

Obecność przeciwciał przeciwko antygenom *Toxoplasma gondii* u kobiet w ciąży z terenu północno-zachodniej Polski

Presence of antibodies against antigens of *Toxoplasma gondii* in pregnant women from northwestern Poland

KAROLINA KOT^{1/}, PATRYCJA PAWLUKIEWICZ^{1/}, ELŻBIETA PTASIŃSKA^{1/}, DANUTA KOSIK-BOGACKA^{1/}, NATALIA ŁANOCHA-ARENDARCZYK^{1/}, SŁAWOMIR SZYMAŃSKI^{2/}, JOANNA PYZIA^{1/}, ŻANETA CIOSEK^{1/}

^{1/} Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii Medycznej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

^{2/} Katedra Pielęgniarstwa Położniczo-Ginekologicznego, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Wprowadzenie. *Toxoplasma gondii* jest kosmopolitycznym pierwotniakiem wywołującym chorobę odzwierzęcą, toksoplazmozę. Do zarażenia *T. gondii* dochodzi często, a inwazja przebiega bezobjawowo. Pasożyt ten jest szczególnie niebezpieczny dla płodu.

Cel. Stwierdzenie częstości występowania swoistych przeciwciał *T. gondii* u kobiet w ciąży z terenu północno-zachodniej Polski oraz określenie zależności pomiędzy zarażeniem tym pasożytem, a wiekiem, miejscem zamieszkania i czynnikami ryzyka sprzyjającymi inwazji *T. gondii*.

Materiały i metody. Próbkę krwi zostały pobrane od 202 kobiet w I trymestrze ciąży. W surowicy oznaczono poziom swoistych przeciwciał *T. gondii* klasy G (IgG) i M (IgM).

Wyniki. Przeciwciała *T. gondii* klasy IgG stwierdzono u 65 (32%), a przeciwciała klasy IgM u 3 (1%) badanych kobiet w ciąży z terenu północno-zachodniej Polski. Nie wykazano wpływu badanych czynników ryzyka na zarażenie *T. gondii* kobiet w ciąży.

Wnioski. Częstość występowania przeciwciał *T. gondii* u kobiet w ciąży pochodzących z północno-zachodniej Polski jest niższa niż odnotowywana w innych regionach Polski.

Słowa kluczowe: toksoplazmoza, przeciwciała, kobiety w ciąży, Polska

Introduction. *Toxoplasma gondii* is a parasite causing toxoplasmosis, a zoonotic disease in humans. The *T. gondii* infection occurs frequently, although the invasion is asymptomatic. However, toxoplasmosis is a serious medical problem with a particular risk to the fetus.

Aim. To determine the prevalence of specific anti *T. gondii* antibodies in pregnant women from northwestern Poland and to analyze the effect of age, place of residence and risk factors on the incidence of *T. gondii* infection.

Material & Method. Blood samples were taken from 202 women in the first trimester of pregnancy. The serum levels of immunoglobulin M (IgM) and immunoglobulin (IgG) against *T. gondii* were determined.

Results. The presence of specific anti *T. gondii* IgG was found in 65 pregnant women (32%) and specific anti *T. gondii* IgM in 3 pregnant women (1%) from northwestern Poland. The statistical analysis showed no effect of any of the investigated risk factors on the incidence of *T. gondii* in the studied women.

Conclusion. The seroprevalence of *T. gondii* antibodies in pregnant women from northwestern Poland is lower than in other regions of Poland.

Key words: toxoplasmosis, antibodies, pregnant women, Poland

© Hygeia Public Health 2017, 52(2): 196-201

www.h-ph.pl

Nadesłano: 16.11.2016

Zakwalifikowano do druku: 15.04.2017

Adres do korespondencji / Address for correspondence

mgr Karolina Kot

Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii Medycznej

Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

ul. Powstańców Wielkopolskich 72, 70-111 Szczecin

tel. 508 94 90 64, e-mail: kotkar@pum.edu.pl

Wprowadzenie

Ryzyko zarażenia kosmopolitycznym pierwotniakiem *Toxoplasma gondii* Nicolle et Manceaux, 1908 zależy od warunków klimatycznych i socjo-ekonomicznych oraz zwyczajów żywieniowych [1]. Najwyższą częstość zarażenia tym pasożytem (~60%) odnotowano w krajach Ameryki Łacińskiej i strefy tropikalnej Afryki [2], najniższą (od 10 do 30%) w Stanach Zjednoczonych, krajach południowo-

-wschodniej Azji i Europy Północnej, w tym Norwegii [3]. W badaniach epidemiologicznych najczęściej bada się kobiety w ciąży ze względu na potencjalną możliwość zarażenia *T. gondii* płodu. Częstość zarażenia tym pasożytem u kobiet w ciąży wynosi od 4% do ponad 90% [4]. Duża częstość zarażeń *T. gondii* jest związana z szerokim kręgiem żywicieli pośrednich, niską śmiertelnością żywicieli oraz możliwością rozprzestrzeniania się pasożyta na innych żywicieli bez

konieczności naprzemiennego rozmnażania płciowego i bezpłciowego [5]. Człowiek najczęściej zaraża się *T. gondii* poprzez spożycie surowego, niedogotowanego mięsa pochodzącego od zarażonych zwierząt, niemytych warzyw i owoców zanieczyszczonych kałem zarażonych kotów oraz poprzez spożycie mleka koziego lub owczego nie poddanego obróbce termicznej [6].

Toksoplazmoza jest kosmopolityczną chorobą odzwierzęcą (antropozoonozą) oraz inwazją oportunistyczną [6]. Przebieg inwazji zależy m.in. od drogi zarażenia, patogeniczności szczepu, wieku żywiciela, wielkości dawki inwazyjnej, a także od wrażliwości żywiciela i lokalizacji pasożyta w organizmie. U osób immunokompetentnych toksoplazmoza najczęściej przebiega bezobjawowo lub skąpoobjawowo. Natomiast u osób z obniżonym poziomem odporności oraz u niedojrzałych immunologicznie płodów i noworodków zarażenie *T. gondii* może powodować zagrożenie dla zdrowia i życia [6]. W związku z łatwością zarażenia *T. gondii* oraz przenikaniem form pasożyta przez barierę łożyskową ważne jest badanie kobiet przed i w czasie ciąży w kierunku zarażenia tym pasożytem. W celu potwierdzenia lub wykluczenia zarażenia *T. gondii* wykonuje się najczęściej badania serologiczne polegające na wykryciu i różnicowaniu przeciwciał klas: IgG oraz IgM. Ponadto u zarażonych pasożytem kobiet w ciąży fazę zarażenia określa się poprzez oznaczenie awidności IgG oraz wykrycie przeciwciał IgA i IgE [7].

Cel

Ocena częstości występowania specyficznych przeciwciał *T. gondii* klasy IgG i IgM u kobiet w ciąży z terenu północno-zachodniej Polski oraz określenie zależności pomiędzy zarażeniem tym pasożytem a wiekiem, miejscem zamieszkania badanych kobiet oraz czynnikami ryzyka sprzyjającymi inwazji *T. gondii*.

Materiały i metody

Badania prowadzone były od maja 2013 r. do stycznia 2015 r. Na badania uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie (KB-0012/167/12). Do badań wykorzystano próbki surowicy pochodzące od kobiet w I trymestrze ciąży będących pod kontrolą lekarzy z Poradni Ginekologiczno-Położniczej Szpitala Powiatowego w Gryfinie. W badaniu wzięło udział 202 kobiet, w wieku 16-43 lata (średni wiek 29 lat). Każda z pacjentek została poinformowana o przebiegu prowadzonych badań oraz wyraziła pisemną zgodę na ich wykonanie.

Wszystkie próbki surowicy pochodzące od pacjentek badano w ciągu dwóch dni od momentu dostarczenia ich do laboratorium. Do chwili badania próbki były przechowywane w temp. +4°C, w której swoiste przeciwciała zachowują swoją aktywność przez okres

co najmniej 12 miesięcy [1]. Po wykonaniu badania próbki surowicy były przechowywane w temp. -20°C. Obecność przeciwciał *T. gondii* klasy IgG i IgM wykonano za pomocą komercyjnych testów diagnostycznych Vidas Toxo IgG II i Vidas Toxo IgM (bioMérieux, Marcy l'Etoile, Francja) opartych na metodzie ELFA (*Enzyme-Linked Fluorescent Assay*) zgodnie z procedurą producenta z wykorzystaniem urządzenia miniVidas. Wynik badania przeciwciał klasy IgG został podany w jednostkach międzynarodowych (IU – *International Units*) i uzupełniony informacją o wartości progowej. W ocenie wartości swoistych przeciwciał *T. gondii* klasy IgM przyjęto: wartości <0,55 jako wynik ujemny, gdy $\geq 0,55$ i <0,65 – wynik wątpliwy, gdy $\geq 0,65$ – wynik pozytywny. W ocenie wartości przeciwciał klasy IgG (IU) przyjęto wynik <4 jako ujemny, ≥ 4 i <8 – wynik wątpliwy, ≥ 8 – wynik pozytywny. W surowicach pacjentek, w których wykryto obecność przeciwciał klasy IgG i IgM dokonano pomiaru awidności przeciwciał klasy IgG z użyciem testu Vidas Toxo IgG Avidity (bioMérieux) opartej na metodzie ELFA. W ocenie wartości awidności przeciwciał klasy IgG przyjęto <0,20 – niska awidność, 0,20-0,30 – graniczna i >0,30 – wysoka awidność. Wysoka awidność IgG pozwala wykluczyć zarażenie nabyte w ostatnich 4 miesiącach.

Wszystkie pacjentki wypełniły kwestionariusz, w którym znajdowały się pytania dotyczące wieku, miejsca zamieszkania, spożycia surowego lub niedogotowanego mięsa, surowych lub półsurowych wędlin, niemytych warzyw i owoców. Pytania dotyczyły także kontaktów z młodymi kotami, porządkowania kocich kuwet, stosowania rękawic ochronnych podczas prac w ogrodzie oraz wcześniej wykonanych badań diagnostycznych w kierunku zarażenia *T. gondii*.

Do opracowania statystycznego wykorzystano program Statistica 10.0 Stat Soft oraz program Microsoft Excel 2003. Do analizy różnic pomiędzy częstością zarażenia *T. gondii* a badanymi czynnikami ryzyka wykorzystano test χ^2 ($p < 0,05$).

Wyniki

U 34% badanych kobiet w ciąży z terenu północno-zachodniej Polski stwierdzono swoiste dodatnie odczyny serologiczne przeciwciał *T. gondii* klasy IgG lub IgM w surowicy (tab. I). Przeciwciała klasy IgM stwierdzono u trzech kobiet w wieku 31-40 lat, przy czym u jednej z nich odnotowano niskie miano przeciwciał w klasie IgG (7 U/ml). U tej pacjentki określono także graniczną awidność przeciwciał klasy IgG, która wynosiła 0,3.

Największą częstość zarażenia *T. gondii* (37%) odnotowano u kobiet w ciąży w wieku >30 r.ż., a najmniejszą u pacjentek <20 r.ż. (11%). Stwierdzono, że najwięcej kobiet zarażonych pasożytem pochodziło z terenów wiejskich (tab. I).

W populacji kobiet w ciąży z terenu północno-zachodniej Polski najczęściej zarażonych *T. gondii* pacjentek deklarowało spożycie niemytych warzyw lub owoców, pracę w ogrodzie bez stosowania rękawic ochronnych oraz kontakt z młodymi kotami, a najmniej próbowało surowe lub niedogotowane mięso podczas przygotowywania posiłków, spożywało półsurowe wędliny oraz czyściło kocię kuwety (tab. II). Analiza statystyczna nie potwierdziła wpływu żadnego z badanych czynników ryzyka na częstość zarażenia *T. gondii*.

W badaniu ankietowym uzyskano od pacjentek informacje o występowaniu niespecyficznych objawów i dolegliwości klinicznych (tab. III). Zarażone pasożytem pacjentki zgłaszały najczęściej bóle mięśni, bóle głowy oraz powiększenie węzłów chłonnych. Nie stwierdzono statystycznie istotnej zależności między objawami sugerującymi zarażenie *T. gondii* a częstością inwazji pierwotniaczej.

Tabela I. Obecność przeciwciał *T. gondii* klasy IgG i IgM z uwzględnieniem miejsca zamieszkania oraz wieku badanych kobiet

Table I. Presence of antibodies of anti *T. gondii* IgG and IgM by place of residence and age of studied patients

Wiek (w latach) /Age (in years)	Miejsce zamieszkania /Place of residence	N	IgG (+)		IgM (+)	
			n	%	n	%
< 20	Miasto /City	9	2	22		
	Wieś /Village	9				
	Ogółem /Total	18	2	11		
20-30	Miasto /City	63	16	25		
	Wieś /Village	61	25	41		
	Ogółem /Total	124	41	33		
> 30	Miasto /City	30	8	27	2	7
	Wieś /Village	30	14	47	1	3
	Ogółem /Total	60	22	37	3	5
Ogółem /Total		202	65	32	3	1

Tabela II. Czynniki ryzyka a częstość zarażenia *T. gondii*

Table II. Risk factors and incidence of infection with *T. gondii*

Czynniki ryzyka /Risk factors	liczba pacjentek /number of patients		P
	sero- pozytywnych /seropositive	sero- negatywnych /seronegative	
próbowanie surowego lub niedogotowanego mięsa podczas przygotowywania posiłków /tasting raw and/or undercooked meat while preparing meals	8	6	ns
spożywanie półsurowych wędlin /eating half-rare processed meat	15	35	ns
spożywanie niemytych warzyw lub owoców /eating unwashed vegetables and/or fruit	34	72	ns
spożywanie wody wodociągowej /drinking tap water	20	29	ns
kontakt z młodymi kotami /contact with young cats	34	54	ns
czyszczenie kocich kuwet /cleaning cat litter boxes	13	20	ns
niestosowanie rękawic ochronnych przy pracy w ogrodzie /not using protective gloves while gardening	31	59	ns

Dyskusja

Częstość zarażenia *T. gondii* u ludzi zależy m.in. od strefy geograficznej [8]. W populacji polskiej odsetek ten waha się od 36,0% w woj. małopolskim do 62,5% w woj. pomorskim [7]. W prezentowanych badaniach prowadzonych na terenie północno-zachodniej Polski zarażenie *T. gondii*, potwierdzone występowaniem przeciwciał IgG, stwierdzono u 32% badanych kobiet w ciąży. Podobną częstość zarażenia tym pierwotniakiem odnotowano u mieszkanki Warszawy (35,8%) [9]. Większą częstość zarażenia *T. gondii* wykazano w przesiewowych badaniach serologicznych przeprowadzonych u kobiet w ciąży pochodzących z okolic Łodzi. Obecność swoistych przeciwciał *T. gondii* IgG stwierdzono u 43,4% [10] i 41,3% [11] badanych kobiet. U kobiet w ciąży pochodzących z powiatu giżyckiego częstość występowania tych przeciwciał wynosiła 44,3% [12]. Badania kobiet w okresie rozrodczym w ciąży i nie ciężarnych pochodzących z Włocławka wykazały obecność przeciwciał *T. gondii* IgG odpowiednio u 43,4 i 59% badanych [13]. Jeszcze większą częstość zarażenia *T. gondii* wykazano u kobiet w ciąży z gminy Przodkowo (54,4%) [14] i z okolic Lublina (91%) [15]. Natomiast Kocięcka i wsp. [16] stwierdzili u pacjentów z rozpoznaniem toksoplazmozy węzłowej oraz członków ich rodzin swoiste przeciwciała *T. gondii* w klasie IgG u dzieci i osób dorosłych odpowiednio u 62,9 i 67,4% badanych.

W ostatnich latach zauważono zmniejszenie seropozytywności u kobiet w wieku rozrodczym, co potwierdziły analizy z terenu Wielkopolski. W badaniach prowadzonych na początku lat 90. XX w. u 58,9% kobiet ciężarnych z Poznania i okolic stwierdzono swoiste przeciwciała *T. gondii* [17]. Natomiast Paul i wsp. [19] w badaniach prowadzonych w latach 1998-2000 wykazali zarażenie *T. gondii* u 43,7% badanych kobiet w ciąży. Niską częstość występowania przeciwciał *T. gondii* u kobiet w wieku rozrodczym na przestrzeni lat można wiązać z ogólną poprawą warunków socjoekonomicznych i skutecznością oświaty zdrowotnej [18].

Tabela III. Częstość występowania objawów klinicznych zarażenia *T. gondii*

Table III. Incidence of clinical symptoms of *T. gondii* infection

Objawy /Clinical symptoms	liczba pacjentek /number of patients	
	sero- pozytywnych /seropositive	sero- negatywnych /seronegative
podwyższona temperatura /higher temperature	3	10
powiększone węzły chłonne /enlarged lymph nodes	3	5
objawy grypopodobne /flu-like symptoms	7	15
zmęczenie /fatigue	24	45
bóle głowy /headaches	23	36
bóle mięśni /muscle aches	7	7

W prezentowanych badaniach u trzech kobiet w ciąży (~1%) stwierdzono przeciwciała *T. gondii* klasy IgM, przy czym u dwóch z nich nie stwierdzono seropozytywności w klasie IgG, co z dużym prawdopodobieństwem wskazuje na obecność przeciwciał heterofilnych, a nie na zarażenie *T. gondii*. Podobną częstość występowania przeciwciał tej klasy stwierdzono u kobiet w ciąży i nie ciężarnych pochodzących z Włocławka, odpowiednio 1,5 i 1,8% badanych [13], a także u kobiet w ciąży pochodzących z powiatu giżyckiego (1,2%). Natomiast Nowakowska i wsp. [11] u kobiet w ciąży hospitalizowanych w ICZMP przeciwciała *T. gondii* klasy IgM stwierdzili u 4,9% badanych. Kocięcka i wsp. [16] u pacjentów z rozpoznaniem toksoplazmozy węzłowej oraz członków ich rodzin stwierdzili, że częstość występowania przeciwciał IgM wynosiła u dzieci i u osób dorosłych odpowiednio 28,1 i 26,2%. Natomiast Sroka i wsp. [15] z zastosowaniem testów ELFA i metody Western Blot przeciwciała *T. gondii* IgM stwierdzili odpowiednio u 31,5 i 20,2% badanych.

U kobiet w ciąży pochodzących z terenu północno-zachodniej Polski wykazano, że częstość zarażenia *T. gondii* wzrasta wraz z wiekiem badanych kobiet. Największą częstość zarażenia tym pasożytem odnotowano u ciężarnych kobiet w wieku powyżej 30 r.ż. Pawłowski [17] w badaniach prowadzonych w latach 1990-2000 u kobiet z terenu woj. wielkopolskiego stwierdził największy odsetek zarażeń *T. gondii* u ciężarnych kobiet w wieku 40-45 lat (81,8%). Podobnie dodatnią korelację pomiędzy wiekiem kobiet ciężarnych a częstością zarażenia pasożytem odnotowała Nowakowska i wsp. [11] w badaniach prowadzonych na terenie Łodzi. Częstość występowania przeciwciał *T. gondii* IgG wynosiła od 37,4% u kobiet w wieku 19-24 lata do 55,1% u kobiet w wieku 40-46 lat. Również Findal i wsp. [19] stwierdzili większą częstość zarażenia tym pasożytem u kobiet w wieku ≥ 40 lat pochodzących z Norwegii. Wzrost poziomu serokonwersji wraz z wiekiem pacjentek odnotował również Ramos i wsp. [20]. Badacze stwierdzili, że zarażenie *T. gondii* u kobiet w wieku 15-25, 26-35 i 36-45 lat wynosiło odpowiednio 7,4-38,2%; 12,2-40,7% i 23,7-52,8%. Al-Nahari i wsp. [21] wykazali największy odsetek wyników seropozytywnych u pacjentek powyżej 40 r.ż. (50%). Również Jumaian [22] stwierdził zarażenie *T. gondii* u 90% pacjentów w wieku 35-45 lat oraz Studenicova i wsp. [23] u 35,4% pacjentek w wieku 35-44 lat. Wzrost częstości zarażenia *T. gondii* wraz z wiekiem jest spowodowany nabywaniem seropozytywności w odniesieniu do kolejnych antygenów [3].

Paul i wsp. [18] stwierdzili, że częstość zarażenia *T. gondii* kobiet w ciąży pochodzących z Poznania była mniejsza niż u kobiet pochodzących z pozostałych terenów woj. wielkopolskiego i wynosiła odpowiednio

40,5 i 49%. W badaniach prowadzonych w Instytucie Matki i Dziecka w Warszawie, zarażenie *T. gondii* stwierdzono u 0,39% kobiet seronegatywnych przed ciążą; częściej u kobiet z terenów wiejskich (1,1%) niż miejskich (0,27%) [7]. Również Niemiec i wsp. [9] odnotowali, że częstość pierwotnych zarażeń *T. gondii* była istotnie wyższa u pacjentek pochodzących z terenów wiejskich (1,1%), niż mieszkających w miastach o liczbie mieszkańców powyżej 10 tys. (0,27%). Tezę tą potwierdzają wyniki prezentowanych badań. W północno-zachodniej Polsce częstość zarażenia *T. gondii* u kobiet w ciąży zamieszkujących tereny wiejskie była większa (39%) niż kobiet mieszkających w miastach (25%). Mogło to być spowodowane trybem życia. Kobiety mieszkające na wsi częściej mają kontakt z glebą podczas prac w polu lub w ogrodzie oraz mają częstszy kontakt ze zwierzętami. Potwierdziły to badania Paul [24], która stwierdziła, że mieszkanie w domu z ogrodem lub w gospodarstwie rolnym oraz praca w ogrodzie i w polu, miało wpływ na możliwość zarażenia *T. gondii*. Natomiast Kocięcka i wsp. [16] nie wykazała zależności pomiędzy częstością występowania przeciwciał *T. gondii* IgG a miejscem zamieszkania.

W wielu badaniach epidemiologicznych stwierdzono, że do głównych czynników ryzyka zarażenia *T. gondii* należy spożywanie surowego mięsa wieprzowego i próbowanie surowego mięsa przy przygotowywaniu posiłków [24-26]. Lewicka i wsp. [12] wykazali statystycznie potwierdzoną zależność pomiędzy rodzajem stosowanej diety a częstością zarażenia *T. gondii*. W badaniu tym odnotowano, że 79% pacjentek z rozpoznaną toksoplazmozą nabytą spożywało mięso. W prezentowanych badaniach stwierdzono, że 57,1% zarażonych *T. gondii* próbowało surowe lub niedogotowane mięso podczas przygotowywania posiłków, a 24,8% badanych spożywało półsurowe wędliny. Podobnie stwierdziła Paul [24], że częstość zarażenia *T. gondii* była wyższa u osób spożywających surowe lub półsurowe mięso codziennie lub kilka razy w tygodniu. Jest to spowodowane dużym odsetkiem zarażeń tym pasożytem zwierząt hodowlanych. Umiński [27] stwierdził zarażenie *T. gondii* u trzody chlewnej ($n=875$), bydła ($n=99$) i owiec ($n=620$) odpowiednio u 27,9; 55,5 i 23,4%. Sroka [28] odnotował, że częstość występowania tego pasożyta u świń ($n=120$), bydła ($n=226$) i gęsi ($n=34$) na terenach wschodniej Polski wynosiło odpowiednio 15; 53,8 i 5,4%.

Do czynników sprzyjających zarażeniu *T. gondii* należy także posiadanie kota, nawyki higieniczne w kontakcie ze zwierzętami oraz jedzenie niemytych owoców i warzyw [29]. Zwierzęta z rodziny kotowatych, a w szczególności koty domowe, uczestniczą w szerzeniu się zarażenia *T. gondii*. Badania serologiczne przeprowadzone na terenie Śląska i Wielkopolski wykazały, że odpowiednio 74,8

i 72,4% kotów domowych było zarażonych *T. gondii* [30, 31]. Nieco mniejszy odsetek zarażenia kotów tym pasożytem (70,6%) odnotował Pawłowski [17] w Wielkopolsce. Ponadto autor zauważył, że częstość zarażenia tym pasożytem była wysoka również u kotów nie opuszczających mieszkań właścicieli (65,7%). Badania przeprowadzone w Kamerunie wykazały wpływ posiadania w domu kota na częstość zarażenia *T. gondii*. U posiadaczy kotów częstość zarażenia tym pasożytem wynosiła ponad 70% [32]. Podobnie w południowo-zachodniej Etiopii przeciwiała *T. gondii* stwierdzono u 95% właścicieli kotów [33]. Gembremedhin i wsp. [34] potwierdzili, że kontakt z kotami oraz usuwanie ich odchodów ma związek z częstością występowania toksoplazmozy. Również Kapperud i wsp. [26] stwierdzili, że czyszczenie kocich kuwet wpływa na zarażenie tym pasożytem. W prezentowanych badaniach stwierdzono, że 38,6% kobiet zarażonych *T. gondii* miało kontakt z młodymi kotami, a 39,4% zarażonych tym pasożytem czyściło kocię kuwety. Paul [24] nie stwierdziła wpływu kontaktu z kotem w ciągu ostatnich 4 miesięcy i czyszczenia kocich kuwet na częstość zarażenia toksoplazmozą.

Zanieczyszczenie owoców i warzyw sporocystami *T. gondii* jest wynikiem ich ekspozycji na bezpośredni kontakt z odchodami zarażonych zwierząt lub nawadnianiem gleby skażoną wodą [35]. W prezentowanych badaniach stwierdzono, że 32,1% zarażonych *T. gondii* kobiet w ciąży spożywało niemyte warzywa i owoce. El-Deeb i wsp. [36] odnotowali obecność specyficznych przeciwiał *T. gondii* u 84,4% kobiet w ciąży, które spożywały niemyte warzywa i owoce. Warzywa i owoce ze sporocystami *T. gondii* stanowiące potencjalne źródło zarażenia tym pasożytem potwierdzili Gebremedhin i wsp. [34].

W ostatnich latach stwierdzono, że do zarażenia *T. gondii* może dojść poprzez pracę w ogrodzie bez stosowania rękawic ochronnych. W ziemi sporocysty pasożyta najczęściej występują na jej powierzchni lub też na głębokości do 10 cm. Przeżywalność sporocyst i ich dyfuzja w glebie stanowią istotne czynniki mające wpływ na stopień zanieczyszczenia ziemi formami inwazyjnymi pierwotniaka [37]. W prezentowanych badaniach 34,4% zarażonych *T. gondii* kobiet w ciąży deklarowało pracę w ogrodzie bez rękawic ochronnych. Studenicova [23], Jumaian [22] i Domingos [38] potwierdzają, że kontakt z zanieczyszczoną sporocystami glebą ma wpływ na odsetek zarażenia *T. gondii*.

U osób immunokompetentnych zarażenie *T. gondii* przebiega najczęściej bezobjawowo. Łagodne objawy kliniczne m.in. uczucie osłabienia, gorączka, powiększenie węzłów chłonnych oraz objawy grypopodobne mogą dotyczyć niewielkiej grupy chorych [6]. W prezentowanych badaniach u zarażonych *T. gondii* pacjentek z terenu północno-zachodniej Polski najczęściej obserwowano: bóle mięśni (50%), ból głowy (39%) oraz powiększenie węzłów chłonnych (37,5%). Paul [24] jako najczęstszy objaw zarażenia *T. gondii* wskazała powiększone węzły, które zaobserwowała u 67,7% pacjentów obu płci oraz znaczne osłabienie (48,4%). Ponadto u tych badanych w przebiegu potwierdzonego badaniami immunodiagnostycznymi ostrego okresu toksoplazmozy stwierdzono podwyższoną temperaturę ciała (22,6%) i bóle mięśniowe (6,5%).

Wnioski

Stwierdzono, że częstość występowania przeciwiał *T. gondii* u kobiet w ciąży pochodzących z północno-zachodniej Polski była niższa niż odnotowywana w innych regionach Polski.

Piśmiennictwo / References

1. Paul M. Kryteria wczesnego rozpoznawania i leczenia zarażenia *Toxoplasma gondii* u kobiet ciężarnych i noworodków. Med Dopl 2004, 13(6): 30-32, 35-40.
2. Pappas G, Roussos N, Falagas ME. Toxoplasmosis snapshots: global status of *Toxoplasma gondii* seroprevalence and implications for pregnancy and congenital toxoplasmosis. Int J Parasitol 2009, 39(12): 1385-1394.
3. Robert-Gangneux F, Dardé ML. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. Clin Microbiol Rev 2012, 25(2): 264-296.
4. Frimpong C, Makasa M, Sitali L, Michelo C. Seroprevalence and determinants of toxoplasmosis in pregnant women attending antenatal clinic at the university teaching hospital, Lusaka, Zambia. BMC Infect Dis 2017, 17: 10.
5. Dziębski TH. Intrygujące aspekty odporności i zapobiegania w toksoplazmozie. Prz Epidemiol 2003, 57(4): 571-577.
6. Paul M. Toksoplazmoza – groźna choroba pasożytnicza kobiet ciężarnych i pacjentów z osłabioną funkcją układu odpornościowego. Kosmos 2005, 54(1): 77-88.
7. Milewska-Bobula B, Lipka B, Gołąb E i wsp. Proponowane postępowanie w zarażeniu *Toxoplasma gondii* u ciężarnych i ich dzieci. Prz Epidemiol 2015, 69(2): 403-410.
8. Milewska-Bobula B. Toksoplazmoza. Chris-Comp, Warszawa 1999.
9. Niemiec KT, Raczyński P, Markiewicz K i wsp. Częstość występowania zakażeń pierwotniakiem *Toxoplasma gondii* u 2016 kobiet ciężarnych oraz ich dzieci urodzonych w Instytucie Matki i Dziecka w Warszawie. Wiad Parazytol 2002, 48(3): 293-299.

10. Nowakowska D, Ślaska M, Kostrzewska E, Wilczyński J. Anti-T. gondii antibody concentration in sera of pregnant women in the sample of Łódź population. *Wiad Parazytol* 2001, 47(Suppl 1): 83-89.
11. Nowakowska D, Stray-Pedersen B, Śpiewak E, et al. Prevalence and estimated incidence of *Toxoplasma* infection among pregnant women in Poland: a decreasing trend in the younger population. *Clin Microbiol Infect* 2006, 12(9): 913-917.
12. Lewicka M, Dziedziczak-Buczyńska M, Mawlichanów K, Buczyński A. Ocena występowania toksoplazmozy u kobiet ciężarnych w środowisku miejsko-wiejskim powiatu giżyckiego w odniesieniu do populacji ogólnokrajowej. *Hygeia Public Health* 2013, 48(3): 320-326.
13. Kurnatowska A, Tomczewska I. Prewalencja *Toxoplasma gondii* oraz analiza stężenia swoistych immunoglobulin w surowicy kobiet w okresie rozrodczym w próbie populacji Włocławka. *Wiad Parazytol* 2001, 47(Suppl 1): 77-82.
14. Holec-Gąsior L, Kur J. Badania epidemiologiczne populacji kobiet gminy Przodkowo w kierunku toksoplazmozy. *Prz Epidemiol* 2009, 63(2): 311-316.
15. Sroka J, Wójcik-Fatla A, Zajac V, et al. Comparison of the efficiency of two commercial kits – ELFA and Western blot in estimating the phase of *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women. *Ann Agric Environ Med* 2016, 23(4): 570-575.
16. Kocięcka W, Rehliś N, Mrozewicz B, Pietrzak H. Toksoplazmoza środowisk rodzinnych. I. Wykrywanie inwazji i ocena serologiczna. *Prz Epidemiol* 1998, 52(3): 287-296.
17. Pawłowski ZS. Toksoplazmoza w Wielkopolsce w latach 1990-2000. *Prz Epidemiol* 2002, 56(3): 409-417.
18. Paul M, Petersen E, Szczapa J. Prevalence of congenital *Toxoplasma gondii* infection among newborns from the Poznań region of Poland: validation of a new combined enzyme immunoassay for *Toxoplasma gondii*-specific immunoglobulin A and immunoglobulin M antibodies. *J Clin Microbiol* 2001, 39(5): 1912-1916.
19. Findal G, Barlind R, Sandven, et al. *Toxoplasma* prevalence among pregnant women in Norway: a cross-sectional study. *APMIS* 2015, 123(4): 321-325.
20. Ramos JM, Milla A, Rodriguez JC, et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection among immigrant and native pregnant women in Eastern Spain. *Parasitol Res* 2011, 109(5): 1447-1452.
21. Al-Nahari AM, Al-Tamimi A-HS. Seroprevalence of anti *Toxoplasma gondii* IgG and IgM among pregnant women in Sana'a Capital and Capital Trusteeship. *Scien J King Faisal Univ* 2010, 11(2): 179-188.
22. Jumaian NF. Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma* infection pregnant women in Jordan. *East Mediterr Health J* 2005, 11(1-2): 45-51.
23. Studenicová C, Ondriska F, Holková R. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* among pregnant women in Slovakia. *Epidemiol Mikrobiol Immunol* 2008, 57(1): 8-13.
24. Paul M. Potencjalne źródła zarażenia *Toxoplasma gondii* w przypadkach badanych w krótkim czasie po zarażeniu. *Prz Epidemiol* 1998, 52(4): 447-454.
25. Buffolano W, Gilbert RE, Holland FJ, et al. Risk factors for recent *toxoplasma* infection in pregnant women in Naples. *Epidemiol Infect* 1996, 116(3): 347-351.
26. Kapperud G, Jenum PA, Stray-Pedersen B, et al. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy. Results of a prospective case-control study in Norway. *Am J Epidemiol* 1996, 144(4): 405-412.
27. Umiński J, Cisak E, Chmielewska-Badora J, Skomra S. Poszukiwanie ognisk toksoplazmozy rodzinnej w środowisku wiejskim. *Wiad Parazytol* 1989, 35(4): 289-297.
28. Sroka J. Seroepidemiology of toxoplasmosis in the Lublin region. *Ann Agric Environ Med* 2001, 8(1): 25-31.
29. Bojar I, Szymańska J. Environmental exposure of pregnant women to infection with *Toxoplasma gondii* – state of the art. *Ann Agric Environ Med* 2010, 17(2): 209-214.
30. Sroka J. *Toxoplasma gondii* – zagrożeniem zdrowia dla ludzi i zwierząt. [w:] Pasożytnicze pierwotniaki zagrożeniem zdrowia zwierząt. Ziomko I, Cencek T (red). PIWet, Puławy 2002: 59-70.
31. Wąsiatycz G. Ekstensywność zarażenia kotów *Toxoplasma gondii* w Poznaniu i jego okolicy w aspekcie niebezpieczeństwa inwazji tego pierwotniaka dla człowieka. *Wiad Parazytol* 1998, 44(4): 693-704.
32. Njunda AL, Assob JCN, Nsagha DS, et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection among pregnant women in Cameroon. *J Public Health Afr* 2011, 2(2): e24.
33. Zemene E, Yewhalaw D, Abera S, et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and associated risk factors among pregnant women in Jimma town, Southwestern Ethiopia. *BMC Infect Dis* 2012, 12: 337.
34. Gebremedhin EZ, Abebe AH, Tessema TS, et al. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* infection in women of child-bearing age in central Ethiopia. *BMC Infect Dis* 2013, 13: 101.
35. Dumètre A, Dardé ML. Purification of *Toxoplasma gondii* oocysts by cesium chloride gradient. *J Microbiol Methods* 2004, 56(3): 427-430.
36. El Deeb HK, Salah-Eldin H, Khodeer S, Allah AA. Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in antenatal population in Menoufia governorate, Egypt. *Acta Trop* 2012, 124(3): 185-191.
37. Długońska H. Toksoplazmoza – parazytoza o wielu obliczach. *Pol Merk Lek* 2008, 24(141): 275-277.
38. Domingos A, Ito LS, Coelho E, et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* IgG antibody in HIV/AIDS-infected individuals in Maputo, Mozambique. *Rev Saude Publica* 2013, 47(5): 890-896.