

(25)

Udział narządu wzroku w przebiegu niektórych zoonoz pasożytniczych. I. Toksokaroza oczna

Visual system involvement in selected zoonotic diseases. I. Ocular toxocarosis

Jarosław Kocięcki¹, Wanda Kocięcka²

¹Z Katedry i Kliniki Okulistycznej Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Krystyna Pecold

²Ze Specjalistycznej Przychodni Chorób Odzwierzęcych i Pasożytniczych

Ośrodka Rehabilitacyjno-Specjalistycznego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Wanda Kocięcka

Summary: The paper is presenting the selected problems regarding clinical pathology of ophthalmic toxocarosis, as well as methods of its diagnosis, especially immunodiagnosis. The outline of contemporary treatment of this entity is also presented. The data involves the description of *Toxocara*'s life development cycle and data regarding epidemiology of this zoonosis as well.

Słowa kluczowe: *Toxocara* spp., patologia kliniczna toksokarozy ocznej, immunodiagnostyka, leczenie.

Keywords: *Toxocara* spp., clinical pathology of ophthalmic toxocarosis, immunodiagnosis, treatment.

Patologia wielonarządowa w przebiegu niektórych chorób pasożytniczych dotyczyć może również narządu wzroku. Jednakże ustalenie udziału narządu wzroku w procesie patologicznym inwazji napotykać może na znaczne trudności w przypadkach, gdy zmiany usadawiają się w obszarach obwodowych, nie zajmując plamki żółtej lub nerwu wzrokowego, ponadto i z tego względu, że w ocznych postaciach chorób pasożytniczych odpowiedź immunologiczna jest zwykle nikła. Stąd nieobecność charakterystycznych cech towarzyszących rozwojowi pasożytniczej patologii narządu wzroku może przyczyniać się do trudności diagnostycznych i prowadzić do późnych, nieodwracalnych następstw klinicznych.

Toksokaroza cechuje się złożonością patogenezą i patologią wielonarządową, prowadząc często do zajęcia narządu wzroku i nieodwracalnych groźnych następstw w postaci trwałego uszkodzenia jego funkcji.

Wyróżnia się cztery postacie kliniczne toksokarozy, tj. klasyczny zespół larwy wędrującej trzewnej (VLM -Visceral Larva Migrants), postać oczną (OLM – Ocular Larva Migrants), postać ukrytą (CT – Covert Toxocarosis) i postać bezobjawową (asymptomatic).

Od ponad dwudziestu lat toksokaroza jest tematem dość licznych badań parazytologicznych i epidemiologicznych nie tylko w krajach Europy i USA, lecz i w Polsce (17,19). Częstość występowania inwazji *Toxocara* spp. u ludzi oceniana jest zwykle na podstawie testów serologicznych wykrywających przeciwciała IgG przeciw antygenowi *T. canis*. Pozytywne wyniki badań są bardzo zróżnicowane

i zależne od ekstensywności inwazji, strefy klimatycznej i wielu czynników środowiskowych. Z danych zbiorczych niektórych autorów (17) wynika, że odsetek ich waha się od 2 do ponad 90.

Postać oczna toksokarozy rozpoznawana lub opisywana w różnych aspektach jest w naszym kraju dość często (8,12,23). Na przykład Jusko i wsp. (9) podają, że w latach 1988-1994 wśród 74 badanych dzieci z potwierdzoną serologicznie toksokarozą zmiany oczne wykryto w 52 przypadkach. Z kolei Luźna-Lyskov (12) na terenie Wielkopolski opisała postać oczną inwazji *Toxocara* spp. u 48 osób, tj. w 26% przypadków (głównie dzieci) spośród 184 ogółem badanych chorych. U przeważającej jednakże liczby osób stwierdziła postać trzewną (VLM) i ukrytą (CT) toksokarozy.

Celem obecnej pracy jest omówienie niektórych aspektów parazytologicznych oraz zagadnień z zakresu patologii klinicznej i diagnostyki postaci ocznej toksokarozy.

Rozwój *Toxocara* spp.

Toksokaroza jest kosmopolityczną chorobą pasożytniczą wywołaną przez larwę wędrującą z rodzaju *Toxocara* (Stiles, 1905). W rodzaju tym wyróżnia się gatunek *Toxocara canis*, występujący u *Canidae*, i gatunek *Toxocara cati*, występujący u kota, i *Felidae*. *Toxocara* spp. jest nicieniem należącym do geohelminatów. Postacią inwazyjną jest jajo zawierające rozwiniętą larwę (L3). Postać dojrziała tego pasożyta bytuje w jelicie cienkim zarażonych psów i kotów. Jaja *Toxocara* spp., wydalane z kałem po 6-15 dniach, stają się

inwazyjne dla następnego żywiciela, tj. zwierząt i człowieka. Źródłami zarażenia są najczęściej gleba skażona odchodami zarażonych kotów i psów (piaskownice, ogrody, środowiska przydomowe, podwórza miejskie) lub zabrudzone produkty spożywcze (owoce, warzywa).

U człowieka *Toxocara* nie odbywa pełnego cyklu rozwojowego tak jak u zwierząt i nie rozwija się do stadium postaci dojrzałej. Po połknięciu jaj uwolniona larwa (długości ok. 400 μm i średnicy ok. 15-21 μm) penetruje ścianę jelita cienkiego i przedostaje się do krążenia wrotnego, stamtąd do wątroby i następnie do płuc. Z krążenia płucnego larwy przenikają do dużego krążenia, skąd rozprzestrzeniają się do różnych narządów i tkanek (wątroby, płuc, serca, mózgowia i narządu wzroku). Podczas wędrówki larwy nie zwiększają swoich rozmiarów i długość ich nie przekracza 400 μm , ponieważ jednak mechanicznie uszkadzają tkanki, przyczyniają się do ich martwicy i stymulacji znacznego odczynu zapalnego z udziałem przede wszystkim eozynofili.

Aspekty patologiczne

Zmiany w narządzie wzroku lokalizują się zwykle w obrębie siatkówki. W miejscu usadwienia się larwy powstaje zmiana martwicza, która otoczona jest licznymi naciekami komórkowymi, złożonymi głównie z limfocytów, komórek plazmatycznych, komórek olbrzymich i eozynofili. Wokół larwy powstają ziarniniaki. W późniejszym okresie pojawiają się fibroblasty i następuje włóknienie, a potem stopniowa mineralizacja ziarniniaków. Umieszczenie tych zmian (np. w okolicy plamki) i ich rozległość warunkują charakter następstw patologicznych toksokarozy ocznej.

Z badań doświadczalnych na gryzoniach wynika, że larwy *Toxocara* stwierdzono po 10-20 dniach od zarażenia wśród zmian krwotocznych w siatkówce i wyrostkach ciała rzęskowego. Nacieki komórkowe pojawiają się po upływie 30-40 dni, a po 60 dniach zanotowano tworzenie się ziarniniaków w obrębie siatkówki.

W toku wędrówki w organizmie człowieka larwy uwalniają antygen ekskrecyjno-sekrecyjny (ES), w wyniku czego następuje stymulacja przeciwciał przeciw-antygenowi *Toxocara spp.* Utrzymują się one przez długi czas – wiele miesięcy, a nawet lat.

Eozynofilia jest cechą charakterystyczną w przebiegu inwazji *Toxocara*. Mechanizm jej powstawania jest złożony i wiąże się z uwalnianiem niektórych mediatorów preformowanych w wyniku degranulacji komórek tucznych pod wpływem tworzących się kompleksów immunologicznych (antygen pasożyta – immunoglobulina E). Warto przypomnieć, że w gromadzeniu się eozynofili w miejscu powstawania odczynu anafilaksji i pobytu larw istotną rolę odgrywają czynnik chemotaktyczny eozynofili (Eosinophil Chemotactic Factor of Anaphylaxis – ECHF-A) oraz interleukiny IL3 i IL5, stymulowane przez limfocyty TH1 i TH2, a także dopełniacze C₅, C₆, C₇ lub C_{5a}. Udział eozynofili w biochemicznym niszczeniu larw pasożyta może odbywać się dzięki uwalnianiu i oddziaływaniu białek MBP (Major Basic Protein), ECP (Eosinophil Cationic Protein) i EP (Eosinophil Peroxidase), a także pod wpływem cytotoksycznego działania nadlenków uwalnianych do miejsc pobytu pasożyta.

W przebiegu toksokarozy ocznej, a zwłaszcza w okresie dokonanych już zmian patologicznych w narządzie wzroku, eozynofilię stwierdza się rzadko, co utrudnia wczesne rozpoznawanie inwazji. Podobnie uważa się, że poziom przeciwciał przeciw antygenowi *Toxocara* w postaci ocznej jest niski w odróżnieniu od zespołu larwy wędrującej trzewnej (VLM).

W wyjaśnianiu różnic tych zjawisk w obu postaciach choroby służą badania doświadczalne (5), w których wykazano, że przy niewielkiej dawce inwazyjnej *Toxocara* odpowiedź immunologiczna jest słaba i pozwala na swobodną migrację larw, między innymi do narządu wzroku. Natomiast w przypadku intensywnej inwazji silna odpowiedź immunologiczna unieruchamia larwy w wyniku powstających wokół nich ziarniniaków. Mogą one zawierać larwę *Toxocara* żywą lub martwą bądź jej szczątki w wyniku dezintegracji pasożyta dokonanej przez odczyn komórkowy. W niektórych przypadkach larwa zamknięta w ziarniniaku zachowuje żywotność nawet ponad rok (17). Zmiany oczne mogą pojawiać się wkrótce po zarażeniu lub w przebiegu długotrwałej inwazji i trwającego procesu patologicznego nawet po upływie kilku lat, najczęściej z powodu niedostatecznego leczenia zespołu larwy trzewnej wędrującej (VLM).

Patologia kliniczna i rozpoznawanie toksokarozy ocznej

Obraz kliniczny toksokarozy ocznej jest różnorodny i uzależniony od umiejscowienia i rozległości zmian. Początkowo przebieg choroby może być bezobjawowy, w innych przypadkach z wczesnych objawów można wymienić obniżenie ostrości widzenia i zez. Zmuszają one pacjenta do szukania pomocy u okulisty i przeprowadzenia badań w kierunku toksokarozy. Rutynowe badanie oftalmoskopowe pozwala wykryć zmiany wskazujące na toksokarozę. Według danych niektórych autorów (10,18) obraz kliniczny toksokarozy ocznej manifestować się może jako zapalenie w tylnym biegunie lub na obwodzie siatkówki i naczyńki, odczyn ze strony ciała szklistego, zapalenie błony naczyniowej, neuropatia nerwu wzrokowego, masy naczyniówkowo-siatkówkowe (ziarniniak) lub zapalenie wnętrza gałki ocznej. Niekiedy larwę można dostrzec w siatkówce w badaniu oftalmoskopowym. Odczyn zapalny obejmujący gałkę oczną powodować może powstawanie błon przedsiatkówkowych, a także trakcyjne lub przedarciowe odwarstwienie siatkówki (18). Inni autorzy podkreślają z kolei, że utrzymywanie się objawów zapalenia błony naczyniowej może być przyczyną wtórnego odwarstwienia siatkówki w przebiegu toksokarozy. Uważa się, że grzebieniaste, ciemne obszary w obrębie zmiany odpowiadają larwie i są patognomiczne dla toksokarozy (15).

Liczni autorzy zaznaczają, że zmiany w przebiegu toksokarozy są zwykle jednostronne i niebolesne i nie ma objawów towarzyszących, jeśli inwazja dotyczy wybiórczo narządu wzroku. Według opisów podanych przez Niżankowską (16) istnieją trzy postaci kliniczne toksokarozy narządu wzroku:

1. Przewlekłe jednostronne zapalenie błony naczyniowej i wnętrza gałki ocznej, przebiegające ze zmętnieniem ciała szklistego. Prowadzi zwykle do groźnych następstw w postaci zaniku gałki ocznej i utraty wzroku.
2. Pojedyncze ognisko typu ziarniniaka, umiejscowione w tylnym biegunie w pobliżu plamki i tarczy n. wzrokowego. Położone jest zwykle podsiatkówkowo, ma barwę białawą i kulisty kształt, średnica wynosi około 1-2 DD. Nie daje właściwie objawów zapalnych i przez długi czas może być nierozpoznawane, jeśli nie prowadzi do zaburzeń widzenia.
3. Występowanie dużego ziarniniaka na obwodzie dna oka, zajmującego ponad $\frac{1}{4}$ obwodu unoszącego siatkówkę. Połączony jest on z tarczą nerwu wzrokowego pasmem zbitej tkanki łącznej przebiegającej podsiatkówkowo w komorze szklistej. Zmia-

ny te są obserwowane zarówno u dzieci, jak i u dorosłych. Umieszczenie ziarniniaka w stosunku do plamki decyduje o uszkodzeniu funkcji oka. Opisywana jest także leukokoria, która jest obrazem białej źrenicy (w wyniku odbłasku światła z powierzchni guza). Eozynofilia nie jest stałym i charakterystycznym objawem towarzyszącym postaci ocznej toksokarozy. Wskazują na to badania licznych autorów, np. dane zamieszczone w pracy Łuźnej-Lyskov (12). Na podstawie badania 48 chorych z postacią oczną toksokarozy autorka stwierdziła umiarkowany wzrost liczby eozynofiliów we krwi obwodowej, tj. od 400 do 1000 w mm^3 (przy normie do 400 w mm^3 met. Carpentiera) tylko w 11% przypadków; wysoką liczbę eozynofiliów (od 1000 do 3000 w mm^3) – tylko w 8% przypadków, tj. 6-krotnie mniej w porównaniu z liczbą stwierdzoną u chorych z postacią trzewną toksokarozy; u pozostałych 81% badanych z toksokarozą oczną eozynofilii nie stwierdzono.

Wykrycie przeciwciał przeciw antygenowi *Toxocara spp.* u chorych z patologią narządu wzroku lub innych narządów bezwzględnie potwierdza rozpoznanie toksokarozy, jednakże nie odpowiada na pytanie, czy proces pasożytniczy jest wczesny, czy utrzymuje się od dłuższego czasu. Jest to istotne dla podjęcia wczesnego leczenia i prognozowania. Wstępne badania awidności IgG prowadzone przez Hubner i wsp. (7) wskazują, że u większości osób wykonuje się badania jednak w późnym okresie toksokarozy. Autorzy ci bowiem w grupie 1376 badanych chorych niską awidność wykryli tylko w 5,09% przypadków.

W wykrywaniu przeciwciał przeciw antygenowi *Toxocara canis* stosowany jest test immunoenzymatyczny ELISA (z użyciem antygenu ekskrecyjno-sekrecyjnego larw), umożliwiający wykrywanie przeciwciał klasy IgG. Kazacos (10) podaje, że komercyjny test (kit) Biokema-Affinity Products, Switzerland ma 91% czułości i jest w 86% specyficzny w badaniach toksokarozy. W Polsce powszechnie przyjęty jest test ELISA według Bordiego, służący do wykrywania przeciwciał IgG przeciw antygenowi *T. canis* w ludzkiej surowicy (także z użyciem ekskrecyjno-sekrecyjnego antygeny larw *Toxocara*). Analiza porównawcza przeciwciał przeprowadzona tą metodą przez Łuźną-Lyskov (12) w różnych postaciach toksokarozy wykazała niskie wartości (od 1,50 do 1,79 Abs) w podobnym odsetku (32% i 33%) zarówno w postaci trzewnej (VLM), jak i w ocznej (OLM), natomiast wyższe wartości przeciwciał (od 1,80 do 2,00 Abs) występowały w postaci VLM/CT u 10% badanych, a w OLM – u 21%. Z kolei bardzo wysokie wartości testu ELISA, powyżej 2,10 Abs, stwierdzono częściej w postaci trzewnej (26% badanych) niż w postaci ocznej (17% przypadków). Na podstawie śledzenia zachowania się wartości testów ELISA w znacznej grupie chorych (168 osób) wykazano (13), że poziom przeciwciał IgG przeciw antygenowi *Toxocara canis* może utrzymywać się przez kilka lat pomimo leczenia. Stąd nie posiada on znaczenia w ocenie efektywności terapii u chorych z toksokarozą.

Wynik testu ELISA w surowicy może być negatywny lub wątpliwy w przypadkach toksokarozy ocznej, co przyczynia się do trudności diagnostycznych. Stąd cennym uzupełnieniem w rozpoznawaniu toksokarozy ocznej jest badanie metodą Westernblot, pozwalającą na analizę jakościową przeciwciał IgG (pochodzących z surowicy lub z cieczy wodnistej gałki ocznej) i potwierdzającą test ELISA. Różnice jakościowe między przeciwciałami IgG surowicy a przeciwciałami IgG cieczy wodnistej z przedniej komory oka, wykazane w badaniu metodą Westernblot, potwierdzają udział inwazji *Toxocara spp.*

w powstawaniu zmian w narządzie wzroku. Udowodniono już, stosując tę metodę, inwazję *Toxoplasma gondii* (11).

Badanie przeciwciał klasy IgG przeciw antygenowi *Toxocara* w cieczy wodnistej pobranej z przedniej komory oka w toksokarozie ocznej może wykazać wyższy poziom niż we krwi. Będzie to świadczyło o miejscowej ich produkcji, potwierdzając rozpoznanie. Często w przypadkach nawet seronegatywnej toksokarozy ocznej w płynie komory przedniej przeciwciała IgG są jednak obecne (20,25). Jest to istotne z punktu widzenia wczesnej diagnostyki klinicznej i różnicowania z innymi procesami patologicznymi (np. *retinoblastoma*), tym bardziej że eozynofilia nie ma znaczenia wspomagającego w rozpoznawaniu postaci ocznej toksokarozy. W wątpliwych przypadkach, ze zmianami na obwodzie, pomocna w rozstrzygnięciu rozpoznania jest mikroskopia ultrasonograficzna (20,21).

W omawianiu aspektów diagnostycznych w toksokarozie nie można także pominąć znaczenia wykrywania swoistych przeciwciał anty-*Toxocara* klasy IgE (6,23). Badania Żarnowskiej i wsp. (23), przeprowadzone u 167 chorych z toksokarozą oczną i u 288 z postacią trzewną (VLM), wykazały obecność specyficznych przeciwciał anty-*Toxocara* klasy IgE (metodą capture ELISA) u ogółem 54% badanych, z czego u 30% stwierdzono bardzo wysokie wartości. Warto zaznaczyć, że autorzy ci nie stwierdzili istotnych różnic dotyczących częstości wykrywanych specyficznych przeciwciał IgE pomiędzy postacią oczną (29,9%) a postacią trzewną toksokarozy (30,5%).

Wykazanie obecności krążącego antygeny *Toxocara spp.* w surowicy lub cieczy wodnistej przedniej komory oka potwierdza bezwzględnie rozpoznanie (4,24), lecz dotąd badanie to można wykonywać jedynie w wybranych pracowniach specjalistycznych. Dzebeński i wsp. (4) u 176 badanych osób z niskimi wartościami przeciwciał przeciw antygenowi *Toxocara canis* antygen krążący wykryli w 9% przypadków, podczas gdy spośród 72 osób z wysokimi wartościami przeciwciał stwierdzili go u 16,7% badanych. Z kolei u królików doświadczalnych zarażonych *Toxocara canis* antygen krążący wykrywano nieregularnie przez ponad miesiąc od momentu zarażenia, tj. do zakończenia obserwacji. Na podstawie dalszych badań doświadczalnych autorzy (3) podkreślają, że w przypadkach, w których pomimo zarażenia *T. canis* nie występują zmiany w narządzie wzroku – obecność swoistych przeciwciał klasy IgG i antygeny krążącego w płynie komory przedniej oka nie stanowią dowodu inwazji.

Tak więc wykrywanie antygeny krążącego w surowicy lub w cieczy wodnistej przedniej komory oka nie można jeszcze zalecać jako rutynowego badania diagnostycznego w toksokarozie. Badania te wymagają dalszych opracowań i krytycznej oceny dotyczącej ich przydatności w potwierdzaniu rozpoznania postaci ocznej toksokarozy.

Diagnostyka kliniczna toksokarozy ocznej wymaga szerokiego spektrum badań, wśród których w pierwszej kolejności należy wykonać badanie oftalmoskopowe i oznaczenie przeciwciał klasy IgG przeciw antygenowi *Toxocara canis* w surowicy oraz w płynie pobranym z przedniej komory w przypadkach wątpliwych. Wskazane jest także badanie swoistych przeciwciał klasy IgE w surowicy oraz poszukiwanie eozynofiliów w biopatach cytologicznych zmian na dnie oka. Stosowane są także techniki obrazowe (KT, NMR), które są pomocne w wykrywaniu obecności ziarniniaków i różnicowaniu patologii toksokarozy ocznej z procesami nowotworowymi. Wyniki zespołu badań decydują o postępowaniu terapeutycznym i umożliwiają prognozowanie co do trwałych następstw.

Zasady postępowania

Leczenie toksokarozy ocznej wymaga zredukowania towarzyszącego odczynu zapalnego i stosowania leków z grupy anthelmintyków. Opinie na temat efektywności metod leczenia i stosowania anthelmintyków są rozbieżne (10). Na pierwszym miejscu stawiana jest dietylkarbamazyna (Hetrazan), zalecana w dawkach 6 mg/kg masy ciała dziennie, w dawkach podzielonych przez 7-10 dni. Stosowana jest zwykle pod ścisłą kontrolą lekarską. Wśród leków przeciw pasożytniczych z grupy benzimidazoli stosowany jest albendazol (Zentel, Smith Kline and Beecham) w dawce 15 mg/kg m. c., najczęściej w dawce ogólnej 400-600 mg/dziennie, w 2 dawkach podzielonych przez 5 dni. Innym lekiem z grupy benzimidazoli jest mebendazol, tj. Vermox (Janssen Pharmaceutical, Beerse, Belgia) w tabletkach po 100 mg, stosowany w dawce od 5 mg/kg m. c. /dziennie w ogólnej dawce dla dorosłych 400 mg w 2 dawkach podzielonych przez 5-10 dni. Preparatów z grupy benzimidazoli nie podaje się kobietom w ciąży i dzieciom do 2. roku życia.

Preparaty glikokortykoidów zalecane są w leczeniu postaci ocznej toksokarozy, ponieważ tłumią nacieki komórkowe. Jednakże podawanie ich zarówno miejscowe, jak i doustne powinno być rozważne i musi przebiegać pod nadzorem okulisty. Niszczenie bowiem nacieków otaczających larwę *Toxocara* może przyczynić się do dalszej jej wędrówki i zajęcia innych obszarów tkanek, przede wszystkim mózgowia. Stąd w leczeniu toksokarozy ocznej w celu uzyskania dobrych efektów terapeutycznych niezbędne jest jednoczesne stosowanie glikokortykoidów (miejscowe lub ogólne) i anthelmintyków (2). Po kilku tygodniach kurację można powtórzyć, obserwując jednocześnie zachowanie się eozynofiliów i poziomu przeciwciał przeciwko antygenowi *Toxocara canis*.

Jeśli w badaniu oftalmoskopowym dostrzeżenie się larwę na dnie oka, zwłaszcza w pobliżu miejsc krytycznych (np. tarcza n. wzrokowego, plamka), należy zastosować metodę fotokoagulacji laserowej, która przyczynia się do zniszczenia larwy (14). Ponieważ odczyn zapalny powstający w odpowiedzi na obecność larwy *Toxocara* może prowadzić do trakcyjnego odwarstwienia siatkówki, nierzadko obejmującego plamkę – chirurgia witreoretinalna daje szansę jej ponownego przyłożenia i poprawy ostrości wzroku (1,14,22). Według niektórych klinicystów (22) usunięcie przed- i podsiatkówkowych fragmentów ziarniniaka poprzez część płaską ciała rzęskowego, połączone z ewentualną retinotomią, może dawać doskonałe rezultaty kliniczne. Jednocześnie usunięty materiał dostarczyć może parazytologicznego dowodu inwazji *Toxocara*. Metodę witrektomii połączonej z fotokoagulacją niszczącą pasożyta proponują w późnej toksokarozie ocznej także i inni autorzy (14). Leczenie toksokarozy ocznej jest bezwzględnie wskazane, w przeciwnym bowiem razie prowadzić może do rozległych zmian i nieodwracalnych następstw, wśród których do najgroźniejszych należy całkowita utrata widzenia na skutek trwałego zniszczenia ważnych struktur narządu wzroku.

PIŚMIENNICTWO: 1. Amin H. J., McDonald H. R., Han D. P., Jaffe G. J., Johnson M. W., Lewis H. Lopez P. F., Mieler W. F., Neuwirth J., Sternberg P. Jr, Werner J. C., Ai E., Johnson R. N.: *Vitreotomy update for molecular traction in ocular toxocariasis*. *Retina*, 2000, 20 (1), 80-85. 2. Barisani-Asenbauer T., Maca S. M., Hauff W.,

Kamiński S. L., Domanovitis H., Theyer J., Auer H.: *Treatment of ocular toxocariasis with albendazole*. *J. Oc. Pharmacol. -Ther.*, 2001, June, 17 (J), 287-294. 3. Dźbeński T. H., Hantz W., Bitkowska E.: *Doświadczalna toksokaroza królików: immunologiczne markery inwazji ocznej*. *Wiad. Parazytol.*, 2001, 47, 4, 591-596. 4. Dźbeński T. H., Bitkowska E., Gołąb E.: *Detection of a circulating antigen of *Toxocara canis* in the sera of naturally infected men and experimental animals*. *Acta Parasitol.*, 1999, 44, 1 (J), 7-141. 5. Glickman L. T., Schantz P. M.: *Epidemiology and pathogenesis of zoonotic toxocariasis*. *Epidemiol. Rev.*, 1981, 3, 230-250. 6. Grenchi C., Tinelli M., Brunello F., Falagiani P.: *Serodiagnosis of ocular toxocariasis a comparison of specific IgE and IgG*. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1986, 80, 993-994. 7. Hubner J., Uhlíkova M., Leissova M.: *Diagnosis of the early phase of larval toxocariasis using IgG avidity*. *Epidemiol. Microbiol. -Immunol.*, 2001, Apr., 50 (2), 67-70. 8. Juszek J., Marczyńska M., Żarnowska H.: *Diagnostyka i leczenie postaci ocznej infekcji larwą glisty psiej *Toxocara canis**. *Klinika Oczna*, 1994, 96, 275-280. 9. Juszek J., Maczyńska M., Żarnowska-Prymek H.: *Przebieg kliniczny toksokarozy u dzieci ze szczególnym uwzględnieniem postaci ocznej*. *Mat. Nauk. z Konferencji nt.: Aspekty wybranych chorób pasożytniczych u ludzi*, Instytut – Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka, Warszawa, 1996, 24-32. 10. Kazacos K. R.: *Protecting children from helminthic zoonoses*. *Supplement to Contemporary Pediatrics from Veterinary Medicine (publishing by Veterinary Medicine Group)*, 2000, March, 2-10. 11. Klaren V. N. A., Van Doornik G. E. M., Ongkosuwito V., Feron E. J., Kulstra A.: *Differences between intraocular and serum antibody responses in patients with ocular toxoplasmosis*. *Am. J. Ophthalmol.*, 1998, 126, 698-706. 12. Łuzna-Lyskov A.: *Ocena epidemiologiczna i kliniczna toksokarozy*. *Akademia Medyczna, Poznań*, 1998, 1-51. 13. Małafiej E., Śpiewak E.: *The significance of the level of antibodies in the evaluation of the effects of treatment of toxocarosis*. *Wiad. Parazytol.*, 2001, 47, 805-810. 14. Meyer-Riemann W., Peterson J., Vogel M.: *An attempt to extract an intraretinal nematode located in the papillomacular bundle*. *Deutsche Klin. Monatsbl. Augenheilkd.*, 1999, Febr., 214 (2), 116-119. 15. Neafie R. C., Connor D. H.: *Visceral Larva Migrans. Chapter 7*. [In:] *Pathology of Tropical and Extraordinary Diseases (vol. II)*, by Chapman H. Binford and Daniel H. Connor (eds), Armed Forces Institute Pathology, Washington D. C., 1976, 433-436. 16. Niżankowska M. H. (red.): *Toksokaroza*. [W:] *Podstawy okulistyki*. Volumed, Wrocław, 1992, 154-156. 17. Okulewicz A., Złotorzycka J.: *Toxocara canis (nematoda) oraz toksokarozy zwierząt i człowieka*. *Wiad. Parazytol.*, 1997, 43, 3-25. 18. Sabrosa N. A., de Souza E. C.: *Nematode infections of the eye: toxocariasis and diffuse unilateral subacute neuroretinitis*. *Curr. Opin. Ophthalmol.*, 2001, Dec., 12 (6), 450-454. 19. Schantz P. M.: *Toxocara larva migrans now*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1989, 41, 3 (suppl.), 21-34. 20. Schneider C., Arnaud B., Schmitt-Bernard C. F.: *Ocular toxocariasis. Value of local immunodiagnosis*. *J. Fr. Ophthalmol.*, 2000, Dec., 23 (10), 1016-1019. 21. Tran V. T., Lumbrosos L., Le Hoang P., Herbort C. P.: *Ultrasound biomicroscopy in peripheral retinovitreal toxocariasis*. *Am. J. Ophthalmol.*, 1999, May, 127 (5), 607-609. 22. Werner J. C., Ross R. D., Green W. R., Watts J. P.: *Pars plana vitrectomy and subretinal surgery for ocular toxocarisis*. *Arch. Ophthalmol.*, 1999, April, 117 (4), 532-534. 23. Żarnowska H., Basiak H., Dziubek Z.: *Specific and total serum IgE in ocular and visceral form of human toxocarosis*. *Acta Parasi-*

tol., 1995, 40, 62-65. 24. Żarnowska-Prymek H.: *Zwiększenie swoistości laboratoryjnej diagnostyki toksokarozy*. Wiad. Parazytol., 2001, 47, 3, 489-496. 25. Yoshida M., Shirao Y., Asai H., Nagase H., Nakamura H., Okazawa T., Kondo K, Takaynagi T. H., Fujita K., Akao N.: *A retrospective study of ocular toxocariasis in*

Japan: correlation with antibody prevalence and ophthalmological findings of patients with uveitis. J. Helminthol., 1999, Dec., 73 (4), 357-361.

Praca wpłynęła do Redakcji 1.02.2003 r. (200).

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
dr n. med. Jarosław Kocięcki
Klinika Okulistyczna AM
ul. Długa 1/2
61-848 Poznań

Wojskowy Instytut
z Okulistyki 4/2003
str. 27
kolor