

Zbigniew S Pawłowski

TOKSOPLAZMOZA W WIELKOPOLSCE W LATACH 1990-2000

Akademia Medyczna im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Artykuł podsumowuje wyniki wielodyscyplinarnych badań nad toksoplazmozą przeprowadzonych w Wielkopolsce w latach 1990-2000. Podkreślono w nim zmniejszanie się odsetka seropozytywności u ciężarnych, wzrost liczby indywidualnych badań prenatalnych i wzrost świadomości ryzyka toksoplazmozy wrodzonej u ciężarnych. Niemniej edukacja zdrowotna, jako jeden z podstawowych elementów profilaktyki, jest nadal niedostateczna, biorąc pod uwagę wysokie ryzyko nabycia toksoplazmozy wrodzonej w Wielkopolsce (1,08/1000 ciąż).

Słowa kluczowe: toksoplazmoza, ryzyko toksoplazmozy wrodzonej, badania prenatalne, edukacja, Wielkopolska

Key words: toxoplasmosis, congenital toxoplasmosis risk, prenatal examination, education, Poznan region, Poland

WSTĘP

W latach 1990-2000 Klinika Chorób Pasożytniczych i Tropikalnych Akademii Medycznej w Poznaniu współpracowała z Centers for Disease Control - Atlanta GA. USA. W ramach 3 programów badawczych, poświęconych epidemiologii klinicznej inwazji pasożytniczych naczelnie miejsce zajmowała toksoplazmoza (1, 2, 3, 4). Toksoplazmoza była też tematem zapoczątkowanej w roku 1994 współpracy z Europejską Siecią dla Badań nad Toksoplazmozą Wrodzoną. Celem niniejszej publikacji jest podsumowanie wykonanych badań i ocena na ile przyczyniły się one do poznania epidemiologii toksoplazmozy i sposobów jej zapobiegania w Wielkopolsce.

SEROEPIDEMIOLOGIA TOKSOPLAZMOZY W POPULACJI WOJEWÓDZTWA POZNAŃSKIEGO

Dostępne informacje krajowe dotyczące roli toksoplazmozy w ochronie zdrowia były w latach 80-tych XX wieku fragmentaryczne i często nieporównywalne. W związku z tym na początku badań uznano za najważniejsze uzyskanie podstawowych i możliwie kompleksowych danych epidemiologicznych na własnym terenie - w Wielkopolsce.

W latach 1991-1992 przebadano 3 734 kobiety rodzące w 4 oddziałach położniczych na terenie województwa (5). Zapoczątkowało to kilkunastoletnią współpracę między parazytologami klinicznymi, położniczkami i neonatologami w AM w Poznaniu i w Wiel-

kopolsce. Do badań serologicznych wybrano test bezpośredniej aglutynacji bioMerieux, ogólnie uznany za najlepszy do badań przesiewowych w toksoplazmozie. Ogółem w badanej populacji ciężarnych stwierdzono 58,9% odczynów dodatnich. W poszczególnych grupach wiekowych odsetek osób seropozytywnych wahał się od 57,1% (grupa wiekowa 21-25 lat) do 61,8% (grupa 476 rodzących w wieku 16-20 lat); w nielicznej grupie 45 kobiet starszych rodzących w wieku 40-45 lat odsetek dodatnich odczynów wynosił nawet 81,8% (5). Niespodziewany był brak wyraźnego narastania częstości dodatnich odczynów serologicznych wraz z wiekiem badanych. Taka płaska krzywa seropozytywności nie pozwoliła na zastosowanie modelu matematycznego Papoz'a, w którym przyrost dodatnich odczynów serologicznych wraz z wiekiem we Francji pozwalał obliczyć prawdopodobną liczbę pierwotnych zakażeń *Toxoplasma* w ciąży (6). W późniejszych badaniach analiza 29 przypadków toksoplazmozy wrodzonej rozpoznanej w Poznaniu potwierdziła wysoką zapadalność u noworodków młodocianych matek (6 przypadków) i pierwiastek (19 przypadków) (7).

W celu uzupełnienia profilu serologicznego populacji w latach 1992 i 1995 wykonano identyczną metodą 898 badań serologicznych u mężczyzn - krwiodawców z terenu miasta Poznania. Wyniki badań w poszczególnych grupach wieku były podobne do wyników u kobiet za wyjątkiem niższej liczby odczynów dodatnich w grupach 16-20 lat (40,5%) i 41-45 lat (60,0%) (8). Pozwoliło to na powzięcie podejrzenia, że młodociane rodzące w wieku do 20 lat narażone są na wysokie ryzyko zapadalności na toksoplazmozę. Za tym, że ryzyko to jest powodowane częstszym spożywaniem surowego mięsa przemawia podobny, znaczny wzrost zapadalności na tasiemczycę *Taenia saginata* u osób młodocianych w Wielkopolsce (dane niepublikowane).

W latach 1993-1994 wykonano dodatkowo badanie serologiczne 579 dzieci leczonych w Wojewódzkim Specjalistycznym Szpitalu Dziecięcym w Poznaniu z przyczyn, które wydawały się nie mieć związku z toksoplazmozą. Wykazano stopniowe narastanie odsetka dodatnich odczynów serologicznych od 11,6% w wieku 1-5 lat, poprzez 21,8% w wieku 6-10 lat do 34,1% w wieku 11-15 lat (9). Reasumując, wyniki przeprowadzonych badań serologicznych we wczesnych latach 90-tych XX wieku wskazywały na częstość występowania toksoplazmozy w populacji Wielkopolski na poziomie podobnym do Niemiec, Szwajcarii i Austrii, niższym niż we Francji, a wyższym niż w Skandynawii i Wielkiej Brytanii. Dzisiaj wyniki tych badań posiadają wartość historyczną. Nowsze badania przeprowadzone w Wielkopolsce w latach 1999-2000 wykazały zmniejszenie się odsetka dodatnich odczynów u kobiet rodzących (do 43,7%) (10). Obniżenie się częstości występowania dodatnich odczynów serologicznych w kierunku toksoplazmozy było obserwowane również w wielu krajach Europy m.in. w Szwecji (11). Prawdopodobnie nie ma to większego wpływu na liczbę przypadków wrodzonej toksoplazmozy, gdyż zmniejszonemu ryzyku inwazji towarzyszy wyższy odsetek ciężarnych podatnych na zarażenie *Toxoplasma gondii*.

BADANIA SEROLOGICZNE ZWIERZĄT PRZENOSZĄCYCH TOKSOPLAZMOZĘ

Badania serologiczne u ludzi uzupełniono badaniami serologicznymi kotów i świń z terenu Wielkopolski wykonanymi identyczną metodą aglutynacji bezpośredniej. W sumie przebadano 357 kotów z terenu miasta Poznania i okolicy (12). Odczyny dodatnie stwierdzono u 252 (70,6%) kotów z tym, że koty w wieku do 3 miesięcy były

seropozytywne w 26,6%, w wieku 4-12 miesięcy - w 57,9%, w wieku 1-5 lat - w 81,2%, a koty starsze niż 5 lat - w 95,2%. Interesujące było stwierdzenie, że koty nie opuszczające mieszkań były zakażone *Toxoplasma* w odsetku niewiele mniejszym (65,7%) od kotów mających kontakt ze środowiskiem zewnętrznym (75%). Oznacza to, że potencjalna możliwość zarażenia się kotów w domu poprzez podawanie im surowego mięsa jest znaczna. Karmienie kotów domowych specjalnie przygotowaną karmą nie jest jeszcze w Polsce popularne. Na obecność oocyst *Toxoplasma* w kale przebadano 163 koty; oocysty stwierdzono u tylko u jednego kota. Z uwagi na małą liczbę kotów zarażonych wirusem FIV i FeLV nie można było ocenić na ile immunosupresja wywołana zakażeniem wirusowym kotów wpływa na reaktywację wydalania oocyst, ale taka możliwość istnieje i może zwiększać ryzyko zarażenia się od starszego już kota.

Przebadano również 302 świnię podane ubojowi w rzeźni w Poznaniu i stwierdzono 13,2% odczynów serologicznych dodatnich w kierunku toksoplazmozy (13). Znaczna część zwierząt ulegała zarażeniu w ciągu roku przed ubojem (odsetek dodatnich odczynów 12%); świnię starsze niż 2 lata były częściej seropozytywne (23%). Na uwagę zasługuje fakt, że świnię pochodzące z drobnych prywatnych gospodarstw były zarażone w stopniu wyższym (16%) niż pochodzące z hodowli wielkostatdnej (5 %). Wskazuje to na łatwiejszy kontakt z oocystami pochodzącymi od kota w małych gospodarstwach, ale również przemawia za tym, że przechodzenie na wielkostatdną hodowlę świń może być jednym z czynników wpływających na aktualnie obserwowane zmniejszanie się zapadalności na toksoplazmozę u ludzi.

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA TOKSOPLAZMOZY WRODZONEJ W WIELKOPOLSCE

Częstość występowania toksoplazmozy wrodzonej w populacji ludzkiej można ocenić przy pomocy badań prenatalnych, badaniem serologicznym noworodków, badaniem klinicznym dzieci w pewien czas po urodzeniu oraz poprzez analizę zgłaszalności. W latach 1991-1992 w trakcie badań w 4 oddziałach położniczych i noworodkowych w Wielkopolsce nie stwierdzono objawowej toksoplazmozy u 4 311 noworodków (5). Badanie krwi pępowinowej 2 220 noworodków urodzonych z matek seropozytywnych wykazało w 7 przypadkach dodatnie odczyny w klasie IgM, ale toksoplazmoza wrodzona nie została potwierdzona rozszerzonym badaniem serologicznym matki i niemowlęcia, ani też badaniem klinicznym noworodka (5). Z uwagi na trudności interpretacyjne wyników zaniechano badania krwi pępowinowej.

Wyniki przedstawionych badań pozwoliły już w roku 1995 oczekiwać, że toksoplazmoza wrodzona nie występuje częściej niż w 13 przypadkach na 10 000 ciąż (8). Analiza rejestrowanych corocznie przypadków toksoplazmozy wrodzonej u niemowląt w Polsce wykazała zbliżone wartości (14).

Postęp techniczny umożliwił masowe badania w kierunku swoistych przeciwciał przeciwko toksoplazmozie we krwi noworodków pobranej na bibułę. Po raz pierwszy badania takie przeprowadzono w Bostonie, USA w roku 1994 (15). W Poznaniu badania krwi noworodków rozpoczęto w roku 1996 przy współpracy z Serum Institute w Kopenhadze. W latach 1996-1997 zbadano 27 516 noworodków za pomocą niekomercyjnego testu wykrywającego swoiste przeciwciała IgM (16, 17). Stwierdzono 15 przypadków toksoplazmozy wrodzonej tj. 0,55/1 000 ciąż. Począwszy od roku 1998

badania rozszerzono o analizę przeciwciał klasy IgM i IgA. Te badania były już sponsorowane przez Komitet Badań Naukowych. U dalszych 17 653 badanych noworodków wykazano, że częstość toksoplazmozy wrodzonej w Wielkopolsce jest wyższa i wynosi 1,08/1 000 (10, 17). Reasumując, badania częstości występowania toksoplazmozy wrodzonej, zapoczątkowane w roku 1991, dopiero po 10 latach badań pozwoliły ustalić prawdopodobną częstość jej występowania i dały podstawę do tego, aby serologiczny test w kierunku toksoplazmozy wrodzonej wprowadzić jako rutynowe badanie noworodków, podobnie jak to ma miejsce z fenylketonurią i wrodzoną niedoczynnością tarczycy wywołaną niedoborem jodu (17). Podobna propozycja została wysunięta już wcześniej w ramach programu European Community Biomed 2 (18).

ZAPOBIEGANIE TOKSOPLAZMOZIE WRODZONEJ W RAMACH NARODOWEGO PROGRAMU BADAŃ PRENATALNYCH

Wprowadzenie w Polsce rutynowych, obowiązkowych badań prenatalnych w kierunku toksoplazmozy zostało formalnie zaproponowane w roku 1993 przez Komitet Parazytologiczny Polskiej Akademii Nauk (niepublikowaną propozycję, zgłoszoną niezależnie od badań prowadzonych w Wielkopolsce, ujęto w sprawozdaniu z konferencji, na której ją przedstawiono - 19). Projekt nie został jednakże przyjęty przez Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej z wielu względów. Narodowe programy badań prenatalnych wprowadzone w Austrii i we Francji w latach 70-tych XX wieku przy ogromnym wsparciu organizacyjnym i finansowym, po wstępnym okresie entuzjastycznego przyjęcia zostały ocenione dość krytycznie i do dziś nie doczekały się wprowadzenia w innych krajach (20-26). W roku 2001 w ramach Europejskiej Sieci do Badań nad Wrodzoną Toksoplazmozą zostało sprecyzowane stanowisko, że nie można nikomu odmawiać badań prenatalnych po uprzednim rzetelnym poinformowaniu zainteresowanego o ich korzyściach i o ryzyku, natomiast nie można nikogo przymuszać do poddania się tego rodzaju badaniu skryningowemu (25). Korzyści z badań prenatalnych nie są tak oczywiste jak początkowo oczekiwano. Serologiczne podejrzenie o zarażenie płodu przez *Toxoplasma gondii* wymaga potwierdzenia badaniem płynu owodniowego, które wiąże się z 1% ryzykiem uszkodzenia płodu. Skuteczność leczenia ciężarnej, a poprzez nią zarażonego płodu, jest trudna do obiektywnej oceny, ale z pewnością nie osiąga 100% (26). Dalsze słabe punkty badania skryningowego to psychiczne obciążenie ciężarnej niepewnością w stosunku do stanu zdrowia płodu, zdarzające się fałszywie pozytywne i negatywne wyniki badań laboratoryjnych, wymagające wielokrotnego powtarzania badania i nierzadko podejmowanie nieuzasadnionej decyzji o przerwaniu ciąży (25). W Polsce przeciwko badaniom prenatalnym przemawiały ponadto: ogromny koszt badań (w roku 1993 blisko 500 000 ciężarnych), niedostateczne zaplecze laboratoryjne (we Francji do badań włączonych jest 3 700 laboratoriów (27)), niedostateczna wiedza praktyczna lekarzy w zakresie toksoplazmozy i w końcu niemały wysiłek organizacyjny ze strony służby zdrowia.

W pojedynczych przypadkach szczególnej troski o przebieg ciąży lub w przypadkach podejrzanych o toksoplazmozę (zapalenie węzłów chłonnych w ciąży, odczyn awidności wskazujący na świeże zarażenie *Toxoplasma*) należy badania prenatalne wykonać, biorąc pod uwagę wszystkie wskazania i przeciwwskazania. W tym sensie należy rozu-

mieć wytyczne Krajowego Zespołu Konsultanta Medycznego w dziedzinie położnictwa i ginekologii z dnia 23.11.1995 roku zalecające tego rodzaju badania.

DROGI PRZENOSZENIA TOKSOPLAZMOZY W WIELKOPOLSCE

W trakcie badań 3 734 ciężarnych w latach 1991-1992 ustalono, że dodatnie wyniki odczynów serologicznych w kierunku toksoplazmozy występują znamienne częściej u kobiet na wsi ($p=0,02$), kobiet nie posiadających wykształcenia wyższego ($p=0,02$), wykonujących prace ogrodnicze ($p=0,007$) lub nie mających zwyczaju częstego mycia rąk ($p=0,01$). Wpływ spożywania surowego mięsa w tych badaniach nie był statystycznie istotny ($p=0,99$), natomiast zwyczaj kosztowania surowego mięsa przy sporządzaniu posiłków był bliski znamienności statystycznej ($p=0,09$). Obecność kota w domu była bez znaczenia dla seropozytywności (5). Badania te obciążone były faktem, że wywiad epidemiologiczny zbierano niekiedy w wiele lat po zarażeniu powodującym serokonwersję. Z tego względu w roku 1996 badania źródła zarażenia powtórzono u małej liczby 31 osób zbadanych krótko po zarażeniu *Toxoplasma* i w grupie dobranych podobnych przypadków kontrolnych (28). Stwierdzono znamienne zależności występowania inwazji od zwyczaju picia nieprzegotowanej wody ($p=0,01$), picia surowego mleka ($p=0,02$), kontaktu zawodowego z surowym mięsem ($p=0,02$), spożywania salami ($p=0,03$), a nade wszystko od braku wyższego wykształcenia ($p=0,001$) i spożywania surowego mięsa ($p=0,00001$). Interesujące wyniki dało porównanie zapadalności na toksoplazmozę i toksokarozę u dzieci. Wskazują one na znamiennej korelację zarażania się oocystami *Toxoplasma gondii* i jajami *Toxocara spp.* z ziemi ($r=0,80$; $p=0,005$) (9). Można więc przyjąć zgodnie z oczekiwaniami, że oocysty *Toxoplasma* są głównym źródłem zarażenia u dzieci, a cysty *Toxoplasma* w spożywanym mięsie są źródłem zarażenia, którego ryzyko narasta z wiekiem. Należy jednak pamiętać, że i u osób dorosłych możliwość zarażenia się oocystami jest znaczna zwłaszcza na wsi, u osób mających kontakt z zanieczyszczoną ziemią, np. w ogrodzie oraz u osób usuwających nieregularnie kał kota załatwiającego swe potrzeby w domu. Przeprowadzone badania nie zmuszają do rewizji ogólnie przyjętych zasad unikania zarażenia *Toxoplasma gondii* (13, 29).

ROLA OŚWIATY ZDROWOTNEJ W ZAPOBIEGANIU TOKSOPLAZMOZIE

Sposób transmisji *Toxoplasma gondii* jest dokładnie poznany i zalecenia higieniczne, zwłaszcza w ciąży, jasno sprecyzowane. Teoretycznie oświata zdrowotna powinna pełnić podstawową rolę w zapobieganiu toksoplazmozie. W rzeczywistości ocena wpływu oświaty zdrowotnej na zapobieganie toksoplazmozie jest niełatwa, chociażby dlatego, że mamy tu do czynienia z wieloma czynnikami pobocznymi. Stąd też badania wpływu oświaty zdrowotnej na zapadalność na toksoplazmozę wrodzoną były w świecie prowadzone rzadko, a w Polsce w ogóle ich nie podejmowano (30).

Badania wpływu intensywnej oświaty zdrowotnej w zakresie toksoplazmozy prowadzono w Wielkopolsce w latach 1991-1997 (7). Podjęte działania edukacyjne polegały na: (a) zainteresowaniu mediów toksoplazmozą, (b) dodatkowym włączeniu problemu toksoplazmozy do edukacji zdrowotnej szkół średnich, (c) dodatkowym szkoleniu lekarzy, pielęgniarek i położnych w prewencji toksoplazmozy w placówkach służby zdrowia (8, 31, 32), (d) wydaniu i dystrybucji wśród ciężarnych broszury o zapobieganiu

wrodzonym zakażeniom w ciąży, w tym toksoplazmozie, w nakładzie 300 000 egzemplarzy (33). Wpływ oświaty zdrowotnej mierzono przy pomocy kwestionariuszy i obserwowania niektórych dostępnych parametrów mogących mieć wpływ na zapadalność na toksoplazmozę wrodzoną. W sumie szczegółowe badania przeprowadzono u 8 267 ciężarnych (7).

Na przestrzeni lat 1991-1997 stwierdzono spadek seropozytywności u ciężarnych w kierunku toksoplazmozy z 58,9% do 43,7%; jego związek z prowadzoną oświatą zdrowotną trudno ocenić. W tym czasie nastąpił jednak zdecydowany wzrost świadomości ciężarnych, dotyczący ryzyka toksoplazmozy wrodzonej z 24,3% w latach 1991-1992 do 45,2% w roku 1997. W grupie 1 246 kobiet badanych po porodzie, pobyt w Oddziale Położniczym zwiększał świadomość ryzyka toksoplazmozy wrodzonej do 80,3%. Niedostateczna znajomość zapobiegania toksoplazmozie była wyraźna w grupie ciężarnych w wieku do lat 20, wśród których też obserwowano wysoki odsetek seropozytywności (8). Zwiększyła się również częstość wykonywanych indywidualnie badań serologicznych w kierunku toksoplazmozy u ciężarnych z 2,7% do 4,6%, zwłaszcza w większych ośrodkach miejskich. Przestrzeganie zasad higieny związanych z zapobieganiem toksoplazmozie obserwowano u 55,2% ciężarnych. Dodatni wpływ na zachowanie higieny miało wykształcenie średnie lub wyższe, zamieszkiwanie w większych miastach, przynależność do zawodu medycznego lub paramedycznego oraz wielokrotne przebycie porodu.

Mimo posiadanej świadomości ryzyka toksoplazmozy wrodzonej u 31,4% tych ciężarnych nie miało to wpływu na zmianę zwyczajów higienicznych. Z kolei poprawne nawyki higieniczne obserwowano u 44,1% ciężarnych nieświadomych ryzyka toksoplazmozy. Dość niepokojącym zjawiskiem jest ogólnie mało aktywne zainteresowanie się „zdrowym stylem życia” u 29,2% badanych ciężarnych. Broszura nt. zapobiegania chorobom zakaźnym w ciąży miała mały wpływ na świadomość ryzyka i zmianę zachowań higienicznych, co wydaje się mieć związek z ogólnie zmniejszającym się „nawykiem” czytania. Niezbędne są przeto bardziej agresywne i nowoczesne metody prowadzenia oświaty zdrowotnej, zwłaszcza u starszej młodzieży, kobiet będących w ciąży po raz pierwszy i pochodzących ze wsi. Nie bez znaczenia jest włączanie problemów toksoplazmozy do szkolenia przed- i podyplomowego lekarzy, pielęgniarek i położnych. Przecenianie lub niedocenywanie ryzyka toksoplazmozy wrodzonej może być powodem głębokich osobistych tragedii (34).

W ramach przedstawianych programów badań wykonano kilka ocen przydatności praktycznej niektórych testów serologicznych (35, 36, 37).

Zbigniew S. Pawłowski

TOXOPLASMOSIS IN POZNAN REGION, POLAND 1990-2000

SUMMARY

The paper summarizes the results of the interdisciplinary studies on toxoplasmosis carried out in Poznan region, Poland. In the years 1990-2000 the specific *Toxoplasma gondii* seropositivity rates in pregnant women decreased from 58,9% to 43,7%. Significant was an increase in seropositivity in the age group 15-20 years. Cats were seropositive in 70,6%; relatively high seropositivity rate was observed in cats kept at home only (65,7%). Slaughtered pigs were positive

in 13.2% with higher rates in older pigs and those originating from small private farms. Screening newborns with noncommercial tests by using Guthrie cards revealed that the congenital toxoplasmosis occurs in 0,55/1.000 pregnancies at screening for specific IgM and 1.08/1.000 pregnancies at screening for combined IgM and IgA.

The prenatal screening for toxoplasmosis has not been introduced in Poland. However, the frequency of individual serological testing for *Toxoplasma* increased from 2,7% to 4,6% of pregnancies. Active health education was introduced in Poznan region and the awareness of toxoplasmosis risk increased from 24,3% to 45,2%. Still 54,7% of pregnant women were inadequately informed and 44,8% of pregnant women, being aware of the risk or not, did not respect specific hygienic measures. The rational control of congenital toxoplasmosis in Poznan region should be based on a routine newborn screening for congenital toxoplasmosis, continuous education of medical personnel and intensive, modern health education especially in adolescents and pregnant women from rural areas.

PODZIĘKOWANIE. Przedstawione badania nie mogłyby być wykonane bez współpracy z wieloma instytucjami i reprezentującymi je osobami. Pragnę podkreślić bezpośredni udział w realizacji programów badawczych Prof. Andree Goullier-Fleuret (Uniwersytet w Grenoble), Dr n. przyr. Bożeny Mrozewicz, Dr med. Małgorzaty Paul*, Dr phil. Eskilda Petersena (Serum Institute w Kopenhadze), Dr med. Huberta Rokossowskiego, Dr n. wet. Peter'a Schantz'a (CDC Atlanta, GA), Prof. dr hab. Jerzego Szczapy, Dr med. Beaty Szewczyk-Kramskiej*, Dr med. wet Grzegorza Wąsiatyca*. Tematy rozpraw doktorskich osób oznaczonych * wiązały się ściśle z przedstawianymi programami badań.

PIŚMIENNICTWO

1. Raport końcowy 1990-1993 II Funduszu im. Marii Skłodowskiej-Curie No MZ/HHZ-90-22 pt. Epidemiologia kliniczna chorób pasożytniczych (niepublikowany).
2. Raport końcowy 1993-1996 II Funduszu im. Marii Skłodowskiej-Curie No HHS-93-134 pt. Epidemiologia kliniczna chorób pasożytniczych. Część II. (niepublikowany).
3. Raport końcowy 1996-2000 II Funduszu im. Marii Skłodowskiej-Curie No MZ/NIH 96-291 pt. Epidemiologia kliniczna chorób pasożytniczych w Polsce, (niepublikowany).
4. Steele JH. Polish and American Collaboration on Zoonotic Parasitic Studies, 1960-1997. *Military Medicine* 2000;165:224-7.
5. Pawłowski Z, Mrozewicz B, Kacprzak E, i in. Toksoplazmoza wrodzona w województwie poznańskim. *Gin Pol* 1994;65:409-12.
6. Papoz L, Simondon F, Saurin W, i in. A simple model relevant to toxoplasmosis applied to epidemiologic results in France. *Am J Epidemiol* 1986;123:154-61.
7. Pawłowski ZS, Gromadecka-Sutkiewicz M, Skommer J, i in. Impact of health education on knowledge and prevention behaviour for congenital toxoplasmosis: the experience in Poznan, Poland. *Health Educ Res* 2001;16:493-502.
8. Pawłowski Z. Epidemiologia kliniczna toksoplazmozy w województwie poznańskim. *Klin Perineonatal Ginekol* 1995;suppl.XI:5-II.
9. Szewczyk-Kramska B. Toksoplazmoza i toksokaroza u dzieci w Wielkopolsce. *Nowiny Lek* 1999;68:621-32.
10. Paul M, Petersen E, Szczapa J. Prevalence of Congenital *Toxoplasma gondii* Infection among Newborns from the Poznan Region of Poland: Validation of a New Combined Enzyme Immunoassay for *Toxoplasma gondii*-Specific Immunoglobulin A and Immunoglobulin M Antibodies. *J Clin Microbiol* 2001;39:1912-16.
11. Forsgren M, Gille E, Ljungstrom I, i in. *Toxoplasma gondii* antibodies in pregnant women in Stockholm in 1969, 1979, and 1987. *Lancet* 1991;337:1413-14.

12. Wąsiatycz G. Ekstensywność zarażenia kotów *Toxoplasma gondii* w Poznaniu i jego okolicy w aspekcie niebezpieczeństwa inwazji tego pierwotniaka dla człowieka. *Wiad Parazytol* 1998;44:693-704.
13. Pawłowski Z. Epidemiologia toksoplazmozy i jej zapobieganie. W: Milewska-Bobula B, red. *Toksoplazmoza*. Warszawa, Biuro Gamma Chris-Comp. 1999;15-23.
14. Dzbeński TH, Kopaczowa G. Uwagi na temat epidemiologii i profilaktyki toksoplazmozy. *Przegl Epidemiol* 1984;38:235-41.
15. Guerina NG, Ho-Wen Hsu, Meissner C, i in. Neonatal serological screening and early treatment for congenital *Toxoplasma gondii* infection. *NEJM* 1994;330:1858-63.
16. Paul M, Petersen E, Pawłowski ZS, i in. Neonatal screening for congenital toxoplasmosis in the Poznań region of Poland by analysis of *Toxoplasma gondii*-specific IgM antibodies eluted from filter paper blood spots. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:30-6.
17. Paul M, Jaworska A, Petersen E, i in. Neonatal screening for congenital toxoplasmosis. *Intern J Parasitol* 2001;31:116-21.
18. Pinon JM, Dumon H, Chemia C, i in. Strategy for Diagnosis on Congenital Toxoplasmosis: Evaluation of Methods Comparing Mothers and Newborns and Standard Methods for Postnatal Detection of Immunoglobulin G, M, and A Antibodies. *J Clin Microbiol* 2001;39:2267-71.
19. Pawłowski Z. Zwalczanie toksoplazmozy wrodzonej w Polsce. *Wiad Parazytol* 1993;39:331-38.
20. Werner H. Sind obligatorische Toxoplasmose-Untersuchungen im Rahmen der Schwangerschaftsvorsorge sinnvoll? *Bundesgesundhbl.* 1983;26:343-49.
21. Joss AWL, Chatterton JMW, Ho-Yen DO. Congenital Toxoplasmosis: to Screen or Not to Screen ? *Public Health* 1990;104:9-20.
22. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. London. Prenatal Screening for Toxoplasmosis in the UK. Report of a Multidisciplinary Working Group. 1992;1-13.
23. Raeber PA. Faut-il introduire un programme de prevention de la toxoplasmose congenitale en Suisse? *Schweiz Med Wochenschr* 1995;125 (suppl.65):5S-9S.
24. Seitz HM. Toxoplasmose-Screening: tu felix Austria? *Wiener Klin Wochenschr* 1997;109:621-22.
25. Gilbert RE, Peckham CS. Prenatal screening for toxoplasma infection. W: Joynson DHM, Wreghitt TG red. *Toxoplasmosis. A comprehensive clinical guide*. Cambridge Univ.Press 2001:214-40.
26. Thorp JM. Systematic serologic screening for toxoplasmosis in pregnancy. Ross T. In reply. *Obstetrics Gynecol* 1993;82:162-3.
27. Podsumowanie konferencji: National Workshop on Toxoplasmosis: Preventing Congenital Toxoplasmosis. Sept. 9-10,1998, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta GA, USA , 1-16.
28. Paul M. Potencjalne źródła zarażenia *Toxoplasma gondii* w przypadkach badanych w krótkim czasie po zarażeniu. *Przegl Epidemiol* 1998;52:447-54.
29. Kapperund G, Jenum PA, Stray-Pedersen B, i in. Risk Factors for *Toxoplasma gondii* Infection in Pregnancy. *Am J Epid* 1996;144:405-12.
30. Ho-Yen DO, Dargie L, Chatterton JMW, i in. *Toxoplasma* health education in Europe. *Health Educ J* 1995;54:415-20.
31. Pawłowski Z, Szczapa J. Zapobieganie toksoplazmozie wrodzonej. W: Twarowska I, Szczapa J. red. *Postępy Neonatologii*, 1992;3:317-26.
32. Pawłowski Z. Wrodzona toksoplazmoza w podstawowej praktyce położniczej. *Ginekol Praktyczna* 1994;1:27-9.

33. Słomko Z, Szczapa J. Jak zapobiegać chorobom zakaźnym w ciąży. Przewodnik dla przyszłych matek. Z. Pawłowski red. Pol. Tow. Oświaty Zdrowotnej, Oddz.Terenowy w Poznaniu, wyd. II, nakład 300 000,1997; 1-15.
34. Anon. Controversy breeds ignorance. Personal view. *BMJ* 1991;302:973-4.
35. Paul M, Goullier-Fleuret A, Pelloux H, i in. The importance of the detection of anti-P30 IgA antibodies in acquired toxoplasmosis. *Acta Parasitol* 1996;41:227-33.
36. Paul M. Zastosowanie metody ISAGA w wykrywaniu swoistych przeciwciał IgM, IgA, IgE w nabytej i wrodzonej toksoplazmozie. *Wiad Parazytol* 1997;43:39-51.
37. Paul M. Immunoglobulin G Avidity in Diagnosis of Toxoplasmic Lymphadenopathy and Ocular Toxoplasmosis. *Clin Diagn Lab Immunol* 1999;6:514-8.

Adres autora:

Zbigniew S. Pawłowski,
ul. A. Asnyka 3/9, 60-832 Poznań
E-mail: Zpawlows@mail.am.poznan.pl