

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., Hutcheson 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 Słotwiński 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 węzły karkowe i kregkowe. 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 wodogłowię, 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, wodogłowię 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 świnek morskich, które są bardzo wrażliwe i zaraz po zarażeniu giną [17, 18, 24].

Diagnostyka – zasadnicze elementy

Aktualnie najczęściej stosowane są testy immunologiczne oraz próby z zakresu biologii molekularnej (PCR i inne); poszukuje się obecności przeciwciał anti-*T. gondii* w klasach IgM, IgG, IgA; określa się ich miano (stężenie) w surowicy pacjenta. Antygeny toksoplazmowe określa się przy użyciu przeciwciał monoklonalnych [30, 31]. Najczęściej wykonuje się testy immunoenzymatyczne (ELISA) oraz różne wersje pełnego immunoblotingu [4, 5, 22, 27, 35], rzadziej odczyn wiązania dopełniacza, pośredni odczyn immunofluorescencyjny, pośredni test hemaglutynacji (IHAT), barwny test Sabin-Feldmana (DT) [24]. *Post mortem* wykrywa się tachyzoity w tkankach poprzez barwienie PAS lub hematoksylina-eoziyną [7]. Przyżyciowo wykonuje się śródskórny odczyn alergiczny z toksoplazminą [32]. Badania serologiczne są bardzo istotne, gdyż na ich podstawie można ustalić czy istnieje zarażenie *T. gondii* i jaki ma charakter: infekcja pierwotna czy wtórna, przebieg ostry czy chroniczny [16, 20].

Antygeny rekombinantowe – nowe narzędzie diagnostyki toksoplazmozy i szczepionek *Toxoplasma gondii*

Z tego względu, że toksoplazmoza powoduje bardzo negatywne i przykre skutki dla zarażonych ludzi i niektórych gatunków zwierząt, a jej leczenie jest długotrwałe i skomplikowane, najlepszym sposobem walki z chorobą byłoby jej zapobieganie. Najbardziej skuteczną metodą zapobiegania wielu chorobom infekcyjnym są szczepienia. Efektywna szczepionka przeciw toksoplazmozie powinna chronić zwierzęta przed zarażeniem pasożytem. Dla ludzi mogłaby być cenna, zapobiegając zarażeniom płodów oraz reaktywacji zarażenia u osób z upośledzoną odpornością. U zwierząt hodowlanych (owce, kozy, świnie, krowy) zapobiegałaby spontanicznym poronieniom, zmniejszając tym samym straty ekonomiczne oraz redukując główny rezerwuwar pasożyta, ponieważ cysty tkankowe w mięśniach tych zwierząt są główną przyczyną toksoplazmozy u ludzi. Obecnie jedyną, komercyjnie dostępną szczepionką jest preparat o nazwie Toxovax (Mycofarm UK Ltd. AgVaxDev., New Zeland), zapobiegający poronieniom u owiec zarażonych *T. gondii*. W skład tej szczepionki wchodzi atenuowany szczep tachyzoitów S48. Główną wadą tej wakuiny jest to, że powoduje wiele efektów ubocznych, m.in. może być przyczyną znacznego spadku masy ciała, ogólnego osłabienia uodparnianych owiec, a także nie chroni przez wertykalnym przenoszeniem pasożyta. Dlatego cały czas prowadzone są badania nad innymi rodzajami szczepionek. Oprócz atenuowanego szczepu S48 do szczepienia zwierząt wykorzystywane są inne szczepy *T. gondii*. W przypadku szczepienia świń trwają badania nad wykorzystaniem TS-4 *T. gondii*. Natomiast dla kotów obiecujące może być wykorzystanie szczepu T-263, który może indukować odporność, ale nie jest zdolny do wytwarzania męskich gamet, a tym samym do zakończenia swojego cyklu płciowego i rozprzestrzeniania. Jednak z powodu możliwości rewersji pasożyta do postaci zjadliwej, żadna atenuowana szczepionka nie może być rozważana jako potencjalna szczepionka dla ludzi. Do tej pory nie udało się opracować szczepionki skutecznie chroniącej człowieka przed zarażeniem *T. gondii*. Wraz z rozwojem inżynierii genetycznej i biologii molekularnej pojawiły się możliwości nowych strategii w konstruowaniu „idealnej”

szczepionki, w wielu laboratoriach na świecie trwają prace, także w Katedrze Mikrobiologii Politechniki Gdańskiej [20].

