

## Pork – major source of *Toxoplasma gondii* infection in humans

Puchalska M., Orłowska B., Anusz K.,

Department of Food Hygiene and Public Health Protection, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

The aim of this paper was to present the risk of *Toxoplasma gondii* infections from fresh, uncured meat of the pig. From 30% to 63% of *T. gondii* infections in humans are attributed to consumption of raw or undercooked meat containing infectious cysts. Pigs are intermediate hosts for *T. gondii*. Toxoplasmosis in pigs is usually asymptomatic, however in their muscles cysts develop which are infectious for humans and other hosts. Seropositivity is correlated with presence of tissue cysts. Introduction of the indoor housing system significantly decreased risk of *T. gondii* infection in pigs. Current, animal-friendly production systems increase the risk of contact with the environment contaminated with *T. gondii* oocysts or ingestion of infected rodents harboring tissue cysts. Cats in the farm are considered as a important risk factor since they are the only definitive host of *T. gondii* and major source of oocysts in environment. Oocysts become infectious only after sporulation. Sporulated oocysts are highly resistant to environmental conditions and may easily contaminate soil, water and forage. Pigs are infected by just a few oocysts. Inadequate rodent control program may significantly increase the number of seropositive pigs in the herd. No vaccines are available to prevent cysts formation in pigs skeletal muscles yet.

**Keywords:** toxoplasmosis, pigs, pork.

# Wieprzowina – główne źródło zarażeń *Toxoplasma gondii* u ludzi

Martyna Puchalska, Blanka Orłowska, Krzysztof Anusz

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

Poddana nieodpowiedniej obróbce termicznej wieprzowina stanowi ważne źródło zarażeń pasożytniczym pierwotniakiem *Toxoplasma gondii*. Zarażenia tym pasożytem są szeroko rozpowszechnione wśród ludzi i zwierząt stałocieplnych (w tym zwierząt gospodarskich), chociaż w większości przypadków inwazja przebiega bezobjawowo. Do zarażenia najczęściej dochodzi poprzez: spożycie surowego lub niedogotowanego mięsa, produktów pochodzenia mięsnego i podrobów zawierających cysty tkankowe, spożycie wody lub pokarmu zanieczyszczonego oocystami lub przez przypadkowe spożycie oocyst zanieczyszczających środowisko (1). Spożywanie surowego lub poddanego niedostatecznej obróbce cieplnej mięsa jest uważane za istotny czynnik ryzyka. Badanie przeprowadzone w Europie wykazało, że odpowiada ono za 30 do 63% zarażeń (2, 3), chociaż niemożliwe jest dokładne ustalenie odsetka zarażeń tą drogą, ponieważ do tej pory nie opracowano testu, który pozwoliłby odróżnić zarażenie wywołane spożyciem oocyst od zarażenia

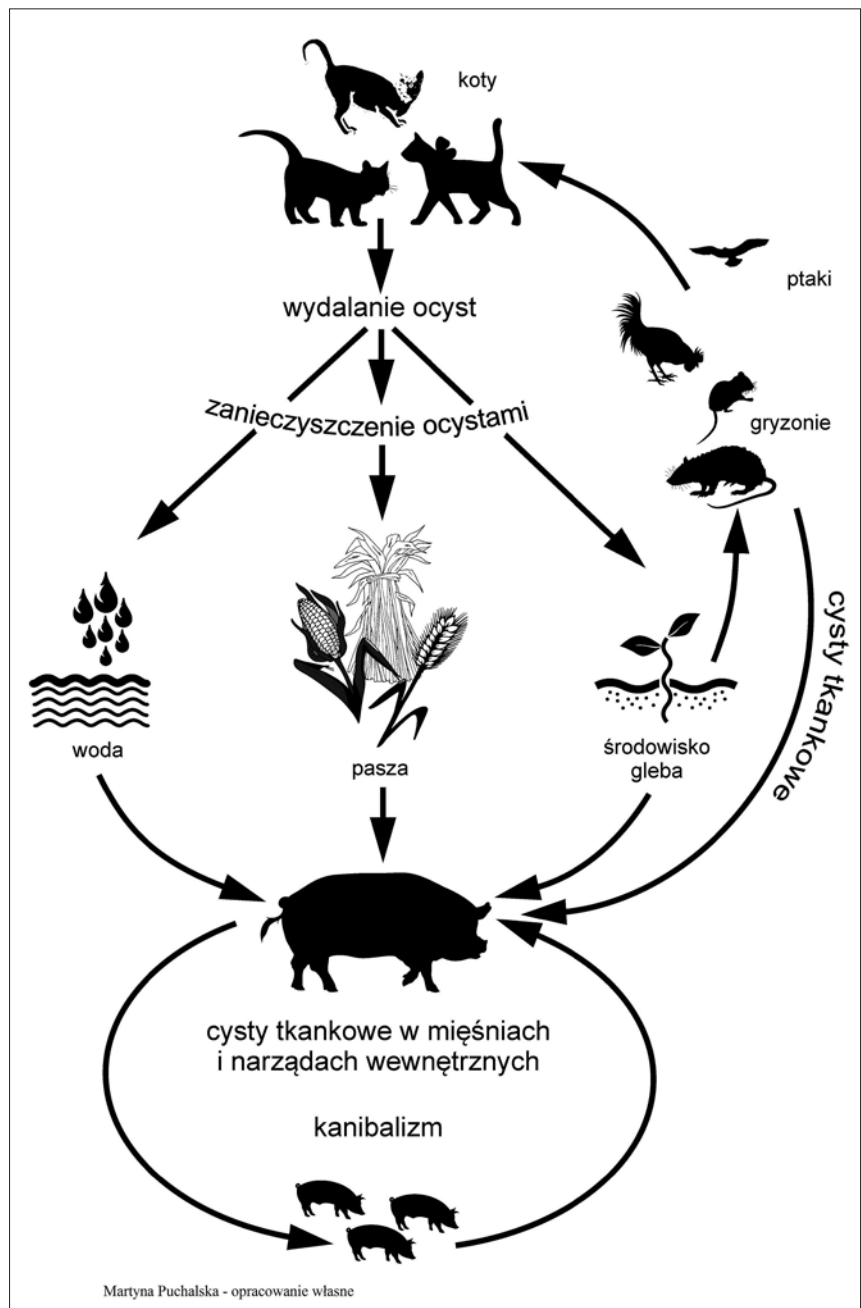
przez spożycie cyst tkankowych (4). Na poziom ryzyka wpływa gatunek zwierzęcia, od którego pochodzi mięso. Inwazyjne cysty tkankowe są częściej stwierdzone w mięsie pochodzącym od świń, owiec i kóz, niż od innych gatunków zwierząt (2). Dlatego, według Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności, mięso i produkty mięsne pochodzące od tych zwierząt powinny podlegać monitoringowi (3). W Polsce wieprzowina zajmuje dominującą pozycję na rynku mięsa. W 2012 r. jej spożycie w przeliczeniu na mieszkańca wyniosło 39,2 kg. W związku z tym uważa się, że znaczna część zarażeń *T. gondii* w Polsce jest związana ze spożywaniem surowej lub niedogotowanej wieprzowiny, podrobów pochodzących od zarażonych świń bądź próbowaniem surowego mięsa wieprzowego podczas przygotowywania posiłków (1).

Świnie pełnią rolę żywiciela pośredniego w cyklu rozwojowym *T. gondii*. W ich organizmie ma miejsce bezpłciowe rozmnażanie pasożyta, w efekcie którego dochodzi do formowania się cyst tkankowych (1).

Cysty tkankowe wykazują silne powinowactwo do tkanki mięśniowej i nerwowej, dlatego najczęściej ich obecność jest stwierdzana w mięśniach, ośrodkowym układzie nerwowym i oczach. Rzadziej można je spotkać w narządach wewnętrznych, takich jak: wątroba, płuca czy nerki (5). Do zarażeń może dochodzić przez spożycie zanieczyszczonej oocystami paszy i wody lub zjedzenie gryzonia, w którego tkankach obecne są inwazyjne cysty tkankowe (ryc. 1). Ryzyko wiąże się również z podawaniem świniom niepasteryzowanej koziej serwatki (4). Niektórzy autorzy sugerują możliwość zarażenia jako następstwa obgryzania ogonów, do którego czasem dochodzi u trzody chlewnej (6). U świń inwazja ma zazwyczaj przebieg bezobjawowy lub jest przyczyną zaburzeń w rozrodzie, takich jak ronięcia czy przedwczesne porody. Czasami występują objawy nieswoiste o łagodnym nasileniu, jak: gorączka, utrata łaknienia lub przyspieszony oddech. W rzadkich przypadkach zarażenie może wiązać się z rozwojem zapalenia płuc, zapalenia mięśnia sercowego lub zapalenia mózgu (1).

Spośród metod diagnostycznych, w rozpoznawaniu zarażeń *T. gondii* u świń, najczęściej stosowane są testy serologiczne wykrywające swoiste przeciwciała, PCR pozwalający wykryć materiał genetyczny pasożyta oraz próby biologiczne przeprowadzane na myszach lub kotach. Rozwój metod diagnostycznych opartych na serologii i biologii molekularnej sprawił, że na znaczeniu straciło badanie histopatologiczne, charakteryzujące się bardzo niską czułością, wynikającą z małego zagęszczenia cyst tkankowych pasożyta w mięśniach i narządach wewnętrznych zarażonych zwierząt – 1 cysta przypada na około 25 do 50 g tkanki zajętego narządu (7). Małe zagęszczenie cyst tkankowych w badanych narządach może również zmniejszać czułość badania PCR i stanowić przyczynę wyników fałszywie ujemnych. Poza tym uzyskanie wyniku pozytywnego nie odzwierciedla prawdziwego zagrożenia dla zdrowia człowieka, ponieważ PCR nie pozwala stwierdzić, czy pasożyt jest zdolny do życia, a tym samym do spowodowania zarażenia. Garcia i wsp. (8) porównali czułość trzech metod diagnostycznych: badania histopatologicznego, PCR i próby biologicznej na myszach, badając materiał pochodzący od dziesięciu eksperymentalnie zarażonych świń. Wszystkie próbki poddane badaniu histopatologicznemu dały wynik negatywny. PCR wykazało obecność DNA *T. gondii* jedynie w 16,6% badanych próbek. Z kolei próba biologiczna przeprowadzona na myszach potwierdziła obecność pasożyta w 55,1% przypadków (8).

W diagnostyce toksoplazmozy u świń najczęściej stosowane są testy serologiczne.



Ryc. 1. Schemat przedstawiający drogi zarażenia świń pasożytniczym pierwotniakiem *T. gondii*

Spośród nich największym zainteresowaniem cieszą się testy ELISA i zmodyfikowany test aglutynacji (MAT). Oba charakteryzują się wysoką czułością i swoistością. Gamble i wsp. (9) przeprowadzili badanie, w którym materiał pochodzący od 70 zarażonych świń (zarażenie potwierdzone próbą biologiczną przeprowadzoną na kotach) przebadano za pomocą testu ELISA i MAT. Test ELISA potwierdził zarażenie u 62 z 70 zwierząt (czułość testu – 88,6%), natomiast MAT u 60 z 70 zwierząt (czułość testu – 85,7%). Następnie za pomocą obu testów zbadano 204 próbki od zdrowych świń (zarażenie wykluczone po przeprowadzeniu próby biologicznej) i potwierdzono wynik odpowiednio u 200 (test ELISA; swoistość testu 98%) i 193 (MAT; swoistość testu 94,6%) zwierząt. Obecnie

w sprzedaży dostępne są komercyjne testy ELISA przeznaczone do badania świń na obecność przeciwciał swoistych przeciwko *T. gondii*.

W ostatnich latach w populacji świń hodowanych w Europie odsetek wyników dodatknych badań serologicznych wynosił odpowiednio od 0 do 64% u tuczników i od 3 do 31% u loch (1). W przypadku trzody chlewnej testy serologiczne są miarodajne, ponieważ u tego gatunku seropozytywność jest skorelowana z obecnością cyst tkankowych w tuszy, dlatego mogłyby one znaleźć zastosowanie w badaniu przeglądowym zwierząt poddawanych ubojowi (5). Na częstość występowania przeciwciał przeciwko *T. gondii* u trzody chlewnej przede wszystkim wpływają warunki hodowlane.

Wprowadzenie systemu intensywnego chowu w produkcji trzody chlewnej znacznie zmniejszyło ryzyko zarażenia pierwotniakiem *T. gondii* w wielu rejonach świata. W tym systemie świnie przez całe życie są utrzymywane w zamkniętych budynkach bez możliwości kontaktu ze środowiskiem zewnętrznym. Wstęp do budynków dla ludzi i zwierząt jest ograniczony. Na terenie fermy prowadzone są programy zwalczania gryzoni i owadów. Ponadto zwierzęta otrzymują paszę o odpowiedniej jakości mikrobiologicznej oraz są objęte programem szczepień ochronnych, a w przypadku wystąpienia choroby poddawane są leczeniu antybiotykami (10). W Holandii wprowadzenie systemu intensywnego chowu świń sprawiło, że odsetek zarażonych zwierząt zmniejszył się z 75% w latach sześćdziesiątych do mniej niż 1% w 2004 r. (11).

Coraz większym zainteresowaniem wśród konsumentów mięsa cieszą się przyjazne systemy chowu, do których są zaliczane chów wolnowybiegowy i ekologiczny. Oba systemy zapewniają zwierzętom dostęp do środowiska zewnętrznego, co z etycznego punktu widzenia jest korzystne dla zwierząt, ale może stanowić potencjalne zagrożenie (10), ponieważ wzrasta ryzyko zjedzenia przez świnie żywiciela pośredniego lub oocyst zanieczyszczających środowisko. System ekologiczny, poza zapewnieniem zwierzętom dostępu do środowiska zewnętrznego, musi spełniać dodatkowe warunki zawarte w rozporządzeniu nr 2092/91, które mogą zwiększać ryzyko zarażenia *T. gondii*.

Liczne prace porównują odsetek zwierząt seropozytywnych w zależności od systemu utrzymania. Badanie przeprowadzone przez van der Giessena i wsp. (10) w Holandii wykazało obecność przeciwciał przeciwko *T. gondii* u 2,74% świń z gospodarstw ekologicznych i 5,62% z chowu wolnowybiegowego w porównaniu z 0,38% zwierząt z chowu intensywnego (10). W innym badaniu Dubey i wsp. (12) stwierdzili wysoki (90,9%) odsetek wyników dodatnich u świń z gospodarstw ekologicznych w Michigan (przebadano jedynie 33 zwierzęta). Z kolei w Szwajcarii Berger-Schoch i wsp. (13) wykazali podobny odsetek zwierząt seropozytywnych utrzymywanych w systemach przyjaznych i chowie intensywnym (odpowiednio 14 i 13%). Ujawnili także, odwrotny niż w pozostałych państwach europejskich, wzrost odsetka świń seropozytywnych w ciągu ostatnich 10 lat (13).

Dostęp kotów do budynków inwentarskich jest jednym z najczęściej wymienianych czynników zwiększających ryzyko zarażenia świń (11, 14, 15, 16). Kot domowy i inne kotowate są żywicielami ostatecznymi *T. gondii* i jedynym źródłem oocyst w środowisku. W wyniku

pierwotnego zarażenia kot może wydalic z kałem nawet 100 mln lub więcej oocyst, które w środowisku zewnętrznym ulegają sporulacji i stają się inwazyjne. Wyporolowane oocysty wykazują dużą oporność na warunki środowiska oraz mogą łatwo zanieczyszczać glebę, wodę i paszę. W wilgotnej ziemi mogą zachować inwazyjność nawet przez 18 miesięcy (1). Bardziej narażone są zwierzęta utrzymywane w systemach przyjaznych, zapewniających dostęp do środowiska zewnętrznego, ponieważ prawdopodobieństwo spożycia przez nie sporulowanych oocyst jest większe niż przez świnie trzymane w systemach zamkniętych. Warto podkreślić, że do zarażenia świń wystarczy zaledwie kilka inwazyjnych oocyst (14). Du i wsp. (16) wykryli przeciwciała przeciwko *T. gondii* u 36,6% świń pochodzących z ferm, na których licznie bytowały koty i u 21,1% świń z ferm, na których kotów było mniej. W gospodarstwach, w których koty występowały licznie zanieczyszczenie gleby oocystami było wyraźnie większe. Z kolei na fermach, gdzie podawano kotom szczepionkę ograniczającą wydalanie oocyst odsetek świń seropozytywnych był wyraźnie mniejszy (11, 15). Należy dodać, że pewnego stopnia zagrożenie może być związane z przeniesieniem oocyst ze środowiska zewnętrznego do budynków inwentarskich na butach pracowników (14). Również dostęp psów i brak siatek chroniących przed dostępem ptaków do budynków dla świń zwiększają ryzyko zarażenia (15).

Kolejnym często wymienianym w literaturze czynnikiem ryzyka jest brak prowadzenia programu zwalczania gryzoni na fermie (11, 15, 17, 18). Gryzoni w swoich tkankach mogą mieć rozwinięte cysty tkankowe *T. gondii* i tym samym stanowić źródło zarażenia dla świń oraz kotów żyjących na fermie. Systemy chowu zapewniające zwierzętom kontakt ze środowiskiem zewnętrznym stwarzają większe zagrożenie zjedzenia gryzonia, ale nie można wykluczyć także możliwości zanieczyszczenia paszy martwymi gryzoniami, które mogą zostać zjedzone przez świnie wraz z paszą. Kijlstra i wsp. (18) przebadali na obecność przeciwciał swoistych dla *T. gondii* świnie z trzech ferm ekologicznych, przed, w trakcie oraz po przeprowadzeniu, trwającego cztery miesiące, programu intensywnego zwalczania gryzoni i stwierdzili zmniejszenie odsetka zwierząt seropozytywnych z 8–17% przed rozpoczęciem programu do 0–10% po jego zakończeniu.

Badania udowodniły, że w chlewniach, w których przestrzegana jest zasada „całe pomieszczenie pełne – całe pomieszczenie puste” obserwowany jest niższy odsetek świń seropozytywnych (14, 15). Mniej zarażonych zwierząt stwierdza się również na

fermach stosujących mechaniczne sposoby czyszczenia w połączeniu z regularnym przeprowadzaniem dezynfekcji. Dodatkowo więcej zarażeń zdarza się w gospodarstwach, które nie usuwają z pomieszczeń inwentarskich zwłok padłych zwierząt zaraz po ich zauważeniu (14).

Ryzyko zarażenia wzrasta w mniej licznych stadach oraz w gospodarstwach utrzymujących jednocześnie wszystkie grupy produkcyjne świń w porównaniu z gospodarstwami wyspecjalizowanymi w chowie tuczników. Na Sycylii zaobserwowano prawie 7-krotny wzrost ryzyka znalezienia przynajmniej jednego seropozytywnego zwierzęcia w stadach liczących mniej niż 51 zwierząt (17). Jedynie w Serbii wykryto wyższy odsetek świń serododatnich w tuczarniach niż w gospodarstwach utrzymujących jednocześnie lochy hodowlane, prosięta i tuczniaki, co prawdopodobnie jest związane z zapewnieniem wyższych standardów zoohigienicznych na fermach utrzymujących wszystkie grupy produkcyjne. Dodatkowo w Serbii często zdarza się, że tuczarnie prowadzą jednocześnie niewielką działalność hodowlaną, która zapewnia im nawet do 10% przyszłych tuczników w danym obiekcie (19).

W Hiszpanii stwierdzono większy odsetek świń seropozytywnych na fermach, w których śmiertelność prosiąt przy odsadzeniu była większa (20).

Również rasa i pochodzenie świń mogą wpłynąć na liczbę dodatnich wyników badań serologicznych. Na Sycylii stwierdzono więcej zwierząt seropozytywnych (16,3%) wśród świń urodzonych i odchowywanych w lokalnych gospodarstwach, niż wśród świń importowanych z innych państw europejskich (0,7%; 17). Z kolei w Ghanie badanie wykazało wyższy odsetek wyników dodatnich u świń ras lokalnych i ich krzyżówek – odpowiednio 42,6 i 46,8% – niż u świń ras importowanych (38,8%; 21).

Wielu autorów zgodnie zauważyło związek między wiekiem świń a odsetkiem zwierząt seropozytywnych. U starszych osobników stwierdza się więcej wyników dodatnich badań serologicznych niż u młodszych (13, 15, 17, 19, 21). Na Sycylii oraz w Ghanie przeciwciała przeciwko *T. gondii* były częściej wykrywane u świń w wieku 12 miesięcy lub starszych (17, 21), natomiast w Serbii u zwierząt, które osiągnęły ósmy miesiąc życia lub starszych (19). Należy również zwrócić uwagę na możliwość wykrycia u prosiąt i młodych świń przeciwciał matczynych przekazywanych wraz z siałą, które mogą utrzymywać się we krwi nawet przez 3–4 miesiące po urodzeniu (22).

Wpływ płci na stopień zarażenia nie jest do końca jasny. Wiele badań wykazuje, że płęć nie ma związku ze wzrostem odsetka wyników dodatnich (17). Z kolei



**Tabela 1.** Zestawienie najważniejszych czynników i ich wpływ na liczbę wyników dodatnich badań serologicznych w kierunku toksoplazmozy świń

Czynnik	Spadek liczby wyników dodatnich	Wzrost liczby wyników dodatnich
System utrzymania zwierząt	system intensywny (zamknięty)	systemy przyjazne: – system wolnowybiegowy – system ekologiczny
Obecność kotów na fermie	koty nieobecne	koty obecne
Realizowanie programu zwalczania gryzoni na fermie	program realizowany	program nierealizowany
Przestrzeganie zasady „całe pomieszczenie pełne – całe pomieszczenie puste”	zasada przestrzegana	zasada nieprzestrzegana
Czyszczenie mechaniczne i regularna dezynfekcja	stosowane	niestosowane
Usuwanie zwłok padłych zwierząt	zaraz po ich zauważeniu	po pewnym czasie
Wielkość stada	stada duże ≥51 sztuk	stada małe <51 sztuk
Utrzymywane grupy produkcyjne świń	tylko tuczniki	wszystkie grupy produkcyjne: prosięta, warchlaki, tuczniki, lochy
Wiek zwierząt	świnie młodsze; <8 miesięcy	świnie starsze ≥8 miesięcy
Wysokość n.p.m.	>200 m n.p.m.	<200 m n.p.m.
Źródło wody do picia	woda wodociągowa; woda filtrowana	wody powierzchniowe; woda z płytkich studni

Arko-Mensah i wsp. (21) stwierdzili wyraźnie większą liczbę wyników dodatnich u samic (45,9%) niż u samców (29,1%). Podobną zależność wykazano w Hiszpanii. Wyższy odsetek wyników dodatnich wśród samic może być związany z ich wiekiem, ponieważ badane samice to zazwyczaj starsze lochy (15).

Warunki geograficzne i klimatyczne także mogą decydować o częstotliwości zarażeń u świń. Na Sycylii obecność przeciwciał swoistych dla *T. gondii* była częściej stwierdzana u świń pochodzących z ferm położonych na niższych wysokościach (poniżej 200 m n.p.m.), co prawdopodobnie wynika z niekorzystnego wpływu warunków klimatycznych panujących powyżej określonej wysokości na przeżywalność oocyst (17). Z kolei w Hiszpanii wykazano, że wyższa średnia temperatura powietrza, umiarkowane opady i wilgotność sprzyjają większemu odsetkowi zarażeń (15).

Pobieranie wody do picia dla zwierząt z płytkich przydomowych studni lub pojeźni wodą powierzchniową zamiast korzystania z wody wodociągowej lub filtrowanej sprzyja większemu odsetkowi świń seropozytywnych w gospodarstwie (17, 23).

**Tabela 1** przedstawia zestawienie najważniejszych czynników i ich wpływ na liczbę wyników dodatnich badań serologicznych w kierunku toksoplazmozy świń.

Działania zapobiegające inwazji *T. gondii* u ludzi powinny być podejmowane na wszystkich etapach produkcji mięsa i produktów pochodzenia mięsnego, czyli zarówno na poziomie fermy, zakładów przetwórstwa mięsnego, jak i podczas obróbki mięsa w gospodarstwach domowych.

Oprócz wcześniej wymienionych zagadnień, na poziomie fermy, ograniczeniu liczby zarażeń *T. gondii* u ludzi w przeszłości mogłoby sprzyjać stosowanie szczepionek zapobiegających formowaniu się cyst

tkankowych w mięśniach i narządach wewnętrznych świń. Aktualnie prowadzone są liczne badania nad opracowaniem takiej szczepionki. Da Cunha i wsp. (24) oraz Garcia i wsp. (25) udowodnili, że zastosowanie szczepionki opartej na nieoczyszczonej frakcji białek roptrii daje częściową odporność przeciwko powstawaniu cyst tkankowych u świń. Stosowanie tego typu preparatów miałyby istotne znaczenie u zwierząt rzeźnych, a szczególnie u zwierząt utrzymywanych w systemach umożliwiających kontakt ze środowiskiem zewnętrznym.

Przeprowadzane na szeroką skalę w przetwórstwie mięsnym procesy solenia i wędzenia korzystnie wpływają na unieszkodliwienie pasożyta w mięsie (4, 5). W inaktywacji pasożyta skuteczne okazało się również poddanie mięsa działaniu wysokiego ciśnienia (300 Mpa; 26) lub oddziaływaniu promieniowania gamma w dawce 0,4–07 kGy. Jednakże obie metody mogą mieć negatywny wpływ na jakość mięsa. Dodatkowo wykorzystanie promieniowania do konserwacji żywności nie jest akceptowane w wielu krajach świata, w tym w Unii Europejskiej (4, 5).

Na poziomie gospodarstwa domowego najważniejszym elementem zapobiegania zarażeniom *T. gondii* jest utrzymywanie higieny na wysokim poziomie podczas pracy w kuchni. Zarówno cysty tkankowe, jak i tachyzoity są wrażliwe na działanie detergentów, dlatego po kontakcie z surowym mięsem trzeba pamiętać o dokładnym myciu rąk oraz narzędzi kuchennych ciepłą wodą z mydłem (5). Surowe mięso pod żadnym pozorem nie powinno być próbowane podczas przygotowywania posiłków (1, 3).

Najpewniejszą, a zarazem najprostszą, metodą inaktywacji cyst tkankowych jest obróbka termiczna mięsa i produktów

pochodzenia mięsnego. Ogrzewanie do temperatury 67°C lub wyższej doprowadza do natychmiastowego zniszczenia pasożyta. W niższych temperaturach czas przeżycia cyst zależy od czasu trwania obróbki cieplnej. W warunkach laboratoryjnych, w temperaturze 60°C cysty tkankowe pozostają zjadliwe przez około 4 minuty, a w temperaturze 50°C przez 10 minut. Warto podkreślić, że w warunkach domowych czas obróbki termicznej konieczny do zabicia pasożyta może być dłuższy. Używanie kuchenki mikrofalowej nie zapewnia inaktywacji pasożyta, ponieważ nie dochodzi w niej do równomiernego rozkładu temperatury (4, 5).

Także niska temperatura może inaktywować cysty tkankowe. Temperatura –12°C lub niższa sprawia, że większość cyst ginie, chociaż niektóre szczepy pasożyta mogą być odporne na głębokie mrożenie. W temperaturze 1–4°C cysty obecne w tuszy lub mielonym mięsie mogą przetrwać nawet do 3 tygodni. (4, 5). Z kolei w temperaturze –7°C pasożyt nie przeżywa dłużej niż 4 dni, a w temperaturze –1°C może przetrwać nawet do 22 dni (4).

### Piśmiennictwo

1. EFSA: Monitoring of *Toxoplasma* in humans, food and animals. Scientific opinion of the panel on biological hazards. *EFSA* 2007, **5**(83), 1–64.
2. Cook A.J.C., Gilbert R.E., Buffalano W., Zufferey J., Petersen E., Jenum P.A., Foulon W., Semprini A.E., Dunn D.T.: Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case-control study. *European Research Network on Congenital Toxoplasmosis. BMJ* 2000, **321**, 142–147.
3. Bartoszek K., Orłowska B., Anusz K.: Elementy bioasekuracji łańcucha żywnościowego zapobiegające zarażeniom zwierząt i ludzi *Toxoplasma gondii*. *Życie Wet.* 2011, **86**, 714–716.
4. Kijlstra A., Jongert E.: Control of the risk of human toxoplasmosis transmitted by meat. *Int. J. Parasitol.* 2008, **38**, 1359–1370.
5. Tenter A.M.: *Toxoplasma gondii* in animals used for human consumption. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 2009, **104**, 364–369.

- Schröder-Petersen D.L., Simonsen H.B.: Tail Biting in Pigs. *Vet. J.* 2001, **162**, 196–210.
- Dubey J.P.: Toxoplasmosis in pigs – The last 20 years. *Vet. Parasitol.* 2009, **164**, 89–103.
- García J.L., Gennari S.M., Machado R.Z., Navarro I.T.: *Toxoplasma gondii*: Detection by mouse bioassay, histopathology, and polymerase chain reaction in tissues from experimentally infected pigs. *Exp. Parasitol.* 2006, **113**, 267–271.
- Gamble H.R., Dubey J.P., Lambillotte D.N.: Comparison of a commercial ELISA with the modified agglutination test for detection of *Toxoplasma* infection in the domestic pig. *Vet. Parasitol.* 2005, **128**, 177–181.
- van der Giessen J., Fonville M., Bouwknegt M., Langelaar M., Vollema A.: Seroprevalence of *Trichinella spiralis* and *Toxoplasma gondii* in pigs from different housing systems in The Netherlands. *Vet. Parasitol.* 2007, **148**, 371–274.
- Kijlstra A., Eissen O.A., Cornelissen J., Munniksma K., Eijck I., Kortbeek T.: *Toxoplasma gondii* Infection in Animal-Friendly Pig Production Systems. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2004, **45**, 3165–3169.
- Dubey J.P., Hill D.E., Rozeboom D.W., Rajendran C., Choudhary S., Ferreira L.R., Kwok O.C.H., Su C.: High prevalence and genotypes of *Toxoplasma gondii* isolated from organic pigs in northern USA. *Vet. Parasitol.* 2012, **188**, 14–18.
- Berger-Schoch A.E., Bernet D., Doherr M.G., Gottstein B., Frey C.F.: *Toxoplasma gondii* in Switzerland: A Serosurvey Based on Meat Juice Analysis of Slaughtered Pigs, Wild Boar, Sheep and Cattle. *Zoonoses Public Health* 2011, **58**, 472–478.
- Veronesi F., Ranucci D., Branciarri R., Miraglia D., Mammi R., Fioretti D.P.: Seroprevalence and Risk Factors for *Toxoplasma gondii* Infection on Finishing Swine Reared in the Umbria Region, Central Italy. *Zoonoses Public Health* 2011, **58**, 178–184.
- García-Bocanegra I., Simon-Grifé M., Dubey J.P., Casal J., Martín G.E., Cabezón O., Perea A., Almería S.: Seroprevalence and risk factors associated with *Toxoplasma gondii* in domestic pigs from Spain. *Parasitol. Int.* 2010, **59**, 421–426.
- Du F., Zhang Q., Yu Q., Hu M., Zhou Y., Zhao J.: Soil contamination of *Toxoplasma gondii* oocysts in pig farms in central China. *Vet. Parasitol.* 2012, **187**, 53–56.
- Villari S., Vesco G., Petersen E., Crispo A., Buffolano W.: Risk factors for toxoplasmosis in pigs bred in Sicily, Southern Italy. *Vet. Parasitol.* 2009, **161**, 1–8.
- Kijlstra A., Meerburg B., Cornelissen J., De Craeye S., Vereijken P., Jongert E.: The role of rodents and shrews in the transmission of *Toxoplasma gondii* to pigs. *Vet. Parasitol.* 2008, **156**, 183–190.
- Klun I., Djurković-Djaković O., Katić-Radojević S., Nikolić A.: Cross-sectional survey on *Toxoplasma gondii* infection in cattle, sheep and pigs in Serbia: Seroprevalence and risk factors. *Vet. Parasitol.* 2006, **135**, 121–131.
- García-Bocanegra I., Dubey J.P., Simon-Grifé M., Cabezón O., Casal J., Allepuz A., Napp S., Almería S.: Seroprevalence and risk factors associated with *Toxoplasma gondii* infection in pig farms from Catalonia, north-eastern Spain. *Res. Vet. Sci.* 2010, **89**, 85–87.
- Arko-Mensah J., Bosompem K.M., Canacoo E.A., Wastling J.M., Akanmori B.D.: The seroprevalence of toxoplasmosis in pigs in Ghana. *Acta Trop.* 2000, **76**, 27–31.
- García-Bocanegra I., Simon-Grifé M., Sibila M., Dubey J.P., Cabezón O., Martín G., Almería S.: Duration of maternally derived antibodies in *Toxoplasma gondii* naturally infected piglets. *Vet. Parasitol.* 2010, **170**, 134–136.
- Sroka J., Wójcik-Fatla A., Dutkiewicz J.: Occurrence of *Toxoplasma gondii* in water from wells located on farms. *Ann. Agric. Environ. Med.* 2006, **13**, 169–175.
- da Cunha I.A.L., Zulpo D.L., Bogado A.L.G., de Barros L.D., Taroda A., Igarashi M., Navarro I.T., Garcia J.L.: Humoral and cellular immune responses in pigs immunized intranasally with crude rhoptry proteins of *Toxoplasma gondii* plus Quil-A. *Vet. Parasitol.* 2012, **186**, 216–221.
- García J.L., Gennari S.M., Navarro I.T., Machado R.Z., Sinhorini I.L., Freire R.L., Marana E.R., Tsutsui V., Contente A.P., Begale L.P.: Partial protection against tissue cysts formation in pigs vaccinated with crude rhoptry proteins of *Toxoplasma gondii*. *Vet. Parasitol.* 2005, **129**, 209–217.
- Lindsay D.S., Collins M.V., Holliman D., Flick G.J., Dubey J.P.: Effects of high-pressure processing on *Toxoplasma gondii* tissue cysts in ground pork. *J. Parasitol.* 2006, **92**, 195–196.