

Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ: Σ.Ε.Υ.Π.
ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗ ΤΟΞΟΠΛΑΣΜΩΣΗ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΗΣ
ΧΑΛΒΑ ΤΣΙΩΤΗΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ

ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ
ΒΑΣΙΛΟΠΟΥΛΟΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ



Πάτρα _____

| | |
|----------------------|-------|
| ΑΡΙΘΜΟΣ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ | 644α. |
|----------------------|-------|

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

| | σελ. |
|--|------|
| Περίληψη..... | 1 |
| Εισαγωγή..... | 2 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ Α΄ | |
| Ταξινόμηση..... | 3 |
| Μεθοδολογία..... | 4 |
| Βιολογικός κύκλος..... | 7 |
| Η νόσος τοξοπλάσμωση του ανθρώπου..... | 12 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ Β΄ | |
| Κλινικές μορφές..... | 16 |
| Κλινικά χαρακτηριστικά οφθαλμικής προσβολής..... | 16 |
| Παθογένεση..... | 18 |
| Διαγνωστικά κριτήρια..... | 20 |
| Θεραπεία..... | 22 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ Γ΄ | |
| Νοσηλευτική φροντίδα..... | 25 |
| Βιβλιογραφία..... | 32 |

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Η

Στο πρώτο μέρος της εργασίας αναφέρονται οι γενικές γνώσεις για το τοξόπλασμα και την τοξοπλάσωση.

Η τοξοπλάσωση κατατάσσεται στις ασθένειες που οφείλονται σε λοιμογόνους παράγοντες. Υπεύθυνο για τη νόσο είναι το *Toxoplasma Gondii* που ανήκει στα σπρόζωα. Πολλαπλασιάζεται με ενδογενή και ενδημεί στο πεπτικό σύστημα των τροκτικών. Η μετάδοση του πρωτόζωου γίνεται κυρίως από γάτες. Στην Ελλάδα η τοξοπλάσωση είναι η συχνότερη αιτία οπίσθιας ραγοειδίτιδας, ο βιολογικός κύκλος του τοξοπλάσματος περιλαμβάνει τρεις φάσεις.

Η τοπλάσωση είναι συχνή παρασιτική νόσος του ανθρώπου. Διακρίνεται σε συγγενή και επίκτητη τοξοπλάσωση.

Στο δεύτερο μέρος της εργασίας, περιγράφεται η οφθαλμολογική τοξοπλάσωση. Είναι η συνηθέστερη αιτία φλεγμονής του οπίσθιου ραγοειδούς ευθυνόμενη για το 30-50% περίπου όλων των ραγοειδίτιδων οπίσθιου τύπου. Η προσβολή αφορά τον αμφιβληστροειδή με επέκταση των χοριοειδή και αρκετές φορές το πρόσθιο ημίμοριο.

Η διάγνωση της τοξοπλάσωσης συνήθως βασίζεται σε ορολογικές μεθόδους. Σήμερα χρησιμοποιούνται κυρίως η δοκιμασία Εμμέσων Φθοριζόντων Αντισωμάτων (IFA) και οι δοκιμασίες προσδιορισμού IgM αντισωμάτων με ανοσοφθορισμό ή με τη μέθοδο ELISA.

Για την θεραπεία της νόσου συνήθως εφαρμόζεται η τριπλή ανομαζόμενη θεραπεία με πυριμεθαμίνη, σουλφοναμίδες και στεροειδή. Σε περίπτωση μη ανοχής της πυριμεθαμίνης και των σουλφοναμιδών χρησιμοποιούμε την σποραμικίνη ή άλλη τετρακυκλίνη.

Στο τρίτο μέρος της εργασίας παρουσιάζεται η νοσηλευτική φροντίδα ασθενών με οφθαλμολογική τοξοπλάσωση.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στις αρχές του αιώνα μας ο Chales Nicolle ανακαλύπτει στο τροπικό *gondii* πρωτόζωο σε σχήμα μισοφέγγαρου και του δίνει το όνομα τοξόπλασμα από την ελληνική λέξη, τόξο.

Από την ανακάλυψη του τοξοπλάσματος έπρεπε να περάσουν πολλά χρόνια για να διαπιστωθεί η παθογόνος του δράση για τον άνθρωπο.

Η επινόηση της ορολογικής μεθόδου από τους Jabin και Feldman γνωστή με το όνομα *der test* βοήθησε να γνωρίσουμε καλύτερα την επιδημιολογία της τοξοπλάσμωσης και τη σημασία της στην ανθρώπινη παθολογία.

Από τότε διάφοροι μέθοδοι από την συγκόλληση μέχρι και την ELISA εφαρμόστηκαν για τη διάγνωση της νόσου.

Η οφθαλμολογική τοξοπλάσμωση είναι η συνηθέστερη αιτία φλεγμονής του οπισθίου ραγοειδούς ευθυνόμενη για το 50-55% περίπου όλων των ραγοειδίτιδων οπισθίου τύπου.

Η προσβολή αφορά τον αμφιβηστροειδή με επέκταση τον χοριοειδή (δημιουργώντας δευτερογενή χοριοειδίτιδα) και αρκετές φορές το πρόσθιο ημιμόριο (δημιουργώντας ιριδοκυκλίτιδα).

Α' Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο

ΤΟΞΟΠΛΑΣΜΑ GONDII

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Η βιβλιογραφία η σχετική με την ταξινόμηση του τοξοπλάσματος είναι μεγάλη και περιέχει ποικιλία απόψεων που διατυπώθηκαν από τους μέχρι σήμερα σχοληθέντες με το θέμα τούτο ερευνητές.

Κατά συνέπεια η επιδίωξη μιας πλήρους ταξινόμησης του τοξοπλάσματος είναι, αν όχι αδύνατη, τουλάχιστο δύσκολη προκειμένου να αντιμετωπιστεί στην ολότητά της.

Μέχρι σήμερα στο χώρο της ιατρικής έρευνας γινόντουσαν δεκτά τα εξής:

α) Με πειράματα ενοφθαλμισμού, με διασταυρούμενη ανοσία και με δοκιμασία εξουδετέρωσης έχει αποδειχτεί πως τα διάφορα είδη του τοξοπλάσματος, που έχουν περιγραφτεί κι ονομαστεί ανάλογα με το είδος του ξενιστή πάνω στον οποίο απομονώθηκαν, δε διαφέρουν μεταξύ τους ούτε μορφολογικά ούτε ορολογικά (Sabin, 1939, Graig and Faust, 1951, Παπαβασιλείου, 1967).

Σύμφωνα με τις απόψεις του Francois, (1963), η μόνη διαφορά που μπορεί να παρατηρηθεί μεταξύ των διαφόρων στελεχών είναι ως προς την παθογόνο δράση, που εξαρτάται από διάφορους παράγοντες, όπως το είδος του ξενιστή, η οδός ενοφθαλμισμού κ.λ.π.

β) Ο Bionca (1949) ταξινομεί το τοξόπλασμα μεταξύ των σερκοσπιριδίων.

γ) Οι Brumpt (1949) και Holz (1953) τατατάσσουν το τοξόπλασμα στα σπορόζωα μαζί με το πλασμώδιο.

δ) Κατά το Francois (1963), το παθογόνο αίτιο της τοξοπλά-

σωσης δεν έχει ταξινομηθεί οριστικά.

Σήμερα με την ανακάλυψη των ωοκύστεων αποδείχτηκε ότι το τοξόπλασμα ανήκει σε μια ομάδα κοκκιδίων με ωοκύστις (Frenkel et al. 1970, dubey et al, 1972). Οι ωοκύστις αυτές περιέχουν δύο σποροκύστεις με τέσσερα σποροζωΐδια στην κάθε μια (Sheffield and Melton, 1970).

Επίσης στην ίδια ομάδα ανήκουν και άλλα γνωστά γένη: η *Iso-spora*, ή *Sarcocystis*, ή *Besnoitia* κι η *Frenkelia* (Frenkel, 1973).

Δεν είναι βέβαιο, εάν υπάρχουν κι άλλα μέχρι σήμερα γένη.

Προς το παρόν και μέχρις ότου συγκεντρωθούν περισσότερες επιστημονικές πληροφορίες, το γένος τοξόπλασμα μπορούμε να το τοποθετήσουμε στην οικογένεια *Eimeriidae*.

Από το γένος Τοξόπλασμα το μόνο είδος, του οποίου είναι τελείως γνωστός ο βιολογικός του κύκλος, είναι το τοξόπλασμα *gondii*.

Υπάρχουν κι άλλα είδη, των οποίων ο βιολογικός κύκλος δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί (Σαρρής, 1980).

ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑ

Το Τοξόπλασμα *gondii* είναι μονοκύτταριος οργανισμός στον οποίο διακρίνουμε 3 μορφές: (Krick and Remington, 1978). Την τροφοζωική, την κυστική και την ωοκυστική.

Από αυτές οι δύο πρώτες συναντιώνται στα διάφορα ευπαθή ζώα στα οποία συμπεριλαμβάνεται κι η γάτα, ενώ η ωοκυστική μορφή απαντιέται μόνο στα αιλουροειδή.

1) Τροφοζωική μορφή

Τα τροφοζωΐδια ή ταχυζωΐδια (Dubey and Frenkel, 1972) έχουν σχήμα ημισεληνοειδές με οξύ το εμπρόσθιο άκρο κι αμβλύ το οπίσθιο.

Οι διαστάσεις των είναι: πάχος 2-4 μm και μήκος 4-7 μm
Σε νωπά παρασκευάσματα από το περιτοναϊκό υγρό μολυσμένων
ζώων ανευρίσκονται τα τροφοζωΐδια μεμονωμένα ή κατά ζεύγη.

Το τοξόπλασμα έχει κυτταρικό τοίχωμα, πρωτόπλασμα και πυρήνα.

Το πρωτόπλασμα είναι ομοιογενές και χρωματίζεται κυανό με τις χρώσεις Giemsa και Wright.

Ο πυρήνας έχει σχήμα ωειδές και καταλαμβάνει το 1/3 του παράσιτου. Βρίσκεται πιο κοντά προς το αποστρογγυλωμένο άκρο και με τις παραπάνω χρώσεις χρωματίζεται κόκκινος.

Ο μικροοργανισμός μπορεί να χρωματιστεί κατά May-Grünwald - Giemsa, Pappenheim - Mann και με σιδηρούχο αιματοξυλίνη.

Σε χρωματισμένα παρασκευάσματα το τοξόπλασμα φαίνεται μικρότερο κι έχει διαφορετική μορφολογία από αυτήν που περιγράψαμε παραπάνω λόγω πύκνωσης του πυρήνα (Παπαδάκης, 1956).

Δε φέρει βλεφαρίδες, μαστίγια ή άλλα όργανα κίνησης ούτε κεντροσωμάτιο ή κινητοπλάστη.

Η τροφοζωΐκή μορφή του τοξοπλάσματος διαχωρίζεται από τα παρεμφερή πρωτόζωα εύκολα βάσει μορφολογικών κριτηρίων. Σύμφωνα με αυτά η διάκριση από τις Δεισμάνιες και τις ιστικές μορφές του *Trypanosoma cruzi* βασίζεται στην έλλειψη βλεφαριδοπλάστη (Παπαβασιλείου, 1967). Από τα άλλα γένη της ομάδας των κοκκιδίων το *Τοξόπλασμα gondii* διακρίνεται από το διάφορο μέγεθός του. Η μορφή αυτή είναι η μολυσματική (Krick and Remington, 1978).

2) Κυστικές μορφές

Οι κυστικές μορφές ή κυστοζωΐδια ή βραδυζωΐδια (Dubey and Frenkel, 1972) είναι μορφολογικά όμοιες με τα τροφοζωΐδια, διαφέρουν όμως στον πολλαπλασιασμό τους, που στις κυστικές μορφές γίνεται με πιο αργό ρυθμό.

Τα κουτοζωΐδια πολλαπλασιάζονται πάντοτε ενδοκυτταρικά με αρκετά αργό ρυθμό (βραδυζωΐδια) χωρίς να προκαλούν ρήξη στο κύτταρο, που είναι ξενιστής τους. Στη συνέχεια το κύτταρο "ξενιστής" διογκώνεται, χάνει την αρχική του μορφολογία και τελικά μεταβάλλεται σε κύστη, μεγέθους μέχρι 80 μμ, που περιέχει μέσα της μεγάλο αριθμό - μέχρι και 1000 - παρασίτων, τα οποία ονομάζονται κυστοζωΐδια (Σαρρής, 1980). Η κύστη είναι υπεύθυνη για τη χρόνια λοίμωξη σε πολλαπλά όργανα (Krick and Remington, 1978).

3) Οι ωκύστες

Οι ωκύστες είναι μορφές που εντοπίστηκαν στα κόπρανα της γάτας (Frenkel et al, 1970) και αποβάλλονται μόνο από τον τελικό ξενιστή σε ανώριμη μορφή. Έχουν μέγεθος 8 X 12 μμ κι η περαιτέρω εξέλιξή τους γίνεται στο εξωτερικό περιβάλλον σε χρονικό διάστημα 3-6 ημερών. Σχηματίζουν τελικά δύο σποροκύστες (3X7μ) και κάθε μιά από αυτές περιέχει 4 σποροζωΐδια διαστάσεων 1,5 X 7μ. και σχήματος δρεπανοειδούς. Σ' αυτό το στάδιο οι ωκύστες λέγονται σποροφόρες ωκύστες και είναι ώριμες και λοιμογόνες (Σαρρής, 1980).

Ο διαχωρισμός κι η ταυτοποίηση των ωκύστεων του Τοξόπλασμα gondii από τις ωκύστες του γένους Isospora είναι δύσκολος και βασίζεται στο μικρότερό τους μέγεθος (Zampan, 1970). Επί πλέον η Isospora cati αποβάλλεται συνήθως από τον ξενιστή ως σποροφόρα ωκύστη, ενώ το τοξόπλασμα αποβάλλεται ως άωρη ωκύστη (Dubey, 1973).

ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΣ ΚΥΚΛΟΣ

Ο βιολογικός κύκλος του τοξοπλάσματος περιλαμβάνει τρεις φάσεις:

A' φάση

Κατ' αυτή γίνεται η σπορογονία των ωκύστεων, δηλ. η δημιουργία των σποροκύστεων στο έδαφος (Σαρρής, 1980).

Η μολυσμένη γάτα, η οποία είναι τελικός ξενιστής αποβάλλει με τα κόπρανα τις ανώριμες ωκύστις. Αυτές στο εξωτερικό περιβάλλον και κάτω από ευνοϊκές συνθήκες θερμοκρασίας και υγρασίας δημιουργούν δύο σποροκύστις, οι οποίες είναι ώριμες και λοιμογόνες, ώστε να μπορούν να μολύνουν άλλους τελικούς ξενιστές ή έναν οποιοδήποτε ενδιάμεσο ξενιστή.

B' φάση

Αυτή πραγματοποιείται στον τελικό ξενιστή. Έχει αποδειχτεί, ότι κατά τη φάση αυτή στα επιθηλιακά κύτταρα του βλεννογόνου του εντέρου του ζώου λαμβάνουν χώρα οι παρακάτω δύο κύκλοι (Dubey και Frenkel, 1972).

α) Ο σχιζογονικός κύκλος. Ο κύκλος αυτός καταλήγει στην παραγωγή των μεροζωϊδίων.

Οι ώριμες ωκύστις, με αφετηρία το πεπτικό σύστημα, ή οι κυστικές μορφές ή πιο σπάνια τα ταχυζωΐδια μολύνουν τη γάτα κι όταν βρεθούν στον ειλεό ή και σε άλλα τμήματα του εντέρου εισδύουν στα επιθηλιακά κύτταρα του βλεννογόνου του εντέρου και πολλαπλασιάζονται μονογονικά. Τα πρωτόζωα αυτά στη συνέχεια αυξάνονται κατά μέγεθος κι εξελίσσονται σε τροφοζωΐδια. Τα τροφοζωΐδια μεταμορφώνονται βαθμιαία σε σχιστά κι αυτά στη συνέχεια σε μεροζωΐδια.

Τα μεροζωΐδια απελευθερώνονται από τα επιθηλιακά κύτταρα, προσβάλλουν άλλα κύτταρα και παράγουν νέα σχιστά.

β) Ο αμφιγονικός κύκλος. Ένας αριθμός από τα μεροζωΐδια διαφοροποιείται σε αρσενικά μικρογαμετοκύτταρα και θηλυκά μακρογαμετοκύτταρα.

Τα μικρογαμετοκύτταρα έχουν σχήμα σφαιρικό και διάμετρο 5-7 μμ.

Στη φάση αυτή ο πυρήνας παθαίνει πολλές διαιρέσεις και δημιουργούνται 12-32 μικρογαμέτες, οι οποίοι έχουν σχήμα δρεπανοειδές και πυρήνα, ο οποίος καλύπτει το μεγαλύτερο μέρος του κυττάρου.

Το μακρογαμετοκύτταρο, με μορφή ωοειδή, μέγεθος 10μμ κι ένα μεγάλο πυρήνα, εξελίσσεται σε μακρογαμέτη. Ο θηλυκός μακρογαμέτης γονιμοποιείται μέσα στο κύτταρο του ξενιστή (Baldelli, 1974) με αποτέλεσμα να σχηματισμό του ζυγώτη.

Ο ζυγώτης για μεγάλο χρονικό διάστημα παραμένει μέσα στο επιθηλιακό κύτταρο και στη συνέχεια, υπό μορφή άωρης κύστης, βγαίνει στον εντερικό σωλήνα κι αποβάλλεται με τα κόπρανα του τελικού ξενιστή στο εξωτερικό περιβάλλον.

Η διάρκεια όλου του κύκλου εξέλιξης του τοξοπλάσματος στον τελικό ξενιστή, δηλαδή ο χρόνος που μεσολαβεί από τη μόλυνση μέχρι την αποβολή των άωρων κύστεων κυμαίνεται από 3 έως 24 μέρες. τούτο θα εξαρτηθεί από τη μορφή του τοξοπλάσματος του οποίου έγινε ξενιστής η γάτα.

Οι Dubey και συν., (1972) αναφέρουν ότι σε περίπτωση που η γάτα μολυνθεί με κυστικές μορφές τοξοπλάσματος είναι δυνατό, εκτός της εντεροεπιθηλιακής φάσης, να παρουσιαστεί η ιστική πολυγενική φάση, όπως ακριβώς συμβαίνει στους ενδιάμεσους ξενιστές.

Οι δύο φάσεις εντεροεπιθηλιακή και ιστική, αρχίζουν ταυτόχρονα.

Η ιστική φάση εξελίσσεται ως εξής:

α) Κατά το στάδιο αυτό που έχουμε οξεία λοίμωξη, ο μικροοργανισμός μπαίνει στα λεμφογάγγλια του μεσεντερίου και ακταλήγει στους διαφόρους ιστούς και όργανα.

Στη συνέχεια μέσα στα κύτταρα του ξενιστή ο μικροοργανισμός πολλαπλασιάζεται με ενδοδουογένεση, οπότε σχηματίζονται αθροίσματα παρασίτων από 8 έως 16 ή και περισσότερα, σε σχήμα δρεπανοειδές. Οι πιο πάνω ερευνητές ονόμασαν τα αθροίσματα αυτά "tachyzoite forming group".

β) Μετά μια ή δύο εβδομάδες δημιουργούνται οι κυστικές μορφές για τις οποίες οι Dubey και Frenkel (1972) πρότειναν την ονομασία "bradyzoite forming group". Αυτές εντοπίζονται στα διάφορα όργανα και κυρίως στον εγκέφαλο, την καρδιά και τους μύς της γάτας. Σ' αυτό το στάδιο, το οποίο είναι το δεύτερο της ιστικής μορφής, η λοίμωξη είναι χρόνια.

Γ' φάση (εξωεντεροεπιθηλιακή)

Η φάση αυτή πραγματοποιείται στον ενδιάμεσο ξενιστή (άνθρωπο κι άλλα ζώα).

Κατά το Sindey (1973) η μόλυνση μπορεί να γίνει με τις παρακάτω τρεις μορφές του τοξοπλάσματος:

α) Με σποροφόρες ωοκύστις

β) Με κύστες

γ) Με βλαστικές μορφές, οι οποίες αφορούν κυρίως τη συγγενή τοξοπλάσωση.

Κατά τη φάση αυτή το πεπτικό σύστημα του ενδιάμεσου ξενιστή γίνεται ρήξη των σποροφόρων ωοκύστεων ή των κύστεων με τη

βοήθεια των ενζύμων ή άλλων παραγόντων κι απελευθερώνονται τα βρισκόμενα μέσα σε αυτές σποροζωΐδια ή και κυτοζωΐδια αντίστοιχα, που δεν παρουσιάζουν πια καμμία εξέλιξη στο επιθήλιο του εντέρου.

Οι Dubey και Frenkel (1972) αναφέρουν ότι η εξέλιξη των μικροοργανισμών σε ταχυζωΐδια πραγματοποιείται στο χόριο του βλεννογόνου του εντέρου, στα μασεντέρια λεμφογάγγλια ή σε άλλα όργανα. κατά το Sinden (1973) τα σποροζωΐδια και κυτοζωΐδια στο χόριο του βλεννογόνου του εντέρου εξελίσσονται σε ταχυζωΐδια.

Τα ταχυζωΐδια καταλήγουν στην αρτηριακή κυκλοφορία είτε δια των λεμφαγγείων και του θωρακικού πόρου είτε μέσω της πυλαίας φλεβας και φλεβικής κυκλοφορίας.

με την αρτηριακή κυκλοφορία καταλήγουν στους διάφορους ιστούς και όργανα. Μέσα στα κύτταρά τους πολλαπλασιάζονται μονογονικά με ενδοδουογένεση και προκαλούν το θάνατο των κυττάρων (Krick and Remington, 1978).

Ο Goldman και συν., (1958) πρότειναν τον όρο ενδοδουογένεση που είναι ο τρόπος πολλαπλασιασμού κατά τον οποίο μέσα στο σώμα του παράσιτου αναπτύσσονται δύο θυγατρικά παράσιτα απόλυτα όμοια με το μητρικό.

Η ενδοδουογένεση μελετήθηκε κι από τους Gain και συν., (1962), Senand (1972) και Vivier (1970), αποτελεί δε τυπική μορφή πολλαπλασιασμού του τοξοπλάσματος.

Κατά την οξεία λοίμωξη το παράσιτο μετά την ενδοδουογένεση πιέζει το κύτταρο - ξενιστή, το οποίο διασπάται, τα τοξοπλάσματα που απελευθερώνονται προσβάλλουν άλλα κύτταρα του ενδιάμεσου ξενιστή κι έτσι ο πολλαπλασιασμός επαναλαμβάνεται.

Κατά τη χρόνια λοίμωξη τα βραδυζωΐδια πολλαπλασιάζονται,

όπως παραπάνω αναφέραμε, αλλά με αργότερο ρυθμό, χωρίς να προκληθεί ρήξη στο κύτταρο - ξενιστή. Το κύτταρο διογκώνεται και μεταβάλλεται σε μια κύστη μεγέθους 40-80 μm, η οποία περιέχει μέχρι 1000 παράσιτα. Τα παράσιτα αυτά οι Dubey και Frenzel (1972) ονόμασαν κυστοζωΐδια.

Οι κυστικές μορφές του παράσιτου βρίσκονται σχεδόν σε όλους τους ιστούς και τα όργανα του ξενιστή, όπου παραμένουν για πολλά χρόνια.

Οι κύστις έχουν τριπλή σημασία:

1) Φυσιοπαθολογική. Μπορούν να εμφανιστούν σε όλους τους ιστούς και μάλιστα σε ιστούς φτωχούς σε αντισώματα, όπως ο νευρικός ιστός. Αυτό εξηγεί μερικές σοβαρές εκδηλώσεις της νόσου, δηλαδή εγκεφαλικές προσβολές και προσβολές του αμφιβληστροειδούς.

2) Ανοσολογική. Η παρουσία των κύστεων δημιουργεί συνεχή σχηματισμό αντισωμάτων, τα οποία προστατεύουν από νέα προσβολή.

3) Επιδημιολογική. Οι κύστις, όντας ανθεκτικά στοιχεία, σε αντίθεση με τις βλαστικές μορφές, συντελούν στη μετάδοση του παράσιτου (Παυλάτου, 1981).

Η διάρκεια της φάσης αυτής από τη στιγμή της μόλυνσης του ξενιστή μέχρι τη δημιουργία κύστεων κυμαίνεται από μία (1) έως δύο (2) εβδομάδες.

Ο κύκλος ζωής του παράσιτου συμπληρώνεται, όταν ο άνθρωπος ή άλλα ζώα και μάλιστα οι γάτες (οι κύριοι ξενιστές) φάνε τους μολυσμένους με τοξόπλασμα ιστούς από οποιοδήποτε ζώο ή φάνε τις ώριες ωκύστις.

Η ΝΟΣΟΣ ΤΟΞΟΠΛΑΣΜΩΣΗ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ

Α) Συγγενής τοξοπλάσμιση

Η συγγενής τοξοπλάσμιση είναι η σοβαρότερη μορφή. Η μόλυνση του εμβρύου γίνεται, όταν η μητέρα κατά τη διάρκεια της κύησης προσβληθεί από εμφανή ή ασυμπτωματική με πρσιταιμία τοξοπλάσμιση (WHO, 1969).

Εμφανίζεται με ποικιλία συμπτωμάτων κι η βαρύτητα της νόσου εξαρτάται από την εμβρυϊκή ηλικία που έγινε η λοίμωξη (krugman et al., 1977).

Κατά τους Zilliacus και Wist (1948), Frenkel (1956), Remky (1962), εάν η μόλυνση γίνει το 1ο τρίμηνο της κύησης προκαλείται η διάσπαρτη προσβολή του ΚΝΣ και των σπλάχνων του εμβρύου με αποτέλεσμα την αποβολή του κυήματος.

Αντίθετη είναι η άποψη των Desmonts και COUNTEUR (1974), οι οποίοι διαπίστωσαν ότι η νόσηση της μητέρας στην αρχή της εγκυμοσύνης συχνά δε συνδυαζόταν με βαριά νοσηση του εμβρύου.

Εάν η μόλυνση γίνει κατά το 2ο τρίμηνο της εγκυμοσύνης είναι δυνατό να συμβεί αποβολή του εμβρύου ή η κύηση να εξελιχτεί και το νεογνό να παρουσιάσει διαμαρτυρίες στη διάπλαση π.χ. μικροφθαλμία, υδροκεφαλία κ.λ.π. (Φραγκούλη-Κουμαντάκη, 1974).

Όταν η μόλυνση γίνει το 3ο τρίμηνο της εγκυμοσύνης, το αποτέλεσμα μπορεί να είναι πρόωρος τοκετός ή θάνατος του εμβρύου (Alves de Almeida et al., 1960, Remky, 1962).

Ο Hellbruge (1955), ύστερα από παρατηρήσεις σε ποντικούς κατέληξε στο συμπέρασμα ότι υπάρχει πλακουντιακό φράγμα το πρώτο ήμισυ της κύησης κι ότι μόνο το δεύτερο ήμισυ διέρχεται το τοξόπλασμα δια του πλακούντος και μολύνει το έμβρυο.

Η άποψη αυτή υποστηρίχτηκε κι από άλλους ερευνητές (Thallamer, 1957, Bonsseau et al, 1964, Burger et Burger, 1964, Laugier et al., 1967), οι οποίοι κατέληξαν στο συμπέρασμα, ότι η συγγενής τοξοπλάσμωση δεν προκαλεί εμβρυοπάθεια ή εκβολή, αλλά μόνο νόσηση του ήδη αναπτυγμένου εμβρύου.

Κατά τον Eichenwald (1957, 1960) η κλασική τριάδα συμπτωμάτων της συγγενούς τοξοπλάσμωσης είναι: χοριοαμφιβληστροειδίτιδα, εγκεφαλικές αποτυτανώσεις και υδροκεφαλος. Κατά τον παραπάνω ερευνητή η χοριοαμφιβληστροειδίτιδα είναι το πιο συχνό εύρημα και μπορεί να μην είναι εμφανής αμέσως μετά τον τοκετό, αλλά να εξελιχθεί μέσα στις πρώτες εβδομάδες της ζωής. Οι βλάβες εντοπίζονται στην ωχρή κηλίδα και στην περιφέρεια του αμφιβληστροειδούς και είναι αμφοτερόπλευρες.

Η βαριά εγκεφαλική βλάβη που οφείλεται σε φλεγμονώδη διήθηση, νέκρωση και αποτιτάνωση περιοχών του εγκεφάλου αποτελεί δεύτερο κατά σειρά συχνό εύρημα.

το ENY είναι ξανθοχρωματικό. Τα λευκά ειμοσφαίρια είναι αυξημένα και ο τύπος λεμφοκυτταρικός. Το λεύκωμα αυξάνεται κυρίως στις κοιλίες. Μέχρι 2 gr/100 ml και το τοξόπλασμα ανευρίσκεται στο ENY (Eichenwald, 1957).

Άλλα συμπτώματα της συγγενούς τοξοπλάσμωσης είναι οι σπασμοί, αναιμία, ίκτερος, διόγκωση του συκωτιού και του σπλήνα. Μπορεί να παρατηρηθεί και διόγκωση των λεμφαδένων, εμετοί, διάρροια, πνευμονίτιδα και κηλιδοβλατιδώδες εξάνθημα.

Οι Krugman και συν., (1977) αναφέρουν ότι μπορεί η νόσος να είναι μονοσυμπτωματική π.χ. υδροκέφαλος.

Οι ίδιοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι, εάν η λοίμωξη γίνει στα προχωρημένα στάδια της κύησης, σπάνια διαπιστώνεται αμέσως

μετά τη γέννηση η νόσος τοξοπλάσμωση. Η εκδήλωσή της αρχίζει μετά από βδομάδες, είναι μονοσυμπτωματική και καταλήγει σε πνευματική καθυστέρηση του παιδιού, εάν δε θεραπευτεί.

Σε πνευματική καθυστέρηση καταλήγει κι η υποκλινική μορφή της νόσου, που δεν μπορεί να διαγνωστεί αμέσως μετά τη γέννηση (Alford et al, 1975).

Η πρόγνωση της συγγενούς τοξοπλάσμωσης είναι 3-12% θάνατος. Ένα μεγάλο ποσοστό από τα παιδιά που τελικά ζουν παρουσιάζει πνευματική καθυστέρηση (85%), επιληψία (80%), σπαστική παράλυση (58-75%) ελάττωση οπτικής οξύτητας (42-68%), υδροκέφαλο ή μικροκεφαλία (44%) και κώφωση σε μικρό ποσοστό.

Το ποσοστό των υγιών παιδιών μετά παρακολούθηση τεσσάρων χρόνων είναι μόνο 8-16% (Eichenwald, 1957, Krugman et al, 1977).

B) Επίκτητη τοξοπλάσμωση

Όπως και στην αρχή αναφέραμε συχνά είναι ασυμπτωματική λοίμωξη. Μπορεί να προσβάλει οποιαδήποτε ηλικία, συχνότερα όμως παιδιά και εφήβους και σπάνια άτομα μεγαλύτερα των 30 χρόνων (Lelong et al, 1960, Huldt, 1960, Behbehani and Al-Karmi, 1980).

Κατά το Francois (1963), η νόσος είναι τόσο βαρύτερη όσο το άτομο είναι νεαρότερο.

Η κλινική εικόνα της νόσου ποικίλλει. Διακρίνονται τέσσερα κλινικά σύνδρομα επίκτητης τοξοπλάσμωσης.

α) Σύνδρομο με λεμφαδενοπάθεια (Siim, 1951)

Τα κύρια συμπτώματα, είναι τα εξής:

Διόγκωση των λεμφαδένων γενικευμένη ή τοπική, μεγέθους αμυγδάλου, οι οποίοι συνήθως δεν πονούν κι είναι ευκίνητοι. Συχνά υπάρχει διογκωμένος σπλήνας. Δυνατή η συνύπαρξη πυρετού και κόπωσης (Brown and Jacobs, 1956).

Η διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει από λοιμώδη μονοκυρή-
νωση και νόσο του Hodgkin.

Κατά την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (WHO 1969) 15% των αγνω-
στης αιτιολογίας διογκώσεων των λεμφαδένων των ενηλίκων οφεί-
λονται στο τοξόπλασμα.

Β) Οφθαλμική τοξοπλάσμωση

Το τοξόπλασμα με έγνωστο τρόπο προσβάλλει σύγχρονα και τα
δύο μάτια (WHO, 1969). Η μορφή αυτή της νόσου είναι σχετικά συχ-
νή. Κλινικά εκδηλώνεται με χοριοαμφιβληστροειδίτιδα, ιριδοκυ-
κλίτιδα, οπτική νευρίτιδα και επιπεφυκίτιδα. Αξίζει να σημειω-
θεί ότι και στις περιπτώσεις της οφθαλμικής νόσου πρόκειται πε-
ρί γενικευμένης μορφής κατά την οποία υπερτερούν τα συμπτώματα
από ένα όργανο χωρίς αυτό να υποδηλώνει, ότι τα άλλα όργανα δεν
έχουν προσβληθεί (Francois, 1963).

γ) Εγκεφαλίτιδα

Το σύνδρομο αυτό χαρακτηρίζεται από υψηλό πυρετό, σπασμούς
και διογκωση των λεμφαδένων. Είναι σπάνια μορφή της νόσου (Eic-
henwald, 1960, Mercier, 1959) και κατά κανόνα απολήγει κακώς.
Η νευρολογική εξέταση αποβαίνει αρνητική. Το ΕΝΥ έχει αυξημένα
τα λευκά αιμοσφαίρια μέχρι 2000/ml κι ο τύπος είναι λεμφοκυτ-
ταρικός. Το λεύκωμα και το σάκχαρο έχουν τιμές φυσιολογικές.

Δ) Γενικευμένη νόσος

Κλινικώς η νόσος εκδηλώνεται με πυρετό, κηλιδοβλατιδώδες
εξάνθημα και πνευμονίτιδα (Siim, 1951). Είναι σπάνια μορφή και
κακής πρόγνωσης (WHO, 1969).

Β' Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο

ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗ ΤΟΞΟΠΛΑΣΜΩΣΗ

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΟΡΦΕΣ

α) Επίκτητη γενικευμένη προσβολή:

Λιγώτερο από 1% των οφθαλμικών προσβολών οφείλονται σε επίκτητη προσβολή και συνήθως αφορά σε ανοσοκαταστελμένα άτομα. Σ' αυτή την μορφή εκτός από την οφθαλμική προσβολή υπάρχει πυρετός, λεμφαδενοπάθεια, μηνιγγοεγκεφαλική προσβολή, εξάνθημα, ηπατική προσβολή.

β) Συγγενής τοξοπλάσμωση:

Αν η τοξοπλάσμωση εμφανισθεί κατά την κύηση συμβαίνει αυτόματη αποβολή ή γέννηση με βαρείες βλάβες του Κ.Ν.Σ. και του οφθαλμού. Αν η μητέρα δεν εμφανίσει γενικευμένη προσβολή αλλά απλώς προσλάβει το πρωτόζωο κατά την κύηση η πιθανότητα να γεννηθεί παιδί με ενεργό τοξοπλάσμωση είναι 10% ενώ κατά 90% θα γεννηθεί χωρίς οφθαλμική βλάβη αλλά θα εμφανισθεί οφθαλμική προσβολή αργότερα κατά την 2η δεκαετία κυρίως. Η μετάδοση γίνεται από την μητέρα στο κύημα μέσω του πλακούντα. Λόγω ανοσίας της μητέρας η προσβολή του δεύτερου παιδιού είναι αδύνατη.

γ) Κλινικά χαρακτηριστικά οφθαλμικής προσβολής:

Η προσβολή αφορά στον αμφιβληστροειδή και δευτεροπαθώς στον χοριοειδή. Η αμφιβληστροειδίτιδα χαρακτηρίζεται από την παρουσία μίας ή περισσότερων νεκρωτικών βλαβών που συνήθως γειτνιάζουν με άλλη παλαιότερη βλάβη που έχει επουλωθεί και εμφανίζει συνάθροιση χρωστικής στην επιφάνεια της. Η ενεργός βλάβη γενικά

εμφανίζεται μέσα ή κοντά σ'ένα σύμπλεγμα από παλιές βλάβες. Είναι κιτρινόασπρη ή γκριζόλευκη και τα όριά της χαρακτηριστικά είναι ασαφή. Στην αμέσως γειτονική περιοχή διαπιστώνουμε περιαγγείτιδα με τις φλέβες να εμφανίζουν συνεχόμενες περιχειρίδες σε μαρκά τμήματα τους και τις αρτηρίες να εμφανίζουν περιχειρίδες τοπικά που διακόπτονται από φυσιολογικά τμήματα.

Το υπερκείμενο υαλοειδές εμφανίζει μεγάλη θόλωση και είναι δυνατόν να μη μπορεί να οφθαλμοσκοπηθεί η αμφιβληστροειδική περιοχή της βλάβης λόγω μεγάλης παραγωγής κυττάρων.

Είναι πιθανόν αν και σπανιότερα η προσβολή να εμφανίζει εικόνα βαθειάς στικτής αμφιβληστροειδίτιδας ενώ το υαλοειδές παραμένει καθαρό. Αυτός ο τύπος μπορεί αργότερα ν' αλλάζει μορφή και να αποκτήσει την τυπική εικόνα της αμφιβληστροειδίτιδας.

Σε άλλες περιπτώσεις η βλάβη εμφανίζεται κατά μήκος των ορίων της οπτικής θηλής και συνοδεύεται από οίδημα της θηλής και τοπικές αιμοραγίες. Καθώς η οξεία φάση υποχωρεί εμφανίζεται μια υγιεινής ζώνη αμφ/δούς ανάμεσα στην βλάβη και την θηλή. Τέτοιος τύπος οφθαλμικής προσβολής μπορεί να συνοεύει μηνιγγοεγκεφαλίτιδα από τοξόπλασμα, το οποίο ευρισκόμενο στο Ε.Ν.Υ. μέσω του υπαραχνοειδή χώρου περνά στο περιθηλαίο αμφ/δη (μη ξεχνάμε ότι ο κυριότερος παράγοντας αμφ/χοριοειδίτιδας είναι η φυματίωση). Αυτή η μορφή τοξοπλασμάτωσης μπορεί να εκληφθεί σαν πρωτοπαθής οπτική νευρίτις στην οξεία φάση.

Η επούλωση της βλάβης γίνεται αυτόματα σε χρονικό διάστημα από 3 εβδομάδες μέχρι 6 μήνες. Μερικές βλάβες έχουν μια προοδευτική κακή πορεία με αποτέλεσμα να δημιουργείται κοκκίνωμα και θόλωση υαλοειδούς. Το συνορεύουν με τη βλάβη υαλοειδές καταλαμβάνεται από ινοβλάστες που παράγουν κολλαγόνο και τελικώς

δημιουργούνται έλξεις που προκαλούν ρωγμές στον αμφιβ/δη, (τότε απαιτείται ολική υαλοειδοεκτομή και τοποθέτηση BUCKLING).

Πρόσθια ραγοειδίτιδα συνοδεύει συχνά τις υποτροπιάζουσες αμφ/κές βλάβες αλλά η κλινική της εικόνα ποικίλει.

Πρόσθια ραγοειδίτιδα συνοδεύει συχνά τις υποτροπιάζουσες αμφ/κές βλάβες αλλά η κλινική της εικόνα ποικίλει.

Συχνά είναι ελαφρά, χωρίς πόνο με μικρή αντίδραση και λίγα κύτταρα στον πρόσθιο θάλαμο και με mutton - fat εξιδρώματα στο ενδοθήλιο του κερατοειδούς.

Η μορφή αυτή μοιάζει σαν "υπερχείληση" της αντίδρασης του οπισθίου ημιμορίου. Άλλες φορές η ιριδοκυκλίτιδα είναι σοβαρή με πόνο, περικεράτιο ένεση, φωτοφοβία, ενώδη εξιδρώματα στο πρόσθιο θάλαμο, οπίσθιες και πρόσθιες συνεχείες και οζίδια στην ίριδα και αυξημένη ενδοφθάλμιο πύση (50 - 60 mm Hg) που αν οφείλεται στη συσσώρευση κυττάρων στο διηθητικό ηθμό υποχωρεί με τοπική εφαρμογή κορτικοστεροειδών ενώ αν οφείλεται σε κορικό αποκλεισμό απαιτεί YAG Laser.

δ) Παθογένεια:

Οι βλάβες οφείλονται στην εισβολή των παρασίτων μέσα στα κύτταρα του ξενιστή. Το τοξόπλασμα πολλαπλασιάζεται μέχρι η ελαστική δύναμη της κυτταρικής μεμβράνης των κυττάρων του ξενιστή να υπερνικηθεί, οπότε το κύτταρο σπάζει και εκβάλλει τα παράσιτα μέσα στους κοντινούς ιστούς, για να προσβληθούν από παράσιτα νέα κύτταρα και η διεργασία του πολλαπλασιασμού να συνεχισθεί μέχρις ότου μεγάλος αριθμός κυττάρων του ξενιστή να καταστραφεί. Πιθανώς η ρήξη των κυττάρων να σχετίζεται με την σχετική γήρανση τους ή και με ορμονικούς παραγοντες.

Στην πειροχή της βλάβης προσελκύονται αμέσως λεμφοειδή κύτταρα. Αρχικά προσελκύονται T-λεμφοκύτταρα και μακροφάγα. Τα μακροφάγα του ξενιστή που δεν έχει υποστεί προηγούμενη προσβολή καταστρέφονται πολύ γρήγορα από τα παράσιτα, τα οποία ευρίσκονται προστατευμένα σε κενοτόπια. Τα T-λεμφοκύτταρα παράγουν λεμφοκίνες που φαίνεται ότι παίζουν ρόλο στον περιορισμό του πολλαπλασιασμού των παρασίτων και ενισχύουν τα μακροφάγα στην προσπάθεια καταστροφής των τοξοπλάσμάτων. Κατά την φάση της φαγοκυττάρωσης λυτικά ένζυμα που περιλαμβάνουν υδρολάσες και φωσφολιπάσες διαχέονται στους γύρω ιστούς και προκαλούν φλεγμονή. (Η χρήση των κορτικοστεροειδών περιορίζει την φλεγμονή λόγω αναστολής της δράσης φωσφολιπασών).

Αργότερα όταν τα φλεγμονώδη φαινόμενα υποχωρήσουν εισβάλουν στην περιοχή της βλάβης B-λεμφοκύτταρα και τα τελικά τους παράγωγα τα οποία παράγουν αντισώματα τοπικά που πιθανώς παίζουν κάποιο ρόλο στο σχηματισμό της κύστης όταν πια η αμφιβληστροχοριοειδίτιδα υποχωρήσει. Οι κύστις μπορεί να μείνουν για πολλά χρόνια χωρίς να προκαλέσουν φλεγμονώδεις αντιδράσεις. Αν και δεν έχει πολλά χρόνια χωρίς να προκαλέσουν φλεγμονώδεις αντιδράσεις. Αν και δεν έχει διαπιστωθεί σε ανθρώπινους ιστούς, παρά μόνον σε hamster, οι κύστες ρήγνυνται και τα παράσιτα που εξέρχονται προσβάλλουν στα γειτονικά κύτταρα που ήταν υγιή. Σήμερα πιστεύουμε ότι οι υποτροπές οφείλονται και σε είσοδο νέων παρασίτων αλλά και σε υπερευαισθησία του αμφ/δούς στα αντιγόνα του τοξοπλάσματος. Η πρόσθια ραγοειδίτιδα που συνοεύει την αμφιβληστροχοριοειδίτιδα είναι βέβαιο οφείλεται σε υπερευαισθησία αφού ποτέ δεν έχουν ανιχνευθεί παράσιτα στον πρόσθιο θάλαμο.

Διαγνωστικά κριτήρια:

Ας τονίσουμε και πάλι ότι το βασικό διαγνωστικό κριτήριο είναι η κλινική εικόνα και ότι η θετική ορολογική εξέταση απλώς πιστοποιεί την διάγνωση. Αν η κλινική εικόνα είναι άτυπη, τυχόν θετική ορολογική δοκιμασία θέτει υποψίες και όχι βεβαιότητα διάγνωσης.

Οι ορολογικές εξετάσεις για την ανίχνευση των ειδικών αντισωμάτων εναντίον του τοξοπλάσματος αποτελούν την κύρια μέθοδο διαγνωστικής επιβεβαίωσης. Όμως υπάρχουν αρκετά προβλήματα, τα οποία δημιουργούν ερωτηματικά ως προς τα αποτελέσματα των ορολογικών εξετάσεων και την αξιολόγησή τους.

Πρώτο πρόβλημα αποτελεί η απουσία αντισωμάτων εναντίον του τοξοπλάσματος σε μεγάλο μέρος του γενικού πληθυσμού. Στη Γαλλία π.χ. το 90% του πληθυσμού ανιχνεύονται IgG αντισώματα και στην Ελλάδα στο 40% περίπου (Παλλημέρης-Χειμωνίδου). Ο τίτλος των αντισωμάτων μάλιστα μπορεί να βρίσκεται σε πολύ υψηλά επίπεδα (>1:512) και να παραμένει για πολλά χρόνια σε άτομα υγιή. Συνεπώς η ανίχνευση τους δεν υποδηλώνει πάντα ενεργό λοίμωξη, αλλά και μόλυνση, σε κάποια φάση της ζωής, από το τοξόπλασμα, το οποίο, είναι ευρύτατα διαδεδομένο στη φύση.

Πρόβλημα επίσης αποτελεί το γεγονός ότι σε κάποιες περιπτώσεις υπάρχουν ψευδώς θετικά αποτελέσματα, όταν στον όρο υπάρχουν αντιπυρηνικά αντισώματα ή ρευματοειδής παράγων. Πρέπει να τονίσουμε ότι η δοκιμασία πρέπει να εκτελεστεί μέχρις αδιαλύτου ορού για να είναι αξιολογήσιμα τα θετικά ή τα αρνητικά αποτελέσματα.

Ο τίτλος εξαρτάται από τον χρόνο εκτέλεσης της δοκιμασίας. Πολύ πρόωμη εξέταση μπορεί να είναι αρνητική, αφού τα IgG αντι-

σώματα εμφανίζονται 1-2 εβδομάδες ή και αργότερα από την έναρξη της φλεγμονής για να φτάσει ο τίτλος στο μέγιστο 6-8 εβδομάδες μετά. Σε μια τέτοια περίπτωση οι διαδοχικά αυξανόμενοι τίτλοι μας προσανατολίζουν διαγνωστικά. Χρήσιμο είναι να θυμόμαστε ότι είναι πιθανόν σε κάποιες περιπτώσεις ενεργούς αμφιβληστροχοριοειδίτιδας ο τίτλος των IgG αντισωμάτων να παραμένει χαμηλός για μεγάλο χρονικό διάστημα. Η καθυστερημένη εξέταση μάλλον δεν μας δημιουργεί προβλήματα, αφού η ελάττωση του τίτλου είναι πολύ βραδεία και γίνεται στο διάστημα 1-2 χρόνων.

Αν και έχει περιγραφεί μεγάλος αριθμός εξετάσεων, λίγες είναι οι πραγματικά χρήσιμες και μ' αυτές ο Οφθαλμίατρος πρέπει να είναι εξοικιωμένος. Σήμερα χρησιμοποιούνται κυρίως η δοκιμασία Εμμέσων Φθοριζόντων Αντισωμάτων (FA) και οι δοκιμασίες προσδιορισμού IgM αντισωμάτων με ανοσοφθορισμό ή με τη μέθοδο ELISA. Η δοκιμασία Sabin - Feldman Dye αν και είναι ευαίσθητη και ειδική δοκιμασία προσδιορισμού IgG αντισωμάτων δεν χρησιμοποιείται πια, αφού απαιτεί την ύπαρξη ζωντανών ταχυζωϊτών.

Τα IgM αντισώματα εμφανίζονται ενωρίτερα και υποχωρούν γρηγορότερα από τα IgG. Πολύ γρήγορα ο τίτλος ανέρχεται σε επίπεδα από 1:80 μέχρι 1 : 1000 και σε λίγους μήνες αρνητικοποιείται. Η μέθοδος Double-Sandwich IgM ELISA είναι πολύ πιο ευαίσθητη και ειδική από την μέθοδο ανοσοφθορισμού και δεν επηρεάζεται από τα αντιπυρηνικά αντισώματα και τον ρευματοειδή παράγοντα. Αν η δοκιμασία είναι θετική υποδηλώνει πρόσφατη επίκτητη τοξοπλάσμωση.

Υψηλός τίτλος αντισωμάτων στο υδατοειδές υγρό βοηθά στην πρόωπη διάγνωση και αν ο δείκτης

$$C = \frac{\text{Τίτλος αντισωμάτων υδατ. υγρού} \times \text{συγκέντρωση } \gamma\text{-σφαιρ. ορού}}{\text{Τίτλος αντισωμάτων ορού} \times \text{συγκέντρωση } \gamma\text{-σφαιρ. υδατ. υγρού}}$$

είναι μεγαλύτερος από 8 τότε η διάγνωση της ενεργού οθαλμικής τοξοπλάσμωσης είναι πολύ πιθανή (Desmonts). Η μέθοδος αυτή πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο σε περιπτώσεις αληθινών διλημάτων.

Διαφορική διάγνωση:

Πρέπει να περιλαμβάνει την αμφ/δα από Candida, από μεγαλοκυττάριο, από μεγαλοκυττάριο, από ερυθρά, σύφιλη καθώς και την σαρκοείδωση και την σιτοπλάσμωση.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η τοξοπλάσμωση είναι μία αυτοπεριοριζόμενη νόσος και δεν απειλεί σε όλες τις περιπτώσεις. Θεραπεία υποχρεωτικά ακολουθείται αγωγή σε νέα άτομα με βλάβη που απειλεί την όχρα ή είναι βαριάς μορφής και απειλεί μόνιμη θόλωση στο υαλοειδές και έλξεις. Βλάβες στο ρινικό τμήμα του αμφ/δούς ή εμπρός από τον ισημερινό ή πολύ χρόνο μετά την εμφάνιση της νόσου παραμένουν χωρίς θεραπεία.

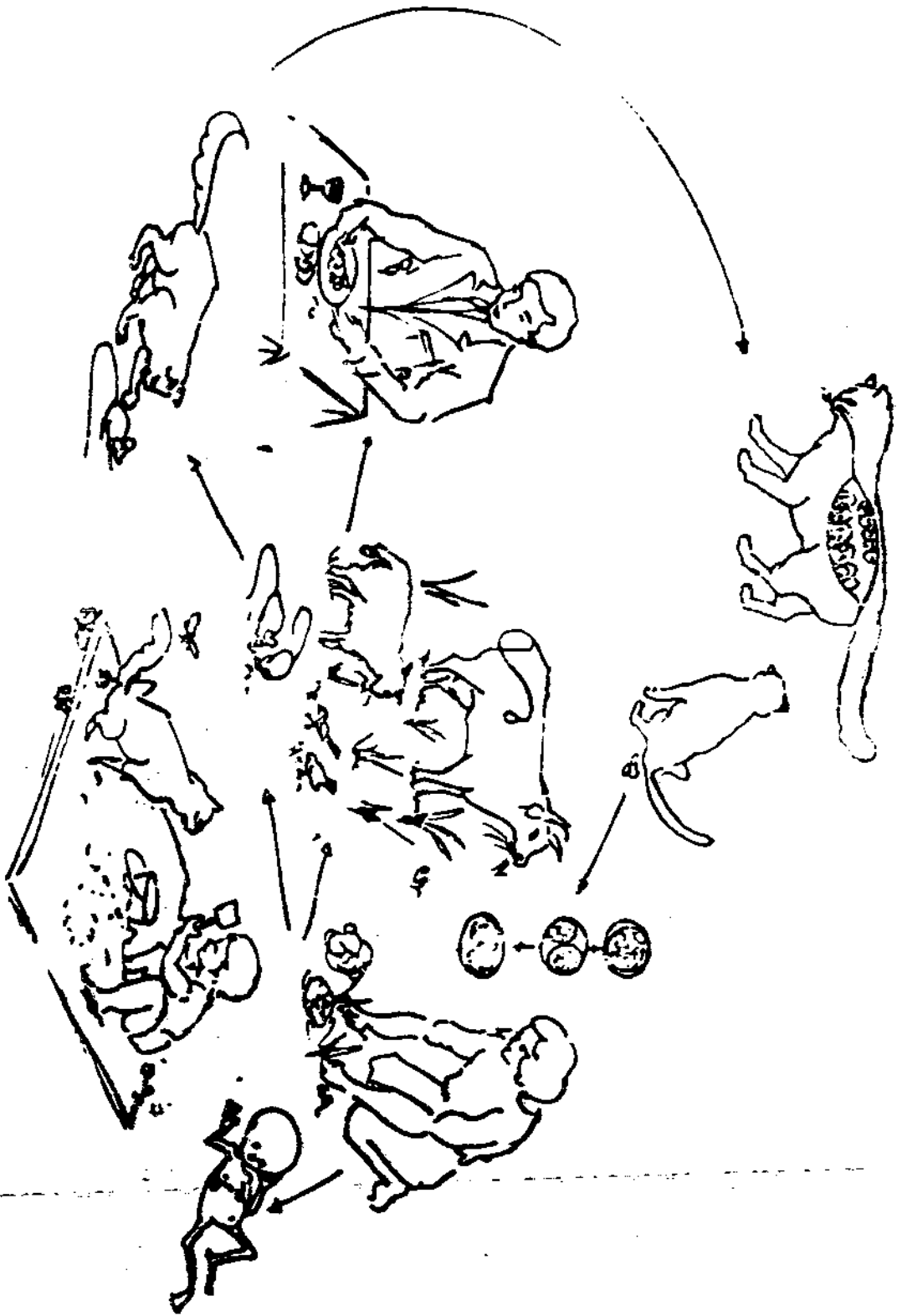
Ο συνδυασμός πυριμεθαμίνης (daraprim) και σουλφοναμίδης παραμένει ακόμα το κυριώτερο μέσο αν και υπάρχουν ερευνητές που διαπιστώνουν ότι ο συνδυασμός δεν προσφέρει περισσότερα από την πυριμεθαμίνη μόνη της. Το σχήμα είναι 75 mg - 100 mg πυριμεθαμίνη την πρώτη μέρα και μετά 25-50 mg καθημερινά για 4 εβδομάδες με 1 gr σουλφοδιαζίνης 4 φορές την ημέρα. Συνιστάται η χορήγηση φαλλινικού οξέος (όχι φυλλικού) "leucovorin" 3 mg την ημέρα. Επειδή η περιμεθαμίνη είναι τοξική για τον μυελό των οστών πρέπει να γίνεται γενική αίματος κάθε εβδομάδα και να διακόπτεται η χορήγηση της αν τα αιμοπετάλια πέσουν κάτω από 100.000.

Ο ρόλος των στεροειδών δεν είναι απόλυτα εξακριβωμένος αλλά

μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε συνδυασμό με τα αντιβιοτικά συστήματα σε δόση 1,5 - 2 mg ανά Kgx πρεδνιζαλόνη την ημέρα και σταδιακή ελάττωση με την υποχώρηση της φλεγμονής. Μπορούν ακόμη να χορηγηθούν παραβολβίως. Δεν πρέπει όμως να χορηγούνται μόνα τους.

Η κλυνδαμικίνη (Dalacin) που δρα αναστέλλοντας την σύνθεση της πρωτεΐνης στα ριβωσώματα, ενώ είναι αποτελεσματική στα κουνέλια δεν μπορούμε ακόμη να πούμε με βεβαιότητα ότι έχει την αποτελεσματικότητα της πυριμεθαμίνης στους ανθρώπους.

Πάντως η χορήγησή της ίσως γενικευθεί στο μέλλον. Το δοσολογικό σχήμα είναι 500 mg X 4 φορές ημερησίως για 2 εβδομάδες. (As μην λησμονούμε σαν επιπλοκή την ψευδομεμβρανώδη κολίτιδα λόγω ανάπτυξης *clostridium difficile* και την ανάγκη χορηγήσεως Βανκομικίνης Fibradilli Voncon).



Εικ. 1. Βιολογικός κύκλος *Toxoplasma gondii*.

Γ' Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

Η τοξοπλάσμωση είναι μια αυτοπεριοριζόμενη νόσος και δεν απαιτεί σε όλες τις περιπτώσεις θεραπεία. Ούτε είναι απαραίτητη σε όλες τις περιπτώσεις η νοσηλεία του ασθενή σε νοσηλευτικό ίδρυμα.

Θα εκθέσω δύο περιπτώσεις ασθενών που κρίθηκε απαραίτητη η εισαγωγή τους σε νοσοκομείο για τη θεραπεία της νόσου, επειδή η κατάσταση τους παρουσίασε κάποια σοβαρότητα στην εξέλιξη της νόσου.

Η συνηθισμένη εξέλιξη της τοξοπλάσμωσης είναι οι φλεγμονές της ραγοειδούς οδού (ίριδας ακτινωτού σώματος και χοριοειδούς). Η φλεγμονή του χοριοειδούς συνυπάρχει με φλεγμονή του αμφιβληστροειδούς.

Α' ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

Στις 4.4.90 εισήλθε στα εξωτερικά ιατρεία του 409 ασθενή με έντονο πόνο στο Δ.Ο., φωτοφοβία και προβλήματα στην όραση.

Εξετάστηκε από τον ιατρό και κρίθηκε σκόπιμο να εισαχθεί στην οφθαλμολογική κλινική.

Ο ασθενής ήρθε στο τμήμα em πιθανή διάγνωση αμφιβληστροειδίτιδα.

Οι εργαστηριακές εξετάσεις απέδειξαν ότι η αμφιβληστροειδίτιδα οφείλεται σε λοίμωξη και συγκεκριμένα στην τοξοπλάσμωση.

Τ. Ε. Ι. ΠΑΤΡΑΣ
ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ

ΣΧΕΔΙΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

| Αξιολόγηση προβλημάτων | Καθορισμός αντικειμενικών σκοπών | Προγραμματισμός και Εφαρμογή της Ν.Φ. | Αξιολόγηση αποτελεσμάτων της Ν.Φ. |
|------------------------|--|--|---|
| 1. Πόντος | 1. Μείωση του πόνου και ανακούφιση του ασθενή | 1α. Εφαρμογή θερμών κομπρεσών για ανακούφιση του ασθενή από τον πόνο 1β. Χορήγηση παυσίπονου κατόπιν ιατρικής οδηγίας | 1. Εξάλειψη του πόνου |
| 2. Φωτοφοβία | 2. Εξάλειψη καταστάσεων που προκαλούν φωτοφοβία | 2α. Χαμηλός φωτισμός δωματίου | 2. Ο ασθενής είναι πιο ήρεμος |
| 3. Ομιχλώδης όραση | 3α. Πρόληψη απώλειας όρασης. 3β. Βοήθεια του αρρώστου σε όλη την αυτοφροντίδα του | 3α. Λήψη μέτρων για την υποχώρηση της φλεγμονής. 3β. Ενθάρρυνση για την διατήρηση της ανεξαρτησίας του ασθενή | 3α. Θετική βελτίωση της όρασης 3β. Ικανοποίηση και θετική συνεργασία του ασθενή. |
| 4. Φλεγμονή | 4. Μείωση της φλεγμονής | 4α. Χορήγηση φαρμάκων | 4. Υποχώρηση της φλεγμονής. |

Η κατάσταση του ασθενή μετά από 5 ημέρες παρουσίασε σημαντική βελτίωση με αποτέλεσμα την έξοδο του ασθενή από το νοσοκομείο.

Συνιστάται συνέχιση της θεραπείας στο σπίτι και επανεξέταση μετά από 1 μήνα.

Β' ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

Στις 15.5.91 εισήλθε στα Εξωτερικά ιατρεία του 409 ασθενής με οξύ πόνο, θάμβος οράσεως και μυωπία.

Ο οφθαλμίατρος που τον εξέτασε διαπίστωσε παλιές ουλές στον Α.Ο. που οφείλονται στα εξιδρώματικά κύτταρα τα προερχόμενα από ένα ενεργό πεδίο αμφιβλοσητροειδίτιδας.

Εγινε εισαγωγή με πιθανή διάγνωση οφθαλμολογική τοξοπλάσωση.

Στην κλινική έγινε γενική εξέταση αίματος και για την επαλήθευση της διάγνωσης η ορολογική εξέταση [Δοκιμασία εμμέσων φθοριζόντων αντισωμάτων (I.F.A.)].

ΣΧΕΔΙΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

| Αξιολόγηση προβλημάτων | Καθορισμός αντικειμενικών σκοπών | Προγραμματισμός και εφαρμογή της Ν.Φ. | Αξιολόγηση αποτελεσμάτων της Ν.Φ. |
|--|--|---|--|
| 1. Ανησυχία, φόβος του ασθενή για την διαμονή του στο νοσοκομείο | 1. Μείωση συναισθηματικής φόρτισης. | 1α. Γνωριμία και συζήτηση με τον ασθενή 1β. Ενημέρωση για τη παραμονή του στο νοσοκομείο | Μείωση συναισθηματικής φόρτισης. |
| 2. Πόνος | 2. Μείωση πόνου και ανακούφιση του ασθενή. | 2α. Χορήγηση παυσίπνου 2β. Χορήγηση φαρμάκων | 2. Εξάλειψη πόνου |
| 3. Θρόμβος οράσεως | 3. Διατήρηση του βαθμού της όρασης | 3α. Υγιεινή των ματιών 3β. Ενθάρρυνση και βοήθεια για αυτοεξυπηρέτηση 3γ. Χορήγηση φαρμάκων | 3. Επιδείνωση της οράσεως του ασθενή. |
| 4. Οίδημα | 4. Μείωση οιδήματος | 4α. Χορήγηση φαρμάκων 4β. Περιορισμός κινήσεων του βολβού | 4. Ελάχιστη υποχώρηση του οιδήματος |

Η θεραπευτική αγωγή που είχε καθοριστεί για την θεραπεία της νόσου του ασθενή δεν είχε τα επιθυμητά αποτελέσματα την 4η ημέρα παρουσιάστηκαν επιπλοκές.

| Αξιολόγηση προβλημάτων | Καθορισμός αντικειμενικών σκοπών | Προγραμματισμός και εφαρμογή της Ν.Φ. | Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της Ν.Φ. |
|--|---|--|---|
| 5. προοδευτική απώλεια της όρασης. | 5α. Απόφυση της τύφλωσης 5β. Παροχή βοήθειας στον ασθενή για την ροντίδα του. 5γ. Μείωση του φόβου που του δημιουργεί η τυχόν απώλεια της όρασης. | 5α. χορήγηση φαρμάκων 5β. ενημέρωση του ασθενή για την αυτοεξυπηρέτησή του 5γ. Συζήτηση με τον ασθενή | 5α. Αισθητή βελτίωση της όρασης 5β. Προσαρμογή του ασθενή. 5γ. Ηρεμία και ανακούφιση του ασθενή |
| 6. Αιμορραγία του αμφιβληστροειδή | 6α. Αποφυγή ερεθισμού ματιού 6β. Μείωση πόνου 6γ. Θεραπεία της υποκείμενης αιτίας | 6α. Καθαρό περιβάλλον και προσεχτική επαφή των χεριών του ασθενή με το μάτι. 6β. Περιορισμένη κίνηση του βολβού. 6γ. Εφαρμογή ειδικών μεθόδων για την μείωση της αιμορραγίας | 6α. Υποχώρηση της αιμορραγίας. |
| 7. αναιμία από την χορήγηση των φαρμάκων και ειδικά από την χορήγηση πυραμεθαδίνης | 7. μείωση της αναιμίας | 7α. Κατάλληλο διααιτολόγιο. 7β. Διακοπή του συγκεκριμένου φαρμάκου. 7γ. Αύξηση των λευκών αιμοσφαιρίων και των αιμοπεταλίων | 7. Απόπειρα εξετάσεις διαπιστώθηκε ότι η αναιμία υποχώρησε |

Ο ασθενής παρέμεινε άλλες 6 ημέρες στο νοσοκομείο και αφού διαπιστώθηκε σημαντική βελτίωση της ασθένειας του, κρίθηκε μη απαραίτητη η παραμονή του στο νοσοκομείο.

Ωστόσο, θεωρήθηκε σκόπιμο να ακολουθήσει μια συντηρητική θεραπευτική αγωγή στο σπίτι του και να κάνει εργαστηριακές εξετάσεις μετά από 1 μήνα. Κατά την έξοδο του ασθενή από το νοσοκομείο δόθηκαν βασικές οδηγίες σ' αυτόν και στους συγγενείς για την ωστή περιποίηση του ματιού και την ωστή χορήγηση των φαρμάκων.

Επισημάνθη η σημασία του εργαστηριακού ελέγχου και η παρακολούθηση από τον Ιατρό.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. BALDELLI F.: Toxoplasmosis: Int gorg. Aspetti medico-epidemiologici e riflessi sociali della Toxoplasmosi 26 Maggio Annali Sclavo 16.
2. BEVERLEY J.K.A., SKIPPEP E. and MAPSHALL S.C. (1955/Acquired toxoplasmosis with a report of a case of laboratory infection. Brit. Med. J.I.
3. DESMONTS G.: Toxoplasmosis, maladies Infectieuses 8098
4. DESMONTS G. and GOUVREUR J.: Congenital Toxoplasmosis: A prospective study of 378 pregnancies. N. Engl. J. Med 290 : 1100
5. DUBEY J.P. MILLER N.L., FRENKEL J.K.: The toxoplasma gondii oocyst from cat feces. J. exp. Med 132, 636
6. EICHENWALD H.F. Congenital toxoplasmosis. A study of 150 cases Amer. J. dis. Child 94 : 411
7. FLEEK D.G.: Serological tests for Toxoplasmosis, Natures 90, 108
8. FRANCOIS J.: La Toxoplasmosis et ses manifestations oculaires. Paris, Masson.
9. FULTON J.D.: Micro-agglutination test for Toxoplasma antibodies. Immunology.
10. GULPT G.: Acquired toxoplasmosis in Human Toxoplasmosis Copenhagen Munksgaard
11. HUME OS.: Toxoplasmosis and pregnancy
12. MERCIER P.: Toxoplasma and Toxoplasmosis Arch. Inst. Pasteur Hellen. 5,91

13. ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ Α.Μ.: Παρασιτολογία
14. SENAND J.: Le cycle de developement de Toxoplasma gondii
Bull, Inst. Past.
15. SINDEY J.R.: Toxoplasmosis. A review. J.Am. vet. Ass. 163,
1038
16. VERAS S. et SCLAVUNU: Sur un cas de Toxoplasmose Congenitate.
17. WALLS K.W., BULLOCK S.L., ENGLISH D.K.: Use of the enzyme
linked immunosorbent assay and its Microadaprasion for the
serodiagnosis of toxoplasmosi J. Clin Microdaptasion for
the serodiagnosis of toxoplasmosis J. Clin Microbiol.5,273
18. WHO: Toxoplasmosi. Tchn. Rep. Sek No 431
19. ZAMAN V.: Morphology of Toxoplasma oocysts and its comparison with other cat coccidia.
20. ZILLIACOS H. and WIST A.: Humon toxoplasmosi an account of
forty five cases proved to possess antibodies in the serum
specific for Toxoplasma.

