

Wanda Kocięcka, Norbert Rehlis, Bożena Mrozewicz, Honorata Pietrzak

TOKSOPLAZMOZA ŚRODOWISK RODZINNYCH

I. WYKRYWANIE INWAZJI I OCENA SEROLOGICZNA

Klinika Chorób Pasożytniczych i Tropikalnych
Instytutu Mikrobiologii i Chorób Zakaźnych
Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. *W. Kocięcka*

*Badania toksoplazmozy środowisk rodzinnych przeprowadzono w 102 rodzinach obejmujących 388 członków, wśród których pierwszy przypadek (index-case) manifestował się pełnoobjawowym przebiegiem postaci węzłowej toksoplazmozy (grupa A) i obecnością przeciwciał p-antygenowi *T. gondii* w klasie IgM i IgG. Wśród 286 członków rodzin, w tym 118 dzieci i 168 dorosłych (grupa B) wykryto przeciwciała w klasie IgM w 12,2%, a w IgG u 55,2% badanych. Wśród badanych osób (grupy A i B) zwraca uwagę znaczny odsetek dzieci z potwierdzoną inwazją *T. gondii* (62,9% spośród 167), który jest zbliżony do wyników uzyskanych u 221 osób dorosłych (67,4%).*

WSTĘP

Toksoplazmoza środowisk rodzinnych jest problemem rzadko podnoszonym w naszym kraju i zagranicą. Badania w kręgach rodzin dotyczą zwykle pojedynczych osób lub zawężane są do badań noworodków i niemowląt (niekiedy bliźniąt) i ich matek oraz u kobiet ciężarnych (1, 2, 11, 12, 16, 26). Badania niektórych środowisk dzieci w wybranych regionach Polski (5, 6, 8, 18, 19) lub w innych krajach (21) nie uwzględniały analizy serologicznej lub klinicznej wśród rodzin. Z kolei badania serologiczne w kierunku toksoplazmozy prowadzone wśród grupowych zachorowań lub u osób w wybranych środowiskach zawodowych narażonych na ryzyko zakażenia *T. gondii* (9, 27, 28, 29) miały charakter społeczno-epidemiologiczny i zmierzały do określenia częstości występowania inwazji, źródła zarażenia oraz ekspozycji na zarażenie *T. gondii* najczęściej osób pochodzących ze środowisk wiejskich. Badania te nie obejmowały członków rodzin.

Wśród nielicznych prac na temat występowania inwazji *T. gondii* w kręgach rodzinnych (17, 32) należy wymienić badania Umińskiego (31), które prowadzone w szerszym zakresie, miały na celu wykrywanie toksoplazmozy rodzinnej w środowiskach wiejskich na podstawie badań przeciwciał p-antygenowi *T. gondii* u ludzi i zwierząt hodowlanych (województwa lubelskiego i chełmińskiego). Jednakże autorzy ci nie analizowali stanu klinicznego osób objętych badaniami.

Prace autorów, którzy opisywali występowanie inwazji *T. gondii* wyłącznie w kręgach rodzinnych (4, 10, 13, 14, 20, 22, 23, 25) miały inny charakter. Podkreślano w nich znaczenie pierwszego zachorowania, które cechowało się gwałtownym i pełnoobjawowym przebiegiem nabytej inwazji; manifestowało się ono zwykle objawami typowymi dla postaci węzłowej, ocznej lub uogólnionej toksoplazmozy i było wyrazem wczesnego okresu inwazji. Badania serologiczne wąskich kręgów rodzin pozwalały na ustalenie źródła zarażenia oraz podobnych dróg transmisji *T. gondii* u pozostałych członków rodzin. Wymienić tu należy stwierdzenie wydalenia oocyst przez chorego kota (23, 25) lub kontakt z chorym kotem, picie surowego mleka zakażonej kozy (22), bądź utrzymanie w rodzinie obyczajów kulinarnych, tj. spożywania mięsa (14, 23). Z kolei inni autorzy (13) wyrażali opinię, że szczególnie postać węzłowa toksoplazmozy jest wskaźnikiem inwazji *T. gondii* wśród innych członków rodzin pierwszego chorego. Potwierdziły tę opinię wstępne badania Kocięckiej (10), które stały się podstawą do kontynuowania ich w szerszym zakresie.

Celem obecnej pracy jest dokonanie analizy epidemiologicznej i serologicznej środowisk rodzinnych tych chorych, którzy zgłaszali się po raz pierwszy z objawami toksoplazmozy węzłowej. Zaplanowane badania zmierzały do potwierdzenia słuszności założeń, że postać węzłowa toksoplazmozy jest racjonalnym wskaźnikiem nabytej inwazji *T. gondii* lub późnych jej następstw wśród członków rodziny pierwszego chorego (index-case).

MATERIAŁ I METODY

Badania prowadzono w 2 etapach: w I etapie badaniami objęto 102 chorych (ze 102 rodzin), którzy byli pierwszymi przypadkami zachorowań i kierowani byli do Kliniki lub Poradni Przyklinicznej z rozpoznaniem toksoplazmozy węzłowej (grupa A). W II etapie badania przeprowadzono u 286 członków 102 rodzin (grupa B). Ogółem przebadano 388 osób. Pochodziły one głównie z regionu Wielkopolski (95 rodzin), z Torunia (3 rodziny), z Głogowa (2 rodziny), ze Słupska (1 rodzina) i z Bydgoszczy (1 rodzina).

W tabeli I przedstawiono wiek i liczbę osób w grupach A (index-case) i B (członkowie rodzin). Wśród zamieszczonych danych zwraca uwagę duża liczba badanych dzieci (167 osób, w tym 72 dziewczynki i 95 chłopców), które stanowiły 43,1% ogółu badanych. Dorosłych było 221 (w tym 148 kobiet i 73 mężczyzn), tj. ogółem 56,9% spośród 388 osób badanych. Dodać należy, że dzieci w wieku od 8–14 lat stanowiły największe podgrupy wiekowe spośród badanych dzieci grup A i B, tj. 44,8% wśród 49 (grupy A) pierwszych zachorowań oraz 44,1% wśród 118 członków rodzin (grupy B). Wśród 281 osób dorosłych obu grup najbardziej liczne były podgrupy osób w wieku od 41–56 lat, tj. 81,1% spośród 53 dorosłych grupy A i 63,7% spośród 168 dorosłych grupy B.

U wszystkich osób przeprowadzono wywiad epidemiologiczny stawiając pytania odnośnie miejsca zamieszkania (wieś, miasteczko, duże miasto), konsumowania surowego mięsa i jego przetworów oraz kontaktu z glebą, kontaktu z kotem i innymi zwierzętami. Badania kliniczne oraz zespół badań laboratoryjnych wykonano w każdym przypadku, a u chorych hospitalizowanych z powodu nasilonych objawów klinicznych wykonano zespół badań biochemicznych, badania specjalistyczne, w tym

Tabela I. Grupy i przedziały wieku 388 badanych dzieci i dorosłych

Grupy badanych	Przedziały wieku badanych, liczba, odsetek						Ogółem badanych	
	1-3	4-7	8-14	15-17	18-40	41-56		
Grupa A	n	6	13	22	8	43	10	102
	%	5,9	12,8	21,5	7,9	42,2	9,8	26,2
Grupa B	n	12	32	52	22	107	61	286
	%	4,2	11,2	18,2	7,7	37,4	21,3	73,8

Grupa A – pierwsze zachorowania (index-case)

Grupa B – członkowie rodzin

Tabela II. Środowiska 102 badanych rodzin

Środowiska	Duże miasta	Miasteczka	Wsie i osady	Ogółem
Rodziny n	62	12	28	102
%	60,8	11,8	27,4	100

badania neurologiczne, ginekologiczne lub radiologiczne (USG, KT i inne) w zależności od wskazań lekarskich. U wszystkich chorych przeprowadzono badania okulistyczne (dr med. H. Pawlik).

Inwazję *Toxoplasma gondii* potwierdzono na podstawie badania przeciwciał p-antygenu *T. gondii* przy użyciu testu ELISA (Vidas, BioMerieux) umożliwiającego oznaczenie przeciwciał w klasie IgM (OD) i IgG (IU). W ocenie wartości IgM (OD) przyjęto: 0,55 – wynik ujemny; 0,55 – < 0,65 – wynik wątpliwy; > 0,65 – wynik pozytywny. W ocenie wartości IgG (IU) wynik > 10,0 IU – pozytywny. W pojedynczych przypadkach stosowano test ISAGA i DA.

W ocenie wartości przeciwciał klasy IgG w poszczególnych grupach osób przyjęto 3 kryteria stężeń IgG: wartości od 10 do 100 IU – niskie, powyżej 100 do 300 IU – wysokie, powyżej 300 IU – bardzo wysokie.

Celem wykluczenia innych chorób przebiegających z limfadenopatią w wybranych przypadkach wykonano test ELISA w kierunku zakażenia wirusem cytomegalii (CMV) lub mononukleozy zakaźnej (test Paul-Bunnela-Davidsona) oraz test śródskórny z tuberkuliną (odczyn Mantoux). Ocena kliniczna chorych jest tematem oddzielnej pracy (Kocięcka i wsp. 1998 – w druku). W porównawczej analizie statystycznej posłużono się testem „u” oraz testem niezależności chi² lub Fischera.

WYNIKI

I. Środowiska i grupy badanych

Spośród 95 badanych rodzin z Wielkopolski 35 rodzin (36,9%) pochodziło z miasta Poznania, 20 rodzin (21,0%) z większych miast Wielkopolski, 12 rodzin (12,7%) z miasteczek, a 28 rodzin (27,4%) zamieszkiwało wsie i osady: 7 rodzin pochodziło z dużych miast Polski (Bydgoszcz, Toruń, Słupsk i Głogów). Tabela II.

Ogniska rodzinne cechowały różne źródła i drogi nabywania inwazji, trudne najczęściej do jednoznacznego ustalenia. Wiązało się to z nieregularnym przemieszczaniem się większości badanych osób pomiędzy środowiskami miejskimi i wiejskimi o różnym poziomie sanitarnym. Z informacji uzyskanych od chorych wynika, że 87% rodzin miało kontakt ze zwierzętami domowymi (głównie z kotem) i glebą ogrodową (tereny podmiejskie lub wsie), a 57% badanych rodzin podawało wśród swoich upodobań kulinarnych częste konsumowanie surowego mięsa (befsztyki tatarskie) lub jego przetworów oraz surowego mleka. Tylko 13% badanych członków rodzin unikało kontaktu z kotem, zwierzętami i glebą. Z uwagi na zmienność danych uzyskiwanych od pierwszych chorych lub od członków rodzin nie badano zależności pomiędzy parametrami epidemiologicznymi a występowaniem przeciwciał p-antygenowi *T. gondii*.

II. Analiza serologiczna

W tabeli III i IV przedstawiono częstość wykrywanych przeciwciał w klasie IgM i IgG u 167 dzieci i u 221 dorosłych grupy A i B.

Wśród 49 dzieci w grupie A (przypadki indeksowe – index-cases) przeciwciała w klasie IgM wykryto u 27 badanych (55,1%), podczas gdy wśród 53 dorosłych tej grupy stwierdzono je w 43 przypadkach (81,1%). Na uwagę zasługuje fakt, że inwazję *Toxoplasma gondii* wykryto także u 2 kobiet w okresie ciąży: u jednej w II miesiącu ciąży (IgM 2,08 OD; IgG 219 IU) i u drugiej pacjentki w VII miesiącu ciąży (IgM 4,26 OD; IgG 99 IU). Ogółem przeciwciała w klasie IgM wśród 102 chorych grupy A (index-case) stwierdzono u 70 chorych, tj. u 68,7% ogółu badanych.

Tabela III. Częstość wykrywanych przeciwciał klasy IgM i IgG p-antygenowi *T. gondii* u 167 dzieci grupy A i B

Przeciwciała przeciw <i>T. gondii</i>		Grupa A n=49	Grupa B n=118	Grupa A i B n=167
IgM	n	27	20	47
	%	55,1	16,9	28,1
IgG	n	43	62	105
	%	87,8	52,5	62,9

Tabela IV. Częstość wykrywanych przeciwciał klasy IgM i IgG p-antygenowi *T. gondii* u 221 dorosłych grupy A i B

Przeciwciała przeciw <i>T. gondii</i>		Grupa A n=53	Grupa B n=168	Grupa A i B n=221
IgM	n	43	15	58
	%	81,1	8,9	26,2
IgG	n	53	96	149
	%	100,0	57,1	67,4

Grupa A – pierwsze zachorowania (index-case)

