WIADOMOŚCI PARAZYTOLOGICZNE
T. XVIII, Nr 2-3, 1972

TOKSOPLAZMOZA OCZNA — ROZPOZNAWANIE I LECZENIE

SZCZĘSNY ZIOBROWSKI, JOLANTA MOSSAKOWSKA, ZOFIA LASKOWNICKA, KRYSTYNA ZEMBUROWA i HERBERT BARBAROWSKI

Sanatorium „Cieszynianka", Zakopane
i
Zakład Parazytologii Instytutu Mikrobiologii AM, Kraków

Rola *Toxoplasma gondii* w patologii narządu wzroku jest powszechnie znana i udowodniona [2, 3, 10, 12, 13, 16]. Rozpoznanie różnicowe jest jednak niełatwe i nasuwa szereg trudności, ponieważ obraz kliniczny nie jest dostatecznie swoisty [7, 12]. Zmiany występują najczęściej w siatkówce i tylnym odcinku naczyniówki. Rzadko zdarzają się w przebiegu toksoplazmozy nabytej [17]. Chorioretinitis obok zwapnień śródczaszkowych i objawów neurologicznych należy do klasycznego obrazu toksoplazmozy wrodzonej [5, 6, 8]. Drogi szerzenia się zarazka w populacji ludzkiej pomimo licznych badań nie zostały całkowicie wyjaśnione. Jedyną nie budzącą wątpliwości drogą przenoszenia się toksoplazm jest droga śródmaciczna, gdy matka ulega zarażeniu w czasie ciąży [4, 10].

Na podstawie analiz statystycznych przeprowadzonych w wielu krajach europejskich stwierdzono występowanie toksoplazmozy wrodzonej w 30-70 przypadkach na 10 000 urodzeń. Z tej liczby w jednym lub dwóch przypadkach dochodzi do ciężkich encephalopatii kończących się śmiercią w pierwszych miesiącach życia. W pozostałych przypadkach objawy mogą wystąpić ze znacznym opóźnieniem, dotyczy to przypadków okulistycznych lub neurologicznych [9, 18].

Obserwacje nasze dotyczą chorych dzieci w wieku 7-13 lat, które kierowano do leczenia sanatoryjnego w latach 1957-1970, najczęściej z podejrzeniem zmian gruźliczych oka. W toku diagnostyki różnicowej przeprowadzono badania także w kierunku toksoplazmozy, w pewnej części przypadków z wynikiem dodatnim. W rozpoznawaniu brano pod uwagę obraz kliniczny, wyniki badań serologicznych, a w dalszym etapie korzystne wyniki leczenia. W każdym przypadku rozpoznawanym jako toksoplazmoza starannie wykluczano wszystkie inne możliwości schorzenia.

Badania serologiczne surowic chorych wykonywano przy użyciu odczynów Sabina-Feldmana (OSF) i wiązania dopełniacza (OWD). W latach

1957-1963 OSF przeprowadzano według metodyki opisanej przez samych autorów w 1948 r. Odczyn OWD wykonywano z antygenem rozpuszczalnym *T. gondii*. W ciągu 1963 r. zmieniono technikę wykonywania odczynów, wprowadzając OSF według modyfikacji Desmonts'a, a OWD nastawiano z antygenem pełnym *T. gondii* zawierającym obok komponent rozpuszczalnych antygeny błony komórkowej [14, 15].

TABELA 1

Sumaryczne wyniki badań serologicznych OWD i OSF

Data	Ilość badań	Dodatnie (+)	Ujemne (−)
1957-1963	155	17 (10,9)*	138 (89,1)
1964-1970	289	97 (33,56)	192 (66,44)
Suma	444	114	330

TABELA 2

Wysokość miana OWD i OSF

Wysokość miana / Data	Ilość przypadków			Łącznie przypadków
	10-100	100	500	
1957-1963	13 (76,47)	4 (23,53)		17 (14,91)
1964-1970	48 (49,48)	31 (31,95)	18 (18,57)	97 (85,09)
				114 (100,0)

* Liczby w nawiasach oznaczają procent

Ogółem badania serologiczne w kierunku toksoplazmozy przeprowadzono u 444 chorych. Wyniki przedstawiono w tabelach 1 i 2. Zauważono znaczny wzrost dodatnich wyników badań serologicznych, przeprowadzonych po 1963 r. W latach 1957-1963 wśród 155 badanych uzyskano dodatnie wyniki w 17 przypadkach, tj. u 10,9% badanych. W latach 1964-1970 badano 289 przypadków, dodatnie wyniki badań serologicznych otrzymano w 97 przypadkach, tj. u 33,5% badanych. Dała się również zauważyć różnica w stwierdzonej wysokości mian w odczynach OSF i OWD. Do 1963 r. jedynie w 4 przypadkach stwierdzono miano 1:100, w następnym okresie

