

- myeloproliferative disorder (CMPD) in cats. *J. Comp. Pathol.* 1999, **121**, 203-216.
5. Pihirunkit K., Narkkong N.-A., Apibal S.: Acute monocytic leukemia in a FeLV-positive cat. *J. Vet. Sci.* 2008, **9**, 109-111.
 6. Maers E.A., Raskin R.E., Legendre A.M.: Basophilic leukemia in a dog. *J. Vet. Intern. Med.* 1997, **11**, 92-94.
 7. Bass M.C., Schultze A.E.: Essential thrombocythemia in a dog: case report and literature review. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1998, **34**, 197-203.
 8. Sharifi H., Nassiri S.M., Esmaili H., Khoshnegah J.: Eosinophilic leukaemia in a cat. *J. Felin. Med. Surg.* 2007, **9**, 514-517.
 9. Fine D.M., Tvedten H.W.: Chronic granulocytic leukemia in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1999, **214**, 1809-1812.
 10. McDonough S.P., Moore P.F.: Clinical, hematologic, and immunophenotypic characterization of canine large granular lymphocytosis. *Vet. Pathol.* 2000, **37**, 637-646.
 11. Adams J., Mellanby R.J., Viliers E., Baines S., Woodger N.: Acute B cell lymphoblastic leukemia in a 12-week old greyhound. *J. Small Anim. Pract.* 2004, **45**, 553-557.
 12. Jakobs R.M., Messick J.B., Valli V.E.: Tumors of the hemolymphatic system. W: Meuten D.J. (edit.): *Tumors in Domestic Animals*. 4th ed., Iowa State Press, Iowa 2002, s.119-198.
 13. Williams M.J., Avery A.C., Lana S.E., Hillers K.R., Bachand A.M., Avery P.R.: Canine lymphoproliferative disease characterised by lymphocytosis: immunophenotypic markers and prognosis. *J. Vet. Intern. Med.* 2008, 10.1111/j.1939-1676.2008.0041.x, 1-6.
 14. Tarrant J.M., Stokol T., Blue J.T., McDonough S.P., Farrell P.: Diagnosis of chronic myelogenous leukemia in dog using morphologic, cytochemical, and flow cytometric techniques. *Vet. Clin. Pathol.* 2001, **30**, 19-24.
 15. Gorman N.T., Evans R.J.: Myeloproliferative disease in the dog and cat: clinical presentations, diagnosis and treatment. *Vet. Rec.* 1987, **12**, 490-496.
 16. Taylor J.A., Baker R.: The lymphatic system – lymph nodes, spleen, and thymus. W: Baker R., Lumsden J.H. (edit.) *Color Atlas of Cytology of the Dog and Cat*. Mosby, St. Louis 2000, s. 71-94.
 17. Raskin R.E., Nipper M.N.: Cytochemical staining characteristics of lymph nodes from normal and lymphoma affected dogs. *Vet. Clin. Pathol.* 1992, **21**, 62-67.
 18. Ruslander D.A., Gebhard D.H., Tompkins M.B., Grindem C.B., Page R.L.: Immunophenotypic characterization of canine lymphoproliferative disorders. *In Vivo* 1997, **11**, 169-172.
 19. Matus R.E., Leifer C.E.: Acute lymphoblastic leukaemia in the dog: a review of 30 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1983, **183**, 859-862.

Dr Rafał Sapieryński, Katedra Nauk Klinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159C, 43-976 Warszawa, e-mail: sapieho@onet.poczta.pl

Toksokaroza – niebezpieczna choroba odzwierzęca: epidemiologia, klinika, diagnostyka i zagrożenia dla dzieci

Jakub Gawor¹, Anna Borecka¹, Sabina Dobosz², Magdalena Marczyńska², Hanna Żarnowska-Prymek³, Agnieszka Trzebicka⁴, Jadwiga Juszek⁴

z Pracowni Parazytów Zwierząt Domowych Instytutu Parazytologii im. W. Stefańskiego PAN w Warszawie¹, Kliniki Chorób Zakaźnych Wieków Dziecięcego² i Kliniki Chorób Odzwierzęcych i Tropikalnych³ Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego oraz Kliniki Okulistyki Instytutu Pomnika-Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie⁴

Z względu na szczególne drogi zarażenia się szceniąt i kociąt glistami (*Toxocara canis*, *T. cati*) inwazje tych pasożytów występują powszechnie u młodych zwierząt. Śródmaciczna (u psów) i laktogenna (u psów i kotów) droga zarażenia sprawia, że już kilkutygodniowe zwierzęta wykazują charakterystyczne objawy zarobaczenia (utrata apetytu, wymioty, rozдуты brzuch, wychudzenie, nastroszenie sierści). Zwierzęta zarażają się także drogą pokarmową, gdy w otaczającym środowisku znajdują się jaja inwazyjne. U psów powyżej roku życia, ze względu na nabytą odporność, rozwój pasożytów zatrzymuje się na poziomie larw, które umiejscawiają się w różnych tkankach i narządach (okolice okołonerwowej, wątrobie, macicy i gruczole sutkowej). U suk w przypadku zmian poziomu hormonów spowodowanych ciążą i laktacją larwy uaktywniają się i przekazywane są potomstwu. W epidemiologii zarażeń u kotów (także dzikich zwierząt mięsożernych) istotną rolę odgrywają żywicieli parateniczni (rezerwurowi), drobne gryznie oraz ptaki, których narządowe stadia larwalne rozpoczynają rozwój, gdy znajdują się w przewodzie pokarmowym żywiciela ostatecznego (1).

Zarażone psy i koty wydalaają z kałem tysiące jaj glist, które w ciągu 2–3 tygodni

stają się inwazyjne (zawierają larwę drugiego stadium). Badania wykazały, że 6-tygodniowe szcenię zarażone 12 samicami *Toxocara canis* wydała około 300 tys. jaj na defekację, czyli ponad 10 mln jaj tygodniowo. Szacunkowe skażenie środowiska w czasie trwania patentnej inwazji (okres około 20 tygodni) wynosi 500 · 10⁶ (pół miliarda) jaj.

Ze względu na to, że jaja glist zachowują inwazyjność w glebie i piasku przez kilka lat, dochodzi do znacznego ich nagromadzenia w środowisku zewnętrznym. Stwierdzono, że psy mogą stanowić bezpośrednie źródło zarażenia dla ludzi, przede wszystkim dzieci, mających często bardzo bliski kontakt ze zwierzętami (głaskanie, przytulanie). Badania przeprowadzone w Irlandii wykazały, że na sierści psów (głównie w okolicy odbytu) znajdują się inwazyjne jaja *Toxocara canis*. Stwierdzano je u 67 spośród 100 badanych młodych psów ze schroniska (2).

Człowiek zaraża się *Toxocara* spp. wskutek nieprzestrzegania podstawowych zasad higieny, najczęściej za pośrednictwem brudnych rąk lub po spożyciu warzyw, owoców lub wody zanieczyszczonych jajami inwazyjnymi glist. Najbardziej narażone są dzieci, które wykazują specyficzne zachowania (wkładanie brudnych palców

Toxocariasis—dangerous zoonosis: epidemiology, clinical signs, diagnosis and risk for children

Gawor J.¹, Borecka A.¹, Dobosz S.², Marczyńska M.², Żarnowska-Prymek H.², Trzebicka A.³, Juszek J.³, The Witold Stefański Institute of Parasitology Polish Academy of Sciences¹, Medical University of Warsaw², Children's Memorial Health Institute³

Infection of dogs and cats with ascarids (*Toxocara canis* and *Toxocara cati*), produces a serious risk for toxocariasis in humans. The disease is reported to be one of the most prevalent helminthiasis in industrialized countries. This paper provides information on the pathology, clinical signs and symptoms as well as pediatric cases of toxocariasis recognized in recent years in central Poland. Field survey carried out in sites of residence of patients with diagnosed disease, i.e. the evaluation of soil contamination with *Toxocara* spp. eggs, has demonstrated the elevated risk of reinfection for children in rural and urban areas. The lack of adequate parental supervision contributed to chronic infections in contaminated households with observed persistence of seropositive cases. These data revealed the strong need for educational programs that should be implemented for prevention of toxocariasis in children.

Keywords: *Toxocara*, toxocariasis, epidemiology, diagnosis, dogs, cats, children.

do ust, onychofagia – nawykowe obgryzanie paznokci, geofagia – spaczone łaknienie, zjadanie ziemi i piasku). U 2–5-latków, ze względu na nie w pełni wykształconą odporność, choroba ma przebieg najbardziej dramatyczny. Przy masywnej inwazji larw rozwija się uogólniona postać trzewna toksokarozy.

U człowieka, jako żywiciela przypadkowego, pasożyty pozostają w stadium larw, które trafiają do różnych narządów wewnętrznych i tkanek, najczęściej do

wątroby, rzadziej do płuc, gałek ocznych lub mózgu, wywołując objawy chorobowe związane z lokalizacją. Larwy migrują z prądem krwi do wątroby, gdzie większość z nich zostaje zatrzymana. W tkankach otaczających wytwarzają się ziarniniaki złożone z komórek kwasochłonnych, histiocytów, leukocytów i fibroblastów. Z czasem ziarniniaki ulegają resorpcji, a wokół martwych pasożytów powstają blizny łącznotkankowe. Larwy, które wydostaną się z wątroby, kontynuują wędrówkę drogą krwi do płuc, które jako kolejny filtr tkankowy zatrzymują większość pasożytów. Zmiany w płucach mają charakter zapalenia lub, rzadziej spotykanych, widocznych w obrazie rentgenowskim nacieków Löfflera. Nieliczne larwy z krwią dużego obiegu trafiają do mózgu, gałek ocznych lub mięśni. W czasie masywnej infestacji może dojść do uogólnionego, nieswoitego odczynu pod postacią stanów spastycznych oskrzeli, mialgii, artropatii lub przewlekłych zmian skórnych. Pomimo mechanizmów obronnych żywiciela, pasożyty mogą przeżyć w organizmie człowieka, tj. zachować zdolność do dalszych wędrówek, nawet przez 10 lat (1, 3, 4, 5).

Drogami penetracji larw do gałki ocznej są naczynia krwionośne (tętnica siatkówki, tętnice rzęskowe, naczynia naczyniówki), nerw wzrokowy oraz ściana gałki ocznej. Po około 10 dniach wokół larwy osiadłej na dnie oka zaczynają wytwarzać się ziarniniaki (zmiany guzowate), pojawia się wysięk zapalny w obrębie ciała szklistego i w przedniej komorze oka; dochodzi do proliferacji wewnątrzgałkowych. Ziarniniaki kwasochłonne są charakterystycznymi dla toksokarozy zmianami na dnie oka. Po około 4 tygodniach od inwazji larw do oka ziarniniaki zaczynają włóknieć, powiększają się proliferacje wewnątrzgałkowe, dochodzi do odwarstwienia siatkówki, wylewów wewnątrzgałkowych, wtórnego zęza lub zaćmy. Ziarniniaki mogą zajmować wszystkie warstwy siatkówki, umiejscawiać się podsiatkówkowo, w obrębie nerwu wzrokowego lub tęczówki. Osiągają one średnicę równą jednej lub dwu średnicom krążka nerwu wzrokowego, powodując w stanie zaawansowanym objaw białej źrenicy (leukokoria), podobnie jak siatkówczak (4). Larwa *Toxocara* ma zdolność opuszczania ziarniniaka na każdym etapie jego rozwoju, może więc stymulować nawrót stanu zapalnego, powstawanie nowych proliferacji i nowych ziarniniaków. Obecność żywej larwy w gałce ocznej stwierdza się nawet po roku trwania zapalenia. Stwierdzono, że larwa może opuszczać zewnętrzną warstwę swojej osłonki wraz z atakującymi ją komórkami zapalnymi, a komórki kwasochłonne niszczące inne pasożyty mogą nie być zdolne do jej neutralizacji. W tej

sytuacji larwa pobudza układ immunologiczny, który ma ograniczoną zdolność do jej zniszczenia (1, 5).

Nasilenie objawów chorobowych w przebiegu toksokarozy zależy od masywności zarażenia, lokalizacji narządowej, reinfestacji oraz od reakcji obronnych żywiciela. U zarażonych osób choroba może przebiegać w postaci trzewnej (zespół wędrującej larwy trzewnej) – pełnoobjawowej (uogólnionej) lub utajonej oraz w postaci ocznej (3, 6, 7, 8). Niektórzy autorzy rozróżniają czwartą postać kliniczną, neurotoksokarozę (7), która jednak przez większość badaczy uznawana jest za postać zespołu trzewnego z przewagą objawów neurologicznych.

Uogólniona postać trzewna (visceral larva migrans – VLM) występuje najczęściej u dzieci do 5 roku życia i jest następstwem masywnego zarażenia. Przebiega z objawami gorączki, bólami brzucha, kaszlem, powiększeniem wątroby i śledziony, wysoką leukocytozą i hipereozynofilią oraz często towarzyszącą niedokrwiistością (3, 6, 9, 10, 11).

W postaci utajonej (covert toxocariasis – CT) występują objawy mało charakterystyczne (osłabienie, bezsenność, obniżone łaknienie, mdłości, bóle brzucha i głowy, wysypki, kaszel, zapalenie oskrzeli, stany podgorączkowe lub gorączka) lub przebieg może być całkowicie bezobjawowy. Wynik badania na obecność przeciwciał jest dodatni, niekiedy występuje eozynofilia (3, 4, 5, 6, 12).

W postaci ocznej obraz kliniczny zależy od miejsca wniknięcia larwy do gałki ocznej oraz od odpowiedzi immunologicznej na antygeny larw. Zmiany dotyczą zwykle jednego oka. Obecność larwy *Toxocara* w obrębie gałki ocznej może nie powodować żadnej reakcji lub być przyczyną ciężkiej postaci zapalenia wewnątrzgałkowego, które prowadzi do obniżenia ostrości wzroku, ze ślepotą włącznie (5, 13, 14, 15). Postać oczna występuje u starszych dzieci i osób dorosłych. Z reguły pojawia się po upływie długiego czasu, nawet po kilku latach od momentu wystąpienia postaci trzewnej. Leczenie VLM nie wyklucza pojawienia się postaci ocznej choroby. W momencie wystąpienia zmian ocznych z reguły nie stwierdza się odchyżeń w obrazie morfologii krwi obwodowej, a odczyny serologiczne są często nisko dodatnie lub ujemne. Dlatego też w rozpoznaniu tej postaci choroby rozstrzygające jest badanie dna oka przez doświadczonego okulistę (3, 5).

Zarażenia ośrodkowego układu nerwowego niejednokrotnie przebiegają bez neurologicznych symptomów chorobowych, natomiast w przypadkach objawowych neurotoksokarozy nie obserwuje się jednego, zdefiniowanego zespołu

objawów. Inwazja larw do ośrodkowego układu nerwowego może powodować bóle głowy, zmiany w zachowaniu (otępienie), a sporadycznie drgawki. W badaniu elektroencefalograficznym stwierdza się nieprawidłowy zapis, czasami o cechach zmian ogniskowych. Badania obrazowe (rezonans magnetyczny – MR) wykazują zmiany w warstwach korowej i podkorowej. Badania płynu mózgowo-rdzeniowego i krwi obwodowej wykazują eozynofilię (4, 6, 12).

Toksokaroza uznawana jest za najpowszechniej występującą helmintozoonozę w krajach rozwiniętych (16). Ze względu na występowanie nieswoistego obrazu choroby rozpoznanie musi zostać potwierdzone w oparciu o stwierdzone objawy kliniczne i odchylenia w badaniach laboratoryjnych (eozynofilia, podwyższony poziom IgE, niedokrwiistość), które wskazują na występowanie aktywnej helmintozji (16). Wyniki badań serologicznych są uznawane za istotny wskaźnik oceny sytuacji epidemiologicznej zarażeń *Toxocara* spp. u ludzi. W diagnostyce stosuje się czuły test immunoenzymatyczny ELISA i/lub Western blot z wydalniczo-wydzielniczym antygenem larw *Toxocara*. W Europie u osób dorosłych stwierdza się 1–4% dodatknych odczynów serologicznych (17). Wysoki odsetek seropozytywności wykazano w niektórych regionach Szwajcarii – 37 (18) oraz Austrii – 44 (19). Liczba przypadków seropozytywnych u dzieci ma ścisły związek ze statusem ekonomicznym krajów i regionów. Przeciwciała anti-*Toxocara* stwierdzono na przykład u 2,1% badanych dzieci w środowisku miejskim (Stuttgart) w Niemczech (20) oraz u 65,7% w ubogich regionach wiejskich północnej Hiszpanii (21). Badanie serologiczne w Polsce wykazały występowanie przeciwciał u znacznego odsetka dzieci i młodzieży. Wśród 5607 dzieci z województwa mazowieckiego, badanych w latach 1995–2002, stwierdzono od 25,9 do 46,4% odczynów dodatnich (22). W woj. łódzkim w latach 2000–2001 przeciwciała wykazano u 43% spośród 754 badanych (23), a w woj. podlaskim w 2000 r. u 20,7% wśród 1025 badanych (24). W woj. mazowieckim w ciągu czterech lat tylko w jednym ośrodku (Klinika Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego UM w Warszawie) leczono 249 dzieci w wieku 2–16 lat (średnio 8,3) z rozpoznaną trzewną (197 pacjentów, 79%) i oczną (52, 21%) postacią toksokarozy (3, 5).

Rozpoznanie toksokarozy jest trudne, o czym świadczy historia diagnostyki wymienionych wyżej przypadków. U 46% pacjentów z VLM motywacją do przeprowadzenia badań w kierunku zarażenia pasożytniczego były odchylenia stwierdzone w badaniach laboratoryjnych (eozynofilia,

wysoki poziom IgE, niedokrwistość) wykonanych z innych powodów. U 16% dzieci wskazaniem były występujące dolegliwości (ból brzucha lub/i ból głowy), u 10% – odchylenia w badaniu przedmiotowym (powiększenie obwodowych węzłów chłonnych lub wątroby; u 28% dzieci jedynym powodem badań w kierunku toksokarozy było wcześniejsze rozpoznanie choroby u rodzeństwa. W przypadku pacjentów z postacią oczną (52 dzieci) powody diagnostyki były następujące: większość pacjentów (40 dzieci, 77%) zgłaszała pogorszenie widzenia, u 5 nagle wystąpił zez jednego oka, a u 7 niedowidzenie spowodowane inwazją larwy stwierdzono przypadkowo w czasie rutynowej wizyty u pediatry (3, 5).

Liczba przypadków toksokarozy diagnozowanych tylko w jednym ośrodku w woj. mazowieckim (w 2006 i 2007 r. w wymienionej klinice leczono ponad 50 dzieci) wskazuje na występowanie znacznego zagrożenia chorobą na terenie Polski i potwierdza opinię specjalistów, że jest to najpowszechniej występująca helmintozooza w krajach o wysokim statusie cywilizacyjnym (16). Według ocen epidemiologów wyższy stopień zagrożenia toksokarozą występuje na terenach wiejskich niż miejskich. Wymienia się 3 czynniki sprzyjające zachorowaniu: zamieszkiwanie na terenach wiejskich (duża liczba psów, nieprzestrzeganie podstawowych zasad higieny), status socjoekonomiczny (niski poziom sanitarny w niektórych środowiskach), warunki klimatyczne sprzyjające rozwojowi jaj *Toxocara* i ich przetrwaniu w środowisku zewnętrznym (ciepły, wilgotny klimat; 25).

W ramach projektu badawczego Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego (grant nr 3P05D 074 23) przeprowadzono badania mające na celu określenie potencjalnych źródeł inwazji dla dzieci ze zdiagnozowaną toksokarozą z woj. mazowieckiego. Badania polegały na ocenie skażenia środowiska jajami *Toxocara* spp. w bezpośrednim otoczeniu miejsc zamieszkania pacjentów (podwórka i ogródki na wsiach i przedmieściach, place zabaw i piaskownice w miastach). Próbkę ziemi i piasku pobrane w 164 miejscach (57 na wsiach, 68 na przedmieściach i 39 w miastach) przebadano zmodyfikowaną metodą flotacji według Dada (26). Jaja glist stwierdzono w wyższym odsetku badanych miejsc na terenach podmiejskich (30,9%) i wiejskich (24,6%) niż w miastach (10,3%; 27). Przeprowadzone przed kilku laty badania zarażenia psów *T. canis*, które wykazały znacznie wyższą ekstensywność występowania jaj glist w psich odchodach na wsiach (34,2%) niż w miastach (3,2%; 28), potwierdzają wyniki badań skażenia podłoża, jednocześnie obrazując przyczyny

stwierdzonych różnic na terenach wiejskich i miejskich.

Mówiąc o źródłach toksokarozy dla ludzi, nie można zapominać o kotach jako potencjalnych siewcach jaj glist (*Toxocara cati*). Przeprowadzone na terenie Warszawy badania skażenia geohelmindami piasku z 36 piaskownic wykazały występowanie jaj *Toxocara* spp. w 8 obiektach (22,2%). Jaja *T. canis* stwierdzono w 2 piaskownicach, *T. cati* w 3, a postaci inwazyjne obu gatunków także w 3 piaskownicach. Przynależność gatunkową stwierdzonych jaj potwierdzono badaniami molekularnymi (PCR) z zastosowaniem starterów swoistych dla *T. canis* i *T. cati* (29).

Do siewców jaj *Toxocara* należą także lisy, których populacja w ciągu ostatnich lat wzrosła kilkukrotnie i obecnie oceniają na jest w Polsce na ponad 200 tys. sztuk. Badania wykazały 14 i 43% lisów zarażonych *T. canis* w zachodniej i północno-zachodniej części kraju (30, 31). Zagrożenie stanowią przede wszystkim lisy bytujące na terenach zurbanizowanych, a zwłaszcza ich potomstwo, u którego odsetek zarażenia glistą, analogicznie jak u młodych psów, jest z pewnością wysoki.

Wyniki przedstawionych badań epidemiologicznych wskazują na zagrożenie inwazją, które występują na terenach wiejskich i miejskich. Apele władz gmin miejskich, wzywające do sprzątnięcia psich odchodów nie spotykają się ze zrozumieniem właścicieli zwierząt. Brak odpowiedzialności posiadaczy psów powoduje, że zagrożenie inwazją larw *Toxocara* dla dzieci (a także samych właścicieli zwierząt) jest duże. Na terenach wiejskich sprzyja temu rzadkie i nieregularne odrobaczanie psów i kotów oraz częsty brak ogrodzeń wokół posesji, co umożliwia dostęp wałęsającym się zwierzętom. Długotrwałe przebywanie małych dzieci na przydomowych podwórkach i w ogródkach sprzyja zarażeniu, zwłaszcza w przypadku braku przestrzegania zasad higieny (niemycie rąk przed posiłkami, jedzenie „na świeżym powietrzu”). W miastach istotnym źródłem postaci inwazyjnych *Toxocara* dla dzieci są piaskownice. Spośród 249 pacjentów ze zdiagnozowaną toksokarozą 162 (65%) było mieszkańcami aglomeracji miejskich. Diagnozowanie dużej liczby przypadków choroby u dzieci w miastach wynika prawdopodobnie z łatwiejszego niż na terenach wiejskich dostępu do lekarzy rodzinnych, którzy kierowali pacjentów do odpowiednich specjalistów, a także częstszego wykonywania badań okresowych. Wskazuje na to analiza przyczyn diagnostyki w kierunku toksokarozy. U prawie połowy pacjentów trzewną postacią choroby rozpoznano dzięki przypadkowo stwierdzonym odchyleniom w badaniach laboratoryjnych, które wykonano z innych powodów.

Także u dzieci z postacią oczną przypadkowa diagnoza (stwierdzenie niedowidzenia w czasie badań bilansowych) nie była incydentalna, ponieważ dotyczyła 13% pacjentów.

Przeprowadzone u dzieci ze zdiagnozowaną toksokarozą badania serologiczne w długiej perspektywie czasu po leczeniu sugerują, że często dochodzi do powtórnych zarażeń (reinwazji). U 40% dzieci, w których otoczeniu miejsca zamieszkania wykazano występowanie jaj glist w podłożu, stwierdzono utrzymywanie się wysokiego poziomu przeciwciał w okresie dwóch lat po leczeniu. Spadek IgG anty-*Toxocara* obserwowano natomiast u pacjentów zamieszkujących tereny nieskażone (27).

Analiza wyników badań epidemiologicznych (skażenia środowiska przydomowego jajami *Toxocara* spp.) oraz danych z wywiadu przeprowadzonego wśród rodziców 249 dzieci chorych wykazała, że nawet potencjalnie świadomi rodzice dzieci, które hospitalizowano z powodu toksokarozy, nie podejmowali właściwych działań, które zapobiegałyby powtórnym zarażeniom ich potomstwa, a także wystąpieniu choroby u rodzeństwa. Jedynym posunięciem była likwidacja piaskownicy na terenie własnej posesji (32).

Podsumowanie

Toksokaroza u dzieci jest często rozpoznawana przypadkowo. Trudności diagnostyczne wynikają z występowania nieswoistych objawów klinicznych i braku metod oceniających skuteczność leczenia. Najcięższa postać oczna może prowadzić do jednostronnej ślepoty, dlatego też w każdym przypadku rozpoznania choroby bezwzględnie wskazane jest wykonywanie badania dna oka. Należy pamiętać o tym, że także osoby dorosłe mogą zachorować, z wystąpieniem postaci ocznej włącznie (3). Lekarze weterynarii są grupą zawodową wysokiego ryzyka. Ich rolą powinno być uświadamianie właścicielom zwierząt zagrożeń, jakie niesie za sobą nieprzestrzeganie zaleceń dotyczących właściwego odrobaczania psów i kotów. Dostępne środki przeciwozobacze nie działają bójczo na jaja *Toxocara* spp. Wraz z wydalaniem z kałem po podaniu preparatu pasożytami, do środowiska zewnętrznego trafiają olbrzymie ilości jaj, które mogą rozwijać się w postaci inwazyjne. Należy więc uświadamiać właścicieli zwierząt o potrzebie utylizacji odchodów szczeniąt i kociąt po odrobaczeniu.

Piśmiennictwo

1. Borecka A., Dobosz S., Gawor J., Juszek J., Marczyńska M., Trzebiecka A., Żarnowska-Prymek H.: *Toksokaroza – epidemiologia, klinika, diagnostyka, leczenie i zapobieganie*. Warszawa 2005, s. 59.

2. Roddie G., Stafford P., Holland C., Wolfe A.: Contamination of dog hair with eggs of *Toxocara canis*. *Vet. Parasitol.* 2008, **152**, 85-93.
3. Dobosz S., Marczyńska M., Popielska J., Żarnowska-Prymek H.: Toksokaroza u dzieci w Polsce – powód diagnostyki i objawy kliniczne. *Pediatrica Współczesna, Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka* 2007, **9**, 247-250.
4. Dzbeński T.: Toksokaroza ośrodkowego układu nerwowego. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2007, **3**, 29-32.
5. Gawor J., Borecka A., Malczewska M., Żarnowska H., Marczyńska M.: Environmental and personal risk factors for toxocarasis in children with diagnosed disease in urban and rural areas of central Poland. *Vet. Parasitol.* W druku.
6. Despommier D.: Toxocarasis: Clinical aspects, epidemiology, medical ecology and molecular aspects. *Clin. Microbiol. Rev.* 2003, **16**, 265-272.
7. Pawłowski Z.: Toxocarasis in humans: clinical expression and treatment dilemma. *J. Helminthol.* 2001, **75**, 299-305.
8. Taylor M.R., Keane C.T., O'Connor P., Mulvihill E., Holland C.: The expanded spectrum of toxocaral diseases. *Lancet* 1988, **1**, 692-694.
9. Figueiredo S., Taddei J., Menezes J.: Clinical-epidemiological study of toxocarasis in a pediatric population. *J. Pediatr.* 2005, **81**, 126-32.
10. Dobosz S., Marczyńska M., Oldakowska A.: Wybrane choroby pasożytnicze u dzieci. *Przewodnik Lekarza* 2003, **11/12**, 60-69.
11. Kinčekova J., Reiterova K., Dubinsky P.: Larval toxocarasis and its clinical manifestation in childhood in the Slovak Republic. *J. Helminthol.* 1999, **73**, 323-8.
12. Marczyńska M.: Przebieg kliniczny i leczenie toksokarozy u dzieci. *Polski Merkuriusz Lekarski* 1996, **6**, 377-388.
13. Juszkó J., Marczyńska M., Żarnowska H.: Diagnostyka i leczenie toksokarozy ocznej. *Klinika Oczna* 1996, **4**, 275-280.
14. Magnaval J.F., Malard L., Morrassin B., Fabre R.: Immunodiagnosis of ocular toxocarasis using Western-blot for the detection of specific anti-Toxocara IgG and CAP for the measurement of specific anti-toxocara IgE. *J. Helminthol.* 2002, **76**, 335-9.
15. Taylor M.R.: The epidemiology of ocular toxocarasis. *J. Helminthol.* 2001, **75**, 109-18.
16. Magnaval J.F., Glickman L.T., Dorchie P., Morassin B.: Highlights of human toxocarasis. *Korean J. Parasitol.* 2001, **39**, 1-11.
17. Obwaller A., Jensen-Jarolim E., Auer H., Huber A.Q., Kraft D., Aspöck H.: Toxocara infestations in humans: symptomatic course of toxocarasis correlates significantly with levels of IgE/anti-IgE immune complexes. *Parasite Immunol.* 1998, **20**, 311-317.
18. Jeanneret J.P.: *Epidémiologie de la toxocarose dans la région jurasienne, Suisse*. PhD thesis. 1991. Université de Neuchâtel, Institute de Zoologie. 177 pp.
19. Deutz A., Fuchs K., Auer H., Kerbl U., Aspöck H., Köfer J.: Toxocara-infections in Austria: a study on the risk of infection of farmers, slaughterhouse staff, hunters and veterinarians. *Parasitol. Res.* 2005, **97**, 390-394.
20. Kimmig P., Naser K., Frank W.: Seroepidemiologic studies of human toxocarasis. *Zentralbl. Hyg. Umweltmed.* 1991, **191**, 406-422.
21. Cilla G., Perez-Trallero E., Gutierrez C., Part C., Gomariz M.: Seroprevalence of Toxocara infection in middle-class and disadvantaged children in northern Spain (Gipuzkoa, Basque Country). *Europ. J. Epidemiol.* 1996, **12**, 541-543.
22. Wnukowska N., Bitkowska E., Dzbeński T.H.: Serologiczna weryfikacja klinicznych rozpoznań toksokarozy u 13714 osób badanych w latach 1995-2002. *Materiały Sympozjum „Parazytozy – problemy kliniczne”*, Białystok, 6.06.2003, s. 99.
23. Hermanowska-Szapakowicz T., Kondrusik M., Świerzbńska R., Zajkowska J., Pancewicz S.: Incidence of antibody detection against *Toxocara canis* and clinical symptoms in inhabitants of North-Eastern Poland. *Polski Merkuriusz Lekarski* 2001, **10**, 168-70.
24. Cielecka B., Majda-Stanisławska E., Kuszewski W.: Częstość występowania inwazji *Toxocara* u dzieci w regionie łódzkim i jej znaczenie kliniczne. *Materiały Sympozjum „Parazytozy – problemy kliniczne”*, Białystok, 6.06.2003, s. 62-63.
25. Fillaux J., Santillan G., Magnaval J.F., Jensen O., Larriero E., Sobrino-Becaria C.D.: Epidemiology of toxocarasis in a steppe environment: the Patagonia study. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2007, **76**, 1144-1147.
26. Dada, B.J.O.: A new technique for the recovery of *Toxocara* eggs from soil. *J. Helminthol.* 1979, **53**, 141-144.
27. Żarnowska H., Borecka A., Gawor J., Marczyńska M., Dobosz D., Basiak W.: A serological and epidemiological evaluation of risk factors of toxocarasis in children in central Poland. *J. Helminthol.* 2008, **82**, 123-127.
28. Borecka A.: Prevalence of intestinal nematodes of dogs in the Warsaw area, Poland. *Helminthologia* 2005, **42**, 35-39.
29. Borecka A., Gawor J.: Modification of gDNA extraction from soil for PCR designed for the routine examination of soil samples contaminated with *Toxocara* spp. eggs. *J. Helminthol.* 2008, **82**, 119-122.
30. Luty T.: Prevalence of species of *Toxocara* in dogs, cats and red foxes from the Poznań region, Poland. *J. Helminthol.* 2001, **75**, 153-156.
31. Cisek A., Ramisz A., Balicka-Ramisz A., Pilarczyk B.: The prevalence of *Toxocara canis* (Werner, 1782) in dogs and red foxes in north-west Poland. *Wiad. Parazytol.* 2004, **50**, 641-646.
32. Gawor J., Borecka A., Dobosz S., Marczyńska M., Żarnowska-Prymek H., Trzebiecka A., Jadwiga J.: Toksokaroza u dzieci – trudny problem kliniczny. *Przegląd Epidemiol.* 2008, **62**, 407-413.

Dr hab. Jakub Gawor, Pracownia Parazytów Zwierząt Domowych, Instytut Parazytologii im. W. Stefańskiego PAN, ul. Twarda 51/55, 00-818 Warszawa, e-mail: gaworj@twarda.pan.pl

Możliwości sterowania zawartością sprzężonych kwasów linolowych i kwasu wakcenenowego w mleku przeżuwaczy

Gustaw Kulasek, Michał Jank

z Zakładu Dietetyki Katedry Nauk Fizjologicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Mleko ssaków jest źródłem wszystkich niezbędnych składników odżywczych dla ich noworodków. Poza podstawowymi składnikami w mleku znajduje się wiele tak zwanych biologicznie aktywnych czynników, do których zaliczamy również sprzężone (rozdzielone tylko jednym wiązaniem pojedynczym) kwasy tłuszczowe (CLA lub CFA). Terminem sprzężone kwasy linolowe (conjugated linoleic acids – CLA) określamy wszystkie pozytywne i geometryczne izomery tego kwasu, w których występują dwa sprzężone wiązania podwójne i najczęściej jedno z wiązań podwójnych jest w konfiguracji *cis* (c), drugie zaś *trans* (t; 1). CLA zostały odkryte 1935 r. po raz pierwszy w maśle z mleka krów przez Bootha i współpracowników

(2), ale względnie precyzyjne metody ich oznaczania opracowano znacznie później (3, 4, 5). W badaniach na modelach zwierzęcych, głównie gryzoniach laboratoryjnych, wykazano, że CLA i inne sprzężone kwasy tłuszczowe wykazują działanie przeciwnowotworowe, przeciwnadciężycowe, ograniczające rozwój tkanki tłuszczowej i immunomodulujące. Ostatnio w coraz większej liczbie prac zwraca się uwagę, że mleko ssaków wzbogacone w CLA i kwas wakcenenowy wykazuje wyraźne działanie przeciwalergiczne (6).

Wytwarzanie dienów sprzężonych kwasów linolowych przez bakterie żwacza stało się opisane po raz pierwszy przez Keplera i wsp. w 1966 r. (7). Produkty pochodzące od zwierząt przeżuwających (mleko, mięso)

z powodu względnie wysokiej zawartości CLA zostały w 1999 r. wciągnięte na listę pokarmów funkcjonalnych przez Amerykańskie Stowarzyszenie Dietetyków. Znaczenie tych kwasów tłuszczowych w diecie i dietoterapii u ssaków zostało pokrótce opisane w poprzednim artykule (1).

Mleko przeżuwaczy jest najbogatszym naturalnym źródłem sprzężonych kwasów tłuszczowych w żywieniu człowieka. Z tego powodu w tym artykule skupimy się na mechanizmach, dzięki którym można zwiększyć zawartość tych kwasów w mleku przeżuwaczy, zwracając główną uwagę na możliwości zwiększenia w mleku zawartości kwasu żwaczowego (9c, 11t CLA) i kwasu wakcenenowego (C18:1 11t) – prekursora kwasu żwaczowego.

Synteza oraz metabolizm lipidów i CLA w przedżołądkach

Sprzężone kwasy tłuszczowe wytwarzane są w przedżołądkach przeżuwaczy z niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych – NNKT (8), głównie z kwasów linolowego (C18:2 n-6), γ -linolenowego (C18:3 n-6) i linolenowego (C18:3 n-3) oraz ich pochodnych: kwasów dokozaheksaenowego (DHA),