

## Baylisaskarioza – nowa niebezpieczna zoonoza

### Baylisascariasis – a new dangerous zoonosis

Anna Okulewicz, Katarzyna Buńkowska

Zakład Parazytologii, Instytut Genetyki i Mikrobiologii, Uniwersytet Wrocławski, ul. Przybyszewskiego 63, 51-148 Wrocław; E-mail: annaok@microb.uni.wroc.pl

**ABSTRACT.** *Baylisascaris procyonis* is a large nematode of the order Ascaridida, specific for raccoon (*Procyon lotor*). In North America, raccoons are extremely common in rural, suburban, and urban settings, where they have become well adapted to living alongside people. In the 1930s raccoons were introduced into Europe (i. a. Poland) and Asia for the commercial fur trade and into Japan as pets. The prevalence of *B. procyonis* infection in raccoons is often high, and infected animals can disseminate in their feces enormous numbers of parasite eggs. Raccoons defecate in preferred communal sites, termed latrines which play a vital role in the transmission dynamics of *B. procyonis*. Intestinal infections of non-raccoon species have been documented in dogs, rabbits in Japan and experimentally in opossums. Over 100 species mammals and birds can be paratenic host for *B. procyonis*. This parasite has emerged in recent years as one of the most serious causes of zoonotic visceral, ocular, and neural larva migrans and, in particular, of devastating encephalitis in young children. Several probable or confirmed cases of severe or fatal human *B. procyonis* infection have been documented. Diagnosis of *Baylisascaris* encephalitis is based on clinical central nervous system disease, peripheral and cerebrospinal fluid eosinophilia, deep white matter lesions visible by magnetic resonance imaging, and positive results of serologic tests. Treatment efficacy in clinical cases is poor, but albendazole prevents disease if given promptly after infection. While human baylisascariasis appears to be rare, the devastating neurologic disease that is caused by this infection and the lack of effective treatment make it a disease of public health importance. Certain characteristics of *B. procyonis* make it a feasible bioterrorist agent, because eggs can survive in the environment for extended periods of time, and the infectious dose of *B. procyonis* is relatively low. Moreover, the organism causes a severe, frequently fatal infection in humans, and no effective therapy or vaccine exists.

**Key words:** *Baylisascaris procyonis*, roundworm, zoonosis, baylisascariasis, raccoon, *Procyon lotor*

#### Wstęp

Pojęcie „emerging zoonoses” dotyczy nowo występujących chorób wywołanych przez czynnik zoonotyczny, który jest patogenem zwierząt o zdolności zakażenia i wywoływania choroby u człowieka [1]. Przykładem takiej choroby jest baylisaskarioza wywoływana przez pasożytniczego nicienia *Baylisascaris procyonis* należącego do rzędu Ascaridida. Gatunek ten po raz pierwszy stwierdzono jako *Ascaris columnaris* w 1931 r. u szopów (*Procyon lotor*) w Stanach Zjednoczonych. W 1951 r. Stefański i Żarnowski na podstawie nicieni (50 osobników) pozyskanych z jednego importowanego szopa, który padł w Ogrodzie Zoologicznym w Łodzi, opi-

sali odrębny gatunek *Ascaris procyonis* [2]. Nazwa rodzajowa *Baylisascaris* została wprowadzona przez Sprenta w 1968 r. [3].

Żywicielem ostatecznym *B. procyonis* jest szop wywodzący się z Ameryki Północnej, w ubiegłym wieku introdukowany do Europy i Azji. Do Polski szop trafił z Niemiec, gdzie po II wojnie światowej był przywożony przez rodziny stacjonujących tam wojsk amerykańskich, skąd wymknął się do środowiska. Choć nie prowadzi się szeroko zakrojonych badań nad zasiedlaniem naszego kraju przez ten gatunek, wiadomo, że spotyka się go coraz częściej. Wyraźny napływ tego drapieżnika odnotowano w latach 1995–2004 nad Odrę w rejonie ujścia Warty i Szczecina [4]. Również coraz częściej notuje się

szopy w krajowych hodowlach amatorskich [5]. Ich liczebność w Polsce jest na tyle wysoka, że od roku 2005 znajduje się na liście gatunków łownych. Szop w USA i w niektórych siedliskach podmiejskich w Brandenburgii, graniczącej z Polską, osiąga zagęszczenie nawet do 100 osobników na 100 ha [6]. W związku ze wzrastającą populacją szopów, jak również z ich zdolnością życia w szerokim spektrum siedliskowym zagrożenie baylisaskariozą dla człowieka jest coraz większe. Przypadki występowania tej zoonozy u ludzi notuje się rzadko, jednakże choroba bardzo często prowadzi do nieodwracalnego uszkodzenia układu nerwowego, ślepoty i śmierci, gdyż brak jest skutecznych metod leczenia.

### Cykl życiowy *Baylisascaris procyonis*

*B. procyonis* jest dużym nicieniem – dorosły samiec osiąga długość 9–11, a samica 20–22 cm. Intensywność zarażenia u szopów może sięgać 43–52 osobników. W jelicie cienkim żywiciela ostatecznego samica składa ogromną liczbę jaj (115 000–179 000 dziennie), które wraz z kałem żywiciela dostają się do środowiska zewnętrznego (w gramie kału znajduje się przeciętnie 20 000–26 000 jaj). W środowisku w ciągu 2–4 tygodni następuje rozwój jaj do postaci inwazyjnej, zawierającej larwę drugiego stadium [3]. Jaja mogą zachowywać żywotność latami, gdyż wykazują znaczną odporność na niekorzystne czynniki klimatyczne oraz na większość typowych środków dezynfekcyjnych [7]. Mają kolor ciemnobrazowy, kształt elipsy i wymiary 63–88  $\mu\text{m}$  × 50–70  $\mu\text{m}$  [3].

Badania cyklu życiowego tego nicienia wykazały, że do zarażenia szopów prowadzą dwie drogi. Pierwsza to transmisja połkniętych jaj inwazyjnych (zawierających larwę drugiego stadium), przyklejonych do sierści lub znajdujących się w środowisku. Tak najczęściej zarażają się młode zwierzęta w ciągu pierwszych miesięcy życia. Wówczas larwy po opuszczeniu osłonek jajowych wędrują do śluzówki jelita, gdzie następuje ich rozwój, a następnie wracają do światła przewodu i osiągają postać dorosłą. Drugi sposób zarażenia, poprzez żywicieli paratenicznych dotyczy głównie osobników dorosłych. Lista żywicieli paratenicznych jest bardzo długa i obejmuje około 100 gatunków ssaków (myszy, wiewiórki, chomikowate, łasicowate, świnki morskie, psy domowe i prierowe, świnie, króliki, zające, torbacze) oraz ptaków z 9 rzędów (najczęściej

kurczaki, sowy, ślepowrony, wróble, kaczki i bażanty) [8–10]. Po połknięciu jaj inwazyjnych w jelicie żywiciela paratenicznego wylęgają się larwy, które przebijają ścianę jelita i wraz z krwią roznoszone są do różnych narządów i tkanek. Dorosłe szopy mogą zarazić się pasożytem na skutek pożarcia żywiciela paratenicznego, w narządach którego zlokalizowane były larwy trzeciego stadium [7]. Rozwój pasożyta do postaci dorosłej trwa około 63 dni, w przypadku gdy doszło do połknięcia jaj inwazyjnych i około 35 dni na skutek zjedzenia larw znajdujących się w tkankach żywicieli paratenicznych [11]. Lokalizujące się w mózgu tych zwierząt larwy mogą przyczyniać się do paraliżu, osłabienia lub nawet śmierci żywiciela, co zwiększa prawdopodobieństwo zjedzenia go przez szopa, a tym samym zamknięcia cyklu rozwojowego [3]. Przeprowadzone na zwierzętach doświadczenia wykazały, że około 5–7% larw uwolnionych z połkniętych jaj lokalizuje się w ośrodkowym układzie nerwowym [12]. Często larwy umiejscawiają się w okolicy głowy, szyi i klatki piersiowej – jest to postać trzewna [13]. Taka lokalizacja jest korzystna dla pasożyta, gdyż drapieżniki zjadają najpierw głowy, szyje i mięśnie swoich ofiar, czyli taka koncentracja larw zwiększa szansę ich połknięcia przez szopy [3]. Wędrówka larw może zakończyć się w oku (postać oczna), co prowadzi do ślepoty żywiciela paratenicznego.

Człowiek jest przypadkowym żywicielem *B. procyonis*. Zarażeniu najczęściej ulegają małe dzieci na skutek połknięcia jaj inwazyjnych znajdujących się w glebie lub na przedmiotach zanieczyszczonych kałem szopów [14].

Występowanie postaci dojrzałych pasożyta stwierdzono także u innych ssaków z rodziny szopowatych (*Potos flavus* i *Bassaricyon gabbii*) oraz u oposa (*Didelphis virginiana*) w Ameryce Północnej, zaś w Japonii zanotowano go u królików *Oryctolagus cuniculus* [8]. U dorosłych psów i szczeniaków *Canis familiaris* nicien ten może pasożytować w jelicie, jak również formy larwalne stwierdzane były w tkankach. Doniesienia o wielu takich przypadkach pochodzą z Ameryki Północnej, Japonii i Niemiec [15]. Biorąc pod uwagę bliski kontakt człowieka z psem można sądzić, że infekcje zwierząt domowych stanowią także niebezpieczeństwo dla ludzi. Prewalencja zarażenia psów jest nieznana, aczkolwiek może być wyższa niż się sądzi, gdyż jaja wydalane z kałem psów mogą być niewłaściwie oznaczone jako *Toxocara* spp. lub *Toxascaris* spp.

## Epidemiologia

Kluczową rolę w epidemiologii baylisaskariozy odgrywa behavior szopów. Zwierzęta te zazwyczaj defekują w miejscach zwanych latrynami. Na obszarach miejskich i podmiejskich zakładają latryny na dachach, strychach, w kominach, na pniach drzew, stosach drewna, na trawnikach zwłaszcza w pobliżu drzew [11]. Jeżeli zagęszczenie populacji szopów na danym obszarze jest wysokie, to w latrynach akumulują się znaczne ilości kału zawierającego dużą liczbę jaj *B. procyonis*. Nagromadzone w latrynach odchody są rozgrzebywane przez ptaki i inne zwierzęta. Latryny mogą być dla dzieci atrakcyjnym miejscem zabaw, dlatego uważane są za istotne potencjalne źródło infekcji dla zwierząt i ludzi [16]. Powszechne występowanie *B. procyonis* u szopów zostało udokumentowane na wielu obszarach Stanów Zjednoczonych, szczególnie w części północnej [17]. Kilka lat temu udowodniono, że pasożyt ten występuje także z dużą częstością w Kalifornii, gdzie w blisko połowie badanych latryn (44,0–53,2%) występowały jaja nicienia, wśród których 16–32% zawierało larwy inwazyjne [11]. Obecność dorosłych nicieni wykazano również u 22% szopów w Atlancie [18] oraz aż u 70% badanych szopów w Teksasie [17]. Oprócz USA infekcje *B. procyonis* notowano w populacjach szopów w Kanadzie, Niemczech, Japonii, Czechach i Polsce [7,19]. W Polsce co prawda Bartoszewicz i wsp. [4] na podstawie badań koproskopowych wykazali obecność jaj tylko w jednej próbce kału szopów z Rezerwatu Ujście Warty, jednak autorzy spodziewają się, że poziom zarażenia szopów jest wyższy, o czym świadczyć może wysoka prewalencja (39%) w niemieckiej populacji szopów [20]. Ostatnio [5] glisty *B. procyonis* stwierdzane są u młodych szopów pochodzących z hodowli w południowo-wschodniej Polsce, zaś badania własne gryzoni odłowionych w okolicy Milicza wykazały obecność larwy *B. procyonis* w mózgu myszy polnej *Apodemus agrarius*.

Do tej pory opisano kilkanaście przypadków zarażenia człowieka *B. procyonis*, z czego zdecydowana większość wystąpiła u chłopców poniżej drugiego roku życia [3,7,21–23]. Najwięcej udokumentowanych przypadków miało miejsce w Stanach Zjednoczonych (Kalifornia, Illinois, Minnesota, Oregon, Pensylwania, Nowy Jork, Massachusetts, Missouri), a w Niemczech stwierdzono oczną postać tej choroby [8,24]. Na zarażenie *B. procyonis* narażone są przede wszystkim osoby mające kon-

takt z zainfekowanymi szopami i ich kałem (hodowcy na fermach, pracownicy ogrodów zoologicznych, amatorzy utrzymujący szopy jako zwierzęta towarzyszące) lub skażonym środowiskiem, jak również osoby wykazujące geofagię lub tzw. łaknienie spazyczne, gdyż jaja inwazyjne tego pasożyta znajdują się m.in. na korze drzew, kawałkach drewna i w glebie z placów zabaw [3].

## Patogeneza i objawy kliniczne u człowieka

Po połknięciu jaj inwazyjnych pasożyta uwalniają się z nich larwy przebijają ścianę jelita żywiciela, migrują przez wątrobę oraz płuca i są roznoszone z krwią do różnych tkanek i narządów, w tym do mięśni szkieletowych, trzewi, mózgu i oczu [23]. Patogenność larw jest związana m.in. z tym, że podczas migracji larwy kontynuują swój wzrost, co powoduje mechaniczne uszkodzenie tkanek. Larwy tego pasożyta charakteryzują się większymi rozmiarami w porównaniu z larwami innych nicieni odbywających wędrówkę somatyczną [22]. Chorobotwórczość larw związana jest także z produkowanymi przez nie antygenami wydalniczo-wydzielniczymi, jak również z występującą podczas wędrówki u żywiciela eozynofilią, co może prowadzić do ostrych reakcji zapalnych [7].

U człowieka – przypadkowego żywiciela *B. procyonis* pełne spektrum objawów baylisaskariozy nie jest dotąd poznane. W zależności od umiejscowienia larwy wyróżnia się trzy postaci: neurologiczną (NLM), oczną (OLM) i trzewną (VLM). Zdarzają się jednak infekcje bezobjawowe jak również, przy intensywnym zarażeniu dwa a nawet trzy zespoły objawów [3,7]. Okres inkubacji baylisaskariozy nie jest znany, jednakże jeżeli dawka infekcyjna będzie wystarczająco duża, postać neurologiczna choroby może rozwinąć się już w ciągu 2–4 tygodni. U większości pacjentów z NLM występuje ostre zapalenie opon mózgowych i mózgu (meningoencephalitis). Wczesne objawy choroby obejmują ataksję, senność i okresy zwiększonej drażliwości. Przez cały czas towarzyszy im spastyczność z hemiparezą (częściowe porażenie mięśni). Dochodzi także do zajęcia nerwów ocznych lub czaszkowych. Gwałtownie pogarszający się stan neurologiczny może w rezultacie doprowadzić do otępienia, śpiączki i śmierci. Osoby pozostające przy życiu wykazują mutyzm akinetyczny (brak kontaktu z otoczeniem, niemożliwość wykonywania ruchów). Powszechnie występującą konsekwencją jest uszkodzenie wzroku oraz ślepotą. Większość

pacjentów wymaga intensywnej opieki zdrowotnej [3,21].

Postać oczna baylisaskariozy (OLM) może być skojarzona z ostrą postacią neurologiczną lub występować niezależnie od niej. Jednakże u większości dzieci OLM towarzyszy VLM i NLM. Zaburzenia funkcji wzroku są wynikiem wędrówki larw związanej z niszczeniem kory wzrokowej lub z migracją larw wewnątrz oka. Badanie okulistyczne wykazuje zapalenie naczyńki i siatkówki, zapalenie nerwu ocznego, a sporadycznie może ujawnić obecność żywej larwy w obrębie siatkówki [25]. Pomiar morfometryczny larw w gałce ocznej pozwalają odróżnić większe larwy *B. procyonis* (1500–2000  $\mu\text{m} \times 60\text{--}70 \mu\text{m}$ ) od larw *Toxocara* spp. (350–450  $\mu\text{m} \times 20 \mu\text{m}$ ), które są częstszą przyczyną OLM [3]. Obecnie *B. procyonis* uważana jest za najczęstszą przyczynę podostrego rozsianego jednostronnego zapalenia siatkówki i nerwu wzrokowego (DUSN), czyli odmiany OLM skojarzonej z postępującą jednooczną utratą wzroku oraz ze zmianami w pigmentacji siatkówki i nerwu wzrokowego [25]. Ciężki przebieg tej choroby jest wynikiem zapalenia siatkówki, układu naczyniowego siatkówki i nerwu wzrokowego w odpowiedzi na lokalną obecność larw pasożyta [3].

W postaci trzewnej (VLT) larwy umiejscowione są głównie w narządach jamy brzusznej i klatki piersiowej. Do niespecyficznych objawów migracji zalicza się wysypkę (głównie na twarzy i tułowi), zapalenie płuc i hepatomegalię [26]. Udokumentowano tylko jeden przypadek VLM u człowieka, objawiający się występowaniem wielu polipów zapalnych w lewej komorze serca i eozynofilią [22].

## Diagnostyka

Diagnostykę baylisaskariozy przeprowadza się na podstawie objawów klinicznych, testów serologicznych i wykluczeniu innego czynnika etiologicznego VLM, NLM i OLM [9,25,26]. OLM rozpoznaje się dzięki bezpośredniej wizualizacji pasożyta w oku. W tym przypadku istotne jest wczesne wykrycie *B. procyonis*, co może zapobiec uszkodzeniu wzroku. W przypadku objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego należy wykonać badanie płynu mózgowo-rdzeniowego i krwi w kierunku eozynofilii [22]. Jednakże dokładna diagnostyka baylisaskariozy u ludzi jest skomplikowana ze względu na to, że u człowieka pasożyt ten nie lokalizuje się jelicie, w związku z czym nie można wy-

kryć jego jaj przy użyciu metod koproskopowych. Poza tym w przypadku zarażenia innymi pasożytniczymi nicieniami np. *Toxocara canis*, *T. cati*, *Angiostrongylus cantonensis* czy *Gnathostoma spinigerum* mogą wystąpić podobne objawy ze strony układu nerwowego i eozynofilia jak w przypadku zarażenia *B. procyonis*.

W rozpoznaniu baylisaskariozy stosuje się także testy ELISA i IFA z wykorzystaniem specyficznych larwalnych antygenów wydalniczo-wydzielniczych. Jednakże dostępność tych testów jest bardzo ograniczona, poza tym ich specyficzność i czułość nie zostały dokładnie oszacowane [22]. Podczas fazy ostrej choroby jak również w okresie rekonwalescencji obserwuje się kilkukrotny wzrost miana przeciwciał anti-*Baylisascaris* zarówno w surowicy jak i w płynie mózgowo-rdzeniowym [27]. W przypadku pozytywnych testów serologicznych u pacjentów z grupy ryzyka, przy jednoczesnym występowaniu objawów klinicznych aby ostatecznie zdiagnozować baylisaskariozę należy jeszcze wykazać obecność larw w biopsji. Jednakże w sytuacji gdy kilka larw wywołuje objawy chorobowe, prawdopodobieństwo wykrycia ich w małej próbce jest niezmiernie niskie. Dokładne wyniki można uzyskać tylko badając materiał sekcyjny (*post mortem*). Biorąc pod uwagę trudności w diagnostyce baylisaskariozy istnieje duże prawdopodobieństwo, że wiele przypadków jest nierozpoznanych [7].

## Leczenie

OLM może być leczona z wykorzystaniem laserowej fotokoagulacji lub poprzez bezpośrednie chirurgiczne usunięcie nicienia z oka. Pacjenci poddani laserowej fotokoagulacji powinni przyjmować systemowe kortykosteroidy aby zmniejszyć prawdopodobieństwo wystąpienia reakcji zapalnej [22]. Doświadczenia z udziałem zwierząt wykazały, że najbardziej obiecujące wyniki w leczeniu postaci neurologicznej daje albendazol będący antyhelmintrykiem o zdolności przenikania bariery krew–mózg. Jednoczesne podanie kortykosteroidów redukuje odpowiedź zapalną wywołaną przez albendazol i zwiększa stężenie leku w osoczu [28]. Jednakże do tej pory nie udało się skutecznie wyleczyć u człowieka żadnego przypadku NLM powodowanego przez *B. procyonis*. Co prawda stosowanie antyhelmintryków spowalniało albo zatrzymywało rozwój choroby, ale nie udawało się jej cofnąć.

## Prewencja

Ryzyko zarażenia człowieka *B. procyonis* istnieje na obszarze, gdzie dochodzi do bezpośredniego lub pośredniego kontaktu człowieka, a zwłaszcza dzieci z populacją zarażonych szopów. W związku z tym że nie istnieją skuteczne metody leczenia, należy zwrócić szczególną uwagę na profilaktykę. Jednym ze sposobów ograniczenia możliwości infekcji jest ograniczanie liczebności populacji szopów na obszarach zamieszkiwanych przez człowieka. Można to osiągnąć np. poprzez uniemożliwienie im dostępu do pokarmu przeznaczonego dla zwierząt domowych, a także dzięki odłowom i odstrzałom. W Polsce na mocy Rozporządzenia Ministra Środowiska z dnia 11 marca 2005 r. (Dz. U. 2005, Nr 45, poz. 433) szop został wprowadzony na listę zwierząt łownych. Na szopa można w naszym kraju polować od 1 lipca do 31 marca, a na terenach obwodów łowieckich, w których występują głuszec i cietrzew – przez cały rok.

Ograniczenie możliwości zarażenia można uzyskać również przez dezynfekcję tzw. latryn czyli miejsc zanieczyszczonych jajami *B. procyonis*. Najskuteczniejszym czynnikiem jest wysoka temperatura [7].

## *B. procyonis* jako broń biologiczna

W dobie dużego zainteresowania bioterroryzmem zwraca się uwagę na możliwość wykorzystania *B. procyonis* jako broni biologicznej ze względu na jego właściwości. Nicień jest rozpowszechniony w populacji szopów, w związku z czym łatwo można uzyskać ogromną liczbę jaj. Jaja są w stanie przetrwać w formie inwazyjnej przez długi czas, a badania przeprowadzone z udziałem zwierząt wykazały, że dawka inwazyjna jest stosunkowo niska [21]. Ponadto pasożyt ten wywołuje u człowieka ostre, często śmiertelne objawy chorobowe i do tej pory nie opracowano skutecznego leczenia ani szczepionki. Wprowadzenie odpowiedniej liczby jaj inwazyjnych do zbiornika wodnego lub do określonych produktów spożywczych mogłoby spowodować wybuch epidemii.

## Literatura

- [1] Gliński Z., Kostro K. 2005. Nowo pojawiające się zoonozy zagrażające zdrowiu publicznemu. *Życie Weterynaryjne* 80: 481-484.
- [2] Stefański W., Żarnowski E. 1951. *Ascaris procyonis* n. sp. provenant de l'intestin de *Procyon lotor* L.. *Annales Musei Zoologici Polonici* 14: 199-203.
- [3] Gavin P. J., Kazacos K. R., Shulman S. T. 2005. Baylisascariasis. *Clinical Microbiology Reviews* 18: 703-718.
- [4] Bartoszewicz M., Okarma H., Zalewski A., Szczęsna J. 2008. Ecology of raccoon (*Procyon lotor* L. 1758) from western Poland. *Annales Zoologici Fennici* 45: 291-298.
- [5] Sadzikowski A.B., Szczepaniak K.O. 2009. Pasożyty wewnętrzne szopów. *Magazyn Weterynaryjny* 10: 1078.
- [6] Michler F. 2004. Waschbaren im Stadtgebiet. *Wildbiologie International* 5/12: 1-16.
- [7] Wise M. E., Sorvillo F. J., Shafir S. C., Ash L. R., Berlin O. G. 2005. Severe and fatal central nervous system disease in humans caused by *Baylisascaris procyonis*, the common roundworm of raccoons: a review of current literature. *Microbes and Infection* 7: 317-323.
- [8] Sato H., Kamiya H., Furuoka H. 2003. Epidemiological aspects of the first outbreak of *Baylisascaris procyonis* larva migrans in rabbits in Japan. *Journal of Veterinary Medical Science* 65: 453-457.
- [9] Evans R. H. 2002. *Baylisascaris procyonis* (Nematoda: Ascarididae) larva migrans in free-ranging wildlife in Orange county, California. *Journal of Parasitology* 88: 299-301.
- [10] Furuoka H., Sato H., Kubo M., Owaki S., Koboyashi Y., Matsui T., Kamiya H. 2003. Neuropathological observation of rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) affected with raccoon roundworm (*Baylisascaris procyonis*) larva migrans in Japan. *Journal of Veterinary Medical Science* 65: 695-699.
- [11] Roussere G. P., Murray W. J., Raudenbush C. B., Kutilek M. J., Lvee D. J., Kazacos K. R. 2003. Raccoon roundworm eggs near homes and risk for larva migrans disease, California communities. *Emerging Infectious Diseases* 9: 1516-1522.
- [12] Murray W. J. 2002. Human infections caused by the raccoon roundworm, *Baylisascaris procyonis*. *Clinical Microbiology Newsletter* 24: 1-7.
- [13] Sheppard C., Kazacos K. 1997. Susceptibility of *Peromyscus leucopus* and *Mus musculus* to infection with *Baylisascaris procyonis*. *Journal of Parasitology* 83: 1104-1111.
- [14] Kazacos K. R., Boyce W. M. 1989. *Baylisascaris* larva migrans. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 195: 894-903.
- [15] Bowman D. D., Ulrich M. A., Gregory D. E., Neumann N. R., Legg W., Stansfield D. 2005. Treatment of *Baylisascaris procyonis* infections in dogs with milbemycin oxime. *Veterinary Parasitology* 129: 285-290.
- [16] Page L. K., Swihart R. K., Kazacos K. R. 1999. Implications of raccoon latrines in the epizootiology of baylisascariasis. *Journal of Wildlife Diseases* 35: 474-480.

- [17] Kerr C. L., Henke S. E., Pence D. B. 1997. Baylisascariasis in raccoons from southern coastal Texas. *Journal of Wildlife Diseases* 33: 653-655.
- [18] Eberhard M., Nace E. K., Won K. Y., Punkosdy G. A., Bishop H. S., Johnston S. P. 2003. *Baylisascaris procyonis* in the metropolitan Atlanta area. *Emerging Infectious Diseases* 9: 1636-1637.
- [19] Bauer C., Gey A. 1995. Efficacy of six anthelmintics against luminal stages of *Baylisascaris procyonis* in naturally infected raccoons (*Procyon lotor*). *Veterinary Parasitology* 60: 155-159.
- [20] Winter M., Stubbe M., Heidecke D. 2005. Zur Ökologie des Waschbaren (*Procyon lotor* L., 1758) in Sachsen-Anhalt. *Beiträge zur Jagd- und Wildforschung* 30: 303-322.
- [21] Sorvillo F., Ash L. R., Berlin O. G., Morse S.A. 2002. *Baylisascaris procyonis*: an emerging helminthic zoonosis. *Emerging Infectious Diseases* 8: 355-359.
- [22] Shafir S. C., Wise M. E., Sorvillo F. J., Ash L. R. 2006. Central nervous system and eye manifestations of infection with *Baylisascaris procyonis*. *Current Infectious Disease Reports* 8: 307-313.
- [23] Murray W. J., Kazacos K. R. 2004. Raccoon roundworm encephalitis. *Clinical Infectious Diseases* 39: 148-149.
- [24] Kuchle M., Knorr H. L. J. Medenblik-Frysch, Weber A., Bauer C. 1993. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis syndrome in a German most likely caused by the raccoon roundworm, *Baylisascaris procyonis*. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology* 231: 48-51.
- [25] Mets M. B., Noble A. G., Basti S., Gavin P., Davis A. T., Shulman S. T., Kazacos K. R. 2003. Eye findings of diffuse unilateral subacute neuroretinitis and multiple choroidal infiltrates associated with neural larva migrans due to *Baylisascaris procyonis*. *American Journal of Ophthalmology* 135: 888-890.
- [26] Rowley H. A., Uht R. M., Kazacos K. R., Sakanari J., Wheaton W. V., Barkovich A. J., Bollen A. W. 2000. Radiologic-pathologic findings in raccoon roundworm (*Baylisascaris procyonis*) encephalitis. *American Journal of Neuroradiology* 21: 415-420.
- [27] Moertel C. L., Kazacos K. R., Butterfield J. H., Kita H., Watterson J., Gleich G. J. 2001. Eosinophil-associated inflammation and elaboration of eosinophil-derived proteins in two children with raccoon roundworm (*Baylisascaris procyonis*) encephalitis. *Pediatrics* 108: 93.
- [28] Park S. Y., Glaser C., Murray W. J., Kazacos K. K., Rowley H. A., Fredrick D. R., Bass N. 2000. Raccoon roundworm (*Baylisascaris procyonis*) encephalitis: Case report and field investigation. *Pediatrics* 106: 56.

Wpłynęło 29 września 2009

Zaakceptowano 15 listopada 2009