

Przypadki toksoplazmozy u kotów

Łukasz Adaszek¹, Ireneusz Balicki², Paweł Klimiuk³, Jacek Kutrzuba¹, Stanisław Winiarczyk¹

z Katedry Epizootiologii i Kliniki Chorób Zakaźnych¹, Katedry i Kliniki Chirurgii Zwierząt² oraz Katedry Anatomii Patologicznej³ Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Toksoplazmoza jest chorobą ludzi i zwierząt wywołaną przez pierwotniaki *Toxoplasma gondii*. Pasożyty te zaliczane są do rzędu Apicomplexa, klasy Sporozoa, rzędu Eucoccidiorida, rodziny Sarcocystidae (1). Ich żywicielem ostatecznym są kotowate, natomiast żywicielami pośrednimi mogą być wszystkie gatunki ssaków, w tym także człowiek, oraz ptaki. W cyklu życiowym *Toxoplasma* wyróżnia się trzy postacie rozwojowe: sporozycyty w oocystach, tachyzoity oraz bradyzoity zlokalizowane w obrębie cyst w tkankach (2, 3, 4).

Pasożyty w organizmie zarażonych kotów mogą umiejscawiać się w układzie nerwowym, komórkach układu fagocytarnego, a także w nabłonku jelit. Do zarażenia dochodzi na skutek: spożycia tkanek zawierających pierwotniaki, pobrania zanieczyszczonych oocystami pokarmu i wody lub zarażenia śródmacicznego. Drogami transmisji o mniejszym znaczeniu są np. transfuzje krwi lub przeszczepy narządów (5, 6, 7, 8, 9).

Przebieg toksoplazmozy uzależniony jest od rodzaju tkanek, w których umiejscawia się pasożyt oraz indukowanych przez niego uszkodzeń. Tachyzoity namnażają się wewnątrzkomórkowo. Mogą się one replikować praktycznie we wszystkich tkankach, prowadząc do ich mechanicznego uszkodzenia i martwicy. Jeżeli do zarażenia doszło w następstwie zjedzenia oocyst lub cyst tkankowych, procesem martwiczym jako pierwsze objęte są nabłonek jelit oraz tkanka limfatyczna. Następnie, wraz z rozprzestrzenianiem się toksoplazm po organizmie wraz z krwią lub limfą, ogniska martwicze powstają w narządach wewnętrznych, np. mózgu, płucach, oku, wątrobie. Mniej więcej trzy tygodnie od początku inwazji obserwuje się zanikanie tachyzoitów w tkankach i narządach wewnętrznych. Ich miejsce zajmują wypełnione bradyzoitami cysty, które mogą utrzymywać się w tkankach żywiciela przez całe jego życie. Spadki odporności organizmu, terapia glikokortykosteroidami lub chemioterapia są czynnikami sprzyjającymi uwalnianiu bradyzoitów z cyst. Dokładny mechanizm reaktywacji inwazji nie został należycie poznany. Nie wiadomo także dlaczego u niektórych zwierząt kontakt z pasożytem prowadzi do wystąpienia klinicznych objawów choroby, podczas gdy

u innych osobników brak jakichkolwiek jej symptomów. Wiek, płeć, stan układu odpornościowego, a także liczba pobranych przez zwierzę pasożytów, są prawdopodobnymi czynnikami decydującymi o tym, jak będzie przebiegała inwazja (2, 10, 11).

Następstwem umiejscowienia się pierwotniaków w układzie nerwowym, wątrobie lub płucach są stany zapalne tych narządów i rozwój takich objawów klinicznych, jak: otępienie, wodogłowie, wodobrzusze, żółtaczkę, wymioty, biegunka, spadek masy ciała, przećzulica, duszność oraz kulawizna. W postaci ocznej procesem chorobowym objęte mogą być praktycznie wszystkie struktury gałki ocznej. Często towarzyszą jej objawy nerwowe, bez objawów ogólnych (3, 10, 12).

Choroba może rozwijać się powoli lub szybko, prowadząc do upadków zarażonych zwierząt wśród objawów nerwowych i ze strony układu oddechowego (zwłaszcza jeżeli inwazja towarzyszy np. zakażeniom na tle FIV lub FeLV). Toksoplazmoza u kotów może także przebiegać bezobjawowo, przy czym zarażone zwierzęta wydalają oocycy do środowiska (3).

Przedstawiony powyżej obraz kliniczny toksoplazmozy dowodzi, iż jest to choroba dynamiczna. Na podstawie jej przebiegu, co najwyżej można podejrzewać inwazję pierwotniaczą, przy czym należy mieć świadomość, że podobne objawy kliniczne mogą towarzyszyć zakażeniom koronawirusowym (FIP), a także retrowirusowym (białaczka, zespół niedoboru immunologicznego kotów – FAIDS). Ponieważ toksoplazmoza jest zoonozą, każde podejrzenie tej inwazji powinno być poparte wnikliwymi badaniami dodatkowymi. Rozpoznawanie choroby u zwierząt stawiane jest na podstawie wyników badań molekularnych, serologicznych oraz molekularnych. Każda z wymienionych technik obarczona jest pewnym błędem, dlatego najlepiej, gdy w diagnostyce zarażeń wykorzystywana jest kombinacja różnych metod badawczych.

Celem artykułu jest przedstawienie przebiegu klinicznego i rozpoznawania toksoplazmozy u kotów

Opis przypadków

Przypadki 1 i 2

Badaniami objęto dwa kocury (rodzeństwo) rasy europejskiej, kastraty, w wieku

Toxoplasmosis in cats – clinical cases

Adaszek Ł.¹, Balicki I.², Klimiuk P.³, Kutrzuba J.¹, Winiarczyk S.¹, Department of Epizootiology and Clinic of Infectious Diseases¹, Department and Clinic of Surgery of Animals², Department of Pathological Anatomy³, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

The aim of this paper was to present the clinical course and diagnostic procedures in toxoplasmosis in cats. Three cases were presented to the clinic. Two cats suffered with the diarrhea and one cat showed neurological symptoms accompanied by chorioretinitis and visual disturbances. Cats with diarrhea were positive in serological testing for toxoplasmosis, while in the cat with neurological signs the diagnosis was confirmed by PCR and immunofluorescence (IF) assay. All animals were treated with clindamycin and these with enteric form responded well to the treatment whereas the one with neurological form of the disease did not improve and was euthanized. Detailed presentation of three cases and two different clinical forms of feline toxoplasmosis aimed at addressing veterinarians with the importance of the disease still present in the cats' population.

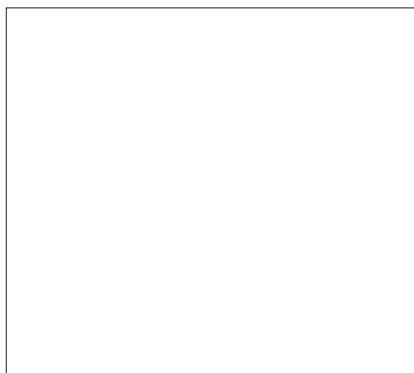
Keywords: *Toxoplasma gondii*, clinical toxoplasmosis, cats, zoonosis.

11 miesięcy, z objawami silnej biegunki. Koty miały zachowany apetyt i pragnienie; temperatura ciała pozostawała w granicach normy fizjologicznej. Błony śluzowe naturalnych otworów ciała i spojówki były lekko blade. Zwierzęta w przeszłości poddawano zabiegom odrobaczenia oraz szczepieniom przeciwko chorobom zakaźnym. Były one żywione karmem komercyjną karmą oraz dokarmiane przez właścicieli surowym mięsem. Jako osobniki wolno wychodzące, pochodzące z terenów wiejskich miały wielokrotne kontakty z gryzoniami, o czym poinformowano w wywiadzie. Oba koty leczone były przez miejscowego lekarza weterynarii za pomocą amoksycyliny, jednak bez rezultatu. Zwierzęta zgłoszono do Kliniki Chorób Zakaźnych Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie w celu określenia przyczyny biegunek i podjęcia odpowiedniego leczenia.

Od obu kotów pobrano krew do badań hematologicznych i biochemicznych, a także kał do badań parazytologicznych. Jednocześnie, z uwagi, iż właścicielka zwierząt była w ciąży, zasugerowano przeprowadzenie badania serologicznego pacjentów w kierunku toksoplazmozy. Wyniki badań hematologicznych i biochemicznych, poza nieznaczną leukocytozą eozynofilną (liczba krwinek białych 19,2 tys./mm³ i 19,7 tys./mm³) nie wykazywały odchylenia od normy fizjologicznej. Badaniem metodą flotacji i dekantacji nie stwierdzono



Ryc. 1. Obrzęk tęczęwki o charakterze guzkowatym



Ryc. 2. Obrzęk siatkówki i krążka nerwu wzrokowego, krwotoki śródsiatkóvkowe, przedsiatkóvkowe i podsiatkóvkowe oraz odklejenie się siatkówki

w kale obecności pasożytów oraz ich jaj. Szybki test przeprowadzony w kierunku giardiozy dał wynik ujemny, podobnie jak badanie kału metodą PCR w kierunku wykazania DNA *Toxoplasma*. Natomiast badanie serologiczne przeprowadzone w komercyjnym laboratorium wykazało w surowicy obu kotów podwyższony poziom przeciwciał IgM anti-*Toxoplasma*. Na podstawie wyników uzyskanych badań stwierdzono, iż przyczyną biegunki u kotów jest inwazja pierwotniaków *Toxoplasma*. Właścicieli poinstruowano o konieczności przestrzegania zasad higieny po kontakcie ze zwierzętami, a także pouczono, iż koty mogą być siewcami

oocyst pierwotniaków i stanowić zagrożenie dla ludzi oraz innych zwierząt. W terapii toksoplazmozy wykorzystano klindamycynę (Dalacin) w dawce 10 mg/kg m.c., p.o., podawaną 2 × dziennie przez 4 tygodnie. Drugiego dnia od momentu podjęcia leczenia objawy biegunki ustąpiły. Powtórne badanie serologiczne wykonane po odstawieniu antybiotyku wykazało obecność w surowicy obu kotów przeciwciał IgG anti-*Toxoplasma*, nie wykazano natomiast immunoglobulin klasy IgM. Wyniki badania parazytologicznego oraz molekularnego kału w kierunku toksoplazmozy, także i na tym etapie diagnostyki były ujemne. Obecnie koty nie zdradzają żadnych objawów chorobowych i pozostają pod stałą opieką lekarsko-weterynaryjną.

Przypadek 3

Do kliniki zgłoszono kotkę rasy europejskiej, w wieku 13 lat, z zaburzeniami widzenia. Kot był zwierzęciem wolno wychodzącym, żywionym komercyjną karmą. Z informacji uzyskanych w wywiadzie wynikało, że pierwsze problemy okulistyczne, wskazujące na zaburzenia sprawności wzroku, pojawiły się przed około trzema miesiącami. Właściciele uznali, że są to przejściowe nieprawidłowości i nie zgłosili się do lekarza weterynarii celem leczenia. W ostatnim czasie objawy okulistyczne uległy zaostrzeniu.

Tabela 1. Przypadek 2 – wyniki badania hematologicznego

Wskaźnik	Wynik	Norma
Eryocyty ($10^6/\text{mm}^3$)	7,47	6,5–10
Ht (%)	32	24–45
Leukocyty ($10^3/\text{mm}^3$)	17,0	5,5–19
Hb g/dl	11,9	8–15
Trombocyty ($10^3/\text{mm}^3$)	364	100–400

Objaśnienia: Ht – hematokryt, Hb – hemoglobina

Kota poddano badaniu ogólnemu oraz okulistycznemu. Dodatkowo od zwierzęcia pobrano krew oraz płyn mózgowo-rdzeniowy do badań hematologicznych i biochemicznych, celem wykonania szybkich testów w kierunku FIP, białaczki kotów oraz FAIDS, a także do badań serologicznych i molekularnych w kierunku toksoplazmozy.

Ogólnym badaniem klinicznym stwierdzono wychudzenie zwierzęcia; temperatura ciała wynosiła $39,1^\circ\text{C}$, węzły chłonne żuchwowe oraz podkolanowe były nieznacznie powiększone.

Badanie okulistyczne wykonano przy użyciu lampy szczelinowej (Shin Nppon), oftalmoskopu bezpośredniego (Keeler) i pośredniego (Keeler), oftalmoskopu PanOptik (Welch Allyn), tonometru cyfrowego Tonopen (Reichert) oraz fundus kamerą Handy NM 2000 (Nidek) z oprogramowaniem do archiwizacji danych. Badanie neurookulistyczne z zastosowaniem badania odpowiedzi na zagrożenie oraz behawioralnego badania wzroku wykazało ograniczenie sprawności widzenia.

Badaniem okulistycznym stwierdzono: przekrwienie prawej i lewej nadtwardówki, bardziej zaawansowane po stronie prawej, nieznaczne zmniejszenie przejrzystości cieczy komorowej prawej i lewej gałki ocznej, źrenice miernie zwężone, odruch źreniczny bezpośredni lewy był zachowany, pośredni prawy zmniejszony, bezpośredni prawy i pośredni lewy zmniejszony. Występował obrzęk o charakterze guzkowatym prawej tęczęwki (ryc. 1). Ciśnienie wewnątrzgałkowe prawego oka wynosiło 10 mm Hg, a lewego 15 mm Hg. Obraz dna lewego oka mieścił się w granicach normy. W dniu prawego oka stwierdzono: obrzęk siatkówki i krążka nerwu wzrokowego, krwotoki śródsiatkóvkowe, przedsiatkóvkowe i podsiatkóvkowe oraz odklejenie siatkówki (ryc. 2).

Wyniki badań hematologicznego i biochemicznego przedstawiają **tabela 1** i **2**. Jedynymi stwierdzanymi nieprawidłowościami były podwyższone stężenia mocznika i kreatyniny w surowicy zwierzęcia oraz nieznaczna leukocytoza. Wyniki szybkich testów w kierunku chorób zakaźnych były negatywne.

Leczenie pacjenta rozpoczęto od parenteralnego podania sulfonamidów potencjalizowanych trimetoprimem (Sul-Tridin) oraz doustnej aplikacji klindamycyny (Dalacin 10 mg/kg m.c., 2 × dziennie). Dodatkowo kotu podano mieszaninę 5% glukozy z płynem wieloelektrolitowym, z dodatkiem witaminy B12 (Intravit B12, ScanVet) oraz preparatu Catosal (Bayer). Leczenie okulistyczne polegało na podawaniu raz dziennie deksametazonu (Dexason ScanVet) w dawce 0,2 mg/kg m.c., s.c. Do worka spojówkowego zakraplano Tropikamidum 1% (Polfa), 2 razy dziennie, Tobradex

(Alcon), 5 razy dziennie i Posorutin (Upsapharm), 3 razy dziennie.

Po tygodniowej terapii stwierdzono nasilenie objawów okulistycznych ze zwiększeniem krwotoków do siatkówki w okolicy krążka nerwu wzrokowego (ryc. 3), dodatkowo pogorszył się stan ogólny kota. Stwierdzono zaburzenia koordynacji ruchu – kot nie był w stanie samodzielnie stać, w pozycji stojącej przechylał się na prawą stronę. Ponadto pacjent wykazywał objawy porażenia mięśni żuchwy. Od pacjenta pobrano płyn mózgowo-rdzeniowy do badania w kierunku obecności materiału genetycznego *Toxoplasma* oraz krew w celu określenia w surowicy poziomu przeciwciał klasy IgG anty-*Toxoplasma gondii*. Badaniem PCR w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono obecność materiału genetycznego *Toxoplasma*. Także wyniki testu immunofluorescencji wykonanego w komercyjnym laboratorium wykazały w surowicy krwi kota podwyższony poziom przeciwciał klasy IgG anty-*Toxoplasma gondii*.

Na podstawie uzyskanych wyników badań stwierdzono, iż kot cierpi na nerwową postać toksoplazmozy, w efekcie czego właściciele zdecydowali o eutanazji zwierzęcia, wyrażając jednocześnie zgodę na przeprowadzenie badania sekcijnego.

Badaniem sekcijnym, przeprowadzonym według powszechnie przyjętego schematu, w jamie brzusznej, jamie klatki piersiowej oraz w worku osierdziowym stwierdzono obecność znacznej ilości żółtego, mętnego płynu. W płucach o konsystencji poduszkowatej, barwy brunatnoróżowej, obserwowano liczne ogniska zapalne i martwicze (ryc. 4). W nieznacznie powiększonej wątrobie widoczne były ogniska stłuszczenia; w miększu narządu stwierdzono obecność licznych, cienkościennej torbieli (ryc. 5) zawierających mętny płyn koloru brunatnego. Ponadto wykazano zmiany zapalne w nerkach. W pozostałych narządach nie stwierdzono obecności zmian patologicznych.

Do badania histopatologicznego pobrano wycinki płuc, wątroby, nerek oraz mózgu kota, które utrwalano przez 24 h w 10% obojętnej formalinie. Wykonane techniką parafinową preparaty zabarwiono hematoksyliną i eozyną. Obraz mikroskopowy płuc uwidoczniał obfity naciek zapalny zlokalizowany w tkance śródmiąższowej płuc, złożony głównie z makrofagów i granulocytów obojętnochłonnych oraz nielicznych limfocytów (ryc. 6). Ponadto w ich miększu stwierdzono liczne ogniska martwicze. Obraz mikroskopowy wątroby uwidoczniał mnogie, rozsiane ogniska martwicze o cechach martwicy rozplywnej. W warstwie korowej nerki stwierdzono obecność cysty *Toxoplasma gondii*, wypełnionej bradyzoitami (ryc. 7). Liczne

Tabela 2. Przypadek 2 – wyniki badania biochemicznego

Badany wskaźnik	Wynik	Norma
Mocznik (mg/dl)	117,8	25,0–75,0
Kreatynina (mg/dl)	1,79	1,00–1,80
Bilirubina całkowita (mg/dl)	0,25	<0,50
ALT (IU)	21	20–107
AST (IU)	24	6–44
AP (IU)	36	23–107

Objaśnienia: ALT – aminotransferaza alaninowa, AST – aminotransferaza asparaginianowa, AP – fosfataza zasadowa

naciek komórek jednojądrzastych obecne w przestrzeni międzykanalikowej wskazywały na przewlekłe, śródmiąższowe zapalenie nerek (*nephritis interstitialis chronica*). W tkance mózgowej nie stwierdzono obecności cyst *Toxoplasma gondii*.

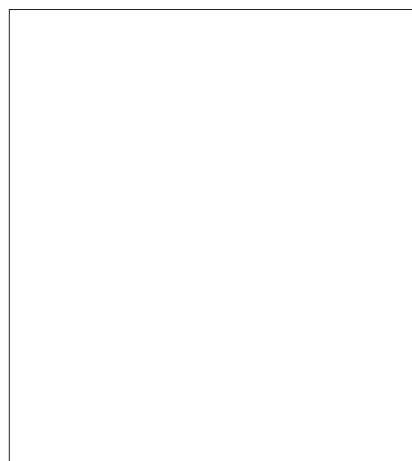
Omówienie przypadków

Artykuł przedstawia opis jelitowej oraz nerwowej postaci toksoplazmozy u kotów. Wydaje się, że jest to choroba dobrze poznana, jednak w dalszym ciągu jej rozpoznawanie przysparza wiele kłopotów. Niewątpliwie wpływ na to ma nietypowy przebieg inwazji i różnorodność objawów klinicznych, jakie jej towarzyszą. Najczęstszym objawem obserwowanym u zwierząt zarażonych *Toxoplasma gondii* w okresie postnatalnym jest duszność. Potwierdziły to badania, którymi objęto 100 kotów z rozpoznaną histologicznie toksoplazmozą. U 97% osobników rozwinęły się zaburzenia oddechowe, a objawy nerwowe wystąpiły u ponad 94% badanych zwierząt, zaś uszkodzenie wątroby u ponad 93% (3).

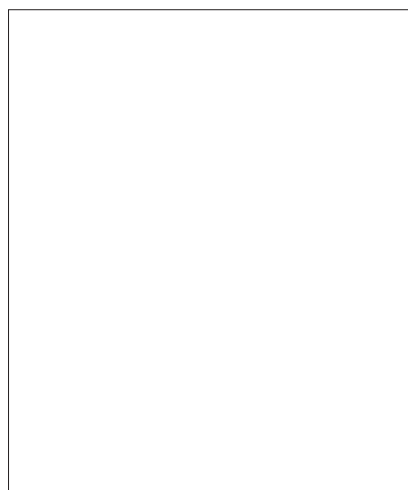
Jelitowa postać toksoplazmozy rozwija się głównie u kotów, które nie miały wcześniej kontaktu z tymi pierwotniakami, po spożyciu bradyzoitów znajdujących się w tkankach. Objawia się ona biegunką z jelit cienkich, niekiedy samoistnie

ustępującą. Zdarza się, iż po przechorowaniu jelitowej formy inwazji dochodzi do rozwoju jej postaci układowej. Dlatego też oba koty z biegunkami na tle toksoplazmozy opisane w przypadkach 1 i 2, mimo skutecznego leczenia, znajdują się pod stałą opieką i monitoringiem lekarsko-weterynaryjnym. Rozpoznanie tej postaci inwazji jest trudne. Koty wydają oocysty *T. gondii* zwykle jedynie przez 1–2 tygodnie po pierwszym zarażeniu, w związku z czym są one rzadko stwierdzane w rutynowym badaniu parazytologicznym kału. Ponadto koty w okresie wydalania oocyst nie mają objawów klinicznych choroby i nie występuje u nich biegunka (3). Tłumaczy to fakt uzyskania w badaniach własnych ujemnych wyników badań: koproscopowego oraz PCR kału. Alternatywną metodą diagnostyczną okazało się badanie serologiczne. Wykazanie podwyższonego poziomu przeciwciał klasy IgM anty-*Toxoplasma* wskazywało na aktywną inwazję i niedawny kontakt kotów z patogenem. Potwierdzeniem tego było narastanie mian przeciwciał IgG i ich wykrycie w surowicy zwierząt w okresie rekonwalescencji.

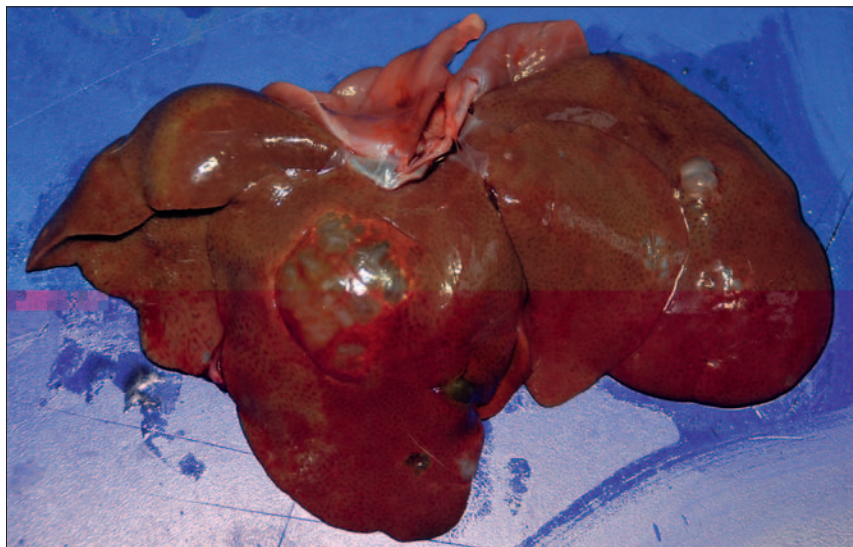
W trzecim przypadku przedstawiono opis toksoplazmozy, kiedy objawom neurologicznym towarzyszyły zaburzenia okulistyczne. Ta postać choroby jest stosunkowo rzadko diagnozowana.



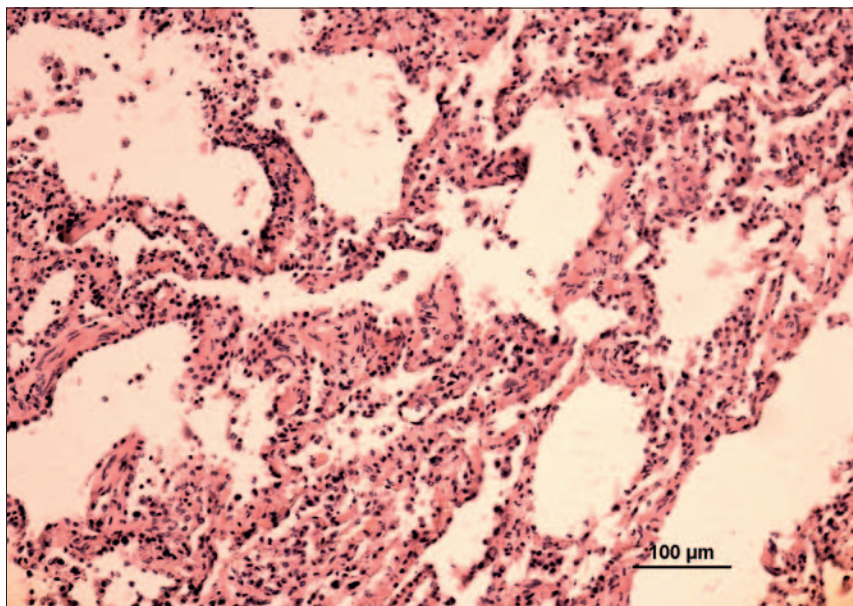
Ryc. 3. Obrzęk siatkówki i krążka nerwu wzrokowego, krwotoki w obrębie siatkówki – intensywne w okolicy krążka nerwu wzrokowego oraz odklejenie się siatkówki



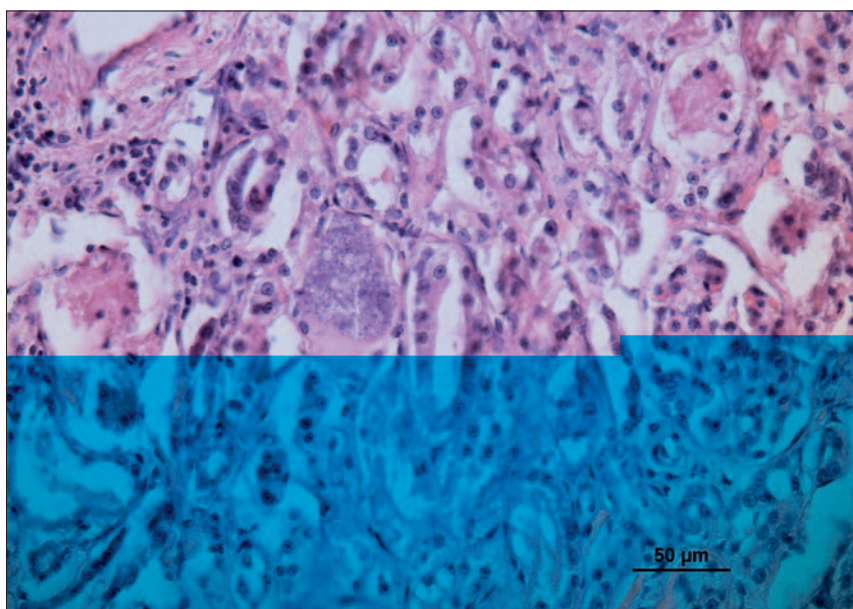
Ryc. 4. Zmiany w płucach kota powstałe w przebiegu toksoplazmozy. Widoczne liczne ogniska martwicze i zmiany o charakterze zapalnym



Ryc. 5. Cienkościenne torbiele w wątrobie u kota z toksoplazmozą



Ryc. 6. Śródmiąższowe zapalenie płuc w przebiegu toksoplazmozy u kota. Barwienie HE, pow. ok. 100×



Ryc. 7. Cysta *Toxoplasma gondii* (strzałka) w nerwie. Barwienie HE, pow. ok. 200×

W ostatnim czasie w Polsce podobny do przedstawionego przebieg choroby u kota opisali Czopowicz i wsp. (18). Niestety w ich przypadku diagnozę postawiono *post mortem*.

Uważa się, że objawy okulistyczne pojawiają się w około 81,5% przypadków toksoplazmozy u kotów. Zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej oraz zapalenie siatkówki i naczyniówki oraz nerwu wzrokowego były obserwowane u kotów chorujących na toksoplazmozę (19, 20). Stwierdzony w przypadku 3 obrzęk o charakterze guzkowatym prawej tęczówki oraz nieznaczne zmętnienie cieczy komorowej wskazywały na przewlekłe zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej, natomiast zmiany w obrębie dna oka pozwoliły na rozpoznanie zapalenia siatkówki i naczyniówki oraz nerwu wzrokowego. Należy podkreślić, że obrzęk krążka nerwu wzrokowego, obrzęk siatkówki i krwotoki w siatkówce świadczą o aktywnym zapaleniu siatkówki, naczyniówki i nerwu wzrokowego. Obserwowane zmiany okulistyczne w obrębie dna oka występowały jednostronnie. W przypadku toksoplazmozy kotów objawy okulistyczne mogą występować jednostronnie (21).

Objawy kliniczne nerwowej postaci inwazji są nieswoiste i obejmują niezdolności ruchowe, zmiany zachowania, kręczę szyi itp. (16, 19). Praktycznie przyżyciowo chorobę rozpoznaje się tylko na podstawie badania techniką PCR płynu mózgowo-rdzeniowego, które wykonano w opisywanym przypadku. Mimo przyżyciowego rozpoznania toksoplazmozy i wdrożenia odpowiedniego leczenia, stan kota nie uległ poprawie, a dodatkowo doszło do nasilenia zapalenia siatkówki i naczyniówki oraz nerwu wzrokowego. W związku z tym kot został poddany eutanazji. Potwierdza to powszechną opinię na temat złego rokowania dla nerwowej postaci toksoplazmozy. Należy zgodzić się z Czopowiczem i wsp. (18), że nerwowa postać toksoplazmozy jest nieco zapomnianą chorobą, pomijaną w diagnostyce różnicowej jednostek przebiegających z zaburzeniami neurologicznymi u kotów. Jej podejrzenie stawiane jest podczas badania sekcijnego padłych zwierząt, którego wyniki potwierdzane są rezultatami badania histopatologicznego lub molekularnego.

Przedstawienie w tym artykule dwóch odmiennych postaci toksoplazmozy ma na celu zwrócenie uwagi na wciąż aktualny problem tej choroby w populacji kotów. Jest on tym znaczniejszy, że na inwazję *Toxoplasma* podatny jest także człowiek (8, 9, 15, 16, 22, 23). Pomimo że rozpoznawanie choroby jest trudne, a dodatkowo w niewielu ośrodkach badawczych prowadzone są badania diagnostyczne w jej kierunku, należy zawsze, nawet przy najmniejszym

podejrzeniu inwazji, podjąć wysiłki mające na celu potwierdzenie lub wykluczenie tej zoonozy.

Piśmiennictwo

- Werner H., Janitschke K.: Developmental cycles, development phases and systematic position of *Toxoplasma gondii*. *Zentralbl. Bakteriol. Orig.* 1970, **214**, 540-550.
- Innes E.A.: A brief history and overview of *Toxoplasma gondii*. *Zoonoses Public Health*. 2010, **57**, 1-7.
- Greene C.E.: *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. W.B Saunders Company 1998.
- Weiss L.M., Dubey J.P.: Toxoplasmosis: A history of clinical observations. *Int. J. Parasitol.* 2009, **39**, 895-901.
- Yang W., Lindquist H.D., Cama V., Schaefer F.W. 3rd, Villegas E., Fayer R., Lewis E.J., Feng Y., Xiao L.: Detection of *Toxoplasma gondii* oocysts in water sample concentrates by real-time PCR. *Appl. Environ. Microbiol.* 2009, **75**, 3477-3483.
- Smith J.E.: Tracking transmission of the zoonosis *Toxoplasma gondii*. *Adv. Parasitol.* 2009, **68**, 139-135.
- Lass A., Pietkiewicz H., Modzelewska E., Dumètre A., Szostakowska B., Myjak P.: Detection of *Toxoplasma gondii* oocysts in environmental soil samples using molecular methods. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2009, **28**, 599-605.
- Dubey J.P.: History of the discovery of the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *Int. J. Parasitol.* 2009, **39**, 877-882.
- Al-Qassab S., Reichel M.P., Su C., Jenkins D., Hall C., Windsor P.A., Dubey J.P., Ellis J.: Isolation of *Toxoplasma gondii* from the brain of a dog in Australia and its biological and molecular characterization. *Vet. Parasitol.* 2009, **164**, 335-339.
- Shapiro K., Largier J., Mazet J.A., Bernt W., Ell J.R., Meli A.C., Conrad P.A.: Surface properties of *Toxoplasma gondii* oocysts and surrogate microspheres. *Appl. Environ. Microbiol.* 2009, **75**, 1185-1191.
- Crawford J., Grujic O., Bruic E., Czejek M., Grigg M.E., Boulanger M.J.: Structural characterization of the bradyzoite surface antigen (BSR4) from *Toxoplasma gondii*, a unique addition to the surface antigen glycoprotein 1-related superfamily. *J. Biol. Chem.* 2009, **284**, 9192-9198.
- Bale JF Jr.: Fetal infections and brain development. *Clin. Perinatol.* 2009, **36**, 639-653.
- Buxton D., Maley S.W., Wright S.E., Rodger S., Bartley P., Innes E.A.: Ovine toxoplasmosis: transmission, clinical outcome and control. *Parassitologia*. 2007, **49**, 219-221.
- Hirth R.S., Nielsen S.W.: Pathology of feline toxoplasmosis. *J. Small Anim. Pract.* 1969, **10**, 213-221.
- Pearce J., Giuliano E.A., Galle L.E., Klauss G., Ota J., Moore C.P.: Management of bilateral uveitis in a *Toxoplasma gondii*-seropositive cat with histopathologic evidence of fungal panuveitis. *Vet. Ophthalmol.* 2007, **10**, 216-221.
- Dubey J.P., Lindsay D.S., Lappin M.R.: Toxoplasmosis and other intestinal coccidial infections in cats and dogs. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2009, **39**, 1009-1034.
- Kent M.: The cat with neurological manifestations of systemic disease. Key conditions impacting on the CNS. *J. Feline Med. Surg.* 2009, **11**, 395-407.
- Czopowicz M., Szaluś-Jordanow O., Frymus T.: Cerebral toxoplasmosis in a cat. *Medycyna Wet.* 2010, **66**, 784-786.
- Aroch I., Ofri R., Sutton G.A.: Ocular manifestation of systemic diseases. W: Maggs D.J. Miller P.E., Ofri R. (edit.): *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*, 4th ed., Saunders Elsevier, St. Louis 2008, s. 392.
- Davidson M.G., English R.V.: Feline ocular toxoplasmosis. *Vet. Ophthalmol.* 1998, **1**, 71-80.
- Pearce J., Giuliano E.A., Galle L.E., Klauss G., Ota J., Moore C.P.: Management of bilateral uveitis in a *Toxoplasma gondii*-seropositive cat with histopathologic evidence of fungal panuveitis. *Vet. Ophthalmol.* 2007, **10**, 216-21.
- Davidson M., Lappin M.R., English R.V., Tompkins M.B.: A feline model of ocular toxoplasmosis. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1993, **34**, 3653-3660.
- Adaszek Ł., Ziętek J., Ziętek E., Adaszek M., Winiarczyk S.: Toksoplazmoza zwierząt towarzyszących możliwe zagrożenie dla człowieka. *Weterynaria w Praktyce* 2010, **7**, 78-81.

Dr Łukasz Adaszek, ul Głębocka 30, 20-612 Lublin, e-mail: ukaszek0@wp.pl