

توکسوپلاسموز

دکتر محمدعلی حیدرنیا

بیماری توکسوپلاسموز^۱، از گروه بیماری‌های مشترک انسان و حیوان^۲ است که در نتیجه‌ی عفونت با یک انگل تک‌سلولی از نوع کوکسیدیایی ایجاد می‌شود. ابتلا به این عفونت در انسان‌ها در اکثر موارد بدون علامت بالینی است و بعضاً به صورت حاد و تنها با التهاب غدد لنفاوی بروز می‌نماید و در مواردی علاوه بر آن تب و افزایش گلبولهای سفید نیز دیده می‌شود. با ایجاد پارازیتی و به دنبال آن ظهور پادتن، تعداد انگل‌ها در خون کاهش یافته، تعدادی از آنها به صورت کیست در عضلات ذخیره می‌شوند که با کاهش مصونیت بدن مجدداً فعال شده، فرم فعال شده‌ی بیماری را ایجاد می‌نمایند. آلودگی به این انگل گسترش جهانی دارد و در اکثر مناطق دنیا، پرندگان و پستانداران - از جمله انسانها - آلودگی به آن را نشان می‌دهند، به طوری که احتمالاً یک سوم از جمعیت دنیا با این انگل مواجهه داشته‌اند.

بیماری توکسوپلاسموز در افراد مبتلا به نارسایی ایمنی سبب عوارضی نظیر التهاب نیمکره‌های مغز^۳، کوریورتینیت^۴، پنومونی^۵، میوکاردیت^۶، و توکسوپلاسموز مغزی^۷ می‌شود و همچنین در نوع توکسوپلاسموز مادرزادی عوارضی نظیر مرگ جنین، عقب ماندگی ذهنی، و تشنج در نوزادان را ایجاد می‌نماید. با توجه به گسترش جهانی آلودگی و بیماری و عوارض ناشی از آن و مخصوصاً افزایش مبتلایان به بیماری ایدز، توکسوپلاسموز دارای اهمیت ویژه‌ی بهداشتی است و مدیریت صحیح بیماری در ارتقای سطح سلامت جامعه نقش قابل توجهی دارد.

سبب شناسی

عامل ایجاد کننده بیماری، انگلی است تک‌سلولی و درون سلولی به نام توکسوپلازما گوندیی^۸ که از نوع کوکسیدیایی و از خانواده سارکوسیستیدها^۹ و گروه اسپوروزوا^{۱۰} می‌باشد. این انگل برای ادامه‌ی زندگی و تکامل، دو مرحله مجزای چرخه‌ی «روده‌ای» و «خارج روده‌ای» را طی می‌کند و در این مراحل به سه شکل دیده می‌شود:

¹ Toxoplasmosis

² Zoonosis

³ Cerebritis

⁴ Chorioretinitis

⁵ Pneumonia

⁶ Myocarditis

⁷ Cerebral toxoplasmosis

⁸ Toxoplasma gondii

⁹ Sarcocystidae

¹⁰ Sporozoa

پرولیفراتیو یا تاکیزوئیت^۱، کیست نسجی که حاوی فرم برادیزوئیت^۲ انگل است، و اووسیت^۳. چرخه‌ی روده‌ای در روده‌ی گربه‌ها به عنوان میزبان اصلی طی می‌شود و محصول نهایی آن اووسیت است. اووسیت‌ها طی مدت ۷-۲۰ بار از طریق مدفوع گربه دفع شده، تعداد آنها ممکن است در یک روز متجاوز از ده میلیون عدد باشد. اووسیتها در حرارت و رطوبت مناسب در مدت ۱-۵ روز پس از دفع توسط گربه یا گربه‌سانان، برای انسان‌ها و سایر پستانداران آلوده‌کننده هستند. این فرم انگل در شرایط مناسب آب و هوایی می‌تواند برای یک سال در خاک زنده بماند و آلوده‌کننده باشد. در چرخه‌ی خارج روده‌ای که در دیگر بافت‌های گربه‌ها و سایر پرندگان و پستانداران از جمله انسان‌ها به عنوان میزبان واسط طی می‌شود، دو فرم دیگر انگل یعنی کیست نسجی و تاکیزوئیت وجود دارند. کیست نسجی که حاوی فرم برادیزوئیت انگل است، معمولاً ۸ روز پس از شروع حاد بیماری و با پیدایش پادتن در خون به صورت کیست در هر عضوی از بدن و بیشتر در مغز و قلب و عضلات میزبان واسط، جایگزین می‌شود و معمولاً تا آخر عمر میزبان همراه او خواهد بود و در شرایط کاهش ایمنی مجدداً فعال می‌گردند. انگل در داخل کیست قدرت حیاتی خود را حفظ می‌نماید و خوردن گوشت حاوی کیست موجب برقراری چرخه عفونت می‌شود. سرما و به دنبال آن گرم کردن با حرارت بیش از ۱۶۰ درجه‌ی فارنهایت (۶۰ درجه سانتیگراد) و مواد ضد عفونی کننده قادرند شکل کیستی انگل را نابود کنند. کیست‌ها می‌توانند برای مدت ۲ ماه در حرارت ۴ درجه‌ی سانتیگراد زنده بمانند ولی در درجه حرارت ۲۰ درجه‌ی زیر صفر در مدت ۴-۳ ساعت نابود می‌شوند.

اپیدمیولوژی توصیفی و رویداد بیماری

دوره نهفتگی

در همه‌گیری با منبع مشترک ناشی از خوردن گوشت نیم پخته‌ی حاوی کیست، دوره‌ی نهفتگی ۱۰-۲۳ روز و در موارد اپیدمی مربوط به خوردن آب و غذای آلوده به اووسیت این مدت ۵-۲۰ روز است.

سیر طبیعی بیماری در انسان

انسان به طور معمول از طریق خوردن گوشت خام یا نیم پخته‌ی حاوی کیست یا آب و غذای آلوده به اووسیت توکسوپلا آلوده می‌شود. انگل پس از ورود به روده‌ی باریک، فارغ از شکل ورودی، به صورت تاکیزوئیت در سلولهای هسته‌دار شروع به تکثیر کرده، آنها را منهدم می‌نماید. همچنین انگل به صورت آزاد همراه با جریان خون و لنف در اعضای مختلف بدن منتشر و سلول‌ها را مورد تهاجم قرار می‌دهد و سبب ایجاد کانون‌های نکروزه می‌گردد. این سیر مربوط به مرحله‌ی حاد بیماری است و معمولاً پس از چند روز با ایجاد پادتن در خون یا تجویز داروی مناسب، پارازیتی حاصل از انگل فروکش می‌نماید ولی چنانچه پارازیتی ادامه یابد، باعث مرگ میزبان می‌شود. خوشبختانه در اکثریت موارد، ایمنی ایجاد شده باعث کنترل بیماری می‌گردد. در میزبانی که سیستم ایمنی او

¹ Tachyzoite

² Bradyzoite

³ Oocyst

فعال و سالم باشد، ایمنی سلولی و همورال هر دو در کنترل عفونت موثر هستند و تاکیزوئیت‌ها توسط مکانیسم‌های متعدد دفاعی بدن از بین می‌روند و با نابود شدن تاکیزوئیت‌ها کیست‌های بافتی حاوی برادیزوئیت، پدیدار می‌شوند که معمولاً در سیستم اعصاب مرکزی (CNS) و شبکیه‌ی چشم و عضلات مستقر می‌گردند، ولی در افراد دچار نقص ایمنی و همچنین در جنین، مکانیسم‌های دفاعی برای نابودی تاکیزوئیت‌ها فعال نمی‌شوند و در نهایت منجر به عوارض بیماری نظیر انسفالیت نکرروزان، پنومونی، میوکاردیت و سایر عوارض، می‌گردد. پایداری عفونت به شکل کیست‌های حاوی برادیزوئیت در میزبان طبیعی شایع است، گرچه برادیزوئیت‌ها متابولیسم اندکی دارند، کیست‌ها، دژنره و در CNS پاره می‌شوند. این فرایند تخریب همراه با پیدایش کیست‌های جدید، به احتمال قوی محرک باقی ماندن آنتی‌بادی ضد انگل در سطح بالا در میزبان طبیعی است. تخریب این کیست‌ها محتمل‌ترین منبع مجدد عفونت در افراد دچار نقص ایمنی می‌باشد.

انتشار جغرافیایی

وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

میزان آلودگی توکسوپلاسمی در انسان با شواهد سرولوژی بیان می‌شود و مطالعات سرواپیدمیولوژی نشان می‌دهند که ۵۰-۳۰ درصد از جمعیت کل جهان آلوده هستند. توزیع این آلودگی مخصوص به منطقه‌ی خاصی نیست و در تمام مناطق سازمان بهداشت جهانی منتشر است. شدت میزان آلودگی در مناطق مختلف با متغیرهایی نظیر سن، جغرافیا، عادات تغذیه‌ای و فرهنگی متفاوت است و با توجه به نقش اساسی گرما و رطوبت در تکامل اووسیت‌ها، میزان آلودگی در مناطق گرم و مرطوب بیشتر است. در یک نگاه ساده‌ی اپیدمیولوژی، هر چه از مناطق گرم و مرطوب به سمت مناطق سرد می‌رویم، میزان آلودگی کاهش می‌یابد. بالاترین میزان آلودگی به انگل در جمعیت مناطق گرم و مرطوب است و در کشورهای نظیر گواتمالا، السالوادور، و جزیره‌ی هائیتی میزان آلودگی در بزرگسالان صد درصد گزارش شده است. در جمعیت مناطق گرم و خشک - مانند منطقه‌ی آریزونا - میزان آلودگی کمتر از مناطق گرم و مرطوب، ولی بالاست. در مناطق سرد - نظیر آلاسکا - کمترین میزان شیوع آلودگی دیده می‌شود.

براساس مطالعه‌ی که مطالعات سرواپیدمیولوژیک ۴۰ ساله‌ی اخیر دنیا را بررسی کرده است، سیمای جغرافیایی جهانی بیماری به صورت زیر ترسیم می‌شود: در کل اروپا بالاترین میزان آلودگی توکسوپلاسمی مربوط به فرانسه و در اروپای مرکزی کشورهای بریتانیا و اسکاندیناوی از شیوع بالایی برخوردار هستند. در مناطق زیر صحرای آفریقا و آمریکای لاتین میزان آلودگی توکسوپلاسمی مشابه اروپای مرکزی است و آمریکای شمالی و جنوب شرقی آسیا و منطقه‌ی اقیانوسیه، کمترین میزان شیوع آلودگی را دارند. میزان شیوع آلودگی توکسوپلاسمی در بالغین در فرانسه (پاریس) ۸۴٪، در برزیل (ریودوژانیرو) ۷۰٪، و در آرژانتین (بونس‌آیرس) ۶۲٪، و میزان شیوع آلودگی در همه‌ی رده‌های سنی در انگلستان ۲۳٪، مصر ۲۰٪ و ژاپن ۷٪ گزارش شده است. مطالعات کوئیشی و تاکاهاشی بر روی سرم جامعه‌ی کشاورزان ژاپن نشان داد که ۲۸/۸٪ مردان و ۱۶/۳٪ زنان از نظر عفونت توکسوپلاسمی مثبت هستند. این تحقیق خاطر نشان می‌کند که اکثر افراد آلوده سابقه‌ی تماس با گربه ندارند اما گوشت خام مصرف نموده اند.

جدول ۱- بروز و بار جهانی توکسوپلاسموز مادرزادی در سال ۲۰۱۳ در شش منطقه سازمان بهداشت جهانی

DALYs*	DALYs	بروز*	موارد بروز	منطقه
(فاصله اطمینان ۹۵٪)	(فاصله اطمینان ۹۵٪)	(فاصله اطمینان ۹۵٪)	(فاصله اطمینان ۹۵٪)	
۱۳ (۶/۹-۲۲)	۱۷۱,۵۰۰ (۹۲,۳۰۰-۲۹۴,۵۰۰)	۲/۰ (۱/۸-۲/۳)	۲۶,۵۰۰ (۲۴,۳۰۰-۳۰,۱۰۰)	آفریقا D
۱۵ (۸/۳-۲۴)	۲۳۵,۹۰۰ (۱۲۹,۶۰۰-۳۷۹,۰۰۰)	۲/۴ (۲/۲-۲/۵)	۳۷,۰۰۰ (۳۳,۹۰۰-۴۱,۰۰۰)	آفریقا E
۴/۲ (۳/۰-۵/۷)	۱۹۷,۰۰۰ (۱۴,۱۰۰-۲۶,۷۰۰)	۰/۶ (۰/۵-۰/۸)	۲,۹۴۰ (۲,۳۶۰-۳,۵۴۰)	آمریکا A
۱۲ (۹/۴-۱۵)	۱۰۵,۳۰۰ (۸۲,۵۰۰-۱۲۷,۵۰۰)	۱/۸ (۱/۵-۲/۰)	۱۵,۳۰۰ (۱۳,۱۰۰-۱۷,۸۰۰)	آمریکا B
۱۹ (۱۳-۲۲)	۳۵,۰۰۰ (۲۴,۴۰۰-۴۱,۲۰۰)	۳/۴ (۲/۵-۴/۱)	۵,۰۷۷ (۴,۲۲۵-۶,۷۹۲)	آمریکا C
۱۷ (۸/۵-۲۶)	۵۳,۹۰۰ (۲۷,۸۰۰-۸۴,۸۰۰)	۲/۵ (۲/۱-۲/۹)	۸,۴۵۰ (۶,۹۵۰-۹,۵۳۰)	مدیترانه شرقی B
۱۴ (۶/۹-۲۳)	۱۶۴,۹۰۰ (۸۴,۶۰۰-۲۷۷,۸۰۰)	۲/۲ (۱/۷-۲/۶)	۲۶,۳۰۰ (۲۱,۲۰۰-۳۱,۲۰۰)	مدیترانه شرقی D
۲/۸ (۱/۳-۴/۳)	۱۳,۶۰۰ (۷,۵۰۰-۲۳,۴۰۰)	۰/۵ (۰/۴-۰/۶)	۲,۱۷۰ (۱,۹۰۰-۲,۸۹۶)	اروپا A
۹/۲ (۵/۰-۱۶)	۳۲,۲۰۰ (۱۷,۵۰۰-۵۴,۷۰۰)	۱/۵ (۱/۳-۱/۷)	۵,۲۰۰ (۴,۵۰۰-۶,۰۹۰)	اروپا B
۱۰ (۵/۴-۱۶)	۲۶,۴۰۰ (۱۴,۴۰۰-۴۲,۷۰۰)	۱/۶ (۱/۴-۱/۸)	۴,۲۰۰ (۳,۷۰۰-۴,۸۰۰)	اروپا C
۸/۱ (۳/۸-۱۴)	۴۰,۳۰۰ (۱۸,۷۰۰-۷۱,۸۰۰)	۱/۳ (۰/۹-۱/۷)	۶,۴۳۰ (۴,۲۴۰-۸,۶۰۰)	جنوب شرقی آسیا B
۵/۱ (۲/۸-۸/۹)	۱۵۸,۳۰۰ (۸۵,۹۰۰-۲۷۵,۴۰۰)	۰/۸ (۰/۷-۱/۰)	۲۵,۴۰۰ (۲۰,۷۰۰-۳۰,۷۰۰)	جنوب شرقی آسیا D
۳/۹ (۱/۹-۶/۶)	۵,۹۵۰ (۲,۹۰۰-۱۰,۱۰۰)	۰/۶ (۰/۵-۰/۸)	۹۶۰ (۷۲۰-۱,۲۰۰)	پاسفیک غربی A
۷/۱ (۳/۷-۱۲)	۱۵۴,۷۰۰ (۸۱,۲۰۰-۲۵۳,۰۰۰)	۱/۱ (۰/۹-۱/۳)	۲۴,۲۰۰ (۲۰,۵۰۰-۲۸,۱۰۰)	پاسفیک غربی B
۹/۶ (۵/۸-۱۵)	۱,۲۰۰,۰۰۰ (۷۶۰,۰۰۰-۱,۹۰۰,۰۰۰)	۱/۵ (۱/۴-۱/۶)	۱۹۰,۱۰۰ (۱۷۹,۳۰۰-۲۰۶,۳۰۰)	کل

* به ازای هر ۱۰۰,۰۰۰ تولد زنده

در مطالعات سروولوژی در سال ۱۹۹۰ بر روی ۶۹۰ زن باردار در بانکوک، به ترتیب ۱۲/۴٪ و ۱۱/۴٪ زنان حامله در سه ماهه اول و سوم آلوده بودند. در مطالعه‌ای در سال ۱۹۹۰ در اسلام آباد پاکستان بر روی سرم ۲۷۰ دانش آموز ۲۰-۱۳ ساله، ۱۷/۴٪ موارد عفونت توکسوپلاسمایی را نشان دادند. در سال ۱۹۹۰ در سودان منطقه‌ی جزیره طی یک بررسی سروولوژی میزان آلودگی ۵۷٪ گزارش شد که مهم‌ترین راه آلودگی مصرف گوشت نپخته بوده است. در سال ۱۹۹۱ در مطالعه‌ای در عربستان و منطقه‌ی ریاض میزان آلودگی ۲۲/۴٪ گزارش شد و در مطالعه‌ای در سال ۱۹۹۲ در کالیفرنیا ۴۲/۹٪ زنان مورد مطالعه آلوده بودند. در جدول ۱ بروز و بار جهانی توکسوپلاسموز مادرزادی در سال ۲۰۱۳ در شش منطقه سازمان بهداشت جهانی، نشان داده شده است. این مناطق شش گانه سازمان بهداشت جهانی بر اساس میزان مرگ کودکان و بزرگسالان به زیر منطقه‌های A، B، C، D و E تقسیم می‌شوند (جدول ۲).

جدول ۲- تقسیم‌بندی مناطق سازمان بهداشت جهانی براساس مرگ کودکان و بزرگسالان

گروه	میزان مرگ کودکان	میزان مرگ بزرگسالان
A	بسیار پایین	بسیار پایین
B	پایین	پایین
C	پایین	بالا
D	بالا	بالا
E	بالا	بسیار بالا

وضعیت بیماری در ایران

برای بیان وضعیت بیماری در ایران اطلاعات مدون و دقیقی از توکسوپلاسموز و میزان شیوع آلودگی در دسترس نیست، ولی مطالعات پراکنده در بعضی مناطق کشور انجام شده است. بیماری توکسوپلاسموز در ایران در ردیف بیماری‌های قابل گزارش است که آمار مربوط به آن از طرف معاونت بهداشتی دانشگاه‌های علوم پزشکی به مرکز مدیریت بیماریها ارسال می‌شود و اطلاعات در چارچوب یک فرم اپیدمیولوژی گردآوری می‌گردد.

در مطالعه‌ای تحت عنوان "مرور نظام مند مطالعات منتشر شده در زمینه‌ی اپیدمیولوژی توکسوپلاسموز در ایران"، نتایج ۴۳ مطالعه انسانی و حیوانی را که در مناطق جغرافیایی پنجگانه ایران انجام شده است، مورد بررسی قرار داده که خلاصه‌ای از نتایج آن به شرح زیر گزارش می‌شود. در مناطق معتدل و مرطوب شمال ایران، شیوع عفونت در سنین پایین، بالا و در حدود ۷۰٪، در مناطق سردسیر و کوهستانی شمال غرب و غرب ایران شیوع کلی بیماری در حدود ۱۸ تا ۳۸ درصد، در مناطق معتدل و خشک کوهپایه‌ای غرب ایران حدود ۳۳ تا ۶۸ درصد، در مناطق گرم و خشک مرکزی ایران شیوع کلی به نسبت پایین و در حدود ۳۹ درصد و در مناطق گرم و مرطوب جنوب ایران شیوع در حد ۲۰ تا ۳۵ درصد گزارش شده است که بیشترین شیوع توکسوپلاسموز به ترتیب در مناطق معتدل شمالی، سپس مناطق معتدل و خشک کوهپایه‌ای و پس از آن مناطق سرد و کوهستانی شمال غرب و مرکز ایران

بود و شیوع در مناطق گرم و خشک مرکزی و گرم و مرطوب جنوب به نسبت پایین بود. بیشترین تغییر سرمی در زنان سنین باروری و در نتیجه بیشترین احتمال عفونت مادرزادی در مناطق معتدل و خشک کوهپایه‌ای دیده شد. شیوع در جنس مونث بیشتر از جنس مذکر بود. از نظر شغلی، زنان خانه‌دار در خطر بیشتر ابتلا بودند. ابتلای گربه‌ها در ایران بین ۸۰-۳۱/۶ درصد بود که بیشتر از مقادیر جهانی است و بیشترین گوشت‌های آلوده به کیست انگل به ترتیب مربوط به گوسفند، بز، مرغ و گاو بوده است. شیوع متوسط آلودگی حیوانی در مطالعات انجام شده در ایران در گوسفند، گاو و بز به ترتیب ۳۳، ۲۱، ۸/۹ درصد گزارش شده است. در مطالعه‌ای بر روی ۵۱۴۹ نفر از ساکنان سواحل دریای خزر، آذربایجان شرقی و شمال شرقی استان خوزستان برای آلودگی توکسوپلاسمی به روش ایمونوفلورسانس، میزان آلودگی در سواحل دریای خزر ۵۵/۷٪، آذربایجان غربی ۱۴/۸٪، و اطراف ایذه در شمال شرقی خوزستان ۹/۳٪ گزارش شد. در مطالعه‌ای که ۱۳۰۱۸ نمونه سرم خون تهیه شده از یازده استان کشور را به طور تصادفی نمونه برداری و با روش ایمونوفلورسانس از نظر آنتی بادی مورد بررسی قرار دادند، ۵۱/۸٪ نمونه‌ها مثبت بودند. بر اساس این مطالعه میزان آلودگی در استان‌های جنوبی کشور کمتر از استان‌های شمالی بوده است. بر اساس همین مطالعه شیوع آلودگی از سنین کودکی تا ۳۰ سالگی افزایش و بعد تا سن سالمندی کاهش داشته است و نسبت مرد و زن تقریباً مساوی بوده است. در یک بررسی بر روی کارکنان صنعت گوشت اصفهان در سال ۱۳۶۲، ۲۵/۹٪ افراد مثبت بودند. در مطالعه‌ای که در بیمارستان مهدیه و شهید اکبرآبادی تهران انجام شد، ۵۵٪ مادران آلوده بودند. در مطالعه‌ای که در سال ۱۳۷۲ در اطراف کرج انجام شده، ۳۲/۲٪ افراد مورد مطالعه به لحاظ عفونت توکسوپلاسمی مثبت بودند.

در مطالعه‌ای در اهواز و حومه بین سالهای ۸۸-۱۹۸۴ تعداد ۱۸۰۶ نفر فرد سالم و ۱۰۹۶ فرد مشکوک به توکسوپلاسموز مورد بررسی سرولوژیک قرار گرفتند که میزان آلودگی در گروه اول ۴۹/۶٪ و در گروه دوم ۷۲/۳٪ بود. همچنین در مطالعه‌ای که روی پستانداران نواحی مختلف ایران انجام شده است، موارد مثبت عفونت در گربه ۲۱٪، سگ ۵۳٪، گوسفند ۲۳٪، و گاو ۲۹٪ گزارش شده است. در مطالعه‌ای در سال ۱۳۷۷ در واحد مبارزه با بیماریهای دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در سال ۱۳۷۴ با جمعیتی معادل ۴۸۰۰۰۰۰ نفر، تعداد ۱۱۳ مورد توکسوپلاسموز گزارش شد که ۶۵٪ موارد خانم و از بین آنها ۴۸٪ خانه‌دار بودند. در افراد مورد مطالعه، ۴۴٪ موارد با اولین علامت تورم غدد لنفاوی و ۱۵٪ با سقط جنین همراه بوده است.

روند زمانی

به لحاظ فصلی، بیماری در تمام فصول سال دیده می‌شود. در ایران در مطالعه‌ای، ۱۱۳ مورد توکسوپلاسموز در جمعیت تحت پوشش دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در سال ۷۴، ۳۱٪ موارد در تابستان و ۲۰٪ در زمستان گزارش شده بودند. روند دیرپای بیماری در سالهای اخیر در سطح دنیا کاهش را نشان می‌دهد. در مطالعه‌ای که در انگلستان به منظور یافتن الگوی سنی و زمانی موارد آلوده به عفونت توکسوپلاسمی بین سالهای ۱۹۹۰-۱۹۱۵ در رده‌ی سنی ۰-۱۰ سال انجام شد، نشان داده شد که میزان شیوع آلودگی از سال ۱۹۱۵ تا سال ۱۹۷۰ به میزان ۶ مرتبه کاهش یافته و از سال ۱۹۷۰ تا ۱۹۹۰ ثابت مانده است. همچنین مطالعه‌ای در آمریکا نشان می‌دهد که

میزان آلودگی در نظامیان آمریکایی بین سال‌های ۱۹۶۵ تا ۱۹۸۹ به میزان یک سوم کاهش یافته و میزان خام آلودگی در ۴۹ ایالت در همین فاصله‌ی زمانی کاهشی از ۱۴/۴٪ به ۹/۵٪ داشته است.

تأثیر سن، جنس و موقعیت اجتماعی

بر اساس مطالعه‌ی انستیتو پاستور در ایران میزان شیوع بیماری در نوجوانان بیشتر است. بدین صورت که ۲۳٪ مبتلایان زیر سن ۱۰ سال دارند. همچنین ۱۶٪ کل بیماران را زنان تشکیل می‌دهند. در اکثر مطالعات، جمعیت جوامع روستایی میزان آلودگی بالاتری را داشته‌اند. همچنین در مطالعه‌ی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به لحاظ موقعیت اجتماعی، ۴۷/۸٪ موارد بیماری در زنان خانه دار و ۱۷/۷٪ موارد در دانش آموزان و ۹/۷٪ در کارگران بوده است.

تأثیر عوامل مساعد کننده

شرایط آب و هوایی و اقلیمی گرم و مرطوب به لحاظ ایجاد زمینه‌ی مساعد برای تکامل اووسیت‌ها، عادات غذایی از جمله مصرف گوشت خام یا نپخته مثل کباب کوبیده، کباب تاتاری، استیک و همچنین مسایل فرهنگی نظیر نگهداری گربه در منزل مخصوصاً زمانی که گربه‌ها از پرندگان یا جوندگان آلوده تغذیه نمایند، از عوامل مهم مساعد کننده است و همچنین شیوع و انتشار جهانی بیماری ایدز به لحاظ کاهش مصونیت زمینه را برای ایجاد بیماری و شدت عوارض آن فراهم می‌نماید.

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

همه‌ی افراد در هر سن و جنس در معرض ابتلای به بیماری هستند و به دنبال ایجاد بیماری مصونیت ایجاد می‌شود. به نظر می‌رسد ایمنی نسبت به توکسوپلاسموز در انسان در تمام طول زندگی باشد. در واقع انسان در طبیعت آلوده می‌شود و به طور طبیعی واکنش می‌گردد. گواهی واکنش‌ناسیون طبیعی و ایمنی مادام العمر تاریخچه‌ی زبانی است که نوزادی با عفونت مادرزادی به دنیا آورده، ولی در بارداری‌های بعدی هیچ موردی از توکسوپلاسموز مادرزادی در آنها دیده نشده است.

میزان حمله ثانویه

انتقال بیماری به صورت مستقیم از انسان به انسان، مگر در موارد جنینی اتفاق نمی‌افتد.

منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت بیماری

مخزن بیماری، گربه و سایر گربه‌سانان هستند که از طریق خوردن گوشت پستانداران و پرندگان آلوده و در بعضی موارد مدفوع گربه‌های دیگر آلوده می‌شوند و شروع به دفع اووسیت می‌نمایند. منبع بیماری آب و غذا و خاک آلوده به مدفوع گربه‌ی حاوی اووسیت یا گوشت حیواناتی نظیر بز، گربه، گوسفند، خوک، و پرندگان حاوی کیست

می‌باشد. شیرخام، همچنین هوای آغشته به اووسیت نیز می‌توانند منبعی برای آلودگی باشند. خون و اعضای پیوندی به ندرت باعث ابتلا به بیماری می‌شوند.

نحوه انتقال بیماری

به طور کلی انتقال انگل توکسوپلازما در طبیعت به دو طریق اکتسابی و مادرزادی صورت می‌گیرد.

انتقال اکتسابی

الف - مصرف گوشت حاوی کیست - مصرف گوشت و امعا و احشای حیوانات و پرندگان اهلی زمانی که آلوده به کیست باشند، باعث آلودگی در انسان می‌شوند. مصرف گوشت آلوده به صورت خام، کباب نیم پز، استیک و فراورده‌های گوشتی نظیر همبرگر، سوسیس، و کالباس در صورتی که حرارت کافی ندیده باشند، موجب انتقال انگل به انسان می‌شوند. خوک‌ها معمولاً به دلیل خوردن جوندگان کوچک بیشتر آلوده هستند.

ب - بلع اووسیت - گربه‌های آلوده با دفع اووسیت در محیط اطراف باعث آلودگی در انسان‌ها می‌شوند. گربه معمولاً با پرسه زدن در باغچه و سبزیکاری‌ها باعث آلودگی سبزیجاتی مثل کاهو و کلم شده، آلودگی انسانی را موجب می‌شود. کار در باغچه و مصرف آب آشامیدنی از چشمه‌ها و منابع آب روستایی غیر بهداشتی، همچنین آلودگی مواد غذایی در منازل و فروشگاه‌ها توسط حشرات مثل سوسک و مگس نیز باعث آلودگی می‌شوند.

ج - راههای فرعی انتقال بیماری - راههای انتقال دیگر نظیر تماس مستقیم با حیوان آلوده، ترانسفوزیون، پیوند اعضا، استفاده از شیر حیوان آلوده و تخم مرغ خام و همچنین انتقال تصادفی در کارکنان آزمایشگاه‌ها دیده شده است اما بسیار نادر هستند و نقش جدی در انتقال اکتسابی بیماری ندارند. در رابطه با نقش بندپایان خونخوار در انتقال توکسوپلازما مطالعاتی انجام گرفته است. با وجود اینکه انگل به مدت نسبتاً طولانی در بدن کنه زنده می‌ماند ولی بندپایی که ناقل بیولوژی انگل باشد شناخته نشده است. نقش بعضی از بندپایان در انتقال مکانیکی عفونت محتمل است.

انتقال مادرزادی

به طور معمول آلودگی جنین زمانی اتفاق می‌افتد که مادر با سرم منفی از نظر پادتن در حین بارداری به توکسوپلازما آلوده گردد. انگل در مرحله‌ی حاد بیماری و زمان پارازیتمی از طریق جفت به جنین سرایت می‌نماید. مادرانی که سابقه‌ی عفونت حاد توکسوپلازما می‌دارند، به طور معمول نوزاد سالم به دنیا می‌آورند و مادران سالمی که یک بار نوزاد مبتلا به توکسوپلازما به دنیا آورده‌اند، در بارداری‌های بعدی نوزادی سالم خواهند داشت.

پیشگیری و کنترل

پیشگیری اولیه

پیشگیری اولیه شامل اقداماتی است که قبل از پیدایش بیماری باید انجام شود و بدین منظور باید تداخل در چرخه‌ی انتقال بیماری صورت گیرد. پیشگیری اولیه در زنان باردار، مبتلایان به بیماری ایدز، و دریافت‌کنندگان داروهای سرکوبگر ایمنی به لحاظ ایجاد عوارض جدی قابل اهمیت است.

برای جلوگیری از آلودگی باید از مصرف سبزیجات آلوده و گوشت نیم‌پز اجتناب نمود و برای کشتن کیست‌ها باید گوشت‌ها تحت تابش اشعه، قرار گیرند و یا تا دمای ۶۶ درجه‌ی سانتیگراد حرارت ببینند. انجماد در ۲۰- درجه ی سانتیگراد برای ۲۴ ساعت و ذوب آن باعث مرگ کیست‌ها می‌شود. همچنین حرارت ۶۶ درجه‌ی سانتیگراد با آب جوش اووسیت‌ها را می‌کشد. آمونیاک غلیظ نیز قادر به کشتن اووسیت‌ها است. از تماس حشرات موزی با مواد غذایی باید جلوگیری شود و از استفاده‌ی خون افراد سرم مثبت برای افراد مبتلا به نقص ایمنی باید اجتناب کرد. افراد حساس باید از تماس مستقیم با گربه یا مواد آلوده به مدفوع گربه به شدت دوری کنند و از مصرف تخم مرغ خام و نیم‌پز باید اجتناب نمایند.

در زنان باردار باید بیشتر به پیشگیری تاکید نمود:

۱. حتماً از گوشت استریل شده با اشعه یا حرارت استفاده کنند.
 ۲. در صورت نداشتن پادتن توکسوپلازما در سرم از تماس با گربه و تمیز کردن جای گربه و کار در باغچه خودداری نمایند.
 ۳. تا جای ممکن در آشپزخانه از کار با گوشت خام و چشیدن آن خودداری نمایند.
- اقدامهای پیشگیری و کنترلی دیگر عبارتند از:

۱. تغذیه ی گربه‌ها با غذاهای استاندارد و کنسرو شده
۲. تخلیه‌ی مدفوع گربه و بچه گربه به صورت روزانه (در صورت نگهداری در منزل)
۳. شستشوی کامل دست با آب و صابون بعد از کار در باغچه
۴. احتراز از پراکندگی اووسیت‌ها در هوا در هنگام تمیز کردن محل نگهداری گربه‌ها
۵. کنترل گربه‌های ولگرد

پیشگیری ثانویه

در این مرحله غربالگری و درمان بیماران صورت می‌گیرد و در این رابطه مسایل زیر باید انجام شود:

۱. غربالگری مادران باردار به لحاظ پادتن ضد انگل توکسوپلازما و مراقبت از آنها
۲. درمان پیشگیری‌کننده در مبتلایان به بیماری ایدز که نشانه‌های ابتلا به توکسوپلاسموز را دارند، با داروهایی نظیر پریمتامین، سولفادiazین و اسید فولینیک برای تمام مدت عمر
۳. درمان بیماران برای پیشگیری از عوارض

پیشگیری ثالثیه

۱. اقدام‌های درمانی لازم در صورت بروز عوارض جانبی
۲. در جریان همه‌گیری‌ها یا مسافرت‌های بین‌المللی و هنگام بروز حوادث اقدام‌های کنترلی خاص ضرورت ندارد.

منابع

1. David L. Heymann (edit.) Control of Communicable Diseases Manual, An Official report of the American Public Health Association; Michigan, 19th edition, 2008, pp. 613-17.
2. Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. 19th ed. USA: McGraw-hill, 2016 .
3. Mandell G. Bennett J. Dolin R. Mandell, Douglas, Bennett's Principles and practice of Infectious Disease. 8th ed. USA: Churchill Livingstone Elsevier, 2015.
4. Torgerson PR, Mastroiacovo P. The global burden of congenital toxoplasmosis: a systematic review. Bull World Health Organ 2013;91:501-8.
5. Zuber P, Jasquier P. Epidemiology of toxoplasmosis: worldwide status. Schwiez Med Wochenschr 1995; 65: 19S-22S.
6. Cook AJ1, Gilbert RE, Buffolano W, et al. Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case-control study. European Research Network on Congenital Toxoplasmosis. BMJ, 2000, 321:142-7.
7. Breugelmans M, Naessens A, Foulon W. Prevention of toxoplasmosis during pregnancy- an epidemiologic survey over 22 consecutive years. J Perinat med 2004; 32: 211-4.
۸. مصطفوی سید ناصر، جلالی منفرد لیلا. مرور نظام مند مطالعات منتشر شده در زمینه‌ی اپیدمیولوژی توکسوپلاسموز در ایران، مجله دانشکده پزشکی اصفهان، سال سی ام، شماره ۱۷۶، هفته دوم فروردین ماه، ۱۳۹۱.
۹. مهدوی محمد عطا. بررسی اپیدمیولوژیک بیماران توکسوپلاسمایی در دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. پایان نامه MPH، تهران: دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۱۳۷۷.