TABELA 3

Wyniki leczenia toxoplazmozy w latach 1964-1970

Rodzaj schorzenia	Miano	Ilość przypadków		Poprawa	Pogorszenie	Brak poprawy
		łącznie	leczonych daraprimem			
Zapalenie naczyniówki	do 100	29	22	17	2	3
	> 100	27	21	13		8
Zapalenie siatkówki	do 100	10	4	4		
	> 100	7	2	2		
Inne schorzenia	100	9	1			1
	> 100	15	6	4		2
Razem		97	56	40	2	14

Kryterium poprawy: poprawa ostrości widzenia i stopień gojenia się zmian naczyniówki i siatkówki.

zanotowano znaczny wzrost przypadków o mianie 1:100 (31), a w 18 przypadkach miano w granicach 1:500-1:2000. Częstość wykrywania przeciwciał, jak również ich wyższe miano odnosimy do wyższej czułości modyfikacji odczynów serologicznych według Desmonts'a wprowadzonej po 1963 r. Wyniki leczenia przedstawiono w tab. 3. Poza podanymi w niej 56 przypadkami, przed rokiem 1965 leczono dwóch chorych (miana niższe od 100). We wszystkich 58 przypadkach stosowano leczenie skojarzone preparatami: daraprim, erytromycyna i madroxin. Uzyskano bardzo dobre wyniki w 41 przypadkach. W ocenie leczenia brano pod uwagę poprawę ostrości widzenia oraz stopień gojenia się zmian siatkówki i naczyniówki. Należy podkreślić, że wczesne rozpoznanie i kuracja prowadzą w dużym procencie do wyleczenia.

W patologii zmian ocznych wywołanych przez *T. gondii*, zdaniem Frenkla, można wyróżnić dwa podstawowe mechanizmy. Jeden zależny od aktywnego mnożenia się trofozoitów, drugi od pękania cyst umiejscowionych w naczyniówce. W tym drugim przypadku (zmiany późniejsze) czynnikiem wikłającym jest występujący w tym okresie stan nadwrażliwości, który zarówno u człowieka, jak i zarażonych zwierząt może się ujawnić w dodatnim wyniku próby skórnej. Namnażanie trofozoitów w oku jest zjawiskiem rzadkim, zdarzającym się w ostrych postaciach zarówno wrodzonych, jak i nabytych oraz niektórych nawrotach. U noworodka można obserwować zaburzenia w ciałku szklistym i soczewce obok zmian w siat-

kówce i naczyniówce. Czasami towarzyszy im microphthalmia, o dużym znaczeniu rozpoznawczym, zresztą nierzadko prowadząca do utraty wzroku [10, 12].

Ciężkie postępujące zapalenia naczyniówki należą do rzadkich przypadków. Charakteryzują się zwiększonym ciśnieniem śródgałkowym, silnym bólem i kończą się niekiedy nawet enukleacją. Badaniem histologicznym nie stwierdza się w tych przypadkach cyst, jedynie trofozoity. W postaciach tych miana przeciwciał są wysokie i stany takie wymagają długotrwałego podawania leków przeciwpasożytniczych.

Częściej spotykamy się ze stanami zapalnymi, których mechanizm patogenetyczny związany jest z pękaniem cyst, umiejcowionych w różnych odcinkach siatkówki i naczyniówki. W tym typie procesów zapalnych będących wynikiem dawno przebytego zarażenia, poziom przeciwciał w surowicy jest średni lub niski, miana w odczynie OSF od 1:10 do 1:100. Toczący się miejscowy proces zapalny w oku nie ma wpływu na poziom przeciwciał stwierdzanych w surowicy. A więc brakuje najważniejszego dowodu, do którego uzyskania dąży się w diagnostyce różnych procesów zakaźnych, tj. narastania poziomu przeciwciał swoistych w surowicy. Znaczne rozpowszechnienie przeciwciał anty — *T. gondii* w populacji i duże ryzyko współistnienia innej infekcji stało się bodźcem do poszukiwania metod mogących bardziej precyzyjnie wykazać inwazję *T. gondii*. Poszukiwano przeciwciał w płynie z komory przedniej oka metodą zastosowaną uprzednio w przypadkach innych zakażeń przez Goldmana i Wittmera [11]. Szczegółowe badania przy zastosowaniu tej metody przeprowadzili badacze francuscy Baron i Desmonts [1, 7]. Stwierdzili oni, że w niektórych przypadkach toksoplazmozy ocznej można wykazać miejscowe tworzenie się przeciwciał. Metoda polega na porównaniu poziomu przeciwciał w płynie z komory przedniej oka i w surowicy, w przeliczeniu na zawartość globulin i ustaleniu współczynnika poziomu przeciwciał w obu płynach. Takie postępowanie pozwoliło również na zróżnicowanie mechanizmu patogenetycznego nawrotów; umożliwiło odróżnienie odczynu alergicznego uwarunkowanego uwalnianiem antygenu z cyst, od nawrotu prawdziwego związanego z następową proliferacją trofozoitów pasożyta. Ponieważ wyniki są znamienne, wskazania do wykonania próby są ograniczone wyłącznie do niektórych postaci toksoplazmozy ocznej, przede wszystkim w nawrotach dawno przebytego zarażenia. Badanie płynu komory przedniej oka pomaga więc w ustaleniu diagnozy i ułatwieniu postępowania leczniczego w toksoplazmozie ocznej odpowiedzialnej za co najmniej jedną czwartą ogólnej liczby zapaleń tylnego odcinka jagodówki [7].

Adres autorów:
Kraków, Czysta 18

LITERATURA

1. Baron, A., Desmonts, G., Rozan, A.: Remarques á propos de la toxoplasmose oculaire. — *Bull. Soc. Ophtaln.*, Belge, 130, 287, 1962.
2. Bamatter, F.: Congenital Toxoplasmosis. — Human Toxoplasmosis, Baltimore, 1960.
3. Beverley, J.: Ocular toxoplasmosis. — Human Toxoplasmosis, Baltimore 1960.
4. Couvreur, J., Desmonts, G., Gerbeaux, J., Lelong, M.: Les modes de propagation de la toxoplasmose humaine. — *Arch. Franc. Ped.*, 18, 1026, 1961.
5. Couvreur, J.: Aspects actuels de la toxoplasmose congenitale. — *Rev. Hyg. Med. Soc.*, 10, 187, 1962.
6. Desmonts, G.: Epidemiologie de la toxoplasmose. — *Rev. Hyg. Med. Soc.*, 10, 201, 1962.
7. Desmonts, G.: La toxoplasmose oculaire et la serologie de l'humeur aquezse. — *Arch. Inst. Past. Tunis*, 1-2, 177, 1963.
8. Desmonts, G., Couvreur, J., Ben Rachid, N.: Le toxoplasme, la mere et l'enfant. — *Arch. Franc. Ped.*, 22, 1183, 1965.
9. Desmonts, G., Couvreur, J.: Etude prospective de la toxoplasmose maternelle. — Colloque sur la toxoplasmose de la femme enceinte et la prebention de la toxoplasmose congenitale — Compte Rendu, Lyon, 1969.
10. Frankel. J.: Die Pathogenese und Behandlung der Toxoplasmose. — *World Neurol.*, 2, 1046, 1961.
11. Goldmann, H., Witmer, R.: Antikörper im Kammerwesser. — *Ophtalmologica*, 127, 323, 1954.
12. Jacobs, L.: Ocular toxoplasmosis. — Human Toxoplasmosis, Baltimore, 1960.
13. Jacobs, L.: Toxoplasma and toxoplasmosis. — *Am. Rev. Microbiol.*, 17, 429. 1963.
14. Laskownicka, Z., Zemburowa, K., Barbarowski, H.: Odczyn Sabina-Feldmana i jego znaczenie w diagnostyce serologicznej toksoplazmozy. — Pol. Tyg. Lek., 21, 481, 1966.
15. Laskownicka, Z., Zemburowa, K., Barbarowski, H.: Próba toksoplazmolizy Desmontsa (modyfikacja odczynu Sabina-Feldmana) w diagnostyce zakażeń *Toxoplasma gondii* w świetle doświadczeń własnych. — Przegląd Metodyczny AM, Kraków, 1967.
16. Lemke, L., Jütte, A.: Die Toxoplasmose als atiologischer Faktor bei andogenen Augenentzundungen. — *Klin. Monatsbl. Augenheilk.*, 2, 187, 1965.
17. Siim, J.: Clinical and diagnostic aspect of human acquired toxoplasmosis. — Human Toxoplasmosis, Baltimore, 1960.
18. Siim, J.: Conclusions — Collaque sur la toxoplasmose de la femme enceinte et la prevention de la toxoplasmose congenitale — Compte Rendu, Lyon, 1969.

OPHTHALMIC TOXOPLASMOSIS — DIAGNOSIS AND THERAPY

by

S. ZIOBROWSKI, J. MOSSAKOWSKA, Z. LASKOWNICKA, K. ZEMBUROWA AND H. BARBAROWSKI

The presented observations concern 7 to 15 years old children staying at the sanatorium „Cieszynianka" in Zakopane, most often suspected of tubercular lesions of eyes. The tests for toxoplasmosis have been performed in the course of diffe-

rential diagnosis. In some cases the toxoplasmatic etiology of the disease has been determined. 444 patients have been subjected to serological tests by applying Sabin--Feldman reaction and complement-fixation test. A condiserable increase in the number of positive reactions and higher titers of serological tests were observed after the year 1963. Within the years 1957-1963 positive reactions were observed in 10.9% of the 155 examined patients. In the years 1964-1970 this percent increased to 35.5%. It may be due to the changed methods of serological tests.

Daraprim, Erythromycin and Madroxin have been applied in 58 cases. Very good results have been obtained in 41 patients. It should be emphasized that early diagnosis and therapy bring about satisfactory results of the treatment.