

:Toxoplasmosis

بیماری مشترک میان انسان و حیوان (zoonotic disease) بوده و توسط تک یاخته‌ای از شاخه Apicomplexa به نام *Toxoplasma gondii* ایجاد می‌شود.

در سال ۱۹۸۰ دانشمندی به نام Levine دسته بندی زیر را برای انجام داد و آن را در خانواده Sarcocystidae قرار داد:

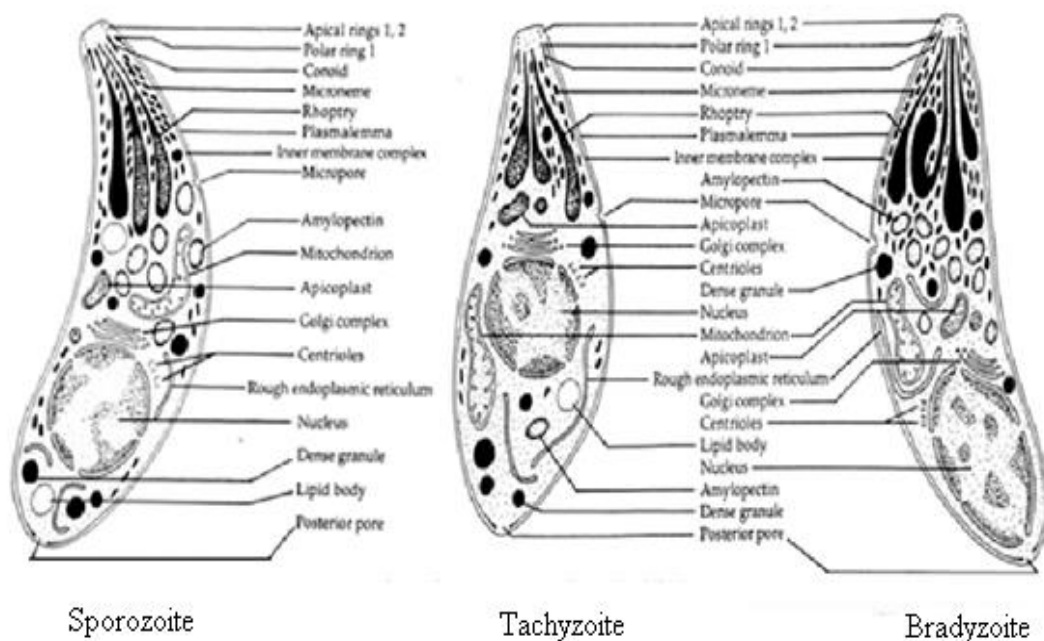
Kingdom:	Protista
Phylum:	Protozoa
Subphylum:	Apicomplexa
Class:	Sporozoaida
Order:	Eucoccidiorida
Family:	Sarcocystidae
Genus:	<i>Toxoplasma</i>
Species:	<i>gondii</i>

تاریخچه:

در سال ۱۹۰۸، دو دانشمند به نام‌های Manceaux, Nicolle در تپه ماهورهای جنوب کشور تونس انگل *Toxoplasma* را از جونده‌ای به نام *Ctendactylus gundi* جدا کردند. در همین سال آقای Splendore، این انگل را از خرگوش‌های بیمارستانی، در برزیل جدا کرد. در سال ۱۹۲۳ فردی به نام Joseph Janku توانست اولین مورد انسانی *Toxoplasmosis* را در دختر بچه‌ای ۱۱ ماهه که از هیدروسفالی رنج می‌برد، گزارش کند. در سال ۱۹۳۸ سه پاتولوژیست به نام‌های Cowen, Wolf و Paige توانستند این انگل را از یک نوزاد ۳۱ روزه گزارش کنند و به مادرزادی بودن این بیماری پی ببرند. در سال ۱۹۵۸ کیست نسجی (tissue cyst) این انگل توسط Lainson کشف شد. در سال ۱۹۷۰ Frenkel با کشف مرحله جنسی انگل در روده گربه، چرخه زندگی آن را کامل کند. Luft در سال ۱۹۸۳ این انگل را در یک بیمار ایدزی که از آنسفالیت توکسوپلاسمائی رنج می‌برد، کشف کرد. طی دو دهه بعدی بین ۳۰-۱۰ درصد بیماران ایدزی بواسطه این بیماری از بین رفتند.

بیولوژی *Toxoplasma gondii*:

- این تک یاخته، انگل اجباری درون سلولی است و تنها گونه از این جنس است.
- انسان به مانند ۳۵۰ گونه از پستانداران و پرندگان به عنوان میزبان واسط مطرح است.
- میزبان نهایی این انگل گربه سانان بوده لازم به ذکر است این جانوران نیز می توانند میزبان واسط باشند
- مراحل عفونت زای انگل :



با توجه به شکل تنها تفاوت میان این سه مرحله عفونت زاء، موقعیت قرار گیری هسته می باشد به گونه ای که هسته Tachyzoite در مرکز سلول قرار گرفته و در Sporozoite, Bradyzoite متمایل به بخش خلفی این انگل است. هر سه مرحله عفونت زاء، هلالی شکل هستند و اندازه ۶×۲ میکرون دارند. این انگل دارای ارگانل هایی مانند Conoid و اندام های ترشچی مانند Rhoptry ها، Dense granule ها و Microneme ها است که حرکت، اتصال و ورود انگل به سلول میزبان به واسطه ترشحات این آنها و دستگاه سیتیواسکلتون صورت می پذیرد.

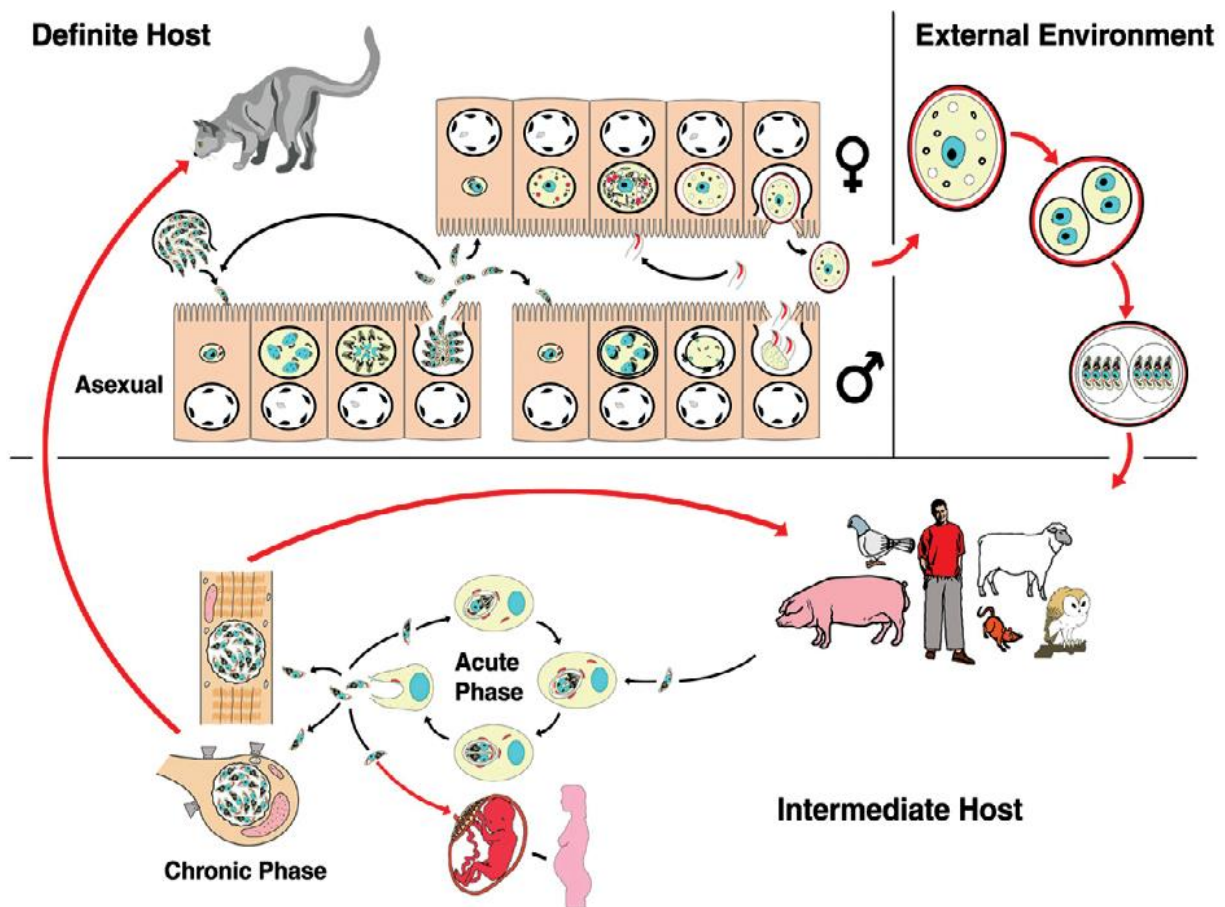
انگل دارای میتوکندری و ارگانل Apicoplast (مانند کلروپلاست منشاء سیانوباکتریائی داشته و طی همزیستی داخلی وارد انگل شده است) می باشد. در واقع کلروپلاست در سلول های گیاهی نیز نوعی سیانو باکتری هست که عمده وظیفه آن فتوسنتز است ولی این توانائی بدلیل عدم نیاز انگل به فتوسنتز طی تکامل حذف شده است.

این ارگانل نقش حیاتی در انگل داشته و سنتز Fatty acid, heme و ایزوپرنوئید (Isoprenoid) بعهده دارد. اخیراً این ارگانل به عنوان یک هدف دارویی مورد بررسی قرار گرفته و انگل طی فقدان عملکردی و تکثیری آن دچار مرگ تأخیری و یا عدم رشد و تکثیر می‌شود.

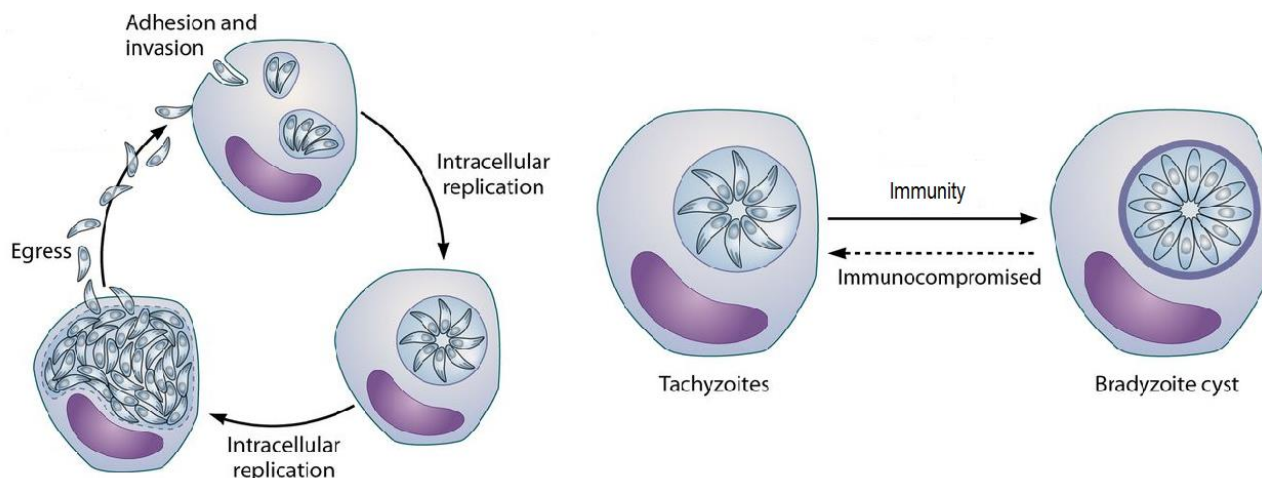
چرخه‌ی زندگی:

انگل در قسمت ایلئوم روده باریک گربه سانان (میزبان نهایی) وارد سلول‌های اپی‌تلیال می‌شود و چرخه Merogony و Gametogony طی می‌شود حاصل عمل گامتوگونی ایجاد Oocyst‌هایی است که از طریق مدفوع گربه سانان از بدن آنها خارج می‌شوند.

این اووسیست‌ها به هنگام دفع، اسپوروله نیستند (Unsporulated oocyst) و مراحل اسپوروگونی در محیط بیرون صورت می‌گیرد. این اووسیست حاوی یک توده اسپوروبلاست بوده که طی شرایط دمایی مناسب محیطی ابتدا به دو Sporocyst تبدیل می‌شود. در فرایند بعدی درون هر کدام از این اسپوروسیست‌ها، چهار Sporozoite تشکیل شده و بدین ترتیب یک Oocyst رسیده دارای هشت Sporozoite می‌شود. مدت زمان اسپوروگونی به دما و رطوبت وابسته بوده و بین ۵-۱ روز طول می‌کشد.



جانوران خونگرم شامل پستانداران و پرندگان، معمولاً با خوردن Oocyst رسیده، به این انگل مبتلا می‌شوند ولی گوشت‌خواران بیشتر با خوردن کیست نسجی (Tissue cyst) انگل به این بیماری مبتلا می‌شوند. در انسان معمولاً خوردن کیست نسجی و Oocyst رسیده باعث انتقال بیماری می‌شود. در مجرای گوارشی انسان، دیواره Oocyst‌های رسیده تحت تأثیر اسید و شیر معده و روده باز می‌شود و Sporozoite‌ها آزاد شده وارد سلول‌های اپی‌تلیوم شده و شروع به تکثیر می‌کنند. انگل در این حالت، به فرم Tachyzoite بوده که تقسیم بسیار سریعی دارد. در واقع انگل با ورود به سلول درون واکوئلی به نام Parasitophorous قرار می‌گیرد و تکثیر آن به شکل Endodyogeny است. در این نوع تقسیم درون سلول مادر، دو سلول دختر شکل می‌گیرد که حدود ۸-۱۶ ساعت طول می‌کشد. این واکوئل به تدریج با تکثیر انگل، کل سلول را اشغال می‌کند و در نهایت باعث لیز سلولی می‌شود. هر کدام از این Tachyzoite‌های آزاد شده وارد سلول مجاور می‌شوند و طی سیکل‌های مکرر لیز بافتی را در پی دارند. این انگل توانایی تکثیر در کلیه سلول‌های هسته دار بدن میزبان را داشته و بهمین لحاظ کلیه ارگان‌های بدن ما به بیماری Toxoplasmosis حساس هستند.



تاکی زوئیت انگل در شکل حاد بیماری دیده می‌شود و با عملکرد صحیح سیستم ایمنی این انگل‌ها به جهت تمایل بالاتر، به بافت‌های عضلانی و عصبی وارد شده و درون سلول‌ها جای می‌گیرد. در این زمان انگل تغییر شکل داده و به حالت برادی زوئیت (Bradyzoite) تبدیل و در آنجا دیواره‌ای به دور خود ترشح می‌کند. انگل با تقسیمات کند و مکرر بصورت Endodyogeny کیست نسجی را ایجاد می‌کند و به اصطلاح بیماری به شکل مزمن در می‌آید. این کیست‌ها حاوی ۱۰۰-۱۰۰۰ برادی زوئیت بوده و اندازه ای حدود ۱۰-۱۰۰ میکرون دارند.

گفته می‌شود این کیست‌ها هر چند ماه یک بار پاره شده و برادی زوئیت‌ها آزاد شده در حضور سیستم ایمنی مجدداً درون کیست قرار می‌گیرند. در صورت تضعیف سیستم ایمنی، انگل از شکل Bradyzoite به شکل Tachyzoite درآمده و با تکثیر سریع تخریب بافتی را موجب شده و در نهایت مرگ فرد در پی دارد.

در چرخه زندگی، انگل در شکل تاکی زوئیتی خود قادر به عبور از طریق جفت به جنین بوده و تا چندین دهه مهم‌ترین عارضه بیماری توکسوپلاسموزیس را نوع مادرزادی آن، در نظر می‌گرفتند.

گربه‌سانان تنها جانورانی هستند که با خوردن هر سه شکل بیماری‌زای انگل (Bradyzoite, Tachyzoite و Oocyst) به این بیماری آلوده می‌شوند در حالیکه علفخواران با خوردن Oocyst رسیده و گوشت‌خواران هم بیشتر با خوردن کیست نسجی حاوی Bradyzoite به این انگل مبتلا می‌شوند.

علائم بالینی:

توکسوپلاسموزیس به دو شکل اکتسابی و مادرزادی قابل بررسی است.

۱- نوع اکتسابی:

بنا بر عملکرد سیستم ایمنی تظاهرات بالینی بیماری متفاوت بوده و بصورت زیر طبقه بندی می‌گردد:

الف) افراد با سیستم ایمنی کارآمد:

اغلب بدون علائم (Asymptomatic) بوده ولی در درصد کمی از افراد، علائمی شبیه به آنفلونزا مانند تب، تورم غدد لنفاوی مخصوصاً در ناحیه گردن و زیر فک (این حالت بیشتر در بچه ها بارز می باشد)، بی حالی، درد عضلانی و خستگی بروز می نماید.

علاوه بر علائم اشاره شده، در موارد نادری نیز ممکن است Retinochoroiditis, Myocarditis, Hepatitis, Pneumonitis و Polymyositis مشاهده شود.

ب) افراد با سیستم ایمنی ضعیف (Immunocompromised):

- افراد ایدزی:

بیشتر بصورت آنسفالیت بروز می کند. تحقیقات نشان داده ۲۳٪ افراد ایدزی به انسفالیت توکسوپلاسمائی دچار می شوند. درصد کمی نیز به توکسوپلاسموزیس ریوی مبتلا می شوند.

- بیماران با بدخیمی و دریافت کنندگان پیوند اعضا:

تظاهرات بیشتر بواسطه درگیری سیستمهای اعصاب مرکزی، قلبی و ریوی بوده و به صورت تب، سر درد، سر گیجه، سرع و مشکلات ریوی مشاهده می شود. میزان مرگ و میر در این افراد بسیار بالا گزارش شده است.

۲- نوع مادرزادی:

این نوع از بیماری در اثر عبور تاکی زوئیت انگل از مادر به جنین از طریق جفت صورت می گیرد. این انتقال زمانی میسر است که مادر در دوران بارداری برای اولین بار به این بیماری مبتلا شده باشد. البته مادران باردار مبتلا به شکل مزمن بیماری فقط در صورت تضعیف سیستم ایمنی قابلیت انتقال انگل را دارند.

شدت علائم بالینی در نوع مادرزادی با زمان انتقال در دوران بارداری نسبت عکس دارد بطوریکه اگر انتقال در سه ماهه اول صورت گیرد بواسطه درگیری CNS تظاهرات آن شدید بوده و عوارضی چون سقط جنین، کوریورینیت، هیدروسفالی، انسفالیت، میکروسفالی، کوری، لوچی چشم، سرع، کمخونی، عقب ماندگی ذهنی، یرقان، بثورات جلدی در ناحیه شکم دیده می شود.

چنانچه انتقال در سه ماهه دوم و مخصوصاً سوم باشد معمولاً فاقد علائم بالینی و یا علائم بصورت خفیف بروز می نماید. در مواردی نیز عوارضی چون Retinochoroiditis در دهه های دوم و سوم زندگی به نوع مادرزادی نسبت داده شده است. از طرفی احتمال انتقال با سن جنین رابطه مستقیم داشته و این احتمال ۱۰-۱۵ درصد برای سه ماهه اول و ۳۰-

۳۵ درصد در سه ماهه دوم و بالای ۶۴ درصد در سه ماهه سوم ذکر می شود. علت روند افزایشی این احتمال در رشد جفت و افزایش میزان هورمونهای جنسی عنوان می شود.

تشخیص:

تشخیص بیماری توکسوپلاسموز بر اساس روشهای زیر صورت می گیرد:

۱- Immunological (Ab and Ag detection)

۲- Biological

۳- Histological

۴- Molecular

(۱) روش Immunological به دو دسته تقسیم می شود:

الف (**Ab detection Tests**)

– Sabin-Feldman (Dye test)

این روش که برای اولین بار در سال ۱۹۳۸ توسط Sabin و Feldman مطرح شد در واقع یک آزمایش بر اساس رنگ است. در این آزمایش به ظاهر ساده، ابتدا تاکی زوئیت‌های زنده را در مواجهه با سرم و سپس تحت رنگ‌آمیزی حیاتی (متیلن بلو) قرار گرفته و در نهایت با استفاده از کمپلمان سرم خوکچه به پایان می رسد. اصولاً در این آزمایش انگل‌های زنده که رنگ حیاتی به خود گرفته اند در اثر مواجهه با سرم مثبت توسط سیستم کمپلمان سوراخ‌هایی در دیواره آنها ایجاد و باعث خروج رنگ از سلول می شود و بدین صورت تاکی زوئیت‌ها بصورت شبه‌هایی در زیر میکروسکوپ قابل مشاهده اند.

- Indirect Hemagglutination Assay (IHA): در این روش بخش Fc ایمنوگلوبولین‌های انسانی که قابلیت اتصال به اریتروسیت‌های گوسفندی را دارند با حضور آنتی ژنهای انگل باعث اتصال این اریتروسیت‌ها و در نتیجه آگلوتیناسیون آنها در اثر حضور سرم مثبت قابل مشاهده است.

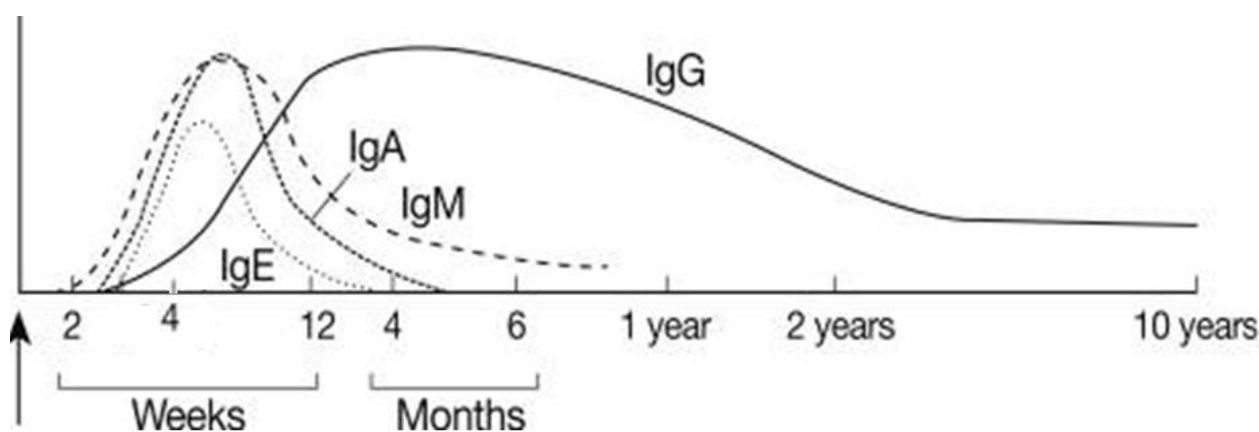
- Direct Agglutination test (DAT)

- Modifiend Agglutination test (MAT): نوعی آگلوتیناسیون مستقیم بوده ولی به واسطه نداشتن کونژوگه اختصاصی و کارایی در مناطق فاقد امکانات، بسیار کاربرد داشته و از روشهای رایج تشخیصی در انسان و جانوران محسوب می شود.

Indirect Fluorescent Antibody Assay (IFA)-
Latex Agglutination Test (LAT) -
Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA)-

تشخیص اشکال بیماری (Acute یا Chronic):

اساس آن بر حضور و میزان دو نوع آنتی بادی IgM, IgG استوار است. بر اساس شکل گیری و میزان آنها در سرم افراد با استفاده از نمودار زیر می توان به زمان ابتلا و شکل بیماری پی برد.



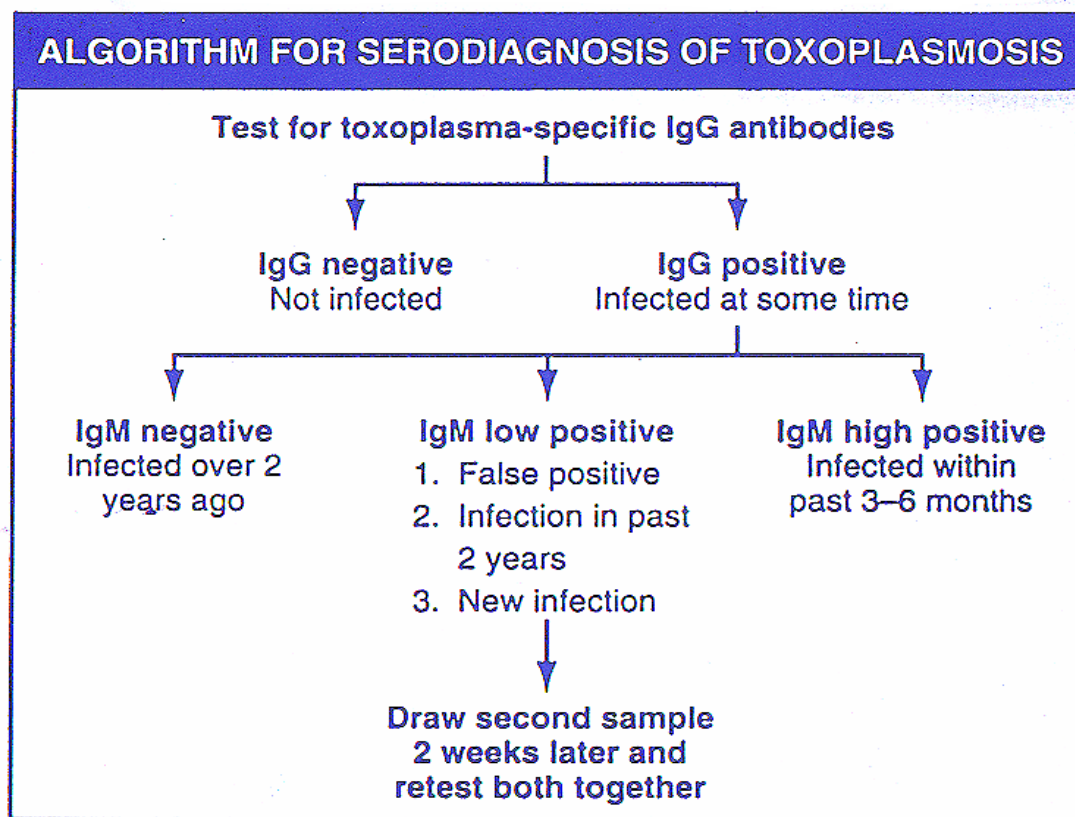
با توجه به نمودار، IgM فرد بین یک تا دو هفته اول شروع به ساخته شدن می کند، ظرف ۴ هفته به اوج خود می رسد و بعد پایین می آید و ظرف ۲ سال ناپدید می شود. (هر چند در برخی از مقالات عنوان شده که ممکن است تا ۱۲ سال IgM در خون فرد باقی بماند).

بعد از آن، میزان IgE, IgA افزایش می یابد. این دو آنتی بادی سریع افزایش یافته و سریع نیز کاهش می یابند و به صفر می رسند. امروزه در کشورهای خارجی به جای IgM، از این دو آنتی بادی جهت تشخیص فاز حاد و توکسوپلاسموز مادرزادی استفاده می شود. IgG در هفته سوم بالا می رود، در ماه چهارم به اوج می رسد و بعد کمی پایین آمده ولی تا آخر عمر ثابت می ماند.

جهت تشخیص نوع مادرزادی توکسوپلاسموز، IgM نوزاد باید مورد ارزیابی قرار گیرد چرا که IgG تنها آنتی بادی است که قادر است از جفت عبور کرده و به جنین منتقل شود به همین لحاظ ارزیابی این آنتی بادی ارزش تشخیصی ندارد.

البته در کشورهای پیشرفته از آنتی بادی های IgE, IgA نیز جهت تشخیص استفاده می شود.

با استفاده از نمودار فوق می توان الگوریتم زیر را در جهت تشخیص با استفاده از آنتی بادیهای IgM, IgG ترسیم نمود



ب- Antigen Detection

معمولا از روشی به نام Immunohistochemistry استفاده می شود در این روش قطعه ای از بافتهای زنده و یا مرده را در پارافرمالدئید فیکس کرده و سپس با الکلهائی از درجات متفاوت آب گیری و در نهایت در بلوکهای پارافینی قرار می گیرد. برشهایی از ۴ تا ۴۰ میکرون از این بافتها تهیه شده و با چسبی از جنس پلی لیزین بر روی اسلاید چسبانده می شود.

در این روش استفاده از آنتی بادیهای مونوکلونال که با مواد فلئوئورسین یا آنزیم کونژوگه شده اند مرسوم است.

چنانچه در نقاطی از نمونه انگل وجود داشته باشد این نوع آنتی بادی با آنتی ژنهای دیواره ای و یا درون سلولی واکنش می دهد. در صورت کونژوگه بودن آنتی بادی با آنزیم واکنشی در اثر اضافه نمودن سوبسترای تخصصی اتفاق افتاده و تغییر رنگ مربوطه در زیر میکروسکوپ نوری حاکی از مثبت بودن نمونه است.

در مورد کونزوگه بودن آنتی بادی با مواد فلوئورسین تالو فلورسنت نمونه در زیر میکروسکوپ فلوئورسنت نشان از حضور انگل در نمونه است.

۲- روش‌های تشخیصی Biological:

الف - Parasitological methods

تشخیص مراحل کیستی و تروفوزوئیتی (تاکی زوئیتی) انگل در بافت‌های زنده و مرده با تهیه گسترشهای نازک و تماسی بر روی اسلاید و رنگ آمیزی آن با استفاده از رنگ گیمسا میسر است.

ب - زیست سنجی Bioassay methods

برخی از حیوانات آزمایشگاهی مانند موش (Mice) به این انگل حساس بوده در حالیکه رات (Rat) مقاوم به انگل گزارش شده است. انسان‌ها بمانند راتها در بدن‌شان کیست نسجی تشکیل می‌شود.

حساسیت موش به ژنوتیپ I انگل بسیار بالا بوده بطوریکه در اثر ابتلا، مرگ ظرف یک هفته حادث می شود ولی ژنوتیپهای II و III انگل در موش کشنده عنوان نمی گردد.

در آزمایش زیست سنجی با استفاده از موش معمولا بافت‌های مشکوک را به روش‌های مختلفی چون خوراندن و یا از طریق داخل صفاقی به موش تلقیح می شود. سپس موشها مورد پایش قرار گرفته و در صورت مرگ با نمونه گیری حضور تاکی زوئیت انگل مورد ارزیابی قرار می گیرد و در صورت زنده ماندن موش ظرف مدت یک ماه با نمونه گیری از مغز آن از لحاظ کیست نسجی بررسی می شود.

حیوان آزمایشگاهی مورد استفاده دیگر، گربه است. گربه تنها حیوانی است که با خوردن همه اشکال انگل با این بیماری مبتلا می شود (در حیوانات دیگر به لحاظ حساسیت تاکی زوئیت به اسیدپته معده به عنوان شکل انتقالی مطرح نمی باشد). بعد از ۳ تا ۲۰ روز، گربه را از لحاظ دفع اسیست مورد آزمایش قرار می دهیم.

دفع اسیست بعد از دریافت کیست نسجی زودتر از دریافت آن به صورت اسیست و تاکی زوئیت انگل است.

۳- روش تشخیصی Histological

مشاهده انگل به اشکال تاکی زوئیت و کیست نسجی در اسلایدهای تهیه شده نمونه های بافتی از بلوکهای پارافینی که تحت رنگ آمیزی H&E قرار گرفته اند مبنای این روش است.

۴- روش تشخیصی Molecular (PCR)

این روش سریع، حساس و بسیار مهم به ویژه برای افرادی که دارای مشکل در سیستم ایمنی هستند می باشد.

در این آزمایش معمولا با نمونه گیری از آنها حضور ژن خاصی از انگل را به واسطه تکثیر آن با استفاده از پرایمرهای اختصاصی و آنزیم DNA polymerase مورد ارزیابی قرار می گیرد. بیشترین ژن کاربردی در این روش ژن B1 بوده که ۳۵ بار در ژنوم انگل تکرار شده است.

از آنجا که افراد با ضعف در سیستم ایمنی قادر به تولید آنتی بادی نیستند استفاده از این روش توصیه می گردد. اخیرا با نمونه گیری از کیسه آمنیون جهت اطمینان از انتقال مادرزادی انگل آزمایش PCR کاربردی تر شده است.

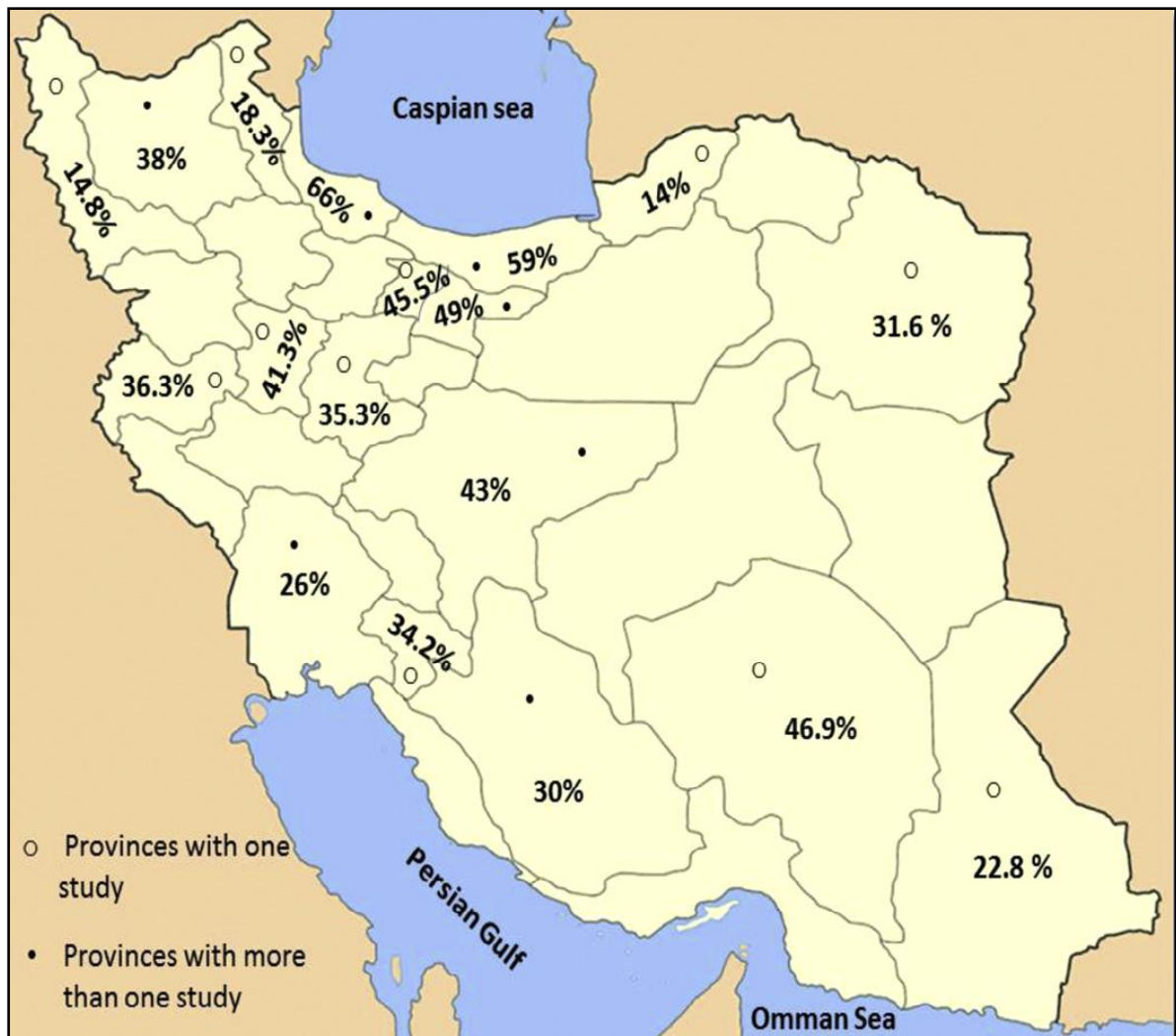
اپیدمیولوژی:

شیوع توکسوپلاسموز به شرایط محیطی همچون رطوبت و دما و عوامل دیگری مانند عادات غذایی و میزان تماس با گربه بستگی دارد.

میزان شیوع در زنان اروپائی با سنین باروری ۳۷ تا ۵۸ درصد، در افراد ساکن در آمریکا لاتین ۵۱ تا ۷۲ درصد و در آفریقای غربی ۵۴ تا ۷۷ درصد گزارش شده است در حالیکه این مقدار در زنان کشورهای چین و آسیای جنوب شرقی کمتر بوده و بین ۴ تا ۳۹ درصد عنوان شده است.

در ایران، در سال ۱۹۹۷، دکتر آسمار ۱۳۱۰۸ نفر را مورد بررسی قرار دادند که ۵۱/۸ درصد افراد دارای تیتراژ مثبت بودند.

در شکل زیر شیوع انگل در مناطق مختلف که در مقالات آمده بدین صورت است:



انتقال عفونت:

انتقال عفونت به شرایط بسیاری از جمله فرهنگ، نژاد، منطقه جغرافیایی و عاداتهای غذایی بستگی دارد.

راههای انتقال:

۱- مادرزادی:

اگر مادر باردار برای اولین بار به انگل مبتلا شود و به اصطلاح شکل حاد بیماری را داشته باشد تاکی زوئیتهای انگل توانائی عبور از جفت را داشته و باعث انتقال بیماری به جنین می شود. در صورتیکه مادر به صورت مزمن مبتلا باشد،

تیتراژ IgG او مثبت بوده و از نظر توکسوپلاسموز خطری جنین را تهدید نمی‌کند، مگر اینکه سیستم ایمنی مادر دچار اختلال شود.

احتمال اینکه در ۹ ماه بارداری، مادر به انگل دچار شود، ۰/۱۷ تا ۱/۲ درصد است که البته این مقدار به میزان شیوع بیماری در یک منطقه بستگی دارد. در کشوری مثل فرانسه که تماس با گربه زیاد است و گوشت نیم‌پز زیاد مصرف می‌شود، شیوع بالای ۹۰٪ است شانس ابتلا ۲/۲۵ درصد خواهد بود.

احتمال انتقال از مادر به جنین بین ۷ تا ۱۳ در ده هزار تولد زنده است که این میزان کمی نیست چرا که افراد سقط شده از این آمار خارج شده‌اند.

۲) اکتسابی:

الف) دریافت از طریق مصرف گوشت:

در جهان مهمترین راه دریافت انگل بصورت کیست نسجی مصرف گوشت خوک می باشد چرا که این نوع گوشت بیشتر به صورت استیک نیم پز خورده می‌شود.

ولی در کشورهای اسلامی، بیشتر مصرف گوشت گوسفند، بز و ماکیان موجب انتقال بیماری می‌شود.

گاو ۲۰٪، گوسفند ۲۶٪، بز ۱۴٪، بوقلمون ۱۱٪ و مرغ‌های روستایی ۱۰-۳۶٪ در استان فارس دارای تیتراژ مثبت آنتی بادی علیه انگل بوده‌اند.

ب) خوردن اسیست:

خوردن اسیست دفع شده از طریق مدفوع گربه آلوده در آب و یا سبزیجات و همچنین دریافت آن در حین تماس با گربه مهمترین راه انتقال در افراد گیاهخوار عنوان شده است.

در کشورهای صنعتی افراد بیشتر از طریق گوشت‌خواری و کشورهای در حال رشد بیشتر از طریق خوردن اسیست دفع شده، مبتلا می‌گردند.

ج) سایر راههای انتقال:

- انتقال خون

- پیوند عضو: از دو جنبه حائز اهمیت است. ابتدا انتقال انگل به شکل کیست نسجی که در ارگان پیوندی قرار دارد مطرح است سپس حضور انگل بصورت کیست نسجی در فرد مزمن بیماری است که دریافت کننده عضو می باشد. در

هر صورت به لحاظ دریافت داروهای سرکوبگر سیستم ایمنی برادی زوئیت‌های انگل در اثر پارگی کیست نسجی آزاد شده و با تغییر شکل به صورت تاکی زوئیت موجب مرگ میزبان می شود.

بنابر این هم فرد دهنده و هم گیرنده عضو باید از نظر آنتی بادی مورد آزمایش قرار گیرند.

-**خوردن شیر:** گزارشاتی مبنی بر ابتلا به بیماری در اثر خوردن شیر غیر پاستوریزه وجود دارد. البته حضور DNA و حتی تاکی زوئیت انگل در شیر به اثبات رسیده است ولی بواسطه حساسیت این شکل از انگل به اسیدیته معده به عنوان راه انتقال در نظر گرفته نمی شد. نتایج آزمایشات اخیر حاکی از مرگ موشها طی مواجهه تاکی زوئیتها با pH اسیدی و تزریق آن به موش و همچنین تلقیح خوراکی تاکی زوئیت‌های دست نخورده به موش بوده و احتمال انتقال انگل از طریق شیر را تشدید می نماید.

- **خوردن تخم مرغ:** از سال ۱۹۶۸ که انگل در تخمدان مرغ و تخم مرغ گزارش شده است احتمال انتقال مطرح بوده ولی بواسطه ترس از سالمونلوز معمولاً به صورت پخته مصرف می شود.

چه اعمالی باعث افزایش احتمال ابتلا خواهد شد؟

- داشتن گربه
- تمیز کردن جعبه‌های نگهداری گربه
- خوردن گوشت نیم پز یا نپخته خوک، گوسفند، بز، مرغ و گاو
- مصرف محصولات گوشتی مانند گوشت قورمه شده، خشک شده، دودی و یا نمک سود شده
- باغبانی
- خوردن سبزیجات نشسته و میوه‌های نشسته
- خوردن آب الوده
- قصابی گوشت

پیشگیری:

- پوشیدن دستکش برای باغبانی

- شستشوی دقیق سبزیجات

- شستن دست‌ها با آب و صابون تمامی اشکال انگل را از بین می‌برد.

- دمای 67°C یا 13°C - موجب از بین رفتن اشکال درون کیستی می‌شود.

- اشعه گاما، به میزان 0.5 کیلو راد موجب از بین رفتن برادی زوایت‌ها می‌شود. این روش در کشتارگاه‌های پیشرفته مورد استفاده قرار می‌گیرد.

- پرهیز افراد به ویژه زنان باردار از تماس مستقیم با گربه، خاک و گوشت

* به زنان باردار یا تازه زایمان کرده معمولاً مصرف جگر به مقدار زیاد توصیه می‌شود که کاملاً اشتباه است. علاوه بر اینکه بسیاری از مواد سمی در کبد جمع می‌شود اخیراً به عنوان آلوده ترین ارگان از لحاظ کیست نسجی مطرح بوده و بواسطه دمای کم مورد نیاز جهت مصرف بنظر مصرف آن در انتقال بیماری نقش مهمی را ایفاء می‌نماید.

درمان:

در افرادی سالم از لحاظ سیستم ایمنی که علایم شدید ندارند، درمان توصیه نمی‌شود ولی در افرادی که دچار ضعف در سیستم ایمنی هستند درمان طولانی بوده و حتی ۴ تا ۶ هفته پس از قطع علایم درمان ادامه دارد.

Pyrimethamine به میزان ۱۰۰-۲۵ میلی گرم روزانه بعلاوه Sulfadiazine به میزان ۶-۲ گرم در روز تجویز می‌گردد. این داروها بر روی ساخت اسید فولیک توسط انگل موثر بوده و بالتبع از ساخت بازهای پیریمیدین و مولکول‌های DNA و RNA جلوگیری می‌نمایند.

* در دوره درمان پیریمتامین بواسطه سرکوب عملکردی مغز استخوان، مصرف اسید فولینیک (Folinic acid) تجویز می‌گردد.

Clindamycin در صورت ابتلا افراد ایدزی به انسفالیت تجویز می‌شود.

در زنان باردار، پیریمتامین تراتوژن بوده و بنابراین از Spiramycin استفاده می‌شود. این دارو بطور مستقیم باعث از بین رفتن انگل نمی‌شود ولی از انتقال آن به جنین جلوگیری می‌نماید.

* چنانچه انتقال صورت گرفته باشد، علیرغم عوارض جانبی باید از پیریمتامین و سولفاریازین استفاده گردد.

تجویز دارو برای نوزادان مبتلا به شکل مادرزادی طولانی بوده ولی در فواصلی از درمان، یک تا دو هفته تجویز دارو متوقف می‌شود.

