

Toxoplazmóza

Tomková J., Novotný D., Bednaříková J., Schneiderka P.

Oddělení klinické biochemie, Úsek molekulární biologie, Fakultní nemocnice Olomouc

SOUHRN

Toxoplazmóza je velmi častá parazitární infekce, způsobená prvokem *Toxoplasma gondii*. Onemocnění má většinou benigní průběh, ale závažné komplikace mohou nastat v případě přenosu infekce z matky na plod během gravidity nebo v důsledku reaktivace latentní infekce u imunodeficitních osob. Nejčastější způsob nákazy je konzumace nedostatečně tepelně zpracovaného masa obsahujícího tkáňové cysty. Diagnóza může být stanovena na základě sérologických metod, polymerázové řetězové reakce (PCR), histologie nebo izolace prvoka *Toxoplasma gondii*.

Klíčová slova: toxoplazmóza, *Toxoplasma gondii*, nákaza, diagnóza.

SUMMARY

Tomková J., Novotný D., Schneiderka P.: Toxoplasmosis

Toxoplasmosis is a very frequent parasitic infection, caused by protozoan *Toxoplasma gondii*. The course of infection is generally benign, but serious complications can occur after vertical transmission from mother to fetus during pregnancy or reactivation of latent infection in persons with immunodeficiency. The most frequent way of infection is consumption of uncooked meat containing viable tissue cysts. The diagnosis may be established by serologic tests, polymerase chain reaction, histology, or by isolation of protozoan *Toxoplasma gondii*.

Key words: toxoplasmosis, *Toxoplasma gondii*, infection, diagnosis.

Úvod

Toxoplazmóza postihuje asi jednu třetinu světové populace a patří k nejčastějším infekčním onemocněním. U většiny lidí probíhá infekce asymptomaticky a po určité době přechází v latentní infekci, ale u predisponovaných osob (imunodeficitní stavy, gravidita) může mít onemocnění velmi závažné následky, či dokonce fatální průběh. Díky tomu je onemocnění i nadále významným zdravotnickým problémem.

Původce onemocnění a nákaza

Toxoplasma gondii je srpkovitý, 6 µm velký protozoon, který patří mezi kokcidie a je řazen do kmene *Apicomplexa*. Jedná se o intracelulárního jednobuněčného parazita, který způsobuje onemocnění zvané toxoplazmóza. V jeho životním cyklu se střídají tři stadia [1, 2]:

1. sporozoity (stadium vzniklé sexuálně) jsou vylučovány v oocystách v trusu kočkovitých šelem,
2. tachyzoity (vegetativní a rychle se množící formy) jsou přítomny v organismu při akutní infekci,
3. bradyzoity (klidové formy) jsou dlouhodobě přítomny v tkáňových cystách při latentní (chronické) infekci.

Konečným hostitelem jsou kočkovité šelmy, v jejichž buňkách střevní sliznice dochází k pohlavnímu rozmnožování. Po oplození vzniká oocysta (zygota), která obsahuje dvě elipsoidní sporocysty a postupnou sporulací se v každé z nich vytvářejí čtyři sporozoity. Oocysty jsou vylučovány nevysporulované v kočičím trusu [3]. Ty kontaminují zevní prostředí (půdu, rostliny, vodu) a po sporulaci se stávají infekčními pro veškeré ptáky i savce včetně člověka. Sporulace nastává po jednom až pěti dnech, v závislosti na aeraci a teplotě [3]. K naze člověka může dojít přímo oocystami od domácích koček,

ovšem tato nákaza je velmi vzácná. Jednak kvůli malému počtu nakažených zvířat, ale také díky tomu, že kočka má oocysty pouze ve stolici a ne v srsti. Častější způsob nákazy je oocystami z půdy (práce na zahrádce bez rukavic, nemytá zelenina apod.). Nejčastější způsob nákazy je infekce tkáňovými cystami obsaženými v nedostatečně tepelně zpracovaném mase. Cysty obsahují všechny běžné druhy masa včetně drůbežního, a také maso divoké zvěře [4]. Po pozření oocyst nebo tkáňových cyst dochází k uvolňování sporozoitů z oocyst nebo bradyzoitů z tkáňových cyst. Sporozoity nebo bradyzoity pronikají střevním epitelem a ihned se mění na tachyzoity, které se šíří po celém organismu [5]. Během akutní fáze infekce dochází k rychlému množení tachyzoitů v různých tkáních, nejčastěji v centrální nervové soustavě (CNS) a v kosterním, hladkém a srdečním svalstvu. Rozmnožování tachyzoitů probíhá specializovanou formou asexuální reprodukce, tzv. endodyogenií. Ta je charakterizována vznikem dvou dceřiných buněk uvnitř buňky mateřské. V tkáních dochází k tvorbě tkáňových cyst, ve kterých se tachyzoity mění na pomalu se množící bradyzoity, které indikují chronickou fázi infekce.

Epidemiologie a prevence

Toxoplazmóza se vyskytuje po celém světě. V evropských zemích má vytvořené protilátky 10–60 % obyvatelstva v závislosti na stravovacích zvyklostech. Vyšší výskyt je zaznamenáván především v zemích, kde se s oblibou konzumuje nedostatečně tepelně zpracované maso, např. ve Francii.

V České republice se séropozitivita (přítomnost protilátek v krvi) vyskytuje u 34,1 % žen a 26,3 % mužů. U HIV+ osob je výskyt toxoplazmózy v ČR vyšší než u ostatní populace – u žen je prevalence 42,7%

a u mužů 42,8%. U člověka toto onemocnění poprvé popsal roku 1923 Janků [1]. Podle způsobu nákazy se rozlišují dva základní typy onemocnění: toxoplazmóza kongenitální a získaná.

V případě toxoplazmózy je důležitá prevence před infekcí. Nedoporučuje se jíst jakékoliv syrové nebo nedostatečně tepelně upravené maso. Po manipulaci se syrovým masem je třeba si pořadně umýt ruce. Dále si pořadně umývat zeleninu a ovoce. Nekrmit domácí kočky syrovým masem. Vnější prostředí, zejména dětská pískoviště a hřiště, chránit před kontaminací výkaly koček atd.

Získaná toxoplazmóza

Získaná (postnatální) infekce probíhá ve velkém množství případů asymptomaticky. Nejčastějším příznakem akutní infekce je zduření mízních uzlin hlavně podčelistních, ale i podpažních nebo ve slabinách. Souběžně se mohou objevit nespecifické příznaky jako je únava, malátnost, bolest svalů, bolesti hlavy a subfebrilní teplota, podobně jako u běžných virových onemocnění. Tyto příznaky ve většině případů během několika týdnů spontánně vymizí. Komplikovaný průběh tohoto onemocnění může nastat u pacientů s imunodeficitem, kdy může dojít k poškození vnitřních orgánů, jako jsou srdce, plíce, játra a CNS [6, 7].

Reaktivace onemocnění

K reaktivaci latentní infekce může dojít u pacientů s oslabenou obranyschopností organismu v důsledku imunopresivní či cytostatické terapie nebo u pacientů s AIDS (syndrom získaného imunodeficitu). U těchto rizikových skupin reaktivace infekce postihuje hlavně CNS, což vede k toxoplazmové encefalitidě (TE). Včasná zahájení léčby je důležité, protože neléčená mozková toxoplazmóza končí vždy smrtí a správná diagnóza je většinou určena až *post mortem* [8].

Při reaktivaci onemocnění se bradyzoity mění zpět na tachyzoity a ty se rychle množí. U TE dochází k ložiskovému poškození mozku. K potvrzení ložiskových lézí se používají zobrazovací techniky (počítačová tomografie – CT, nebo magnetická rezonance – MR). Počátek onemocnění je obvykle subakutní, ale asi v 90 % případů se rozvíjejí postupně fokální neurologické příznaky. Mezi další projevy patří změna mentálního stavu, bolesti hlavy, slabost, abnormality hlavového nervu nebo neuropsychiatrické onemocnění [9]. Meningeální příznaky obvykle nebývají pozitivní. TE může probíhat i jako difúzní panencefalitida s disperzním neurologickým nálezem a bez zřetelného fokálního poškození, ovšem tato fulminantní forma je u pacientů s infekcí HIV, což je virus způsobující ztrátu obranyschopnosti u člověka, poměrně vzácná. Pokud je poškozena hypofýza, může být přítomen panhypopituitarismus nebo SIADH syndrom.

HIV pozitivní pacienti s neurologickými symptomy s počtem CD4+T lymfocytů < 100/μl a kompatibilním

rentgenovým nálezem jsou obvykle empiricky léčeni na TE. Pro akutní terapie je doporučována kombinace pyrimetaminu (50–75 mg/den) a sulfadiazinu (4 až 8 g/den) spolu s leukovorinem pro zmírnění myelotoxicity pyrimetaminu. Leukovorin je derivát kyseliny listové, který je schopen zrušit blokádu dihydrofolátreduktázy. Sulfadiazin není v České republice registrovaný, proto se místo něj používá klindamycin. Délka terapie se pohybuje mezi 3–6 týdny, v závislosti na rentgenovém nálezem a klinickém stavu pacienta [11]. Obdobná léčba je indikována také u hematologických pacientů. Pyrimetamin (inhibitor dihydrofolátreduktázy) a sulfadiazin (antagonista kyseliny para-aminobenzoové) synergicky blokují metabolismus kyseliny listové v tachyzoitech. U 70–90 % pacientů bylo výsledkem terapie zlepšení klinického stavu a rentgenového nálezem. Nežádoucí účinky jsou převážně dermatologické (např. vyrážka) a hematologické (nejčastěji anémie, leukopenie, neutropenie a trombocytopenie), vyskytují se u 20–50 % pacientů [12]. Protože riziko relapsu je vysoké (40–80%), doporučuje se pokračovat v léčbě stejnými léky jako při akutní terapii, ale v nižších dávkách [11]. Vhodnou alternativou u pacientů alergických na sulfadiazin je klindamycin.

Kongenitální toxoplazmóza

Další formou onemocnění je kongenitální toxoplazmóza, při které může dojít k poškození plodu v kterémkoliv stadiu vývoje v důsledku přenesení infekce z matky přes placentu na plod. Může jít buď o nákazu přímou, kdy matka během těhotenství prodělala akutní infekci, nebo nepřímou díky chronické endometritidě toxoplazmového původu.

Rozsah poškození plodu je závislý na době gravidity [13]. V prvním trimestru těhotenství je riziko přenosu infekce malé, ale pokud k přenosu dojde, je poškození plodu nejtěžší a často těhotenství končí abortem. V dalších dvou trimestrech těhotenství riziko přenosu infekce roste, přičemž rozsah poškození se výrazně snižuje. Mnozíci se parazit způsobuje u plodu závažnou reakci s tkáňovými nekrózami, u kterých později dochází až k tvorbě kalcifikací. V prvním trimestru těhotenství chybí obranyschopnost plodu, v důsledku toho dochází k masivnímu zmožení parazita a k závažným následkům (tzv. Sabinova triáda). Tato triáda v sobě zahrnuje chorioretinitidu, hydrocefalus a mozkovou kalcifikaci [1, 13]. Při nákaze v pozdějším stadiu těhotenství se může narodit dítě zdánlivě zdravé, u kterého se začne onemocnění projevovat až po několika měsících nebo letech (mezi 2.–5. rokem života) v podobě chorioretinitidy, strabismu, mentální nebo psychomotorické retardace atd. [14]. Při vrozené oční toxoplazmóze je zpravidla přítomen i mikroftalmus se strabismem [15]. Poslední skupinou jsou děti, u kterých se onemocnění vůbec neprojevuje a jsou zcela zdravé.

Séronegativní ženy tvoří určitou rizikovou skupinu nákazy akutní infekcí. V některých zemích se během těhotenství provádí screening toxoplazmózy (Rakousko, Francie). U séronegativních žen v Rakousku jsou doporučovány další tři testy a ve Francii jsou séronegativní ženy testovány každý měsíc. Do 18. týdne těhotenství

jsou ženy léčeny pouze spiramycinem (3 g/den). Pokud je prokázán přenos infekce na plod, je ženám po 18. týdnu těhotenství indikována kombinovaná terapie pyrimetamin + sulfadiazin a leukovorin [16, 17]. Během prvního trimestru nelze podávat pyrimetamin kvůli jeho teratogennímu účinku [16]. V případě novorozence musí být klinické vyšetření doplněné o oftalmoskopické a ultrazvukové vyšetření mozku. Při prokázané kongenitální infekci se po dobu 6 měsíců podává kombinovaná terapie pyrimetamin + sulfadiazin, v následujících 6 měsících se střídá monoterapie spiramycinem a kombinovaná terapie pyrimetamin + sulfadiazin. Tyto terapie se střídají v měsíčních intervalech. V případě subklinické kongenitální infekce se po dobu prvních 6 týdnů podává pyrimetamin + sulfadiazin. Následuje roční terapie v pravidelných intervalech (4–6 týdnů) dávkami spiramycinu, střídanými podáváním pyrimetaminu a sulfadiazinu [18].

Diagnóza

K diagnóze toxoplazmózy se využívají sérologické testy, dále polymerázová řetězová reakce (PCR), histologie nebo izolace prvoka *Toxoplasma gondii* [19].

Toxoplazmóza je obvykle diagnostikována na základě stanovení protilátek [17]. Existují různé sérologické testy na průkaz jednotlivých tříd protilátek, které jsou schopny zachytit vzestup nebo pokles daných protilátek v závislosti na časovém odstupu po infekci: IgG, IgM a IgA (Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay – ELISA) [19], IgE ELISA [20, 21], diferenciální test aglutinace (AC/HS test) [22] a měření IgG avidity [23, 24]. AC/HS test porovnává titr tachyzoitů získaných fixací formalinem (HS antigen) s titrem tachyzoitů získaných fixací acetonelem nebo metanolem (AC antigen). Tento test se používá u pacientů s lymfadenopatií toxoplazmového původu a u infekcí probíhajících asymptomaticky [22]. V České republice se k diagnostice využívají ELISA metody a komplement-fixační reakce (KFR), případně nepřímá imunofluorescence. Většina laboratoří v ČR používá KFR metodu jako základní. Tato metoda spočívá ve stanovení celkových protilátek třídy IgG a IgM [25]. Protilátky IgG se tvoří 1–2 týdny po začátku infekce, vrcholu dosahují asi za 6–8 týdnů, pak následuje pokles a většinou perzistence po celý život. Protilátky IgM se objevují dříve a klesají mnohem rychleji než protilátky IgG. Protilátky IgA jsou citlivějším indikátorem akutní infekce než protilátky IgM, ale mohou přetrvávat měsíce až roky. Protilátky IgE se objevují při akutní infekci jako první a jsou užitečné pro její diagnózu. Test IgG avidity slouží ke kvantitativnímu stanovení avidity protilátek IgG proti *Toxoplasma gondii*. Tato metoda se používá k rozlišení mezi začínající infekcí a infekcí již probíhající delší dobu. V případě nové infekce mají první IgG protilátky nízkou aviditu, která se s postupem času progresivně zvyšuje.

Pro diagnózu toxoplazmózy bylo vyvinuto několik PCR technik: konvenční PCR, nested PCR nebo real-time PCR pro různý klinický materiál – nesrážlivá krev, plodová voda, cerebrospinální tekutina, biopsie tkání [26], bronchoalveolární výplach a komorová voda [27]. PCR se používá pro přímý průkaz původce onemocnění.

Nejdříve se provede izolace DNA pomocí komerčních kitů, následně amplifikace cílové sekvence a nakonec detekce. Amplifikace izolované DNA se provádí z různých oblastí genomu *Toxoplasma gondii*. Nejčastěji se využívá oblast genu B1 [28], dále TGR1E [29], P30 [30] a nově objevený opakující se element o délce 529 bp (genová banka AF487550) [26]. U konvenční PCR se k detekci produktu využívá gelová elektroforéza s agarózovým gelem. U real-time PCR dává pozitivní vzorek významný signál fluorescence. Mezi výhody PCR patří rychlost, specifita, přímý průkaz a jednoznačný výsledek buď pozitivní, nebo negativní. Mezi nevýhody PCR by se dala zařadit senzitivita, u které záleží na typu odebraného materiálu. Pokud je biologickým materiálem likvor, je senzitivita PCR metody nízká vzhledem ke skutečnosti, že *Toxoplasma gondii* je intracelulární parazit, který se nachází v likvoru jen velmi vzácně, a to i při akutní mozkové toxoplazmóze. Z tohoto důvodu je likvor k průkazu toxoplazmózy nevhodný materiál a k diagnostice TE se nepoužívá. Výsledek může být falešně negativní, neboť *Toxoplasma gondii* je přítomna pouze ve tkáních CNS. Jediným spolehlivým vyšetřením TE metodou PCR je vyšetření vzorku z biopsie mozku. Metoda PCR má i svá omezení, např. při léčbě účinnými antibiotiky dochází k rozpadu parazita a k likvidaci DNA imunitním systémem hostitele cca za 2–3 dny; poté může být již vyšetření metodou PCR negativní, ačkoliv v organismu akutní toxoplazmóza probíhá.

Histologické metody využívají pro diagnózu akutní infekce průkazu přítomnosti tachyzoitů v tkáních nebo v tělních tekutinách (cerebrospinální tekutina, plodová voda nebo BAL) imunoperoxidázovou techniku. Stejně tak se izolace *Toxoplasma gondii* z krve nebo z tělních tekutin využívá v případě akutní infekce [19].

U imunokompetentních pacientů jsou základem pro diagnostiku toxoplazmózy sérologické metody. U imunodeficitních pacientů mají tyto testy omezenou senzitivitu, např. výsledky sérologických testů odpovídají chronické infekci, ale přitom může jít o akutní toxoplazmózu. U těchto pacientů se spíše využívá přímý průkaz pomocí PCR, izolace parazita z krve nebo tělních tekutin nebo histologie tkání peroxidázovou technikou [19].

U gravidních žen je prvním krokem pro diagnózu toxoplazmózy sérologické vyšetření. Je-li na počátku gravidity nízký titr IgG protilátek s vysokou aviditou, poukazuje to na latentní infekci. Pro akutní infekci svědčí vysoké titry IgM, IgA a IgE protilátek a nízká avidita IgG protilátek. Interpretace výsledků sérologických testů [31]:

1. IgG- IgM- – riziko akutní infekce;
2. IgG- IgM+ – akutní infekce, riziko pro kongenitální infekci;
3. IgG+ IgM- – není riziko pro kongenitální infekci;
4. IgG+ IgM+ – riziko kongenitální infekce.

Dalším krokem v případě pozitivní akutní infekce je přímý průkaz *Toxoplasma gondii* z nesrážlivé krve matky pomocí PCR. Pokud se potvrdí akutní infekce u matky, následuje odběr plodové vody a její vyšetření pomocí PCR. Kromě PCR lze využít i ultrazvuk plodu. U novorozence po porodu se stanovení provádí ze séra z pupečnickové krve. Protilátky IgG přecházejí transpla-

centárně od matky, takže se při sérologických testech stanovují pouze IgM a IgA protilátky. V případě, že matka prodělala infekci před těhotenstvím, má novorozenec pozitivní IgG protilátky, ale negativní IgA a IgM protilátky [19]. Dále se u novorozenců využívá metoda PCR.

Závěr

Pro zdravého jedince představuje toxoplazmóza poměrně malé nebezpečí. Závažné klinické příznaky až smrt se vyskytují u nenarozených jedinců infikovaných transplacentárně a u pacientů s oslabenou obranyschopností organismu. U rizikových skupin pacientů je důležitá včasná diagnóza a zahájení léčby.

Literatura

1. Machala, L., Kodym, P., Černý, R. Toxoplazmóza. *Interní medicína pro praxi*, 2005, 7, 3, s. 120–122.
2. Provazník, K., Komárek, L., Kříž, B. *Manuál prevence v lékařské praxi: IV. Základy prevence infekčních onemocnění*. Praha: SZU 1996, 126 s., ISBN 80-7168-400-7.
3. Dubey, J. P., Lindsay, D. S., Speer, C. A. Structures of *Toxoplasma gondii* Tachyzoites, Bradyzoites, and Sporozoites and Biology and Development of Tissue Cysts. *Clin. Microbiol. Rev.*, 1998, 11, 2, p. 267–299.
4. Gagne, S. S. Toxoplasmosis. *Prim. Care Update Ob Gyns.*, 2001, 8, 3, p. 122.
5. Carruthers, V. B. Host cell invasion by the opportunistic pathogen *Toxoplasma gondii*. *Acta Trop.*, 2002, 81, 2, p. 111–122.
6. Doğan, N., Kabukcuoğlu, S., Vardareli, E. Toxoplasmic Hepatitis in an Immunocompetent Patient. *Turkiye Parazitol. Derg.*, 2007, 31, 4, p. 260–263.
7. Paspalaki, P. K., Mihailidou, E. P., Bitsori, M., Tsagkaraki, D., Mantzouranis, E. Polyomyositis and myocarditis associated with acquired toxoplasmosis in an immunocompetent girl. *BMC Musculoskelet Disord.*, 2001, 2, 8.
8. Edvinsson, B., Lappalainen, M., Evengård, B. Real-time PCR targeting a 529-bp repeat element for diagnosis of toxoplasmosis. *Clin. Microbiol. Infect.*, 2006, 12, 2, p. 131–136.
9. Trika, I., Wig, N. Management of toxoplasmosis in AIDS. *Indian J. Med. Sci.*, 2001, 55, 2, p. 87–98.
10. Machala, L., Kodym, P., Rozsypal, H., Staňková, M., Sedláček, D. Doporučený postup diagnostiky a terapie toxoplazmózy u osob s HIV infekcí. *Klin. Mikrobiol. Inf. Léč.*, 2007, 13, 6, s. 248–252.
11. Kovacs, J. A. Toxoplasmosis in AIDS: Keeping the lid on. *Ann. Intern. Med.*, 1995, 123, 3, p. 230–231.
12. Fung, H. B., Kirschenbaum, H. L. Treatment Regimens for Patients with Toxoplasmic Encephalitis. *Clin. Ther.*, 1996, 18, 6, p. 1037–1056.
13. Fusková, E., Bartošová, D., Trnková, M. Toxoplazmóza v dětském věku. *Pediatric pro praxi*, 2003, 6, s. 312–313.
14. Palička, P., Slabá, H., Zitek, K. Aktivní ovlivňování výskytu kongenitální toxoplazmózy v populaci. *Praktická gynekolgia*, 1998, 5, 1, s. 23–27.
15. Pešák, P. Toxoplazmozová myozitida. *Pediatric pro praxi*, 2005, 5, s. 253–254.
16. Lopes, F. M., Gonçalves, D. D., Mitsuka-Breganó, R., Freire, R. L., Navarro, I. T. *Toxoplasma gondii* Infection in Pregnancy. *Braz. J. Infect. Dis.*, 2007, 11, 5, p. 496–506.
17. Jones, J., Polez, A., Wilson, M. Congenital toxoplasmosis. *Am. Fam. Physician.*, 2003, 67, 10, p. 2131–2138.
18. Chalupa, P. *Zoonózy*. III. klinika infekčních a tropických nemocí FN Na Bulovce a 1. LF UK.
19. Montoya, J. G. Laboratory diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis. *J. Infect. Dis.*, 2002, 185, 1, p. 73–82.
20. Gross, U., Keksel, O., Dardé, M. L. Value of detecting immunoglobulin E antibodies for the serological diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection. *Clin. Dian. Lab. Immunol.*, 1997, 4, 3, p. 247–251.
21. Wong, S. Y., Hajdu, M. P., Ramirez, R., Thulliez, P., McLeod, R., Remington, J. S. Role of specific immunoglobulin E in diagnosis of acute toxoplasma infection and toxoplasmosis. *J. Clin. Microbiol.*, 1993, 31, 11, p. 2952–2959.
22. Dannemann, B. R., Vaughan, W. C., Thulliez, P., Remington, J. S. Differential agglutination test for diagnosis of recently acquired infection with *Toxoplasma gondii*. *J. Clin. Microbiol.*, 1990, 28, 9, p. 1928–1933.
23. Lappalainen, M., Hedman, K. Serodiagnosis of toxoplasmosis. The impact of measurement of IgG avidity. *Ann. Ist. Super. Sanita.*, 2004, 40, 1, p. 81–88.
25. Hejnar, P. Sérologická diagnostika chlamydiových infekcí a toxoplazmózy. *Interní medicína pro praxi*, 2001, 7, s. 305–308.
26. Edvinsson, B., Lappalainen, M., Evengård, B. Real-time PCR targeting a 529-bp repeat element for diagnosis of toxoplasmosis. *Clin. Microbiol. Infect.*, 2006, 12, 2, p. 131–136.
27. Cassaing, S., Bessières, M. H., Berry, A., Berrebi, A., Fabre, R., Magnaval, J. F. Comparison between two amplification sets for molecular diagnosis of toxoplasmosis by real-time PCR. *J. Clin. Microbiol.*, 2006, 44, 11, p. 720–724.
28. Kompalic-Cristo, A., Frotta, C., Suárez-Mutis, M., Fernandes, O., Brutto, C. Evaluation of a real-time PCR assay based on the repetitive B1 gene for the detection of *Toxoplasma gondii* in human peripheral blood. *Parasitol. Res.*, 2007, 101, 3, p. 619–625.
29. Lamoril, J., Molina, J. M., de Gouvello, A., Garin, Y. J., Deybach, J. C., Modaï, J., Derouin, F. Detection by PCR of *Toxoplasma gondii* in blood in the diagnosis of cerebral toxoplasmosis in patients with AIDS. *J. Clin. Pathol.*, 1996, 49, 1, p. 89–92.
30. Buchbinder, S., Blatz, R., Rodloff, A. C. Comparison of real-time PCR detection methods for B1 and P30 genes of *Toxoplasma gondii*. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.*, 2003, 45, 4, p. 269–271.
31. Sensini, A. *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy: opportunities and pitfalls of serological diagnosis. *Clin. Microbiol. Infect.*, 2006, 12, 6, p. 504–512.

Do redakce došlo 13. 5. 2008.

Adresa pro korespondenci:

Mgr. Jana Tomková

Oddělení klinické biochemie, Úsek molekulární biologie

I. P. Pavlova 6

775 20 Olomouc

e-mail: janatomkova@centrum.cz