

Food-chain biosecurity elements preventing *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals

Bartoszek K., Orłowska B., Anusz K., Department of Food Hygiene and Public Health Protection, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

The aim of this paper was to present preventive measurements in *Toxoplasma gondii* infections. Consumption of undercooked meat, containing infectious tissue cysts, is considered to be the cause of 30–63% *T. gondii* infections in humans. Disease monitoring should focus on meat and meat products from sheep, goats and pigs. Also game can be an important source of infection. The importance of beef meat in the epidemiology of *T. gondii* infections is unclear. Cats, the only known *T. gondii* definitive host, are the source of oocysts excreted to the environment. Oocysts become infectious only after sporulation, therefore preventive hygienic behavior considerably reduces the risk of acquiring an infection by direct contact with cats. Under convenient conditions sporulation occurs within one day. Ingestion of 10 sporulated oocysts may cause infection in pig. Wild birds and rodents are significant in the epidemiology of toxoplasmosis, although they do not present direct health hazard for people, except game birds. They are an important reservoir of *T. gondii* and source of infection for cats and intermediate hosts. Introduction of indoor farming decreases the risk of infection. The animals are raised in facilities with no access to cats, rodents, birds or insects and are fed on microbiological-safe pasture. In one study *T. gondii* was isolated from 100% of chickens from the backyards and from 30% to 50% of the free-ranging chickens. Raw chicken eggs are not considered as the significant source of toxoplasmosis. Meat products are often made by combining the meat from different animals and different farms with various ways of housing. Meat from one infected animal can contaminate the whole batch of the final product. The work on the vaccine is in progress.

Keywords: *Toxoplasma gondii*, sources, livestock, free-ranging animals.

Spożycie surowego bądź poddanego niedostatecznej obróbce cieplnej mięsa, zawierającego cysty tkankowe pierwotniaka *Toxoplasma gondii*, jest najczęstszą przyczyną zarażeń u ludzi. Mięso zwierząt stałocięplnych stanowi potencjalne źródło tego pasożyta. Stwierdzono, że od 30 do 63% zarażeń w różnych regionach świata związane jest z konsumpcją mięsa zawierającego cysty (1). Istotny wpływ na poziom ryzyka mają różnice kulturowe, przyzwyczajenia żywieniowe i higieniczne, a także warunki ekonomiczne oraz klimat. W rejonach, w których istnieje zwyczaj spożywania surowego lub niedogotowanego mięsa, stwierdza się u ludzi, szczególnie po 30 roku życia, wysoki odsetek dodatnich

Elementy bioasekuracji łańcucha żywnościowego zapobiegające zarażeniom zwierząt i ludzi *Toxoplasma gondii*

Katarzyna Bartoszek, Blanka Orłowska, Krzysztof Anusz

z Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

wyników badań serologicznych (powyżej 90%; 2). Według Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności monitoring choroby powinien być ukierunkowany głównie na mięso od owiec, kóz i świń oraz produkty z tego mięsa (1).

Koty dzikie i domowe, będące jedynymi znanymi żywicielami ostatecznymi *T. gondii*, są źródłem oocyst wydalanych do środowiska. Podczas pierwotnego zarażenia kot może wydalic z kałem 100 mln i więcej oocyst (3). Należy podkreślić, że do zarażenia świni wystarczy nawet 10 wysporulowanych (dojrzałych) oocyst, choć zależy to od szczepu pasożyta (1). W Polsce u kotów na terenie Lubelszczyzny w badaniach serologicznych stwierdzono 50,9% wyników dodatnich (4). Przy zachowaniu odpowiedniej higieny ryzyko zarażenia poprzez kontakt bezpośredni z kotem jest bardzo małe. Wynika to z właściwości oocyst, które stają się inwazyjne dopiero po sporulacji. W zależności od warunków środowiskowych sporulacja następuje w ciągu 1–5 dni. Wysporulowane oocysty są bardzo odporne na zmienne warunki środowiska i środki dezynfekcyjne (3). W wilgotnej ziemi, piasku mogą pozostawać inwazyjne do około 18 miesięcy. W warunkach laboratoryjnych w 4°C przeżywają 54 miesiące, a 106 dni zamrożone w –10°C. Oocysty utrzymywane w 35°C były inwazyjne przez 32 dni, a w 60°C przez 1 minutę (1). Nawet w wodzie morskiej oocysty pozostają żywotne przez minimum 6 miesięcy. Wykazano, że ostrzygi w czasie filtrowania wody wciągały oocysty *T. gondii* i stawały się źródłem zarażenia dla doświadczalnych myszy (1). Oocysty są rozprzestrzeniane w środowisku przez wiatr, z wodą, a także przez dżdżownice i stawonogi (5). Zanieczyszczona oocystami ziemia, woda, pasza czy też niemyte warzywa i owoce mogą być źródłem zarażenia zwierząt i ludzi.

