

**Anna C. MAJEWSKA**

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej  
Poznań

## **TOKSOPLAZMOZA - - WODNOPOCHODNA PARAZYTOZA**

### **TOXOPLASMOSIS - A WATERBORNE PARASITOSIS**

*Infection with coccidian *Toxoplasma gondii* is one of the most common parasitosis of human and many species of animals. Toxoplasmosis has been found worldwide in one-third of the human population. Humans can acquire *T. gondii* infections either by ingestion of the parasite cysts in undercooked meat or ingestion of oocysts excreted with feces of cats, or by transplacental transmission. However, several waterborne outbreaks of toxoplasmosis have recently been described. Moreover, *T. gondii* infection has been noted in many marine mammals, suggesting that the contamination of seawater with parasite oocysts may be more common than realized. The both facts indicate that *T. gondii* is considered as a waterborne pathogen.*

### **1. Cykl rozwojowy *Toxoplasma gondii***

*T. gondii* jest pasożytniczym pierwotniakiem należącym do kokcydiów. Gatunek ten występuje głównie w postaci trzech genotypów, określanych jako typ I, II i III (> 94% wszystkich izolatów); typ II jest najczęściej wykrywany u ludzi i zwierząt domowych [26]. Cykl rozwojowy *T. gondii* jest bardzo złożony. Płciowe rozmnażanie pasożyta odbywa się u żywiciela ostatecznego, a bezpłciowe u żywiciela pośredniego. Kot domowy oraz inne gatunki z rodziny kotowatych są żywicielami ostatecznymi tego pasożytniczego pierwotniaka. Koty zarażają się przez połknięcie cyst obecnych w tkankach żywicieli pośrednich. Wraz z kałem kota wydalane są oocysty, które w środowisku zewnętrznym sporulują w trakcie 1 do 5 dni, w zależności od temperatury i napowietrzenia. Po sporulacji, przekształcają się w postać inwazyjną dla żywicieli pośrednich, jak i ostatecznych. Inwazyjne oocysty, o wielkości 10 x 12 μm, zawierają dwie sporocysty, wewnątrz których znajdują się cztery sporozoity.

Żywiciele pośredni (wiele gatunków ssaków - w tym i człowiek - oraz ptaki) mogą zarazić się zarówno po połknięciu inwazyjnych oocyst znajdujących się w środowisku zewnętrznym (np. na warzywach lub w glebie i wodzie zanieczyszczonej kałem kotów), jak i po połknięciu cyst znajdujących się w surowym lub niedogotowanym mięsie

zwierząt domowych (głównie owiec i świń). Istnieją dowody, że inwazja u ludzi wywołana oocystami *T. gondii* ma cięższy przebieg kliniczny niż w przypadku zarażenia cystami tego pasożyta. U żywicieli pośrednich pasożyty rozmnażają się bezpłciowo w komórkach różnych narządów, szczególnie w mięśniach, układzie nerwowym, gałkach ocznych i węzłach chłonnych. Pasożyty wnikają do komórek i dzielą się intensywnie tworząc tachyzoity, które występują we wczesnej i ostrej fazie inwazji. Tachyzoity mogą gromadzić się w obrębie wakuoli pasożytopochodnych tworząc tzw. pseudocysty. W trakcie przewlekłej inwazji powstają bradyzoity, rozmnażające się wolniej w obrębie komórki żywiciela, które gromadząc się w dużej liczbie, otaczają się ścianą tworząc cystę. Cysta może przeżywać przetrwać w tkankach zarażonego żywiciela pośredniego do końca jego życia i jest postacią inwazyjną dla innych żywicieli pośrednich, jak i dla żywiciela ostatecznego [17].

## 2. Toksoplazmoza u ludzi

Według niektórych autorów około 30-80% ludzi jest zarażonych tym pasożytem [28, 47]. Tak częste występowanie toksoplazmozy u ludzi świadczy o łatwości zarażenia. Istnieje kilka dróg inwazji *T. gondii*. Najczęściej do zarażenia dochodzi na drodze pokarmowej i przez łożysko. Do inwazji może także dojść wskutek transplantacji organów lub rzadziej poprzez transfuzję krwi (trofozoity *T. gondii* muszą znajdować się we krwi dawcy). Zdarzają się również przypadkowe zarażenia pracowników laboratoryjnych. Toksoplazmoza wrodzona ma miejsce w przypadku, gdy kobieta zarazi się po raz pierwszy w trakcie ciąży. U ciężarnej kobiety trofozoity mogą przechodzić przez łożysko i zarażać płód. Jednak spożywanie surowego lub półsurowego mięsa zawierającego cysty pasożyta jest najczęstszą drogą transmisji *T. gondii*. Źródłem zarażenia ludzi są także koty, które zanieczyszczają środowisko oocystami wydalanymi z kałem. W ostatnich kilkunastu latach stwierdzono, że zanieczyszczona oocystami *T. gondii* woda była źródłem kilku epidemii.

### 2.1. Obraz kliniczny toksoplazmozy i diagnostyka

U dorosłych osób z prawidłowo działającym układem odpornościowym zarażenie *T. gondii* przebiega z reguły bezobjawowo. Najczęstszą kliniczną formą toksoplazmozy u ludzi jest toksoplazmoza węzłowa, która charakteryzuje się powiększenie węzłów chłonnych i może wiązać się z gorączką, złym samopoczuciem, zmęczeniem, bólem mięśni, gardła i głowy. Natomiast ostre objawy inwazji występują z reguły u osób z obniżoną odpornością oraz u niemowląt z toksoplazmozą wrodzoną. Do zarażenia płodu dochodzi wskutek pierwotnego zarażenia matki w czasie trwania ciąży. Ryzyko uszkodzenia płodu jest większe, jeśli matka zarazi się *T. gondii* podczas pierwszego lub drugiego trymestru ciąży. Charakterystycznymi objawami toksoplazmozy wrodzonej jest zapalenie siatkówki i naczyniówki, zwapnienie mózgowie, drgawki oraz wodogłowie lub małogłowie. Jeśli kobieta zarazi się po raz pierwszy w trakcie ciąży może także dojść do poronienia lub obumarcia zarażonego płodu. Toksoplazmozę układu nerwowego (neurotoksoplazmozę) stwierdza się u dzieci z wrodzoną inwazją lub u osób z niedoborami odpornościowymi, np. u osób po transplantacji lub u chorych na AIDS, u których neurotoksoplazmoza

jest z reguły wynikiem reaktywacji wcześniejszego zarażenia i jest główną przyczyną śmierci. Toksoplazmoza oczna najczęściej występuje u osób z obniżoną odpornością lub w przypadkach toksoplazmozy wrodzonej; w tym ostatnim przypadku zmiany mogą się ujawnić nawet po kilkunastu latach. Toksoplazmoza oczna cechuje się zaburzeniem widzenia, światłowstrętem, zapaleniem siatkówki i naczyniówki oka. Wykazano również, że utajona inwazja *T. gondii* u dorosłych osób wiąże się ze schizofrenią, zmianami osobowościowymi oraz ze zwiększonym ryzykiem wypadków samochodowych spowodowanym opóźnionym czasem reakcji [22, 23, 25, 48].

W diagnostyce toksoplazmozy metodami z wyboru są testy immunodiagnostyczne, które pozwalają wykryć w surowicy krwi obecność przeciwciał, antygenów krążących lub kompleksów antygen-przeciwciało. W diagnostyce można stosować techniki histologiczne, jakkolwiek bardzo trudno wykryć pasożyta w biopsjach (m. in. w aspiratach węzłów chłonnych). Czasami konieczne jest izolowanie pasożytów z krwi lub płynu mózgowo-rdzeniowego poprzez dootrzewnową inokulację myszy laboratoryjnych lub do hodowli tkankowej. Ostatnio w diagnostyce toksoplazmozy stosuje się technikę PCR do wykrywania obecności DNA pasożyta. Wykrywanie swoistych antygenów lub DNA *T. gondii* ma istotne znaczenie w badaniach osób z obniżoną odpornością (np. osób z AIDS) lub pacjentów z toksoplazmozą oczną.

### 3. Występowanie oocyst *T. gondii* w środowisku

Oocysty *T. gondii* są wydalane jedynie z kałem kotów domowych i dzikich kotowatych. Populacja kotów żyjących na świecie nie jest znana, ale szacuje się, że w samych Stanach Zjednoczonych żyje około 100 milionów kotów [17]. Powszechnie wiadomo, że koty zanieczyszczają swoimi odchodami środowisko, szczególnie na terenie miast. Każdy kot wydalą około 25 g kału na dzień. Mimo że odchody tych zwierząt nie dostają się bezpośrednio do zbiorników wodnych, to jednak są splukiwane z deszczem do systemu kanalizacji burzowej, a stamtąd do systemu kanalizacji ogólnospławnej i do pobliskich zbiorników wodnych. Prawdopodobnie koty domowe są głównym źródłem zanieczyszczenia środowiska, ponieważ występują powszechnie i wydalają olbrzymią liczbę oocyst *T. gondii* [16].

Wykrycie oocyst *T. gondii* w kale kotów jest trudne ponieważ: (1) w danym czasie tylko 1% kotów wydalą oocysty [18]; (2) konieczne jest stosowanie metod zagęszczających; (3) oocysty *T. gondii* są niemal identyczne pod względem budowy z oocystami innych gatunków kokcydiów takich jak np. *Hammondia hammondi*, *H. heydorni*, *Neospora caninum* i gatunków z rodzaju *Besnoitia*, które nie są inwazyjne dla człowieka [17]; (4) konieczne jest także przeprowadzenie sporulacji oocyst i testów biologicznych (zarażanie myszy) w celu identyfikacji gatunku. Zatem w badaniach epidemiologicznych wykrywanie tego pasożyta w kale kotów jest mało praktyczne i dostarcza niewiele informacji. O wiele bardziej przydatne są wyniki badań serologicznych, ponieważ stwierdzenie obecności przeciwciał przeciw *T. gondii* u kotów świadczy o tym, że koty wydalą już oocysty do środowiska. Na podstawie badań immunoserologicznych stwierdzono, że częstość zarażenia kotów domowych *T. gondii* jest zmienna i waha się od 16 do 68% [17]. Należy jednak podkreślić, że jeden zarażony kot może wydalą aż 200 milionów oocyst, stąd zanieczyszczenie środowiska może być bardzo wysokie [18]. Chociaż zarażone koty wydalą oocysty *T. gondii* przez krótki okres życia (około 2 tygodni), to jednak wysoka częstość występowania toksoplazmozy u kotów w połączeniu z dużą liczbą wydalanych oocyst opornych na czynniki środowiskowe zapewnia

wysokie zanieczyszczenie środowiska. Warto dodać, że niemal wszystkie koty wydalają oocysty *T. gondii* z kałem, jeśli zarażeniu uległy po zjedzeniu cyst; natomiast oocysty w kale wydalają mniej niż 50% kotów, u których toksoplazmoza była wywołana oocystami. Zatem dzikie i bezdomne koty, których głównym pokarmem są gryzonie i ptaki są częściej zarażone *T. gondii* i tym samym bardziej przyczyniają się do zanieczyszczenia środowiska oocystami tego pasożytniczego pierwotniaka. Również różne gatunki dzikich kotowatych mogą przyczyniać się do zanieczyszczenia środowiska oocystami *T. gondii*. W różnych regionach świata żyje 36 gatunków dzikich kotowatych. Wiele gatunków dzikich kotowatych jest też hodowanych w ogrodach zoologicznych na całym świecie. Jednak, niewiele jest prac dotyczących występowania toksoplazmozy u dzikich kotowatych. Z dostępnych danych wynika, że toksoplazmoza u tych zwierząt jest częsta. Częstość zarażenia dzikich kotowatych i hodowanych w ogrodach zoologicznych waha się od kilku do 100%, w zależności od regionu występowania, gatunku, a nawet płci zwierząt [2, 24, 29, 40, 42, 43, 44, 45]. Ponadto, u dzikich kotowatych występują atypowe izolaty *T. gondii*, które cechują się wysoką wirulencją i powodują ostrą toksoplazmozę u ludzi [13]. W celu lepszej ochrony zdrowia publicznego i zachowania bioróżnorodności gatunkowej zwierząt, konieczne jest prowadzenie badań dotyczących częstości występowania toksoplazmozy u dzikich kotowatych, jak i wykonywanie molekularnej analizy izolatów *T. gondii* występujących u tych zwierząt.

#### **4. Oporność *T. gondii* na działanie czynników środowiskowych i środków dezynfekujących**

Oocysty *T. gondii* są odporne na środki dezynfekujące, mrożenie i wysychanie (Tabela 1). W wilgotnej glebie oocysty przeżywają od kilku miesięcy do kilku lat [18]. Również znajdujące się na owocach i warzywach oocysty *T. gondii* mogą przeżywać bardzo długi czas [30]. Natomiast znajdujące się w mięsie cysty *T. gondii* giną w temperaturze 67°C lub w temperaturze -13°C.

#### **5. Wodnopoходne epidemie toksoplazmozy**

Dotychczas opisano niewiele epidemii wodnopoходnych toksoplazmozy.

Największa epidemia toksoplazmozy, która związana była z zanieczyszczeniem wody komunalnej oocystami, wystąpiła w zachodniej Kanadzie [6, 7]. Szacuje się, że zarażeniu *T. gondii* uległo od 2 894 do 7 718 osób; u 100 osób w wieku między 6 a 83 rokiem życia stwierdzono ostrą toksoplazmozę. Najczęstszą kliniczną formą zarażenia było powiększenie węzłów chłonnych (51 osób) i toksoplazmoza oczna (20 osób). U ośmiu osób wystąpiła uogólniona toksoplazmoza z objawami nocnych potów, gorączką, dreszczami i bólem głowy. Ponadto, stwierdzono 12 przypadków toksoplazmozy

Tab. 1. Wpływ temperatury i środków dezynfekujących na przeżywalność oocyst *T. gondii*; według różnych autorów

Tab. 1. Effect of temperature and disinfectants on *T. gondii* oocysts; according to different authors

Temperatura i środki Temperature and reagent	Czas działania Duration of treatment	Przeżywalność Killed
temperatura w °C temperature in °C	dni, h (godz.), min. days, h (hours), min.	Oocysty w wodzie: tak (+), nie (-) Oocysts in water: yes (+), no (-)
-21	28	+
4	1620	+
15	>200	+
30	107	+
40	28	+
50	60 min.	-
60	1 min.	+
temperatura w °C temperature in °C	dni, h (godz.), min. days, h (hours), min	Oocysty w kale: tak (+), nie (-) Oocysts in feces: yes (+), no (-)
-6.5 – 37.5	334	-
-20 – 30	548	-
15 – 30	56 – 357	-
środki dezynfekcyjne reagents	dni, h (godz.), min. days, h (hours), min	tak (+), nie (-) yes (+), no (-)
10% formalina 10% formalin	2	+
kwas siarkowy + dwuchromian (63/7%) Sulfuric acid + dichromate	30 min. 1	+ -
Etanol + kwas octowy (95/5%) ethanol + acetic acid	1h 1	+ -
5.5% roztwór amoniaku amonia liquid	1h	+
5% wodorotlenek amoniaku ammonium hydroxide	30 min.	-
2% roztwór jodiny tincture of iodine	3h	+

wrodzonej u dzieci, których matki uległy zarażeniu po raz pierwszy w trakcie ciąży. Chociaż w wodzie komunalnej nie wykryto oocyst *T. gondii*, to najprawdopodobniej źródłem zanieczyszczenia wody były oocysty wypłukane wskutek ulewnego deszczu z gleby zanieczyszczonej kałem kotów domowych lub kuguarów [3]. Wykazano, że na obszarze tego zlewiska znajdowały się zarażone *T. gondii* koty domowe, jak i kuguary. Kilka czynników przyczyniło się do wystąpienia tej wodnopochoodnej epidemii toksopla-

zmozy: (1) dostęp domowych i dzikich kotów do zbiornika wody powierzchniowej; (2) ulewne deszcze poprzedzające wystąpienie epidemii; (3) krótki czas retencji uniemożliwił sedimentację oocyst w zbiorniku wody; (4) brak filtracji w systemie uzdatniania wody.

Wodnopochoдна epidemia toksoplazmozy wystąpiła wśród 31 brytyjskich żołnierzy przebywających na manewrach w dżungli w Panamie [5]. U większości żołnierzy wystąpiła gorączka (90%), bóle głowy i powiększenie węzłów chłonnych (77%) oraz bóle mięśni (68%) i brzucha (55%); nieliczni żołnierze skarżyli się na ból oka (26%). Przyczyną epidemii było spożycie uzdatnionej tabletkami jodyny wody ze strumienia. Prawdopodobnie woda została zanieczyszczona oocystami wydalonymi z kałem dzikich kotowatych, które żyją w dżungli.

Problem wodnopochoднаj toksoplazmozy stał się w ostatnich latach bardzo istotny w krajach Ameryki Południowej, a szczególnie w wielu regionach Brazylii, gdzie częstość inwazji *T. gondii* u ludzi waha się od 50% do 84%.

Wysoka częstość występowania przeciwciał przeciw *T. gondii* wśród mieszkańców Campos dos Goytacazes (północny region stanu Rio de Janeiro, Brazylia) była podstawą przeprowadzenia bardziej szczegółowych badań nad określeniem czynników ryzyka zarażenia tym pasożytem. Przeprowadzone w latach 1997-1999 badania wykazały statystycznie istotny związek między piciem nieuzdatnionej i niefiltrowanej wody studziennej a zarażeniem *T. gondii* [4]. Zbadano surowice 1 436 mieszkańców Campos dos Goytacazes w kierunku obecności przeciwciał przeciw *T. gondii*. Stwierdzono, że 84% mieszkańców z niskiej klasy socjoekonomicznej było seropozytywnych w kierunku toksoplazmozy. Natomiast obecność przeciwciał przeciw *T. gondii* wykryto u 62% mieszkańców z średniej klasy socjoekonomicznej i tylko u 23% z wyższej klasy. Wyniki wieloczynnikowej analizy ryzyka zarażenia *T. gondii* wykazały statystycznie istotny związek między piciem niefiltrowanej wody a wzrostem ryzyka zarażenia. Ludzie z niskiej warstwy społecznej mieszkają w słabych warunkach sanitarnych, zatem ich najbliższe środowisko jest zanieczyszczone odchodami ludzi i zwierząt, w tym dzikich kotów, które odgrywają istotną rolę w rozprzestrzenianiu oocyst *T. gondii*. Większość seropozytywnych w kierunku toksoplazmozy mieszkańców Campos dos Goytacazes buduje własne studnie w celu uzupełnienia źródła wody pitnej. Średnia głębokość studni wynosi zazwyczaj około 9 metrów. Cechą charakterystyczną tych studni jest ich wlot, który jest równy lub prawie równy z powierzchnią gruntu. Zatem łatwo może dojść do zanieczyszczenia wody studziennej oocystami *T. gondii* wypłukiwanymi z gleby w trakcie powodzi i ulewnych deszczy, które często nawiedzają ten region. Z kolei, wszyscy, bogaci mieszkańcy Campos od szeregu lat piją tylko wodę butelkowaną i również wykorzystują ją do mycia warzyw i owoców. U osób z tej grupy socjoekonomicznej ryzyko zarażenia *T. gondii* wiązało się ze zwyczajem spożywania niedogotowanego mięsa lub kibbeh (potrawa z surowego mięsa).

Inna wodnopochoдна epidemia toksoplazmozy wystąpiła u mieszkańców Santa Isabel do Ivai w Brazylii [14]. W okresie od listopada 2001 roku do stycznia 2002 roku odnotowano 155 przypadków objawowej toksoplazmozy. U większości zarażonych osób występowały objawy bólu głowy, mięśni i stawów, a także gorączka, zapalenie węzłów chłonnych, nocne poty, anoreksja, wymioty oraz wysypka. W związku z tym, wykonano serologiczne badania surowic uzyskanych od 2 884 osób spośród 6 771 mieszkańców miasta. Ogółem, obecność przeciwciał klasy IgM i IgG przeciw *T. gondii* wykryto u 426 osób. Dalsze, szczegółowe badania obejmowały 156 osób. Stwierdzono, że niemal 90% osób z toksoplazmozą piło wodę tylko z jednego z dwóch miejskich zbiorników i ponad 30% spożywało lody domowej produkcji. Do wyrobu lodów wykorzystywano wodę

z tego samego zbiornika. Wobec powyższego przefiltrowano około 4 650 litrów wody pochodzącej z tego zbiornika. Część filtrów przeznaczono do zarażenia seronegatywnych w kierunku *T. gondii* zwierząt laboratoryjnych (kurczęta i świnię), a z pozostałych filtrów wyizolowano DNA pasożyta. U doświadczalnie zarażonych zwierząt stwierdzono obecność *T. gondii*. Ponadto, koty skarmione tkanką doświadczalnie zarażonych świń wydalaly oocysty pasożyta po kilku dniach. Uzyskane oocysty wykorzystano do zarażenia myszy, które zdechły z powodu ostrej toksoplazmozy. Również z tkanek zwierząt wyizolowano DNA *T. gondii*. Wyniki analizy molekularnej (nested PCR-RFLP) wskazały, że przyczyną wodnopochoďnej epidemii toksoplazmozy u mieszkańców Santa Isabel do Ivai był genotyp I (SAG-2) *T. gondii*. Ponadto, w lutym 2002 roku przeprowadzono badania okulistyczne u 408 osób, u których wcześniej wykryto przeciwciała przeciw *T. gondii* klasy IgM i IgG; u 10% osób stwierdzono zmiany oczne, a u 4.4% badanych osób rozpoznano martwicze zmiany siatkówki oka. Tak częste występowanie objawowej toksoplazmozy było spowodowane zarażeniem tych osób genotypem I *T. gondii*, który cechuje się wysoką wirulencją. Autorzy tej pracy wskazują na kilka faktów, które przyczyniły się do zanieczyszczenia wody w zbiorniku oocystami *T. gondii*: (1) na zbiorniku żyły trzy młode koty, które mogły wydalac z kałem oocysty pasożyta; (2) od listopada do połowy grudnia był sezon ulewnych deszczy; (3) ze zbiornika zdjęto pokrywę, a nową położono dopiero pod koniec sezonu deszczowego. Ponadto, wybudowany ponad 60 lat temu zbiornik był popękany, co spowodowało infiltrację wody w trakcie ulewnych deszczy. Kolejnym czynnikiem, który spowodował wybuch epidemii toksoplazmozy był brak pełnego procesu uzdatnienia wody. Woda przeznaczona do konsumpcji była jedynie chlorowana, co było niewystarczającym działaniem, aby wyeliminować stadia dyspersyjne *T. gondii*. Wyniki tych badań były podstawą zamknięcia zbiornika wody i wybudowania nowego.

W niektórych regionach Brazylii istnieje zwyczaj produkcji lodów w domu. Składnikiem lodów jest woda pitna, sztuczne aromaty i cukier. Lody są zamrażane w małych pojemnikach plastikowych i lokalnie są nawet sprzedawane. W kolejnych badaniach wykazano, że spożywanie lodów domowej produkcji wiązało się z wysoką częstością (68%) występowania przeciwciał przeciw *T. gondii* u ciężarnych kobiet mieszkających w Cascavel, na północy Brazylii [27]. Aż 80% ciężarnych kobiet, u których stwierdzono przeciwciała przeciw *T. gondii* klasy IgM regularnie spożywało lody własnej roboty. Nie wykryto jednak DNA *Toxoplasma* w żadnej z badanych prób lodów. Zatem, jak sugerują autorzy tej pracy - nie można wykluczyć, że powierzchnia plastikowych pojemników, w których zamrażano lody była zanieczyszczona oocystami tego pasożyta.

Kolejną epidemię toksoplazmozy związaną z wodą odnotowano na przełomie 2003 i 2004 roku w surinamskiej wiosce Patam [12]. Otoczona amazońską dżunglą wioska leży blisko granicy z Gujaną Francuską, między rzeką Maroni a przedmieściami miasta Albina. Spośród 34 mieszkańców wioski u 11 stwierdzono toksoplazmozę, w tym u 8 osób wystąpiły objawy kliniczne inwazji. U osób dorosłych z ostrą toksoplazmozą najczęściej obserwowano obustronną pneumopatię, powiększenie wątroby i śledziony, rozpad komórek wątroby, zaburzenia neurologiczne oraz kardiopatię rozstrzeniową z zapaleniem osierdzia. W czasie epidemii odnotowano trzy śmiertelne przypadki toksoplazmozy, w tym dwa przypadki toksoplazmozy wrodzonej (płód i noworodek); jedna kobieta z ostrą toksoplazmozą zmarła wkrótce po przyjęciu do szpitala. U zarażonych osób nie stwierdzono niedoborów immunologicznych. Ustalenie źródła epidemii było trudne. Wykluczono jednak, aby przyczyną epidemii toksoplazmozy wśród mieszkańców amazońskiej wioski było mięso zawierające cysty *T. gondii*, ponieważ ludzie z tej wioski przestrzegają nakaz religijny i nie spożywają surowego lub półsurowego

mięsa. Nie stwierdzono także obecności oocyst *T. gondii* w próbach gleby i w kale kotów. Chociaż nie przeprowadzono badania wody w celu wykrycia stadiów dyspersyjnych tego pasożyta, to jednak autorzy tej pracy uważają, że prawdopodobnym źródłem epidemii toksoplazmozy była woda pitna zanieczyszczona kałem kotów domowych lub dzikich. To przypuszczenie związane było z dwoma faktami: (1) mieszkańcy wioski piją wodę deszczową i wodę z pobliskiej rzeki; (2) molekularna charakterystyka izolatów *T. gondii* uzyskanych od zarażonych osób wykazała, że epidemię toksoplazmozy wywołał jeden izolat pasożyta. Na podstawie molekularnej analizy stwierdzono, że izolat *T. gondii*, który wywołał epidemię toksoplazmozy wśród mieszkańców amazońskiej wioski był atypowy i genetycznie identyczny z izolatem uzyskanym od dziko żyjącego jaguara we Francuskiej Gujanie [13]. Wykazano również, że większość przypadków wielonarządowej toksoplazmozy, jakie opisano w ostatnich latach u immunokompetentnych pacjentów we Francuskiej Gujanie była wywołana przez genetycznie odmienne izolaty *T. gondii* [1, 8, 9]. Wyniki tych badań wskazują, że ostra toksoplazmoza w tym rejonie geograficznym jest wywoływana przez nietypowe izolaty *T. gondii* pochodzące od dziko żyjących w dżungli kotowatych.

Epidemię ocznej toksoplazmozy związaną z wodą odnotowano we wrześniu 2004 roku w Indiach [41]. Autorzy prowadzili od 2001 roku przesiewowe badania serologiczne w kierunku toksoplazmozy. We wrześniu 2004 roku stwierdzili nagły wzrost seropozytywnych przypadków. Wysokie miana przeciwciał klasy IgM i IgG wykryto u 178 osób, a u 4 osób stwierdzono wyłącznie przeciwciała klasy IgM, co świadczy o niedawno nabytej inwazji *Toxoplasma*. Badania okulistyczne wykazały u tych osób świeże zmiany zapalne siatkówki i naczyńiówki. Zdecydowana większość osób mieszkała w rejonie miasta Coimbatore, do którego woda pitna była dostarczana z jednego z dwóch zbiorników wody. Chociaż nie zidentyfikowano źródła epidemii ocznej toksoplazmozy, to autorzy tej pracy sugerują, że przyczyną epidemii toksoplazmozy była zanieczyszczona woda komunalna, ponieważ na podstawie zebranych danych wykluczono inne źródła zarażenia. Autorzy wskazują, że do zanieczyszczenia wody mogło dojść w trakcie ulewnych deszczy, które poprzedziły wybuch epidemii. Ponadto, na obszarze zlewiska żyje wiele domowych i dzikich kotów, które mogły zanieczyścić środowisko oocystami *T. gondii*. Dalszym potwierdzeniem był fakt, że na skutek przeprowadzonej kampanii, aby gotować wodę przed spożyciem, liczba nowych przypadków toksoplazmozy wśród mieszkańców tego indyjskiego miasta spadła.

Problem wodnopochoďnej toksoplazmozy jest także istotny w niektórych regionach Polski. Badania dotyczące występowania *T. gondii* w wodzie w powiązaniu z ryzykiem zarażenia przeprowadzono na terenie 87 gospodarstw wiejskich znajdujących się w 32 miejscowościach w południowo-wschodniej Polsce [46]. Większość badanych gospodarstw (73) charakteryzowała się niskim statusem higieniczno-sanitarnym. Ogółem przy pomocy metod mikroskopowych i techniki PCR zbadano 114 prób wody pobranych z 80 przydomowych studni z kołowrotkiem i 16 studni głębinowych i 18 prób z systemu dystrybucji wody. Oocysty *T. gondii* wykryto w 15 próbach wody (13.2%), podczas gdy DNA *T. gondii* w 31 próbach (27.2%). *T. gondii* wykrywano częściej w próbach pobranych ze studni znajdujących się na farmach o niskim poziomie higieny (43.1%). Ponadto, w co czwartej próbie wykryto oocysty innych pierwotniaków należących do *Isospora*, *Eimeria* i *Cryptosporidium*. Stwierdzono wysoką częstość występowania przeciwciał przeciw *Toxoplasma* u 99 badanych mieszkańców wsi; u 64.6% badanych osób stwierdzono przeciwciała klasy IgG i u 1% wykryto przeciwciała klasy IgM. Odnotowano także przypadki kliniczne toksoplazmozy, których głównym objawem było zapalenie węzłów chłonnych. Analiza statystyczna wykazała pozytywną korelację między spoży-



waniem nieprzetworzonej wody, a obecnością przeciwciał przeciw *Toxoplasma*. Wyniki tych pierwszych badań w Polsce, wyraźnie wskazują, że obecność oocyst *T. gondii* w wodzie studziennej wiąże się z potencjalnym ryzykiem zarażenia ludzi i zwierząt. Zatem, w celu ochrony zdrowia ludzi i zwierząt, szczególnie w rejonach wiejskich o niskim poziomie warunków higieniczno-sanitarnych, konieczne staje się monitorowanie wody studziennej w kierunku obecności stadiów dyspersyjnych pasożytniczych pierwotniaków oraz wprowadzenie zasad profilaktyki.

## 6. *T. gondii* w ekosystemach morskich

Pojawiające się ostatnio liczne doniesienia o toksoplazmozie u różnych gatunków ssaków morskich wskazują, że *T. gondii* jest wodnopochoodnym patogenem [10, 15, 19, 34, 36, 37, 38]. Badania serologiczne licznych gatunków ssaków morskich wskazują na wysoką częstość zarażenia tych zwierząt (Tabela 2). Stwierdzono również, że toksoplazmoza jest śmiertelną inwazją dla wydr morskich, które należą do gatunków zagrożonych wyginieciem [11, 33, 38]. Co więcej, wysoka śmiertelność u tych zwierząt była związana z zarażeniem nietypowym genotypem *T. gondii* [11, 39]. W piśmiennictwie znajduje się szereg opisów klinicznej toksoplazmozy u różnych gatunków ssaków morskich, w tym także przypadków śmiertelnych. Zatem, obecność oocyst *T. gondii* w ekosystemach wodnych może stanowić także poważne zagrożenie dla zachowania bioróżnorodności gatunkowej zwierząt w ekosystemach morskich. Wielu autorów wskazuje, że przyczyną zanieczyszczenia wody morskiej jest spływ przybrzeżnych wód słodkowodnych, które są zanieczyszczone kałem kotów. Wykazano również, że oocysty *T. gondii* w wodzie morskiej zachowują żywotność przez ponad 6 miesięcy [35].

## 7. Wykrywanie oocyst *T. gondii* w wodzie

Wykrycie oocyst *T. gondii* w próbach wody jest o wiele trudniejsze niż wykrycie oocyst *Cryptosporidium* lub *Cyclospora*. Przyczyną tych trudności jest: (1) brak komercyjnych testów diagnostycznych do wykrywania oocyst *T. gondii* w próbach środowiskowych; (2) obecność niewielkiej liczby oocyst *T. gondii* w wodzie; (3) niemożność mikroskopowego rozróżnienia oocyst *T. gondii* od oocyst innych kokcydiów, takich jak np. *Hammondia hammondi*, *H. heydorni*, *Neospora caninum* i gatunków z rodzaju *Besnoitia*, które nie są inwazyjne dla człowieka; (4) brak standaryzacji protokołu PCR. Choć są prowadzone badania mające na celu udoskonalenie metod wykrywania oocyst *T. gondii* w próbach wody, to jednak ich wyniki nadal nie są w pełni zadowalające [20, 21, 31, 32, 40]. Ponadto, mając na uwadze, że woda może być zanieczyszczona licznymi patogenami, konieczne staje się opracowanie metody, która umożliwiłaby szybką i jednoczesną identyfikację wirusów, bakterii i pasożytniczych pierwotniaków. Amerykańska Agencja Ochrony Środowiska rozpoczęła program opracowania metody mikromacierzy do wykrywania *Cryptosporidium*, *Giardia*, *Toxoplasma*, mikrosporydiów oraz kilku kluczowych wodnopochoodnych wirusów i bakterii.

Tab. 2. Występowanie przeciwciał przeciw *T. gondii* u ssaków morskichTab. 2. Prevalence of *T. gondii* antibodies in marine mammals

Gatunek Species	Liczba bada- nych /% pozytywnych No. of tested /% of positive	Region geograficzny Geographic region	autor author
Lew morski, sea lion, <i>Zalophus californianus</i>	45/42%	USA, AL	[19]
Mors, walrus, <i>Odobenus rosmarus</i>	53/5%	USA, AL	[19]
Foka pospolita, harbor seal, <i>Phoca vitulina</i>	311/16% 380/8% 34/9%	USA, AL USA, WA Kanada	[19] [34] [36]
Foka wąsata, bearded seal, <i>Erignathus barbatus</i>	8/50%	USA	[19]
Foka szara, grey seal, <i>Halichoerus grypus</i>	122/9%	Kanada	[36]
Foka bogata, spotted seal, <i>Phoca largha</i>	9/11%	USA	[19]
Nerpa, ringed seal, <i>Phoca hispida</i>	32/16% 34/9%	USA Kanada	[19] [36]
Kapturzik, hooded seal, <i>Cystophora cristata</i>	60/2%	Kanada	[36]
Foka grenlandzka, harp seal, <i>Phoca groenlandica</i>	112/0%	Kanada	[36]
Kajgulik, ribbon seal, <i>Phoca fasciata</i>	14/0%	USA	[19]
Bielucha, beluga whales, <i>Delphinapterus leucas</i>	3/0%	USA	[19]
Delfin butelkonosy, bottlenose dolphin, <i>Tursops truncatus</i>	94/97% 47/100% 7/57%	USA, CA FL Hiszpania	[19] [10]
Delfin pręgowany, striped dolphin, <i>Stenella coeruleoalba</i>	36/11% 58/3.4%	Hiszpania	[10] [15]
Delfin zwyczajny, common dolphin, <i>Delphinus delphis</i>	4/50%	Hiszpania	[10]
Wydra morska, sea otter, <i>Enhydra lutris</i>	100/82%* 15/47%* 30/60% 116/42 107/62*	USA, CA WA CA	[19] [38]

Objaśnienia: \* martwe zwierzęta;

Note: \*dead animals.

## Bbliografia

- [1] Ajzenberg D., Banuls A.L., Su C., Dumetre A., Demar M., Carme B., Dardé M.-L. Genetic diversity, clonality and sexuality in *Toxoplasma gondii*. Int. J. Parasitol., 2004, 34, 1185-1196
- [2] Aramini J.J., Stephen C., Dubey J.P. *Toxoplasma gondii* in Vancouver Island cougars (*Felis concolor vancouverensis*): serology and oocyst shedding. J. Parasitol., 1998, 84, 438-440
- [3] Aramini J.J., Stephen C., Dubey J.P., Engelstoft C., Schwantje H., Ribble C.S. Potential contamination of drinking water with *Toxoplasma gondii* oocysts. Epidemiol. Infect., 1999, 122, 305-315
- [4] Bahia-Oliveira L.M.G., Jones J.L., Azevedo-Silva J., Alves C.C.F., Oréfice F., Addis D.G. Highly endemic, waterborne toxoplasmosis in north Rio de Janeiro State. Brazil Emerging Infect. Dis., 2003, 9, 55-62
- [5] Benenson M.W., Takafuji E.T., Lemon S.M., Greenup R.L., Sulzer A.J. Oocyst-transmitted toxoplasmosis associated with ingestion of contaminated water. N. Engl. J. Med., 1982, 307, 666-669
- [6] Bowie W.R., King A.S., Werker D.H., Isaac-Renton J.L., Bell A., Eng S.B., Marion S.A. Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. Lancet, 1997, 350, 173-177
- [7] Burnett A.J., Shortt S.G., Isaac-Renton J.L., King A., Werker D.H., Bowie W.R. Multiple cases of acquired toxoplasmosis retinitis presenting in an outbreak. Ophthalmology, 1998, 105, 1032-1037
- [8] Carme B., Bissuel F., Ajzenberg D., Bouyne R., Aznar C., Demar M., Bichat S., Louvel D., Bourbigot A.M., Peneau C., Neron P., Dardé M.-L. Severe acquired toxoplasmosis in immunocompetent adult patients in French Guiana. J. Clin. Microbiol., 2002, 40, 4037-4044
- [9] Carme B., Demar-Pierre M. Toxoplasmosis in French Guiana: atypical (neotropical) features of a cosmopolitan parasitosis. Med. Trop., 2006, 66, 495-503
- [10] Cobezón O., Resendes A.R., Domingo M., Raga J.A., Agustí C., Alegre F., Mons J.L., Dubey J.P., Almería S. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in wild dolphins from the Spain Mediterranean Coast. J. Parasitol., 2004, 90, 643-644
- [11] Cole R.A., Lindsay D.S., Howe D.K., Roderick C.L., Dubey J.P., Thomas N.J., Baeten L.A. Biological and molecular characterization of *Toxoplasma gondii* strains obtained from southern sea otters (*Enhydra lutris nereis*). J. Parasitol., 2000, 86, 526-530
- [12] Demar M., Ajzenberg D., Maubon D., Djossou F., Panchoe D., Punwasi W., Valery N., Peneau Ch., Daigre J.-L., Cottrelle B., Terzan L., Dardé M.-L., Carme B. Fatal outbreak of human toxoplasmosis along the Maroni River: epidemiological, clinical, and parasitological aspects. Clin. Infect. Dis., 2007, 45, 88-95

- [13] Demar M., Ajzenberg D., Serrurier B., Dardé M.-L., Carme B. Atypical *Toxoplasma gondii* strain obtained from a free-living jaguar (*Panthera onca*) in French Guiana. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 2008, 78, 195-197
- [14] de Moura L., Bahia-Oliveira L.M.G., Wada M.Y., Jones J.L., Tuboi S.H., Carmo E.H., Ramalho W.M. Camargo N.J., Trevisan R., Graça R.M.T., da Silva A.J., Moura I., Dubey J.P., Garrett D.O. Waterborne toxoplasmosis, Brazil, from field to gene. *Emerg. Infect. Dis.*, 2006, 12, 326-329
- [15] Domingo M., Visa J., Pumarola M., Marco A.J., Ferrer L., Rabanal R., Kennedy S.: Pathologic and immunocytochemical studies of morbillivirus infection in striped dolphins (*Stenella coeruleoalba*). *Vet. Pathol.*, 1992, 29, 1-10
- [16] Dubey J.P. Oocyst shedding by cats fed isolated bradyzoites and comparison of infectivity of bradyzoites of VEG strain *Toxoplasma gondii* to cats and mice. *J. Parasitol.*, 2001, 87, 215-219
- [17] Dubey J.P. Toxoplasmosis - a waterborne zoonosis. *Vet Parasitol.*, 126, 57-72, 2004.
- [18] Dubey J.P., Beattie C.P. *Toxoplasmosis of Animals and Man*. CRC Press, Boca Raton, 1988.
- [19] Dubey J.P., Zarnke R., Thomas N.J., Wong S.K., Van Bonn W., Davis J.W., Ewing R., Mense M., Kwok O.C.H., Beckmen K.B., Romand S., Thulliez P. *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Sarcocystis neurona*, and *Sarcocystis canis*-like infections in marine mammals. *Vet. Parasitol.*, 2003, 116, 275-296
- [20] Dumétre A., Dardé M.-L. Immunomagnetic separation of *Toxoplasma gondii* oocysts using a monoclonal antibody directed against the oocyst wall. *J. Microbiol. Methods*, 2005, 61, 209-217
- [21] Dumétre A., Dardé M.-L. Detection of *Toxoplasma gondii* in water by an immunomagnetic separation method targeting the sporocyst. *Parasitol. Res.*, 2007, 101, 989-996
- [22] Flegr J., Kodym P., Tolarova V. Correlation of duration of latent *Toxoplasma gondii* infection with personality changes in women. *Biol. Psychol.*, 2000, 53, 57-68
- [23] Flegr J., Havlicek J., Kodym P., Maly M., Smahel Z. Increased risk of traffic accidents in subject with latent toxoplasmosis: a retrospective case-control study. *BMC Infect. Dis.*, 2002, 2, 11  
(epub <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1471-2334-2-11.pdf>)
- [24] Franti C.E., Riemann H.P., Behymer D.E., Suther D., Howarth J.A., Ruppner R. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in wild and domestic animals in northern California. *J. Am. Vet. Assoc.*, 1976, 169, 901-906
- [25] Holliman R.E. Toxoplasmosis, behaviour and personality. *J. Infect.*, 1997, 35, 105-120
- [26] Howe D.K., Sibley L.D. *Toxoplasma gondii* comprises three clonal lineages: correlation of parasite genotype with human disease. *J. Infect. Dis.*, 1995, 172, 1561-1566
- [27] Heukelbach J., Meyer-Cirkel V., Moura R.C.S., Gomide M., Quiroz J.A.N., Saweljew P., Lisenfeld O. Waterborne toxoplasmosis, Northeastern Brazil. *Emerg. Infect. Dis.*, 2007, 13, 287-289,

- [28] Jones J.L., Kruszon-Moran D., Wilson M., McQuillan G., Navin T., McAuley J.B. *Toxoplasma gondii* infection in the United States: seroprevalence and risk factors. *Am. J. Epidemiol.*, 2001, 154, 357-365
- [29] Kikuchi Y., Chomel B.B., Kasten R.W., Martenson J.S., Swift P.K., O'Brien S.J.: Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in American free-ranging or captive pumas (*Felis concolor*) and bobcats (*Lynx rufus*). *Vet. Parasitol.*, 120, 1-9, 2004.
- [30] Kniel K.E., Lindsay D.S., Sumner S.S., Hackney C.R., Pierson M.D., Dubey J.P. Examination of attachment and survival of *Toxoplasma gondii* oocysts on raspberries and blueberries. *J. Parasitol.*, 2002, 88, 790-793
- [31] Kourenti Ch., Heckerroth A., Tenter A., Karanis P. Development and Application of different methods for the detection of *Toxoplasma gondii* in water. *Appl. Environ. Microbiol.*, 2003, 69, 102-106
- [32] Kourenti Ch., Karanis P. Development of a sensitive polymerase chain reaction method for the detection of *Toxoplasma gondii* in water. *Water Sci. Technol.*, 2004, 50, 287-291
- [33] Kreuder C., Miller M.A., Jessup D.A., Lowenstine J.A., Harris M.D., Ames J.A., Carpenter T.E., Conrad P.A., Mazet A.K. Patterns of mortality in southern sea otters (*Enhydra lutris nereis*) from 1998-2001. *J. Wildlife Dis.*, 2003, 39, 495-509
- [34] Lambourn D.M., Jeffries S.J., Dubey J.P. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in harbor seals (*Phoca vitulina*) in Southern Puget Sound, Washington. *J. Parasitol.*, 2001, 87, 1196-1197
- [35] Lindsay D.S., Collins M.V., Mitchell S.M., Cole R., Flick G.J., Wetch C.N., Lindquist A., Dubey J.P. Sporulation and survival of *Toxoplasma gondii* oocysts in sea water. *J. Eukaryot. Microbiol.*, suppl. 2003, 50, 687-688
- [36] Measures L.N., Dubey J.P., Labelle P., Martineau D. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in canadian pinnipedes. *J. Wildlife Dis.*, 2004, 40, 294-300
- [37] Miller M.A., Gardner I.A., Packham A., Mazet J.K., Hanni K.D., Jessup D., Estes J., Jameson R., Dodd E., Barr B.C., Lowenstine L.J., Gulland F.M., Conrad P.A. Evaluation of an indirect fluorescent antibody test (IFAT) for demonstration of antibodies to *Toxoplasma gondii* in sea otter (*Enhydra lutris*). *J. Parasitol.*, 2002, 88, 594-599
- [38] Miller M.A., Gardner I.A., Kreuder C., Paradies D.M., Worcester K.R., Jessup D., Dodd E., Harris M.D., Ames J.A., Packham A., Conrad P.A. Coastal freshwater runoff is a risk factor for *Toxoplasma gondii* infection of southern sea otters (*Enhydra lutris nereis*). *Int. J. Parasitol.*, 2002, 32, 997-1006
- [39] Miller M.A., Grigg M.E., Kreuder C., James E.R., Melli A.C., Crosbie P.R., Jessup D., Boothroyd J.C., Brownstein D., Conrad P.A. An unusual genotype of *Toxoplasma gondii* is common in California sea otters (*Enhydra lutris nereis*). *Int. J. Parasitol.*, 2004, 34, 275-284
- [40] Oertley K.D., Wallas K.W. Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* among bobcats of West Virginia and Georgia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1980, 177, 852-853

- [41] Palanisamy M., Madhavan B., Balasundaram M.B., Andavar R., Venkatapathy N. Outbreak of ocular toxoplasmosis in Coimbatore, India. *Indian J. Ophthalmol.*, 2006, 54, 129-131
- [42] Paul-Murphy J., Work T., Hunter D., McFie E., Fjelline D. Serologic survey and serum biochemical reference ranges of the free-ranging mountain lion (*Felis concolor*) in California. *J. Wildlife Dis.*, 1994, 30, 205-215
- [43] Riemann H.P., Behymer D.E., Fowler M.E., Schultz T., Lock A., Orthofer J.G., Silverman S., Franti C.E. Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in captive mammals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1974, 165, 789-800
- [44] Riemann H.P., Thompson R.A., Behymer D.E., Ruppner R., Franti C.E.: Toxoplasmosis and Q fever antibodies among wild carnivores in California. *J. Wildlife Manag.*, 1978, 42, 198-202
- [45] Silva J.C.R., Ogassawara S., Adania C.H., Ferreira F., Gennari S.M., Dubey J.P., Ferreira-Neto J.S.: Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in captive neotropical felids from Brazil. *Vet. Parasitol.*, 2001, 102, 217-224
- [46] Sroka J., Wójcik-Fatla A., Dutkiewicz J. Occurrence of *Toxoplasma gondii* in water from wells located on farms. *Ann. Agric. Environ. Med.*, 2006, 13, 169-175
- [47] Tenter A.M., Heckeroth A.R., Weiss L.M. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int. J. Parasitol.*, 2000, 30, 1217-1258
- [48] Torrey E.F., Yolken R.H.: *Toxoplasma gondii* and schizophrenia. *Emerg. Infect. Dis.*, 2003, 9, 1375-1380
- [49] Villena I., Aubert D., Gomis P., Ferté H., Inglard J.-Ch., Denis-Bisiaux H., Dondon J.-M., Pisano E., Ortis N., Pinon J.-M. Evaluation of a strategy for *Toxoplasma gondii* oocyst detection in water. *Appl. Environ. Microbiol.*, 2004, 70, 4035-4039