

*Wanda Kocięcka, Honorata Pietrzak, Norbert Rehlis, Bożena Mrozewicz*

## TOKSOPLAZMOZA ŚRODOWISK RODZINNYCH

### II. ANALIZA KLINICZNA

Klinika Chorób Pasożytniczych i Tropikalnych  
Instytutu Mikrobiologii i Chorób Zakaźnych  
Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. *W. Kocięcka*

*Dokonano oceny klinicznej i serologicznej 102 chorych z objawami nabytej toksoplazmozy węzłowej (index-case) oraz 286 członków ich rodzin. Ogółem badania przeprowadzono u 388 osób. Patologię kliniczną wskazującą na toksoplazmozę nabytą lub wrodzoną wśród członków rodzin stwierdzono u 46 osób (16,1%), w tym u 35 dzieci. Wśród wszystkich osób badanych potwierdzenie serologiczne inwazji *T. gondii* uzyskano ogółem u 62,9% dzieci (spośród 167) i u 67,4% dorosłych (spośród 221 badanych).*

### WSTĘP

Obraz patologii klinicznej toksoplazmozy w kręgach rodzinnych opisywany był fragmentarycznie przez niektórych autorów w kraju i za granicą [1, 7, 5, 8, 10, 13, 14, 15, 16, 18, 21, 22]. Opisy kliniczne wiązały się ściśle z oceną serologiczną potwierdzającą tło inwazji *T. gondii*. Cennym uzupełnieniem był także wywiad epidemiologiczny wskazujący często na wspólne źródło zarażenia członków rodziny.

Postać węzłowa toksoplazmozy jest wyrazem nabytej inwazji *T. gondii*, którą najczęściej sygnalizuje chory lub jego bliskie otoczenie. W postaci tej najłatwiej spośród innych ustalić okresy choroby i jej natężenie [4] uzupełniając ocenę o wynik badania przeciwciał przeciw antygenowi *T. gondii* (IgG, IgM) i ich dynamikę. Z tego względu można sądzić, że postać węzłowa toksoplazmozy może być także wskaźnikiem istnienia wspólnego źródła inwazji dla innych członków rodzin [5, 6, 7] i późnych następstw zarażenia, któremu mogą ulegać wszyscy niezależnie od wieku i płci i od stanu immunologicznego, a także kobiety w przebiegu ciąży.

Obecne badania są kontynuacją I części pracy poświęconej wykrywaniu i ocenie serologicznej toksoplazmozy w środowiskach rodzinnych [6]. Celem II części pracy jest dokonanie oceny klinicznej chorych zgłaszających się po raz pierwszy z objawami toksoplazmozy węzłowej (index-case) oraz członków rodzin; zgodnie z założeniami w I części pracy wykazano, że pierwszy przypadek zachorowania na toksoplazmozę węzłową jest racjonalnym wskaźnikiem nabytej inwazji *T. gondii* lub jej następstw wśród innych członków jego rodziny.

## MATERIAŁ I METODY

Badania prowadzono w 2 etapach: w I etapie badaniami objęto 102 chorych (ze 102 rodzin), którzy byli pierwszymi przypadkami zachorowań i zgłosili się z objawami toksoplazmozy węzłowej (grupa A). W II etapie badania prowadzono wśród 286 członków 102 rodzin (grupa B). Ogółem badaniami objęto 388 osób (dzieci i dorosłych). Pochodziły one głównie z regionu Wielkopolski (95 rodzin), z Torunia (3 rodziny), z Głogowa (2 rodziny) i ze Słupska (1 rodzina) oraz z Bydgoszczy (1 rodzina).

Podział na grupy A i B i rozkład chorych według wieku i płci w poszczególnych grupach przedstawiono w części I.

U wszystkich badanych osób, oprócz wywiadu epidemiologicznego, przeprowadzono badania kliniczne oraz zespół podstawowych badań laboratoryjnych (obraz morfologiczny krwi obwodowej, OB, badanie moczu), a u chorych hospitalizowanych z powodu nasilonych objawów chorobowych wykonano zespół badań biochemicznych, badania specjalistyczne, w tym konsultacje neurologiczne, ginekologiczne lub badanie radiologiczne (USG, tomografia komputerowa głowy i inne), w zależności od wskazań lekarskich. U wszystkich badanych osób przeprowadzono badanie okulistyczne (dr med. H. Twardosz-Pawlik, Klinika Okulistyczna AM w Poznaniu). W ocenie klinicznej postaci węzłowej toksoplazmozy i czasu utrzymywania się jej objawów uwzględniono kryteria wg. Kocięckiej i wsp. (1990), biorąc pod uwagę okres wczesny (od 2 tygodni do 2 miesięcy), okres ustępowania (od 3–5 miesięcy) i okres przewlekania objawów (powyżej 5 miesięcy do kilku lat).