W epidemiologii zarażeń *T. gondii* szczególną rolę odgrywają ptaki wolno żyjące i gryzonie, które nie są bezpośrednim zagrożeniem dla człowieka (z wyjątkiem ptaków łownych). Są jednak ważnym rezerwuarem *T. gondii* w środowisku oraz

źródłem zarażenia dla kotów oraz żywicieli pośrednich, np. świń (6). Badano obecność przeciwciał przeciwko *T. gondii* u gołębi miejskich, których specyfika żerowania stwarza duże prawdopodobieństwo zarażenia oocystami obecnymi w środowisku. Przeciwciała stwierdzono u 74,8% badanych ptaków z Wrocławia i okolic. Taki wynik wskazuje na wysoki stopień zanieczyszczenia środowiska miejskiego oocystami (7). *Toxoplasma gondii* izolowano z tkanek wielu gatunków naturalnie zarażonych ptaków, m.in. blaszkodziobych, jastrzębiowatych, kuraków, żurawiatych, mew, gołębiowatych, wróblowatych, sów (8), a także z kleszczy (9).

Ograniczeniu ryzyka zarażenia *T. gondii* sprzyja wprowadzanie systemów intensywnego chowu zwierząt gospodarskich. W tych systemach łatwiej zachować odpowiednie warunki higieny i prowadzić działania prewencyjne. Zwierzęta utrzymywane są wewnątrz budynków przez cały okres życia. Budynki zabezpieczone są przed gryzoniami, ptakami i owadami, jak również przed wstępem zwierząt towarzyszących, szczególnie kotów. Podawana jest pasza o odpowiedniej jakości mikrobiologicznej. W systemach intensywnych utrzymywana jest przede wszystkim trzoda chlewna. Zmiany w kierunku takiego systemu chowu trzody chlewnej, obserwowane w Holandii, Austrii i Niemczech, doprowadziły w ostatniej dekadzie do znaczącego spadku zarażeń u świń do mniej niż 1% (1). W Europie w latach 1990–2005 odsetek pozytywnych wyników badań serologicznych wahał się od 0 do 64% u tuczników i od 3 do 31% u macior (1).

Ostatnio konsumenci preferują mięso pochodzące od świń utrzymywanych w tak zwanych systemach przyjaznych, czyli takich, które zapewniają zwierzętom zwiększony dostęp do środowiska zewnętrznego. Stwarza to jednak znacznie większą możliwość kontaktu świń z zanieczyszczoną oocystami ziemią oraz zwiększa możliwość zjedzenia gryzonie. Ryzyko zarażenia zwiększa się również w niektórych gospodarstwach ekologicznych, gdzie zdarza się, że świnie otrzymują

niepasteryzowaną kozią serwatkę, która może zawierać tachyzoity (10). W Holandii w latach 2001–2002 stwierdzono 2,9% świń seropozytywnych w systemach przyjaznych i 0% w systemach intensywnych (1). Należy podkreślić, że wiele produktów mięsnych to produkty mieszane, zawierające w swoim składzie mięso pochodzące od różnych gatunków zwierząt, z różnych gospodarstw, o często odmiennym typie hodowli. Mięso od kilku zarażonych zwierząt może zanieczyścić całą partię produktu mięsnego (11, 12, 13).

Intensywny system utrzymania jest rzadziej stosowany w chowie zwierząt roślinożernych, korzystających z pastwisk i wybiegów. Zwiększa się więc ryzyko zarażenia związane z zanieczyszczeniem oocystami tych terenów, a także wody powierzchniowej. Przypuszcza się, że u zwierząt roślinożernych o zarażeniu lub jego uniknięciu decyduje sposób pobierania paszy, charakterystyczny dla poszczególnych gatunków. Wskazuje na to różny odsetek zarażonych owiec, kóz czy też innych przeżuwaczy na tym samym pastwisku. Owce wygryzają trawę bliżej ziemi i są bardziej narażone na zarażenie oocystami.

