

Jakub Gawor<sup>1</sup>, Anna Borecka<sup>1</sup>, Sabina Dobosz<sup>2</sup>, Magdalena Marczyńska<sup>2</sup>, Hanna Żarnowska-Prymek<sup>3</sup>, Agnieszka Trzebicka<sup>4</sup>, Jadwiga Juszek<sup>4</sup>

## TOKSOKAROZA U DZIECI – TRUDNY PROBLEM KLINICZNY\*

<sup>1</sup> Pracownia Parazytoz Zwierząt Domowych Instytutu Parazytologii  
im. W. Stefańskiego PAN w Warszawie,  
Dyrektor Władysław Cabaj

<sup>2</sup> Klinika Chorób Zakaźnych Wieków Dziecięcego AM w Warszawie

<sup>3</sup> Klinika Chorób Odzwierzęcych i Tropikalnych AM w Warszawie

<sup>4</sup> Klinika Okulistyki Instytutu Pomnika-Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie

*Artykuł omawia patologię zarażenia oraz objawy kliniczne toksokarozy. Omówiono przypadki toksokarozy zdiagnozowane w ciągu ostatnich lat w woj. mazowieckim. Chorobę często wykrywa się przypadkowo, w oparciu o stwierdzone odchylenia w wynikach badań dodatkowych. Znaczne skażenie środowiska przydomowego pacjentów formami inwazyjnymi glist wskazuje na wysokie ryzyko zarażenia oraz reinwazji.*

*Słowa kluczowe: Toxocara spp., toksokaroza, visceral larva migrans*

*Key words: Toxocara spp., toxocariasis, visceral larva migrans*

### WSTĘP

Toksokaroza jest chorobą odzwierzęcą spowodowaną zarażeniem pacjenta formami larwalnymi pasożytniczych nicieni z rodzaju *Toxocara*, występujących w jelicie cienkim u psowatych i kotowatych. Odsetek zarażonych młodych psów i kotów jest wysoki ze względu na śródmaciczną (u szczeniąt) i laktogenną (u szczeniąt i kociąt) drogę przekazywania inwazji. U dorosłych psów i kotów rzadko dochodzi do inwazji jelitowej, połknięte larwy migrują do różnych narządów (tkanki okołonerkowej, wątroby, macicy, gruczołu sutkowego) i jako stadia drzemiące pozostają w nich przez wiele lat. U suk i kotek larwy są sukcesywnie uwalniane w czasie kolejnych ciąży stając się przyczyną zarażenia potomstwa. Wydalone przez zwierzęta z kałem jaja glist w ciągu 2-3 tygodni osiągają stadium inwazyjne, którym jest larwa (L<sub>2</sub>) pozostająca wewnątrz osłonki jajowej. W środowisku zewnętrznym inwazyjne jaja przeżywiają kilka lat, co wraz z bardzo wysoką płodnością pasożytów (sa-

\* Przedstawione w artykule badania pacjentów oraz badania środowiska wykonano w ramach projektu badawczego MNiSW nr 3P05D07423

mica produkuje kilkadziesiąt tysięcy jaj na dobę) jest przyczyną kumulowania się form zakaźnych w ziemi i piasku. W rozprzestrzenianiu stadiów inwazyjnych glist w Polsce istotną rolę odgrywają także lisy, których populacja w ostatnich latach znacznie wzrosła (z ok. 60 tys. w 1996 r. do 220 tys. w 2006 r.) i coraz częściej spotyka się je w bezpośrednim sąsiedztwie siedzib ludzkich. Przedstawione powyżej dane wskazują, że zagrożenie toksokarozą dla ludzi, a zwłaszcza dzieci, które mają bliski kontakt z młodymi psami i kotami, jest duże. Człowiek zaraża się po przypadkowym spożyciu inwazyjnych jaj (zawierających larwę drugiego stadium). Wylęgnięte w jelicie cienkim larwy drogą krwionośną trafiają do wątroby, rzadziej do płuc, mózgu lub gałki ocznej wywołując objawy kliniczne związane z miejscem lokalizacji (1).

### OBJAWY I POSTACIE KLINICZNE TOKSOKAROZY

Objawy kliniczne toksokarozy zależą od masywności zarażenia, lokalizacji narządowej, reinfestacji oraz od reakcji obronnych organizmu pacjenta. Z klinicznego punktu widzenia wyróżnia się postać trzewną - pełnoobjawową lub zamaskowaną oraz postać oczną (2, 3, 4). Uogólniona postać trzewna (*visceral larva migrans*, VLM) występuje najczęściej u dzieci do 5-go roku życia i jest następstwem masywnego zarażenia (2, 5, 6, 7). W jej przebiegu występują nasilone objawy kliniczne jak bóle brzucha, bóle głowy, gorączka, kaszel, powiększenie wątroby i śledziony, powiększenie węzłów chłonnych, stwierdza się wysoką leukocytozę, hipereozynofilię i hipergammaglobulinemię oraz często towarzyszącą niedokrwistość (3, 10). W postaci zamaskowanej (*covert toxocariasis*, CT) występują nieswoiste objawy kliniczne, a w badaniach dodatkowych niekiedy stwierdza się eozynofilię, często wykrytą przypadkowo. Wśród objawów pojawia się osłabienie, obniżone łaknienie, młodości, bóle brzucha, bóle głowy, bóle kończyn, wysypki, kaszel, zapalenie oskrzeli, nadpobudliwość emocjonalna, wzmoczona potliwość, stany podgorączkowe lub gorączka. Przebieg choroby może być także całkowicie bezobjawowy. W przypadku, gdy larwy trafią do ośrodkowego układu nerwowego, mogą wystąpić bóle głowy, zmiany w zachowaniu, objawy ogniskowego uszkodzenia OUN (porażenia lub niedowłady), sporadycznie mogą pojawiać się drgawki. Rozwijają się eozynofilowe zapalenie opon mózgowych lub zapalenie mózgu. W badaniach obrazowych (MR) stwierdza się zmiany w warstwie korowej i podkorowej. Badanie EEG wykazuje nieprawidłowy zapis, czasem o charakterze zmian ogniskowych (2, 8, 9). W przypadku toksokarozy ocznej, obraz kliniczny zmian w narządzie wzroku zależy od miejsca wniknięcia larwy do gałki ocznej oraz od odpowiedzi immunologicznej na antygeny larw. 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. Zmiany są zwykle jednostronne (10, 11, 12). Postać oczna występuje u starszych dzieci i osób dorosłych. Z reguły pojawia się po upływie długiego czasu, nawet po kilku latach od momentu zarażenia. Ze względu na to, że w momencie wystąpienia zmian ocznych z reguły nie stwierdza się odchyień w obrazie morfologii krwi obwodowej, a odczyny serologiczne często są nisko dodatnie lub ujemne, rozstrzygająca jest ocena dna oczu przez doświadczonego okulistę. Według Pawłowskiego (3), ze względu na wysokie ryzyko inwazji gałki ocznej, terapia przeciw Pasożytnicza powinna być wdrożona w każdym rozpoznanym przypadku choroby, nawet przy braku objawów klinicznych.

## DODATNIE ODCZYNY SEROLOGICZNE U LUDZI NA ŚWIECIE

Przypadki zarażenia larwami *Toxocara* spp., oceniane na podstawie odsetka dodatnich odczynów serologicznych, występują dość powszechnie u ludzi na świecie. W Europie u osób dorosłych stwierdza się od 1% do 4% przypadków dodatnich odczynów serologicznych (13). Wysoki odsetek dodatnich wyników stwierdzono w niektórych regionach Szwajcarii - 37% (14) oraz Austrii - 44% (15). Badania serologiczne u małych dzieci wykazały 20% przypadków dodatnich odczynów w krajach rozwiniętych i 60% w krajach rozwijających się (16). U dzieci w Europie ich liczba ma także związek ze statusem ekonomicznym w poszczególnych krajach i regionach. Przykładowo, przeciwciała anti-*Toxocara* stwierdzono u 2,1% badanych dzieci w Sztutgarcie (17) oraz u 65,7% w ubogich regionach wiejskich północnej Hiszpanii (18). Dodatni wynik badania serologicznego jest tylko potwierdzeniem kontaktu zarażenia larwami *Toxocara*. Rozpoznanie choroby musi zostać potwierdzone w oparciu o stwierdzone objawy kliniczne i odchylenia w badaniach laboratoryjnych (eozynofilia, podwyższony poziom IgE, niedokrwistość), wskazujące na występowanie aktywnej helmintozy (19). Przeprowadzone w Polsce badania występowania dodatnich odczynów serologicznych wykazały obecność swoistych przeciwciał u znacznego odsetka dzieci. Badania w województwie mazowieckim przeprowadzone w latach 1995-2002 ujawniły od 25,9% do 46,4% odczynów dodatnich wśród 5607 dzieci w wieku do 14 lat (20), w woj. łódzkim 43% wśród 754 dzieci i młodzieży do 18 roku życia (21), a w podlaskim u 20,7% spośród 1025 dzieci (22). Liczba stwierdzanych co roku przypadków toksokarozy wskazuje na występowanie dużego zagrożenia chorobą dla dzieci. W województwie mazowieckim, w ciągu ostatnich dziesięciu lat, tylko w jednym ośrodku leczono rocznie około 30 pacjentów z rozpoznaną trzewną lub oczną postacią toksokarozy.

## TOKSOKAROZA U DZIECI W WOJ. MAZOWIECKIM

W latach 2002-2005 w jednym z ośrodków diagnostycznych w woj. mazowieckim (Klinika Chorób Zakaźnych Wiek Dziecięcego AM w Warszawie) z powodu toksokarozy leczono 249 dzieci (159 chłopców i 90 dziewcząt) w wieku od 2 do 16 lat (średnio 8,3) (23). W miastach lub na przedmieściach mieszkało 65% pacjentów, na wsiach 35%. U wszystkich dzieci wykonano badanie morfologii krwi, oznaczenie aktywności aminotransferaz, badanie okulistyczne dna oczu oraz badanie USG narządów jamy brzusznej. Rozpoznanie potwierdzono badaniem immunoserologicznym ELISA IgG z antygenami wydalniczo-wydzielniczymi *Toxocara* spp. Wszystkie dzieci były leczone dietylkarbamazyną (Notezine), a w przypadku zmian ocznych stosowano dodatkowo glikokortykosteryd (prednisone).

Postać trzewną toksokarozy rozpoznano u 197 (79%), a oczną u 52 dzieci (21%). Głównym powodem diagnostyki w kierunku VLM były odchylenia w badaniach laboratoryjnych (eozynofilia, wysoki poziom IgE, niedokrwistość) wykonanych z innych powodów (91 pacjentów, 46%), co skłaniało do przeprowadzenia diagnostyki w kierunku zarażenia pasożytniczego. U 19 (10%) dzieci diagnostykę wykonano z powodu odchyień w badaniu przedmiotowym, tj. stwierdzenia powiększenia obwodowych węzłów chłonnych lub wątroby. Dolegliwości typu bóle brzucha lub/i bóle głowy zgłaszało 16% pacjentów. U 55 (28%) dzieci, które nie zgłaszały dolegliwości ani nie miały objawów sugerujących toksokarozę,

badania wykonano z powodu wcześniejszego rozpoznania choroby u rodzeństwa. Wśród 52 dzieci z postacią oczną choroby, u 40 (77%) powodem diagnostyki było pogorszenie widzenia zgłoszone przez dziecko, u 5 (10%) nagle wystąpił zez jednego oka, a u 7 (13%) niedowidzenie spowodowane inwazją larwy stwierdzono przypadkowo w czasie rutynowej wizyty u pediatry (23).

### RYZIKO ZARAŻENIA DZIECI LARWAMI *TOXOCARA*

Ze względu na długotrwałą przeżywalność form inwazyjnych glist w środowisku zewnętrznym (do 10 lat), dochodzi do ich kumulacji w glebie i piasku, które są głównym rezerwuarem jaj tych pasożytów. Specyficznym zachowaniem niosącym ryzyko zarażenia, chociaż niezbyt często spotykanym, jest więc geofagia, czyli spożywanie przez dzieci ziemi i piasku. Częste występowanie glistnicy u szceniąt i kociąt sprzyja możliwości zarażenia dzieci, które mają bliską styczność ze zwierzętami i nie przestrzegają podstawowych zasad higieny (w czasie zabawy wkładają zabrudzone ręce do ust, obgryzają paznokcie). Bezpośredni kontakt ze zwierzęciem może grozić zarażeniem, ponieważ jak wykazały badania przeprowadzone w Wielkiej Brytanii, inwazyjne jaja mogą znajdować się na sierści psów, co obserwowano u 25% spośród poddanych badaniom 60 zwierząt. Wśród wyizolowanych jaj 4% było inwazyjnych (stadium L<sub>2</sub>), a 24% we wstępnej fazie rozwoju (L<sub>1</sub>) (24). Według autorów przyczyną zanieczyszczenia sierści jest najczęściej tarzanie się lub przebywanie psów w skrajnie niehigienicznych warunkach. Sprzyja temu też lekkość jaj *Toxocara* spp. Mówiąc o zagrożeniach inwazją, należy również wspomnieć o nieprawidłowym postępowaniu rodziców, którzy karmią dzieci na spacerach, niejednokrotnie w czasie zabaw w piaskownicach. Te zachowania niosą za sobą ryzyko zarażenia larwami *Toxocara* i rozwojem choroby u dziecka.

Jak wykazują badania osadów ściekowych będących często składnikiem nawozów, występowanie w nich form dyspersyjnych glist (ludzkiej, psiej i kociej) nie jest zjawiskiem rzadkim. Fakty te z reguły umykają naszej świadomości przyczyniając się do utrzymywania wysokiej liczby zachorowań na toksokarozę (1). Wśród żywicieli *Toxocara* także lisy są potencjalnym źródłem form inwazyjnych tego pasożyta. Badania w Polsce wykazały występowanie zarażonych lisów w zachodniej (14%) i północno-zachodniej części kraju (43%) (25, 26). Zagrożenie stanowią lisy bytujące na terenach zurbanizowanych, a zwłaszcza ich potomstwo, u którego odsetek zarażenia glistą, analogicznie jak u młodych psów jest z pewnością wysoki.

W celu określenia potencjalnych źródeł inwazji dla dzieci z woj. mazowieckiego, u których zdiagnozowano toksokarozę, przeprowadzono badania skażenia środowiska jajami *Toxocara* spp. w bezpośrednim otoczeniu miejsc zamieszkania. Przebadano więc ziemię i piasek z podwórek i ogródków na wsiach i przedmieściach oraz placów zabaw i piaskownic w miastach, ogółem 164 lokalizacje. Badania wykazały występowanie jaj glist w niższym odsetku badanych miejsc w miastach (10% wśród 39 badanych), niż na terenach podmiejskich i wiejskich (odpowiednio 31% z 68 i 24,6% z 39 badanych) (27). Potwierdzają to wyniki badań zarażenia psów, które wykazały znacznie niższy odsetek przypadków występowania jaj *T. canis* w psich odchodach na terenach zurbanizowanych (3,2%) niż wiejskich (34,2%) (28). Istotnym źródłem inwazji dla dzieci są piaskownice na placach zabaw. Przeprowadzone

w Warszawie badania wykazały występowanie jaj *T. canis* i *T. cati* w 8 (22%) spośród 36 badanych piaskownic, co zostało potwierdzone badaniami molekularnymi (PCR) z zastosowaniem primerów specyficznych dla obu gatunków glist (29). O tym, że zagrożenie dla dzieci na terenach zurbanizowanych jest znaczne, świadczą przypadki toksokarozy zdiagnozowane w woj. mazowieckim. Przyczynia się do tego brak odpowiedzialności właścicieli zwierząt, którzy nie sprzątaj odchodów swoich podopiecznych.

Według ocen epidemiologów zagrożenie toksokarozą na świecie jest większe na terenach wiejskich niż miejskich. Wśród czynników, które mają wpływ na transmisję choroby u ludzi wymienia się następujące: - zamieszkiwanie na terenach wiejskich (duża liczba psów, nieprzestrzeganie podstawowych zasad higieny), - status socjoekonomiczny (niski poziom sanitarny w niektórych środowiskach) oraz - warunki klimatyczne sprzyjające rozwojowi jaj *Toxocara* i ich przetrwaniu w środowisku zewnętrznym (ciepły, wilgotny klimat) (30). Wymienione czynniki występują w naszym kraju (klimatyczne - od maja do października), co znajduje odzwierciedlenie w liczbie przypadków choroby stwierdzanych corocznie u dzieci. Duża liczba rozpoznanych przypadków w miastach na terenie w woj. mazowieckiego (65% pacjentów mieszkało na terenach silnie zurbanizowanych) wynika prawdopodobnie z łatwiejszego dostępu do lekarza rodzinnego, dzięki czemu chorobę rozpoznawano częściej. Wskazuje na to analiza powodów diagnostycznych wykonania badań u poszczególnych pacjentów. Przyczyną badań w kierunku trzewnej postaci toksokarozy u 46% pacjentów były przypadkowo stwierdzone odchylenia w badaniach laboratoryjnych wykonanych z innych powodów. Także u pacjentów z rozpoznaną postacią oczną przypadkowa diagnoza nie była incydentalna, ponieważ dotyczyła 13% dzieci (23).

Przeprowadzone u dzieci z rozpoznaną toksokarozą badania serologiczne w długiej perspektywie czasu po leczeniu sugerują, że często dochodzi do powtórnych zarażeń (reinwazji) larwami glist. Stwierdzono utrzymywanie się wysokiego poziomu przeciwciał 6, 12 i 24 miesiące po leczeniu u około 40% dzieci, w których otoczeniu miejsca zamieszkania wykazano występowanie jaj glist w podłożu. Spadek poziomu IgG anti-*Toxocara* obserwowano tylko u pacjentów zamieszkujących tereny nieskażone (27). Sugeruje to, że nie dochodziło u nich do reinfekcji.

## PODSUMOWANIE

Toksokaroza jest uznawana za najbardziej rozpowszechnioną helmintozoonozę w krajach rozwiniętych (19). Wysokie ryzyko zarażenia występuje zarówno na terenach wiejskich jak i zurbanizowanych. Choroba jest często rozpoznawana przypadkowo, w oparciu o stwierdzone odchylenia w badaniach laboratoryjnych wykonywanych z innych przyczyn. Trudności diagnostyczne wynikają z występowania niespecyficznych objawów klinicznych, brak jest metod oceniających skuteczność leczenia, obserwuje się długoletnie utrzymywanie się wysokiego poziomu przeciwciał anti-*Toxocara*. W przypadku rozpoznania choroby u dziecka diagnozować należy również rodzeństwo. U dzieci z rozpoznaną chorobą istotne jest określenie potencjalnych źródeł inwazji, co umożliwia wdrożenie właściwej profilaktyki.

*J Gawor, A Borecka, S Dobosz, M Marczyńska, H Żarnowska-Prymek, A Trzebicka, J Juszeko*

## TOXOCARIASIS IN CHILDREN – DIFFICULT CLINICAL PROBLEM

### SUMMARY

Toxocariasis in humans is a zoonosis due to the migration of *Toxocara canis* or *T. cati* larvae in human body. This review provides basic information on pathology of infection and clinical signs and symptoms of toxocariasis in children. The cases diagnosed in the recent years in central Poland are presented. The disease was recognised accidentally based on the results of laboratory analysis performed for other reasons, when abnormalities suggesting an active helminthiasis were found (eosinophilia, elevated IgE level and/or anemia). The high rate of soil contamination in households of the patients demonstrated elevated risk of infection and reinfection in both, rural and urban areas. Presented data show the need for educational programs which should be implemented for prevention of *Toxocara* infection in children.

### PIŚMIENNICTWO

1. Borecka A, Dobosz S, Gawor J, i in. Toksokaroza – epidemiologia, klinika, diagnostyka, leczenie i zapobieganie. Praca zbiorowa. 2005, Warszawa. 59 s.
2. Despommier D. Toxocariasis: Clinical aspects, epidemiology, medical ecology and molecular aspects. Clin Microbiol Rev 2003;16:265-72.
3. Pawłowski Z. Toxocariasis in humans: clinical expression and treatment dilemma. J Helminthol 2001;75:299-305.
4. Taylor MR, Keane CT, O'Connor P, i in. The expanded spectrum of toxocaral diseases. Lancet 1988;1:692-94.
5. Figueiredo S, Taddei J, Menezes J, i in. Clinical - epidemiological study of toxocariasis in a pediatric population. J Pediatr 2005;81:126-132.
6. Dobosz S, Marczyńska M, Ołdakowska A. Wybrane choroby pasożytnicze u dzieci. Przewodnik Lekarza 2003;11/12:60-9.
7. Kinčekova J, Reiterova K, Dubinsky P. Larval toxocariasis and its clinical manifestation in childhood in the Slovak Republic. J Helminthol 1999;73:323-8.
8. Marczyńska M. Przebieg kliniczny i leczenie toksokarozy u dzieci. Polski Merkuriusz Lekarski 1996;6:377-8.
9. Xinou E, Lefkopoulos A, Gelagoti M, I in. CT and MR Imaging findings in cerebral toxocaral disease. Am J Neuroradiol 2003;24:714-18.
10. Juszeko J, Marczyńska M, Żarnowska H. Diagnostyka i leczenie toksokarozy ocznej. Klinika Oczna 1996;4:275-0.
11. Magnaval JF, Malard L, Morrasin B, i in. Immunodiagnosis of ocular toxocariasis 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.
12. Taylor MR. The epidemiology of ocular toxocariasis. J Heminthol 2001;75:109-118.
13. Obwaller A, Jensen-Jarolim E, Auer H, i in. Toxocara infestations in humans: symptomatic course of toxocariasis correlates significantly with levels of IgE/anti-IgE immune complexes. Parasite Immunol 1998;20:311-7.
14. Jeanneret JP. Epidémiologie de la toxocarose dans la région jurasienne, Suisse. PhD thesis. 1991. Université de Neufchatel, Institute de Zoologie. 177pp.
15. Deutz A, Fuchs K, Auer H, i in. Toxocara-infections in Austria: a study on the risk of infection of farmers, slaughterhouse staff, hunters and veterinarians. Parasitol Res 2005;97:390-4.

16. Thompson DE, Bundy DAP, Cooper ES, i in. Epidemiological characteristics of *Toxocara canis* zoonotic infection of children in a Caribbean community. Bull WHO 1986;64:283-0.
17. Kimmig P, Naser K, Frank W. Seroepidemiologic studies of human toxocariasis. Zentralbl Hyg Umweltmed 1991;191:406-2.
18. Cilla G, Perez-Trallero E, Gutierrez C, i in. Seroprevalence of *Toxocara* infection in middle-class and disadvantaged children in northern Spain (Gipuzkoa, Basque Country). Europ J Epidemiol 1996;12:541-3.
19. Magnaval JF, Glickman LT, Dorchie P, i in. Highlights of human toxocariasis. Korean J Parasitol 2001;39:1-11.
20. Wnukowska N, Bitkowska E, Dzbeński TH. Serologiczna weryfikacja klinicznych rozpoznań toksokarozy u 13714 osób badanych w latach 1995-2002. Materiały Sympozjum „Parazytozy - problemy kliniczne”, Białystok 6.06.2003, s. 99.
21. Hermanowska-Szpakowicz T, Kondrusik M, Świerzbńska R, Zajkowska J, Pancewicz S., 2001. Incidence of antibody detection against *Toxocara canis* and clinical symptoms in inhabitants of North-Eastern Poland. Polski Merkuriusz Lekarski 2001;10:168-70.
22. 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.
23. Dobosz S, Marczyńska M, Popielska J, i in. Toksokaroza u dzieci w Polsce - powód diagnostyki i objawy kliniczne. Pediatria Współczesna 2007;9:247-50.
24. Wolfe A, Wright IP. Human toxocariasis and direct contact with dogs. Vet Rec 2003;152:419-2.
25. Luty T. Prevalence of species of *Toxocara* in dogs, cats and red foxes from the Poznań region, Poland. J Helminthol 2001;75:153-6.
26. Cisek A, Ramisz A, Balicka-Ramisz A, i in. The prevalence of *Toxocara canis* (Werner, 1782) in dogs and red foxes in north-west Poland. Wiad Parazytol 2004;50:641-6.
27. Żarnowska H, Borecka A, Gawor J, i in. A serological and epidemiological evaluation of risk factors of toxocariasis in children in central Poland. J Helminthol 2008; 82:123-7.
28. Borecka A. Prevalence of intestinal nematodes of dogs in the Warsaw area, Poland. Helminthologia 2005;42:35-9.
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; 82:119-22
30. Fillaux J, Santillan G, Magnaval JF, i in. Epidemiology of toxocariasis in a steppe environment: the Patagonia study. Am J Trop Med Hyg 2007;76:1144-7.

**Adres autora:**

dr hab. Jakub Gawor

Pracownia Parazytoz Zwierząt Domowych

Instytut Parazytologii im. W. Stefańskiego Polska Akademia Nauk

ul. Twarda 51/55, 00-818 Warszawa

tel. 22 620 62 26

e-mail: gaworj@twarda.pan.pl