Inwazję *Toxoplasma gondii* potwierdzono na podstawie badania przeciwciał p-antygenowi *T. gondii* przy użyciu testu ELISA (Vidas BioMerieux) umożliwiającego oznaczenie przeciwciał w klasie IgM (OD) i IgG (IU). Kryteria oceny wartości przeciwciał IgM i IgG podano w części I (6).

Celem wykluczenia innych chorób przebiegających z limfadenopatią lub współistniejących z toksoplazmozą w wybranych przypadkach wykonywano test ELISA w kierunku zakażenia wirusem cytomegalii (CMV) lub mononukleozy zakaźnej (test Paul-Bunnella-Davidsona) oraz test śródskórny z tuberkuliną (odczyn Mantoux).

## WYNIKI

## Analiza kliniczna dzieci i dorosłych grupy A (index-case)

## Dzieci

Objawy kliniczne stwierdzono u 49 dzieci, tj. u wszystkich dzieci tej grupy kierowanych do Kliniki z podejrzeniem toksoplazmozy węzłowej. Wyróżniono trzy podgrupy objawów klinicznych: I, II i III (tabela I). W I podgrupie oprócz powiększenia węzłów chłonnych obwodowych głównie w okolicy szyi i karku występowały objawy towarzyszące (16 osób); w II podgrupie liczącej 19 chorych stwierdzono wyłącznie limfadenopatię w okolicy szyi lub okolicach pachowych; w podgrupie III natomiast, oprócz powiększenia węzłów chłonnych obwodowych stwierdzono objawy neurologiczne; u 6-ga dzieci przemawiały one za wrodzonym charakterem inwazji *T. gondii*, a u 8-ga dzieci podejrzewano następstwa nabytej neurotoksoplazmozy. W 27 przy-

Tabela I. Charakterystyka objawów klinicznych u 49 dzieci grupy A (index-cases)

Podgrupy chorych	Objawy kliniczne	Obecność przeciwciał	
		IgM (n)	IgG (n)
I n = 16	powiększenie węzłów chłonnych (szyjnych lub pachowych) + objawy towarzyszące: stany podgorączkowe, nadmierne pocenie się, bóle głowy, ogólne osłabienie, senność, bóle mięśni	15	10
II n = 19	powiększenie węzłów chłonnych obwodowych (szyjnych lub pachowych)	7	19
III n = 14*	powiększenie węzłów chłonnych + objawy neurologiczne: - utrata przytomności, tiki nerwowe (1) - okresowe napady drgawek (3) - padaczka - zaburzenia psycho-ruchowe (3) - zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (przebyte) (2) - blizny zanikowe naczyńkowo-siatkówkowe (jednostronne) (4) - patologiczny zapis EEG (5) - poszerzenie komór bocznych w badaniu KT głowy (1)	5	14
Ogółem n %		27 55,1	43 87,8

\* - w 6 przypadkach rozpoznano toksoplazmozę wrodzoną  
( ) - liczba pacjentów z danym objawem

padkach wykryto przeciwciała w klasie IgM (55,1%), a u 43, tj. 87,8% badanych, wykazano przeciwciała w klasie IgG. U 6 chorych pojawienie się przeciwciał w klasie IgG w teście ELISA stwierdzono w kolejnym badaniu po upływie 3 tygodni od pierwszego badania przy jednoczesnej obecności IgM.

### Dorośli

Dorośli stanowili podgrupę 53 chorych (tabela II). Wyróżniono cztery podgrupy objawów klinicznych. Do I zaliczono 39 chorych, którzy manifestowali powiększenie węzłów chłonnych (szyjnych lub pachowych) oraz współistniejące objawy ogólne w postaci stanów podgorączkowych, nadmiernego pocenia się, bólów głowy, senności i ogólnego osłabienia lub bólów mięśni. U chorych tych potwierdzeniem aktywnego procesu chorobowego było zarówno występowanie przeciwciał w klasie IgG, jak i IgM. U 11 chorych (podgrupa II) stwierdzono wyłącznie powiększenie węzłów chłonnych obwodowych; obecność przeciwciał w klasie IgM wykazano tylko w 2 przypadkach, podczas gdy u wszystkich chorych tej grupy występowały przeciwciała w klasie IgG. Do podgrupy III zaliczono tylko 1 chorą, u której oprócz limfadenopatii stwierdzono na dnie oka starą bliznę, typową dla toksoplazmozy przebytej, i obok świeże ognisko jako wyraz wznowy procesu chorobowego. Badaniem serologicznym nie stwierdzono obecności przeciwciał w klasie IgM, a jedynie wysokie wartości IgG (289 IU). Ostateczna analiza kliniczna chorej wykazała, iż powiększenie węzłów chłonnych było objawem sarkoidozy węzłów chłonnych. Osobliwą podgrupą jest podgrupa IV, którą stanowią 2 kobiety ciężarne, które zgłosiły się