W skali światowej odsetek pozytywnych wyników badań serologicznych u owiec kształtuje się od 3 do 95,7%. Najniższe odsetki odnotowano w Pakistanie (3%), Indiach (3,8%) i Czechach (4%), a najwyższe na południu Europy – w Turcji (95,7%), Serbii (84,5%) i na północy Włoch (78%). W Polsce w okolicach Olsztyna, w dwóch stadach owiec, odsetki zwierząt seropozytywnych wyniosły odpowiednio 55 i 53,6% (15).

Wśród owiec odsetek zwierząt seropozytywnych wzrasta wraz z wiekiem (14, 16, 17, 18). W Serbii w stadach państwowych ryzyko zarażenia jest większe niż w prywatnych, co prawdopodobnie wynika z odmiennego charakteru wykorzystywanych pastwisk. Stada państwowe pasą się zwykle na większych powierzchniowo, ale uboższych pastwiskach, czasem na ścierniskach (19). We Włoszech stwierdzono, że ryzyko zarażenia jest większe w gospodarstwach, w których bytują koty, a także takich, gdzie zwierzęta są pojone wodą powierzchniową. W Meksyku na stopień zarażenia stad owiec miała wpływ wysokość nad poziomem morza oraz wielkość stada. Ryzyko zarażenia było wyższe w dużych stadach oraz utrzymywanych na niższych wysokościach. U owiec wskazuje się również na możliwość występowania zróżnicowanej podatności rasowej na zarażenie. U owiec rasy charolais obserwowano więcej ronień z powodu toksoplazmozy niż u owiec rasy suffolk (14).

U kóz w Europie odsetek wyników pozytywnych badań serologicznych waha się od 4 do 77% (1). W Polsce w okolicach

Olsztyna u kóz w jednym stadzie wyniósł 61,9% (15), natomiast w innym 46,6% (20).

W badaniach nad czynnikami ryzyka więcej uwagi poświęca się owcom i kozom, a mniej bydłu, jak również koniom, które wydają się odporne na zarażenie (21). W przeciwieństwie do mięsa małych przeżuwaczy, znaczenie wołowiny w epidemiologii toksoplazmozy wydaje się niewielkie. Odsetek pozytywnych wyników badań serologicznych u bydła w Europie w latach 1990–2003 kształtował się od 2 do 92% (3). Pomimo stwierdzenia wysokich odsetków zwierząt seropozytywnych, rzadko znajduje się postaci rozwojowe *T. gondii* zarówno w tkankach dorosłych krów (22), jak i poronionych płodów (1). Jest to prawdopodobnie związane z szybką eliminacją pasożyta z organizmu, następującą po ostrej fazie zarażenia. Z badań przeprowadzonych w Norwegii, dotyczących czynników ryzyka zarażenia kobiet w ciąży, spożycie surowej bądź poddanej niedostatecznej obróbce cieplnej wołowiny nie było w sposób znaczący związane z zarażeniem (11).

W przypadku przeżuwaczy nie tylko mięso stanowi potencjalne źródło zarażenia *T. gondii*. Należy również brać pod uwagę surowe mleko mogące zawierać tachyzoity. W Polsce picie mleka przez kobiety w wieku rozrodczym było potencjalnym czynnikiem ryzyka w pierwotnych zarażeniach (1). Niezależnie od wyników badań serologicznych, występowanie cyst *T. gondii* w tkankach zwierząt rzeźnych jest wyższe u kóz, owiec i świń niż u koni, bydła i drobiu utrzymywanego w intensywnych, zamkniętych systemach chowu (3, 5, 9).

Kury z chowu przydomowego, a także utrzymywane w systemach ekstensywnych, są ważnym ogniwem w epidemiologii zarażeń *T. gondii*, może nawet ważniejszym niż gryzonie. Zarażone może być nawet do 100% kur ze stad przydomowych i od 30 do 50% utrzymywanych w systemach z dostępem do wybiegów zewnętrznych. Tak wysoki odsetek zarażeń kur z systemów z wolnym dostępem do wybiegów zewnętrznych wynika z pobierania pokarmu z ziemi, a często z ziemią. Wykrycie zarażeń u kur utrzymywanych w takich systemach świadczy o zanieczyszczeniu gleby oocystami. Surowe lub niedogotowane mięso tych kur jest ważnym źródłem zarażenia dla kotów, psów i ludzi. Jedynie kilku autorów opisało postać kliniczną choroby u kur. Trudno również u nich doświadczalnie wywołać kliniczną postać toksoplazmozy (23).

