



Minęło już ponad 100 lat od odkrycia *Toxoplasma gondii*. Do roku 1970 nie opracowano pełnego cyklu życiowego pasożyta. Dopiero odkrycie, iż należy on do grupy *Coccidia*, a wszystkie kotowate są zdolne do wydalania oocyst, pozwoliło wyjaśnić, dlaczego pasożyt jest tak rozpowszechniony wśród zwierząt stałocieplnych [1]. *Toxoplasma gondii* jest kosmopolitycznym pasożytem wywołującym toksoplazmozę u wszystkich gatunków ssaków i ptaków. Żywicielem ostatecznym dla *T. gondii* są koty i inne kotowate (*Felidae*). Ludzie oraz zwierzęta zarażają się *T. gondii* poprzez połknięcie inwazyjnych oocyst znajdujących się w ziemi, wodzie i na żywności lub zjedzenie żywiciela paratenicznego, w którego tkankach znajdują się cysty pasożyta [2].

Biologia *Toxoplasma gondii*

Oocysty wydalone wraz z kałem kota w ciągu kilku dni dojrzewają w środowisku zewnętrznym. Zwykle w 2-5 dni w procesie sporulacji dochodzi do wytworzenia w oocycie inwazyjnych sporocyst. Każda sporocysta zawiera po 4 sporozoity, które uwalniane są w jelitach z oocyst po połknięciu przez kota lub żywiciela paratenicznego. Uwolnione sporozoity wnikają do komórek nabłonka jelitowego i okolicznych węzłów chłonnych, gdzie ulegają przekształceniu w tachyzoity.

Tachyzoity mnożą się intensywnie, a wnikając do monocytów i makrofagów, wraz z krwią rozprzestrzeniają się w organizmie. Po wniknięciu do nowych komórek kontynuują namnażanie; są zdolne do zarażenia wszystkich komórek jądrzastych. W mózgu, mięśniach szkieletowych oraz narządach wewnętrznych powstają cysty tkankowe zawierające bradyzoity, formy pasożyta mnożące się wolniej.

W narządach cysta otacza się własną otoczką, a z czasem tkanką łączną, która może ulegać wapnieniu. Szybkość wytwarzania cyst, ich pęknięcia lub wapnienia zależna jest od

inwazyjności genotypu *T. gondii*. Żywiciel parateniczny zaraża się, zjadając dojrzałe oocysty wydalone przez kotowate lub cysty znajdujące się w tkankach innych żywicieli paratenicznych. Koty najczęściej zarażają się, zjadając zarażone ptaki, gryzonie lub mięso zawierające cysty *T. gondii* (rys. 1). Jednak, mogą się też zarazić, połykając inwazyjną oocystę. Bradyzoity z cyst wnikają do komórek nabłonka jelit kotowatych, gdzie dochodzi do rozmnażania bezpłciowego i płciowego z wytworzeniem oocyst. Kot może także stać się żywicielem paratenicznym, jeśli powstawanie tachyzoitów i cyst odbywa się poza jelitami.

Tachyzoity u żywicieli paratenicznych są zdolne do przekraczania bariery łożyskowej. Tym samym są zdolne do wywołania inwazji *T. gondii* w rozwijającym się płodzie, co może być fatalne w skutkach [3,4].

Rola kota w cyklu życiowym i rozprzestrzenianiu *T. gondii*

Kot domowy i inne kotowate są żywicielami ostatecznymi *T. gondii*. Jedynie w ich organizmie ma miejsce cykl płciowy, wynikiem którego jest powstanie oocyst wydalanych do środowiska wraz z kałem. Kotowate w czasie aktywnej inwazji mogą wydalić od 3 do 810 milionów oocyst, zdarzają się jednak przypadki, kiedy wydalanie oocyst w ogóle nie występuje, pomimo zarażenia. Okres wydalania oocyst trwa zwykle kilka dni, rzadko zdarza się, by trwał dłużej niż 2 tygodnie, jednak mogą one przetrwać wiele miesięcy w ziemi i wodzie, co sprzyja zarażaniu się żywicieli paratenicznych [5]. Mało prawdopodobne jest siewstwo oocyst przy kolejnej inwazji, zdarza się u kotów starszych niż 6 lat, leczonych wysokimi dawkami kortykosteroidów lub u kotów niedożywionych [6].

U młodych kotów, które po raz pierwszy uległy inwazji, toksoplazmoza ma przebieg ostry i może objawiać się biegunką, apatycznością, wzmożonym pragnieniem i podwyższoną temperaturą.

U kotów starszych toksoplazmoza przybiera postać chroniczną i objawia się zaburzeniami ze strony układu pokarmowego i ośrodkowego układu nerwowego [7]. Kot domowy jest jedynym ogniwem w cyklu pasożyta, zdolnym do rozprzestrzeniania oocyst *T. gondii* w cywilizacji zachodniej.

W Stanach Zjednoczonych żyje około 90 milionów kotów, z czego ponad połowa to koty wolno żyjące, traktowane jako dzikie. W Polsce żyje ponad 6 milionów kotów, a połowa z nich to koty bezdomne i dziko żyjące. Badania serologiczne 44 kotów z województwa lubelskiego wykazały wysoki odsetek (75%) zwierząt seropozytywnych w kierunku *T. gondii* [8]. W Holandii wśród 450 zbadanych kotów domowych przeciwciała przeciwko *T. gondii* miało jedynie 18% młodych osobników w wieku 6 miesięcy do 1 roku. Odsetek ten wzrastał

wraz z wiekiem i sięgał 20% u kotów między 1 i 4 rokiem życia i 30% wśród kotów starszych niż 4 lata [9].

Ponieważ oocysty stają się inwazyjne dopiero po kilku dniach od wydalenia do środowiska, bezpośredni kontakt z kotem nie zwiększa ryzyka nabycia toksoplazmozy przy zachowaniu zasad higieny osobistej.

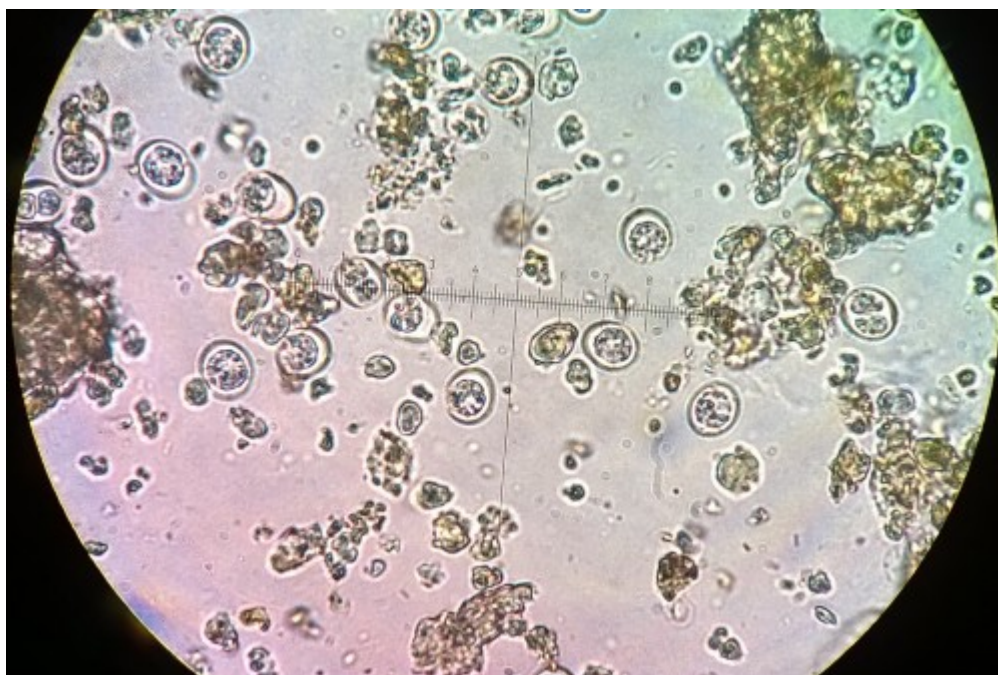
Rola pozostałych zwierząt w rozprzestrzenianiu inwazji *T. gondii*

Ptaki

Wśród ptaków największe znaczenie w rozprzestrzenianiu *T. gondii* odgrywa drób, a szczególnie hodowany na wolnym wybiegu, który zaraża się, zjadając inwazyjne oocysty znajdujące się w glebie i wodzie. Pomimo iż kurczaki są naturalnie odporne i nie wykazują klinicznych objawów toksoplazmozy, stanowią istotne ogniwo w epidemiologii tej choroby. W wielu częściach świata drób jest największym i najważniejszym źródłem zarażenia *T. gondii* dla ludzi, którzy zarażają się, spożywając nieprzetworzone termicznie mięso kurcząt. Badania dowiodły, że *Toxoplasma* wykazująca silny neurotropizm u drobiu częściej umiejscawia się w tkance mięśniowej, czyniąc tym samym mięso potencjalnym źródłem zarażenia. Według danych literaturowych najmniej cyst *T. gondii* znajduje się w mięśniach piersiowych kur.

Pomimo rygorystycznych środków zapobiegających zarażeniu na fermach nie wyklucza się możliwości przenoszenia na ich teren inwazyjnych oocyst *T. gondii* wraz ze sprzętem, paszą lub na obuwiu pracowników [10]. Jednymi z najlepszych indykatorów zanieczyszczenia środowiska oocytami *T. gondii* są kurczaki, ponieważ pobierają pokarm z ziemi i są najbardziej narażone na inwazję. W Stanach Zjednoczonych w zależności od regionu od 17% do 100% kurczaków jest zarażonych *T. gondii* [11], a statystyczny mieszkaniec Stanów Zjednoczonych zjada rocznie średnio 37 kg mięsa drobiowego.

W Polsce badania przeprowadzone na terenie województwa lubelskiego wykazały obecność przeciwciał przeciwko *T. gondii* u 33,5% kur i 21,2% kaczek [8]. Tak wysoki odsetek zarażonych ptaków wśród drobiu hodowlanego może sprzyjać rozprzestrzenianiu się toksoplazmozy wśród ludzi, ponieważ statystyczny mieszkaniec Polski zjada około 27 kg drobiu rocznie. Drób jest też źródłem *Toxoplasma* dla zwierząt karmionych surowym mięsem i podrobami. Dotychczas nie udowodniono przenoszenia *T. gondii* przez jaja zarażonych ptaków [10].



Fot. 1. Oocysty *Toxoplasma gondii* znalezione w kale 3-letniego kota. Preparat mikroskopowy wykonany metodą rozmazu bezpośredniego, pow. 1000x.

Świnie

Świnia domowa (*Sus scrofa*), podobnie jak inni żywicieli przypadkowi *T. gondii*, zaraża się, zjadając inwazyjne oocysty znajdujące się w środowisku lub w paszy zanieczyszczonej odchodami zarażonego kota. Nie wyklucza się także możliwości nabycia zarażenia poprzez zjedzenie innego żywiciela paratenicznego, np. gryzonia czy ptaka.

Seroprewalencja *T. gondii* wśród świń jest zależna od wieku, dostępu do wolnego wybiegu i obecności kotów na fermie. Badania serologiczne przeprowadzone w północno-wschodniej Hiszpanii pokazały, że występowanie kotów na fermie świń powodowało dwukrotne zwiększenie liczby osobników zarażonych *T. gondii* [12]. Badania w tym regionie wykazały wysoki odsetek (45%) zarażonych kotów [13].

Choć kliniczna postać toksoplazmozy u świń jest rzadko opisywana, odnotowuje się ponad 2-proc. śmiertelność wśród prosiąt odsadzanych od macior seropozytywnych [12].

Nie ma programów badania tusz świń na obecność *T. gondii*, a ryzyko zarażenia się człowieka przez zjedzenie niedogotowanego mięsa wieprzowego jest wysokie. Statystyczny Polak rocznie zjada ok. 39 kg wieprzowiny, co przy 17,9-proc. odsetku świń zarażonych pierwotniakiem może stanowić potencjalne ryzyko nabycia toksoplazmozy szczególnie w okresie letnim, kiedy spożywane jest mięso z grilla [8]. Rozwój ferm ekologicznych z wolnym wybiegiem dla zwierząt hodowlanych może mieć znaczący wpływ na rozprzestrzenianie się zarażenia *T. gondii*.

Bydło

Istnieje niewiele aktualnych doniesień dotyczących występowania *T. gondii* u bydła. Uważa się, że bydło nie wykazuje objawów klinicznych zarażenia, mimo to może przenosić inwazję. Wzrost seropozytywności u bydła jest odnotowywany po pierwszym okresie pastwiskowym, kiedy zwierzęta zarażają się w środowisku [14]. Pierwotniak jest często odnotowywany w tkankach dorosłych krów oraz martwych płodów. Seroprewalencja *T. gondii* u bydła na świecie wynosi od 2% do 92%. Oszacowano że około 30% krów w Polsce jest seropozytywnych w kierunku *T. gondii* [8]. W USA nie wyklucza się, że do zarażenia człowieka lub zwierząt *T. gondii* dochodzi często w wyniku spożycia mielonego mięsa wołowego, które może być zanieczyszczone domieszką mięsa innego gatunku, np. wieprzowego czy drobiowego, zawierającego cysty [10]. Czyste mięso wołowe zawierające cysty pasożyta niesie ryzyko zarażenia w rejonach świata, gdzie wołowina jest spożywana na surowo lub w postaci krwistego steku [14]. Opiszano także możliwość zarażenia się toksoplazmozą poprzez picie surowego mleka zarażonych krów.

Owce i kozy

W niektórych krajach owce i kozy są jednym z najważniejszych żywicieli pośrednich *T. gondii*. Hodowla tych gatunków na wolnym wybiegu sprzyja zarażeniu się poprzez inwazyjne oocysty znajdujące się w wodzie i glebie [10]. Przypuszcza się, że tylko niewielki procent jagniąt jest zarażanych śródmaciczo [15]. U małych przeżuwaczy toksoplazmoza ma ostry przebieg kliniczny i objawia się przede wszystkim ronieniami. W Stanach Zjednoczonych około 30% martwo urodzonych jagniąt jest zarażonych *T. gondii*. Cysty pasożyta były znajdowane w mięśniach szkieletowych oraz mięśniu sercowym padłych i żywych jagniąt. Ponad 27% przebadanych serc jagnięcych przeznaczonych do sprzedaży w Stanach Zjednoczonych zawierało inwazyjne cysty *T. gondii* [10].

Duży odsetek zarażonych osobników występuje wśród kóz. Szacuje się, że w USA ponad

50% kóz jest nosicielem *T. gondii*. Dowiedziono, że źródłem pasożyta jest kozie mleko: po wypiciu obecne w mleku tachyzoity penetrują ścianę jelit i wraz z krwią wnikają do różnych tkanek organizmu. Opisano wiele przypadków zarażeń ludzi toksoplazmozą poprzez spożywanie surowego, niepasteryzowanego mleka koziego oraz serów z tego mleka [11]. Według danych literaturowych seroprewalencja *T. gondii* wśród kóz hodowanych w Polsce sięga nawet 100% [16].

Gryzonie

Dzikie gryzonie, szczególnie myszy i szczury, są ważnym ogniwem w cyklu życiowym *T. gondii*. Powszechnie występują w środowisku zarówno zurbanizowanym, jak i naturalnym, pełniąc rolę żywicieli pośrednich. Gryzonie zarażają się, zjadając inwazyjne oocysty obecne w środowisku lub tkanki zwierzęce zawierające cysty pasożyta. Zarażone gryzonie stają się łatwą zdobyczą dla kotów. Udowodniono, że *T. gondii* wywołuje u nich zmiany behawioralne, zarażone zwierzęta nie uciekają przed drapieżnikiem, a zapach kota staje się dla nich wręcz atrakcyjny [17]. Badania przeprowadzone w Meksyku wykazały 33% zarażonych *T. gondii* wśród dzikich gryzoni, którymi żywią się oceloty (*Leopardus pardalis*). Badania tkanki mięśniowej gryzoni wykazały wysoką intensywność inwazji (146 pasożytów w 1 miligramie tkanki), co potwierdziło udział gryzoni w rozprzestrzenianiu toksoplazmozy wśród dzikich kotowatych [18]. Sytuację tę można odnieść do populacji miejskich gryzoni i bezdomnych kotów, które wspólnie przyczyniają się do szerzenia się *T. gondii* w środowisku zurbanizowanym.

Toksoplazmoza u ludzi

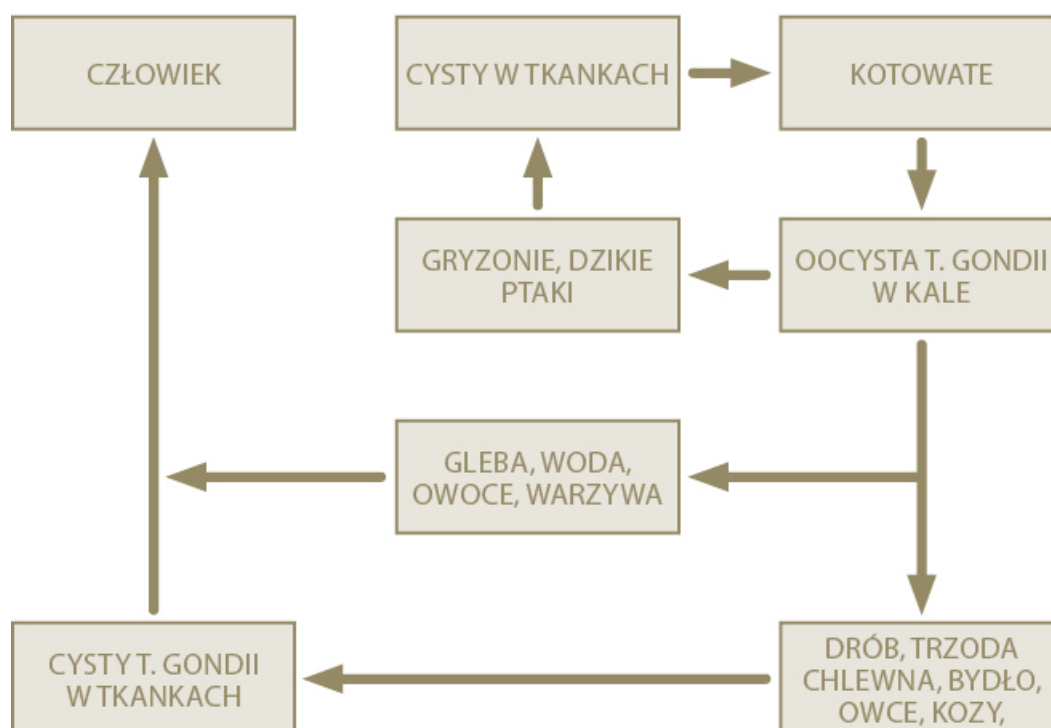
Seroprewalencja *T. gondii* wśród ludzi na całym świecie waha się w granicach 8-50% w zależności od rejonu i uwarunkowań klimatycznych. Niską seroprewalencję (10-30%) odnotowano w Ameryce Północnej i w krajach położonych na północy Europy, a wysoką (powyżej 50%) w Ameryce Łacińskiej i w krajach tropikalnej Afryki (90%). Na zarażenie się pasożytem narażeni są ludzie z każdej grupy społecznej [14, 19]. Inwazje *Toxoplasma* częściej występują w klimacie ciepłym i wilgotnym oraz w krajach o niższym statusie ekonomicznym, wśród osób spożywających produkty mięsne niepoddawane właściwej obróbce cieplnej.

Człowiek może zarazić się za pośrednictwem wszystkich form rozwojowych *T. gondii*: oocyst, cyst i tachyzoitów. Inwazyjne oocysty przenoszone są najczęściej przez brudne ręce, np. podczas prac w ogródku, lub po spożyciu nieumytych warzyw zebranych prosto z ziemi. Szansa zarażenia się bezpośrednio od kota lub przy sprzątanii jego kuwety jest niewielka,

bowiem oocysty muszą dojrzeć w środowisku, a czyszcząc kuwetę systematycznie, unikamy zarażenia. Badania serologiczne nie wykazały istotnej różnicy w częstości występowania zarażenia *T. gondii* wśród właścicieli kotów w porównaniu do osób nieposiadających tych zwierząt [14].

W krajach Europy Zachodniej głównym źródłem *Toxoplasma* dla ludzi jest mięso. Jego rodzaj jest zależny od zwyczajów żywieniowych w danym regionie. W wyniku badań osób zarażonych *T. gondii* stwierdzono, że u 30-63% zarażenie wystąpiło po spożyciu produktów mięsnych, a tylko u 6-17% po kontakcie z ziemią. Cysty tkankowe zabija temperatura 67°C, ale mogą one przetrwać 4 min w temp 60°C i 10 min w temp 50°C. Należy więc zwrócić uwagę na niebezpieczeństwo związane z nierównomiernym pieczeniem kawałków mięsa, co ma często miejsce w mikrofalówce lub na grillu. Także w procesie produkcji salami, wędlin długo dojrzewających, takich jak szynka parmeńska, czy kiełbas niegotowanych, wędzonych w niskiej temperaturze cysty *Toxoplasma* nie są zabijane.

Rys. 1. Drogi szerzenia się zarażenia *Toxoplasma gondii* w środowisku.



Bardzo niebezpieczne jest spożywanie surowych ostryg i małż, które filtrując wodę, wychwytyją z niej wszelkie zanieczyszczenia, łącznie z oocystami *T. gondii* [20].

Obróbka surowego mięsa powinna odbywać się z zachowaniem ostrożności i z użyciem rękawic ochronnych. Istnieją bowiem doniesienia o przenikaniu inwazyjnych tachyzoitów z

obrabianego mięsa przez drobne rany na skórze dłoni.

U ludzi i zwierząt dochodzić może do zarażenia śródmacicznego. Rozprzestrzeniające się w organizmie tachyzoity *T. gondii* są zdolne przekraczać barierę łożyskową, wnikając do płodu. Tokso plazmoza nabyta w ciąży przez kobietę dotychczas niezarażoną może być przeniesiona na płód. Ryzyko zarażenia płodu wzrasta wraz z wiekiem ciążowym i wynosi około 6-8% w 10 tygodniu ciąży, a przed porodem sięga nawet 80%. Największe nasilenie zmian u płodu występuje, gdy do zarażenia dochodzi w okresie pierwszych dwóch trymestrów ciąży (poronienie, zahamowanie wzrastania wewnątrzmacicznego, wodogłowie, małopocze) i maleje wraz z wiekiem ciążowym. Noworodki zarażone w okresie okołourodzeniowym mogą nie wykazywać objawów klinicznych, ale niezahamowany leczeniem rozwój pasożyta powoduje odległe skutki w postaci upośledzenia rozwoju umysłowego, niedosłuchu czy znacznego uszkodzenia wzroku [14]. W Polsce 1 przypadek tokso plazmozy wrodzonej przypada na 883 noworodki żywo urodzone. W Europie wyprzedza nas tylko Holandia, gdzie, jak oszacowano, zarażonych jest aż 2 na 1000 noworodków. Rzadziej opisuje się przypadki zarażenia *Toxoplasma gondii* w wyniku transfuzji krwi lub po przeszczepach narządów.

U 90% osób ostre zarażenie przebiega bez objawów chorobowych lub z towarzyszeniem objawów grypopodobnych, takich jak: ból głowy, bóle stawów i mięśni oraz podwyższona temperatura ciała [22]. Zarażenie raz nabyte nie jest eliminowane, pasożyt ukryty w komórkach pozostaje żywotny do końca życia żywiciela, tylko jego rozwój jest ograniczony przez układ odpornościowy. W wyniku znaczącego spadku odporności, np. przy zakażeniu HIV czy stosowaniu leków immunosupresyjnych, może dojść do reaktywacji zarażenia. Wówczas najczęściej rozwija się postać mózgowa tokso plazmozy i śródmiąższowe zapalenie płuc, a u kobiet ciężarnych występuje ponownie zagrożenie przeniesienia pasożyta na płód. Do przełamania odporności śródzakaźnej i rozwoju aktywnej tokso plazmozy może dojść także w przypadku zarażenia szczepem *Toxoplasma* o wysokiej wirulencji. Takie nietypowe szczepy *T. gondii* występują na terenie Ameryki Południowej.

Niedawne doniesienia sygnalizują też niebezpieczeństwo związane z przewlekłym zarażeniem *Toxoplasma* umiejscowionym w ośrodkowym układzie nerwowym u osób z prawidłowo funkcjonującym układem odpornościowym. Stwierdzono między innymi korelację między seropozytywnością wobec *T. gondii* a rakiem mózgu, czyniąc pasożyta potencjalnym czynnikiem rakotwórczym u ludzi [23].

Diagnostyka tokso plazmozy

Największe znaczenie w diagnostyce tokso plazmozy mają badania serologiczne oparte na poszukiwaniu w surowicy przeciwciał antytokso plazmowych (IgA, IgG, IgM). Można także

oznaczyć swoiste przeciwciała w płynie mózgowo-rdzeniowym lub płynie z gałki ocznej. Wynik badania serologicznego przeciwciał klasy IgG podaje się w jednostkach międzynarodowych (j.m./ml). Szerokie zastosowanie w diagnostyce serologicznej toksoplazmozy znajdują obecnie testy ELISA i Western blot, najczęściej u kobiet w wieku rozrodczym. U kobiet ciężarnych dotychczas niediagnozowanych w kierunku zarażenia *Toxoplasma* badania serologiczne wykonywane są jak najwcześniej po zajściu w ciążę. W przypadku negatywnego wyniku badania konieczne jest przeprowadzanie kolejnych (co najmniej dwóch).

W przypadku wykrycia serologicznych markerów ostrej toksoplazmozy (obecność IgA, IgM, niska widność IgG) u matki prowadzona jest diagnostyka płodu, obejmująca badanie płynu owodniowego na obecność DNA *T. gondii* za pomocą łańcuchowej reakcji polimerazy (metoda PCR).

U zwierząt pozytywne wyniki badań serologicznych świadczą o zarażeniu się *T. gondii* w przeszłości i nie odzwierciedlają stanu klinicznego inwazji. Metoda flotacji bardzo rzadko pozwala stwierdzić niewielkie oocysty (10-14 μm) w kale kota. W rozpoznaniu różnicowym należy wziąć pod uwagę występujące w kale kotów oocysty z rodzajów *Cystoisospora* i *Sarcocystis*. Jednakże krótkotrwałe wydalanie oocyst *T. gondii* przez kota sprawia, że szansa znalezienia ich w kale jest znikoma [7].

Leczenie toksoplazmozy

Koty

Kliniczną postać toksoplazmozy można leczyć u kotów, stosując chlorowodorek klindamycyny, zaczynając od dawki 25 mg/kg m.c. dwa razy dziennie, zwiększając dawkę do 50 mg/kg m.c. dwa razy dziennie doustnie przez 4 tygodnie. Fosforan klindamycyny może być stosowany domięśniowo w dawce 12,5-25 mg/kg m.c. dwa razy dziennie, także przez 4 tygodnie. Stosować można także pirymetaminę i sulfonamidy z trimetoprimem. Podanie ponazurilu przyczynia się do redukcji siewstwa oocyst [4].

Ludzie

W leczeniu ostrej toksoplazmozy u kobiet ciężarnych stosuje się spiramycynę w celu zmniejszenia ryzyka transmisji *Toxoplasma* do płodu. Po stwierdzeniu zarażenia u płodu zamiast spiramycyny wprowadza się pirymetaminę i sulfonamidy (z wyboru sulfadiazynę) [23].

Jak zapobiegać zarażeniu *T. gondii*? Stosuj kilka prostych rad:

- spożywać mięso i jego przetwory poddane obróbce termicznej (temperatura > 75°C wewnątrz produktu);
- myć warzywa i owoce przed spożyciem;
- myć noże, deski oraz ręce po kontakcie z surowym mięsem lub owocami morza ciepłą wodą z detergentem;
- pić przegotowaną wodę i mleko;
- zakładać rękawice ochronne podczas prac w ogrodzie;
- regularnie czyścić kocie kuwety;
- karmić koty gotową karmą komercyjną lub gotowanym mięsem

Lekarze weterynarii powinni wziąć udział w akcji edukacyjnej mającej na celu przekazanie informacji o niebezpieczeństwie zarażenia się *T. gondii* po spożyciu surowych lub półsurowych produktów mięsnych i niskim ryzyku zarażenia się od kota.

Autorzy:

lek. wet. Dawid Jańczak^{1, 2}, dr hab. n. med. lek. wet. Elżbieta Gołąb, prof. NIZP-PZH¹

¹Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Zakład Parazytologii Lekarskiej, Warszawa

²Gabinet Weterynaryjny KAJMAN, Warszawa

Streszczenie:

Toksoplazmoza jest chorobą ludzi i zwierząt wywoływaną przez pierwotniaka *Toxoplasma gondii*. Kotowate są jedynymi żywicielami ostatecznymi pasożyta, zdolnymi do wydalania oocyst. Celem pracy było przybliżenie roli różnych gatunków zwierząt w epidemiologii *T. gondii*.

Słowa kluczowe:

Toxoplasma gondii, koty, gryzonie, zwierzęta gospodarskie, człowiek.

Toxoplasmosis - truth and myths, so we disenchant the cat

Summary:

Toxoplasmosis is a disease of humans and animals caused by protozoa *Toxoplasma gondii*. Felids are the final host of the parasite, able to shedding the oocysts in feces. The aim of this paper was to present the role of different animal species in *T. gondii* epidemiology.

Key words:

Toxoplasma gondii, cats, rodents, livestock animals, man.

Fotografia:

Fotolia; lek. wet. Dawid Jańczak

Piśmiennictwo:

1. Dubey J.P.: *History of the discovery of the life cycle of Toxoplasma gondii*. „Int. J Parasitol.”, 2009, 39, 877-882.
2. Dubey J.P., Lindsay D.S., Lappin M.R.: *Toxoplasmosis and other intestinal coccidial infections in cats and dogs*. „Vet.Clin.North. Am. Small. Anim.Pract.”, 2009, 39, 1009-1034.
3. Deryło A.: *Parazytologia i akaroentomologia medyczna*. PWN, Warszawa 2002.
4. Bowman D.D.: *Parazytologia weterynaryjna*. Elsevier, Wrocław 2012.
5. Dabritz H.A., Conrad P.A.: *Cats and Toxoplasma: Implications for Public Health*. “Zoonoses and Public Health”, 2010, 57, 34-52.
6. Dubey J.P.: *Duration of immunity to shedding of Toxoplasma gondii oocysts by cats*. “J Parasitol.”, 1995, 81, 410-415.
7. Gundlach J.L., Sadzikowski A.B.: *Parazytologia i pasożytozy zwierząt*. PWRiL, Warszawa 2004.
8. Sroka J. i wsp.: *The occurrence of Toxoplasma gondii infection in people and animals from rural environment of Lublin region – estimate of potential role of water as a source of infection*. “Ann. Agric. Environ. Med.”, 2010, 17, 125-132.

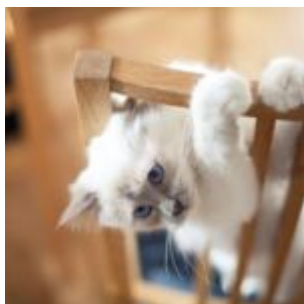
9. Opsteegh M. i wsp.: *Seroprevalence and risk factor for Toxoplasma gondii infection in domestic cats in The Netherlands*. "Prev. Vet. Med.", 2012, 104, 317-326.
10. Hill D.E., Dubey J.P.: *Toxoplasma gondii prevalence in farm animals in the United States*. "Int. J Parasitol.", 2013, 43, 107-113.
11. Jones J.L., Dubey J.P.: *Foodborne Toxoplasmosis*. "Food Safety", 2012, 55, 845-851.
12. Garcia-Bocanegra I. i wsp.: *Seroprevalence and risk factors associated with Toxoplasma gondii infection in pig farms from Catalonia, north-eastern Spain*. "Res. Vet. Sci.", 2010, 89, 85-87.
13. Gauss C.B.L. i wsp.: *Seroprevalence of Toxoplasma gondii antibodies in domestic cats from Barcelona, Spain*. "J Parasitol.", 2003, 89, 1067-1068.
14. Robert-Gangneux F., Darde M.L.: *Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis*. "Clin. Microbiol. Rev.", 2012, 25, 264-296.
15. Dubey J.P.: *Toxoplasmosis of Animals and Humans, 2nd ed.* CRC Press, Boca Raton, FL, 2010.
16. Czopowicz M. i wsp.: *Seroprevalence of Toxoplasma gondii and Neosporacanium infections in goats in Poland*. "Vet. Parasitol.", 2011, 178, 339-341.
17. Gatkowska J. i wsp.: *Behavioral changes in mice caused by Toxoplasma gondii invasion of brain*. "Parasitol. Res.", 2012, 111, 53-58.
18. Rendon-Franco E. i wsp.: *Toxoplasmosis seroprevalence in wild small rodents, potentially preys of ocelots in north-eastern Mexico*. "Parasite", 2014, 21, 1-6.
19. Esch K.J., Petersen Ch.A.: *Transmission and epidemiology of zoonotic protozoal diseases of companion animals*. "Clin. Microbiol. Rev.", 2013, 26, 58-85.
20. Jones J.L. i wsp.: *Risk factors for Toxoplasma gondii infection in the United States*. "Clin. Infect. Dis.", 2009, 49, 878-884.
21. Macpherson C.N.L., Gottstein B., Geerts S.: *Parasitic food-borne and water-borne zoonoses*. "Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz." 2000, 19, 240-258.
22. Hui Y.H. i wsp.: *Foodborne disease handbook. Vol 2:*

Diseases caused by viruses, parasites and fungi. Marcel Dekker, New York 1994.

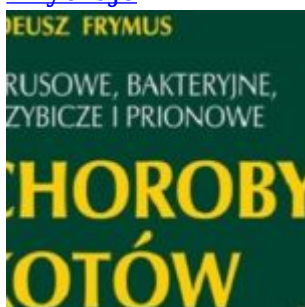
23. Vittecoq M. i wsp.: *Cat ownership is neither a strong predictor of Toxoplasma gondii infection nor a risk factor for brain cancer.* "Biol. Lett.", 2012, 8, 1042.

24. Remington J.S. i wsp.: *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant 7th ed.* Elsevier Inc. Philadelphia 2011.

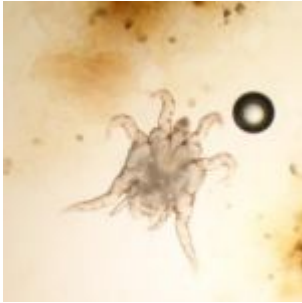
Promowane



- [17 lutego obchodzimy Dzień Kota! Poznaj jego fascynujące zwyczaje](#)



- [Prof. dr hab. Tadeusz Frymus - Wirusowe, bakteryjne, grzybicze i prionowe CHOROBY KOTÓW](#)



- [Otodectozja - najpowszechniejsza choroba ektopasożytnicza u kotów](#)



- [Wybrane immunologiczne choroby skóry u psów i kotów](#)



- [Pęcherzyca liściasta u kotów](#)