z powiększeniem węzłów chłonnych obwodowych. U jednej z nich w VII miesiącu ciąży test ELISA wykazał obecność przeciwciał w klasie IgM 2,08 OD i IgG 219 IU; u drugiej pacjentki w II miesiącu ciąży wartości przeciwciał IgM wynosiły 4,26 OD, a IgG 99 IU. Obie chore poddano kuracji rowamycyną. Odległa kontrola obu matek po upływie 6 i 12 miesięcy wykazała, iż urodziły one dzieci o czasie, siłami natury, zdrowe, lecz z obecnością przeciwciał klasy IgG. Cech klinicznych toksoplazmozy u noworodków nie stwierdzono. Wśród dorosłych tej grupy obecność przeciwciał w klasie IgG stwierdzono u wszystkich, tj. w 53 przypadkach (100%), natomiast obecność IgM wykryto u 43 chorych, tj. w 81,1% przypadków. Wszyscy chorzy w okresie wczesnym i ustępowania toksoplazmozy byli poddani specjalistycznemu leczeniu.

Okresy czasu od występowania objawów klinicznych u 102 chorych grupy A (index-case) przedstawiono w tabeli III. Okres wczesny (utrzymywania się objawów od 2 tygodni do 2 miesięcy) stwierdzono u 40 chorych (39,2%); okres ustępowania objawów (od 3 do 5 miesięcy) stwierdzono rzadziej, tj. u 28 chorych (27,4%); 34 chorych zgłosiło się w okresie przewlekania się procesu toksoplazmowego, w tym od 6 do 12 miesięcy – 22 chorych, a powyżej 1 roku – 12 chorych (11,8%). Na ryc. 1 widoczne powiększenie węzła chłonnego karkowego u 18-letniego chorego (wczesny okres postaci węzłowej toksoplazmozy).

Tabela II. Charakterystyka objawów klinicznych u 53 chorych dorosłych grupy A (index-cases)

Podgrupy chorych	Objawy kliniczne	Obecność przeciwciał	
		IgM (n)	IgG (n)
I n=39	powiększenie węzłów chłonnych (szyjnych lub pachowych) + objawy towarzyszące: stany podgorączkowe, nadmierne pocenie się, bóle głowy, ogólne osłabienie, senność, bóle mięśni	39	39
II n=11	powiększenie węzłów chłonnych obwodowych (szyjnych lub pachowych)	2	11
III n=1	powiększenie węzłów chłonnych + blizna w obrębie siatkówki oka lewego i świeże ognisko typowe dla toksoplazmozy	0	1
IV n=2	powiększenie węzłów chłonnych w przebiegu ciąży u 2 kobiet: w VII m.c. i w II m.c.	2	2
Ogółem n %		43 81,1	53 100,0

Tabela III. Okresy czasu od występowania objawów klinicznych u 102 chorych grupy A (index-cases)

okresy objawów klinicznych*	okres wczesny 2 tyg. – 2 mies.	okres ustępowania 3 mies. – 5 mies.	okres przewlekły	
			5 – 12 mies.	1 rok – 4 lata
Chorzy	n	40	22	12
	%	39,2	21,6	11,8

\* podział kliniczny wg Kocięckiej i wsp., 1990



Ryc. 1. Chory lat 18 (grupa A) z wczesnym okresem toksoplazmozy węzłowej, ELISA-IgM 6,24 OD, IgG 21 UI; przed leczeniem. Powiększony węzeł chłonny karkowy; miękki, niebolesny, przesuwalny względem skóry i podłoża

### **Analiza kliniczna dzieci i dorosłych grupy B (członkowie rodzin)**

#### **Dzieci**

W grupie B badaniami objęto 118 dzieci, wśród których objawy kliniczne stwierdzono u 35, tj. 29,7% przypadków (tabela IV). U 83-ga dzieci objawów przemawiających za toksoplazmozą nie rozpoznano.