W szczepieniu zwierząt możliwe jest wykorzystanie białek izolowanych bezpośrednio z komórek *T. gondii* (tzw. antygenów dzikiego typu). Jednym z takich przykładów jest szczepionka oparta na surowej frakcji białek roptrii wyizolowanych z komórek pasożyta. Jednak szczepionki oparte na tego rodzaju pojedynczych białkach zazwyczaj dają tylko częściową ochronę przed inwazją. Z tego powodu prace w tym zakresie dotyczą prób określania właściwości ochronnych wybranych antygenów naturalnych, użytych nie w postaci oczyszczonych pojedynczych białek, ale jako mieszanki odpowiednich antygenów. Wraz z rozwojem inżynierii genetycznej pojawiła się nadzieja na produkcję antygenów protekcyjnych pasożyta w zmodyfikowanych genetycznie bakteriach i drożdżach. Szczególne zainteresowanie skupiono dotychczas na antygenie SAG1 i na białkach organelli wydzielniczych, zaangażowanych w proces adhezji pasożyta do komórki gospodarza (antygeny mikronem, MIC), biogenezę (antygeny roptrii, ROP) i funkcje wakuoli pasożytniczej (antygeny granul o dużej gęstości, GRA). Doświadczenia z użyciem antygenów rekombinowanych jako materiału szczepionkowego są dość liczne, ale wyniki niejednoznaczne. Jednak największym zainteresowaniem (mimo kilku poważnych wad) cieszą się szczepionki oparte na kwasach nukleinowych. W pierwszej fazie prac nad skonstruowaniem efektywnej szczepionki przeciw toksoplazmozie skupiono się przede wszystkim na genie kodującym antygen SAG1, a także na antygenach GRA, ROP oraz MIC. Następnie dla uzyskania lepszej skuteczności zaczęto testować szczepionki wielogenowe, m.in. zastosowano mieszkankę plazmidów z wbudowanym genem SAG1 oraz sekwencją ROP2. Prace dotyczące otrzymywania szczepionek przeciwko toksoplazmozie prowadzone są także od kilku lat w Katedrze Mikrobiologii Politechniki Gdańskiej, we współpracy z Lincoln University w Nowej Zelandii. Dotychczas otrzymano i oszacowano przydatność szczepionek opartych na białkowych antygenach rekombinantowych (SAG1, GRA1, p22), a także szczepionek DNA [20].

Jak już wspomniano, toksoplazmoza występuje u ludzi w postaci nabytej lub wrodzonej. W przypadku osób z prawidłowo funkcjonującym układem odpornościowym toksoplazmoza najczęściej przebiega bezobjawowo. W obu przypadkach diagnostyka zarażenia *T. gondii* ma bardzo duże znaczenie kliniczne. Po pierwsze, gdy ma miejsce zarażenie płodu poprzez łożysko podczas czynnej infekcji u matki w czasie ciąży, po drugie, gdy dochodzi do uaktywnienia inwazji przewlekłej u osób z głębokim niedoborem odporności. Z tego powodu wprowadzenie diagnostycznych badań przesiewowych wśród kobiet w ciąży i noworodków oraz prowadzenie szeroko rozpowszechnionej działalności profilaktycznej jest bardzo istotne. W kilku krajach europejskich i niektórych stanach USA są już prowadzone badania przesiewowe, dotyczące identyfikacji pierwotnego zarażenia *T. gondii* u kobiet ciężarnych, a także wykrycia prenatalnej inwazji płodu. W Austrii badania przesiewowe są wykonywane już od roku 1975, a we Francji od roku 1978. Ostatnio zainicjowano je także we Włoszech (w regionie Campania). W Niemczech i w Polsce (w regionie poznańskim) oraz w kilku regionach USA programem badań objęto nowo narodzone dzieci. Spośród

dostępnych komercyjnych testów diagnostycznych do wykrywania toksoplazmozy najczęściej stosowane są testy serologiczne.

Obecnie, jak już wcześniej wspomniano, najczęściej stosowanym testem serologicznym jest odczyn immunoenzymatyczny – test ELISA. Wykrywa się nim wszystkie typy przeciwciał (IgG, IgM, IgA i IgE). Jest to metoda wysoce czuła i specyficzna. Równie często w diagnostyce *T. gondii* stosuje się odczyn immunofluorescencji pośredniej IFA. Test IFA wykrywa przeciwciała skierowane przeciwko antygenom powierzchniowym pasożyta. Kolejną próbą jest test aglutynacji immunoabsorbcyjnej (ISAGA). W teście ISAGA wykrywa się przeciwciała przeciwko *T. gondii*, wykorzystując zjawisko aglutynacji antygeny. Aktualnie dostępne są czule i swoiste testy ISAGA PLUS IgA/IgM i IgE-ISAGA. Wykrywanie przeciwciał tą techniką ma szczególne znaczenie w diagnostyce wczesnego okresu zarażenia *T. gondii*. Kolejnym testem stosowanym w diagnostyce jest odczyn ELIFA, którym określa się swoistość przeciwciał metodą immunoprecypitacji i metodą immunofiltracji z zastosowaniem przeciwciał znakowanych enzymem. Należy podkreślić, iż w diagnostyce toksoplazmozy duże możliwości daje zastosowanie technik biologii molekularnej. Najważniejsze to wykrywanie DNA pasożyta dzięki reakcji PCR, które jest stosowane, gdy wyniki testów serologicznych nie dają jednoznacznej odpowiedzi diagnostycznej. Dotyczy to przede wszystkim pacjentów z zaburzoną produkcją przeciwciał (chorych na AIDS, osób immunosupresyjnych) lub immunologicznie niedojrzałych płodów [20]. Pomimo rozwoju metod diagnostyki laboratoryjnej toksoplazmozy, nadal istnieją poważne trudności w odróżnianiu wczesnego i przewlekłego zarażenia u ludzi oraz wiarygodnego rozpoznania choroby. Inwazja *T. gondii* może być rozpoznana jako choroba tylko wtedy, gdy uzyskano zarówno kliniczne, jak i laboratoryjne dowody jej aktywności, przy użyciu nieraz bardzo drogich i czasochłonnych badań uzupełniających, które muszą być wielokrotnie powtarzane. W celu uzupełnienia rutynowej diagnostyki toksoplazmozy wykonywane są testy umożliwiające określenie awidności przeciwciał klasy G, oznaczenie przeciwciał anti-*T. gondii* w klasie A pojawiających się we wczesnej fazie zarażenia oraz nowoczesne techniki diagnostyczne, mające na celu wykrycie tachyzoitów pierwotniaka lub jego krążących antygenów albo też DNA w płynach ustrojowych chorego. Wykrycie krążącego antygeny świadczy o rozpoznaniu ostatecznym.

Obecnie w testach do wykrywania specyficznych przeciwciał wykorzystuje się natywne antygeny *T. gondii*, otrzymane z płynu otrzewnowego zarażonych myszy lub z kultur tkankowych *in vitro*. Interpretacja wyników badań serologicznych w niektórych przypadkach może być trudna i niewystarczająca do rozpoznania fazy choroby. Z tego też powodu prowadzone są badania, w których poszukuje się nowych narzędzi diagnostycznych, mogących znaleźć zastosowanie w testach serologicznych rozpoznających toksoplazmozę oraz różnicujących jej fazy. Użycie w testach rekombinantowych antygenów *T. gondii*, otrzymanych technikami inżynierii genetycznej, może przyczynić się do upowszechnienia diagnostyki toksoplazmozy i dodatkowo obniżenia jej kosztów. Prace dotyczące otrzymania i zastosowania w diagnostycznych testach serologicznych rekombinantowych białek antygeno-

wych *T. gondii* prowadzone są w Katedrze Mikrobiologii Politechniki Gdańskiej od kilku lat. Do stworzenia wiarygodnego testu konieczne jest zbadanie pełnej puli antygenów w kierunku ich przydatności w diagnostyce toksoplazmozy oraz różnicowania ostrej i chronicznej fazy tej choroby. Dotychczas otrzymano i oszacowano przydatność 25 różnych białek antygenowych. Proponuje się nowe podejście do immunodiagnostyki toksoplazmozy, z wykorzystaniem antygenów rekombinantowych pasożyta w miejsce obecnie stosowanych w testach serologicznych antygenów natywnych. Zastosowanie odpowiednio wybranych antygenów (markerów molekularnych fazy wczesnej oraz chronicznej choroby) umożliwiło konstrukcję testów serologicznych różnicujących fazy toksoplazmozy, co jest szczególnie istotne dla ciężarnych kobiet.

Leczenie

W terapii toksoplazmozy człowieka stosuje się najczęściej sulfonamidy oraz pirymetaminę (Daraprim). Z reguły podaje się łącznie retasulfin (lub septrin) z pirymetaminą i kwasem foliowym (Fansidar). Leki te niekiedy łączy się z antybiotykami (spiramycyna, klindamycyna), aby zapobiec nadkażeniom bakteryjnym, zwłaszcza w leczeniu zapalenia gałki ocznej [7, 16, 32]. Frenkel [cyt. wg 24] zaleca uzupełnienie terapii sulfonamidami z kwasem folinowym (leukovorinem).

Profilaktyka

Uważa się, że kobiety ciężarne i małe dzieci powinny unikać ścisłych kontaktów z kotami żyjącymi stale w środowisku zewnętrznym, polującymi na myszy i szczury. Gryzonie są często nosicielami *T. gondii* (cyst tkankowych), zakażając w ten sposób koty, których kał może być z kolei źródłem infekcji dla ludzi (oocysty inwazyjne). Warto pamiętać, że w świeżych odchodach kotowatych nie występują w pełni dojrzałe oocysty. Dopiero po trzech dniach od ich wydalania, w wyniku sporulacji nabierają właściwości infekcyjnych. Ze względu na to, iż w surowym bądź niedogotowanym mięsie (wołowina, wieprzowina, baranina) mogą być cysty tkankowe *T. gondii*, należy unikać spożywania takich pokarmów (np. tataru) przez wymienione grupy największego ryzyka [24]. Kot domowy trzymany w domu, w higienicznych warunkach (bieżące usuwanie odchodów i dezynfekcja kuwet, brak kontaktu z gryzoniami), nie stanowi większego niebezpieczeństwa zarażenia *T. gondii*. Na fakty te zwrócili uwagę Frenkel i Ruiz [11], po porównaniu wymienionych elementów epidemiologicznych u kotów utrzymywanych w warunkach higienicznych (Europa i Ameryka Północna) i u kotów łowiących gryzonie (Costa Rica). Należy również pamiętać, że u zwierząt rzeźnych, u których nie stwierdza się żadnych objawów chorobowych, stosunkowo często występują w tkance mięśniowej cysty tkankowe tego pierwotniaka [33].

Konsekwencje patologiczne i kliniczne powinowactwo pasożyta do centralnego układu nerwowego

Zasadnicze elementy przedstawiono w podrozdziale opisującym obraz kliniczny toksoplazmozy. Zaprezentowane zostały zaburzenia dotyczące mentalności człowieka oraz niektórych zwierząt w rezultacie zarażenia *T. gondii*. Zmiany takie stwierdza się często nawet wtedy, gdy nie odnotowuje się specyficznych objawów choroby (tab.). U szczurów i innych małych gryzoni przestaje funkcjonować instynkt samozachowawczy, zanika odczucie strachu, w wyniku czego stają się

Wyniki zarażenia CUN* – neurotoksoplazmoza zmiany patologiczne	objawy kliniczne	Zarażenie bezobjawowe**; zmiany w mentalności
Rozległe zapalenie mózgu i opon z dużymi ogniskami martwicy w pniu mózgu, móżdżku oraz rdzeniu kręgowym	Rozlana encefalopatia: delirium, śpiączka, splątanie. Zespół mózgowo-oponowy: napadowe bóle głowy. Zaburzenia ogniskowe: porażenia, drgawki, brak czucia i zachwianie równowagi, afazja, drżenia. Zaburzenia neuropsychiatryczne: demencja, psychoza.	Cyklotonia, eliminacja uczucia strachu i odpowiedzialności, lekceważenie społecznych zakazów i nakazów, sztuczna serdeczność na przemian z depresją, niekiedy objawy typowe dla schizofrenii, gwałtowna zmiana nastroju

*CUN – centralny układ nerwowy; **zarażenie stwierdzono serologicznie

one łatwą zdobyczą kotów. Dokładny mechanizm tych ciekawych zachowań nie został do tej pory w pełni wyjaśniony.

Kończąc omawianie zagadnienia toksoplazmozy należy podkreślić, iż mimo bardzo wielu badań, szereg elementów tej groźnej choroby nie zostało do końca wyjaśnionych. Dotyczy to m.in. cyklu jelitowego *T. gondii* u kota (rodzaj synergizmu: pasożyt-nosiciel gospodarz?). Istotną sprawą jest także dalsze usprawnienie diagnostyki tej choroby, jak również opracowanie skutecznej szczepionki. Na specjalne uznanie zasługują tutaj badania zespołu z Zakładu Mikrobiologii Wydziału Chemii Politechniki Gdańskiej.

