

**Toxoplasmosis, the insidious parasitic infection: dangers of asymptomatic carrier state**

Literature review

L. Bognár<sup>1</sup>  
T. Izsó<sup>2</sup>  
D. Szakos<sup>2</sup>  
Gy. Kasza<sup>2</sup>

1. Földművelésügyi Minisztérium  
1055 Budapest, Kossuth Lajos tér 11.

e-mail: lajos.bognar@fm.gov.hu

2. Nemzeti Élelmiszerlánc-biztonsági  
Hivatal  
1024 Budapest, Keleti Károly utca 24.

# Toxoplazmózis, az alattomos parazita-fertőzés: a tünetmentes hordozás veszélyei

## Irodalmi összefoglaló

Bognár Lajos<sup>1</sup>, Izsó Tekla<sup>2</sup>, Szakos Dávid<sup>2</sup>, Kasza Gyula<sup>2</sup>

### ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők jelen tanulmányukban az emberekben nagy prevalenciájú parazita-fertőzést, a toxoplazmózist mutatják be. A heveny toxoplazmózis jellegtelen tünetekkel jár vagy tünetmentes, de gyenge immunrendszerű emberekben súlyos kimenetelű lehet, várandósoknál pedig magzati károsodást okozhat. A tünetmentes hordozás is veszélyes: a ciszták fennmaradnak a gazdaszervezet agyvelejében, vagy központi idegrendszerében, amellyel változik a viselkedés, az érzelmek szabályozása, ill. több hormon szintje. A látens toxoplazmózis továbbá nemtől függően eltérő irányban befolyásolja a személyiségjellemzőket. Magyarországi és európai viszonylatban sem állnak még rendelkezésre adatok a jelenlegi epidemiológiai helyzetről.

### SUMMARY

**Background:** The highly prevalent parasitic infection of humans, toxoplasmosis, can have serious consequences even during an asymptomatic course of the disease. The causative agent of infection is *Toxoplasma gondii*, which proliferates in the intestine of cats. Risk of infection by direct contact with cats is low, but the infection can occur due to contaminated soil, water, unwashed vegetables and fruits, as well as insufficiently heat-treated meat.

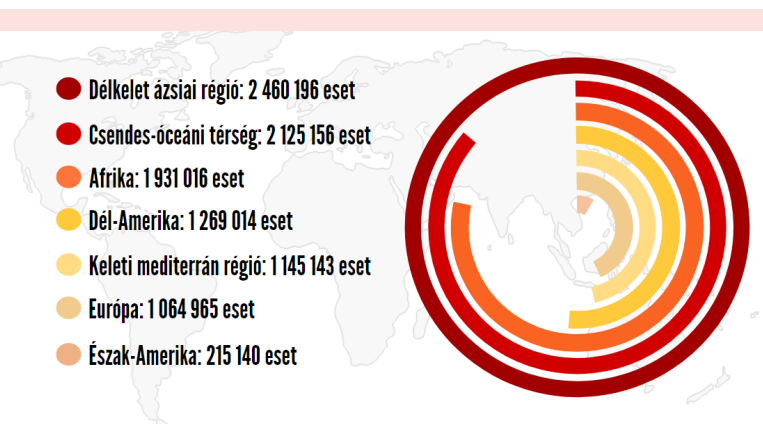
**Objectives:** The aim of this study was to synthesize the current knowledge about infection caused by *Toxoplasma gondii* in a brief review focusing on latent toxoplasmosis in humans.

**Materials and Methods:** More than hundred articles, studies and reports from scientific journals were considered to summarize the infection's characteristics such as prevalence and symptoms in humans.

**Results and Discussion:** The symptoms of acute toxoplasmosis are either featureless, or non-existent, although, for people with immunosuppression it can be fatal, and for expectants it can result in foetal harm. The detection of the infection is conducted with serology methods, however, only in a few European countries are general screenings present. The asymptomatic carrier state is dangerous as well, because the cysts subsist in the brain of the host, which affects behaviour, the regulation of emotions, and also the level of several hormones. The latent toxoplasmosis can be connected to aggression, anxiety, schizophrenia, bipolar personality disorder, suicidal inclination, depression, and the reduction in intelligence quotient. For the reason of the deterioration of reaction time, the disease increases the risk of traffic accidents. The latent toxoplasmosis also influences personality traits; for women and men the alteration of the personality change differs. There is no data on the current epidemiological situation in Hungary, and not even in Europe. A research regarding the extent of asymptomatic carrier state and about the psychological changes in the Hungarian population has not been conducted so far.

Az állatokról emberekre terjedő, más néven zoonotikus kórokozók között találunk baktériumokat, vírusokat, prionokat és parazitákat is (62). Ilyen, parazita okozta megbetegedés a világszerte előforduló toxoplazmózis (99), amellyel a népesség jelentős hányada fertőzött. Prevalenciája Észak-Európában 10–30%, Közép- és Dél-Európában 30–50% (92), míg pl. Latin-Amerika egyes részein eléri akár a 80%-ot (3). A WHO 2010-es adatai szerint nagy az élelmiszerrel közvetített megbetegedések aránya a világ szinte minden egyes pontján (107), amelyet az 1. ábra szemléltet. A legtöbb esetben háziállatok közvetítésével történik a *Toxoplasma* emberi szervezetbe jutása, de élelmiszerekkel és vízzel is gyakran terjed. A várandósság ideje alatt elkapott fertőzés veszélyei széles körben ismertek, azonban kevésbé foglalkozunk a tünetmentes hordozás következményeivel.

**A *Toxoplasma gondii* egy sejteken belül szaporodó protozoon, amelynek végső gazdája a macskafélék**



**1. ÁBRA.** Élelmiszer-eredetű, *Toxoplasma gondii* okozta megbetegedések 2010-ben

WHO adatai (Foodborne Disease online tool) szerint (107)

**FIGURE 1.** Number of foodborne diseases in 2010 caused by *Toxoplasma gondii*

WHO's Foodborne Disease online tool (107)

## A PARAZITA

A *Toxoplasma gondii* egy az *Apicomplexa* csoportba tartozó, sejteken belül szaporodó, azaz intracelluláris protozoon (7, 65), amely a macskafélék belében, rokonaihoz, a coccidiumokhoz hasonlóan ivartalan és ivaros úton is szaporodik. A jól ismert *Eimeria* coccidiumoktól eltérően azonban extraintesztinális, ivartalan szaporodásra is képes a szervezet szinte valamennyi szövetféleségében. A szexuális úton létrejövő formáját, az oocisztát létrehozó végső (definitív) gazdája minden macskaféle, de ezek egyben köztigazdái is lehetnek a kórokozónak (50, 82). Köztigazdaként azonban számos más melegvérű állatfaj, de főleg emlősök szolgálnak, és az embert is képes megfertőzni (15, 56). Az általa okozott megbetegedést nevezzük toxoplazmózisnak.

