. SIgA spotkać można w wydzielinach surowiczo-śluzowych, takich jak: ślina, siara, mleko, łzy, pot, wydzieliny układu moczowo-płciowego i oddechowego, odgrywa ona zatem podstawową rolę w odporności przeciwzakaźnej.

Immunoglobulina E występuje w surowicy w niewielkiej ilości. Jej poziom wzrasta w przypadku infekcji pasożytniczych, jednak największe znaczenie odgrywa ona w powstawaniu nadwrażliwości typu pierwszego (anafilaksji). Fragmenty Fab IgE wiążą antygen (alergen), podczas gdy fragment Fc łączy się z receptorami na powierzchni komórek

tucznych i bazofilii, prowadząc do ich degranulacji – uwolnienia mediatorów zapalnych.

Immunoglobulina D występuje w surowicy w bardzo małej ilości, natomiast dość licznie na powierzchni dziewiczych limfocytów B, stanowiąc ich receptory immunoglobulinowe. Jej funkcja jest mało poznana, prawdopodobnie odgrywa rolę w zależnym od antygeny różnicowaniu limfocytów.

Immunoglobulina G to główna immunoglobulina surowicy. Uczestniczy w immunofagocytozie, wiąże dopełniacz, jako jedyna wykazuje właściwości antytoksyczne. Występowanie podklasy Ig(G)T jest charakterystyczne dla surowicy konia [3, 11, 26].

Immunoglobuliny frakcji gamma w elektroforezie migrują w następującej kolejności: IgM, IgA, IgG(T), IgGc, IgGa, IgGb [17]. Odnotowano wzrost IgG (T) u koni cierpiących na anemię zakaźną, koni hiperimmunizowanych toksynami i toksoidami laseczki tężca, maczugowca błonicy oraz u osobników ze schorzeniami pasożytniczymi [10]. Wzrost stężenia frakcji gamma (hipergammaglobulinemia) może przybierać postać poli- lub monoklonalną. Gammapatia poliklonalna manifestuje się w obrazie elektroforetycznym obecnością jednego lub wielu pików o łagodnych brzegach. Związana jest zazwyczaj z chronicznym stanem zapalnym (wówczas podwyższone jest również stężenie frakcji α_2). Mimo tego, iż każda z immunoglobulin może występować w zwiększonej ilości, zazwyczaj jedna z nich dominuje. Gammapatia monoklonalna (pojawienie się białka M) jest widoczna w postaci pojedynczego, wąskiego w podstawie, ostrego piku i wiąże się ze wzmożoną syntezą jednej z klas przeciwciał. Taki rozdział elektroforetyczny jest typowy dla różnego rodzaju zmian nowotworowych dotyczących komórek układu odpornościowego (np. szpiczak mnogi) oraz występuje przy niektórych chorobach autoimmunologicznych (np. reumatoidalnym zapaleniu stawów). Rzadko bywa związany z infekcjami (Ehrlichioza, Leiszmanioza, zakażenia fakultatywnymi, wewnątrzkomórkowymi patogenami) [33]. Stężenie gammaglobulin uzależnione jest od wieku [12, 17].

Tabela 4
Stężenie wybranych klas przeciwciał w surowicy konia [3]

Klasa Ig	G	T	M	A	E
Stężenie (g/L)	7,0–37,4	1,0–15,0	0,8–2,2	0,6–3,5	0,44–0,67

Kolejnym parametrem jest stosunek albumin do globulin – A/G. Odwodnienie powoduje wzrost stężenia albuminy, co prowadzi do wzrostu stosunku A/G, nawet powyżej 1,5. Niski stosunek A/G wskazuje na stan zapalny [8].

Analiza składników morfotycznych krwi oraz frakcji białkowych surowicy u konia dostarcza istotnych informacji diagnostycznych i pozwala na monitorowanie oraz zoptymalizowanie treningu. Następnym etapem wydaje się być szczegółowa analiza poszczególnych białek surowicy, głównie tych, które odpowiedzialne są za reakcję ostrej fazy. Mogą one bowiem umożliwić zaobserwowanie bardzo wczesnych zabu-

rzeń homeostazy organizmu, a dzięki temu zapobiec rozwojowi niepożądanych implikacji klinicznych.

Literatura: 1. Allen B.V., 1988 – Vet. Rec. 122, 329-332. 2. Bierer B.W., 1969 – Am. J. Vet. Res. 30, 2237-2240. 3. Buczek J., Deptuła W., Gliński Z., Jarosz J., Stosik M., Wernicki A., 2000 – Immunologia porównawcza i rozwojowa zwierząt. Wyd. Nauk. PWN. 4. Chabchoub A., Guelfi J.F., 1991 – Revue. Méd. Vét. 42, 753-755. 5. Coyne C.P., Carlson G.P., Spensley M.S., Smith J., 1990 – Am. J. Vet. Res. 51, 1956-1963. 6. Dąbrowski Z., 2000 – Fizjologia Krwi. Wybrane zagadnienia. Cz. II. Wyd. Nauk. PWN. 7. Engelhardt V., 1977 – Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 21, 173. 8. Equine fitness profiles for the athletic horse. <http://www.btinternet.com/~chris.colles/avonvale/webfitness.html> 9. Green S.A., Jenkins S.J., Clark P.A., 1982 – Cornell Vet. 72, 416-426. 10. Herd R.P., Kent J.E., 1986 – Equine Vet. J. 18, 453-457. 11. Jakóbiński M., 2000 – Immunologia. Wyd. Nauk. PWN. 12. Kirk G.R., Hutcherson D.P., Neate S., 1975 – Vet. Med. Small Animal Clin. 70, 337-339. 13. Kobryń H., 1999 – Koń Polski 4, 46. 14. Kristensen F., Firth E.C., 1977 – Am. J. Vet. Res. 38, 1089-1092. 15. Mair T.S., Cripps P.J., Ricketts S.W., 1993 – Equine Vet. J. 25, 324-326. 16. Massip A., Fumicre I., 1974 – Ann. Méd. Vét. 118, 221-229. 17. Matthews A.G., 1982 – Equine Vet. J. 14, 322-324. 18. McGregor A. – Equine effort markers – red, white series, enzymes and pigments. Materiały udostępnione przez autora.

19. Osbaldiston G.W., 1972 – Br. Vet. J. 128, 386-393. 20. Pagan J.D., 1992 – Choke points: what factors limit performance in the equine athlete. Kentucky Equine Research (www.ker.com/library/index.asp). 21. Pagan J.D., 1992 – Exercise physiology research – past, present and future. Kentucky Equine Research (www.ker.com/library/index.asp). 22. Pascoe J.R., 1980 – Am. Assoc. Equine Vet. Pract. Newsletter (6), 87-91. 23. Pascoe J.R., O'Brien T., Wheat J., 1983 – Vet. Radiol. 24, 85-92. 24. Pascoe J.R., Wheat J.D., 1980 – Proc. Am. Assoc. Equine Vet. Pract. 26, 417-420. 25. Persson S., 1967 – Acta. Vet. Scand. (Suppl.), 1, 189-189. 26. Roitt I., Brostoff J., Male D., 2000 – Immunologia. Wyd. Medyczne Słowiński Verlag. 27. Snow D.H., Kerr M.G., Nimmo M.A., Abbot E.M., 1982 – Vet. Rec. 110, 377. 28. Stankiewicz W., 1973 – Hematologia weterynaryjna. PWRiL, Warszawa. 29. Szarska E., 2002 – Wykorzystanie badań diagnostycznych krwi do oceny stanu zdrowia i zaawansowania treningowego koni wyczynowych. Wyd. P.P. Evan, Warszawa. 30. Szarska E., 1981 – Zbl. Vet. Med. A. 28, 750. 31. Szarska E., 1990 – Med. Wet. 46 (11), 452. 32. Szarska E., 1999 – Badania laboratoryjne w treningu koni. Wyd. Agencja Reklamowa CREX S.C. 33. Tomaszewski J., 1997 – Diagnostyka laboratoryjna. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa. 34. Trumel C., Schelcher F., Braun J.P., Guelfi J.F., 1996 – Revue Méd. Vét. 147, 123-130. 35. Winnicka A., 2004 – Wartości referencyjne podstawowych badań laboratoryjnych w weterynarii. Wyd. SGGW, Warszawa.

Toksoplazmoza ludzi i zwierząt

Cz. II. Zasadnicze elementy diagnostyki oraz terapii i profilaktyki

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

¹Akademia Rolnicza w Szczecinie
²Politechnika Gdańska

U ludzi wyróżnia się toksoplazmozę nabytą i wrodzoną. Choroba może przebiegać ostro lub chronicznie, dotyczy poszczególnych układów lub narządów (limfadenopatia, toksoplazmoza oczna, neurotoksoplazmoza), niekiedy stwierdza się formę uogólnioną (generalizacja).

Toksoplazmoza nabyta u osób młodych przebiega z reguły jako forma węzłowa (*lymphadenopathia toxoplasmica*). Najczęściej powiększone są węzły chłonne karkowe i szyjne, rzadziej węzłowe i krezkowe. Przebieg choroby jest przeważnie łagodny [7, 24]. Bardzo rzadko w toksoplazmozie nabytej stwierdza się generalizację zarażenia w postaci zapalenia płuc, mięśnia sercowego, wątroby lub opon mózgowych [16].

Toksoplazmoza wrodzona dotyczy zarażenia zarodka lub płodu w wyniku parazytemii u matki (pierwotne zarażenie w czasie ciąży lub wtórne uaktywnienie się pierwotnej infekcji).

Po zasiedleniu łożyska przez pasożyta przedostaje się on do płodu; może dojść do poronienia. U noworodków stwierdza się wodogłowie, mikrocefalię, zwapnienie śródczaszkowe, kliniczny niedorozwój umysłowy i psychomotoryczny oraz uszkodzenie gałki ocznej [7, 24]. Toksoplazmoza oczna ma najczęściej charakter wrodzony, rzadko nabyty; odnotowuje się zapalenie naczyńki i siatkówki. Klinicznie obserwuje się nadmierne łzawienie, światłowstręt, pacjent uskarża się na ból gałki ocznej i mroczki [16].

Klasyczny przebieg toksoplazmozy wrodzonej to tzw. triada Sabina-Pinkertona: zapalenie siatkówki i naczyńki, wodogłowie oraz zwapnienie śródczaszkowe mózgu. Triada ta występuje najczęściej u noworodków [16].

U chorych z osłabioną odpornością toksoplazmoza jest z reguły uaktywnieniem wcześniejszego zarażenia, które mogło być bezobjawowe. Choroba przebiega często bardzo ostro („agresywnie”) w postaci nerotoksoplazmozy, formy ocznej lub jako generalizacja zarażenia z objawami zapalenia mięśnia sercowego i płuc. W przypadku nerotoksoplazmozy zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym mogą mieć charakter rozległego zapalenia mózgu i opon, z dużymi ogniskami martwicy. Zmiany te dotyczą głównie substancji szarej i opon, mogą jednak rozwijać się w pniu mózgu, mózdzku oraz w rdzeniu kręgowym. Klinicznie obserwuje się zespół rozlanej encefalopatii (delirium, śpiączka, splątanie), zespół mózgowo-oponowy (silne bóle głowy), zespół zaburzeń ogniskowych (porażenia, drgawki, drżenia, afazja, zaburzenia równowagi i czucia) oraz zaburzenia o charakterze neuropsychiatrycznym (demencja, psychoza) [7, 16, 24]. U zwierząt objawy kliniczne toksoplazmozy, poza ronieniami u kóz i owiec, są mało specyficzne [33]. Znaczną oporność na *Toxoplasma gondii* obserwuje się u szczurów i psów. U tych zwierząt dochodzi do zarażenia pierwotniakiem, ale nie rozwijają się objawy kliniczne, w przeciwieństwie do myszy i świń morskich, które są bardzo wrażliwe i zaraz po zarażeniu giną [17, 18, 24].