U 8-ga dzieci powiększeniu węzłów chłonnych obwodowych towarzyszyły objawy współistniejące ogólne; ponadto potwierdzeniem toksoplazmozy w podgrupie tej (I) była obecność przeciwciał w klasie nie tylko IgG, lecz i IgM, które wskazywały na aktywny proces toksoplazmowy. U 20 chorych podgrupy II stwierdzono wyłącznie powiększenie węzłów chłonnych szyjnych lub pachowych, lecz tylko u 9 wykryto przeciwciała w klasie IgM, podczas gdy u 20 obecne były przeciwciała IgG. W III podgrupie u 7-ga dzieci w wieku od 8 do 14 lat obraz patologii klinicznej był różnorodny i cechował się objawami ze strony układu nerwowego oraz narządu wzroku i słuchu. U 4-ga dzieci dotychczas nie badanych i nie leczonych w kierunku toksoplazmozy stwierdzono obecność przeciwciał w klasie IgM, co mogło przemawiać za neurotoksooplazmozą nabytą. U 1 dziecka 8-letniego stwierdzono niewielką bliznę w obrębie siatkówki, nienaniesioną barwnikiem. Cechy te przemawiały również za toksoplazmozą nabytą. U 2 dzieci z opóźnionym rozwojem umysłowym i napadami drgawek, pomimo iż badaniem tomografii komputerowej nie stwierdzono zmian w obrębie głowy, nie można wykluczyć następstw toksoplazmozy wrodzonej. U ich matek stwierdzono jedynie

Tabela IV. Charakterystyka objawów klinicznych u 35 dzieci spośród grupy B (członkowie rodzin)

Podgrupy chorych	Objawy kliniczne	Obecność przeciwciał		
		IgM (n)	IgG (n)	
I n=8	powiększenie węzłów chłonnych (szyjnych lub pachowych) + objawy towarzyszące: stany podgorączkowe, nadmierne pocenie się, bóle głowy, ogólne osłabienie, senność, bóle mięśni	7	8	
II n=20	powiększenie węzłów chłonnych obwodowych (szyjnych lub pachowych)	9	20	
III n=7	powiększenie węzłów chłonnych + objawy neurologiczne:	2	3	
	- napady drgawek i patologiczny zapis EMG (3)			
	- blizna siatkówkowa na dnie oka typowa dla toksoplazmozy nabytej (1)			1
	- głuchota obustronna (1)			1
	- opóźnienie w rozwoju umysłowym	1	1	
	- zespół nadwrażliwości	1	1	
Ogółem n %		20 16,9	35 29,7	

obecność przeciwciał w klasie IgG nie przekraczających 200 IU. Grupa opisanych dzieci jest poddana badaniom specjalistycznym i będą one przedmiotem oddzielnej pracy.

### Dorośli

Stanowili oni grupę 168 osób. Objawy kliniczne zanotowano u 11 chorych, tj. u 6,6% badanych (tabela V). U wszystkich chorych stwierdzono wyłącznie powiększenie węzłów chłonnych obwodowych szyjnych lub pachowych. 5-ciu spośród 8 podgrupy I zgłosiło się w okresie wczesnym, a 3 w okresie ustępowania objawów chorobowych. W grupie II powiększenie węzłów chłonnych stwierdzono u 3 kobiet w przebiegu ciąży (II m., II/III m. i w VII m.). Aktywny proces toksoplazmowy u 2 kobiet w II i VII m. ciąży potwierdzony obecnością przeciwciał w klasie IgM (ISAGA dodatni, ELISA 1,37 OD) i IgG (DA 1:4000, ELISA 61 IU); u trzeciej ciężarnej obecne były tylko przeciwciała w klasie IgG (179 IU).

Tak więc wśród 118 dzieci grupy B objawy kliniczne stwierdzono u 35 (29,7%) badanych, wśród których obecność przeciwciał IgM wykryto u 20 (16,9%), a przeciwciał

Tabela V. Objawy kliniczne u 11 chorych dorosłych spośród 168 grupy B (członkowie rodzin)

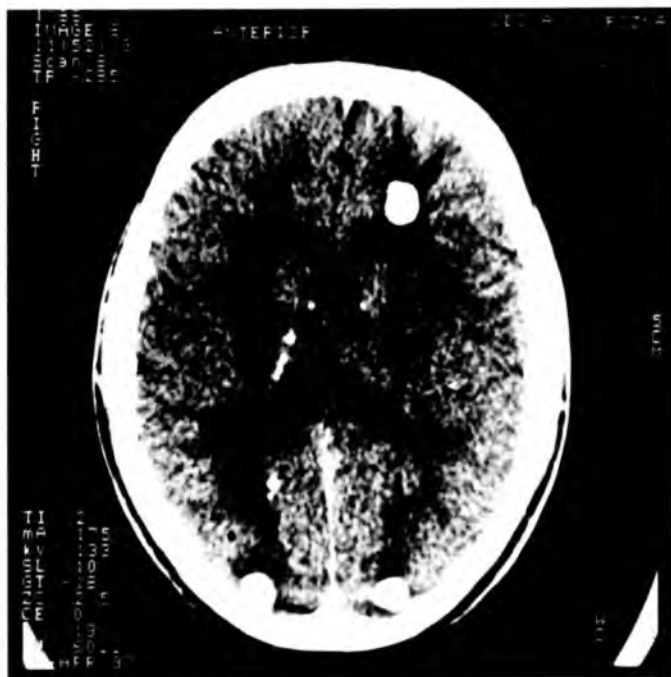
Podgrupy chorych	Objawy kliniczne	Obecność przeciwciał	
		IgM (n)	IgG (n)
I n=8	powiększenie węzłów chłonnych (szyjnych lub pachowych)	8	8
II n=3	powiększenie węzłów chłonnych obwodowych szyjnych (3) + ciąża II m., II/III m., VII m.	2	3
Ogółem n %		10 6,0	11 6,6

Tabela VI. Występowanie objawów klinicznych oraz przeciwciał p-antygenowi *T. gondii* u 46 członków rodzin spośród 286 badanych grupy B

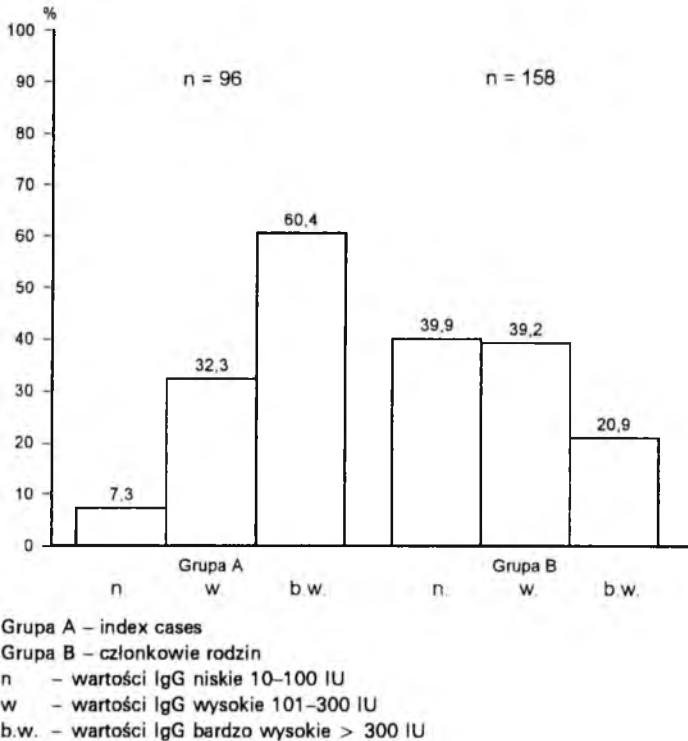
grupa B członkowie rodzin		objawy kliniczne		IgM		IgG	
		n	%	n	%	n	%
dzieci	n=118	35	29,7	20	16,9	35	29,7
dorośli	n=168	11	6,6	10	6,0	11	6,6
ogółem	n=286	46	16,1	30	10,5	46	16,1

klasy IgG u 35 (29,7% przypadków). Wśród 168 dorosłych grupy B patologię kliniczną stwierdzono u 11 osób (6,6%) i u 10 aktywny proces toksoplazmowy potwierdzono obecnością przeciwciał w klasie IgM i IgG. Ogółem wśród 286 członków rodzin (grupa B) objawy patologiczne związane z inwazją *T. gondii* wykryto u 46 osób, tj. u 16,1% badanych, we wszystkich przypadkach potwierdzonych obecnością przeciwciał klasy IgG i obecnością IgM u 30 chorych (10,5%) (tabela VI).

Ryc. 2 ilustruje obraz tomografii komputerowej głowy u 15-letniego chłopca. Stwierdzono liczne zwapnienia wewnątrzczaszkowe jako następstwo przebytej toksoplazmozy (grupa B).



Ryc. 2. Chory lat 15 (grupa B) przyjęty z powodu padaczki oraz rozległej blizny wysyczonej barwnikiem w obrębie siatkówki oka prawego; ELISA-IgG 58 IU, ELISA-IgM ujemny. Obraz tomografii komputerowej głowy (Synerwiew 600) wykazuje różnej wielkości zwapnienia wewnątrzczaszkowe w obrębie obu półkul i komór bocznych



Ryc. 3. Analiza wartości przeciwciał klasy IgG p-antygenowi *T. gondii* u 254 osób grupy A i B

Analiza wartości przeciwciał klasy IgG u 254 osób, u których je stwierdzono, tj. u 96 chorych grupy A i u 158 osób grupy B, wykazała niejednakowy rozkład. I tak w grupie A (index-case) bardzo wysokie wartości przeciwciał (> 300 IU) stwierdzono u 60,4% badanych, natomiast w grupie B tylko u 20,9% badanych, tj. 3-krotnie rzadziej. Wysokie wartości (od 101 IU do 300 IU) wykrywano w obu grupach A i B z niemal jednakową częstością (32,3% i 39,2%), podczas gdy niskie wartości przeciwciał (do 100 IU) w klasie IgG w grupie A wykazano tylko w 7,3% przypadków, w przeciwieństwie do prawie 6-krotnie częstszego występowania ich (39,9%) w grupie B (członkowie rodzin).