RFLP- (restriction fragment length polymorphism) vizsgálat alapján a *Toxoplasma gondii* három szerotípusba sorolható: a *T. gondii* I, II és III különböztethető meg (47). Az egyes szerotípusok

eltérő súlyosságú tüneteket váltanak ki (41), az I-es típus vagy az I és III típusok rekombinánsa nagyobb valószínűséggel okoz klinikai toxoplazmózist (59). Európában jellemzően a II-es genotípus van jelen (39). Ezzel egybevágó eredményeket kaptak egy francia kutatásban, amelynél a minták 84,8%-a volt II-es típusú, 8,1%-a I-es típusú, 2,3%-a III-as típusú, 4,6%-a pedig atipikus, ahol nem találtak összefüggést a betegség súlyossága és a genotípus között (1).

## A FERTŐZŐDÉS

Az emberi fertőződésnek három fő útvonala van: a kórokozó *per os* bejuthat szöveti cisztákkal, sporulált oocisztákkal, ill. lehet veleszületett, placentán keresztül történő is (17, 27, 105). Ritkább a vérátömlesztés általi fertőződés.

A hordozó macskák egyenként akár 100 millió oocisztát juttathatnak környezetükbe az ürülékükkel (18, 51, 76), amely ezt követően 1–5 nap alatt alakul át a fertőző, sporulált alakba (27). A sporulált oociszta ezután bekerülhet közvetlenül az emberbe a szennyezett talaj, víz vagy az élelmiszerek révén, ill. megfertőz más háziállatokat (8), amelyek közül különösen veszélyeztetettek a valamilyen egyéb kórokozó miatt immunszuppresszált állapotban lévő egyedek (100). Az állatokból a kórokozó szöveti ciszta formájában szintén az emberbe juthat. Az oociszta általi

**Az emberi fertőződésnek három fő útvonala van:**

- **per os szöveti cisztákkal**
  - **per os sporulált oocisztákkal**
- **veleszületett, placentán keresztüli fertőzéssel**

**Az oociszta általi fertőzés súlyosabb, mint a szöveti ciszta miatt kialakuló**

fertőzés súlyosabb következményekkel járhat, mint a szöveti ciszta miatt kialakuló változat (6), mennyiségtől függetlenül (19). Ez mindenképpen szem előtt tartandó, hiszen az európai térségben jelentős kockázati tényező a földdel való érintkezés miatt bekövetkező fertőződés (12), ehhez kapcsolódóan pedig a nyers, mosatlan zöldségek és gyümölcsök fogyasztása (55).

A *Toxoplasma gondii* széles köztigazdakörrel rendelkezik, ezért az emberbe való átvitele szinte bármilyen állati szövetrel ugyancsak lehetséges (72). Problémát jelentenek emiatt a nem megfelelően hőkezelt húсок (12, 99), ezek közül is leggyakoribb a sertés-, bány-, nyúlhús közvetítette fertőzés, mint étel- és szer-eredetű megbetegedés (45). Ugyan a szöveti ciszták 67 °C-on elpusztulnak (16, 21), de ha nem egyenletes a melegítés (pl. mikrohullámú sütőben), néhány szöveti ciszta fertőzőképes maradhat (66).

Az Európai Élelmiszerbiztonsági Hatóság (EFSA) a 2016 februárjában kiadott, az állatállomány fertőzöttségéről szóló jelentésében többek között módosított agglutinációs teszt (MAT) eredményeit mutatja be, amely rávilágít, hogy a szeropozitív egyedek aránya a populációban fajtól függően akár 40% felett is lehet (77). A húsállatok fertőzöttsége nemcsak Európában, hanem Amerikában is számottevő mértékű, főként a sertések (akár 60% felett), bányok és az otthon nevelt baromfik (27–100%) mutatnak nagy prevalenciát (23). Az állati szövetekben jelen lévő parazita élelmiszerbiztonsági kérdéseket szintén felvet, s az állattenyésztés szempontjából is problémákat okozhat, mivel a *T. gondii* az emberekhez hasonlóan az állatokban is vetélést és halvaszületést okozhat (77). Általános érvényű megállapítás, hogy a kórokozó-specifikus vakcinázás a fertőző betegségek elleni védekezés alapeszköze (37), így a toxoplazmózis esetében is megoldást jelenthet a juhok és kecskék védelmére alkalmazható oltóanyag (pl. „Toxovax”). Emberi felhasználásra vakcina azonban még nem készült (38). A macskák oociszta-terjesztésének megakadályozására rendelkezésre áll ugyan élő kórokozót tartalmazó vakcina, viszont ennek hátránya, hogy megfertőzheti a vakcinát kezelő személyt valamint az eltarthatósága is korlátozott (25). A megelőzést célzó intézkedések között a macskák oltására szolgáló vakcina fejlesztése mindenképpen sürgős feladatnak tekinthető, hiszen a macskafélék felelnek leginkább a *T. gondii* terjedéséért. Egy amerikai felmérésben a vizsgált macskák 31%-ában találtak antitesteket (102); a vadon élő vagy kóbor macskák esetén pedig még nagyobb ez az arány. A megfelelő vakcina hiánya mellett nagy járványtani jelentősége van a patkányoknak és egereknek, amit nem lehet figyelmen kívül hagyni, mivel a szeropozitív egyedek elfogyasztásával a macskák túl megfertőződhetnek kutyák, sőt sertések is (20). A patkányoknál felmerül a kérdés, hogy a kannibalizmus mennyiben járul hozzá a kórokozó rágcsálókban való fennmaradásához, azonban úgy találták, hogy nem ez a transzmisszió fő módja (20).

## A FERTŐZÉS TÜNETEI

Az ember toxoplazmózisa gyakran tünetmentes (4), vagy jellegtelen tünetekkel jár, pl. lázzal, fejfájással, fáradtsággal, nyirokcsomó-duzzanattal (45), amit tévedésből akár mononukleózisként is diagnosztizálhatnak (67). Immungyenge, immunszupresszált (pl. transzplantáción átesett vagy HIV-pozitív) egyénekben, azonban okozhat olyan súlyos megbetegedéseket: májgyulladást, szepszist és agyvelőgyulladást (48, 67). Ilyen esetekben, ha elmarad a megfelelő kezelés, a megbetegedés halálos kimenetelű lehet (54, 91, 85). Előfordulhat, hogy az egészséges szervezetben ugyan tünetmentes a lefolyás, de ha az immunrendszer legyengül, a látens fertőzés reaktiválódik (67).

A várandósság ideje alatt bekövetkező fertőződés különösen az első trimeszterben veszélyes (14, 90): vetélést, az újszülött halálát, ill. magzati rendel-

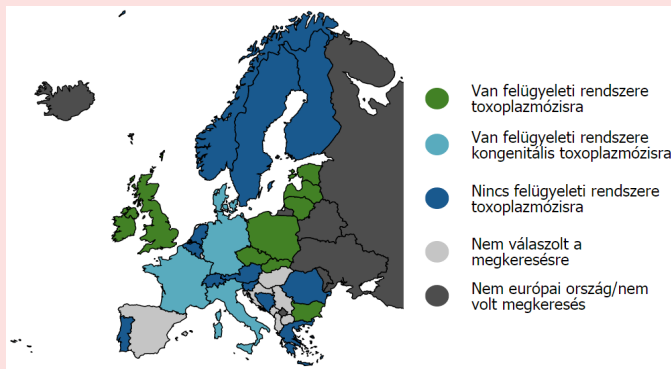
**Az európai térségben jelentős kockázati tényező a földdel való szennyeződés miatt bekövetkező fertőződés különösen nyers, mosatlan zöldségek és gyümölcsök fogyasztása révén**

**A *T. gondii* az emberekhez hasonlóan az állatokban is vetélést és halvaszületést okozhat**

**Fertőzött patkányok és egerek elfogyasztásával a macskák túl megfertőződhetnek kutyák, sőt sertések is**

**Emberben a toxoplazmózis gyakran tünetmentes, de immungyenge egyénekben súlyos májgyulladást, szepszist és agyvelőgyulladást okozhat**

**A várandósság első trimesztere alatt bekövetkező fertőzés vetélést, az újszülött halálát, ill. magzati rendellenességeket idézhet elő**



2. ÁBRA. Felügyeleti rendszerek felmérésének eredményei (5)

FIGURE 2. Results of surveys about surveillance systems (5)

lenességeket idézhet elő, miközben az anya tünetmentes marad (10, 44, 89, 90). A születés előtti fertőződés következményei kihathatnak a gyermek egész életére. Jobb esetben csak enyhén károsodik a látás, súlyosabb esetben a szem ideg- és érhártyájának gyulladása következik be, továbbá az agyi erek elmeszesedése, ill. a hydrocephalia és mikrocephalia jöhet létre (71). Ezek közül a vízfejűség a legritkább, míg a szemkárosodás meglehetősen gyakori (14, 90). Amennyiben az anya a fogantatást megelőző 4–6 hónapban vagy még ezelőtt fertőződik, védettség alakul ki, és nem történik meg a kórokozó magzatba jutása (97). Néhány európai országban, pl. Franciaországban kötelező a várandós nők toxoplazma-vizsgálata, de az EU legtöbb tagállamában vitatják az általános szűrés szükségességét (87). Egy 2004-ben készített felmérés

alapján az európai országok egy részében ugyan van járványügyi felügyelet toxoplazmózisra, de az csak a betegség tüneti felismerésére korlátozódik, sok helyen pedig nincs semmilyen felügyeleti rendszer, még a veleszületett toxoplazmózis diagnosztizálására sem (5). Az európai felügyeleti rendszerek akkori helyzetét a 2. ábra mutatja be.

## A FERTŐZÖTTSÉG KIMUTATÁSA

**A legtöbb diagnosztikai módszer az IgG és az IgM antitestek kimutatásán alapul**

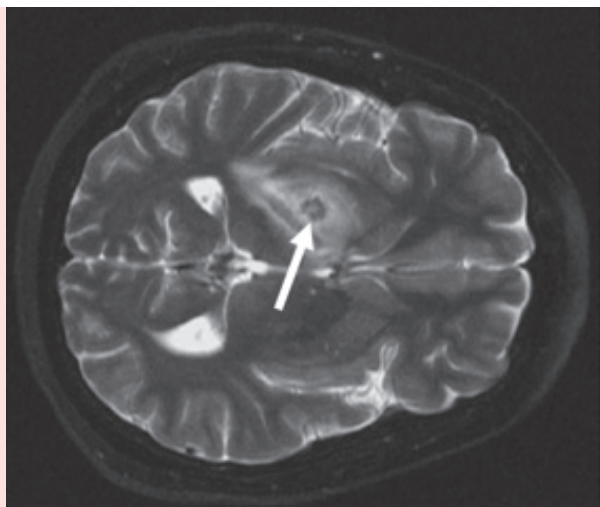
A szeropozitivitás többféle módon megállapítható mind emberek, mind állatok esetében. A legtöbb diagnosztikai módszer az IgG és az IgM antitestek kimutatásán alapul (73), amelyek titeréből látható, hogy „friss”, heveny fertőzésről vagy múltbéli, már lecsengett toxoplazmózisról van-e szó. Az IgG antitest mennyisége a vérben a fertőzést követő 8 hétben nő, ill. a későbbiekben is jelentős marad, míg az IgM szintje fokozatosan csökken az idő előrehaladtával (63). A legrégebbi szerológiai diagnosztikai módszer a Sabin–Feldman-féle festékkizárásos teszt, amellyel a specifikus IgG antitestek mutathatók ki a metilénkék adszorpciója vagy annak hiánya segítségével. IgM kimutatására alkalmasak az ELISA- (enzimhez kapcsolt immunoszorbens vizsgálat), az ISAGA- (immunoszorbens agglutinációs teszt) és az IFA- (indirekt fluorescens vizsgálat) tesztek (93, 101). Aktív fertőzés kimutatására jó eredményt ad a laboratóriumi egerek vagy sejtkultúra beoltása a fertőzött alany valamely szövetével, ill. a kórokozó mennyiségét kimutató kvantitatív módszerként a valós idejű PCR áll rendelkezésre (93).

## LÁTENS TOXOPLAZMÓZIS HATÁSA A VISELKEDÉSRE

**A tünetmentes hordozás a világ népességének feltehetően 25–30%-át érinti**

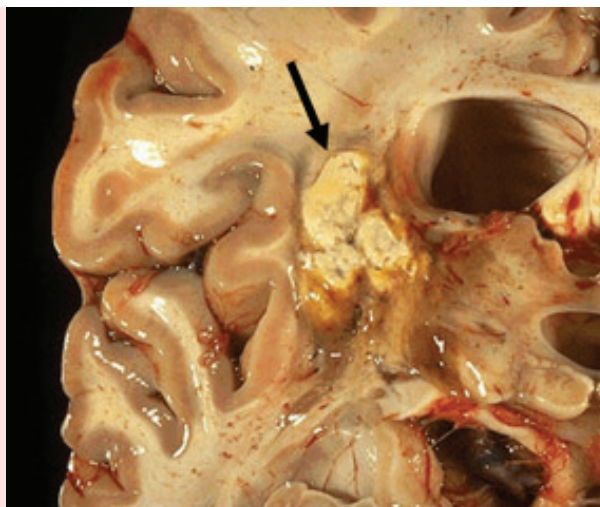
A tünetmentes hordozás (vagy látens toxoplazmózis) a világ népességének feltehetően 25–30%-át érinti (81). Ebben az esetben a ciszták fennmaradnak a gazda szöveteiben, elsősorban az agyvelőben. A *T. gondii* gyakran a prefrontális kéregben és az amygdalában (103) mutatható ki, amely területek az érzelmek és a viselkedés szabályozásáért felelnek (74). A parazita által okozott elhalások jellegzetes helyét és makroszkópos kinézetét az agyvelőben a 3. és 4. ábra mutatja be. A kórokozó által létrehozott változásokhoz hozzájárul, hogy a parazita hatására a megszokottól eltérő lesz a tesztoszteron, a kortizol és a dopamin hormonok szintje is (33, 34, 68, 94).

A viselkedésben okozott változásokat számos állatkísérlettel igazolták, továbbá megállapították, hogy a toxoplazmózis kihat a köztigazda egész éle-



**3. ÁBRA.** T. gondii okozta gócos elhalás az agyvelőben  
CT-felvétel (88)

**FIGURE 3.** A focal necrosis in the brain caused by T. gondii  
CT image (88)



**4. ÁBRA.** T. gondii okozta gócos, jól demarkálódott  
elhalás az agyvelőben (106)

**FIGURE 4.** T. gondii caused and well demarcated necrotic  
area in brain (106)

**A tünetmentes hordozást összefüggésbe hozták számos pszichiátriai kórképpel**

**Mivel a látens fertőzés megnöveli a reakcióidőt és csökkenti a pszichomotoros képességeket, növeli a közlekedési balesetek bekövetkezési esélyét**

tére a heveny szakasz után is (40). Egerekkel és patkányokkal végzett kutatások szerint változik a mozgáskoordináció (40), a kockázatokra adott reakció és a tolerancia a jutalommegvonással szemben (96). Skizofréniára és depresszióra utaló jeleket szintén felfedeztek a fertőzött állatokon (104).

A kísérletek és az embereken végzett megfigyelések eredményeképpen a korábban veszélytelennek gondolt tünetmentes hordozást összefüggésbe hozták az agresszivitással és impulzivitással (11, 13), az öngyilkosságra való hajlammal (2, 75, 84, 86), deviáns személyiségjegyekkel (28, 29, 30, 31) és neurológiai deficitekkel (43). Kutatások szerint olyan pszichiátriai betegségek kialakulásának kockázatát növeli, mint a skizofrénia (58, 70, 98), ill. a bipoláris és egyéb személyiségzavarok (42, 46, 70, 83).

A látens fertőzöttség szorongást okozhat (70, 94) és elősegíti a depresszió kialakulását (69, 70), sőt, szeropozitív várandós nőkben pozitív korreláció van az IgG szint és a terhesség alatti hangulatváltozások – ezen belül a szorongás és depresszió – erőteljessége között (41). Az eddig említésre került viselkedésben észlelhető átalakulások mellett az intelligenciahányados csökkenését mérték egyes kutatók (33, 105), valamint lehetséges kapcsolatot írtak le az Alzheimer-kór és a fertőzöttség között (61).

Érdekes, hogy mivel a látens fertőzés megnöveli a reakcióidőt (43, 49) és csökkenti a pszichomotoros képességeket (32), a vészhelyzetekben való reagálási készség pedig lassú és passzív lesz (35), a toxoplazmózis növeli a közlekedési balesetek bekövetkezési esélyét (13, 32, 36, 60).

## LÁTENS TOXOPLAZMÓZIS ÉS A SZEMÉLYISÉG VÁLTOZÁSA

A személyiségjegyek és a viselkedés jellemzőit szintén számos kísérletben vizsgálták toxoplazmózisra pozitív és negatív személyek bevonásával (28, 29, 31, 36, 57). A pszichológiai, személyiségre vonatkozó tesztek a felsorolt munkákban az objektív „16 faktoros személyiségteszt” kérdőív (16 PF: The Sixteen Personality Factor Questionnaire) segítségével végezték. CATTELL és mtsai faktoranalízissel 16 fő személyiségvonást határoztak meg, amik között megtaláljuk pl. a dominanciát, a perfekcionizmust és a szociális rátermettséget (9). A személyi-

ségjellemzők közül a másokban megbízás/bizalmatlanság (28, 29, 31, 57) és a nonkonform/szabálykövető (28, 29, 31) tulajdonságok egyértelműen eltérnek a fertőzött és toxoplazmózisra negatív egyének között, ill. különbségek látszanak a magabiztosság/aggodalmasság faktorban (29, 57). A bizalmatlanság és aggodalmaskodás általában erősebb, a szabálykövetésre törekvés pedig gyengébb a parazitára pozitív eredményt adókban (28, 29, 57). Kapcsolatot találtak továbbá a bekövetkező változások erőssége és a fertőzés időtartama között (28, 29, 31, 36), amely a *Toxoplasma*-antitestek titeréből becsülhető (28, 31).

A fertőzött nők jellemzően melegszívűek, önállóak vagy énközpontúak (28), de feszültebbek és ragaszkodóbbak a tradíciókhoz (57). A magabiztosság faktor esetén a változás irányáról egymásnak ellentmondó eredmények születtek a különböző kísérletekben (29, 57). Nőkben és férfiakban más jellegű a tulajdonságok alakulása (35, 64), és akár ellentétes is lehet egyes faktoroknál. A nemek közötti különbség a nők és férfiak eltérő hormonszintjeire vezethető vissza (57). A pozitív férfiak bizalmatlanabbak, irigyek (29, 57), kevésbé magabiztosak vagy aggódók, csoportközpontúak (29).

Magyarországon ezeket a jelenségeket még nem vizsgálták, pedig a pszichológiai eltérések, a személyiségváltozás és a stressz-szint növekedése a fertőzött személyeknek komoly problémákat okozhat.

## HAZAI VISZONYOK

Az 1970-es években végzett magyar felmérések szerint a vizsgált alanyok 39,1%-a (52), és egy másik kutatásban 31,7%-a (53) volt hazánkban toxoplazmózisra pozitív. Az ezt követő évtizedekben főként várandós nőket teszteltek. Így pl. Szegeden végzett rutinvizsgálatok alapján 1987 és 1995 között az állapotos nők 62,4%-a volt fertőzött (95). Az Országos Epidemiológiai Központ adatai szerint 2015-ben 192 volt a regisztrált *T. gondii* okozta megbetegedések száma (80), a 2012-es és 2013-as statisztikák alapján a betegek több mint 2/3-a nő volt (78, 79). Fontos hangsúlyozni, hogy ezek csak a regisztrált esetek, jelenleg a magyar lakosság körében a tünetmentes hordozás mértékéről és pszichológiai hatásairól nincs információ. Az EFSA szerint az Európai Unió epidemiológiai helyzetéről sincsenek reprezentatív adatok a toxoplazmózis vonatkozásában (24).

Az egészségügyi, élelmiszerlánc-biztonsági és gazdasági szempontok fényében belátható, hogy a hazai helyzet felmérésre szorul, a prevalencia és a fertőzések hatásait értékelni kell. Európa ugyan nem tartozik a legfertőzöttebb térségek közé, ahogy azt a korábbi fejezetekben bemutattuk (92, 107), viszont az egyre intenzívebb nemzetközi kereskedelmi hálózat kedvez bármilyen patogén vagy egyéb szennyezőanyag világszintű elterjedésének (26). A megelőzésre irányuló felügyelet kidolgozásának lehetősége is megfontolandó, kiváltképp, hogy egyelőre nincs emberek számára védőoltás a parazita ellen (22).

**A hazai helyzet felmérésre szorul, a prevalencia és a fertőzések hatásait értékelni kell**

## IRODALOM

1. AJZENBERG, D. – COGNÉ, N. et al.: Genotype of 86 *Toxoplasma gondii* isolates associated with human congenital toxoplasmosis, and correlation with clinical findings. *J. Infect. Dis.*, 2002. 186. 684–689.
2. ARLING, T. A. – YOLKEN, R. H. et al.: *Toxoplasma gondii* antibody titers and history of suicide attempts in patients with recurrent mood disorders. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 2009. 197. 905–908.
3. BAHIA-OLIVEIRA, L. M. – JONES, J. L. et al.: Highly endemic, water-borne toxoplasmosis in north Rio de Janeiro state, Brazil. *Emerg. Infect. Dis.*, 2003. 9. 55–62.
4. BEATTIE, C. P.: *Toxoplasmosis of animals and man*. Boca Raton, FL: CRC Press, 1988.
5. BÉNARD, A. – PETERSEN, E. et al.: for the European Toxo Prevention Study Group (EUROTOXO): Survey of European programmes for the epidemiological surveillance of congenital toxoplasmosis. *Eurosurveillance*, 2008. 13. 4–6.
6. BENENSON, M. W. – TAKAFUJI, E. T. et al.: Oocyst-transmitted toxoplasmosis associated with ingestion of contaminated water. *New Engl. J. Med.*, 1982. 307. 666–669.
7. BEVERLEY, J. K. A.: Toxoplasmosis in animals. *Vet. Rec.*, 1976. 99. 123–127.
8. BUXTON, D.: Ovine toxoplasmosis: a review. *J. Roy. Soc. Med.*, 1990. 83. 509–511.

9. CATTELL, H. E. P. – MEAD, A. D.: Chapter 7. The Sixteen Personality Factor Questionnaire (16PF). In: BOYLE, G. J. – MATTHEWS, G. – SAKLOFSKE, D. H.: *The SAGE Handbook of Personality Theory and Assessment – Personality Measurement and Testing*. SAGE Publications Ltd. New York, 2008.
10. CHATTERTON, J. M. W.: Pregnancy. In: Ho–Yen D. – Joss, A. W. L. (ed.): *Human toxoplasmosis*. Oxford University Press. Oxford, 1992. 144–183.
11. COCCARO, E. F. – LEE, R. et al.: *Toxoplasma gondii* Infection: Relationship With Aggression in Psychiatric Subjects. *J. Clin. Psychiatry*, 2016. 77. 334–341.
12. COOK, A. J. C. – GILBERT, R. E. et al.: Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case control study. *Brit. Med. J.*, 2000. 321. 142–147.
13. COOK, T. B. – BRENNER, L. A. et al.: “Latent” infection with *Toxoplasma gondii*: Association with trait aggression and impulsivity in healthy adults. *J. Psych. Res.*, 2015. 60. 87–94.
14. DESMONTS, G. – COUVREUR, J.: Congenital toxoplasmosis. A prospective study of 378 pregnancies. *New Engl. J. Med.*, 1974. 290. 1110–1116.
15. DUBEY, J. P.: Toxoplasmosis in cats. *Fel. Prac.*, 1986. 16. 12–45.
16. DUBEY, J. P. – KOTULA, A. W. et al.: Effect of high temperature on infectivity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. *J. Parasitol.*, 1990. 76. 201–204.
17. DUBEY, J. P.: Toxoplasmosis: an overview. *Sea. As. J. Trop. Med. Pub. Health*, 1991. 22. 88–92.
18. DUBEY, J. P.: Infectivity and pathogenicity of *Toxoplasma gondii* oocysts for cats. *J. Parasitol.*, 1996. 82. 957–961.
19. DUBEY, J. P. – ROLLOR, E. A. et al.: Low seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in feral pigs from a remote island lacking cats. *J. Parasitol.*, 1997. 83. 839–841.
20. DUBEY, J. P. – FRENKEL, J. K.: Toxoplasmosis of rats: a review, with considerations of their value as an animal model and their possible role in epidemiology. *Vet. Parasitol.*, 1998. 77. 1. 1–32.
21. DUBEY, J. P.: The scientific basis for prevention of *Toxoplasma gondii* infection: studies on tissue cyst survival, risk factors and hygiene measures. In: AMBROISE–THOMAS, P. – PETERSEN, E. (ed.): *Congenital toxoplasmosis: scientific background, clinical management and control*. Springer-Verlag France. Paris, 2000. 271–275.
22. DUBEY, J. P.: The History of *Toxoplasma gondii* –The First 100 Years. *J. Eukar. Microbiol.*, 2008. 55. 6. 467–475.
23. DUBEY, J. P. – JONES, J. L.: *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. *Int. J. Parasitol.*, 2008. 38. 1257–1278.
24. EFSA BIOHAZ PANEL (EFSA PANEL ON BIOLOGICAL HAZARDS): Surveillance and monitoring of *Toxoplasma* in humans, food and animals – *Scientific Opinion of the Panel on Biological Hazards*. 2007.
25. ELMORE, S. A. – JONES, J. L. et al.: *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. *Trends Parasitol.*, 2010. 26. 190–196.
26. ERCSEY–RAVASZ, M. – TOROCZKAI, Z. – LAKNER, Z. – BARANYI, J.: Complexity of the International Agro–Food Trade Network and Its Impact on Food Safety. *PLoS ONE*, 2012. 7. 5. e37810.
27. EVANS, R.: Life cycle and animal infection. In: Ho–YEN D. – Joss, A. W. L. (ed.): *Human toxoplasmosis*. Oxford University Press. Oxford, 1992. 26–55.
28. FLEGR, J. – HRDY, I.: Influence of chronic toxoplasmosis on some human personality factors. *Folia Parasitol*, 1994. 41. 122–126.
29. FLEGR, J. – ŽITKOVÁ, S. et al.: Induction of changes in human behaviour by the parasitic protozoan *Toxoplasma gondii*. *Parasitology*, 1996. 113. 1. 49–54.
30. FLEGR, J. – HAVLÍČEK, J.: Changes in the personality profile of young women with latent toxoplasmosis. *Folia Parasitol*, 1999. 46. 22–28.
31. FLEGR, J. – KODYM, P. – TOLAROVA, V.: Correlation of duration of latent *Toxoplasma gondii* infection with personality changes in women. *Biol. Psych.*, 2000. 53. 57–68.
32. FLEGR, J. – HAVLÍČEK, J. et al.: Increased risk of traffic accidents in subjects with latent toxoplasmosis: a retrospective case–control study. *BMC Inf. Dis.*, 2002. 2. 11.
33. FLEGR, J. et al: Decreased level of psychobiological factor novelty seeking and lower intelligence in men latently infected with the protozoan parasite *Toxoplasma gondii*. Dopamine, a missing link between schizophrenia and toxoplasmosis? *Biol. Psychol.*, 2003. 63. 253–268.
34. FLEGR, J. – LINDOVÁ, J. – KODYM, P.: Sex–dependent toxoplasmosis associated differences in testosterone concentration in humans. *Parasitology*, 2008. 135. 427–431.
35. FLEGR, J.: Influence of latent toxoplasmosis on the phenotype of intermediate hosts. *Folia Parasitol.*, 2010. 57. 81–88.
36. FLEGR, J.: Influence of latent *Toxoplasma* infection on human personality, physiology and morphology: pros and cons of the *Toxoplasma*–human model in studying the manipulation hypothesis. *J. Exp. Biol.*, 2013. 216. 127–133.
37. FODOR L. – RUSVAI M. – TUBOLY T.: A fertőző állatbetegségek laboratóriumi diagnosztikája, a megelőzés lehetőségei. *Magy. Tud.*, 2012. 173. [http://epa.oszk.hu/00600/00691/00097/pdf/mtud\\_2012\\_01\\_0019–0024.pdf](http://epa.oszk.hu/00600/00691/00097/pdf/mtud_2012_01_0019–0024.pdf)
38. GARCIA, J. L. – INNES, E. A. – KATZER, F.: Current progress toward vaccines against *Toxoplasma gondii*. *J. Vaccine. Dev. Therapy*, 2014. 4. 23–37.
39. GRIGG, M. E. – GANATRA, J. et al.: Unusual abundance of atypical strains associated with human ocular toxoplasmosis. *J. Infect. Dis.*, 2001. 184. 633–639.
40. GULINELLO, M.: Acquired infection with *Toxoplasma gondii* in adult mice results in sensorimotor deficits but normal cognitive behavior despite widespread brain pathology. *Micr. Inf.*, 2010. 12. 528–537.
41. GRÖER, M. W. – YOLKEN, R. H. et al.: Prenatal depression and anxiety in *Toxoplasma gondii*–positive women. *Am. J. Obs. Gynec.*, 2011. 204. 433–437.
42. HAMDANI, N. – DABAN–HUARD, C. et al.: Relationship between *Toxoplasma gondii* infection and bipolar disorder in a French sample. *J. Aff. Dis.*, 2013. 148. 444–448.
43. HAVLÍČEK, J. – GASOVA, Z. G. et al.: Decrease of psychomotor performance in subjects with latent ‘asymptomatic’ toxoplasmosis. *Parasitology*, 2001. 122. 515–520.
44. HAYDE, M. – POLLAK, A.: Clinical picture: neonatal signs and symptoms. In: AMBROISE–THOMAS, P. – PETERSEN, E. (eds.): *Congenital toxoplasmosis: scientific background, clinical management and control*. Springer-Verlag France. Paris. 2000. 153–164.
45. HILL, D. – DUBEY, J. P.: *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. *Clin. Micr. Inf.*, 2002. 8. 634–640.

46. HINZE-SELCH, D. – DAUBENER, W. et al.: The diagnosis of a personality disorder increases the likelihood for seropositivity to *Toxoplasma gondii* in psychiatric patients. *Folia Parasitol.*, 2010. 57. 129–135.
47. HOWE, D. K. – SIBLEY, L. D.: *Toxoplasma gondii* comprises three clonal lineages: correlation of parasite genotype with human disease. *J. Infect. Dis.*, 1995. 172. 1561–1566.
48. HO-YEN, D.: Clinical features. In: HO-YEN D. – JOSS, A. W. L. (eds.): *Human Toxoplasmosis*. Oxford University Press. Oxford, 1992. 56–78.
49. HRDÁ, S. – VOTYPKA, J. et al.: Transient nature of *Toxoplasma gondii*-induced behavioural changes in mice. *J. Parasitol.*, 2000. 657–663.
50. HUTCHISON, W. M. – DUNACHIE, J. F. et al.: The life cycle of *Toxoplasma gondii*. *Brit. Med. J.*, 1969. 4. 806.
51. JACKSON, M. H. – HUTCHISON, W. M.: The prevalence and source of *Toxoplasma* infection in the environment. *Adv. Parasitol.*, 1989. 28. 55–105.
52. JANKÓ M. – CZEIZEL E.: A toxoplasmosis epidemiológiája Magyarországon. *Parasitol. Hung.*, 1970. 3. 119–132.
53. JANKÓ M. – ZOLTAI N. – ZOLTAI L.: Vizsgálatok a humán *Toxoplasma*-fertőzöttség hazai elterjedéséről. *Parasitol. Hung.*, 1973. 6. 41–54.
54. JOYNSON, D. H. – WREGHITT, T. J.: *Toxoplasmosis: A Comprehensive Clinical Guide*. Cambridge University Press. Cambridge, 2001. 395.
55. KAPPERUD, G. – JENUM, P. A. et al.: Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy: results of a prospective case-control study in Norway. *Am. J. Epidemiol.*, 1996. 144. 405–412.
56. KARDEVÁN A. – KAPP P.: A toxoplasmosis előfordulására irányuló vizsgálatok háziállatainkban. Hazai toxoplasma-törzs izolálása. *Magy. Állatorv. Lapja*. 1957. 12. 1–2. 17–22.
57. KHADEMVATAN, S. – KHAJEDDIN, N. et al.: Effect of toxoplasmosis on personality profiles of Iranian men and women. *S. Afr. J. Sci.*, 2013. 109. 1–2.
58. KHADEMVATAN, S. – SAKI, J. et al.: *Toxoplasma gondii* Exposure and the Risk of Schizophrenia. *Jundishapur J. Microbiol.*, 2014. 11. 12776.
59. KHAN, A. – SU, C. et al.: Genotyping of *Toxoplasma gondii* strains from immunocompromised patients reveal high prevalence of type I strains. *J. Clin. Microbiol.*, 2005. 43. 5881–5887.
60. KOCAZEYBEK, B. – ONER, Y. A. et al.: Higher prevalence of toxoplasmosis in victims of traffic accidents suggest increased risk of traffic accident in *Toxoplasma*-infected inhabitants of Istanbul and its suburbs. *For. Sci. Int.*, 2009. 187. 103–108.
61. KUSBECI, O. Y. – MIMAN, O. et al.: Could *Toxoplasma gondii* have any role in Alzheimer disease? *Alzheimer Dis. Assoc. Disord.*, 2011. 25. 1–3.
62. LACZAY P.: Élelmiszer-higiéncia, élelmiszer-biztonság. *Magy. Tud.*, 2012. 173. 1. 4–10.  
[http://epa.oszk.hu/00600/00691/00097/pdf/mtud\\_2012\\_01\\_0004-0010.pdf](http://epa.oszk.hu/00600/00691/00097/pdf/mtud_2012_01_0004-0010.pdf)
63. LIESENFELD, O. – PRESS, C. et al.: False-positive results in immunoglobulin M (IgM) toxoplasma antibody tests and importance of confirmatory testing: the Platelia Toxo IgM test. *J. Clin. Microbiol.*, 1997. 35. 174–8.
64. LINDOVA, J. – NOVOTNÁ, M. et al.: Gender differences in behavioural changes induced by latent toxoplasmosis. *Int. J. Parasitol.*, 2006. 36. 1485–1492.
65. LUCY, J. – ROBERTSON, L. J. et al.: Impacts of globalisation on foodborne parasites. *Trends Parasitol.*, 2014. 30. 37–52.
66. LUNDEN, A. – UGGLA, A.: Infectivity of *Toxoplasma gondii* in mutation following curing, smoking, freezing or microwave cooking. *Int. J. Food Microbiol.*, 1992. 15. 357–363.
67. LYNFIELD, R. – GUERINA, N. G.: Toxoplasmosis. *Pediatr. Rev.*, 1997. 18. 75–83.
68. MAHBODFAR, H. R. – YOUSEFI-RAZIN, E. et al.: Study of Latent *Toxoplasma gondii* Role in Level of Testosterone, DHEA, Cortisol and Prolactin Hormones of Young Persons. *Asian J. Epidemiol.*, 2015. 8. 64–71.
69. MANGOT, A. G.: Psychiatric aspects of toxoplasmosis: an Indian perspective. *J. Parasit. Dis.*, 2016. 40. 1636–1639.
70. MARKOVITZ, A. A. – SIMANEK, A. M. et al.: *Toxoplasma gondii* and anxiety disorders in a community-based sample. *Brain, Behav. Immunity*, 2015. 43. 192–197.
71. MCAULEY, J. – M. BOYER, K. M. et al.: Early and Longitudinal Evaluations of Treated Infants and Children and Untreated Historical Patients with Congenital Toxoplasmosis: The Chicago Collaborative Treatment Trial. *Clinic. Infec. Dis.*, 1994. 18. 38–72.
72. MEAD, P. S. – SLUTSKER, L. et al.: Food-related illness and death in the United States. *Emerg. Infect. Dis. J.*, 1999. 5. 607–625.
73. MEYLAN, P. – PARIS, L. – LIESENFELD, O.: Multicenter evaluation of the elecsys toxo IgG and IgM tests for the diagnosis of infection with *Toxoplasma gondii*. *Eur. J. Microbiol. Immunol.*, 2015. 5. 2. 150–158.
74. OKUSAGA, O. – POSTOLACHE, T. T.: Chapter 19. *Toxoplasma gondii*, the Immune System, and Suicidal Behavior. In: DWIVEDI, Y. (ed.): *The Neurobiological Basis of Suicide*. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis, 2012.
75. OKUSAGA, O. – LANGENBERG, P. et al.: *Toxoplasma gondii* antibody titers and history of suicide attempts in patients. *Schizophr Res.*, 2011. 133. 150–155.
76. OMATA, Y. – OIKAWA, H. et al.: Experimental feline toxoplasmosis: humoral immune responses of cats inoculated orally with *Toxoplasma gondii* cysts and oocysts. *Japanese J. Vet. Sci.*, 1990. 52. 865–867.
77. OPSTEEGH, M. – SCHARLES, G. et al.: Experimental studies of *Toxoplasma gondii* in the main livestock species (GP/EFSA/BIOHAZ/2013/01) Final report. *EFSA supporting publication*. 2016. EN-995. 161.
78. ORSZÁGOS EPIDEMIOLÓGIAI KÖZPONT: Magyarország 2012. évi járványügyi helyzete. *Epinfo*, 2015. 22. 2 (klsz.).
79. ORSZÁGOS EPIDEMIOLÓGIAI KÖZPONT: Magyarország 2013. évi járványügyi helyzete. *Epinfo*, 2015. 22. 3. (klsz.).
80. ORSZÁGOS EPIDEMIOLÓGIAI KÖZPONT: *Epinfo* – Epidemiológiai Információs Hetilap, 2016. 22. 51–53.
81. PAPPAS, G. – ROUSSOS, N. – FALAGAS, M. E.: Toxoplasmosis snapshots: global status of *Toxoplasma gondii* seroprevalence and implications for pregnancy and congenital toxoplasmosis. *Int. J. Parasitol.*, 2009. 39. 1385–1394.
82. PAUL, M. – ROBBEN, L. – SIBLEY, D.: Food- and waterborne pathogens: you are (infected by) what you eat! *Microb. Infect.*, 2004. 6. 406–413.



83. PEARCE, B. D. – KRUSZON–MORAN, D. – JONES, J. L.: The relationship between *Toxoplasma gondii* infection and mood disorders in the third National Health and Nutrition Survey. *Biol. Psychiatry*, 2012. 72. 290–295.
84. PEDERSEN, M. G. – MORTENSEN, P. B. et al.: *Toxoplasma gondii*-infection and self-directed violence in mothers. *Arch. Gen. Psych. J.*, 2012. 69. 1123–1130.
85. PINKERTON, H. – WEINMAN, D.: *Toxoplasma* infection in man. *Arch. Path. Lab. Med.*, 1940. 30. 374–392.
86. POSTOLACHE, T. T. – COOK, T. B.: Is latent infection with *Toxoplasma gondii* a risk factor for suicidal behavior? *Expert Rev. Anti Infect. Ther.*, 2013. 11. 339–342.
87. POZIO, E.: Epidemiology and control prospects of foodborne parasitic zoonoses in the European Union. *Parassitologia*, 2008. 50, 17–24.
88. RAUK, A. A. – WATCHARAKORN, A. – CASTILLO, M.: Parasitic Diseases of the Central Nervous System. *Neuroimaging Clin. N. Am.*, 2011. 21. 4. 815–841.
89. REMINGTON, J. S. – DESMONTS, G.: Toxoplasmosis. In: REMINGTON, J. S. – KLEIN, J. O. (eds.): *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*, 3rd ed. WB Saunders. Philadelphia, 1990. 89–195.
90. REMINGTON, J. S. – MCLEOD, R. – DESMONTS, G.: Toxoplasmosis. In: Remington, J. S. – Klein, J. O. (eds.): *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*, 4th ed. WB Saunders. Philadelphia, 1995. 140–267.
91. RENOLD, C. – SUGAR, A. et al.: *Toxoplasma* encephalitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Medicine*, 1992. 71. 224–39.
92. ROBERT-GANGNEUX, F. – DARDÉC, M-L.: Epidemiology of and Diagnostic Strategies for Toxoplasmosis. *Clin. Microbiol. Rev.*, 2012. 25. 264–296.
93. RORMAN, E. – ZAMIR, C. S. et al.: Congenital toxoplasmosis – prenatal aspects of *Toxoplasma gondii* infection. *Repr. Tox.*, 2006. 21. 458–472.
94. SHIRBAZOU, S. – ABASIAN, L. – TALEBI MEYMAND, F.: Effects of *Toxoplasma gondii* infection on plasma testosterone and cortisol level and stress index on patients referred to Sina Hospital, Tehran. *Jundishapur J. Microbiol.*, 2011. 4. 167–173.
95. SZÉNÁSI Zs. – MECSEKI R. – LUKÁCS K. – URBÁN E. – RÁKOS K. – OZSVÁR Zs. – NAGY E.: A szegedi terhes nők toxoplasma szűrése szerológiai módszerekkel és az eredmények elemzése, különös tekintettel az 1995-ös évre. *Parasitol. Hung.*, 1996. 29–30. és 1997. 17–26.
96. TAN, D.: *Toxoplasma gondii* infection and testosterone congruently increase tolerance of male rats for risk of reward forfeiture. *Horm. Behav.*, 2016. Mar 79. 37–44.
97. TENTERA, A. M. – HECKEROTHA, A. R. – WEISS, L. M.: *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int. J. Parasitol.*, 2000. 30. 1217–1258.
98. TORREY, E. F. – BARTKO, J. J. – YOLKEN, R. H.: *Toxoplasma gondii* and other risk factors for schizophrenia: an update. *Schizophr. Bull.*, 2012. 38. 642–647.
99. VARGA I.: Adatok a *Toxoplasma gondii* oocisztáinak budapesti macskák bélsarában és cisztáinak vágóhídi sertésekben észlelt gyakoriságához. *Magy. Állatorv. Lapja*, 1982. 37. 11. 733–736.
100. VARGA J. – TUBOLY S. – MÉSZÁROS J.: A háziállatok fertőző betegségei. Állatorvosi járványtan II. Mezőgazda Kiadó. Budapest, 2007.
101. VÉGHNÉ SZÉNÁSI Zs.: *Toxoplasma* és toxoplasmosis. *Magy. Állatorv. Lapja*, 1991. 46. 9. 554.
102. VOLLAIRE, M. R. – RADECKI, S. V. – LAPPIN, M. R.: Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in clinically ill cats in the United States. *Am. J. Vet. Res.*, 2005. 66. 874–877.
103. VYAS, A. – KIM, S. K. et al.: Behavioral changes induced by *T. gondii* infection of rodents are highly specific to aversion of cat odors. *Proc. Natl. Sci. USA*, 2007. 104. 6442–6447.
104. WANG, T.: A potential association between *Toxoplasma gondii* infection and schizophrenia in mouse models. *Exp. Parasitol.*, 2013. 135. 497–502.
105. WEBSTER, J. P.: Rats, cats, people and parasites: the impact of latent toxoplasmosis on behaviour. *Microb. Inf.*, 2001. 3. 1037–1045.
106. WEBPATH: *The Internet Pathology Laboratory for Medical Education*.
107. WHO: [https://extranet.who.int/sree/Reports?op=vs&path=/WHO\\_HQ\\_Reports/G36/PROD/EXT/FoodborneDiseaseBurden](https://extranet.who.int/sree/Reports?op=vs&path=/WHO_HQ_Reports/G36/PROD/EXT/FoodborneDiseaseBurden) (2016. július 17.)

Közlésre érke.: 2016. nov. 9.