

*Zakład Prewencji Weterynaryjnej Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych
Akademii Rolniczej w Lublinie

**Zakład Szkodliwości Zawodowych Instytutu Medycyny Wsi w Lublinie

MARIA KOWALSKA*, JACEK SROKA**

*Badania nad występowaniem przeciwciał anti-Toxoplasma gondii
w surowicach psów z objawami neurologicznymi*

Studies on the occurrence of antibodies to anti-*Toxoplasma gondii*
in the serum of dogs with neurological signs

STRESZCZENIE

Przedmiot badań stanowiły surowice 43 dorosłych psów, pacjentów ambulatoryjnych klinik i przychodni weterynaryjnych w Lublinie, mieszańców oraz owczarków niemieckich, wykazujących objawy nasuwające podejrzenie przewlekłej, neurologicznej postaci toksoplazmozy. W surowicach badanych psów określono jednorazowo poziom swoistych przeciwciał IgG anti-*Toxoplasma gondii* metodą aglutynacji bezpośredniej.

W surowicy u 20 spośród badanych 43 psów (w 46,51%) występowały aglutyniny przeciwko *T. gondii*. Jeszcze częściej stwierdzano je w grupie osobników starych (w 71,42%) i wielorasowych (w 50,94%). Natomiast u samic i samców pozytywne odczyny występowały równie często (47,06 i 46,15%). Z badań wynika, że do zarażenia psów *T. gondii* dochodzi bardzo często, zaś nieswoiste objawy powodują, że choroba nie jest rozpoznawana i właściwie leczona. Stwierdzona częsta inwazja *T. gondii* w populacji badanych psów świadczy też o konieczności brania pod uwagę toksoplazmozy podczas rutynowej diagnostyki różnicowej przypadków neurologicznych u psów. Przedstawione wstępne wyniki badań mogą okazać się pomocne w badaniach epidemiologicznych, poszukujących rezerwuaru pierwotniaka w środowisku zewnętrznym.

Słowa kluczowe: *Toxoplasma gondii*, psy, objawy neurologiczne, dodatnie odczyny serologiczne

WSTĘP

Toksoplazmoza jest jedną z najczęściej występujących odzwierzęcych chorób pasożytniczych i stanowi poważne zagrożenie dla człowieka i zwierząt, szczególnie dla osobników z grup podwyższonego ryzyka [Bernsteen i in. 1999, Kowalska 2002, Braund 2003]. W związku z tym, na świecie istnieją rygorystyczne przepisy, nakładające na odpowiednie służby obowiązek zgłaszania

i rejestracji tej inwazji wśród ludzi i zwierząt. Obecnie, podobnie jak w latach poprzednich, w kilku krajach unijnych odnotowywane są pojedyncze przypadki dodatnich badań laboratoryjnych w kierunku toksoplazmozy u bydła, owiec, kóz, psów i zwierząt wolno żyjących [za: Osek 2005]. W Polsce, pomimo istnienia (od maja 2004 r.) podobnych jak w UE przepisów, narzucających rejestrowanie przypadków tej zoonozy wśród zwierząt, takie postępowanie nie jest jeszcze rutynowo prowadzone.

Jak wynika z piśmiennictwa, zarażenia *T. gondii*, oceniane na podstawie badań serologicznych, występują u psów równie często jak u ludzi, stwarzając podobne problemy kliniczne, diagnostyczne i epidemiologiczne [Silva i in. 2002, Etheredge i in. 2004, Meireles i in. 2004, Piergili Fioretti 2004]. W praktyce klinicznej psów, oprócz toksoplazmozy wrodzonej, ważny problem stanowi forma nabyta choroby, której towarzyszy brak objawów lub o niespecyficznym charakterze [Ramisz i in. 1977, Dymon i in. 1988, Klockiewicz i in. 2000, Silva i in. 2002, Śmiełowska-Łoś i in. 2002, Braund 2003, Dubey i in. 2003, Suter 2003, Gundlach i Sadzikowski 2004]. Kliniczna toksoplazmoza u psów może przebiegać w postaci uogólnionej, wielonarządowej [Klockiewicz i in. 2000, Silva i in. 2002, Śmiełowska-Łoś i in. 2002, Suter 2003] bądź w formie przewlekłej, obejmującej kilka syndromów. Ostatnio przedmiotem zainteresowania wielu badaczy stała się przewlekła neurotoksoplazmoza (syndrom neuromięśniowy). Występuje ona w postaci *encephalomyelitis* lub *myositis-polyradiculoneuritis* i ostatnio zaliczana jest do częstych chorób centralnego układu nerwowego psów [Higa i in. 2000, Brito i in. 2002, Braund 2003, Suter 2003]. Objawy kliniczne tej formy toksoplazmozy u psów są mało specyficzne, najbardziej przypominają inwazję *Neospora caninum* [Higa i in. 2000, Mineo i in. 2001, Braund 2003], powinny być także różnicowane z innymi chorobami układu neuro-mięśniowego [Suter 2003].

Uzyskanie pewnego rozpoznania toksoplazmozy jest niezwykle trudne, czasochłonne, a często wręcz niemożliwe. Podstawą nowoczesnej, przyżyciowej diagnostyki tej choroby są, poza badaniem klinicznym, testy serologiczne, pozwalające na wykrycie w surowicy zarażonych osobników obecności swoistych przeciwciał odpowiednich klas i określenie ich miana w odpowiednim odstępie czasu [Silva i in. 2002]. W diagnostyce neurotoksoplazmozy konieczne jest włączenie badań dodatkowych, w tym badania profilu immunologicznego oraz przy użyciu takich technik obrazowania, jak tomografia komputerowa (TK) i magnetyczny rezonans (MRI) [Kowalska 2002, Braund 2003, Schatsberg i in. 2003].

Wiadomo, że dodatni wynik testu serologicznego w kierunku *T. gondii* nie jest równoznaczny z wystąpieniem objawów ani z ich nasileniem, świadczy tylko o kontakcie z pasożytem. Ponadto u osobników ze sprawnym systemem odpornościowym często pozostaje jedynym dowodem świadczącym o inwazji (aktualnej lub w przeszłości). Występowanie dodatnich odczynów serologicznych u psów, podobnie jak u innych wolno żyjących zwierząt mięsożernych, jest przez epidemiologów uważane za istotny wskaźnik rozprzestrzenienia toksoplazmozy w danym środowisku [Tenter i in. 2000, Meireles i in. 2004]. Jak wiadomo, jedynie koty i niektóre inne kotowate z rodziny *Felidae* są ostatecznymi żywicielami pierwotniaka i wydają do środowiska zewnętrznego jego formy inwazyjne. Egzogenna transmisja inwazji u żywicieli pośrednich (poza zarażeniami wertykalnymi) ma zwykle miejsce na drodze pokarmowej, wskutek spożywania surowego mięsa zarażonych zwierząt, zawierającego cysty tkankowe pierwotniaka [Kowalska 2002]. W związku z tym, przyjmuje się, że psy zarażone *T. gondii* nie stanowią bezpośredniego zagrożenia dla ludzi, którzy nie konsumują psiego mięsa. Pojawiły się jednak ponownie dowody na temat roli tych zwierząt jako przenosicieli mechanicznych pierwotniaka (zwłaszcza psów wałęsających się, z koprofagią lub tarzających się w odchodach kocich) [Brito i in. 2002, Etheredge i in. 2004, Meireles i in. 2004]. Z tego powodu zwierzęta te nadal pozostają źródłem pierwotniaka, stanowiąc potencjalne zagrożenie dla zdrowia ludzi [Meireles i in. 2004].

W Polsce badania nad toksoplazmozą u psów prowadzono już wiele lat temu. Wykazały one, że ekstensywność inwazji, mierzona obecnością swoistych przeciwciał, waha się w różnych rejonach kraju od 8,3 do 65,5% [Dymon i in. 1988]. Natomiast ostatnio Śmiełowska-Łoś i in. [2002] potwierdzili toksoplazmozę u prawie połowy badanych psów, wykazujących różne objawy chorobowe.

Celem pracy było wstępne rozpoznanie stopnia zarażenia *T. gondii* (ocenianego na podstawie badań serologicznych) wśród psów należących do dużych ras, ambulatoryjnych pacjentów neurologicznych przychodni, a także klinik weterynaryjnych w Lublinie, w okresie od marca do czerwca 2003 r.

MATERIAŁ I METODY

Do badań wytypowano 43 dorosłe psy (w wieku powyżej 1 roku), dużych ras, w tym 11 owczarków niemieckich, (tab. 1) karmionych najczęściej pokarmem przygotowanym sposobem domowym, z dodatkiem surowego mięsa. Psy wykazywały przynajmniej 2 (spośród 5) objawy, które mogą towarzyszyć przewlekłej, neurologicznej postaci toksoplazmozy (zaburzenia zachowania, bóle mięśni, niezdolność do ruchu, sztywność kończyn, niedowład lub porażenia, tab. 2). Oceniane zwierzęta przy okazji pierwszej wizyty (po zbadaniu klinicznym, a przed rozpoczęciem leczenia) podzielono na grupy w zależności od rasy, wieku i płci. Krew do badań serologicznych pobrano jednorazowo. Po skrzepnięciu krwi odwirowywano surowicę i zamrażano do dnia oznaczeń.

Tabela 1. Charakterystyka badanych psów wykazujących objawy neurologiczne
Table 1. Studies of the serological aspects of *T. gondii* in dogs with neurological symptoms

Kryteria podziału Criterion of division	Liczba badanych Number of examined	Liczba reagujących dodatnio Number of seropositive	% wyników pozytywnych Seroprevalence, %
Ogółem –Total	43	20	46,51
Owczarki niemieckie German sheep-dogs	11	1	9,09
Mieszzańce Crossbreed dogs	32	19	50,94
1–2 lata From 1 to 2 years	11	4	36,36
2,5–6 lat From 2,5 to 6 years	25	11	44,00
7–11 lat From 7 to 11 years	7	5	71,42
Pies ♂ Males	26	12	46,15
Suka ♀ Females	17	8	47,06

Badania surowicy na obecność swoistych przeciwciał IgG anty-*Toxoplasma gondii* przeprowadzono metodą aglutynacji bezpośredniej przy użyciu testów: skriningowego oraz ilościowego Toxo-Screen DA firmy BioMerieux, wykonywanych ściśle wg zaleceń producenta.

Tabela 2. Wyniki badań serologicznych psów wykazujących objawy neurologiczne
 Table 2. Studies of the seroprevalence of *T. gondii* in dogs with neurological symptoms

Nr kolejny psa Consecutive number of dog	Rasa – Breed	Wynik OA (miano) Results of the direct agglutination test (index)	Objawy – Symptoms				
			Zaburzenia zachowania Disorder in maintance	Bóle mięśni Pain of the muscle	Niezborność ruchów Astigmatism of the motion	Szywność chodu Rigidly to stump	Niedowładny lub porażenia Paresis or paralysis
1.	Miesz. – Crosbreed	6000	+	+	+	-	-
2.	Miesz. – Crosbreed	6000	-	-	-	+	+
3.	Miesz. – Crosbreed	6000	+	-	-	-	+
4.	Miesz. – Crosbreed	540	-	+	-	+	-
5.	Miesz. – Crosbreed	540	-	+	-	+	-
6.	Miesz. – Crosbreed	540	+	-	+	+	-
7.	Miesz. – Crosbreed	180	+	+	+	-	-
8.	Miesz. – Crosbreed	180	-	+	+	-	-
9.	Miesz. – Crosbreed	180	+	+	-	+	-
10.	Miesz. – Crosbreed	180	-	+	-	+	-
11.	Miesz. – Crosbreed	180	-	+	+	-	-
12.	Miesz. – Crosbreed	180	+	+	-	-	-
13.	Miesz. – Crosbreed	180	-	+	-	+	-
14.	Miesz. – Crosbreed	60	+	+	-	-	-
15.	Miesz. – Crosbreed	60	+	+	-	-	+
16.	Miesz. – Crosbreed	60	+	+	-	-	-
17.	Miesz. – Crosbreed	60	+	-	-	+	-
18.	Owcz. niem. – Sheep dog	60	+	+	-	-	-
19.	Miesz. – Crosbreed	40	+	-	+	-	-
20.	Miesz. – Crosbreed	40	-	+	+	-	-
21.	Owcz. niem. – Sheep dog	0	+	+	-	-	-
22.	Owcz. niem. – Sheep dog	0	+	-	+	-	-
23.	Owcz. niem. – Sheep dog	0	-	-	-	+	+
24.	Owcz. niem. – Sheep dog	0	-	-	-	+	+
25.	Owcz. niem. – Sheep dog	0	-	-	-	+	+
26.	Owcz. niem. – Sheep dog	0	-	+	+	+	+
27.	Owcz. niem. – Sheep dog	0	-	+	+	-	-
28.	Owcz. niem. – Sheep dog	0	+	+	-	-	-
29.	Owcz. niem. – Sheep dog	0	+	-	+	-	-
30.	Owcz. niem. – Sheep dog	0	-	+	+	-	-
31.	Miesz. – Crosbreed	0	-	+	+	+	-
32.	Miesz. – Crosbreed	0	-	+	-	+	-
33.	Miesz. – Crosbreed	0	-	+	+	+	+
34.	Miesz. – Crosbreed	0	-	+	-	+	+
35.	Miesz. – Crosbreed	0	-	+	+	+	-
36.	Miesz. – Crosbreed	0	+	+	-	+	-
37.	Miesz. – Crosbreed	0	+	-	+	-	-
38.	Miesz. – Crosbreed	0	-	-	+	+	-
39.	Miesz. – Crosbreed	0	-	-	+	+	+
40.	Miesz. – Crosbreed	0	-	+	-	-	+
41.	Miesz. – Crosbreed	0	+	+	-	-	-
42.	Miesz. – Crosbreed	0	+	-	+	-	-
43.	Miesz. – Crosbreed	0	-	+	+	+	-

WYNIKI I OMÓWIENIE

Wyniki badań różnych autorów na temat stopnia zarażenia psów *T. gondii*, ocenianego na podstawie testów serologicznych, wskazują na częste (od 5 do 85%) tego typu inwazje na świecie. Stosunkowo najczęściej dodatnie miana w odczynach serologicznych notowano w populacji psów w Ameryce Południowej [Tenter i in. 2000, Brito i in. 2002, Azevedo i in. 2003, Aslantas i in. 2005] i Turcji [Tenter i in. 2000], a najrzadziej w Chinach i Tajwanie [Tenter i in. 2000]. Uzyskane dane są jednak trudne do porównania, ponieważ były wykonywane innymi testami serologicznymi, w odmiennych warunkach środowiskowych i regionach świata, w różnym okresie oraz na innych grupach psów. Jak wiadomo, zasadniczy wpływ na wyniki seroprewalencji ma dobór metody serologicznej, co tłumaczy rozbieżności w wynikach wielu autorów [Ramisz i in. 1977, Dymon i in. 1988, Tenter i in. 2000, Ali i in. 2003, Canon-Franko i in. 2003, Canon-Franko i in. 2004, Piergilli i Fioretti 2004, Meireles i in. 2004]. Do badań własnych wykorzystano komercyjny zestaw do aglutynacji bezpośredniej (OA), który umożliwia wykrycie immunoglobulin G dla *T. gondii* w ilości 4 IU/ml surowicy krwi (miano 1:40). Ta metoda serologiczna, m.in. z powodu bardzo wysokiej czułości i specyficzności, zalecana jest do monitorowania zarażeń *T. gondii* u psów [Canon-Franko i in. 2003].

Większość autorów, podobnie jak wynika to z badań własnych, wskazuje, że częstotliwość występowania dodatnich odczynów serologicznych w kierunku *T. gondii* wzrasta wraz z wiekiem psów, świadcząc o przebytej wcześniej, najczęściej bezobjawowej inwazji [Tenter i in. 2000, Ali i in. 2003, Brito i in. 2003, Canon-Franko i in. 2004, Azevedo i in. 2005].

Prowadzone wcześniej badania, podobnie jak wyniki badań własnych, nie wykazują ścisłej zależności między wysokością mian w odczynach serologicznych a płcią badanych psów [Ali i in. 2003, Canon-Franko i in. 2004, Aslantas i in. 2005]. Natomiast Brito i in. [2002] obserwowali wyższą seroprewalencję u samców. Jak podaje wielu autorów [Ramisz i in. 1977, Brito i in. 2002, Śmiełowska-Łoś i in. 2002, Meireles i in. 2004] istotnym czynnikiem ryzyka występowania dodatnich odczynów serologicznych w kierunku *T. gondii* jest sposób żywienia psów. Przypadki te stwierdza się głównie u psów dużych ras, karmionych mięsem. Występowanie pozytywnych odczynów serologicznych u ponad połowy ocenianych psów mieszańców, w porównaniu z jednym spośród 11 badanych owczarków niemieckich, wskazuje na istotność różnych warunków utrzymania tych zwierząt. Potwierdza to wcześniejsze wyniki innych autorów, sugerujących, że właściciele psów wielorasowych najczęściej nie przywiązują dużej wagi do higieny ich żywienia i utrzymania, przez co ułatwiony jest kontakt z pierwotniakiem [Brito i in. 2002, Śmiełowska-Łoś i in. 2002].

Przeprowadzone w Brazylii badania seroepidemiologiczne grupy 80 psów, wykazujących różne objawy neurologiczne [Brito i in. 2002], podobnie jak wyniki badań własnych (tab. 2), nie wykazały wyraźnej zależności między wysokością mian w odczynach serologicznych a nasileniem objawów neurologicznych. Natomiast wg innych badaczy [Ahmed i in. 1983, Śmiełowska-Łoś i in. 2002] u psów chorych występują istotnie wyższe miana przeciwciał niż u zwierząt zarażonych, lecz niewykazujących żadnych objawów chorobowych. Ponadto stwierdzono, że seroprewalencja *T. gondii* występuje częściej u psów poddanych różnym czynnikom stresowym [Ahmed i in. 1983], zakażonych innymi (niż *T. gondii*) patogenami [Ehrensberg i in. 1989, Higa i in. 2000, Minea i in. 2001,

Dubey i in. 2003, Schatsberg i in. 2003, Aslantas i in. 2005], wykazujących objawy neurologiczne [Brito i in. 2002, Schatsberg i in. 2003, da Silva i in. 2005] bądź hospitalizowanych z powodu innych chorób [Ahmed i in. 1983, Bernsteen i in. 1999].

W warunkach krajowych badania nad toksoplazmozą psów prowadzono wiele lat temu [Ramisz i in. 1977, Dymon i in. 1988, Klockiewicz i in. 2000], a ostatnie – w 2002 r. [Śmielewska-Łoś i in.]. Wskazują one, że w różnych regionach Polski dochodzi do częstego zarażenia psów *T. gondii*. Jednakże cytowane badania wykonywano przy pomocy innych odczynów serologicznych, tj. OWD [Dymon i in. 1988] bądź odczyn aglutynacji lateksowej i immunofluorescencji [Śmielewska-Łoś i in. 2002].

Informacje wynikające z badań własnych (wysoka seroprewalencja *T. gondii* w grupie psów wykazujących objawy neurologiczne), poza aspektem poznawczym, mają istotne znaczenie praktyczne, wskazują bowiem, podobnie jak wykazali to inni badacze, na konieczność uwzględniania toksoplazmozy nie tylko wśród psów przeznaczonych do rozrodu oraz przeszczepów (zwierzęta reagujące dodatnio nie powinny być do tych celów używane), lecz również wykazujących inne, niespecyficzne objawy, zwłaszcza dotyczące układu nerwowego i mięśniowego [Brito i in. 2002, Śmielewska-Łoś i in. 2002]. Systematyczne badania odgrywałyby bardzo istotną rolę we wczesnej identyfikacji zarażeń pasożytem oraz leczeniu. Ponieważ w badaniach własnych nie było możliwości przeprowadzenia powtórnych testów serologicznych, ani żadnych innych badań dodatkowych, trudno wnioskować, czy stwierdzona w badanym materiale tak wysoka seroprewalencja *T. gondii* wiąże się ze świeżo przeżytym zarażeniem, aktualnie przebywaną toksoplazmozą, czy też towarzyszy innej chorobie układu nerwowego (niekoniecznie pasożytniczej).

WNIOSKI

1. Wykazanie w komercyjnym odczynie aglutynacji bezpośredniej przeciwciał klasy IgG, swoistych dla *T. gondii* świadczy, że u psów często dochodzi do zarażenia tym pierwotniakiem, zaś nieswoiste objawy powodują, że choroba nie jest właściwie rozpoznawana ani leczona.
2. Stwierdzona wysoka seroprewalencja *T. gondii* (ogółem u prawie połowy badanych psów) sugeruje konieczność brania pod uwagę toksoplazmozy podczas rutynowej diagnostyki różnicowej przypadków neurologicznych u tych zwierząt.
3. Dodatnie odczyny serologiczne najczęściej występowały w grupie osobników najstarszych, co potwierdza znany fakt, że ryzyko zarażenia *T. gondii* wzrasta wraz z wiekiem psów, świadcząc o przebytej wcześniej, najczęściej bezobjawowej inwazji.

PIŚMIENNICTWO

- Ahmed B. A., Gaafar S. M., Weirich W. E., Kanitz C. L. 1983. Relationship of *Toxoplasma* infections to other diseases in dogs. *Vet. Parasitol.* 12(2), 199–203.
- Ali C. N., Haris J. K., Watkins J. D., Adesiyun A. A. 2003. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* in Trinidad and Tabago. *Vet. Parasitol.* 113(3–4), 179–187.
- Aslantas O., Ozdemir V., Kilic C., Babur C. 2005. Seroepidemiology of leptospirosis, toxoplasmosis and leishmaniosis among dogs in Ankara, Turkey. *Vet. Parasitol.* 129(3–4), 187–91.

- Azevedo S. S., Batista C. S., Vasconcellos S. A., Aguiar D. M., Ragozo A. M., Rodrigues A. A., Alves C. J., Gennari S. M. 2005. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in dogs from the state of Paraíba, Northeast region of Brasil. *Res. Vet. Sci.* 79(1), 51–6.
- Bernsteen L., Gregory C. R., Aronson L. R., Lirtzman R. A., Brummer D. G. 1999. Acute toxoplasmosis following renal transplantation in three cats and one dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 215(8), 1123–6.
- Braund K. G. (ed.) 2003. Inflammatory Diseases of the Central Nervous System. [in:] *Clinical Neurology in Small Animals – Localization, Diagnosis and Treatment*. International Veterinary Information Service, Ithaca NY ([www. ivis. org](http://www.ivis.org)).
- Brito A. F., Souza L. C., da Silva AV, Langoni H. 2002. Epidemiological and serological aspects in canine toxoplasmosis in animals with nervous symptoms. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 97, 31–5.
- Canon-Franco W. A., Bergamaschi D. P., Labruna M. B., Cambargo L. M., Silva J. C., Pinter A., Gennari S. M. 2004. Occurrence of *Toxoplasma gondii* antibodies in dogs in the urban area of Monte Negro, Rondonia, Brazil. *Vet. Res. Commun.* 28(2), 113–8.
- Canon-Franco W. A., Bergamaschi D. P., Richtzenhain L. J., Nogueira Y., de Souza S. L. P., Gennari S. M. 2003. Evaluation of the performance of the modified direct agglutination test (MAT) for detection of the *Toxoplasma gondii* antibodies in dogs. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* 40, 452–56.
- da Silva A. V., Pezerico S. B., de Lima V. Y., Moretti L. d'Arc, Pinheiro J. P., Tanaka E. M., Ribeiro M. G. Langoni H. 2005. Genotyping of *Toxoplasma gondii* strains isolated from dogs with neurological signs. *Vet. Parasitol.* 127(1), 29–33.
- Dubey J. P., Ross A. D., Fritz D. 2003. Clinical *Toxoplasma gondii*, *Hammondia heydorni* and *Sarcocystis* spp. infections in dogs. *Parassitologia* 45(3–4), 141–6.
- Dymon M., Ramisz A., Sokołowska B., Zemburowa K., Umiński J., Krupa K. 1988. Epizootie *Toxoplasma gondii* u zwierząt dziko żyjących i hodowlanych. *Wiad. Parazytol.* 34, 690–703.
- Ehrensperger F., Pospischil A. 1989. Spontaneous mixed infections with distemper virus and *Toxoplasma* in dogs. *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.* 96(4), 184–6.
- Etheredge G. D., Michael G., Muehlenbein M. P., Frenkel J. K. 2004. The roles of cats and dogs in the transmission of *Toxoplasma* infection in Kuna and Embera children in eastern Panama. *Rev. Panam. Salud. Publica.* 16(3), 176–86.
- Gundlach J. L., Sadzikowski A. B. 2004. *Parazytologia i parazytozy zwierząt*. PWRiL, Warszawa.
- Higa A. C., Machado R. Z., Tinutti-Costa M., Dominigues L. M., Malheiros E. B. 2000. Evaluation of cross-reactivity of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* antigens in dogs sera. *Rev. Bras. Parasitol.* 9(2), 91–5.
- Klockiewicz M., Osińska B., Błaszczak B. 2000. Z kliniki zarażeń pasożytniczych, przypadek toksoplazmozy u szczeniąt. *Mag. Wet.* 9(48), 12–14.
- Kowalska M. 2002. Toksoplazmoza u ludzi a koty. *Życie Wet.* 77(10), 512–15.
- Meireles L. R., Galisteo Jr., Pompeu E., Andrade Jr. H. F. 2004. *Toxoplasma gondii* spreading in an urban area evaluated by seroprevalence in free-living cats and dogs. *Trop. Med. Internat. Health.* 9(8), 876–81.
- Mineo T. W., Silva D. A., Costa G. H., von Ancken A. C., Kasper L. H., Souza M. A., Cabral D. D., Costa A. J., Mineo J. R. 2001. Detection of IgG antibodies to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in dogs examined in a veterinary hospital from Brazil. *Vet. Parasitol.* 98(4), 239–45.
- Osek J. 2005. Europejski raport na temat zoonoz i czynników zoonotycznych w 2002 r. *Życie Wet.* 80(7), 400–3.
- Piergili Fioretti D. 2004. Problems and limitations of conventional and innovative methods for the diagnosis of *Toxoplasmosis* in humans and animals. *Parassitologia* 46(1–2), 177–81.

- Ramisz A., Zemburowa K., Komorowski K. 1977. Toksoplazmoza w hodowli owczarków alzackich. *Med. Wet.* 33(8), 459–60.
- Schatzberg S. J., Haley N. J., Barr S. C., de Lahunta A., Olby N., Munina K., Sharp N. J. 2003. Use of multiplex polymerase chain reaction assay in the antemortem diagnosis of toxoplasmosis and neosporosis in the central nervous system of cats and dogs. *Am. J. Vet. Res.* 64(12), 1507–13.
- Silva D. A. O., Silva N. M., Mineo T. W. P., Pajuaba Neto A. A., Ferro E. A. V., Mineo J. R. 2002. Heterologous antibodies to evaluate the kinetics of the humoral immune response in dogs experimentally infected with *Toxoplasma gondii* RH strain. *Vet. Parasitol.* 107(3), 181–95.
- Suter P. F. (red.). 2003. *Praktyka kliniczna: Psy*. Galaktyka, Łódź.
- Śmiełowska-Łoś E., Rypuła K., Pacoń J. 2002. The influence of feeding and maintenance system on occurrence of *Toxoplasma gondii* infections in dogs. *Polish J. Vet. Sci.* 5(4), 231–6.
- Tenter A. M., Heckeroth A. R., Weiss L. M. 2000. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int. J. Parasitol.* 30, 1217–58.

SUMMARY

Blood sera of 43 adult dogs were analysed, patients of veterinary ambulatory clinics and departments, mongrel dogs and Alsations that showed symptoms which could indicate a suspicion of a chronic neurological form of toxoplasmosis. The level of *Toxoplasma gondii* specific IgG antibodies was determined once by the direct agglutination method.

From among 43 dogs in the study agglutinins against *T. gondii* were noted in blood sera of 20 dogs (46.51%), and were more frequently observed in a group of older and mongrel dogs (71.42 and 50.94%), whereas in female and male dogs positive reactions occurred equally often (47.05 and 46.15%, respectively). The study showed that dogs are frequently infected with *T. gondii*, and due to non-specific symptoms the disease is not diagnosed and treated. Frequent invasion by *T. gondii* in the population of the dogs examined confirms the necessity to consider toxoplasmosis during routine differential diagnostics of neurological cases in dogs. The presented preliminary results of the study may be useful in epidemiological studies searching for the reservoir of this protozoon in the external environment.

Key words: *Toxoplasma gondii*, dogs, neurological symptoms, positive serological reactions