Ryc. 3 przedstawia różnice wartości przeciwciał w klasie IgG w grupach A i B.

Statystyczna analiza porównawcza (przy pomocy testu „u”) wartości przeciwciał klasy IgG wykazała różnice znamienne statystycznie pomiędzy grupą A i B: dla wartości niskich ( $p < 0,001$ ) i bardzo wysokich ponad 300 IU ( $p < 0,001$ ), natomiast pomiędzy wysokimi wartościami IgG (od 101 do 300 IU) grupy A i B istotnych różnic nie stwierdzono (NS).

Przewaga niskich wartości przeciwciał klasy IgG w grupie B wskazywałaby na przebyty w odległym czasie kontakt większości osób w tej grupie z inwazją *T. gondii* i trudny do ustalenia. Mogłoby to świadczyć również o istnieniu wspólnego źródła zarażenia od dłuższego czasu w danym środowisku i nabywaniu inwazji w różnym czasie przez członków rodzin.



## DYSKUSJA

Badania nasze wykazały słuszność założeń pracy, że w kręgu pierwszego chorego z postacią węzłową toksoplazmozy istnieje możliwość wykrywania objawowej lub bezobjawowej inwazji *T. gondii* także i u innych członków rodziny. Potwierdziło to opinię Lufta i Remingtona, 1984 [7]. Z drugiej jednakże strony należy dodać, że u 14-ga dzieci (index-case) oprócz limfadenopatii, która była bezpośrednią przyczyną zgłoszenia się do Kliniki stwierdzono również objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego. W 6 przypadkach zespół danych wskazywał na toksoplazmozę wrodzoną, a w 8 przemawiał ze neurotoksooplazmozą nabytą. Limfadenopatia nie była wiodącym, a jedynie towarzyszącym objawem w tych przypadkach, i nie było podstaw aby twierdzić, iż miała ona podłoże toksoplazmowe. Grupa A (index-cases) stanowiła wyselekcjonowany zespół chorych, którzy zgłaszali się do Kliniki w różnym okresie choroby, nie tylko we wczesnym, lecz i w okresie ustępowania oraz przewlekania się procesu chorobowego, a także w okresie zaostrzeń, które powtarzały się u osób nie leczonych wcześniej lekami przeciw-toksooplazmowymi. Wyniki naszych badań różnią się od uzyskanych przez innych autorów analizujących wąskie kręgi rodzin [8, 14, 15, 16, 18], w których obserwowano burzliwy przebieg uogólnionej postaci toksoplazmozy z towarzyszeniem gorączki lub z limfadenopatią oraz z rozległymi ogniskami w obrębie narządu wzroku, co było bezpośrednią przyczyną rozpoczęcia badań u innych członków rodziny pierwszego przypadku. Nie stwierdzaliśmy także ostrych objawów zapalenia płuc lub zapalenia mięśnia serca, opisywanych przez innych autorów [9].

Patologię kliniczną wśród członków rodzin (grupa B) w naszych badaniach wykryto ogółem u 46 osób (tj. w 16,1% spośród 286 badanych osób), w tym u 35 dzieci i 11 dorosłych (w tym także u 3 kobiet w przebiegu ciąży). Potwierdzeniem etiologii toksoplazmowej były obecność wysokich wartości przeciwciał w klasie IgG, a ponadto u 35 chorych, tj. w 76,1% badanych (spośród 46) stwierdzono aktywną postać toksoplazmozy z obecnością przeciwciał klasy IgM wymagającą leczenia specjalistycznego. Stanowi to znaczny odsetek czynnej, przypadkowo wykrytej, toksoplazmozy w kręgach rodzin, nie badanych dotąd w tym kierunku. Zespół stwierdzonych objawów klinicznych wśród członków rodzin, szczególnie u dzieci był różnorodny i oprócz limfadenopatii wykrywano także objawy ze strony narządu wzroku i ośrodkowego układu nerwowego przemawiające u 2-ga (spośród 7-ga dzieci) za toksoplazmozą wrodzoną lub jej późnymi następstwami; u 5-ga dzieci za nabytą postacią przewlekłej neurotoksooplazmozy lub narządu wzroku. Coraz częstsze występowanie nabytej postaci toksoplazmozy u dzieci podkreślają i inni autorzy [2, 12, 17, 20].

Wśród 286 członków rodzin grupy B obecność przeciwciał w klasie IgG u dorosłych stwierdzono w 57,1% przypadków i w zbliżonym odsetku u dzieci (52,5%) natomiast przeciwciała w klasie IgM stwierdzano 2-krotnie częściej u dzieci (16,9%) w porównaniu z grupą dorosłych (8,9%). Dane te przedstawiono w I części pracy [6]. Godnym podkreślenia jest także fakt, iż wśród 388 ogółu badanych inwazję *T. gondii* stwierdzono u 5 kobiet w przebiegu ciąży, w tym u 4 aktywnej postaci toksoplazmozy węzłowej z obecnością przeciwciał w klasie IgM. Stanowi to znaczny odsetek (1,3%) wykrytej pierwotnej inwazji stanowiącej ryzyko zagrożenia dla płodu. W odniesieniu do 221 osób dorosłych odsetek ten (2,7%) znacznie przewyższa dane innych autorów [11, 19], którzy podają, że pierwotna toksoplazmoza u kobiet w ciąży występuje u 0,1–1,0% badanych.

Przedstawione w obecnej pracy wyniki badań i ich interpretacja wskazują na celowość dokonywania tego typu analizy klinicznej i serologicznej zarówno u dzieci, jak i u dorosłych wśród rodzin objętych badaniami w kierunku toksoplazmozy.

Z różnorodności objawów klinicznych stwierdzanych wśród wszystkich badanych osób grupy A i B, z niejednolitego występowania przeciwciał klasy IgM oraz różnych wartości przeciwciał klasy IgG wskazujących także na przeżyty lub utajony proces toksoplazmozowy – można wysnuć wniosek, że w środowisku pierwszego chorego zarażenie *T. gondii* odbywa się w różnych okresach czasu, prawdopodobnie w wyniku długo utrzymującego się źródła inwazji i powtarzającego się z nim kontaktu innych członków rodzin. Może to być przyczyną nabywania przez nich inwazji różną drogą i dotyczy zarówno rodzin zamieszkujących miasta, jak i obszary wiejskie. Prowadzić to może nie tylko do toksoplazmozy nabytej, lecz i jej następstw w postaci toksoplazmozy wrodzonej.

### WNIOSKI

1. Badania serologiczne prowadzone z jednoczesną oceną kliniczną środowisk rodzinnych w kierunku toksoplazmozy są niezbędne i celowe; pozwalają one bowiem na wykrywanie inwazji *T. gondii* oraz wykazanie patologii klinicznej nie tylko w pierwszych pełnoobjawowych przypadkach, lecz i wśród członków ich rodzin, także u kobiet w przebiegu ciąży. Umożliwia to podjęcie wczesnego leczenia osób chorych oraz zapobiegania dalszej inwazji nabytej i wrodzonej w kręgach rodzin.

2. Wśród 286 członków rodzin stwierdzono patologię kliniczną u 46 osób (16,1%), w tym u 35 dzieci.

*W. Kocięcka, H. Pietrzak, N. Rehlis, B. Mrozewicz*

### TOXOPLASMOSIS IN FAMILIES. II. CLINICAL ANALYSIS

#### SUMMARY

Clinical and serological analysis was conducted on 102 families including index-cases of lymphonodular toxoplasmosis (102 patients – group A) and 286 family members (group B). The studies included a total of 388 persons (167 children and 221 adults), originating mainly from Wielkopolska region (West Poland). The lymphonodular form of toxoplasmosis represented the dominating pattern among adult cases but among children the clinical pathology pattern was variable: in 14 out of 49 children (group A) lymphadenopathy was not dominating sign and clinically signs and symptoms of central nervous system or organ of vision involvement prevailed; in 6 cases clinical pattern pointed to congenital toxoplasmosis and in 8 cases it indicated sequela of acquired toxoplasmosis. In group B, among 35 children with lymphadenopathy, 7 presented also neurological signs/symptoms, in 5 children the pattern suggested acquired neurotoxoplasmosis in 2 cases congenital form of toxoplasmosis. In 11 adults of the group, lymphonodular form of the disease was diagnosed. In both groups (A and B), the pattern lymphonodular toxoplasmosis was detected also in 5 pregnant women (1.3% of studied persons and 2.7% of all adults). Four of the pregnant women manifested active stage of the disease, confirmed by the presence of IgM class antibodies.

Thus, among 286 family members clinical pathology was demonstrated in 46 patients (16.1%) and in 35 patients (12.2%) activity of the disease presented indications for a specialistic therapy.

## PIŚMIENICTWO

1. Continho SG, Leite MA, Amondoeira MR, i in. Concomitant cases of acquired toxoplasmosis in children of a single family: evidence of reinfection. *J Infect Dis* 1982, 146 : 30–33.
2. Cottrell AJ. Acquired toxoplasma encephalitis. *Arch Dis Child* 1986, 61 : 84–85.
3. De Silva LM, Mulcahy DL, Kamath KR. A family outbreak of toxoplasmosis: a serological findings. *J Infect* 1984, 8 : 163–167.
4. Kocięcka W, Morozewicz B, Simon E, i in. Kryteria kliniczne i ocena obrazu oraz przebiegu toksoplazmozy węzłowej. *Wiad Parazytol* 1990, 36 : 99–119.
5. Kocięcka W. Toksoplazmoza węzłowa jako wskaźnik inwazji *Toxoplasma gondii* w środowiskach rodzinnych. *Biuletyn Metodyczno-Organizacyjny. Streszczenia Materiałów Zjazdowych, XVII Zjazdu PTP, Gydnia 1994, vol. 27, 1–2 : 158.*
6. Kocięcka W, Rehlis N, Mrozewicz B, i in. Toksoplazmoza środowisk rodzinnych I. Wykrywanie inwazji i ocena serologiczna, *Przegl Epidemiol* 1998, 52 : 287–296.
7. Luft BJ, Remington JS. Acute toxoplasma infection among family members of patients with acute lymphadenopathic toxoplasmosis. *Arch Intern Med* 1984, 144 : 53–56.
8. Masur H, Jones TC, Lempert JA, i in. Outbreak of Toxoplasmosis in a family and documentation of acquired retinochorioiditis. *Amer J Med* 1978, 64 : 396–402.
9. McCabe RE, Brooks RG, Dorfman RF, i in. Clinical spectrum in 107 cases of toxoplasmic lymphadenopathy. *Rev Infect Dis* 1987, 9 : 754–774.
10. Myjak P, Kotłowski A, Pietkiewicz H, i in. Przypadek toksoplazmozy rodzinnej. *Materiały I Konferencji Nauk.-Szkol. nt. Toksoplazmozy (red. A. Rydzewski), Poznań, 22 marca, 1980.*
11. Remington JS, Desmonts G. Toxoplasmosis. *Infectious Diseases of the Fetus and the Newborn Infant (Ed. Remington JS, Klein JO) 3rd edition: W.B. Saunders Comp. Philadelphia 1990 : 90–105.*
12. Remington JS. Acquired toxoplasmosis in children. *Arch Dis Child* 1980, 55 : 80.
13. Roudaut P, Colin J, Renard G. Toxoplasmose oculaire „familiale”: discussion pathogenique. *Bull Soc Opht France*, 1982, 82 : 1575–1576.
14. Saks JJ, Roberto RR, Brooks NF. Toxoplasmosis infection associated with raw goat's milk. *JAMA*, 1982, 248 : 1728–1732.
15. Shenep JJ, Barenkamp SJ, Brammeier SA, i in. An outbreak of toxoplasmosis on an Illinois farm. *Pediatric Infect Dis J* 1984, 3(6) : 518–522.
16. Silveira C, Belfort RJr, Burnier M, i in. Acquired toxoplasmic infection as the cause of toxoplasmic retinochorioiditis in families. *Am J Ophthalmol* 1988, 106 : 362–364.
17. Szłuzewski W, Kocięcka W, Bloch B, i in. La toxoplasmose oculaire infantile. *Rev Pediatre* 1990, 24 : 71–77.
18. Stagno S, Dykes AC, Amos CS, i in. An Outbreak of Toxoplasmosis linked to Cats. *Pediatrics* 1980, 65 : 706–712.
19. Stray-Pederson B, Jenum P. Treatment of Toxoplasmosis in the Pregnant Mother and Newborn Child. *Scand J Infect Dis* 1992, Suppl. 84 : 23–28.
20. Twardosz-Pawlik H. Kliniczne i angiograficzne kryteria oceny przebiegu wczesnego okresu toksoplazmozy narządu wzroku. *Rozprawa doktorska, Akademia Medyczna, Poznań, 1993.*
21. Umiński J, Cisak E, Chmielewska-Badora J, i in. Poszukiwanie ognisk toksoplazmozy rodzinnej w środowisku wiejskim. *Wiad Parazytol* 1989, 35 : 289–297.
22. Ziobrowski S. Rodzinne występowanie toksoplazmozy. *Klin Oczna* 1985, 87 : 210–211.

Adres autora:

prof. dr hab. med. Wanda Kocięcka

Klinika Chorób Pasożytniczych i Tropikalnych

Instytutu Mikrobiologii i Chorób Zakaźnych

Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań