proLékaře.cz | 9.11.2026

Toxoplasmóza u imunokompromitovaných pacientů

Machala L.[1], Kodym P.[2], Malý M.[3], Geleneky M.[1], Beran O.[4], Jilich D.[4]

[1]Klinika infekčních, parazitárních a tropických nemocí, 3. lékařská fakulta, Univerzita Karlova v Praze a Nemocnice Na Bulovce
[2]Národní referenční laboratoř pro toxoplasmózu, Státní zdravotní ústav Praha
[3]Oddělení biostatistiky a informatiky, Státní zdravotní ústav Praha
[4]Klinika infekčních a tropických nemocí, 1. lékařská fakulta, Univerzita Karlova v Praze a Nemocnice Na Bulovce

SOUHRN

Toxoplasmóza probíhá u většiny populace jako latentní infekce, u imunokompromitovaných osob však může její reaktivace způsobit těžké až život ohrožující onemocnění. Ohroženi jsou především pacienti s HIV infekcí a po transplantacích, zvláště kmenových buněk a srdce. Nejčastěji dochází k postižení centrálního nervového systému, zasažen však může být kterýkoliv orgán. Kvůli alteraci imunitní odpovědi není u těchto pacientů sérologická diagnostika spolehlivá a je nutno použít metody přímého průkazu agens – především mikroskopický nález a detekci nukleové kyseliny pomocí polymerázové řetězové reakce. Neléčená nebo špatně léčená toxoplasmóza má u imunokompromitovaných pacientů vždy fatální prognózu, a léčba proto musí být včasná a dostatečně energická. Zlatým standardem jak pro léčbu reaktivace, tak i pro sekundární profylaxi je kombinace pyrimetaminu se sulfodiazinem, pro primární profylaxi ohrožených pacientů lze použít kotrimoxazol.

KLÍČOVÁ SLOVA:

porucha imunity – infekce – *Toxoplasma gondii* – HIV – transplantace – diagnostika – terapie

ABSTRACT

Machala L., Kodym P., Malý M., Geleneky M., Beran O., Jilich D.: Toxoplasmosis in immunocompromised patients
In humans, toxoplasmosis mostly occurs as a latent infection, but in immunocompromised individuals, the agent may reactivate and cause severe to life-threatening disease. HIV positive individuals and transplant recipients, in particular hematopoietic stem cell transplant and heart transplant recipients, are at highest risk. The disease most often affects the central nervous system but can involve any organ. Because of the alteration of the immune response in these patients, the serodiagnosis is not reliable and direct detection of the causative agent is needed – namely by microscopy and DNA PCR. If inadequately treated or left untreated, toxoplasmosis generally has a fatal prognosis in immunocompromised patients and therefore, the treatment must be started as early and energetically as possible. The gold standard both in the treatment of reactivation and secondary prophylaxis is the pyrimethamine-sulfadiazine combination while co-trimoxazole can be used in the primary prophylaxis for high-risk patients.

KEY WORDS:

immune disorders – infection – *Toxoplasma gondii* – HIV – transplantation – diagnosis – treatment

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., 64, 2015, č. 2, s. 59–65

ÚVOD

Toxoplasmóza patří k nejrozšířenějším infekcím vůbec. V latentní formě postihuje infekce *Toxoplasma gondii* přibližně jednu třetinu světové populace a paratenickým hostitelem se může stát prakticky kterýkoliv teplokrevný obratlovec [1]. U naprosté většiny nakažených osob proběhne primoinfekce inaparentně či jako lehké přechodné horečnaté onemocnění spojené s krátkodobou cirkulací rychle se množících stadií parazita (tachyzoitů) v krvi. Následně dochází díky imunitní odpovědi zprostředkované především aktivovanými makrofágy, CD4+ T lymfocyty (CD4), CD8+ lymfocyty (CD8) a přirozenými zabíječi (NK) k zastavení množení *T. gondii* a ke vzniku celoživotní latentní infekce spojené s trvalou perzistencí tkáňových cyst (zoitocyst) obsahujících klidová stadia parazita – bradyzoity. Předilekčními místy výskytu tkáňových cyst je centrální nervový systém (CNS) a příčně pruhované svalstvo, v jiných orgánech a tkáních se cysty vyskytují jen ojediněle.

U osob s významnou poruchou imunity buněčného typu však může infekce *T. gondii* způsobit těžké onemocnění se závažnými následky a nezřídka i smrt. I když tyto případy postihují jen zlomek infikovaných, představují vzhledem k vysoké prevalenci toxoplasmózy a stále narůstajícím počtům imunokompromitovaných osob závažný zdravotní problém [2, 3].

Pro českou medicínu je významné, že jedno z prvních pozorování toxoplasmózy jako lidského onemocnění ve světě vůbec publikoval již v roce 1923 pražský oftalmolog prof. J. Janků [4].

ETIOLOGIE A EPIDEMIOLOGIE

Definitivním hostitelem kokcidie *T. gondii* jsou malé kočkovité šelmy, které vylučují v trusu infekční oocysty. Ty

proLékaře.cz | 9.11.2026

kontaminují zevní prostředí (půda, rostliny, voda) a po sporulaci se stávají infekčními. K infekci člověka dochází buď přímo oocystami, nebo tkáňovými cystami obsaženými v nedostatečně tepelně upravených potravinách živočišného původu, další možností je vertikální přenos infekce na plod při primoinfekci ženy během gravidity. V novější době existuje také možnost iatrogenního přenosu zvláště transplantací orgánu od séropozitivního dárce séronegativnímu příjemci, zcela ojediněle byl pozorován i přenos transfuzí krve [5]. V současné době někteří autoři opět otevírají diskusi o možnosti přenosu toxoplasmózy sexuální cestou [6]. Dosud nejsou k dispozici jednoznačné důkazy interhumánního přenosu, ovšem některé novější práce z oblasti veterinární medicíny možnost sexuálního přenosu toxoplasmózy připouštějí [7, 8]. Dokud nebude tato otázka jednoznačně vyjasněna, bylo by zřejmě vhodné v rámci předběžné opatrnosti doporučovat, aby zvýšeně ohrožené séronegativní osoby, které mají séropozitivní sexuální partnery, používaly při sexu bariérovou ochranu.

Podle sérologických studií existují v prevalenci humánní toxoplasmózy ve světě významné geografické rozdíly. Nízká prevalence kolem 10–30 % dospělé populace je v Severní Americe, severní Evropě a jihovýchodní Asii, střední prevalence 30–50 % je v oblasti střední a jižní Evropy a vysoká prevalence přes 60 % je pozorována v Jižní Americe a tropické Africe [9–11]. V ČR podle starších sérologických přehledů dlouhodobě prováděných Státním zdravotním ústavem před rokem 1999 je v dospělosti infikováno latentní toxoplasmózou 34,1 % žen a 26,3 % mužů [12]. Nověji jsou k dispozici jen údaje o vybraných kategoriích obyvatelstva – např. u vojáků dosahuje séroprevalence 23 %, u těhotných žen 22,5 % a u studentů 16,7 % [13–15].

Rovněž o výskytu toxoplasmózy u rizikových skupin populace u nás je k dispozici poměrně málo údajů, a proto bylo v letech 1988–2013 prováděno ve spolupráci s Národní referenční laboratoří pro toxoplasmózu ve Státním zdravotním ústavu v Praze (NRL) a AIDS centrem Nemocnice na Bulovce dlouhodobé sledování HIV pozitivních pacientů AIDS centra Bulovka. Do souboru bylo zařazeno celkem 1 235 HIV infikovaných jedinců, kteří byli sledováni po dobu 0,5–23,5 roku (celkově 6 550 osoboroků). Všem pacientům byla pravidelně v tříměsíčních intervalech vyšetřována řada laboratorních parametrů včetně protilátek proti *T. gondii* a sledován klinický stav. Přítomnost protilátek proti *T. gondii* byla zjištěna celkem u 502 pacientů souboru (prevalence 40,6 %), kteří byli sledováni po souhrnnou dobu 2 909 osoboroků [16].

PATOGENEZE

Klinicky závažný průběh toxoplasmózy je u imunokompromitovaných pacientů způsoben obvykle reaktivací latentní infekce, ovšem u některých transplantovaných pacientů může mít velmi těžký průběh i primoinfekce přenesená štěpem od infikovaného dárce [5].

Všeobecně je za hlavní kritérium rizika reaktivace infekce *T. gondii* považován pokles počtu CD4 pod 100/µl, ale významnou roli v kontrole latentní infekce hrají také CD8 a NK buňky. Jak bylo demonstrováno v modelu na myších, specifické CD8 působí synergicky s CD4 jak v akutních fázích primární infekce, tak zvláště v průběhu latence přispívají k udržení parazita encystovaného v klidové formě. Rovněž NK buňky hrají v této kontrole latentní infekce významnou roli svým cytotoxickým efektem i produkcí interferonu gamma [17–21]. K propuknutí onemocnění může u HIV pozitivních osob dojít také v rámci imunorestitučního zánětlivého syndromu (IRIS) při zahajování antiretrovirové terapie [22].

Reaktivace toxoplasmózy může postihnout řadu orgánů, ovšem vzhledem k výraznému neurotropismu agens je jednoznačně nejčastěji postižen centrální nervový systém (CNS).

Tyto zkušenosti se plně potvrdily i v naší studii. K reaktivaci latentní infekce ve formě toxoplasmové encefalitidy došlo v našem souboru u 21 pacientů s geometrickým průměrem aktuálních CD4 = 32,7/µl. Individuální hodnoty CD4 byly v rozmezí 3–295/µl, ovšem u 14 pacientů z 21 dosáhly hladin pod 50/µl. U žádného z těchto pacientů nebyly přítomny příznaky postižení jiných orgánů a žádný z nich neužíval ani antiretrovirovou terapii, ani profylaxi oportunních infekcí [16].

V našem souboru jsme rovněž sledovali výskyt a průběh primoinfekce *T. gondii* u HIV pozitivních pacientů, protože o této problematice je k dispozici jen velmi málo informací. Ve shodě s dostupnou literaturou je i v našich podmínkách primoinfekce řídkým jevem a její průběh je u těchto pacientů bez ohledu na závažnost imunitní poruchy obvykle stejný jako u imunokompetentních jedinců [23, 24]. Sérokonverze byla v našem souboru pozorována pouze u 14 jedinců s geometrickým průměrem CD4 = 418/µl (rozpětí individuálních hodnot 93–1 197/µl). Žádný z těchto pacientů neužíval antitoxoplasmovou profylaxi a pouze v jediném případě byla sérokonverze provázena klinickými příznaky. Jednalo se o těhotnou HIV pozitivní ženu s aktuálním počtem CD4 = 663/µl a jediným klinickým příznakem byla cervikální lymfadenopatie trvající tři týdny [25].

Další skupinou pacientů zvýšeně ohrožených toxoplasmózou jsou osoby po transplantacích. K propuknutí onemocnění u nich může dojít podobně jako u HIV pozitivních pacientů především reaktivací latentní infekce. Toto riziko je kvůli závažnosti imunosuprese zvláště vysoké u pacientů po alogenní transplantaci kmenových buněk [5]. U pacientů po transplantaci solidních orgánů je riziko reaktivace podstatně nižší a často bývá vázáno na zvládání imunopatologických komplikací, jako je rejekce orgánu či reakce štěpu proti hostiteli [5].

Kromě reaktivace latentní infekce však může k závažnému průběhu toxoplasmózy u některých transplantovaných pacientů vést i infekce *T. gondii* štěpem od séropozitivního dárce séronegativnímu příjemci. K tomuto přenosu infekce dochází především po transplantacích srdce, protože tento orgán tvořený příčně pruhovaným svalem je vedle centrálního nervového systému druhou oblastí, kde se tkáňové cysty parazita intenzivně usidlují. Přenos toxoplasmové infekce po transplantaci jiných solidních orgánů jako jsou ledviny, játra, střevo a pankreas je popisován výjimečně, protože v těchto orgánech se tkáňové cysty běžně nenachází [5].

KLINICKÝ OBRAZ

Mozková toxoplasmóza patří k nejčastějším oportunním infekcím postihujícím CNS u imunokompromitovaných osob [5, 26, 27]. Počátek onemocnění nastupuje v průběhu několika dní a nejčastějšími příznaky jsou bolesti hlavy, horečka a postupně se rozvíjejí fokální neurologické příznaky odpovídající lokalizaci poškození

proLékaře.cz | 9.11.2026

CNS (parézy, křeče, výpadky čití či neurokognitivní poruchy). Vzhledem k obvykle multifokálnímu postižení CNS mohou být kombinace neurologických a neuropsychiatrických projevů velmi pestré. Meningeální příznaky obvykle nebývají přítomné. Mozková toxoplasmóza může probíhat také jako difuzní panencefalitida s disperzním neurologickým nálezem a bez zřetelného fokálního postižení; tato rychle se rozvíjející fulminantní forma je však vzácná a vyskytuje se hlavně u osob po alogenní transplantaci kostní dřeně [28–30].

Postižení míchy – myelitida – není u toxoplasmózy časté a obvykle se projevuje jako transverzální léze či syndrom medulárního konu. Izolovaná myelitida je však velmi vzácná a prakticky vždy je zároveň přítomná toxoplasmová encefalitida [31].

U imunokompromitovaných osob s postižením CNS obvykle také úzce souvisí toxoplasmóza oka ve formě chorioretinitidy s bolestmi a zhoršení vizu; na očním pozadí jsou patrná žlutobílá ložiska s kyprými okraji [32].

Extraneurální toxoplasmóza je poměrně vzácná a obvykle se vyskytuje současně s postižením CNS. Nejčastější je postižení plic a srdce, postižen ovšem může být kterýkoliv orgán nebo onemocnění může probíhat i jako diseminovaná infekce s celkovými příznaky septického charakteru [5].

Toxoplasmová pneumonitida probíhá obvykle pod obrazem intersticiální pneumonie. Typickými příznaky jsou febrilie, dušnost, neproduktivní kašel a poslechový nález je obvykle minimální. U predisponovaných pacientů je toto onemocnění klinicky prakticky neodlišitelné od jiných intersticiálních zápalů plic, zvláště pak od pneumocystové pneumonie či cytomegalovirové pneumonitidy, které se však vyskytují mnohem častěji [33].

Toxoplasmová myokarditida je vedle postižení CNS a plic třetí nejčastější orgánovou formou infekce u imunokompromitovaných osob. U HIV pozitivních jedinců se vyskytuje vzácně, postihuje hlavně pacienty po transplantaci srdce. Příznaky toxoplasmové myokarditidy jsou nespecifické a neumožňují klinické odlišení od infekčního postižení jiné etiologie, častý je také klinicky němý průběh [34]. Popsány byly i případy perikarditidy s rozvojem srdeční tamponády [35]. U pacientů po transplantaci srdce je diferenciálně diagnosticky významné odlišit toxoplasmovou myokarditidu od rejekce transplantovaného srdce [36].

DIAGNÓZA

V běžné klinické praxi u imunokompetentních pacientů jsou základem diagnostiky toxoplasmózy především sérologické metody. U imunodeficitních pacientů mají však sérologické testy jen omezený význam, a proto je ke stanovení správné diagnózy nutno využít především metod přímého průkazu agens. Obtížnost diagnostiky toxoplasmózy bohužel dokládá skutečnost, že tato infekce je u imunokompromitovaných pacientů stále ještě často diagnostikována až *post mortem* [37].

Sérologická diagnostika toxoplasmózy se u pacientů s poruchami imunity řídí obecně platnou standardní doporučenou metodikou, ovšem při volbě diagnostických postupů a zvláště interpretaci výsledků je třeba vzít v úvahu alterace imunitní odpovědi způsobené poruchou imunity [38, 39]. V praxi má obvykle význam stanovení specifických protilátek – celkových obvykle pomocí komplementfixační KFR reakce, či nepřímé imunofluorescenční – NIFR reakce a detekce IgG. Detekce IgM a ostatních tříd protilátek má význam menší.

Vyšší hladiny specifických protilátek a/nebo pozitivní hladiny IgM se ve stadiu hlubšího imunodeficitu objevují jen zřídka a za jednoznačně pozitivní nález je u těchto pacientů třeba považovat i titry celkových specifických protilátek v KFR ≥ 1 : 8 a NIFR ≥ 1 : 16; v úvahu je však třeba brát i jinak „hraniční“ titry o jedno ředění nižší. U většiny pacientů s mozkovou toxoplasmózou bývají přítomné IgG protilátky alespoň v těchto nízkých titrech, ovšem jejich kompletní negativita v době onemocnění tuto diagnózu nevylučuje – v našem souboru byl séronegativní 1 pacient z 21 (4,8 %) a v některých publikovaných studiích nemělo specifické protilátky až 15 % pacientů [28]. Diagnózu mozkové toxoplasmózy významně podpoří i anamnestická přítomnost IgG protilátek svědčící pro primoinfekci proběhlou v minulosti. Specifické protilátky třídy IgM nejsou u imunodeficitních pacientů obvykle přítomné vůbec a také vyšetření avidity IgG zde nemá výpovědní hodnotu [40, 41]. Naopak u pacientů po transplantaci orgánů (zvláště srdce) se může v časném potransplantačním období objevit elevace IgG a dokonce IgM protilátek bez klinického korelátu [5].

Vyšetření zobrazovacími metodami má význam především v diagnostice mozkové toxoplasmózy. Vyšetření by mělo být vždy neodkladně provedeno u všech rizikových pacientů s fokálním neurologickým nálezem. Na počítačové tomografii (CT) nebo magnetické rezonanci (MRI) jsou typicky přítomné mnohočetné (≥ 2) hypodenzní léze s postkontrastně se sytícím prstenčitým lemem (*ring enhancing*), obvykle obklopené rozsáhlou zónou perifokálního edému. Léze jsou často lokalizovány bilaterálně a vyskytují se především v hemisférách v oblasti kortikomedulární hranice [42].

U toxoplasmové pneumonie bývá nespecifický obraz intersticiální pneumonie bilaterálně se skvrnitými infiltráty a rovněž nález CT nebo MRI je nespecifický připomínající obraz intersticiálního zánětu jiné etiologie [33].

Přímý průkaz T. *gondii*

Histologické vyšetření bioptického materiálu buď klasickým barvením hematoxylin-eosinem či např. imunoperoxydázou nebo pomocí PCR (polymerázová řetězová reakce) je spolehlivou diagnostickou metodu používanou jak *in vivo*, tak i *post mortem*. Základní význam má mikroskopický průkaz parazita především v diagnostice toxoplasmové myokarditidy, zvláště pak při odlišování od rejekční reakce [43]. Přínosné může být bioptické vyšetření také v diagnostice toxoplasmové pneumonie, ovšem v diagnostice toxoplasmózy CNS *in vivo* má tato metoda poměrně malý význam, především kvůli limitacím provedení biopsie mozku ve srovnání s jinými orgány [44].

Průkaz nukleové kyseliny T. *gondii* pomocí polymerázové řetězové reakce (PCR) v biologickém materiálu, jako je krev či bronchoalveolární laváž (BAL), je metoda vysoce specifická i senzitivní (detekční limit 1–5 kopií DNA/ml) a v diferenciálně diagnosticky obtížných případech s izolovanou extraneurální manifestací či generalizovanou formou infekce představuje toto vyšetření v současné době optimální diagnostickou metodu [45].

Od průkazu cirkulujícího antigenu T. *gondii* v krvi imunokompromitovaných osob upustila NRL pro toxoplasmózu již v 90. letech minulého století. Podle našich i literárních zkušeností má sice ELISA v detekci cirkulujících

proLékaře.cz | 9.11.2026

antigenů i u HIV pozitivních pacientů poměrně vysokou senzitivitu, nízká specificita však neumožňuje spolehlivé rozlišení aktivní a latentní toxoplasmózy [46, 47].
Velmi citlivou metodou je pokus o izolaci *T. gondii* z biologického materiálu (likvor, biopsie) na laboratorní myši. Nevýhodou však je poměrně dlouhá doba čekání na výsledek (obvykle 2–3 týdny). Izolace na tkáňové kultuře se pro nízkou citlivost neprovádí.
Likvorologické vyšetření má v diagnostice mozkové toxoplasmózy jen doplňkový význam.
Provedení lumbální punkce může být vzhledem k potenciálně expanzivnímu charakteru mozkových lézí riskantní a vzhledem k tomu, že diagnostická výtěžnost likvorologického vyšetření je při tomto onemocnění nízká, nepatří toto vyšetření ke standardním součástem laboratorních testů při podezření na mozkovou toxoplasmózu [28, 48, 49].
V základním vyšetření likvoru je obvykle jen nespecifický nález zvýšené bílkoviny a mírné lymfocytární pleocytózy, mnohdy ale bývá nález normální. V moku lze sice s vysokou specificitou (> 95 %) prokazovat přítomnost DNA *T. gondii* pomocí PCR, ovšem senzitivita tohoto vyšetření je podle dostupných údajů poměrně nízká (kolem 50 %) [28]. Rovněž vyšetření intratekální produkce specifických protilátek nemá vzhledem k jejich nepravidelné tvorbě u imunodeficitních pacientů v praxi velký význam [28, 50].
Definitivní stanovení diagnózy toxoplasmózy u imunokompromitovaných pacientů není jednoduché a vyžaduje pečlivé zhodnocení všech klinických příznaků, laboratorních nálezů i okolností, za kterých došlo k jejich výskytu. Podle doporučení Evropské společnosti pro transplantaci krve a kostní dřeně (EBMT) je jednoznačným potvrzením diagnózy aktivní toxoplasmózy mikroskopický průkaz tachyzoitů v kostní dřeni, bioptickém materiálu z postižených orgánů (myokard, plíce, CNS) či v BAL. Není-li k dispozici histologický nález, lze při alespoň jednom pozitivním testu PCR (krev, BAL) a přítomnosti typických klinických a radiologických nálezů považovat diagnózu toxoplasmózy za pravděpodobnou [45].
Potvrzení diagnózy bioptickým nálezem není obvykle vyžadováno u HIV pozitivních pacientů s podezřením na mozkovou toxoplasmózu, protože u nich celkový špatný zdravotní stav často neumožňuje provedení biopsie CNS. V praxi se proto běžně postupuje empiricky metodou tzv. terapeutického pokusu. Zahájení léčby (viz níže) se považuje za dostatečně indikované, jsou-li u HIV pozitivního pacienta s počtem CD4 < 100/µl, který neužíval profylaxi, přítomny fokální neurologické příznaky spolu s charakteristickým rentgenologickým nálezem [40]. Dojde-li pak po 1–2 týdnech útočné léčby ke klinickému zlepšení a po 3–4 týdnech k ústupu rentgenologického nálezu, považuje se diagnóza mozkové toxoplasmózy za prokázanou; v opačném případě je nutno pomýšlet na jinou diagnózu, nejspíše primární lymfom CNS či tuberkulom [51].

TERAPIE

Nerozpoznaná neléčená nebo špatně léčená toxoplasmóza je u osoby s hlubokým imunodeficitem vždy smrtelným onemocněním, a proto musí být antiinfekční léčba zahájena co nejdříve, musí být přiměřeně energická a musí trvat dostatečně dlouhou dobu.
Iniciální útočná léčba: nejúčinnějším v současnosti dostupným protitoxoplasmovým lékem, který má i velmi dobrý průnik do CNS, je pyrimetanim, proto by měl být, je-li to možné, základní složkou všech léčebných kombinací jak pro útočnou, tak i udržovací léčbu (sekundární profylaxe). Všechny ostatní režimy, které neobsahuji pyrimetamin, jsou méně účinné. Nevýhodou pyrimetaminu je poměrně značná myelotoxicita, kterou je třeba mírnit současným podáváním leukovorinu, obvykle v dávce 10–20 mg/den.
Jako režim první volby (*golden standard*) pro útočnou léčbu mozkové toxoplasmózy je všeobecně doporučována kombinace pyrimetamin + sulfadiazin. Léčba se zahajuje první den nárazovou dávkou pyrimetaminu 200 mg p. o. a dále se pokračuje v dávce 75 mg/den p. o. (u osob s hmotností < 60 kg se podává pouze 50 mg pyrimetaminu); sulfadiazin se podává v dávce 1000–1500 mg 4krát denně p. o. a tato iniciální fáze léčby trvá alespoň šest týdnů. V ČR není v současné době sulfadiazin běžně dostupný a lze jej zajistit jen na mimořádný dovoz.
K urychlení ústupu perifokálního edému je vhodné přidat na začátku léčby dexametazon v dávce 4krát denně 4 mg p. o. či i. v. nebo 20% manitol a u pacientů s křečemi je třeba podávat antikonvulziva [40].
Alternativou sulfadiazinu u alergických pacientů může být klindamycin v dávce 4krát denně 600 mg p. o. nebo i. v., azitromycin 900–1500 mg/den p. o., klaritromycin 2krát denně 500 mg p. o., atovaquon 2krát denně 1 500 mg p. o. s jídlem nebo dapson 100 mg/den p. o. (*cave*: při alergii na sulfonamidy existuje pro dapson riziko zkřížené alergické reakce).
U pacientů netolerujících pyrimetanim lze zkusit různé kombinace, např. atovaquon + sulfadiazin, 5-fluorouracyl + klindamycin, doxycyklin + sulfadiazin či kotrimoxazol v dávce trimetoprim 10–20 mg/kg/den a sulfametoxazol 50–100 mg/kg/den perorálně nebo intravenózně, účinnost těchto režimů je však nejistá [28, 52, 53].
Nedojde-li po prodělané toxoplasmóze k restituci imunitních funkcí, je nutné pokračovat v dlouhodobé udržovací chemoterapii formou tzv. **sekundární profylaxe**, protože riziko relapsu do jednoho roku po léčbě je kolem 60–80 % [28, 29]. Preferovaným režimem pro sekundární profylaxi je kombinace pyrimetamin + sulfadiazin podávaná v redukované dávce (pyrimetamin 25–50 mg/den, sulfadiazin 4krát denně 500–750 mg), případně kombinace pyrimetamin + jeden z následujících prostředků: klindamycin 4krát denně 300 mg, dapson 2krát týdně 100 mg, klaritromycin 2krát denně 500 mg/den, azitromycin 1000–1500 mg/den či kotrimoxazol 960 mg/den [54]. Sekundární profylaxi lze ukončit u pacientů, kteří dokončili iniciální protitoxoplasmovou léčbu, nemají žádné klinické ani laboratorní příznaky aktivní infekce a počet jejich CD4 vzrostl dlouhodobě (≥ 6 měsíců) nad 200/µl [28, 40, 52].

PREVENCE A PROFYLAXE

Ochrana před infekcí má smysl především u dosud nenakažených imunokompromitovaných osob. Ke konzumaci lze používat jen dostatečně tepelně upravené maso (> 116 °C) a mléko (> 70 °C), řádně omyté ovoce a zeleninu a nezávadnou pitnou vodu [55, 56]. Dále je třeba dbát na mytí rukou po práci v zahradě či manipulaci se syrovým masem a po kontaktu s kočkami; zvláštní opatrnosti je třeba při likvidaci kočičích výkalů [57].
U imunokompromitovaných pacientů s reálným rizikem reaktivace latentní infekce je pak nutné včas přistoupit k aktivní chemoprofylaxi.

proLékaře.cz | 9.11.2026

U HIV pozitivních pacientů existuje jednoznačný konsenzus, že indikací k zahájení **primární profylaxe** toxoplasmózy je pokles počtu CD4 pod hodnotu 100/µl. Lékem volby je kotrimoxazol perorálně v dávce 960 mg jednou denně nebo obden; výhodou je, že tato léčba je zároveň účinnou profylaxí pneumocystové pneumonie. Alternativami u pacientů netolerujících kotrimoxazol jsou kombinace pyrimetamin + dapson či pyrimetamin + atovaquon nebo monoterapie atovaquonem. U HIV pozitivních pacientů, kteří dosud neužívali antiretrovirovou terapii a mají CD4 < 100/µl, je vhodné v rámci prevence IRIS vhodné nasadit primární profylaxi kotrimoxazolem v předstihu 2 týdnů před plánovaným zahájením antiretrovirové terapie [22]. Ukončit primární profylaxi je možno při splnění stejných kritérií jako u profylaxe sekundární – viz výše [40, 52].

U transplantovaných pacientů není tak jednoznačný konsensus a přístup se liší podle národních doporučených postupů či praxe v jednotlivých transplantačních centrech [5, 58]. Znalost sérostatu jak dárce, tak i příjemce předem je samozřejmě vždy výhodná, protože umožňuje rychleji reagovat na případný vývoj situace.

Předtransplantační sérologický screening dárců je významný u transplantací solidních orgánů, především srdce. Je-li dárce srdce séropozitivní a příjemce séronegativní, je během prvních měsíců po transplantaci indikována chemoprofylaxe kotrimoxazolem 1krát denně 960 mg, která chrání i před pneumocystovou pneumonií [59, 60]. Obecně nejsou na časový rozsah profylaktické léčby po transplantacích jednoznačné názory, ale vždy je nutné vzít v úvahu délku rizikového období imunosuprese a zohlednit aktuální situaci (např. nutnost prodloužit podávání kortikoidů, výskyt komplikací, jako je reakce štěpu proti hostiteli apod.). V těchto situacích se může doba profylaxe prodloužit velmi významně, lze ale říci, že ve většině nekomplikovaných případů se obvykle vystačí s profylaxí do 6 měsíců od transplantace [5, 45].

Při transplantacích kostní dřeně není vzhledem k minimálnímu riziku přenosu infekce nezbytný screening dárců, ovšem včasné ověření sérostatu příjemce umožňuje vytipovat pacienty potenciálně ohrožené reaktivací infekce. Důležitost této informace zvyšuje fakt, že u mnoha pacientů po transplantaci kostní dřeně nelze pro významnou toxicitu kotrimoxazol i řadu dalších protitoxoplasmových léků v nejkritičtějším období použít. *Cave* - profylaxe pneumocystové pneumonie pentamidinem nechrání před reaktivací infekce *T. gondii*! Vzhledem k tomu, že reaktivace toxoplasmózy má obvykle nejzávažnější průběh s rychlou progresí právě po transplantaci kostní dřeně, je u těchto nechráněných pacientů vhodné provádět během prvních týdnů až měsíců po transplantaci pravidelné laboratorní monitorování reaktivace, nejlépe pomocí PCR, protože na sérologické testy se v období hluboké imunosuprese nelze spolehnout [61, 62]. Je-li to možné, je lékem první volby pro primární profylaxi toxoplasmózy i u pacientů po transplantaci kostní dřeně kotrimoxazol v obvyklé dávce, alternativy primární profylaxe i režimy pro útočnou léčbu reaktivované infekce jsou identické s doporučeními pro HIV pozitivní pacienty [5].

ZÁVĚR

Imunokompromitovaní pacienti, zvláště s HIV infekcí a po transplantacích, jsou významně ohrožení reaktivací infekce *T. gondii*. Vzhledem k základním epidemiologickým okolnostem výskytu *T. gondii* a přibývání osob se závažnými poruchami imunity je třeba počítat i se stoupajícím výskytem závažného průběhu toxoplasmózy u těchto vysoce rizikových pacientů. Neléčená nebo špatně léčená toxoplasmóza má u imunokompromitovaných osob vždy smrtelný průběh. Pacienty se známými rizikovými faktory je proto třeba pečlivě monitorovat a včas zahájit primární profylaxi. Dojde-li k reaktivace infekce, je nutné co nejrychleji stanovit správnou diagnózu a zahájit energickou protiinfekční terapii, protože jedině tehdy má pacient šanci onemocnění přežít.

LITERATURA

1. Montoya JG, Liesenfeld O. Toxoplasmosis. *Lancet,* 2004;363(9425):1965–1976.
2. Dostál V. Toxoplazmóza stále aktuální. *Medica Revue,* 2000;8:13–16.
3. Ashburn D. *History and general epidemiology.* In: Ho-Yen D, Joss A, eds. Human toxoplasmosis. Oxford New York Tokyo: Oxford University Press, 1992.
4. Janků J. Pathogenesa a patologická anatomie tak zvaného vrozeného kolobomu žluté skvrny v oku normálně velkém a microphtalmickém s nálezem parasitů v sítnici. *Čas Lék Čes,* 1923;62:1021–1043.
5. Derouin F, Pelloux H. Prevention of toxoplasmosis in transplant patients. *Clin Microbiol Infect,* 2008;14(12):1089–1101.
6. Flegr J, Klapilova K, Kankova S. Toxoplasmosis can be a sexually transmitted infection with serious clinical consequences. Not all routes of infection are created equal. *Med Hypotheses,* 2014;83(3):286–289.
7. Wanderley FS, Porto WJ, Camara DR, et al. Experimental vaginal infection of goats with semen contaminated with the „CPG" strain of Toxoplasma gondii. *J Parasitol,* 2013;99(4):610–613.
8. Arantes TP, Lopes WD, Ferreira RM, et al. Toxoplasma gondii: Evidence for the transmission by semen in dogs. *Exp Parasitol,* 2009;123(2):190–194.
9. Jones JL, Kruszon-Moran D, Wilson M et al. Toxoplasma gondii infection in the United States: seroprevalence and risk factors. *Am J Epidemiol,* 2001;154(4):357–365.
10. Jones JL, Roberts JM: Toxoplasmosis hospitalizations in the United States, 2008, and trends, 1993-2008. *Clin Infect Dis,* 2012;54(7): e58–61.
11. Pappas G, Roussos N, Falagas ME: Toxoplasmosis snapshots: global status of Toxoplasma gondii seroprevalence and implications for pregnancy and congenital toxoplasmosis. *Int J Parasitol,* 2009;39(12):1385–1394.
12. Kodym P, Malý M, Švandová M, et al. Toxoplasmosis in the Czech Republic 1923-1999: First case to widespread outbreak. *Int J Parasitol,* 2001;31:125–132.
13. Kolbekova P, Kourbatova E, Novotna M et al. New and old risk--factors for Toxoplasma gondii infection: prospective cross-sectional study among military personnel in the Czech Republic. *Clin Microbiol Infect,* 2007;13(10):1012–1017.
14. Kankova S, Prochazkova L, Flegr J, et al. Effects of latent toxoplasmosis on autoimmune thyroid diseases in pregnancy. *PLoS One* 2014;9(10):e110878.
15. Flegr J, Lindova J, Kodym P: Sex-dependent toxoplasmosis--associated differences in testosterone concentration in humans. *Parasitology,* 2008;135(4):427–431.
16. Kodym P, Maly M, Beran O et al. Incidence, immunological and clinical characteristics of reactivation of latent Toxoplasma gondii infection in HIV-infected patients. *Epidemiol Infect* 2015;143(3):600-7.
17. Gazzinelli R, Xu Y, Hieny S, et al. Simultaneous depletion of CD4+ and CD8+ T lymphocytes is required to reactivate chronic infection with Toxoplasma gondii. *J Immunol,* 1992;149(1):175–180.
18. Khan IA, Green WR, Kasper LH et al. Immune CD8(+) T cells prevent

proLékaře.cz | 9.11.2026

reactivation of Toxoplasma gondii infection in the immunocompromised host. *Infect Immun,* 1999;67(11):5869-76.
19. Vivier E, Tomasello E, Baratin M, et al. Functions of natural killer cells. *Nat Immunol* 2008;9(5):503–510.
20. Gigley JP, Bhadra R, Khan IA. CD8 T Cells and Toxoplasma gondii: A New Paradigm. *J Parasitol Res,* 2011;243796.
21. Bhadra R, Khan IA. Redefining chronic toxoplasmosis – a T cell exhaustion perspective. *PLoS Pathog,* 2012;8(10):e1002903.
22. Jevtovic D, Salemovic D, Ranin J, et al. The prevalence and risk of immune restoration disease in HIV-infected patients treated with highly active antiretroviral therapy. *HIV Med* 2005;6:140–143.
23. Reiter-Owona I, Bialek R, Rockstroh JK, et al. The probability of acquiring primary Toxoplasma infection in HIV-infected patients: results of an 8-year retrospective study. *Infection,* 1998;26(1):20–25.
24. Belanger F, Derouin F, Grangeot-Keros L, et al. Incidence and risk factors of toxoplasmosis in a cohort of human immunodeficiency virus-infected patients: 1988–1995. HEMOCO and SEROCO Study Groups. *Clin Infect Dis,* 1999;28(3):575–581.
25. Machala L, Maly M, Beran O, et al. Incidence and clinical and immunological characteristics of primary Toxoplasma gondii infection in HIV-infected patients. *Int J Infect Dis,* 2013;17(10):e892–896.
26. Del Valle L, Pina-Oviedo S. HIV disorders of the brain;pathology and pathogenesis. *Front Biosci,* 2006;11:718–732.
27. Zelman I, Mossajkovski M. Opportunistic infections of the central nervous system in the course of acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Morphological analyssis of 172 cases. *Folia Neuropathol,* 1998;36:129–144.
28. Brew B. *Toxoplasmosis.* In: Brew B, ed. HIV Neurology. Oxford: Oxford University Press, INC, 2001.
29. Subauste C, Wong S, Remington J. AIDS-associated toxoplasmosis. In: Sande M, Volberding P, eds. The Medical Management of AIDS. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1997.
30. Mueller-Mang C, Mang TG, Kalhs P, et al. Imaging characteristics of toxoplasmosis encephalitis after bone marrow transplantation: report of two cases and review of the literature. *Neuroradiology,* 2006;48(2):84–89.
31. Brew B. *Less common complications causing spinal cord disease in advanced HIV infection.* In: Brew B, ed. HIV Neurology. Oxford: Oxford University Press, Inc, 2001.
32. Moshfeghi D, Dodds E, Couto C et al. Diagnostic approaches to severe, atypical toxoplasmosis mimicking acute retinal necrosis. *Ophtalmology,* 2004;111:716–725.
33. Sumi M, Hata S, Sato K et al. Severe pulmonary toxoplasmosis mimicking viral pneumonitis after a third allogeneic stem cell transplantation in a man with acute lymphoblastic leukemia. *Intern Med,* 2012;51(20):2943–2947.
34. Fernandez-Sabe N, Cervera C, Farinas MC, et al. Risk factors, clinical features, and outcomes of toxoplasmosis in solid-organ transplant recipients: a matched case-control study. *Clin Infect Dis,* 2012;54(3):355–361.
35. Sano J, Saitoh H, Kobayashi Y, et al. Toxoplasma pericarditis without immunosuppressant disorder detected by polymerase chain reaction of pericardial fluid: a case report. *J Cardiol,* 2000;35(1):47–54.
36. Wreghitt TG, Hakim M, Gray JJ, et al.: Toxoplasmosis in heart and heart and lung transplant recipients. *J Clin Pathol,* 1989;42(2):194–199.
37. Mele A, Paterson PJ, Prentice HG, et al. Toxoplasmosis in bone marrow transplantation: a report of two cases and systematic review of the literature. *Bone Marrow Transplant* 2002;29(8):691–698.
38. Kodym P, Tolarová V. Návrh standardních diagnostických metodik: schémata postupů vyšetřování na toxoplasmózu. *Zprávy CEM,* 1997;6:27–28.
39. Kodym P, Tolarová V. Vyšetřování na toxoplasmózu a interpretace výsledků: komentář k návrhu standardních metodik. *Zprávy CEM,* 1997;6:26–29.
40. Masur H, Kaplan J, Holmes K. Guidelines for the Prevention of Opportunistic Infections in Persons Infected with Human Immunodeficiency Virus. www.cdc.gov, 2001.
41. Mechain B, Garin Y, Robert-Ganganeux F, et al. Lack of utility of specific immunoglobulin G antibody avidity for serodiagnosis of reactivated toxoplasmosis in immunocompromised patiens. *Clin Diagn Lab Immun,* 2000;7:703–705.
42. Bohutová J, Štrof J, Staňková M. Postižení mozku u nemocných a HIV/AIDS v CT obraze. *Čes Radiol,* 2001;55:351–355.
43. Stewart S, Winters GL, Fishbein MC, et al. Revision of the 1990 working formulation for the standardization of nomenclature in the diagnosis of heart rejection. *J Heart Lung Transplant,* 2005;24(11):1710–1720.
44. Gildenberg P, Gathe J, Kim J. Stereotactic biopsy of cerebral lesions in AIDS. *Clin Infect Dis,* 2000;30:491–499.
45. Apperley J, Carreras E, Gluckman E, et al. The 2012 revised edition of the EBMT-ESH Handbook on Haemopoietic Stem Cell Transplantation: https://www.ebmt.org/Contents/Resources/Library/EBMTESHhandbook/Pages/EBMT-ESH-handbook.aspx, 2012.
46. Malla N, Sengupta C, Dubey M, et al. Antigenaemia and antibody response to Toxoplasma gondii in human immunodeficiency virus-infected patiens. *Brit J Biomed Sci,* 2005;62:19–23.
47. McHugh T, Bathgate T, Mangan J, et al. Recognition of tissue cyst--specific antigens in reactivating toxoplasmosis. *J Med Microbiol,* 1997;46:587–595.
48. Singh N, Stempel K. Brain herniation in toxoplasmosis. *N Engl J Med,* 1994;331:711.
49. Vidal J, Colombo F, Penalva de Oliveira A, et al. PCR assay using cerebrospinal fluid for diagnosis of cerebral toxoplasmosis in Brazilian AIDS patients. *J Clin Microbiol,* 2004;42:4765–4768.
50. Borges A, Figueiredo J. Evaluation of intrathecal synthesis of specific IgG antibodies against Toxoplasma gondii in the diagnosis assesment of presumptive toxoplasma encephalitis in AIDS patients. *Rev Soc Bras Med Trop,* 2004;37:480–484.
51. Olatinwo T, Herbowy M, Hewitt R. Toxoplasmic encephalitis and primary lymphoma of the brain - the shift in epidemiology: a case series and review of the literature. *AIDS Read,* 2001;11:444–449.
52. Bartlett J, Gallant J. *Medical management of HIV infection.* Baltimore: John Hopkins Medicine Health Publishing Business Group, 2004.
53. Sande M, Gilbert D. The Sanford Guide to HIV/AIDS Therapy. Hyde Park, VT, USA: Jeb C. Sanford, Publisher, 2002.
54. Duval X, Pajot O, Le Moing V, et al. Maintenance therapy with cotrimoxazole for toxoplasmic encephalitis in the era of highly active antiretroviral therapy. *AIDS,* 2004;18:1342–1344.
55. Kendall P, Medeiros L, Hillers V, et al. Food handling behaviors of special importance for pregnant women, infants and young children, the elderly, and immune-compromised people. *J Am Diet Assoc,* 2003;103:1646–1649.
56. Jones JL, Dubey JP. Waterborne toxoplasmosis – recent developments. *Exp Parasitol,* 2010;124(1):10–25.
57. Wallace M, Rossetti R, Olson P. Cats and toxoplasmosis risk in HIV-infected adults. *JAMA,* 1993;269:76–77.
58. Robert-Gangneux F, Darde ML. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. *Clin Microbiol Rev,* 2012;25(2):264–296.
59. Baran DA, Alwarshetty MM, Alvi S et al. Is toxoplasmosis prophylaxis necessary in cardiac transplantation? Long-term follow-up at two transplant centers. *J Heart Lung Transplant,* 2006;25(11):1380–1382.
60. Gourishankar S, Doucette K, Fenton J, et al. The use of donor and recipient screening for toxoplasma in the era of universal trimethoprim sulfamethoxazole prophylaxis. *Transplantation,* 2008;85(7):980–985.
61. Fricker-Hidalgo H, Bulabois CE, Brenier-Pinchart MP, et al. Diagnosis of toxoplasmosis after allogeneic stem cell transplantation: results of DNA detection and serological techniques. *Clin Infect Dis,* 2009;48(2):e9-e15.

proLékaře.cz | 9.11.2026

62. Martino R, Bretagne S, Einsele H, et al. Early detection of Toxoplasma infection by molecular monitoring of Toxoplasma gondii in peripheral blood samples after allogeneic stem cell transplantation. *Clin Infect Dis,* 2005;40(1):67–78.

Práce byla podporována grantem IGA MZ ČR č. NT11429-5/2010 a výzkumným záměrem PRVOUK/ /P24/LF1/3 a SVV-2015-260152.

Do redakce došlo dne 11. 1. 2015.

Adresa pro korespondenci:

Doc. MUDr. Ladislav Machala, Ph.D.

AIDS Centrum
Infekční klinika Nemocnice Na Bulovce
Budínova 2
180 81 Praha 8
e-mail: ladimachala@centrum.cz