Surowe jaja kurze raczej nie stanowią znaczącego źródła zarażenia *T. gondii*. Pomimo że pierwotniak ten był stwierdzany w jajnikach i jajowodach naturalnie zarażonych kur, jaja od nich były wolne od zarażenia. Boch i wsp. (24) nie stwierdzili *T. gondii* w żadnym spośród 2214 jaj

pochodzących od eksperymentalnie zarażonych kur. Podobnie Biancifiori i wsp. (25) po zarażeniu kur 5×10^3 lub 50×10^3 oocyst nie znaleźli w żadnym z 550 pochodzących od nich jaj żywego pasożyta. Z kolei Jacobs i Melton (26) znaleźli jedno zakażone jajo, wśród 323 jaj pochodzących od eksperymentalnie zarażonych kur (23).

Dziczyzna stanowi również ważne źródło zarażenia *T. gondii*. Zarażenie jest powszechnie wykrywane u zwierząt wolno żyjących (21, 27, 28, 29). W Polsce badania nad występowaniem toksoplazmozy prowadzono na terenie Lubelszczyzny. Przeciwciała przeciwko *T. gondii* stwierdzono u 24,7% zwierząt wolno żyjących (zbadano 85 zwierząt), w tym u 21,1% dzików (zbadano 52 zwierzęta), 15,8% saren (zbadano 19 zwierząt; 17). Ryzyko zarażenia związane jest nie tylko z konsumpcją zarażonego mięsa, ale także z czynnościami, takimi jak patroszenie i skórowanie. Pozostawione w łowisku części tuszy oraz patrochy upolowanej zwierzyny mogą być źródłem zarażenia dla zwierząt mięso- i wszystkożernych, np. dzików.

Dziki narażone są zarówno na zjedzenie oocyst zanieczyszczających środowisko, jak i cyst tkankowych w gryzoniach, ptakach, czy w pozostawionych szczątkach zwierząt łownych. W ciągu ostatnich 30 lat w wielu krajach Europy wzrosła liczebność populacji dzików. Badania wskazują, że wzrost liczby zwierząt seropozytywnych jest związany ze wzrostem gęstości populacji. Większa liczba zwierząt seropozytywnych była notowana wśród dzików zamieszkujących obszary o mniejszej powierzchni (27). Szczególną uwagę należy zwrócić na sarnę (*Capreolus capreolus*). Jest to gatunek zamieszkujący tereny podmiejskie, bytujący blisko siedlisk ludzkich, korzystający z ogrodów i pastwisk. Sarna jest zwierzęciem szczególnie podatnym na zarażenie. U tego gatunku przeciwciała swoiste są wykrywane znacznie częściej niż u innych jeleniowa-

wielokrotnie ma ostry przebieg i kończy się śmiercią (1).

Za najbardziej pewną metodę inaktywacji pasożyta w mięsie oraz wyrobach mięsnych powszechnie uznaje się obróbkę cieplną. Do natychmiastowej destrukcji pasożyta dochodzi, gdy temperatura wewnątrz mięsa osiąga poziom 67°C lub wyższy. Przeżywalność cyst tkankowych przy obróbce termicznej w niższych temperaturach uzależniona jest od czasu jej trwania. W warunkach doświadczalnych, przy temperaturze 60°C do zabicia zarazka dochodzi po 4 minutach, zaś w temperaturze 50°C po 10 minutach. Grillowanie czy stosowanie kuchenki mikrofalowej nie gwarantuje inaktywacji pasożyta. Najprawdopodobniej jest to związane z nierównomiernym rozkładem temperatury (22, 30).

Inną metodą inaktywacji pasożyta może być stosowanie niskich temperatur. Cysty tkankowe pozostają inwazyjne w schłodzonym (1–4°C) mięsie, tuszy przez około 3 tygodnie (3). W temperaturze poniżej –12°C większość cyst ginie. Istnieją jednak szczepy odporne na głębokie mrożenie (21).

Kolejnym skutecznym sposobem unieszkodliwienia *T. gondii* jest oddziaływanie na mięso promieniowaniem gamma. Dawka promieniowania niezbędna do inaktywacji zarazka kształtuje się między 0,4–0,7 kGy (30). Jednakże ta metoda konserwacji żywności, w odniesieniu do mięsa, nie jest akceptowana w Unii Europejskiej, a ponadto może mieć ujemny wpływ na walory mięsa, np. jego barwę.

Skutecznie inaktywowano cysty w mięsie, wykorzystując, w warunkach laboratoryjnych, wysokie ciśnienie (300Mpa; 30). Ta metoda również wpływa negatywnie na barwę oraz strukturę mięsa.

Stwierdzono, że procesy obróbki mięsa, takie jak solenie czy wędzenie, mogą zabijać cysty (30). Wykazano, że sól w koncentracji 3% i wyższej inaktywuje pasożyta po minimum 72 godzinach (31). Wykazano również, że nastrzykanie mięsa zarażonych eksperymentalnie świń solą w koncentracji powyżej 2% lub mleczanem sodu w koncentracji powyżej 1,4%, powoduje zabicie cyst pierwotniaka (30). Mleko powinno być pasteryzowane bądź gotowane przed spożyciem, co zapewnia inaktywację tachyzoitów.

Istotny wpływ na obniżenie ryzyka zarażenia *T. gondii* mają również nawyki higieniczne w kuchni. Groźne w skutkach jest zaniechanie mycia rąk, naczyń, noży po ich uprzednim kontakcie z surowym mięsem (11). Surowe mięso nie powinno być próbowane w trakcie przygotowywania posiłku. Zarówno cysty tkankowe, jak i tachyzoity giną poddane działaniu detergentów (1).

Być może ważnym elementem bioasekuracji łańcucha żywnościowego na etapie

produkcji pierwotnej, zwiększającym skuteczność zapobiegania zarażeniom zwierząt i ludzi *T. gondii*, będzie możliwość użycia szczepionki dla zwierząt rzeźnych, zapobiegającej formowaniu cyst tkankowych. Istotne z punktu widzenia kształtowania odporności jest zastosowanie antygeny, występującego w wszystkich form inwazyjnych pasożyta lub zastosowanie odpowiedniej mieszanki antygenów uzupełniających się w zakresie ekspresji ich genów w różnych fazach cyklu rozwojowego pasożyta. Stosowanie takiej szczepionki miałyby szczególne znaczenie u zwierząt utrzymywanych w tak zwanych systemach przyjaznych, zapewniających dostęp do środowiska zewnętrznego (32, 33).