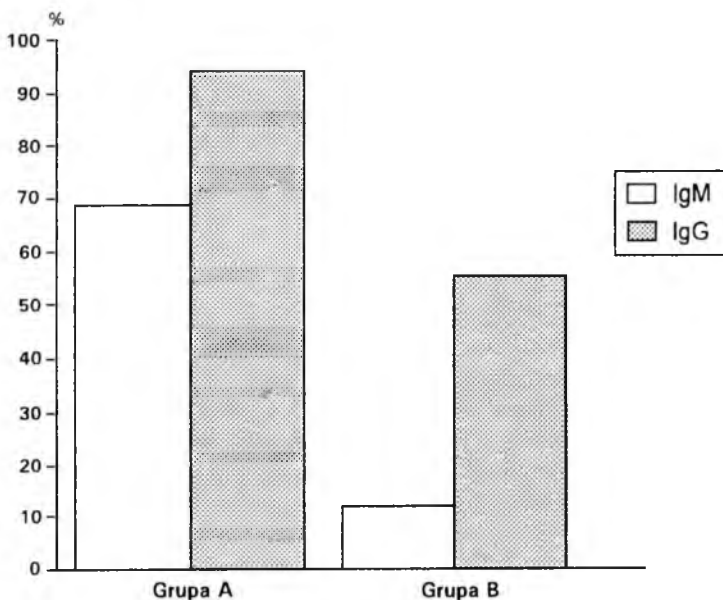
Grupa B – członkowie rodzin

Przeciwciała w klasie IgM wykryto również w grupie B wśród 35 członków rodzin, tj. ogółem w 12,2% przypadków. Wśród 118 dzieci tej grupy przeciwciała klasy IgM występowały u 20 dzieci (16,9%), a wśród osób dorosłych stwierdzono je rzadziej, tj. tylko u 15 osób (8,9% badanych). Wartości przeciwciał w klasie IgM stwierdzono w granicach od 0,70 OD do 4,26 OD i obecność ich świadczyła o aktywności procesu chorobowego oraz była uzasadnieniem do podjęcia leczenia p-tokso plazmowego.

Przeciwciała w klasie IgG wykrywano częściej w obu grupach A i B. I tak w grupie A u dzieci wykryto je u 43 spośród 49 badanych, tj. w 87,8% przypadków. U 6-ga dzieci w kolejnych badaniach po upływie 3 tygodni stwierdzono obecność przeciwciał w klasie IgG. U dorosłych tej grupy obecność IgG stwierdzono u wszystkich 53 badanych (100% przypadków). Wśród członków rodzin (grupa B) u dzieci obecność przeciwciał w klasie IgG wykrywano często, tj. 52,5% przypadków (u 62 spośród 118 dzieci) i podobnym odsetku stwierdzano je u dorosłych, czyli w 57,1% badanych, tj. u 96 spośród 168 osób. Ogółem przeciwciała w klasie IgG w grupie B stwierdzono u 158 osób, tj. u 55,2% badanych członków rodzin. Zaznaczyć należy, że u 3 kobiet w ciąży stwierdzono również przeciwciała p-*T. gondii*. U jednej w II miesiącu ciąży dodatni test ISAGA-IgM DA 1:4000; u drugiej w II/III miesiącu ciąży ujemny test IgM, IgG 179 IU; u trzeciej w VII miesiącu ciąży ELISA IgM 1,37 OD, IgM 61 IU. U kobiet tych stwierdzono powiększenie węzłów chłonnych obwodowych (szyjnych i pachowych).

Odsetek ogółem wykrytych przeciwciał w klasie IgM i IgG p-antygenowi *T. gondii* u 388 osób grupy A i B ilustruje ryc. 1.

Statystyczne badania porównawcze (przy pomocy testu „u”) występowania przeciwciał w klasie IgM i IgG w grupie A u dzieci i dorosłych wykazały istotne różnice.



Ryc. 1. Przeciwciała klasy IgM i IgG p-antygenowi *T. gondii* u 388 badanych dzieci i dorosłych grupy A i B

W grupie A u dzieci przeciwciała klasy IgM stwierdzono znamienne rzadziej ($p < 0,01$) niż w grupie dorosłych; również przeciwciała klasy IgG stwierdzono znamienne rzadziej ($p < 0,05$).

W grupie B u dzieci przeciwciała klasy IgM stwierdzono znamienne częściej ($p < 0,05$) w porównaniu z grupą dorosłych; różnice w występowaniu IgG pomiędzy grupami były nieistotne (NS).

Statystyczne badania porównawcze (przy pomocy testu „u”) występowania przeciwciał w klasie IgM i IgG u dzieci pomiędzy grupą A i B wykazały istotne różnice dla IgM ($p < 0,001$) i dla IgG ($p < 0,001$). Podobnie i u dorosłych różnice pomiędzy grupą A i B były istotne dla IgM ($p < 0,001$) i dla IgG ($p < 0,001$).

Występowanie przeciwciał klasy IgM i IgG p-antygenowi *T. gondii* w poszczególnych podgrupach wiekowych dzieci i dorosłych u 158 członków rodzin (spośród 186 badanych grupy B) przedstawiono w tabeli V.

Tabela V. Występowanie przeciwciał p-antygenowi *T. gondii* klasy IgG i IgM u 158 spośród 286 członków rodzin (grupa B) w zależności od wieku

ELISA IgM i ELISA IgG		Wiek w latach i liczebność w grupie					
		1-3 n=12	4-7 n=32	8-14 n=52	15-17 n=22	18-40 n=107	41-56 n=61
IgM wartości od 0,70 do 6,6 OD	n	1	12	4	3	12	3
	%	8,2	26,5	7,7	13,7	11,2	5,0
		Liczba osób i odsetek					
Wartości IgG (od – do)	n	3	8	7	1	10	4
wysokie: 101-300 IU	n	2	9	13	7	21	10
niskie 1-100 IU	n	1	4	3	4	27	24
Ogółem przeciwciał w klasie IgG	n	6	21	23	12	58	38

Szczegółowa analiza w podgrupach wiekowych dzieci (grupy B) wykazała największy odsetek występowania przeciwciał w klasie IgM (26,5%) i IgG (65,6%) u dzieci pomiędzy 4-7 rokiem życia. Statystyczne badania porównawcze przy pomocy testu niezależności χ^2 i Fishera wykazały różnice statystycznie znamienne ($p < 0,01$) w występowaniu IgM w porównaniu z innymi grupami, podczas gdy w występowaniu przeciwciał klasy IgG różnice te były nieznamienne statystycznie (NS).

W podgrupach dorosłych osób przeciwciała klasy IgG wykrywano częściej w podgrupie starszej powyżej 40 roku życia, a IgM 2-krotnie częściej w podgrupie młodszej, tj. pomiędzy 18-40 rokiem życia. Jednakże, badania statystyczne nie wykazały istotnych różnic w występowaniu przeciwciał IgM i IgG w zależności od wieku.

Nie stwierdzono również różnicy istotnej statystycznie pomiędzy występowaniem przeciwciał w klasie IgM i IgG ogólnie pomiędzy podgrupami dzieci i dorosłych.

DYSKUSJA

Badania nasze były prowadzone wśród rodzin zarówno ze środowisk wiejskich i miejskich o różnym standardzie sanitarno-higienicznym, i nie wykazały zależności występowania przeciwciał (głównie klasy IgG) pomiędzy tymi dwoma środowiskami. Dane te odbiegają od opinii głoszonych przed laty (28, 29, 31), że inwazja *T. gondii* dominuje w środowiskach wiejskich. Z drugiej strony badania nasze nie miały charakteru przeglądu epidemiologiczno-serologicznego na obszarze wybranego regionu i prowadzone były w oparciu o inne założenia; stąd chorzy stanowiący grupę pierwszych zachorowań (grupa A index-case) kierowani byli z różnych placówek medycznych (miejskich i wiejskich) głównie z powodu postaci węzłowej toksoplazmozy, stanowiąc w ten sposób grupę chorych wyselekcjonowanych. Wyniki uzyskanych badań potwierdziły słuszność założeń, że postać węzłowa toksoplazmozy jest racjonalnym wskaźnikiem inwazji nabytej w danym środowisku, co zgodne jest z opinią Lufta i Remingtona (13). Badania prowadzone wśród członków rodzin (grupa B) pozwoliły wykryć u dość znaczącej liczby osób występowanie zarówno przeciwciał klasy IgG (55,2%) i również, chociaż w mniejszym odsetku badanych, obecność przeciwciał klasy IgM (12,2%), które wskazywały na aktywny proces toksoplazmozy nabytej. W grupie tej wykrywano także patologię kliniczną w postaci toksoplazmozy węzłowej, przypadki toksoplazmozy wrodzonej u dzieci oraz aktywną toksoplazmozę u kobiet w przebiegu ciąży. Różnorodny obraz u chorych grupy A, jak również u członków rodzin wskazywałby na niejednoczesowe nabywanie inwazji *T. gondii* ze wspólnego źródła zarażenia, utrzymującego się w danym środowisku przez długi okres czasu.

Cechą charakterystyczną naszych obserwacji serologicznych u 388 osób objętych badaniami było stwierdzenie znacznego odsetka pozytywnych wyników w klasie IgM (55,1%) i IgG (87,8%) u dzieci głównie w grupie A. Natomiast wśród wszystkich badanych 167 dzieci grupy A i B (spośród ogółu 388 osób) przeciwciała w klasie IgM wykazano u 28,1% przypadków, a IgG u 105, tj. w 62,9% przypadków (Tabela III). Zwraca uwagę także fakt, że dane te różnią się tylko w nieznacznym stopniu od stwierdzonych u osób dorosłych, u których odsetek ten wynosił dla IgM 26,2%, a dla IgG 67,4%. Wynika z tego, że kontakt z pierwotniakiem *T. gondii* i nabywanie inwazji w kręgach rodzinnych w znacznym stopniu dotyczy nie tylko dorosłych osób, lecz i dzieci.

Szczegółowa analiza grup wiekowych członków rodzin zarówno dzieci i dorosłych w grupie B wykazała największy odsetek przeciwciał klasy IgM i IgG wśród dzieci w wieku od 4–7 lat, a u dorosłych w wieku od 18–40 lat. Wszyscy ci chorzy wymagali leczenia i dalszej kontroli specjalistycznej. Pawłowski (19) podaje, że populacja dzieci i młodzieży w Wielkopolsce jest zarażona już pomiędzy 11 a 15 rokiem życia w 34,1% przypadków, a częstość występowania seropozytywnych wyników w kierunku toksoplazmozy u dorosłych wynosi około 60,6%. Umiński i wsp. (29, 31) w badaniach epidemiologiczno-serologicznych populacji województwa lubelskiego miast i wsi uzyskali podobny odsetek dodatnich wyników serologicznych w kierunku toksoplazmozy. Wyniki naszych badań serologicznych, są zbliżone pod względem częstości występowania przeciwciał w klasie IgG do uzyskanych przez innych autorów (19, 21, 31). Jednak różnią się od nich tym, że badania nasze były przeprowadzane w wybranych grupach środowisk rodzinnych, a ponadto jednocześnie wykonywane badania przeciwciał klasy

IgM wraz z oceną kliniczną pozwalały nam na określenie aktywności procesu toksoplazmowego i podejmowanie decyzji odnośnie leczenia specjalistycznego.

Podobnie trudno porównywać nasze badania z wynikami autorów z innych krajów (14, 22, 23, 25), którzy opisywali toksoplazmozę pojedynczych lub wąskich kręgów rodzin.

WNIOSKI

1. Wykazano zgodnie z założeniami pracy, że stwierdzenie inwazji *T. gondii* o charakterze nabytym lub wrodzonym w środowiskach rodzinnych było zwykle poprzedzone pierwszym, pełnoobjawowym zachorowaniem (index-case) manifestującym się nabytą postacią węzłową toksoplazmozy, potwierdzoną obecnością przeciwciał w klasie IgM i IgG; była ona racjonalnym wskaźnikiem nabytej inwazji *T. gondii* lub późnych jej następstw u innych członków rodzin.

2. Wśród 286 badanych członków rodzin występowanie przeciwciał p-antygenowi w klasie IgM stwierdzono u 12,2% badanych i IgG u 52,2% osób oraz różnorodne objawy patologii klinicznej toksoplazmozy i jej następstw u 46 osób 16,3% (dorosłych i dzieci). Niejednorodny charakter wartości przeciwciał w różnych podgrupach wiekowych dzieci i dorosłych przemawia za niejednoczasowym nabywaniem inwazji *T. gondii* i długotrwałym utrzymywaniem się źródła zarażenia w niektórych środowiskach rodzinnych; stać się to może zagrożeniem dla kobiet w ciąży i przyczyną toksoplazmozy wrodzonej.

3. Na uwagę zasługuje stwierdzenie, że w środowiskach rodzinnych wśród osób z wykrytą inwazją *T. gondii* odsetek dzieci z dodatnimi wynikami serologicznymi testu ELISA w klasie IgG (62,9%) dorównuje niemal odsetkowi stwierdzonemu u dorosłych (67,4%).

4. Uzyskane wyniki badań świadczą o potrzebie prowadzenia tego typu kompleksowych ocen w środowiskach rodzinnych opartych na analizie badań serologicznych (z oznaczaniem przeciwciał w klasie IgM i IgG), łącznie z analizą kliniczną badanych dzieci i dorosłych.

W. Kocięcka, N. Rehlis, B. Mrozewicz, H. Pietrzak

TOXOPLASMOSIS IN FAMILIES.

I. DETECTION OF *T. GONDII* INVASION AND SEROLOGICAL APPRAISAL

SUMMARY

Toxoplasmosis was studied in 102 families, in which index-cases manifested the fully symptomatic course of the acquired lymphnodular toxoplasmosis, confirmed by presence of IgM and IgG class antibodies (ELISA, Vidas, BioMerieux). The index-cases (group A) provided a rational index of the acquired invasion or its late sequelae in other families members. The studies were performed in 388 persons, originating from Wielkopolska region, including 102 patients of a group A and 286 of families members of group B (167 children and 221 adults). In group A patients (including 49 children and 53 adults) immunoserological studies detected IgM class antibodies in 68.7% of cases

and IgG class antibodies in 94.1% patients. In 286 family members (group B), presence of IgM class antibodies was found in 12.2% and IgG class antibodies was found in 55.2% studied persons; clinical pathology was noted in 46 patients (16.3%) including 3 pregnant women.

The obtained results point to the need of complex evaluation of family environments based on analysis of serological tests (including estimation of IgM and IgG class antibodies) and accompanied by clinical analysis of studied children and adults.

PIŚMIENNICTWO

1. Asbeli PA, Vermund SH, Hofeldt AJ. Presumed toxoplasmic retinochorioiditis in four siblings. *Am J Ophthal*, 1982, 94: 656–663.
2. Aspöck H, Pollak A. Prevention of Prenatal Toxoplasmosis by Screening of Pregnant Woman in Australia. *Scand J Infect Dis*, 1992, Suppl. 84: 32.
3. Aspöck H. Prevention of congenital toxoplasmosis: 20 years of experience in Austria. *Aspekty kliniczne wybranych chorób pasożytniczych u ludzi (toksooplazmoza, toksokaroza, giardioza)*. Instytut Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka, Warszawa, 18 października 1996, 13–14.
4. Continho SG, Leite MA, Amondoeira MR, i in. Concomitant cases of acquired toxoplasmosis in children of a single family: evidence of reinfection. *J Infect Dis*, 1982, 146: 30–33.
5. Dzbeński TH, Kopaczowa G. Uwagi na temat epidemiologii i profilaktyki toksoplazmozy. *Przegl Epidemiol* 1984, 38: 235.
6. Dzbeński TH, Reizer A. Toksooplazmoza w latach 1986–1989. *Przegl Epidemiol* 1991, 45: 117–121.
7. De Silva LM, Mulcahy DL, Kamath KR. A family outbreak of toxoplasmosis: a serological findings. *J Infect* 1984, 8: 163–167.
8. Kaczmarek W, Baranowska M, Bukowski E, i in. Częstość występowania przeciwciał anty-Toxoplasma gondii w surowicach dzieci wiejskich z woj. łomżyńskiego. *Pediatr Pol* 1980, 55: 951–955.
9. Kean BM, Kimball AC, Christensen WM. An epidemic of acute toxoplasmosis. *JAMA*, 1969, 208: 1002–1004.
10. Kocięcka W. Toksooplazmoza węzłowa jako wskaźnik inwazji Toxoplasma gondii w środowiskach rodzinnych. *Biuletyn Metodyczno-Organizacyjny, Streszczenia Materiałów Zjazdowych, XVII Zjazdu PTP, Gdynia*, 1994, Vol. 27, Nr 1–2: 158.
11. Lebeck M, Peterson E. Neonatal screening for Congenital Toxoplasmosis in Denmark: Presentation of the design of a prospective study. *Scand J Infect Dis* 1992, Suppl. 84: 75–78.
12. Lou P, Kazdan J, Basu PK. Ocular toxoplasma infection among family members of patients with acute lymphadenopathic toxoplasmosis. *AMA Arch. Ophthal* 1978, 96: 613–614.
13. Luft BJ, Remington JS. Acute toxoplasma infection among family members of patients with acute lymphadenopathic toxoplasmosis. *Arch Intern Med* 1984, 144: 53–56.
14. Masur H, Jones TC, Lempert JA, i in. Outbreak of Toxoplasmosis in a family and documentation of acquired retinochorioiditis. *Amer J Med* 1978, 64: 396–402.
15. Milewska-Bobula B. Congenital toxoplasmosis in twins in own observation – Abstracts. *International Congress of Parasitology*, 10–14 October 1994, Izmir – Turkey, Vol. 2, 14.03: 288.
16. Milewska-Bobula B, Maciejewski Z, Rowicka-Trzebicka K. Badania nad toksoplazmozą wrodzoną w Polsce. *Aspekty kliniczne wybranych chorób pasożytniczych u ludzi (toksooplazmoza, toksokaroza, giardioza)*; Instytut Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka, Warszawa, 18 października 1996, 15–16.
17. Myjak P, Kotłowski A, Pietkiewicz H, i in. Przypadek toksoplazmozy rodzinnej. *Materiały Konferencji Naukowo-Szkoleniowej nt. Toksooplazmozy*. (pod red. A. Rydzewskiego), Poznań, 22 marca 1980.
18. Patrzalek M, Sieczko W, Reznar A. Występowanie zakażeń Toxoplasma gondii wśród dzieci – województwa kieleckiego. *Przegl Epidemiol* 1990, 44: 323–326.
19. Pawłowski Z. Epidemiologia kliniczna toksoplazmozy w województwie poznańskim. *Kliniczna Perinatologia i Ginekologia*, 1995, Suppl. XI: 5–11.

20. Roudaut P, Colin J, Renord G. Toxoplasmose oculaire "familiale": discussion pathogenique. Bull. Soc Ophtal France, 1992, 82, 1575-1576.
21. Rowry TR, Camargo MF, Kinyanjui M. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* infection in young children in Nairobi. Kenya. Trans Roy Soc Trop Med Hyg, 1986, 80:439-441.
22. Saks JJ, Roberto RR, Brooks NF. Toxoplasmosis infection associated with raw goat's milk. JAMA 1982, 248, 14: 1728-1732.
23. Shenep JL, Barenkamp SJ, Brammeier SA, i in. An outbreak of toxoplasmosis on an Illinois farm. *Pediatr Infect Dis J* 1984, 3: 518-522.
24. Silveira C, Belfort RJr, Burnier M, i in. Acquired toxoplasmic infection as the cause of toxoplasmic retinochorioiditis in families. *Am J Ophthalmol* 1988, 106: 362-364.
25. Stagno S, Dykes AC, Amos CS, i in. An Outbreak of Toxoplasmosis linked to Cats. *Pediatrics*, 1980, 65: 706-712.
26. Stray-Pederson B, Jenum P. Treatment of Toxoplasmosis in the Pregnant Mother and Newborn Child. *Scand J Infect Dis* 1992, Suppl 84, 23-28.
27. Teutsch SC, Juranek DD, Sulzir A, i in. Epidemic toxoplasmosis acquired with cat cysts. *New Engl J Med* 1979, 300, 695-699.
28. Toś-Luty S, Umiński J, Stroczyńska M. Badania nad toksoplazmozą u pracowników rzeźni. *Wiad parazytol*, Suppl. 445-447.
29. Umiński J. Odczyny toksoplazmowe u chorych ze zmianami neurologicznymi i psychicznymi. *Med Wiejska*, 1985a, 20: 193-203.
30. Umiński J. Toksoplazmoza jako choroba zawodowa. *Wiad Parazytol*, 1985b, 30: 105-112.
31. Umiński J, Cisak E., Chmielewska-Badora J, i in. Poszukiwanie ognisk toksoplazmozy rodzinnej w środowisku wiejskim. *Wiad Parazytol*, 1989, 35: 289-297.
32. Ziobrowski S. Rodzinne występowanie toksoplazmozy. *Klin Oczna*, 1985, 87, 210-211.

Adres autora:

prof. dr hab. med. Wanda Kocięcka
Klinika Chorób Pasożytniczych i Tropikalnych
Instytutu Mikrobiologii i Chorób Zakaźnych
Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań