

# Choroba kocia, choroba ludzka, choroba groźna?

Toksoplazmoza to jedna z wielu chorób odzwierzęcych - zoonoz, którymi można się zarazić od zwierząt domowych. Możliwość zachorowania dotyczy większości ssaków, ptaków oraz ludzi. Kot jest jedynym zwierzęciem, które zarażenie pierwotniakiem *Toxoplasma gondii* przechodzi bezobjawowo i jest jedynie wektorem przenoszącym go przez swój przewód pokarmowy na ludzi.

Formy przetrwalnikowe pierwotniaka zaś są w stanie w sprzyjających warunkach przetrwać w glebie zanieczyszczonej odchodami zwierząt długi czas, liczony w miesiącach (często ponad rok), tym trudniej zatem ustrzec się przed zachorowaniem. Toksoplazmoza w ten sposób staje się chorobą brudnych rąk, ale już zwykłe mycie rąk po kontakcie z kociakami lub po pieleniu grządek skutecznie likwiduje możliwość zarażenia się tą chorobą. Nowe możliwości wykrywania *Toxoplasma gondii* daje badanie kocich odchodów na obecność toksoplazmozy, coraz częściej wykorzystywane nie tylko przez hodowców, ale i przez miłośników kotów.

Nie jest to choroba częsta (w Polsce około 500 pełnoobjawowych zachorowań rocznie), a ponadto koty przenoszą toksoplazmozę w swoim przewodzie pokarmowym tylko przez kilka tygodni (1-3), po trzecie - jest ona niebezpieczna dla wybranych grup (kobiet w ciąży i osób z obniżoną odpornością) i wreszcie - ryzyko przeniesienia pasożyta przez ciężarną na swoje dziecko jest minimalne (wynosi około 1:1000). Z drugiej strony, odsetek kotów które zetknęły się z toksoplazmą jest wysoki (około 70%), a blisko 50% ludzi w wieku 20-40 lat posiada we krwi przeciwciała swoiste dla *Toxoplasma gondii*, co świadczy o przebytych wcześniej bezobjawowym zakażeniu.

*Toxoplasma gondii* występuje w postaci trzech podstawowych form rozwojowych - trofozoitów, cyst i oocyst.

Trofozoity są pasożytami wewnątrzkomórkowymi. W przewodzie pokarmowym kotów atakują komórki nabłonka jelitowego (enterocyty), gdzie namnażają się. Enterocyty giną w momencie uwolnienia się oocyst. Oocysty po wydaleniu z kocim kałem po kilku dniach przekształcają się w sporozoitów - formy inwazyjne dla człowieka. Po przedostaniu się do ludzkich jelit toksoplazma w postaci trofozoitów jest w stanie drogą krwionośną i limfatyczną rozsiać się po całym organizmie (parazytemia) i wnikać do najróżniejszych typów komórek (z wyjątkiem erytrocytów), jednakże przeciwciała u osób z prawidłową odpornością błyskawicznie likwidują te pasożyty na drodze opłaszczenia i fagocytozy przez makrofagi. Cysty rozwijające się w zarażonych komórkach, przede wszystkim w mózgu i mięśniach poprzecznie prążkowanych (serce i mięśnie szkieletu), zawierają tysiące bradyzoitów, które przez długie lata są żywotne. W momencie obniżenia odporności (np. AIDS, chłoniak, białaczka, chemioterapia nowotworów, stany po przeszczepach narządowych) mogą ponownie przedostać się do krążenia. Również obecność pasożyta w niektórych strukturach organizmu (centralny system nerwowy i gałka oczna) utrudnia działanie przeciwciał.

Zjedzenie niedogotowanego mięsa zawierającego cysty *Toxoplasma gondii*, pochodzącego z zarażonych świń, owiec, czy drobiu kończy się podobnie jak spożycie pokarmu zawierającego

oocysty wydalone ze stolcem kotów, a stanowiące zanieczyszczenie wody lub gleby - zarażeniem pierwotniakiem. Jedyną różnicę stanowi to, iż cysty są delikatne i giną już po kilku minutach gotowania w temperaturze 66°C, zaś oocysty są wyjątkowo odporne na gotowanie, mrożenie i wysychanie. Zarażenie pasożytem poprzez przetoczenie krwi lub transplantację narządów jest możliwe, aczkolwiek mało prawdopodobne.

Toksoplazmoza przebiega w sposób bardzo różnorodny i często jest skąpoobjawowa. W toksoplazmozie nabytej zajęte przez pasożyta węzły chłonne, zwłaszcza szyjne i karkowe, mogą się powiększać (są zwykle twarde, niebolesne, przesuwalne i nie ropieją). Limfadenopatii mogą towarzyszyć objawy zespołu przewlekłego zmęczenia, bóle mięśniowo-stawowe i stany podgorączkowe. Diagnozę poprawia badanie histopatologiczne pobranego w całości węzła chłonnego. Toksoplazmoza oczna objawia się zaburzeniami widzenia, bólem oczu, przekrwieniem spojówek i łzawieniem.

W stanach obniżonej odporności zarażenie jest zwykle wznową przebytej wcześniej choroby. Postaci choroby zwykle są bardziej agresywne:

- neurotoksoplazmoza (od zmian dyskretnych po zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych),
- toksoplazmoza oczna,
- zapalenie mięśnia sercowego,
- śródmiąższowe zapalenie płuc,
- uogólniona toksoplazmoza.

Toksoplazmoza wrodzona występuje u dziecka ciężarnej, która przebyła parazytemię, na drodze penetracji przez łożysko. Tylko 20% ciężarnych ma jakiegokolwiek objawy zachorowania (najczęściej powiększenie węzłów chłonnych). Możliwości przenikania pasożytów przez łożysko zwiększają się wraz jego powiększaniem się (trzykrotnie pomiędzy I a III trymestrem).

Charakterystyczna triada objawów toksoplazmozy wrodzonej obejmuje: wodogłowie i zwapnienia mózgu (stwierdzone w tomografii komputerowej lub USG przezciemiączkowym) oraz napady padaczkowe, występujące u noworodków, aczkolwiek objawy uszkodzenia mózgu mogą się ujawnić nawet po kilkunastu miesiącach życia (zaburzenia słuchu, trudności w nauce), a cechy uszkodzenia gałki ocznej - po kilku latach. Kobieta, która przed zajściem w ciążę miała kontakt z pasożytem (np. przez chore koty), posiada odpowiedni poziom przeciwciał i jest w stanie ochronić własny płód przed zakażeniem. Gdy w ciąży wstępne wyniki przeciwciał są ujemne (brak kontaktu), a następnie stają się dodatnie (serokonwersja) istnieje możliwość zakażenia dziecka i zagrożenie zgonem wewnątrzmacicznym. Toksoplazmoza nie jest powodem nawracających poronień, jako że w następnej ciąży przeciwciała matki skutecznie ochronią dziecko przed zakażeniem. Po porodzie wymagane jest pobranie krwi pępowinowej dziecka w celu porównania poziomów przeciwciał. Wyższy ich poziom u noworodka niż u matki dowodzi wrodzonej toksoplazmozy i stanowi o potrzebie intensywnego leczenia dziecka.

Diagnostyka toksoplazmozy obejmuje:

- wyszukiwanie trofozoitów oraz kodu genetycznego *Toxoplasma gondii* (metodą PCR) w płynie mózgoworodzeniowym i w płynie owodniowym, w łożysku lub w węzłach chłonnych; płyn owodniowy pobiera się na drodze nakłucia (amniocentezy) po 16 tygodniu ciąży (jednakże ryzyko wywołania poronienia jest znaczne - 1:200),
- oznaczanie przeciwciał specyficznych dla *Toxoplasma gondii* (metodą immunofluorescencji); utrudnieniem jest różny stan odporności pacjentów, różne szczepy pasożytów atakujących organizm oraz obecność innych przeciwciał interferujących z metodą

oznaczeń (czynnik reumatoidalny, przeciwciała przeciwdrogowe); istotne jest stwierdzenie bardzo wysokiego miana swoistych IgG, wysokich mian swoistych IgM (metodą ELISA - miano > 1:256, metodą IFA - miano > 1:160) i IgA lub zaobserwowanie serokonwersji,

- badanie dna oka przy podejrzeniu toksoplazmozy ocznej, badanie obrazowe mózgu (tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny) przy podejrzeniu neurotoksoplazmozy.

Farmakoterapia ostrej objawowej toksoplazmozy obejmuje podawanie jednego lub kilku leków niszczących trofozoity - sulfonamidów i kotrimoksazolu, klindamycyny, pirymetaminy, a w ciąży - spiramycyny. Leczenie trwa 2-4 tygodnie. W toksoplazmozie ocznej często zachodzi potrzeba dołączenia sterydów. Pirymetaina i sulfonamidy działają poprzez hamowanie reduktazy kwasu foliowego pierwotniaków i nieodwracalne uszkodzenie syntezy kwasów nukleinowych. W większych dawkach mogą niestety zahamować również produkcję kwasu foliowego u pacjentów, doprowadzając do niedokrwistości megaloblastycznej.

Pirymetamina ma kilka ustalonych niekorzystnych interakcji lekowych - stosowana z lorazepamem może doprowadzić do uszkodzenia wątroby; stosowana łącznie z metotreksatem może wywołać drgawki, a podawana z acenokumarolem nasila skłonność do krwawień. Dawkowanie pirymetaminy w toksoplazmozie (w skojarzeniu z sulfonamidem, klindamycyną lub spiramycyną):

- w 1. dniu 50 mg/d,
- następnie 25 mg/d przez kolejne 4-5 tygodni,
- u dzieci: 1 mg/kg mc. raz na dobę przez 1-3 dni, następnie 0,5 mg/kg mc. raz na dobę przez 6 tygodni.

Dawki lecznicze pirymetaminy stosowane w terapii toksoplazmozy są niestety zbliżone do dawek toksycznych. W trak-

cie leczenia należy często kontrolować morfologię krwi, a podczas leczenia wskazane jest podawanie kwasu foliowego.

W przypadku obniżonej odporności (AIDS, białaczki) może być wskazane zapobiegawcze podawanie leków, np. kotrimoksazolu. U takich osób, u których doszło niestety do reaktywacji zakażenia, podstawowe leczenie może nie przynieść efektu i stosowanie pirymetaminy w połączeniu z innymi lekami należy prowadzić bezterminowo, w celu kontrolowania choroby.

Zapobieganie toksoplazmozie zawiera się w kilku prostych zasadach:

- rozsądek w zabawach z kotami i w ich pielęgnacji - zakażenie przez głaskanie pupila swojego lub cudzego jest mało prawdopodobne, groźniejsze jest czyszczenie kuwety lub sprzątnięcie po kocie bez użycia gumowych rękawiczek,
- karmienie kotów odpowiednią karmą, co zmniejsza ich zapędy do polowania na dzikie ptaki i myszy (ich mięso może zawierać cysty *Toxoplasma gondii*),
- ostrożność przy pracach ogrodowych - są one przeciwwskazane u osób z obniżoną odpornością (można zarazić się toksoplazmozą, nokardiozą i innymi chorobami), a najlepiej wykonywać je również w gumowych rękawicach,
- rozsądek w przygotowywaniu potraw mięsnych (tatar, krwiste steki) - dotyczy zarówno odpowiedniej obróbki termicznej mięsa, jak również mycia narzędzi kuchennych (blaty, deski do krojenia, noże),
- unikanie spożywania niepasteryzowanego mleka koziego,
- obowiązkowe mycie warzyw i owoców przed spożyciem,
- zabezpieczenie piaskownic i placów zabaw przed zanieczyszczeniem kocim kałem.

dr med. Łukasz Szczygieł