Piśmiennictwo

1. EFSA: Monitoring of Toxoplasma in humans, food and animals. Scientific opinion of the panel on biological hazards. *EFSA* 2007, **583**, 1-64.
2. Paul M.: Toksoplazmoza – groźna choroba pasożytnicza kobiet ciężarnych i pacjentów z osłabioną funkcją układu odpornościowego. *Kosmos Problemy Nauk Biologicznych* 2005, **266**, 77-78.
3. Tenter A. M., Heckeroth A. R., Weiss L. M.: *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int. J. Parasitol.* 2000, **30**, 1217-1258.
4. Sroka J.: Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in livestock from Lublin Province. *Wiad. Parazytol.* 2007, **53** (supl.), 192.
5. Dumètre A., Dardé M.L.: How to detect *Toxoplasma gondii* oocyst in environmental samples? *FEMS Microbiol. Rev.* 2003, **27**, 651-661.
6. Rzedzicki J., Boś M.: Ptaki jako potencjalne źródło zakażeń ludzi pierwotniakami *Toxoplasma gondii*. *Medycyna Wet.* 1999, **55**, 351-355.
7. Piasecki T., Śmiełowska-Łoś E., Wieliczko A.: Występowanie przeciwciał swoistych dla *Toxoplasma gondii* u gółębi miejskich i jastrzębi. *Medycyna Wet.* 2004, **60**, 72-75.
8. Dubey J. P.: A review of toxoplasmosis in wild birds. *Vet. Parasitol.* 2002, **106**, 121-153.
9. Sroka J.: Występowanie *Toxoplasma gondii* u zwierząt gospodarskich. *Medycyna Wet.* 2008, **64**, 27-30.
10. Dubey J.P.: Toxoplasmosis in pigs – the last 20 years. *Vet. Parasitol.* 2009, **164**, 89-103.
11. Kapperud G., Jenum P. A., Stray-Pedersen B., Melby K. K., Eskild A., Eng J.: Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy. *Am. J. Epidemiol.* 1996, **144**, 405-412.
12. Kijlstra A., Jongert E.: Control of the risk of human toxoplasmosis transmitted by meat. *Int. J. for Parasitol.* 2008, **38**, 1359-1370.
13. Kijlstra A., Jongert E.: Toxoplasma-safe meat: close to reality? *Trends Parasitol.* 2009, **25**, 18-22.
14. Dubey J.P.: Toxoplasmosis in sheep – the last 20 years. *Vet. Parasitol.* 2009, **163**, 31-14.
15. Michalski M., Platt-Samoraj A.: Ekstensywność inwazji *Toxoplasma gondii* u kóz i owiec z okolicy Olsztyna. *Medycyna Wet.* 2004, **60**, 70-71.
16. Mainar-Jaime R. C., Barberan M.: Evaluation of the diagnostic accuracy of the modified agglutination test (MAT) and an indirect ELISA for the detection of serum antibodies against *Toxoplasma gondii* in sheep through Bayesian approaches. *Vet. Parasitol.* 2007, **148**, 122-129.
17. Sroka J.: The occurrence of *Toxoplasma gondii* infection among free-living animals from Lublin Province. *Wiad. Parazytol.* 2007, **53** (supl.), 193.
18. Stimbirys A., Bagdonas J., Gerulis G., Russo P.: A serological study on the prevalence of *Toxoplasma gondii* in sheep of Lithuania. *Pol. J. Vet. Sci.* 2007, **10**, 83-7.
19. Klun I., Djurkovic-Djakovic O., Katic-Radivojevic S., Nikolic A.: Cross-sectional survey on *Toxoplasma gondii* infection in cattle, sheep and pigs in Serbia: Seroprevalence and risk factors. *Vet. Parasitol.* 2006, **135**, 121-131.
20. Ryniewicz Z., Hulas C., Kaba J., Klockiewicz M., Bagnicka E.: *Toxoplasma gondii* w polskim stadzie kóz mlecznych. *Medycyna Wet.* 2003, **59**, 1043-1045.
21. Dubey J.P., Jones J. L.: *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. *Int. J. for Parasitol.* 2008, **38**, 1257-1278.
22. Dubey J. P.: Strategies to reduce transmission of *Toxoplasma gondii* to animals and humans. *Vet. Parasitol.* 1996, **64**, 65-70.
23. Dubey J. P.: *Toxoplasma gondii* infection in Chickens (Gallus domesticus): Prevalence, clinical disease, diagnosis and public health significance. *Zoonoses Public Health* 2009, **57**, 60-73.
24. Bosch J., Rommel M., Weiland G., Janitschke K., Sommer R.: Experimentelle Toxoplasma – infectioebei legehennen. *Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr.* 1996, **79**, 352-356.
25. Biancifiori F., Rondini C., Grelloni V., Frescura T.: Avian toxoplasmosis: experimental infection of chicken and pigeon. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 1986, **9**, 337-346.
26. Jacobs L., Melton M.L.: Toxoplasmosis in chickens. *J. Parasitol.* 1966, **52**, 1158-1162.
27. Gauss C.B.L., Dubey J.P., Vidal D., Cabezon O., Ruiz-Fons F., Vicente J., Marco I., Lavin S., Gortazar C., Almeria S.: Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in red deer and other wild ruminants from Spain. *Vet. Parasitol.* 2006, **136**, 193-200.
28. Sobrino R., Cabezon O., Millan J., Pabon M., Arnal M. C., Luco D. F., Gortazar C., Dubey J. P., Almeria S.: Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in wild carnivores from Spain. *Vet. Parasitol.* 2007, **148**, 187-192.
29. Vicoren T., Tharaldsen J., Fredriksen B., Handeland K.: Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in wild red deer, roe deer, moose and reindeer from Norway. *Vet. Parasitol.* 2004, **120**, 159-69.
30. Kijlstra A., Meeburg B., Cornerlissen J., De Craeye S., Vereijken P., Jongert E.: The role of rodents and shrews in the transmission of *Toxoplasma gondii* to pigs. *Vet. Parasitol.* 2008, **156**, 183-190.
31. Jamma L. M., Martins M. C., Vieira M.: Effect of table salt on *Toxoplasma gondii*. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo.* 1991, **33**, 359-363.
32. Hiszczyńska-Sawicka E., Holec-Gąsior L., Kur J.: DNA vaccines and recombinant antigens in prevention of *Toxoplasma gondii* infections – current status of the studies. *Wiadom. Parazytol.* 2009, **55**, 125-139.
33. Sroka J., Karamon J., Cencel T.: Immunological processes in the course of the *Toxoplasma gondii* infection. *Wiad. Parazytol.* 2009, **55**, 141-146.

Lekarz wet. Katarzyna Bartoszek, Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa