

Toxoplazmóza

Toxoplazmóza je parazitární onemocnění, jehož původcem je prvok *Toxoplasma gondii*. Onemocnění má širokou škálu klinických projevů a vyskytuje se s různou prevalencí po celém světě. Postihuje lidi, savce a ptáky.

Toxoplazmóza obvykle probíhá subklinicky, pouze u malé části postižených ji provází lymfadenitida, chřipkovité příznaky, postižení sítnice a CNS. Závažné důsledky má toxoplazmóza u plodů, novorozenců a imunokompromitovaných pacientů (zejména při deficitech T-buněčné imunity - hematologické malignity, transplatace kostní dřeně a orgánů, AIDS).^[3]

Toxoplasma gondii

- prvok (*Protozoa*);
- obligátně intracelulární parazit;
- 3 hlavní genotypy, které se liší patogenicitou a prevalencí u lidí.^[3]

Životní cyklus *T. gondii*

Sexuální cyklus

- probíhá pouze v definitivním hostiteli, kterým je kočka.

Asexuální cyklus

- probíhá v savcích včetně lidí a v některých druzích ptáků.

2 formy:

- tachyzoit – rychle se dělící forma, která se vyskytuje v akutní fázi infekce;
- bradyzoit – pomalu rostoucí forma, která tvoří tkáňové cysty.

Kočka se nakazí *T. gondii* pozřením kontaminovaného syrového masa ptáků či myší. V trávicím traktu kočky začíná sexuální cyklus. Z natrávených bradyzoitů se vytváří makrogametocyty a mikrogametocyty, které splývají za vzniku zygot. Zygoty se obalí pevnou stěnou (enkapsulují) a stanou se oocystami. Uvnitř oocysty zygota sporuluje a dělí se za vzniku sporozoit. Infikovaná kočka vylučuje oocysty stolicí. Sporozoity se stávají infekčními po 24 a více hodinách. Při primární infekci může kočka vyloučit miliony oocyst denně po dobu 1–3 týdnů. Oocysty jsou velmi odolné a v teplém vlhkém prostředí mohou zůstat infekčními déle než jeden rok.^[3]

 Podrobnější informace naleznete na stránce *Toxoplasma gondii*.

Přenos

U lidí mohou způsobit infekci oocysty, tachyzoity i bradyzoity *T. gondii*. Člověk se nejčastěji nakazí pozřením oocyst z kontaminované půdy či kočičích exkrementů nebo kontaminovanou vodou či potravinami (neumytá zelenina ze zahrádky). Oocysty však nejsou infekční hned po opuštění zažívacího traktu kočky, ale musí prodělat několikadenní vývojovou fázi sporulace ve vnějším prostředí, po níž se stávají infekční pro všechny teplokrevné obratlovce. Riziková jsou proto pískoviště, kde si hrají děti, protože v případech znečišťování pískoviště kočičími výkaly už mohlo dojít k zakončení vývoje spór. Vzácně je přenos možný nepasterizovaným mlékem či krevní transfuzí. Přenos je dále možný pozřením tkáňových cyst v syrovém nebo nedostatečně tepelně upraveném mase (v Evropě a USA především vepřovým masem). Vzácně může dojít k nákaze i transplantací orgánu s tkáňovými cystami od infikovaného dárce. Potravin y mohou být kontaminovány sekundárně, cestou sekundárního znečištění potravin oocystami, které přenášejí mouchy či švábi. Přenos tachyzoitů na plod probíhá transplacentárně při primární infekci těhotné ženy.^[3]

Patogeneze

Po pozření oocyst se začnou uvolňovat bradyzoity či sporozoity a vstupují do hostitelských (jaderných) buněk trávicího traktu. Tachyzoity se uvnitř hostitelské buňky dělí tak dlouho, až buňka praskne a tachyzoity infikují sousední buňky. Šíří se lymfou a hematogenně diseminují tkáněmi.

Tachyzoity proliferují, vytváří nekrotická ložiska obklopená buněčnou reakcí. Při rozvoji normální imunitní odpovědi tachyzoity zmizí z tkání. U imunokompromitovaných pacientů může akutní infekce dále progredovat a vyústit v pneumonii, myokarditidu a nekrotizující encefalitidu.

Tkáňové cysty se tvoří již 7 dní po nákaze a zůstávají po celý život hostitele. Tvoří velmi malou nebo žádnou imunitní odpověď.^[3]

Klinický obraz

Toxoplazmóza je provázena symptomy pouze asi v 10–20 % případů. Závažný až život ohrožující průběh může mít u imunodeficientních pacientů. Vrozená toxoplazmóza má široké spektrum příznaků, které se mohou objevit už v perinatálním období nebo později.^[3]

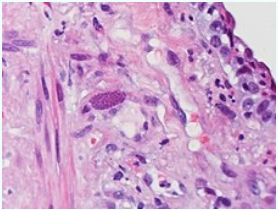
Akutní toxoplazmóza

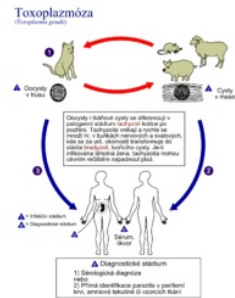
Imunokompententní osoby

Asi v 80–90 % případů probíhá asymptomaticky.

Klinické příznaky – spontánně odezní:

- krční lymfadenopatie s nebolestivými uzlinami do 3 cm v průměru;
- horečka, malátnost, noční pocení, myalgie, bolest v krku, bolesti břicha na podkladě retroperitoneální a mesenterické lymfadenopatie, makulopapulární exantém;
- retinohoroidita – "oční forma toxoplazmózy" (častěji jednostranná; bolesti oka, poruchy zraku; nekrotické léze na očním pozadí).^[3]

Toxoplazmóza	
Toxoplasmosis	
	
<i>Pseudocysta obsahující bradyzoity Toxoplasmy</i>	
Původce	<i>Toxoplasma gondii</i>
Přenos	fekálně-orální, transplacentární, transplantovaným orgánem ^[1]
Klinický obraz	akutní primární infekce obvykle asymptomatická, lymfadenopatie (krční, generalizovaná), horečka, nevolnost, bolesti svalů, další příznaky podle formy toxoplazmózy ^[1]
Léčba	pyrimetamin a sulfadiazin (+ leucovorin) ^[1]
Incidence v ČR	1,4/100 000 obyv. (ČR, 2014) ^[2]
Klasifikace a odkazy	
MKN	B58 (https://mkn10.uzis.cz/prohlizec/B58)
MeSH ID	D014123 (https://www.medvik.cz/bmc/link.do?id=D014123)
MedlinePlus	000637 (https://medlineplus.gov/ency/article/000637.htm)
Medscape	229969 (https://emedicine.medscape.com/article/229969-overview)



Životní cyklus *Toxoplasma gondii*

Imunosuprimované osoby

Může se jednat o primoinfekci nebo reaktivaci.

Klinické příznaky:

- CNS toxoplazmóza (u cca 50 % imunosuprimovaných osob; zejména u pacientů s AIDS) – křeče, dysequilibrium, parézy hlavových nervů, hemiparézy, psychické poruchy, bolesti hlavy, poruchy vidění, focal neurologic deficits;
 - encefalitida, meningoencefalitida, léze CNS;
- chřipkovité příznaky a lymfadenopatie – jako u imunokompetentních osob;
- myokarditida;
- pneumonie (protrahované horečnaté onemocnění s kašlem a dyspnoí; průkaz *T. gondii* v bronchoalveolární laváži).^[3]

Latentní toxoplazmóza

- U mnoha osob onemocnění „přeskočí“ fázi akutní;
- člověk je subjektivně bez potíží, pouze v krvi jsou přítomny protilátky;
- jakmile ovšem dojde k **imunosupresi**, onemocnění se **aktivuje**.

Po krátké fázi akutní toxoplazmózy přechází infekce do latentní fáze s tvorbou tkáňových cyst, především v nervové a svalové tkáni.

Existují studie nalézající typické změny chování u hlodavců (zhoršená motorika a schopnost učení, nižší neofobie a strach, delší reakční časy), kterými by parazit hypoteticky mohl usnadňovat přenos na definitivního hostitele, tedy požití kočkou.^[4]

Latentní toxoplazmóza podle některých studií u lidí prodlužuje reakční dobu a mění osobnost.^{[5][6][7]} Další výzkumy našly zvýšenou seroprevalenci toxoplazmózy u obětí dopravních nehod;^{[8][9]} a to zejména u Rh(D)-negativních jedinců s vysokými titry protilátek proti toxoplazmóze.^[10]

Jiné studie dospěly k závěru, že chronická toxoplazmóza by se mohla podílet na rozvoji různých psychických poruch.^[11] Byla nalezena zvýšená prevalence protilátek proti toxoplazmě u schizofreniků a jinak závažně duševně nemocných.^[12] Patogeneze se vysvětluje vlivem *T. gondii* na neurotransmitery a působení v oblastech mozku postižených při schizofrenii.^[13]

Další studie dospěli k výsledkům výrazně zvýšeného výskytu protilátek proti toxoplazmóze u pacientů s Parkinsonovou a Alzheimerovou chorobou oproti kontrolním skupinám.^{[14][15]}

Tato hypotéza vlivu toxoplazmózy na člověka se však opírá především o korelační studie. Korelace ale nevypovídá nic o tom co je příčinou a co následkem [1] (https://cs.wikipedia.org/wiki/Korelace_neimplikuje_kauzalitu). Z hlediska kauzality [2] (<https://cs.wikipedia.org/wiki/Kauzalita>) má už hodnotu longitudinální výzkum [3] (https://cs.wikipedia.org/wiki/Longitudin%C3%A1ln%C3%AD_v%C3%BDzkum). Ten byl uskutečněn na náhodném, místně reprezentativním vzorku a tuto hypotézu o výše uvedených vlivech latentní toxoplazmózy na člověka vyvrátil^[16].

Kongenitální toxoplazmóza

Toxoplazmóza patří mezi infekce ohrožující plod (TORCH). Nejzávažnější důsledky má infekce na počátku těhotenství.

Významná část dětí s vrozenou toxoplazmózou nemá po narození a v útlém dětství detekovatelné specifické IgM protilátky. Asi 67 % pacientů nemá žádné příznaky infekce.^[3]

V klinickém obraze vrozené toxoplazmózy dominuje postižení CNS a sítnice:

- Tzv. **Sabinova trias** či **tetráda**:
 1. *chorioretinitis* (cca 15 % případů; častěji oboustranná)^[3];
 2. *mozkové kalcifikace* (cca 10 % případů)^[3];
 3. *křeče*;
 4. *hydrocefalus*.

Novorozenci s vrozenou toxoplazmózou mívají anémii, trombocytopenii a hyperbilirubinemii. Později se projevuje mentální retardace, křeče, poruchy zraku, spasticita, poruchy sluchu (senzoryneurální poruchy sluchu) a další závažné neurologické projevy.^[3]

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Kongenitální toxoplazmóza.*

Diagnostika

Přímý průkaz *T. gondii* v krvi, tělesných tekutinách (plodové vodě atd.) či tkáních kultivací na buněčných kulturách nebo pomocí PCR.

Nepřímý průkaz specifických protilátek třídy IgG a IgM.

Pomocné zobrazovací metody (CT/MRI mozku, ultrazvuk mozku u novorozenců,...).^[3]

Léčba

Toxoplazmóza u imunokompetentních netěhotných osob obvykle nevyžaduje léčbu.

Symptomatická léčba.

V indikovaných případech eradikace tachyzoitů pomocí pyrimethaminu (není účinný proti tkáňovým cystám – bradyzoitům), který se podává v kombinaci s folinovou kyselinou (acidum folinicum), která je antidotem antagonistů k. listové, kterým pyrimethamin je. Pyrimethamin je většinou současně podáván se sulfadiazinem.^[3]

Odkazy

Související články

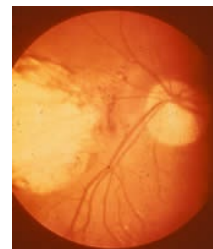
- Infekce ohrožující plod • Kongenitální toxoplazmóza
- Rizikové těhotenství a novorozenec

Reference

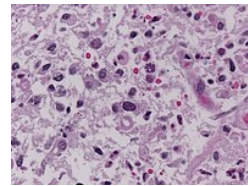
- BENEŠ, Jiří, et al. *Infekční lékařství*. 1. vydání. Galén, 2009. 651 s. s. 332-335. ISBN 978-80-7262-644-1.



Zadní uveitida



Chorioretinitida



Napadení mozkových buněk toxoplazmou

2. Státní zdravotní ústav. *Vybrané infekční nemoci v ČR v letech 2005-2014 - relativně : Hlášený výskyt vybraných infekčních nemocí v České republice v Epidatu v letech 2005-2014, na 100 000 obyvatel* [online]. ©2015. [cit. 2015-11-23]. <<http://www.szu.cz/publikace/data/vybrane-infekcni-nemoci-v-cr-v-letech-2003-2012-relativne>>.
3. HÖKELEK, M. *Toxoplasmosis* [online]. Medscape, ©2013. [cit. 2013-05-30]. <<https://emedicine.medscape.com/article/229969-overview>>.
4. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC117239/>
5. Havlíček J, Gašová Z, Smith AP, Zvára K, Flegr J. Decrease of psychomotor performance in subjects with latent "asymptomatic" toxoplasmosis. *Parasitology*. 2001;122:515-520.
6. Flegr J, Zítková S, Kodým P, Frynta D. Induction of changes in human behaviour by the parasitic protozoan *Toxoplasma gondii*. *Parasitology*. 1996;113:49-54.
7. Flegr J, Kodým P, Tolarová V. Correlation of duration of latent *Toxoplasma gondii* infection with personality changes in women. *Biol Psychology*. 2000;53:57-68.
8. Increased risk of traffic accidents in subjects with latent toxoplasmosis: a retrospective case-control study Jaroslav Flegr, Jan Havlíček, Petr Kodým, Marek Malý, Zbyněk Smahel *BMC Infect Dis*. 2002; 2: 11.
9. KOCAZEYBEK, Bekir, Yasar Ali ONER a Recep TURKSOY, 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. *Forensic Sci Int* [online]. 2009, vol. 187, no. 1-3, s. 103-8, dostupné také z <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19356869>>. ISSN 0379-0738 (print), 1872-6283.
10. FLEGR, Jaroslav, Jirí KLOSE a Martina NOVOTNÁ, et al. Increased incidence of traffic accidents in *Toxoplasma*-infected military drivers and protective effect RhD molecule revealed by a large-scale prospective cohort study. *BMC Infect Dis* [online]. 2009, vol. 9, s. 72, dostupné také z <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2692860/?tool=pubmed>>. ISSN 1471-2334.
11. 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*. Jan 1 2013;216:127-33.
12. YOLKEN, R H, F B DICKERSON a E FULLER TORREY. *Toxoplasma* and schizophrenia. *Parasite Immunol* [online]. 2009, vol. 31, no. 11, s. 706-15, dostupné také z <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19825110>>. ISSN 0141-9838 (print), 1365-3024.
13. Henriquez SA, Brett R, Alexander J, Pratt J, Roberts CW. Neuropsychiatric disease and *Toxoplasma gondii* infection. *Neuroimmunomodulation*. 2009;16(2):122-33.
14. MIMAN, Ozlem, Ozge Yilmaz KUSBECI a Orhan Cem AKTEPE, et al. The probable relation between *Toxoplasma gondii* and Parkinson's disease. *Neurosci Lett* [online]. 2010, vol. 475, no. 3, s. 129-31, dostupné také z <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20350582>>. ISSN 0304-3940 (print), 1872-7972.
15. KUSBECI, Ozge Yilmaz, Ozlem MIMAN a Mehmet YAMAN, et al. Could *Toxoplasma gondii* have any role in Alzheimer disease?. *Alzheimer Dis Assoc Disord* [online]. 2011 Jan-Mar, vol. 25, no. 1, s. 1-3, dostupné také z <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20921875>>. ISSN 0893-0341 (print), 1546-4156.
16. SUGDEN, Karen; MOFFITT, Terrie E.; PINTO, Lauriane, a kol. Is *Toxoplasma Gondii* Infection Related to Brain and Behavior Impairments in Humans? Evidence from a Population-Representative Birth Cohort. *PLOS one* [online]. 2016. Dostupné online. DOI:10.1371/journal.pone.0148435.

Použitá literatura

- GILLESPIE, SH a KB BAMFORD. *Medical Microbiology and Infection at a Glance*. 1. vydání. London : Blackwell Science, 2000. ISBN 978-1405111737.
- BERAN, GW a KB BAMFORD. *Handbook of Zoonoses, Section A: Bacterial, Rickettsial, Chlamydial and Mycotic*. 2. vydání. Florida : CRC Press, 1994. ISBN 978-0849332050.
- University of South Carolina. *Microbiology and immunology online* [online]. ©2007. Poslední revize 2009, [cit. 3.12.2009]. <http://www.sc.edu/study/colleges_schools/medicine/education/basic_science_departments/pathology_microbiology_and_immunology/index.php>.
- BEDNÁŘ, M, et al. *Lékařská mikrobiologie*. 1. vydání. Marvil, s. r. o., 1996. ISBN 80-238-0297-6.
- RNDr. Eva Nohýnková, Ph.D. [přenáška z parazitologie]
- KOUDELA, Břetislav. Nemoci, o kterých bychom měli vědět. *Maso a toxoplazmóza*. *Maso*. 2002, roč. 13, vol. 1, s. 64-65, ISSN 1210-4086.