

Toksoplazmoza a ciąża

Anna Markowska, Emilia Połczyńska-Kaniak



Etiologia

Czynnikiem etiologicznym toksoplazmozy jest pierwotniak *Toxoplasma gondii*. Po raz pierwszy opisali go Nicolle i Manceaux w 1908 roku na podstawie badań afrykańskiego gryzonia *Ctenodactylus gondii*. Występuje on w 3 postaciach rozwojowych: trofozoitu, cysty i oocysty.

Trofozoity *T. gondii* są pasożytami wewnątrzkomórkowymi. Możliwość rozsiewu trofozoitów drogą krwionośną lub limfatyczną jest niewielka, gdyż pozakomórkowo są szybko niszczone. Cysty *T. gondii* rozwijają się w tkankach i narządach, takich jak mózg, mięsień sercowy i mięśnie szkieletowe. Zawierają one bradyzoity, które mają zdolność inwazji tego samego żywiciela po rozpadzie cysty lub innych żywicieli po spożyciu cysty. Oocysty *T. gondii* powstają w enterocytach kota. Zarażony kot wydalą oocysty z kałem. Oocysty, wykształcając wewnątrz sporozoitów, są formą zakaźną dla człowieka i innych ssaków. Cykl rozwojowy *T. gondii* przedstawia rycina 1.

Transmisja zakażenia

Człowiek zaraża się *T. gondii* przez:

- pożywienie, wodę, ręce zanieczyszczone oocystami wydalonymi przez kota
- spożywanie mięsa zawierającego cysty
- przenikanie trofozoitów *T. gondii* od matki do płodu (toksoplazmoza wrodzona)

- rzadko drogą krwionośną – przez transfuzję krwi i preparatów krwipochodnych oraz transplantację narządów z trofozoitami *T. gondii*

Epidemiologia

Toksoplazmoza należy do najbardziej rozpowszechnionych chorób odzwierzęcych na świecie. Największą częstość występowania stwierdzono w Indiach, Chinach, Afryce Środkowej, we Francji, Włoszech, Niemczech i Polsce – 42-55% osób zarażonych.^{1,2} Najniższy odsetek osób zarażonych odnotowano w Norwegii – 7%,³ Wielkiej Brytanii – 10%⁴ oraz Szwecji – 12%.⁵ Częstość zachorowań we wszystkich krajach wzrasta wraz z wiekiem.

Patogeneza

Postać wegetatywna pierwotniaka – trofozoit – ma wymiary $7 \times 3 \mu\text{m}$ i jest pasożytem wewnątrzkomórkowym. Ma kształt sierpowaty o jednym końcu zaokrąglonym, a jednym ostro wydłużonym. To dzięki niemu możliwe jest aktywne wnikanie pasożyta do komórek żywiciela. W procesie penetracji główną rolę odgrywają uwalniane przez pasożyta enzymy – lizozym i hialuronidaza – dzięki którym uszkadzają błonę komórkową żywiciela. Po wniknięciu do organizmu żywiciela trofozoity szybko mnożą się w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego i enterocytach. Wewnątrz komórki lokalizują się w wakuolach, które chronią je przed enzymami lizosomalnymi żywiciela. Tam dzielą się aż do rozpadu komórki i powstania drobnych ognisk martwicy. Uwolnione do krwi trofozoity ulegają szybkiemu niszczeniu: albo są

opłaszczane przez przeciwciała i fagocytowane przez makrofagi albo przy udziale limfocytów CD4 i CD8. Limfocyty te mogą działać bezpośrednio cytotoksycznie lub pośrednio, aktywując makrofagi oraz uwalniając prozapalne cytokiny, zwłaszcza interferon γ .

Reakcje odpornościowe zmierzające do wyeliminowania pasożyta są utrudnione w przypadku płodów i noworodków z powodu niedostatecznie wykształconego układu immunologicznego oraz u osób z osłabioną odpornością, na przykład w przebiegu AIDS. Ponadto niszczenie trofozoitów jest osłabione w ośrodkowym układzie nerwowym oraz w gałce ocznej, ze względu na utrudniony dostęp przeciwciał.⁶

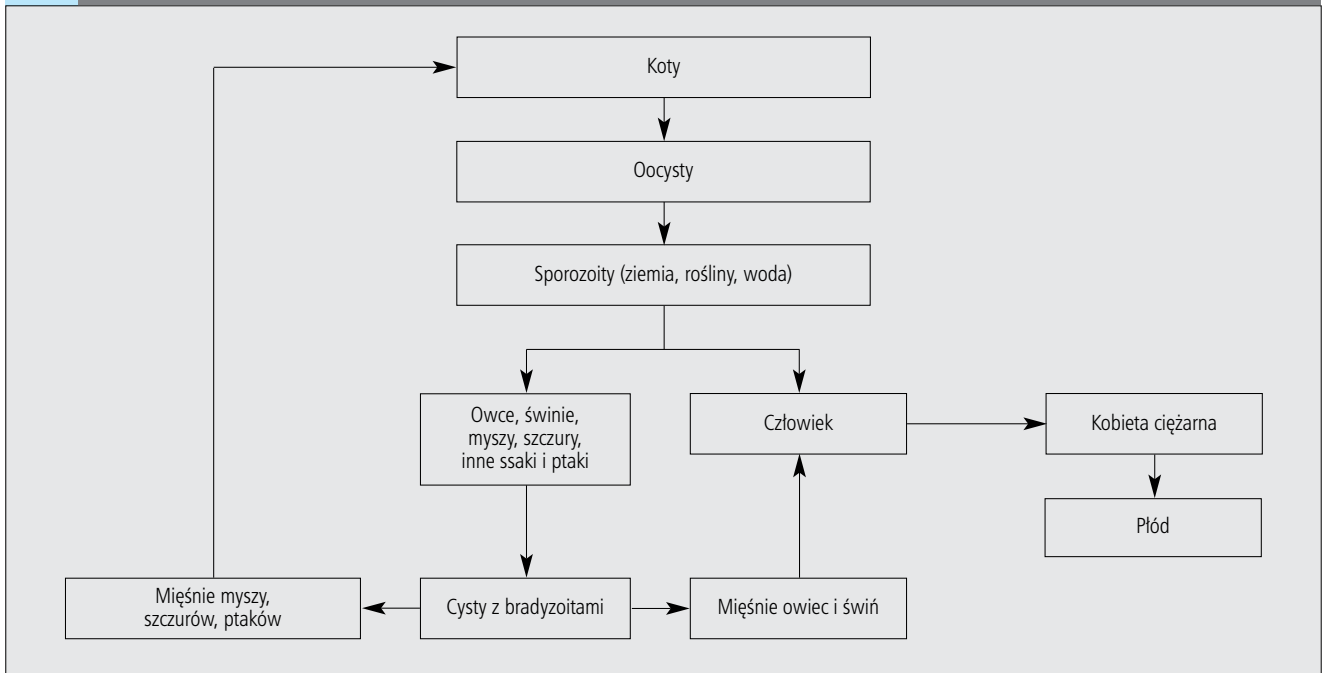
Obraz kliniczny

Wyróżnia się następujące postaci toksoplazmozy:

- nabytą i wrodzoną
- ostrą, podostrą i przewlekłą
- objawową i bezobjawową
- pierwotną i nawrotową
- narządową lub układową uogólnioną

Toksoplazmoza nabyta

Toksoplazmoza nabyta zwykle ujawnia się pod postacią limfadenopatii. Okres od zakażenia do pojawienia się pierwszych objawów wynosi kilka tygodni. Powiększony może być jeden lub kilka węzłów, a czasami większość węzłów obwodowych. Najczęściej powiększone są węzły chłonne szyjne lub karkowe, w rzadkich przypadkach węzłowe i krezkowe. Węzły na ogół nie przekraczają 3 cm, są twarde, przesuwalne, rzadko tkliwe, z reguły nie ropieją. U 25% chorych powiększeniu węzłów towarzyszą stany podgorączkowe, bó-

RYCINA 1. Cykl rozwojowy *T. gondii*

le mięśniowe, uczucie osłabienia, ławne męczenie się, a niekiedy bóle głowy lub zapalenie gardła. U niektórych chorych obserwuje się postać mononukleozopodobną (gorączka, bóle gardła, głowy i mięśni, powiększenie szyjnych węzłów chłonnych) lub brzuszną (brak łaknienia, bóle brzucha, wymioty, powiększenie węzłów chłonnych krezkowych, hepatosplenomegalia, żółtaczką). Najczęściej jednak limfadenopatia jest tak słabo wyrażona, że nie zauważa jej sam chory, a ponieważ inne objawy kliniczne są również zwykle słabo wyrażone, jedynym dowodem zakażenia jest serokonwersja.

Wyjątkowo w przebiegu toksoplazmozy nabytej dochodzi do uogólnionego zakażenia z objawami zapalenia wątroby, płuc, mięśnia sercowego, mięśni szkieletowych i mózgu.⁷

Toksoplazmoza u chorych z osłabioną odpornością

W tej grupie chorych toksoplazmoza jest zwykle aktywacją przebytego już zakażenia. U tych pacjentów choroba może przybierać bardzo agresywną postać, najczęściej neurotoksooplazmozy czy toksoplazmozy uogólnionej

z zapaleniem mięśnia sercowego i *pneumonitis*.

Neurotoksooplazmoza przybiera 3 postaci kliniczne:

1. Zespołu rozlanej encefalopatii (splątanie, majaczenie, śpiączka)
2. Zespołu mózgowego lub mózgowo-oponowego (bóle głowy, objawy oponowe)
3. Zespołu zmian ogniskowych (porażenia, drżenia, afazja)

Toksoplazmoza wrodzona

Spowodowana jest transmisją wertykalną od matki, która w czasie ciąży uległa zakażeniu *T. gondii*. Według różnych danych z piśmiennictwa w Polsce dochodzi do toksoplazmozy wrodzonej w 1-4 przypadkach na 1000 ciąż.^{6,8}

Sporadycznie opisywane są przypadki zakażenia płodu przez matki z przewlekłą toksoplazmozą.

W związku ze zwiększaniem się przepuszczalności łożyska wraz z czasem trwania ciąży wzrasta również ryzyko zakażenia płodu. W pierwszym trymestrze ciąży *T. gondii* przenika do płodu zaledwie w 17% świeżych zakażeń matki, ale najczęściej doprowadza do ciężkiego uszkodzenia płodu lub poronienia. W drugim try-

mestrze zarażeniu ulega około 50% płodów, a infekcja ta objawia się u około 28% z nich wewnątrzmacicznym uszkodzeniem układu nerwowego – małogłowiem, wodogłowiem, zwapnienia wewnątrzczaszkowe, padaczką, niedorozwój psychomotoryczny, małococz, uszkodzenia gałki ocznej (ryc. 2, 3). Jeżeli pierwotna inwazja *T. gondii* nastąpi u kobiety w trzecim trymestrze ciąży, ponad 80% noworodków ulega zarażeniu, ale tylko około 10% z nich wykazuje objawy uogólnionego zakażenia (hepatosplenomegalia, *pneumonitis*, zapalenie mózgu, żółtaczką, biegunką) lub zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym i w gałce ocznej. Niekiedy zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym i w narządzie wzroku manifestują się dopiero po 10-20 latach.

Obraz kliniczny toksoplazmozy wrodzonej jest więc niejednorodny: od zakażenia bezobjawowego, rozpoznaniem stwierdzeniem przeciwciał w badaniu laboratoryjnym, do ciężkiego uszkodzenia płodu, określanego jako triada Sabina-Pinkertona:

- wodogłowiem lub małogłowiem
- zapalenie siatkówki i naczyńiówki
- zwapnienia śródmózgowe

RYCINA 2. Toksoplazmoza wrodzona – wodogłowie u płodu, widoczne liczne zwapnienia w obrębie mózgu (materiał własny)



RYCINA 3. Toksoplazmoza wrodzona – obrzęk łożyska (materiał własny)



Zmianom tym towarzyszy opóźnienie rozwoju fizycznego i umysłowego dziecka.

W przypadku ciężkiego uszkodzenia płodu zmiany widoczne są w badaniu ultrasonograficznym w postaci:

- poszerzenia komór mózgu
- zwapnień wewnątrzczaszkowych

- torbieli mózgu
- wodobrzusza
- hepatosplenomegalii
- obrzęku łożyska^{9,10}

Toksoplazmoza oczna

Postać ta jest najczęściej skutkiem toksoplazmozy wrodzonej. Może poja-

wiać się w wieku 10-20 lat. Zazwyczaj objawia się uszkodzeniem siatkówki i naczyńówki, w postaci nieregularnych zmian atroficznymi i bliznowatymi. Może też wyrażać się jako małowocze, zmiany wielkości i kształtu rogówki, zanik nerwu wzrokowego. Towarzyszą temu zaburzenia widzenia w postaci światłowstrętu, mroczków, bólu gałki ocznej, nadmiernego łzawienia.

Najczęstszym mechanizmem powodującym powstawanie zmian w narządzie wzroku jest pęknięcie cyst *T. gondii* zlokalizowanych w siatkówce i naczyńówce, co tłumaczy późne pojawianie się tych zmian po zarażeniu.

Diagnostyka

Diagnostyka serologiczna

Większość zarażeń *Toxoplasma gondii* u ciężarnych ma przebieg bezobjawowy lub niespecyficzny skąpoobjawowy. Stąd diagnostyka w tej grupie pacjentów opiera się przede wszystkim na metodach serologicznych, przeważnie przeprowadzanych jako badania skriningowe. Polega ona na oznaczaniu swoistych przeciwciał przeciwko *T. gondii* w klasie IgM i IgG. Początkowo wynik ujemny, a następnie dodatni oznaczeń IgM/IgG, czyli wykazanie serokonwersji, pozwala potwierdzić świeże zakażenie. Interpretacja wyników badań serologicznych nie zawsze jest jednak prosta (tabela). Przeciwciała IgG przeważnie pojawiają się po 2 tygodniach od zachorowania, maksymalne stężenie osiągają po 6-8 tygodniach, a następnie utrzymują się na wysokim poziomie przez czas bliżej nieokreślony. Potwierdzeniem serokonwersji jest przynajmniej czterokrotny wzrost poziomu IgG w ciągu 2 tygodni lub stwierdzenie stężenia przekraczającego 250 IU/ml. Przeciwciała IgM uważane są za wyraz świeżej infekcji, pojawiają się jako pierwsze, w ciągu 2 tygodni, a następnie przeważnie obserwuje się stopniowe obniżanie ich stężenia. W niektórych sytuacjach mogą jednak przetrwać nawet przez kilka lat.^{11,12}

W tabeli cytujemy za FDA (Food and Drug Administration) ogólne wskazówki dotyczące interpretacji

TABELA

Ogólne wskazówki dotyczące interpretacji wyników serologicznych *Toxoplasma gondii* (wg FDA)¹³

Wynik IgG	Wynik IgM	Interpretacja wyników (nie dotyczy noworodków)
Ujemny	Ujemny	Brak wykładników serologicznych infekcji.
Ujemny	Wątpliwy	Prawdopodobne wczesne ostre zakażenie albo fałszywie dodatni wynik IgM. Należy powtórzyć oznaczenie IgG i IgM. Jeśli wyniki nie ulegną zmianie, pacjent prawdopodobnie nie jest zarażony <i>Toxoplasma gondii</i> .
Ujemny	Dodatni	Prawdopodobne ostre zakażenie albo fałszywie dodatni wynik IgM. Należy powtórzyć oznaczenie IgG i IgM. Jeśli wyniki nie ulegną zmianie, wynik IgM należy uznać za fałszywie dodatni.
Wątpliwy	Ujemny	Wynik niepewny: należy ponownie oznaczyć IgG i IgM z nowej próbki lub z tej samej, używając innego testu.
Wątpliwy	Wątpliwy	Wynik niepewny: należy ponownie oznaczyć IgG i IgM z nowej próbki.
Wątpliwy	Dodatni	Prawdopodobne ostre zakażenie <i>Toxoplasma gondii</i> . Należy powtórzyć oznaczenie IgG i IgM z nowej próbki. Jeśli uzyskane wyniki nie zmieniają się lub wynik oznaczeń przeciwciał IgG będzie dodatni, obie próbki należy przesłać do laboratorium referencyjnego w zakresie toksoplazmozy.
Dodatni	Ujemny	Zakażenie <i>Toxoplasma gondii</i> od ponad roku.
Dodatni	Wątpliwy	Zakażenie <i>Toxoplasma gondii</i> prawdopodobnie od ponad roku lub fałszywie dodatni wynik IgM. Jeśli wyniki uzyskane z drugiego pobrania nie zmieniają się, obie próbki należy przesłać do laboratorium referencyjnego w zakresie toksoplazmozy.
Dodatni	Dodatni	Prawdopodobna infekcja nabyta nie dawniej niż w ciągu ostatnich 12 miesięcy. Próbkę należy przesłać do laboratorium referencyjnego.

wyników serologicznych infekcji *Toxoplasma gondii*.¹³

Dodatkową informację pozwalającą na różnicowanie świeżych i wcześniej nabytych infekcji można uzyskać przez oznaczenie awidności IgG. Awidność IgG jest testem oceniającym powinowactwo swoistych przeciwciał IgG do antygeny *T. gondii*, jako wyraz odpowiedzi immunologicznej gospodarza. Szybki rozpad kompleksów antygen-przeciwciała odpowiada niskiej awidności, typowej dla wczesnej infekcji pierwotnej. Wysoka awidność, czyli duża siła wiązania kompleksów świadczy o infekcji przebytej przynajmniej 3-5 miesięcy wcześniej. Z tego względu badanie awidności ma największą wartość w pierwszym trymestrze, ponieważ pozwala zróżnicować infekcje nabyte na początku ciąży od tych sprzed ciąży. Niestety wyniki nie zawsze są jednoznaczne. U pacjentek ze świeżą toksoplazmozą graniczne wartości mogą utrzymywać się nawet do 6 miesięcy, natomiast u kobiet przyjmujących leki przeciwko *T. gondii* przez długi czas może być obserwowana niska awidność.¹²

Diagnostyka molekularna

W wielu ośrodkach złotym standardem umożliwiającym potwierdzenie infekcji

wewnątrzmacicznej staje się wykorzystanie techniki molekularnej, takiej jak reakcja łańcuchowa polimerazy (PCR).

Swoistość i dodatnia wartość predykcja testu PCR sięga 100%, natomiast czułość jest szacowana na 70-80%; ma na nią wpływ tydzień ciąży, w którym wykonuje się amniopunkcję, a także stosowane leczenie przeciwko *T. gondii*. Wyniki wydają się najbardziej wiarygodne w ciążach powyżej 18-20 tygodnia oraz po upływie około 4 tygodni od zarażenia. Obserwuje się tendencję, że im wcześniej dochodzi do infekcji, tym większą liczbę patogenów stwierdza się w płynie owodniowym, a choroba ma cięższy przebieg. Negatywny wynik PCR nie wyklucza w pełni infekcji. Oznaczenie inwazji płynu owodniowego przez *T. gondii* za pomocą techniki PCR może być natomiast pomocne w potwierdzeniu rozpoznania toksoplazmozy wrodzonej, jak również pozwala na określenie rokowania dla płodu i noworodka. Badania nie powinno się przeprowadzać przy braku serologicznych lub klinicznych/ultrasonograficznych wykładników infekcji. Jest ono przeciwwskazane również u nosicieli wirusa HIV, ze względu na ryzyko transmisji wirusa podczas amniopunkcji.¹²⁻¹⁴

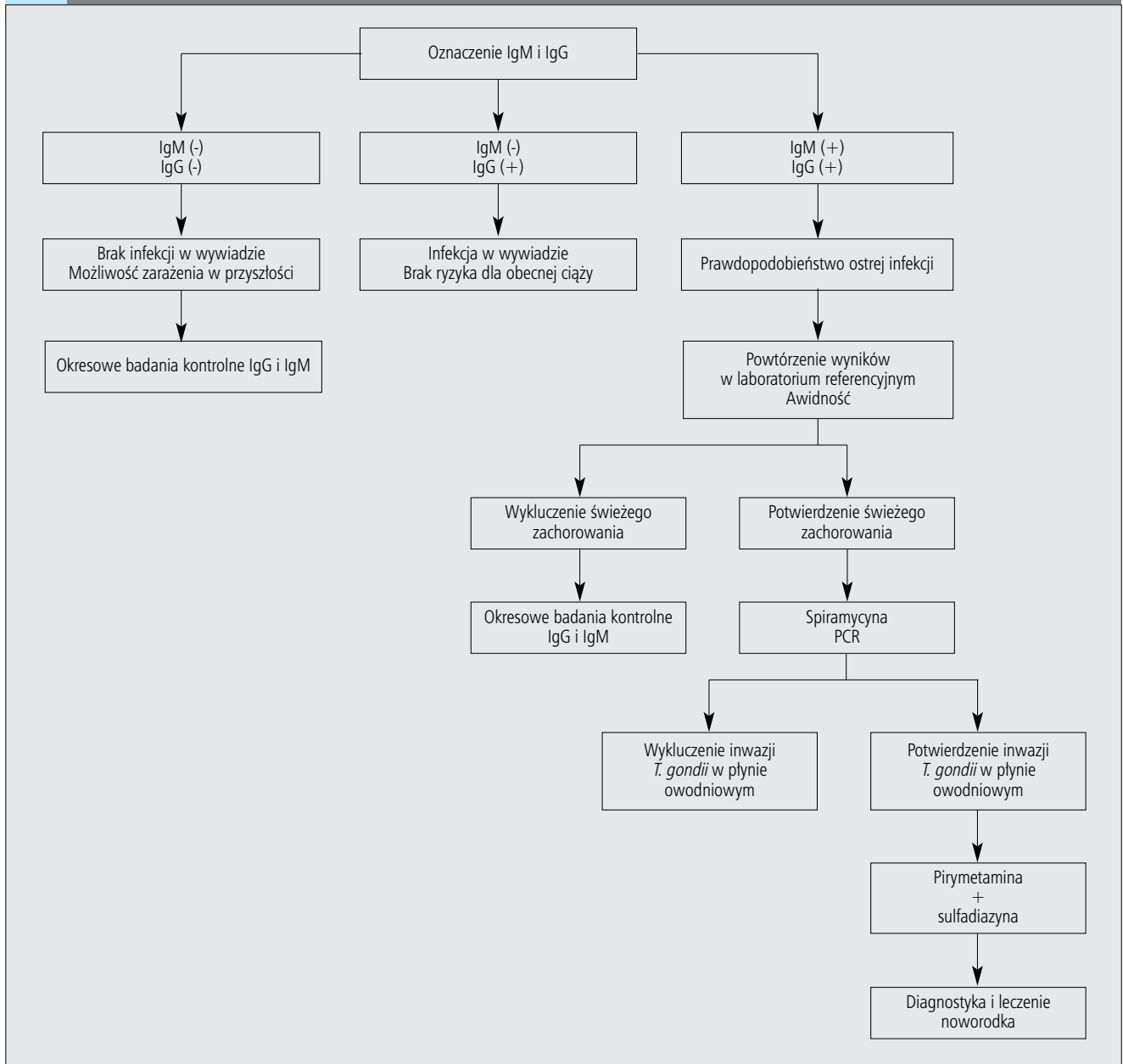
Profilaktyka

Profilaktyka pierwotna

Ze względu na brak dostępnej szczepionki przeciwko *T. gondii* profilaktyka pierwotna polega wyłącznie na edukacji zdrowotnej i propagowaniu wśród ciężarnych prawidłowych nawyków higienicznych, zwłaszcza związanych z przygotowaniem i spożywaniem posiłków. CDC przygotowało wykaz zaleceń dla kobiet w ciąży mający na celu ochronę przed zarażeniem *T. gondii*. Według nich ciężarna powinna:¹⁵

- prosić kogoś o wyręczenie jej w czyszczeniu kocich kuwet, jeśli nie ma takiej możliwości do czyszczenia powinna zakładać rękawice gumowe, a po ich zdjęciu dokładnie umyć ręce wodą z mydłem
- dokładnie myć ręce wodą i mydłem po każdym kontakcie z ziemią, piaskiem, surowym mięsem i niemytymi warzywami
- nie jeść surowego mięsa, nie próbować, dopóki nie jest w pełni ugotowane, lub dopieczone wewnątrz (minimalna temperatura to 72°C)
- zamrozić mięso na kilka dni przed gotowaniem
- dokładnie myć gorącą wodą noże i inne narzędzia kuchenne po kontakcie z surowym mięsem

RYCINA 4. Schemat postępowania diagnostycznego i leczenia toksoplazmozy u ciężarnych (13 z modyfikacjami)



- owoce i warzywa przed jedzeniem dokładnie myć lub obierać ze skórki
- używać rękawic do prac w ogrodzie, a następnie po ich zdjęciu dokładnie umyć ręce wodą z mydłem
- nie pić nieprzegotowanej wody lub wody o nieznanym pochodzeniu, zwłaszcza podczas podróży do krajów rozwijających się

Warto przy okazji podkreślić, że toksoplazmoza u matki nie jest przeciwwskazaniem do karmienia noworodka piersią.

Profilaktyka wtórna – skrining i wczesne leczenie

Rutynowy skrining zarażenia *T. gondii* u ciężarnych jest prowadzony w niewielu krajach. W Europie naj-

większe doświadczenia w tym zakresie mają Francja, Austria, Włochy i Słowenia. Wielka Brytania nie zdecydowała się na wprowadzenie programu ze względu na wysoki nakład kosztów, natomiast Norwegia przerwała skrining prowadzony od 1977 roku z powodu stwierdzonego niskiego odsetka infekcji nabytych w czasie ciąży (0,17%). Najczęściej proponowany

harmonogram badań przesiewowych polega na oznaczaniu swoistych przeciwciał przeciwko *T. gondii* w klasie IgG i IgM trzy razy podczas ciąży – w pierwszym, drugim i trzecim trymestrze (np. w Austrii, Włoszech) lub co miesiąc (np. we Francji). Pozwala to na wykrycie ewentualnej serokonwersji i szybkie wdrożenie leczenia.^{12,16}

Leczenie

Podejrzanie pierwotnego zakażenia *T. gondii* stanowi wskazanie do rozpoczęcia leczenia (ryc. 4). Dotąd nie ma jednoznacznych wytycznych dotyczących rodzajów stosowanych leków, ich dawkowania, a nawet czasu, jaki może upłynąć od zarażenia do rozpoczęcia leczenia. Leczenie toksoplazmozy jest zalecane w następujących sytuacjach: zarażenie w czasie ciąży, toksoplazmoza wrodzona, zarażenie u osoby z obniżoną odpornością (np. HIV/AIDS) oraz ostre objawowe zachorowania. Leczenie toksoplazmozy należy rozpocząć niezwłocznie po ustaleniu rozpoznania. WHO i CDC^{12,17} proponują łączne stosowanie dwóch leków: pirymetaminy i sulfadiazyny. Mają one zapobiec zarażeniu płodu. Można je wdrożyć po skończonym pierwszym trymestrze ze względu na potencjalne działanie teratogenne pirymetaminy. We wcześniejszej ciąży dopuszczalne jest przyjmowanie sulfadiazyny w monoterapii. W związku z ryzykiem supresji szpiku w następstwie stosowania pirymetaminy zaleca się jednoczesne podawanie kwasu folinowego w dawce 10 mg/24 h.¹⁸ Powyższe schematy leczenia stosowane są m.in. w USA i Austrii. Kolejnym lekiem wykorzystywanym w leczeniu toksoplazmozy w ciąży jest spiramycyna. Ma ona zapobiec transmisji przezłożyskowej pierwotniaka, jest często stosowana w wielu krajach europejskich, także w Azji i Ameryce Południowej, natomiast nie jest dopuszczona przez FDA do rutynowej terapii w USA. W wielu ośrodkach europejskich jest jedynym lekiem zalecanym w pierwszym trymestrze ciąży. Po zakończeniu organogenezy bywa zastępowana przez połączenie pirymetaminy z sulfadiazyną (np. we Fran-

cji). Ośrodki we Włoszech oraz niektóre we Francji zmiany leku dokonują wyłącznie po potwierdzeniu inwazji *T. gondii* w płynie owodniowym, natomiast w przypadku negatywnego wyniku testu PCR kontynuują leczenie spiramycyną.^{11,18}

Dawkowanie leków również nie jest ujednocnione. Proponowane dawki leków dla ciężarnych przykładowo wynoszą:¹⁶

- spiramycyna 3 g na dobę od rozpoznania serokonwersji do czasu porodu (Francja, Włochy)
- pirymetamina 25 mg/24 h + sulfadiazyna 0,75 g/24 h od 16 tyg. ciąży do czasu porodu (Austria)
- pirymetamina 50 mg/24 h + sulfadiazyna 3 g/24 h (Paryż, Nicea)
- pirymetamina 25 mg/24 h + sulfadiazyna 2 g/24 h (Neapol)
- pirymetamina 50 mg/24 h + sulfadiazyna 2 g/24 h (Mediolan)
- Fansidar® (pirymetamina + sulfadoksyna)
 - w dawce odpowiednio 50 mg/tydz. + 1 g/tydz. (Marsylia, Grenoble)
 - w dawce odpowiednio 75 mg/2 tyg. + 1,5 g/2 tyg. (Reims)

Niestety analizy wieloośrodkowe nie wykazały istotnej statystycznie przewagi żadnego z ww. schematów leczenia nad innym, jakkolwiek nie wykluczono również efektywności żadnego z nich. Gratzl i wsp.¹⁹ badali stężenie spiramycyny i jej metabolitów w surowicy krwi i płynie owodniowym u 18 pacjentek leczonych z powodu toksoplazmozy; w żadnym przypadku stężenie leku w płynie owodniowym nie osiągało poziomu uznanego za hamujący wzrost *T. gondii in vitro*. Bessieres i wsp.²⁰ w grupie 165 pacjentek potwierdzili mniejszą liczbę *T. gondii* u kobiet po leczeniu pirymetaminą z sulfadiazyną niż po leczeniu spiramycyną, co przemawiałoby za większą skutecznością tego typu leczenia w hamowaniu inwazji pierwotniaka. Niezależnie od tego w wieloośrodkowym badaniu Gilbert i wsp.²¹ na przykładzie grupy 856 ciężarnych nie stwierdzili różnic statystycznych w wynikach leczenia po stosowaniu schematów zawierających pirymetaminę z sulfadiazyną lub samą spira-

mycinę. Foulon i wsp.²² podsumowali wyniki zapobiegania i leczenia toksoplazmozy wrodzonej i doszli do wniosku, że zarówno leczenie podczas ciąży, jak i leczenie noworodka rozpoczęte tuż po porodzie istotnie ograniczają objawy i łagodzą przebieg choroby.

Wciąż trwają poszukiwania nowych leków skutecznych w leczeniu toksoplazmozy, a jednocześnie bezpiecznych podczas ciąży. Nadzieje wiąże się z atowakwonem, a także z azytromycyną.¹¹

Podsumowanie

Nieleczona infekcja nabyta w pierwszym trymestrze ciąży skutkuje toksoplazmozą wrodzoną w 10-25%, natomiast w przypadku zakażeń nabytych w drugim i trzecim trymestrze ryzyko zachorowania płodu i noworodka wynosi odpowiednio 30-54% i 60-65%. Również sam przebieg toksoplazmozy wrodzonej i konsekwencje dla rozwoju dziecka są najpoważniejsze w przypadkach infekcji, do których dochodzi we wczesnej ciąży. Ryzyko poronienia sięga wówczas około 10%, częściej także dochodzi do ciężkiego zachorowania płodu, wad rozwojowych i wewnątrzmacicznego ograniczenia wzrastania. Należy pamiętać również, że większość noworodków (70-90%) nie ma objawów po porodzie, ale wymaga dalszej diagnostyki i często długotrwałego leczenia.¹²

Głównym czynnikiem ryzyka infekcji *T. gondii* są zachowania związane z nieprzestrzeganiem zasad higieny w kuchni, przy obróbce mięsa oraz warzyw i owoców, a w krajach o ciepłym klimacie spożywanie zanieczyszczonej wody. Dużą wagę należy przykładac do edukacji prozdrowotnej kobiet ciężarnych oraz do rozpowszechniania badań przesiewowych mających na celu wczesne wykrycie infekcji. Najlepsze wyniki w ograniczeniu ryzyka transmisji matczyino-płodowej odnotowuje się, jeśli leczenie rozpoczyna się w ciągu 2-3 tygodni od zarażenia. Obecnie funkcjonuje kilka schematów leczenia toksoplazmozy w ciąży. Jak dotąd nie wykazano istotnej przewagi

żadnego z nich. Leczenie noworodka natomiast powinno być podjęte niezwłocznie po porodzie i kontynuowane przynajmniej do końca pierwszego roku życia.^{11,16}

PIŚMIENNICTWO

- Nissapatorn V, Noor Azmi MA, Cho SM et al. Toxoplasmosis; prevalence and risk factors. *J Obstet Gynaecol.* 2003; 23:618-624
- Xiao Y, Yin J, Jiang N et al. Seroepidemiology of human *Toxoplasma gondii* infection in China. *BMC Infect Dis.* 2010;10:4
- Jenum PA, Stray-Pedersen B, Melby KK et al. Incidence of *Toxoplasma gondii* infection in 35 940 pregnant women in Norway and pregnancy outcome for infected women. *J Clin Microbiol Epidemiol.* 1998;36(10):2900-2906
- Zadik PM, Kudesia G, Siddons AD et al. Low incidence of primary infection with toxoplasma among women in Sheffield: a seroconversion study. *Br J Obstet Gynaecol.* 1995;102: 608-610
- Ljungstrom I, Gille E, Nokes J. et al. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* among pregnant women in different parts of Sweden. *Eur J Epidemiol.* 1995;11:149-156
- Kruszewski J, Miller A. Tokso plazmoza. *Alergia.* 2004;30:37
- Januszkiewicz J. Zarys Kliniki Chorób Zakaźnych. PZWL, 1992
- Paul M, Petersem E, Szczapa J. Prevalence of congenital *Toxoplasma gondii* infection among newborns from the Poznan region of Poland: validation of a new combined-enzyme immunoassay for *Toxoplasma gondii* specific immunoglobulin and immunoglobulin A antibodies. *J. Clin Microbiol.* 2001; 39:1912-1916
- Boyer KM Diagnosis and treatment of congenital toxoplasmosis. *Adv Pediatr Infect Dis.* 1996;11:449-457
- Jones J, Lopez A, Wilson M. Congenital toxoplasmosis. *Am Fam Physician.* 2003;67:2131-2138
- Petersem E. Toxoplasmosis. *Semin Fetal Neonat Med* 2007;12:214-223
- Rorman E, Zamir CS, Rikis I. et al. Congenital toxoplasmosis – prenatal aspects of *Toxoplasma gondii* infection. *Repr Toxicol.* 2006;21:458-472
- Pinard JA, Leslie NS, Irvine PJ. Maternal serologic screening for toxoplasmosis. *J Midwifery Women's Health.* 2003; 48:308-316
- Romand S, Chosson M, Franck J et al. Usefulness of quantitative polymerase chain reaction in amniotic fluid as early prognostic marker of fetal infection with *Toxoplasma gondii*. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190:797-802
- Lopez A, Dietz VJ, Wilson M. et al. Preventing Congenital Toxoplasmosis. Recommendations and Reports MMWR. 2000; 49:57-75
- European Multicentre Study on Congenital Toxoplasmosis. Effect of timing and type of treatment on the risk of mother to child transmission of *Toxoplasma gondii*. *BJOG* 2003; 110:112-120
- Drugs used in parasitic diseases, 2nd ed. Geneva: World Health Organisation; 1995
- Boyer KM, Holfels E, Roizen N et al. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in mothers of infants with congenital toxoplasmosis: Implications for prenatal management and screening. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;192: 564-571
- Gratzl R, Sodeck G, Platzer P et al. Treatment of toxoplasmosis in pregnancy: concentrations of spiramycin and neosporamycin in maternal serum and amniotic fluid. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2002;21:12-16
- Bessieres MH, Berrebi A, Rolland M et al. Neonatal screening for congenital toxoplasmosis in a cohort of 165 women infected during pregnancy and influence of *in utero* treatment on the results of neonatal tests. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2001;94:37-45
- Gilbert RE, Dunn D, Wallon M et al. Ecological comparison of the risk of mother-to-child transmission and clinical manifestations of congenital toxoplasmosis according to prenatal treatment protocol. *Epidemiol Infect.* 2001; 127:113-120
- Foulon W, Naessens A, Ho-Yen D. Prevention of congenital toxoplasmosis. *J Perinat Med.* 2000;28:337-345