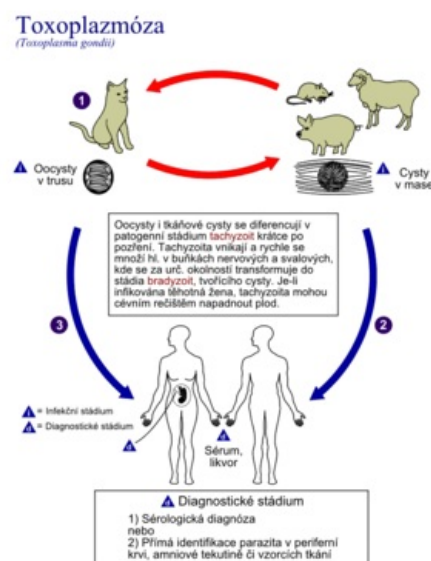


# Kongenitální toxoplazmóza

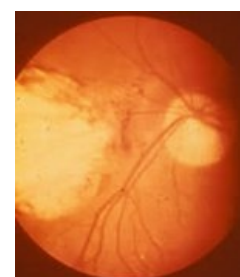
Toxoplazmóza je parazitární onemocnění, jehož původcem je prvok *Toxoplasma gondii*. Patří mezi infekce ohrožující plod (STORCH) – může způsobit závažné poškození plodu. Toxoplazmóza se přenáší na plod zejména při primoinfekci těhotné ženy a riziko přenosu infekce z těhotné ženy na plod stoupá s gestačním stářím. Nejzávažnější důsledky má infekce na počátku těhotenství. Do klinického obrazu vrozené toxoplazmózy nejčastěji patří chorioretinitida (přítomna u 92 % dětí těžce postižených vrozenou toxoplazmózou), intrakraniální kalcifikace (u 80 %) a hydrocefalus (u 68 %)<sup>[1]</sup>, při současné manifestaci se hovoří o tzv. *Sabinově trias*. Toxoplazmózu lze prokázat sérologicky a pomocí PCR (z plodové vody, krve, likvoru, moči a dalších tělesných tekutin). K léčbě se používá pyrimetamin, sulfadiazin a kyselina listová.<sup>[1]</sup> V České republice není zaveden sérologický screening těhotných žen na toxoplazmózu.

## Etiopatogeneze

- původce: *Toxoplasma gondii*;
  - obligátní intracelulární parazit, rozšířený celosvětově;
  - infikuje lidi a široké spektrum zvířat a ptáků;
  - má 3 infekční stadia:
    1. tachyzoit – zodpovědný za rychlé šíření mezi buňkami a tkáněmi a za klinickou manifestaci;
    2. bradyzoit – ve tkáňových cystách v klidovém stádiu dokud nedojde k závažné imunokompromitaci hostitele;
    3. sporozoit – v oocystách u kočkovitých šelem, zajišťuje šíření parazitů prostředím;
  - pomocí genotypizace lze rozlišit 3 hlavní kmeny (typy 1–3) a dále atypické a více virulentní kmeny (rozšířené zejména v Severní a Jižní Americe); v Západní Evropě převažuje typ 2;<sup>[1]</sup>
- nákaza těhotné ženy: pozřením oocyst v kontaminované stravě, vodě či půdě nebo pozřením tkáňových cyst v infikovaném nedostatečně tepelně zpracovaném mase (tkáňové cysty lze inaktivovat uvařením či hlubokým zamražením);<sup>[1]</sup>
- odhaduje se, že 50–80 % všech těhotných žen se dosud toxoplazmózou nenakazilo a jsou tedy ohroženy infekcí;<sup>[2]</sup>
- průběh primoinfekce u těhotných je v 75 % inaparentní.<sup>[2]</sup>
- při parazitémii při primoinfekci v graviditě může dojít k transplacentárnímu přenosu; asi 40<sup>[3]</sup>–50<sup>[2]</sup> % plodů se infikuje;
- možnosti přenosu infekce na plod:
  - od původně séronegativní imunokompetentní matky, která prodělává primoinfekci v těhotenství nebo méně než 3 měsíce před početím;
  - při reaktivaci toxoplazmózy u původně *Toxoplasma gondii* imunní ženy, u které dojde v těhotenství k těžké imunokompromitaci;
  - při reinfekci původně imunní ženy více virulentním kmenem (např. během cestování);<sup>[1]</sup>
- riziko přenosu na plod stoupá se stupněm těhotenství; dále je zvýšené při imunosupresi, při zvýšené virulenci *T. gondii* a při zvýšené virové náloži.<sup>[1]</sup>



Životní cyklus *Toxoplasma gondii*



Toxoplasmová chorioretinitida

## Klinický obraz

- čím dříve v těhotenství proběhne onemocnění matky, tím větší je poškození plodu (spontánní potrat, porod mrtvého dítěte, dítě postižené Sabinovou triádou);
- v klinickém obraze vrozené toxoplazmózy dominuje postižení CNS a sítnice:
  - encefalomyelitida s tvorbou malatických ložisek v CNS s následnou tvorbou hydrocefalu, kalcifikace v mozku;
  - postižení oka ve formě chorioretinitidy, event. mikroftalmu až anoftalmu, většinou jednostranně;
- dále může být postižen kterýkoliv orgán v těle;
- může se narodit zdánlivě zdravé dítě, u něhož se onemocnění začne projevovat až mezi 2.–5. rokem života – např. poruchy zraku (šilhání), mírná retardace, drobné kalcifikace na mozku apod.;
- dítě zcela zdravé.<sup>[4]</sup>
- Tzv. **Sabinova trias** či **tetráda**:
  1. *chorioretinitis* (cca 15 % případů; častěji oboustranná)<sup>[5]</sup>;
  2. *mozkové kalcifikace* (cca 10 % případů)<sup>[5]</sup>;
  3. *hydrocefalus*;
  4. *křeče*;
  - dále: mikrocefalus, anémie, hepatosplenomegalie, horečka, orgánové cysty,...<sup>[3]</sup>

Klasická Sabinova triáda je přítomna jen ve 2 %. Nejčastěji jsou děti při porodu infikovány subklinicky. V novorozeneckém období mohou být horečky, křeče a prolougovaný ikterus. Nejčastější je latentní průběh, při kterém se poškození projeví až v dětském nebo dorosteneckém věku: chorioretinitida, strabismus, hluchota, psychomotorická retardace, epilepsie.<sup>[2]</sup>

Novorozenci s vrozenou toxoplazmózou mívají anémii, trombocytopenii a hyperbilirubinemii.<sup>[5]</sup>

## Diagnostika

- vyšetření imunoglobulinů třídy IgM, IgG, IgA, avidita nebo IgE u dítěte i matky; opakovaně hladina IgG proti toxoplazmě; IgM mají nízkou senzitivitu<sup>[3]</sup>; významná část dětí s vrozenou toxoplazmózou nemá po narození a v útlém dětství detekovatelné specifické IgM protilátky;<sup>[5]</sup>
- komplement fixační reakce (KFR);<sup>[4]</sup>
- PCR – od 16. týdne lze provést PCR vyšetření plodové vody k diagnostice fetální infekce;<sup>[2]</sup>
- oftalmologické vyšetření; UZ mozku; lumbální punkce;<sup>[4]</sup>
- diagnostická kritéria vrozené toxoplazmózy (dle *American Academy of Pediatrics*):
  - přetrvávání pozitivních IgG protilátek po 12. měsíci věku (zlatý standard);
  - pozitivní IgG a pozitivní IgM a/nebo IgA protilátky;
  - pozitivní PCR z plodové vody, periferní krve, mozkomíšního moku, moči či z jiné tělesné tekutiny;
  - pozitivní neonatální IgG protilátky (ale negativní IgM a IgA) a serologicky prokázaná akutní infekce matky v těhotenství a klinické projevy odpovídající vrozené toxoplazmóze.<sup>[1]</sup>
- klinické vyšetření dětí se suspektní vrozenou toxoplazmózou:
  - podrobné fyzikální vyšetření, neurologické a oftalmologické vyšetření, vyšetření sluchu BAEP (*brainstem auditory evoked responses*);
  - UZ či CT hlavy, UZ břicha;
- při nejasnostech série titrů IgG protilátek každých 4-6 týdnů od narození do jejich úplného vymizení.<sup>[1]</sup>
- povinnost testování na toxoplazmózu v graviditě není v ČR zavedena;
- je-li na počátku gravidity prokázán nízký anamnestický titr IgG protilátek s vysokou aviditou svědčící pro latentní infekci, není nutné těhotnou dále sledovat;
- ženy, které nemají protilátky, by měly být nadále v průběhu těhotenství kontrolovány, aby se zachytila případná asymptomatické primoinfekce – vysoké titry IgM, IgA a IgE protilátek a nízká avidita IgG protilátek.<sup>[2]</sup>

## Léčba

- pyrimethamin, sulfadiazin a kyselina listová po dobu 12 měsíců<sup>[1]</sup>;
- při těžké chorioretinitidě či zvýšené hladině bílkovin v mozkomíšním moku zvážit přidání kortikosteroidů po 72 hodinách antitoxoplazmové léčby;<sup>[1]</sup>
- prenatální léčba: spiramycin (do 15. gestačního týdne), pyrimethamin a sulfadiazin (od 16. g. t.).<sup>[6]</sup>

## Odkazy

### Související články

- Toxoplazmóza
- Infekce ohrožující plod: Vrozená syfilis • Vrozená listerióza • HBsAg pozitivní matka a novorozenec • HIV infekce v těhotenství • Význam chlamydií a mycoplasmat v perinatologii • Vrozená cytomegalová infekce • Adnatní HSV infekce
- Infekce v novorozeneckém věku

### Reference

1. MALDONADO, Y A a J S READ. *Diagnosis, Treatment, and Prevention of Congenital Toxoplasmosis in the United States* [online]. American Academy of Pediatrics, ©2017. [cit. 2018-08-22]. <<http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2017/01/26/peds.2016-3860>>.
2. MACHALA, L. TOXOPLAZMÓZA. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2005, vol. 3, s. 120-122, dostupné také z <<https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2005/03/03.pdf>>.
3. LEBL, J, J JANDA a P POHUNEK, et al. *Klinická pediatrie*. 1. vydání. Galén, 2012. 698 s. s. 8-10. ISBN 978-80-7262-772-1.
4. FUSKOVÁ, E. TOXOPLAZMÓZA V DĚTSKÉM VĚKU. *Pediatr. praxi* [online]. 2003, vol. 6, s. 312-313, dostupné také z <<https://www.pediatriepropraxi.cz/pdfs/ped/2003/06/04.pdf>>.
5. HÖKELEK, M. *Toxoplasmosis* [online]. Medscape, ©2013. [cit. 2013-05-30]. <<https://emedicine.medscape.com/article/229969-overview>>.
6. MUNTAU, Ania Carolina. *Pediatrie*. 4. vydání. Praha : Grada, 2009. s. 32-34. ISBN 978-80-247-2525-3.

