

Występowanie specyficznych przeciwciał anti-*Toxoplasma gondii* w grupie pracowników leśnych z województwa pomorskiego i warmińsko-mazurskiego

Occurrence of *Toxoplasma gondii* specific antibodies in group of forestry workers from pomorskie and warmińsko-mazurskie provinces

Lucyna Holec-Gąsior¹, Joanna Stańczak², Przemysław Myjak², Józef Kur¹

¹Katedra Mikrobiologii, Wydział Chemiczny, Politechnika Gdańska, ul. Narutowicza 11/12, 80-952 Gdańsk

²Zakład Parazytologii Tropikalnej, Międzywydziałowy Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Akademia Medyczna w Gdańsku, ul. Powstania Styczniowego 9B, 81-519 Gdynia

Adres do korespondencji: Lucyna Holec-Gąsior, Katedra Mikrobiologii, Wydział Chemiczny, Politechnika Gdańska, ul. Narutowicza 11/12, 80-952 Gdańsk; E-mail: holec@pg.gda.pl

ABSTRACT. *Toxoplasma gondii* infection is one of the most common human zoonosis. Humans acquire toxoplasmosis by consuming raw or undercooked meat, from environments and from via vertical transmission to the foetus through the placenta during pregnancy. In the present study, a total of 784 persons (forestry workers), from north-eastern region of Poland (pomorskie and warmińsko-mazurskie provinces), were tested by using commercially available ELISA test (DiaSorin) to determine the frequency of *Toxoplasma gondii* infection. The study was based on detection of IgG and IgM specific antibodies in collected serum samples. The *T. gondii*-specific IgG were found in 490 samples (62.5%), while the IgM antibodies were noted only in 18 persons (3.7%). High prevalence of seropositive results in forestry workers may suggest an occupational exposure of this group to *T. gondii*.

Key words: *Toxoplasma gondii*, toxoplasmosis, serological detection, epidemiology, forestry workers

Wstęp

Zarażenie obligatoryjnym, wewnątrzkomórkowym pasożytem *Toxoplasma gondii* (toksoplazmoza) jest szeroko rozpowszechnione na całym świecie. Dotyczy ono zarówno ludzi jak i zwierząt (głównie kotów, psów, bydła, owiec, kur i świń) [1]. W populacji ludzkiej częstość zarażenia jest uzależniona od bardzo wielu czynników, do których przede wszystkim zaliczyć należy: klimat, sposób odżywiania oraz panujące warunki sanitarno-epidemiologiczne. Dlatego też najwyższe odsetki zarażeń tym pasożytem notowane są w klimacie ciepłym

i umiarkowanym oraz w krajach, w których w dużych ilościach spożywa się surowe lub niedogotowane mięso (np. Francja) [1]. Natomiast w rejonach chłodniejszych (np. Skandynawia) oraz w krajach o klimacie gorącym i suchym częstość występowania toksoplazmozy jest niższa [2–4]. Panujące tam warunki nie sprzyjają bowiem dojrzewaniu oocyst pasożyta (form przetrwalnych zawierających sporozycyty), które wydalane są wraz z kałem kota do środowiska zewnętrznego (woda, gleba).

Zarażenie *T. gondii* jest np. szeroko rozpowszechnione w krajach Ameryki Południowej gdzie, jak podaje Tenter i wsp. [1] sięga 51–72%.

Według Bahia-Oliveira i wsp. [5], w Brazylii (w północnej części Rio de Janeiro) wysoki odsetek (ok. 95%) populacji ludzkiej zarażonej tym pasożytem w latach 1997–1999 był wynikiem trudnych warunków socjalno-ekonomicznych i zwyczajem picia nieprzefiltrowanej wody, która była przyczyną wodnopochoźnych epidemii powodujących bardzo liczne zarażenia. Również znaczny odsetek osób zarażonych wynoszący od 54 do 77 (w obrębie badanych populacji) notowany był w zachodniej Afryce [1]. W krajach Europy środkowej inwazje *T. gondii* stwierdzono u ok. 58% badanych, natomiast w najmniejszym stopniu na toksoplazmozę (oprócz krajów skandynawskich) narażeni są mieszkańcy południowo-wschodniej Azji, Chin oraz Korei. Odsetek osób zarażonych pasożytem w tej części świata wynosi od 4 do 39 [1].

Człowiek zaraża się pasożytem przede wszystkim przez spożycie surowego lub niedogotowanego mięsa zwierząt hodowlanych (głównie owiec, świń, rzadziej bydła) zawierającego cysty tkankowe, jak również owoców lub warzyw zanieczyszczonych oocystami. Źródłem zarażenia może być także woda i brudne ręce. W 2000 roku Cook i wsp. [6] przedstawili wyniki badań, które pokazały, że główną przyczyną zarażeń *T. gondii* jest konsumpcja niedogotowanego mięsa. Fakt ten dodatkowo potwierdzają badania przeprowadzone w Wielkiej Brytanii, które polegały na wykrywaniu pasożyta w mięsie jadalnym (z wykorzystaniem techniki PCR) [7]. Na 72 przebadane próby mięsa, w 27 wykryto DNA pasożyta, w tym w 21 przypadkach był to wirulentny szczep *T. gondii* typu I. Kotowate (w tym kot domowy) jako żywiele ostateczni pasożyta, odgrywają niewątpliwie istotną rolę w rozprzestrzenianiu się tego pierwotniaka w środowisku zewnętrznym (przez wydalanie oocyst). Nie stwierdzono jednak bezpośredniej korelacji pomiędzy występowaniem toksoplazmozy u ludzi a posiadaniem kota [8].

W toksoplazmozie wrodzonej źródłem inwazji jest łożysko zarażonej matki, przy czym do zarażenia płodu dochodzi wyłącznie podczas czynnej, pierwotnej inwazji *T. gondii* u kobiety ciężarnej. U większości osób z prawidłowo funkcjonującym układem odpornościowym toksoplazmoza przebiega bezobjawowo, stymulując jedynie powstanie swoistej odporności komórkowej i humoralnej. Po tzw. okresie ostrym (objawowym lub bezobjawowym), inwazja nabyta przechodzi w stan przewlekły utrzymujący się (łącznie z podwyższonym poziomem swoistych przeciwciał) do końca życia zarażonej osoby. Ponadto u pacjentów z obniżoną spraw-

nością układu odpornościowego (np. chorych na AIDS, czy długotrwanie stosujących środki immunosupresyjne) może dojść do reaktywacji pasożyta i nawrotu choroby z bardzo poważnymi konsekwencjami dla zarażonej osoby. Objawy inwazji *T. gondii* nie są specyficzne i mogą mieć różne nasilenie zależnie, m.in. od wieku zarażonej osoby, kondycji jej układu immunologicznego oraz od intensywności inwazji. U zdrowych, dorosłych osób toksoplazmoza przebiega przeważnie bezobjawowo i nie wymaga leczenia. Łagodne objawy kliniczne (zazwyczaj grypopodobne) występują jedynie u niewielkiej grupy pacjentów. Natomiast u płodów zarażonych drogą łożyskową, konsekwencje inwazji *T. gondii* bywają często dramatyczne i mogą ujawniać się w szerokim spektrum objawów klinicznych.

Celem niniejszych badań była ocena występowania specyficznych przeciwciał antytoksoplazmowych klasy G i M w grupie zawodowej pracowników 21 nadleśnictw z terenu województwa pomorskiego oraz warmińsko-mazurskiego.

Material i metody

Material badawczy stanowiły próby surowic pochodzących od osób pracujących w nadleśnictwach podlegających Regionalnej Dyrekcji Lasów Państwowych (RDLP) w Gdańsku oraz w Olsztynie, od których w latach 2003–2005 pobrano krew do badań w kierunku *Anaplasma phagocytophilum*, etiologicznego czynnika ludzkiej anaplazmozy granulocytarnej. Na prowadzenie ww. badań uzyskano stosowną zgodę Niezależnej Komisji Bioetycznej ds. Badań Naukowych przy Akademii Medycznej w Gdańsku z dnia 25.06.2003. W niniejszej pracy wybrane losowo surowice przebadano na obecność przeciwciał anty-*T. gondii* klasy G i M, z wykorzystaniem komercyjnych zestawów diagnostycznych firmy DiaSorin (ETI-TOXOK-G PLUS oraz ETI-TOXOK-M reverse PLUS). W surowicach, w których wykryto swoiste IgM, dodatkowo określono awidność przeciwciał IgG (VIDAS TOXO IgG AVIDITY, bioMerieux).

Wyniki

W kierunku toksoplazmozy przebadano ogółem 784 surowice pracowników siedmiu nadleśnictw (Cewice, Choczewo, Kartuzy, Lębork, Lubichowo, Starogard Gdański, Strzebielino) podlegających RDLP w Gdańsku oraz czternastu nadleśnictw (Dobrocin, Dwukoły, Jedwabno, Lidzbark, Nowe Ra-



Rys. 1. Nadleśnictwa Regionalnej Dyrekcji Lasów Państwowych: (A) w Gdańsku i (B) w Olsztynie (kolorem szarym oznaczono nadleśnictwa, w których badano obecność przeciwciał anti-*T. gondii* w próbach surowic pobranych od pracowników leśnych)

Fig. 1. Silvicultures from the Regional Directorate of the State Forests (A) in Gdańsk and (B) in Olsztyn (the presence of anti-*T. gondii* antibodies in serum samples collected from forestry workers of indicated in grey silvicultures were tested)

muki, Olsztyn, Olsztynek, Orneta, Spychowo, Stare Jabłonki, Susz, Wichrowo, Wipsowo, Zaporowo) RDLP w Olsztynie (Rys. 1). Wśród przebadanej grupy pracowników, wyniki dodatnie, tj. specyficzne IgG anti-*T. gondii*, odnotowano u 490 osób, co stanowiło 62,5% ogółu badanych (Tabela 1). W tej seropozytywnej grupie, 345 osób posiadało niskie bądź średnie miano specyficznych przeciwciał (16–250 IU/ml), natomiast u 145 osób miano było wysokie (>250 IU/ml), co stanowiło odpowiednio 44% i 18,5% ogółu przebadanych prób surowic. Wśród kobiet, które stanowiły niespełna 20% badanej populacji (jedynie 156 prób surowic), wyniki pozytywne uzyskano w 94 przypadkach (60,2%). Natomiast wśród mężczyzn, stanowiących większość badanej grupy pracowników (aż 628 przebadanych prób), specyficzne antytoksoplazmowe IgG wykryto u 396 osób, co stanowiło 63,1%. Dzieląc pracowników na dwie grupy, w zależności od miejsca pracy (biuro bądź las) stwierdzono, iż wśród 180 osób zatrudnionych w biurach, 111 było zarażonych pasożytem (61,7%), natomiast wśród 604 pracowników leśnych (bezpośrednio związanych z pracą w terenie) dodatnie wyniki uzyskano

w 379 przypadkach, co stanowiło 62,7%. Analizując częstość zarażenia pasożytem w poszczególnych grupach wiekowych osób pracujących w odpowiednich nadleśnictwach oszacowano, iż w najstarszej grupie wiekowej (od 55 do 70 lat) obecność specyficznych przeciwciał anti-*T. gondii* wykazano u 76,4% osób. W kolejnych grupach wiekowych częstość zarażenia wynosiła odpowiednio: 74,3% (od 45 do 54 lat), 59,2% (od 35 do 44 lat) oraz 39% w najmłodszej grupie wiekowej (od 21 do 34 lat) (Rys. 2).

W kolejnym etapie badań, 490 surowic zawierających specyficzne przeciwciała antytoksoplazmowe klasy G przebadano pod kątem obecności swoistych IgM. Dodatnie wyniki uzyskano jedynie w przypadku 18 prób, co stanowiło zaledwie 3,7% ogółu przebadanych. Wśród nich z kolei, tylko w trzech przypadkach wykryto niską awidność przeciwciał IgG, sugerującą wczesny okres zarażenia *T. gondii*.

Wnioski

Przeprowadzone badania, dotyczące występowania

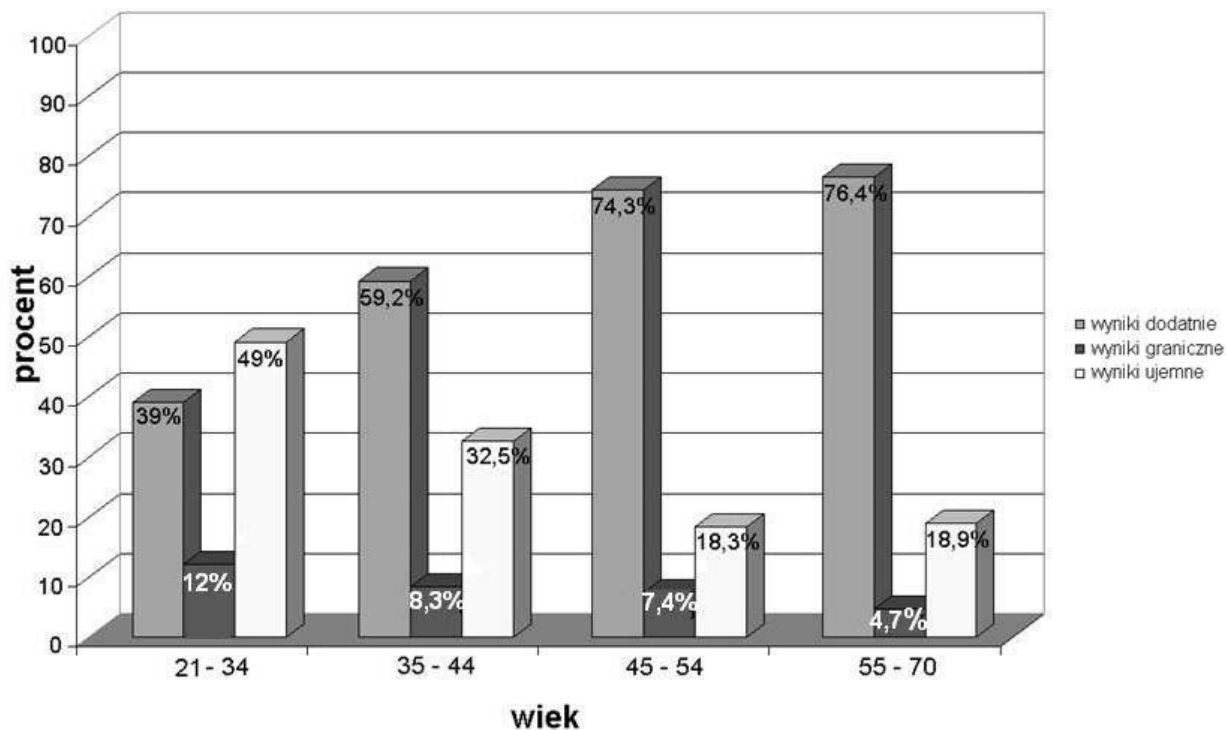
Tabela 1. Wyniki badań serologicznych na obecność przeciwciał anti-*T. gondii* w surowicach pobranych od pracowników 21 nadleśnictw z regionu Gdańska i OlsztynaTable 1. Serologic results of the presence of anti-*T. gondii* antibodies in sera from forestry workers of 21 silvicultures in Gdańsk and Olsztyn regions

Rejon	Nadleśnictwo	Średnia wieku	N _s	N _p (% wyników pozytywnych)
Gdańsk				
	Cewice	42	21	11 (52,4%)
	Choczewo	45	38	36 (94,7%)
	Kartuzy	44	33	17 (51,5%)
	Lębork	42	39	22 (56,4%)
	Lubichowo	41	34	26 (76,5%)
	Starogard Gdański	43	34	22 (64,7%)
	Strzebielino	37	27	11 (40,7%)
Olsztyn				
	Dobrocin	43	28	20 (71,4%)
	Dwukoły	40	34	27 (79,4%)
	Jedwabno	39	58	33 (56,9%)
	Lidzbark	42	43	30 (69,8%)
	Nowe Ramuki	43	43	22 (51,2%)
	Olsztyn	49	35	21 (60,0%)
	Olsztynek	43	19	11 (57,9%)
	Orneta	40	30	14 (46,7%)
	Spychowo	42	62	34 (54,8%)
	Stare Jabłonki	44	29	16 (55,2%)
	Susz	44	36	26 (72,2%)
	Wichrowo	60	57	35 (61,4%)
	Wipsowo	43	53	31 (58,5%)
	Zaporowo	39	31	25 (80,6%)
RAZEM			784	490 (62,5%)

N_s – liczba przebadanych prób surowic, N_p – liczba osób z toksoplazmoząN_s – number of serum samples, N_p – number of seropositive persons

nia specyficznych przeciwciał anti-*T. gondii* w poszczególnych próbach surowic, pokazują rozpowszechnienie toksoplazmozy w wybranej grupie zawodowej, którą stanowili pracownicy 21 nadleśnictw z rejonu Gdańska oraz Olsztyna. Na podstawie otrzymanych wyników oszacowano, iż 62,5% przebadanej populacji posiadało specyficzne przeciwciała, świadczące o przebyciu zarażenia pasożytem. Ponadto niski odsetek (3,7%) osób posiadających przeciwciała klasy M oraz niską awidność IgG (3/18 surowic IgM dodatnich) sugeruje, iż w większości przypadków badane surowice pochodziły od pracowników z przewlekłą toksoplazmozą. Badania przeprowadzone w 2001 r. przez Srokę [9], na takiej samej grupie zawodowej z rejonu Lublina wykazały, iż odsetek osób zarażonych *T. gondii* na tamtym terenie Polski wynosi 58,5%. Szacowany na podstawie naszych doświadczeń, równie wysoki odsetek seropozytywnych pracowników leśnych z rejonu Polski północnej-wschodniej potwierdza wnioski przedstawione przez Srokę, iż ta populacja ludzka, z racji wykonywanego zawodu, może być w więk-

szym stopniu narażona na zarażenie pasożytem. Ponadto należy podkreślić, że większość pracowników leśnych to mieszkańcy wsi, którzy zdecydowanie częściej narażeni są na zarażenie *T. gondii* niż mieszkańcy miast. Powodem tego jest fakt, że populacja wiejska zdecydowanie częściej ma kontakt z glebą, w której mogą znajdować się oocysty oraz ze zwierzętami będącymi rezerwuarem pasożyta. Potwierdzają to wyniki badań przeprowadzonych w 2001 r. przez Dymona i Kempieńską [10], którzy wyższy odsetek wyników dodatnich odnotowali u osób ze środowiska wiejskiego (57,2%), niż ze środowiska miejskiego (48,3%). Ponadto, badając częstość zarażenia w poszczególnych grupach wiekowych pracowników leśnych potwierdzono, że odsetek zarażonych ludzi wzrasta z ich wiekiem. W najmłodszej grupie wiekowej specyficzne IgG wykryto jedynie u 39% badanych, podczas gdy w najstarszej grupie odsetek osób seropozytywnych wynosił aż 76,4%. Nie zaobserwowano natomiast znaczącej różnicy między poziomem zarażenia kobiet i mężczyzn (odpowiednio 60,2% i 63,1%). Ba-

Rys. 2. Prewalencja zarażenia *T. gondii* badanej grupy ludzi w zależności od ich wiekuFig. 2. Prevalence of *T. gondii* invasion in dependence of age of examined group

dana grupa kobiet była jednak zdecydowanie mniejsza (156 surowic) niż grupa mężczyzn (628 surowic), dlatego też uzyskane wyniki zapewne nie odzwierciedlają w pełni częstości występowania specyficznych przeciwciał antytoksooplazmozowych u obu płci. Ponieważ zarażenie pasożytem jest niebezpieczne przede wszystkim dla kobiet ciężarnych, ta grupa pacjentów jest najczęściej badana w kierunku toksoplazmozy. To właśnie ze względu na odległe i bardzo poważne następstwa zarażenia wewnątrzmacicznego, pojawiające się w literaturze dane statystyczne dotyczą głównie kobiet ciężarnych i w wieku prokreacyjnym oraz noworodków. Na przykład w rejonie Łodzi wykryto specyficzne przeciwciała klasy G u 43,4% ciężarnych kobiet z grupy 1920 pacjentek [11]. Podobny odsetek (43,4±2,8%) kobiet w ciąży zarażonych pasożytem odnotowano w rejonie Włocławka. Natomiast u osób płci żeńskiej w okresie prokreacyjnym, odsetek zarażonych był zdecydowanie wyższy (59,0±1,9%) [12]. Z drugiej jednak strony, opublikowane w 2002 r. wyniki badań, określających częstość inwazji *T. gondii* u 2016 kobiet ciężarnych i ich dzieci hospitalizowanych w Instytucie Matki i Dziecka w Warszawie, pokazały, że częstość występowania specyficznych przeciwciał w badanej grupie jest

niższa – 35,81%. W tym przypadku aż 64,19% kobiet ciężarnych było seronegatywnych, przy czym jedynie w pięciu przypadkach (0,29%) z tej grupy wystąpiła serokonwersja, świadcząca o pierwotnym zarażeniu w okresie ciąży [13]. Ponadto, częstość występowania toksoplazmozy u kobiet w ciąży w dawnym województwie poznańskim spadła z 58,9% w roku 1990 do 43,7% w 2000 r. [14]. Warto tu podkreślić, że w krajach europejskich w ostatnich latach obserwuje się spadek liczby zarażeń *T. gondii*, nie tylko u kobiet ciężarnych, ale w całej populacji ludzkiej. Nie można jednak stwierdzić, na ile wiąże się on z ogólną poprawą warunków sanitarnych i higienicznych (np. poprawa warunków hodowli zwierząt, przestrzeganie higieny mycia rąk przed każdym posiłkiem oraz mycia owoców i warzyw), a na ile jest on wynikiem propagowania zdrowego stylu życia, czy też wzrastającej świadomości społeczeństwa dotyczącej problemu toksoplazmozy.

Przedstawione w tej publikacji wyniki badań epidemiologicznych dotyczą specyficznej populacji ludzi, tj. zatrudnionych w sektorze gospodarki leśnej. Dane dotyczące częstości występowania toksoplazmozy w tej grupie pracowników (opracowane na podstawie występowania przeciwciał anti-*T.*

gondii w próbach surowic), pojawiają się w rodzimej literaturze dopiero po raz drugi. Z tego też względu stanowią istotny przyczynek do lepszego poznania epidemiologii toksoplazmozy w naszym kraju.

W badaniach przedstawionych w niniejszej publikacji częstość występowania swoistych IgG anty-*T. gondii* jest różna u osób pracujących w poszczególnych nadleśnictwach i nie zawsze jest skorelowana ze średnią wieku badanych osób. Z tego powodu wydaje się celowe przeprowadzenie szerszych badań porównawczych na terenie o najwyższej i najniższej częstości zarażenia *T. gondii*, celem wyjaśnienia zaistniałych różnic.

Literatura

- [1] Tenter A.M., Heckerth A.R., Weiss L.M. 2000. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *International Journal for Parasitology* 30: 1217–1258.
- [2] Lappalainen M., Sintonen H., Koskiniemi M., Hedman K., Hiilesmaa V., Ammälä P., Teramo K., Koskela P. 1995. Cost-benefit analysis of screening for toxoplasmosis during pregnancy. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases* 27: 265–272.
- [3] Jenum P.A., Holberg-Petersen M., Melby K.K., Stray-Pedersen B. 1998. Diagnosis of congenital *Toxoplasma gondii* infection by polymerase chain reaction (PCR) on amniotic fluid samples. The Norwegian experience. *Acta Pathologica, Microbiologica, et Immunologica Scandinavica* 106: 680–686.
- [4] Evengard B., Petersson K., Engman M.L., Wiklund S., Ivarsson S.A., Teär-Fahnehjelm K., Forsgren M., Gilbert R., Malm G. 2001. Low incidence of *Toxoplasma* infection during pregnancy and in newborns in Sweden. *Epidemiology and Infection* 127: 121–127.
- [5] Bahia-Oliveira L.M., Jones J.L., Azevedo-Silva J., Alves C.C., Oréface F., Addiss D.G. 2003. Highly endemic, waterborne toxoplasmosis in north Rio de Janeiro state, Brazil. *Emerging Infectious Diseases* 9: 55–62.
- [6] Cook A.J., Gilbert R.E., Buffolano W., Zufferey J., Petersen E., Jenum P.A., Foulon W., Semprini A.E., Dunn D.T. 2000. Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case-control study. European Research Network on Congenital Toxoplasmosis. *British Medical Journal* 321: 142–147.
- [7] Aspinall T.V., Marlee D., Hyde J.E., Sims P.F. 2002. Prevalence of *Toxoplasma gondii* in commercial meat products as monitored by polymerase chain reaction-food for thought? *International Journal for Parasitology* 32: 1193–1199.
- [8] Lappin M.R., Burney D.P., Hill S.A., Chavkin M.J. 1995. Detection of *Toxoplasma gondii*-specific IgA in the aqueous humor of cats. *American Journal of Veterinary Research* 56: 774–778.
- [9] Sroka J. 2001. Seroepidemiology of toxoplasmosis in the Lublin region. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 8: 25–31.
- [10] Dymon M., Kempieńska A. 2001. Ocena przydatności badań serologicznych w profilaktyce wrodzonej toksoplazmozy w materiałach Zakładu Parazytologii CM UJ. *Wiadomości Parazytologiczne* 47: 59–64.
- [11] Nowakowska D., Ślaska M., Kostrzewska E., Wilczyński J. 2001. Anti-*T. gondii* antibody concentration in sera of pregnant women in the sample of Łódź population. *Wiadomości Parazytologiczne* 47 sup. 1: 83–89.
- [12] Kurnatowska A., Tomczewska I. 2001. Prevalence of *Toxoplasma gondii* and analysis of specific immunoglobulins concentration in serum of women during the reproductive period in a sample of Włocławek population. *Wiadomości Parazytologiczne* 47 sup. 1: 77–82.
- [13] Niemiec K.T., Raczyński P., Markiewicz K., Leischang J., Ceran A. 2002. The prevalence of *Toxoplasma gondii* infection among 2016 pregnant women and their children in the Institute of Mother and Child in Warsaw. *Wiadomości Parazytologiczne* 48: 293–299.
- [14] Pawłowski Z.S. 2002. Toxoplasmosis in Poznań region, Poland 1990–2000. *Przegląd Epidemiologiczny* 56: 409–417.

Wpłynęło 17 marca 2008

Zaakceptowano 3 czerwca 2008