

Występowanie *Toxoplasma gondii* u zwierząt gospodarskich

JACEK SROKA

Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Państwowego Instytutu Weterynaryjnego
– Państwowego Instytutu Badawczego, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Sroka J.

Occurrence of *Toxoplasma gondii* infection among farm animals

Summary

Toxoplasmosis is one of the most frequent parasitic zoonosis. Human infection occurs primarily by ingesting raw or undercooked meat containing the tissue cysts. The paper concerns the prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in some farm animals comprising the main reservoir of the parasite. Biology, sources of infection, immune mechanisms, clinical signs in animals, and the role of the cat in toxoplasmosis epidemiology are described. The presented information is based on data from literature and from the author's own observations.

Keywords: toxoplasmosis, farm animals

Toxoplasma gondii jest kosmopolitycznym pierwotniakiem pasożytniczym wewnątrzkomórkowo u wielu gatunków zwierząt kręgowych oraz u człowieka. Rezerwuarem zwierzęcy *T. gondii* stanowią głównie zwierzęta hodowlane, ale także dzika zwierzyna łowna oraz drobne gryzonie. Pewną rolę w rozprzestrzenianiu *T. gondii* w środowisku mogą spełniać bezkręgowce, w tym stawonogi (np. kleszcze). Człowiek zaraża się *T. gondii* głównie na drodze pokarmowej przez spożycie surowego lub poddanego niedostatecznej obróbce termicznej mięsa, zawierającego cysty tkankowe pierwotniaka. Innym źródłem pasożyta może być żywność lub woda zanieczyszczone oocystami wydalonymi z kałem chorych kotów. Tokso-plazmoza stanowi ciągle aktualny problem zdrowotny i epidemiologiczny szczególnie w środowisku pracy rolnej (13) oraz w przypadku osób zawodowo narażonych na kontakt ze zwierzętami i ich przetworami – rolników, służby weterynaryjnej oraz pracowników przemysłu mięsnego (15, 18). Inwazja *T. gondii* może być szczególnie groźna dla kobiet w ciąży, ze względu na możliwość wystąpienia wad wrodzonych u płodu, jak również dla osób z obniżoną odpornością, u których może doprowadzić do poważnych zmian układowych, a nawet do śmierci.

Cykl rozwojowy *T. gondii*

T. gondii występuje w trzech zasadniczych postaciach: tachyzoitu – czyli aktywnej formy wegetatywnej, cyst tkankowych – wypełnionych wolno dzielącymi się bradyzoitami oraz oocysty – formy dyspersyjnej, zawierającej inwazyjne sporozycyty. W cyklu rozwojowym *T. gondii* występuje rozmnażanie płciowe oraz bezpłciowe. Rozwój płciowy odbywa się tylko u żywiciela ostatecznego – kota domowego (*Felis catus*) i innych kotowatych (*Felidae*) i zachodzi w komórkach epitelialnych je-

lita cienkiego. W wyniku kolejnych procesów replikacji powstają oocysty, które następnie są wydalane do środowiska zewnętrznego (3).

Rozwój bezpłciowy przebiega w tkankach żywicieli pośrednich – ssaków (w tym człowieka) oraz ptaków. Pasożyt może rozmnażać się na drodze bezpłciowej również u żywiciela ostatecznego. W ostrej fazie inwazji szybko namnażające się tachyzoity wraz z krwią i limfą przenoszone są do różnych narządów i tkanek (m.in. płuc, mózgu i węzłów chłonnych), powodując powstanie ognisk zapalnych i martwiczych. *T. gondii* nie produkuje toksyn.

W przewlekłej fazie inwazji w narządach wewnętrznych dochodzi do formowania się cyst tkankowych wypełnionych bradyzoitami. Z biegiem czasu cysty ulegają wysyceniu solami wapnia. W ośrodkowym układzie nerwowym pasożytnicze, martwiczo-zapalne ogniska również ulegają zwapnieniu. Pasożyt w takiej formie może przetrwać przez całe życie żywiciela, stymulując rozwój trwałej odpowiedzi immunologicznej o charakterze śród-zakaźnym. W wyniku obniżenia funkcji układu odpornościowego może dochodzić do pęknięcia cyst tkankowych pasożyta i przekształcania się uśpionych w nich bradyzoitów w inwazyjne tachyzoity (12).

Mechanizmy odpornościowe

W następstwie inwazji *T. gondii* dochodzi w organizmie do odpowiedzi immunologicznej, w której znaczącą rolę odgrywają elementy typu komórkowego, tj. aktywne makrofagi, limfocyty CD4⁺, CD8⁺ oraz cytokiny (monokiny i limfokiny). Ochronne działanie cytokin powoduje również wzrost aktywności komórek NK (5). Reakcja obronna organizmu może być zakłócona na skutek wystąpienia mechanizmów umożliwiających uniknięcie przez *T. gondii* efektów odpowiedzi immunologicznej

(mimikra molekularna pasożyta, immunosupresja oraz przyspieszenie apoptozy komórek efektorowych) (4). W odpowiedzi humoralnej organizmu biorą udział immunoglobuliny klasy M, E, A oraz G. Specyficzne przeciwciała IgM pojawiają się u żywicieli w drugim tygodniu po zarażeniu i utrzymują się zwykle do 6 miesięcy. Przeciwciała IgG wykrywane są w 2.-3. tygodniu po zarażeniu i w niskim mianie mogą utrzymywać się nawet do kilkudziesięciu lat. W obecności dopełniacza przeciwciała powodują lizę tachyzoitów znajdujących się poza komórką, ponadto mają zdolności opsonizacyjne – ułatwiają fagocytozę pasożytów.

Źródła zarażenia

Głównymi źródłami zarażenia dla bydła, owiec, kóz i koni są: pasza, woda oraz pastwisko zanieczyszczone kałem chorego kota; wraz z glebą stanowią one ważną przyczynę inwazji również u świń i drobiu. Ponadto wśród świń spotyka się przypadki kanibalizmu, co sprzyja rozprzestrzenianiu się inwazji w stadzie. Zwierzęta mięsożerne (psy i koty) ulegają zarażeniu głównie na skutek karmienia ich surowym mięsem lub odpadami poubojowymi, w których obecne są cysty tkankowe pierwotniaka. Źródłem zarażenia mogą być także upolowane przez nie drobne gryzonie, jak również zwłoki zwierząt, w których cysty tkankowe pasożyta przez pewien czas zachowują żywotność. Notowano również przypadki zarażeń psów na skutek zjadania kału kotów. Kolejnym źródłem inwazji mogą być dżdżownice, ślimaki oraz stawonogi (muchy, karaczany), które mają udział w rozprzestrzenianiu oocyst *T. gondii* w środowisku. W badaniach własnych kału kotów z terenów wiejskich nie stwierdzono oocyst *T. gondii*, pomimo że u 53,6% z nich wykazano obecność przeciwciał anty *T. gondii*. Koty te okres wydalania oocyst miały już za sobą, a fakt, że jest to proces zwykle jednorazowy w ciągu życia, minimalizuje szanse wykrycia ich podczas rutynowego badania kału. Wyniki badań kału naturalnie zarażonych kotów u większości innych autorów były również negatywne lub wykrywano oocysty *T. gondii* w bardzo niewielkim zakresie (0,6-2,7%) (12).

Rola stawonogów w przenoszeniu zarażenia *T. gondii* nie jest jednoznaczna. Opisano przypadki toksoplazmozy u ludzi, które kojarzono z pokłuciem przez kleszcze. *T. gondii* izolowano z naturalnie zarażonych kleszczy, udowodniono również doświadczalnie możliwość przeniesienia zarażenia przez te stawonogi (1). W badaniach własnych stwierdzono obecność DNA *T. gondii* w kleszczach bytujących w naturalnym środowisku oraz przeprowadzono pozytywną próbę izolacji pasożyta z kleszczy. Może to świadczyć o potencjalnej możliwości przenoszenia przez kleszcze pierwotniaków *T. gondii* na ludzi i zwierzęta (12, 16).

Jak wynika z piśmiennictwa, oocysty *T. gondii* mogą być rozprzestrzeniane przez wodę, stanowiąc zagrożenie dla zdrowia ludzi i zwierząt. W ostatnich latach notowano na świecie przypadki wodnopochoźnych epidemii toksoplazmozy. Kał zarażonych kotów na skutek działalności opadów atmosferycznych i wiatru może być rozprzestrzeniany na znacznym obszarze. W przypadkach dużej przepuszczalności gleby lub istnienia w niej mi-

kropor, oocysty z powierzchni ziemi wraz z wodą deszczową mogą przedostawać się do wód gruntowych. Dotychczasowe wyniki badań własnych, w których stwierdzono obecność DNA i/lub oocyst pasożyta w próbkach wody studziennej (12, 17) mogą świadczyć o znaczeniu wody pitnej w szerzeniu inwazji *T. gondii* oraz innych pasożytniczych pierwotniaków.

Toksoplazmoza zwierząt

Inwazja *T. gondii* u zwierząt przebiega zwykle bezobjawowo i manifestuje się jedynie obecnością swoistych przeciwciał. Odsetki reakcji dodatnich stwierdzane u poszczególnych gatunków zwierząt hodowlanych wykazują znaczne zróżnicowanie w zależności od rejonu geograficznego, typu hodowli i panujących warunków zoohigienicznych.

Koty

Szczególne miejsce w inwazjologii toksoplazmozy przypisuje się kotom. Stopień zarażenia kotów *T. gondii*, określany na podstawie wyników badań serologicznych jest różny i zależy od ich wieku, rodzaju środowiska (wiejskie, miejskie), sposobu utrzymania (przebywanie kota w domu, poza domem). W Polsce stwierdza się od 50,9% do 70,6% wyników seropozytywnych (12). W innych krajach europejskich, m.in. w Niemczech od 9,0% do 33,0%, w Szwecji – 42,0%, w Turcji do 70% (20), w Hiszpanii – 32,3% (10). Ogólnie częściej stwierdza się przypadki zarażeń *T. gondii* u kotów starszych, bezpańskich lub zdziczałych oraz przebywających poza domem. Okres prepatentny po zarażeniu się kota cystami tkankowymi wynosi 3-10 dni, a w przypadku zarażenia oocystami lub tachyzoitami – 2-3 tygodnie. Okres wydalania oocyst (okres patentny) wynosi od 1 do 3 tygodni (2). W ciągu doby zarażony *T. gondii* kot może uwolnić do środowiska zewnętrznego do 20 milionów oocyst. Są one bardzo odporne na niekorzystne warunki środowiska i mogą zachować zdolność do inwazji przez okres 12-18 miesięcy, a w niektórych warunkach nawet do 54 miesięcy (20). Odsetek kotów wydalających oocysty w warunkach naturalnych, stwierdzany na podstawie jednorazowego badania jest niski i wynosi 1,4-2% (8).

Inwazja u starszych kotów, z wykształconym i prawidłowo działającym układem odpornościowym przebiega zwykle bezobjawowo, jako tzw. postać jelitowa i wiąże się z wydalaniem wraz z kałem oocyst pasożyta. U młodych kociąt może wystąpić postać pozajelitowa (narządowa), o przebiegu ostrym lub przewlekłym. Wówczas inwazja nie ogranicza się do przewodu pokarmowego, a dotyczy również różnych narządów wewnętrznych i tkanek. W ostrym przebiegu zarażenia może wystąpić gorączka, osowiałość, utrata apetytu, biegunka i wymioty. W większości przypadków dołączają się również objawy ze strony układu oddechowego (duszność, kaszel) oraz nerwowego (otępienie lub agresja, niedowład, paraliż). Ta postać choroby zwykle kończy się śmiercią. W przewlekłym przebiegu inwazji obserwuje się utratę apetytu, słabo nasiloną biegunkę, okresowe wahania temperatury, czasami ronienia u samic oraz powiększenie węzłów chłonnych. Sekcyjnie u zarażonych kotów można stwierdzić powiększenie węzłów chłonnych krezkowych,

owrządzenie jelita cienkiego, zmiany zapalne, zwyrodnieniowe i martwicowe w płucach, wątrobie, śledzionie oraz mózgu. Podczas inwazji przewlekłej w narządach wewnętrznych, mózgu oraz tkance mięśniowej stwierdza się obecność cyst tkankowych *T. gondii* (2).

Świnie

Stopień zarażenia świń różnie kształtuje się w poszczególnych krajach Europy i jest uzależniony od wieku świń oraz rodzaju hodowli (fermy, gospodarstwa indywidualne). Wyższy odsetek wyników seropozytywnych częściej stwierdza się u zwierząt starszych, hodowanych w gospodarstwach tradycyjnych, w których obecne są koty, i gdzie nie są zachowane prawidłowe warunki zoohigieniczne. W ostatnich latach w niektórych krajach Europy stwierdza się znaczący spadek liczby zarażeń *T. gondii* wśród trzody chlewnej. Związane jest to ze stałą poprawą warunków zoohigienicznych, a także wzrostem liczby wielkotowarowych ferm hodowlanych. Niskie odsetki wyników dodatnich (1-5%) notuje się m.in. w Austrii, Finlandii, Norwegii i Niemczech. Wyższe odsetki wyników seropozytywnych stwierdzano w Czechach (35%) i we Włoszech (64%) (20). W badaniach prowadzonych w latach ubiegłych na terenie woj. lubelskiego stwierdzano od 21,2% do 53% wyników dodatnich u świń. Ostatnio prowadzone badania wykazały obecność przeciwciał anty *T. gondii* u 10,5% świń z terenu Lubelszczyzny. Wynik ten jest zbliżony do wyników stwierdzanych w woj. poznańskim – 13,2% oraz niższy od wyników z woj. krakowskiego – 26,3-46,0% (12).

U zarażonych *T. gondii* świń objawy kliniczne występują rzadko, w postaci ronień u macior, a także rodzenia chorych lub martwych prosiąt. U chorych prosiąt obserwowano duszność, kaszel, gorączkę, brak apetytu, ogólne osłabienie, zasinienie uszu, biegunkę i niezdolność do ruchów. Sekcyjnie stwierdzano zmiany zapalne i martwicowe w płucach, jelitach, wątrobie, mózgu, nerkach oraz powiększenie węzłów chłonnych krezkowych.

Świnie ze względu na powszechność konsumpcji wieprzowiny mogą stanowić istotne ogniwo w inwazjologii toksoplazmozy, zarówno ludzi, jak i zwierząt innych gatunków. Wieprzowina zawierająca cysty tkankowe pasożyta uważana jest za główne źródło inwazji *T. gondii* u ludzi w Europie i USA (2, 20).

Przeżuwacze

Bydło w znacznym odsetku reaguje seropozytywnie w kierunku *T. gondii*. W krajach europejskich wartość ta wynosi od 5% do 92%, a w Polsce do 55% (12, 14). Stopień zarażenia bydła *T. gondii* związany jest z typem hodowli (fermy, gospodarstwa indywidualne), sposobem karmienia (pastwisko, mieszanki paszowe), warunkami zoohigienicznymi, a także wiekiem zwierząt. W warunkach naturalnych u bydła nie obserwuje się objawów klinicznych toksoplazmozy. Również próby izolacji pasożyta z tkanek bydła zarażonego w warunkach naturalnych kończyły się niepowodzeniem. Jak wykazały badania eksperymentalne, u bydła następuje szybka eliminacja pasożyta z tkanek. Sporadyczne przypadki zarażenia płodu manifestowały się urodzeniem martwych cieląt lub takich, które padły kilka dni po urodzeniu. Stwierdzono,

że surowe mleko pochodzące od krów zarażonych *T. gondii*, będących w okresie parazytemii, może być źródłem inwazji dla ludzi i zwierząt (2, 20). W związku z tym, że mięso wołowe nie odgrywa istotnej roli w epidemiologii toksoplazmozy, a mleko najczęściej poddawane jest pasteryzacji, rola bydła w przenoszeniu zarażenia toksoplazmowego wydaje się raczej niewielka.

Owce w dużym odsetku wykazują obecność przeciwciał anty *T. gondii* (w Polsce do 80%) (21), jednak przypadki kliniczne są rzadko notowane i mogą dotyczyć ronień enzootycznych w ostatnim miesiącu ciąży lub rodzenia bardzo słabych jagniąt. Obserwowano również objawy chorobowe ze strony układu nerwowego oraz oddechowego. W przypadkach ronień stwierdzano ogniska martwicowe w obrębie łożyska oraz macicy, obrzęk płodów oraz zmiany w mózgu i narządach wewnętrznych poronionych płodów. *T. gondii* izolowano z nasienia baranów z ostrą fazą inwazji, co świadczy o potencjalnej możliwości przeniesienia zarażenia drogą płciową (2).

U kóz stwierdzano dość znaczny odsetek wyników dodatnich w kierunku toksoplazmozy, m.in. we Włoszech – od 12,3% do 95%, w USA – 60%, Turcji – 52% (2, 9). W Polsce, stwierdzano od 34,2% do 78,3% wyników seropozytywnych (12). Opisano przypadki poronień i upadków nowo narodzonych kozłat spowodowane inwazją *T. gondii* oraz duże ogniska zachorowań na farmach. Toksoplazmy izolowano z mleka naturalnie i eksperymentalnie zarażonych kóz. Literatura podaje przykłady występowania ognisk toksoplazmozy rodzinnej, gdzie źródłem zarażenia było mleko kozie (2, 20).

Konie

Odsetki wyników seropozytywnych u koni stwierdzane w różnych rejonach geograficznych są przeważnie niskie. W Polsce stwierdzano od 8,2% do 11,6% wyników dodatnich. Niektórzy autorzy obserwowali związek między obecnością przeciwciał toksoplazmowych a występowaniem objawów nerwowych i problemów ze strony narządu wzroku u koni. Powszechnie uważa się jednak, że konie nie mają większego znaczenia w epidemiologii toksoplazmozy (2).

Psy

U osobników tego gatunku odsetki wyników dodatnich są dość znaczne, m.in. 39% we Francji, 17% we Włoszech, 30% w Szwecji i 26% w Austrii (2, 22). W Polsce odsetki wyników dodatnich wynosiły od 8,6% do 65,5% (12). Uważa się, że w naszych warunkach psy nie stanowią źródła zarażenia *T. gondii* dla innych zwierząt oraz ludzi. W sporadycznych przypadkach sierść psa zanieczyszczona kałem kota (przypadki koprofagii u psów) może stanowić źródło zarażenia *T. gondii* dla bawiących się z nim dzieci (6).

U psów objawy kliniczne występują rzadko. W przypadkach chorobowych obserwowano duszność, biegunkę, tkliwość ściany brzucha, anemię, a w zaawansowanych stanach chorobowych objawy ze strony układu nerwowego. Donoszono także o toksoplazmozie ocznej u psów. W wydalinach i wydzielinach seropozytywnych psów nie stwierdzano obecności toksoplazm. Sporadycznie obserwowano ronienia u suk (2).

Drób

Rola ptaków w rozprzestrzenianiu toksoplazmozy jest przedmiotem licznych prac. W badaniach serologicznych drobiu w kierunku *T. gondii* stwierdza się niskie odsetki wyników dodatnich (od 1% do 27%) (12). Epizoocje toksoplazmozy obserwowano na fermach kurzych m.in. w Danii i Norwegii. U drobiu hodowanego w pomieszczeniach zamkniętych, niedostępnych dla kotów przeważnie nie stwierdza się przypadków zarażeń *T. gondii* (11).

U drobiu zarażenie *T. gondii* przebiega zwykle bezobjawowo. W przypadkach wystąpienia objawów klinicznych obserwowano brak apetytu, wychudzenie, błądź grzebienia, przekrzywienie głowy, paraliż oraz zaburzenia widzenia. Sporadycznie toksoplazmy izolowano z surowych jaj eksperymentalnie zarażonych kur, co może wskazywać na możliwość zarażenia się człowieka tą drogą (2).

Króliki

Znaczenie królików w epidemiologii toksoplazmozy nie jest dostatecznie poznane. Wyniki dodatnie w testach serologicznych stwierdzano m.in. u 6% badanych królików we Francji i 53% w Czechach (20). W dostępnym piśmiennictwie brak jest informacji o występowaniu toksoplazmozy u królików w Polsce. W badaniach własnych wyniki dodatnie stwierdzano u 7,4-22,2% królików, a z mózgu jednego z nich, wykazującego objawy chorobowe izolowano szczep *T. gondii* (12, 19).

Podsumowanie

Środowisko wiejskie w większym stopniu niż miejskie obfituje w potencjalne źródła zarażenia *T. gondii*, wśród których, być może, istotną rolę odgrywają także woda oraz stawonogi – jako wektory pasożyta. Jak się wydaje, brak jest możliwości całkowitej eliminacji *T. gondii* ze środowiska, jednak istnieje możliwość ograniczenia jego występowania poprzez wprowadzenie działań zapobiegawczych. Niski stopień zarażenia *T. gondii* stwierdzany u świń i drobiu hodowanych w fermach świadczy o skuteczności działań profilaktycznych w zwalczaniu źródeł pasożyta. Ograniczeniu toksoplazmozy powinny sprzyjać działania administracyjne wynikające z obowiązujących przepisów prawnych: medycznych, weterynaryjnych i sanitarnych. W wielu przypadkach mają one jednak głównie charakter rejestracyjny, a ich skuteczność jest ograniczona ze względu na brak rozporządzeń wykonawczych. W celu zapobiegania toksoplazmozie ludzi i zwierząt w rejonach endemicznych należy dążyć do przerywania łańcucha epidemiologicznego pasożyta poprzez wprowadzenie działań profilaktycznych. Należy uświadomić mieszkańcom wsi konieczność izolacji kotów od pomieszczeń, gdzie przebywają zwierzęta rzeźne oraz magazynów z paszą. Ważna jest również poprawa warunków higienicznych na terenie gospodarstw, a także eliminacja gryzoni i insektów. Wydaje się, że jedną z głównych przyczyn wysokiego stopnia zarażenia kotów, a także zwierząt innych gatunków na wsi jest powszechny zwyczaj karmienia ich surowymi odpadami poubojowymi. Ważne wydaje się uświadomienie właścicieli kotów, że dodatni wynik badania serolo-

gicznego u kota nie może być powodem pozbywania się takich zwierząt z hodowli. Kot w tym okresie nie wydała oocyst, a obecność przeciwciał świadczy o istnieniu u niego pewnej odporności na ponowne zarażenie. Brak jest dotychczas szczepionki przeciwko toksoplazmozie u ludzi. Jedyną komercyjną szczepionką dla zwierząt Toxovax stosowana jest u owiec, co zabezpiecza je przez okres co najmniej 18 miesięcy. Próba upowszechnienia szczepionki dla kotów (7), która ograniczałaby możliwość wydalania oocyst przez koty nie powiodła się, ze względu na wysokie koszty wytwarzania.

Piśmiennictwo

1. Deryło A., Toś-Luty S., Dutkiewicz J., Umiński J.: Badania nad udziałem kleszczy *Ixodes ricinus* L. w biologii i przenoszeniu *Toxoplasma gondii*. Wiad. Parazytol. 1978, 24, 585-598.
2. Dubey J. P., Beattie C. P.: Toxoplasmosis of Animals and Man. CRC Press Inc., Boca Raton 1988.
3. Dubey J. P., Lindsay D. S., Speer C. A.: Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and development of tissue cysts. Clin. Microbiol. Rev. 1998, 11, 267-299.
4. Dzbeński T. H.: Intrygujące aspekty odporności i zapobiegania w toksoplazmozie. Przegl. Epidemiol. 2003, 57, 571-577.
5. Filisetti D., Candolfi E.: Immune response to *Toxoplasma gondii*. Ann. Ist. Super Sanita. 2004, 40, 71-80.
6. Frenkel J. K., Hassanein K. M., Hassanein R. S., Brown E., Thulliez P., Quintero-Nunez R.: Transmission of *Toxoplasma gondii* in Panama City, Panama: a five-year prospective cohort study of children, cats, rodents, birds, and soil. Am. J. Trop. Med. Hyg. 1995, 53, 458-468.
7. Freyre A., Choromanski L., Fishback J. L., Popiel I.: Immunization of cats with tissue cysts, bradyzoites, and tachyzoites of the T-263 strain of *Toxoplasma gondii*. J. Parasitol. 1993, 79, 716-719.
8. Janitschke K., Kühn D.: *Toxoplasma* – oocysts in the feces of naturally infected cats. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 1972, 85, 46-47.
9. Masala G., Porcu R., Madau L., Tanda A., Ibba B., Satta G., Tola S.: Survey of ovine and caprine toxoplasmosis by IFAT and PCR assays in Sardinia, Italy. Vet. Parasitol. 2003, 117, 15-21.
10. Miro G., Montoyaa A., Jimenez S., Frisuelos C., Mateoa M., Fuentes I.: Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* and intestinal parasites in stray, farm and household cats in Spain. Vet. Parasitol. 2004, 126, 249-255.
11. Rzedzicki J., Boś M.: Ptaki jako potencjalne źródło zakażeń ludzi pierwotniakami *Toxoplasma gondii*. Medycyna Wet. 1999, 55, 351-355.
12. Sroka J.: Badania nad występowaniem *Toxoplasma gondii* u zwierząt hodowlanych i dzikich z terenu województwa lubelskiego w aspekcie zagrożenia zdrowia ludności wiejskiej. Praca dokt., Wydz. Medycyny Weterynaryjnej AR, Lublin 2005.
13. Sroka J.: Przypadek toksoplazmozy rodzinno-środowiskowej. Medycyna Ogólna 1999, 5, 3-4, 307-313.
14. Sroka J.: Seroepidemiology of toxoplasmosis in the Lublin region. Ann. Agric. Environ. Med. 2001, 8, 25-31.
15. Sroka J.: Toksoplazmoza jako choroba zawodowa. Problemy Higieny Pracy 2004, 12, 189-198.
16. Sroka J., Chmielewska-Badora J., Dutkiewicz J.: *Ixodes ricinus* as a potential vector of *T. gondii*. Ann. Agric. Environ. Med. 2003, 10, 121-123.
17. Sroka J., Wójcik-Fatla A., Dutkiewicz J.: Occurrence of *Toxoplasma gondii* in the water from wells located on farms. Ann. Agric. Environ. 2006, 13, 169-175.
18. Sroka J., Zwoliński J., Dutkiewicz J.: Częstość występowania przeciwciał anty *Toxoplasma gondii* wśród pracowników Zakładów Mięsnych w Lublinie. Wiad. Parazytol. 2003, 49, 47-55.
19. Sroka J., Zwoliński J., Dutkiewicz J., Toś-Luty S., Latuszyńska J.: Toxoplasmosis in rabbits confirmed by strain isolation: a potential risk of infection among agricultural workers. Ann. Agric. Environ. Med. 2003, 10, 125-128.
20. Tenter A. M., Heckerth A. R., Weiss L. M.: *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. Int. J. Parasitol. 2000, 30, 1217-1258.
21. Umiński J., Chmielewska-Badora J., Cisak E., Stojek N., Zwoliński J., Sroka J.: Choroby odzwierzęce. Cz. II. Toksoplazmoza. Magazyn Wet. 1996, 2, 147-149.
22. Wanha K., Edelhofer R., Gabler-Eduardo C., Prosl H.: Prevalence of antibodies against *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in dogs and foxes in Austria. Vet. Parasitol. 2005, 31, 128, 189-193.

Adres autora: dr Jacek Sroka, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: J. Sroka@piwet.pulawy.pl