Literatura: 1. BIOMEDICA GRUPPE, 2007 – Western Blots – Line Immuno Assays (BLOTRIX), Product List, Vienne. 2. BIOMEDICA GRUPPE, 2007 – Enzymatic Microwell Assays (ETI-Max 3000), Product List, Vienne. 3. Dziubek Z. i wsp., 1996 – Choroby zakaźne i pasożytnicze. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa. 4. Frenkel J.K., Ruiz A., 1981 – Am. J. Epidemiol. 113, 254-269. 5. Hermanowska-Szapkowicz T., 1999 – Toksoplazmoza. W: Choroby odzwierzęce

przenoszone droga pokarmową (pod red. A. Boroń-Kaczmarskiej, A.J. Furowicza). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa. 6. Hutchison W.M., 1965 – Nature 206, 961-962. 7. Johnson A.M., 1984 – Z. Parasitenkel. 70, 303-309. 8. Kur J., 2007 – Diagnostyka laboratoryjna toksoplazmozy z uwzględnieniem metod biologii molekularnej. Mat. Konf. „Toksoplazmoza człowieka i zwierząt w świetle aktualnych badań”, Szczecin. 9. Naot Y., Desmots G., Remington J.S., 1981 – J. Pediatr. 98, 32-36. 10. Piekarski G., 1989 – Medical Parasitology. Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York-London-Paris-Tokyo-Hong Kong. 11. Remington J.S., 1982 – Lyon Médical. 248, 31-35. 12. Sethi K.K., 1982 – Lyon Médical. 248, 55-58. 13. Sethi K.K., Omata Y., Brandis H., 1984 – Z. Parasitenkel. 70, 669-707. 14. Szaflarski J.A., 1968 – Some toxoplasmosis problems treated in Katowice Centre published in the years 1958-1968. Materiały Sympozjum. SAM-ZHW Katowice. 15. 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. 16. Wielaard F., Gruijthuisen H. van, Duer W. et al., 1983 – J. Clin. Microbiol. 17, 981-987.

Bydło mleczne na XXII Krajowej Wystawie Zwierząt Hodowlanych w Poznaniu

XXII Wystawa Zwierząt Hodowlanych odbyła się w dniach od 28 do 30 września, w ramach Międzynarodowych Targów Hodowli, Ogrodnictwa i Rozwoju Obszarów Wiejskich FARMA 2007 w Poznaniu. Na wystawie hodowcy bydła mlecznego z 14 województw zaprezentowali swój dorobek hodowlany – 94 krowy mleczne i 83 jałowice ras: polskiej holsztyńsko-fryzyjskiej odmiany czarno- i czerwono-białej, polskiej czerwonej, jersey i simentalskiej. W tym roku przewodniczącym komisji oceny bydła mlecznego był p. Brian Kelroy z USA – klasyfikator z amerykańskiego związku hodowców bydła holsztyńskiego, w asyście selekcjonerów z Polskiej Federacji Hodow-

ców Bydła i Producentów Mleka – Mirosława Anackowskiego i Romana Januszewskiego.

Tytuły **czempionów** otrzymały zwierzęta w następujących kategoriach:

- ♦ jałowice rasy polskiej holsztyńsko-fryzyjskiej w wieku 10-12 miesięcy – jałowica BORKA 18 (PL00516853235-6) z OHZZ Sp. z o.o. w Chodczku;
- ♦ jałowice rasy polskiej holsztyńsko-fryzyjskiej odmiany czarno-białej w wieku 13-15 miesięcy – jałowica FARA 8 (PL00513175818-9) z OHZ Sp. z o.o w Osiecinach;
- ♦ jałowice rasy polskiej holsztyńsko-fryzyjskiej odmiany czerwono-białej w wieku 13-15 miesięcy – jałowica MINA (PL00512950505-4) z hodowli Sławomiry Zalewskiej z Sikory;
- ♦ jałowice cielne rasy polskiej holsztyńsko-fryzyjskiej odmiany czarno-białej – jałowica AGA 14 (PL00511204604-5) z RSP w Lubiniu;
- ♦ jałowice cielne rasy polskiej holsztyńsko-fryzyjskiej odmiany czerwono-białej – jałowica EMILIE 3 (PL00514043843-0) z hodowli Waldemara Lisa z Księżego Dworu;

Tabela
Zmiany patologiczne i obraz kliniczny w wyniku neurotoksoplazmozy oraz zmiany w mentalności przy zarażeniu bezobjawowym człowieka