

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra zoologie a rybářství



**Zdravotní rizika vyplývající ze zoonotického přenosu
škrkavek *Toxocara* sp.**

Bakalářská práce

Autor práce: Gabriela Podzemská

Vedoucí práce: Ing. Jaroslav Vadlejch, Ph.D

© 2014 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci " Zdravotní rizika vyplývající ze zoonotického přenosu škrkavek *Toxocara* sp. " jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušil autorská práva třetích osob.

V Praze dne 11.4.2014

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala Ing. Jaroslavu Vadlejchovi, Ph.D za odborné vedení a ochotu, mé rodině, partnerovi a přátelům za morální podporu.

Zdravotní rizika vyplývající ze zoonotického přenosu škrkavek *Toxocara* sp.

Souhrn

Toxocara canis a *Toxocara cati* patří k nejběžnějším parazitům psů a koček. Jejich životní cyklus je přímý, ale ve vývoji se mohou vyskytovat i parateničtí hostitelé, včetně člověka. U definitivních hostitelů larvy putují somatickou migrací. Léčba se provádí pomocí anthelmintik, velmi důležité je dehelmintizace březích a laktujících samic, jelikož larvy jsou schopny transplacentární a transmammární migrace.

Člověk se nakazí pozřením infekčních vajíček, nejčastěji z prostředí. Larvy způsobují onemocnění nazývané larvální toxokaróza, která se může projevit několika syndromy – larva migrans visceralis, larva migrans ocularis, skrytá toxokaróza a společná toxokaróza. Larva migrans visceralis je charakterizována migrací larev přes vnitřní orgány, což způsobuje širokou škálu příznaků. Při syndromu larva migrans ocularis se larva vyskytuje v oku, kde vyvolává tvorbu granulomů a zánětlivých procesů. V ojedinělých případech může dojít až k oslepnutí. Při společné toxokaróze se vyskytují příznaky typické jak pro larva migrans visceralis, tak pro larva migrans ocularis. Skrytá (latentní) toxokaróza probíhá obvykle bez příznaků. Diagnostika se provádí na základě anamnézy, klinických příznaků a laboratorních testů. Nejběžnějším příznakem je eosinofilie. Vyšetřuje se přítomnost TES (*Toxocara* excretory – secretory) antigenů v séru. Pokud se potvrdí diagnóza larvální toxokaróza, jsou pacienti léčeni anthelmintiky, k potlačení projevů zánětu se používají kortikosteroidy. Z hlediska prevence je důležité soustavně bránit dětem v geofágii, dodržovat zásady osobní hygieny, odklízet výkaly psů a koček a vyhýbat se syrové nebo nedovařené stravě.

Tuto problematiku by měli znát chovatelé psů a koček a účastníci asistenčních aktivit se zvířaty.

Klíčová slova: škrkavky, šelmy, larva migrans, patologie, toxokaróza

Health risks from zoonotic transmission of *Toxocara* sp. roundworms

Summary

Toxocara canis and *Toxocara cati* are the most common parasites of dogs and cats. Their life cycle is direct, but in the cycle can be paratenic hosts, including humans. In definitive hosts is somatic migration. A treatment is conducted by anthelmintics; it is very important by pregnant and lactating females, because larvae are able to transplacental and transmammary migration.

Humans are infected by ingestion infective eggs, the most often from the environment. Larvae cause a disease called larval toxocariasis, which can exhibit in four different syndroms – visceral larva migrans, ocular larva migrans, covert and common toxocariasis. Visceral larva migrans is characterized by larvae migration via visceral tissues, causing wide range of symptoms. In ocular larva migrans, the larva is in a eye, where initiate formativ of granulomas and inflammatory processes. In unique case sis possible to blindness. Common toxocariasis is characterized by symptom sof visceral larva migrans and ocular larva migrans. Covert toxocariasis is usually asymptomatic. Diagnosis is determined by history, clinical signs and laboratory examination. The most common sign is eosinophilia. It is testing of presence TES (*Toxocara* excretory – secretory) antibodies in serum. If the diagnosis is determined, patients are treated by anthelmintics and a corticosteroids are using for supression of inflammatory. In prevention is important to defending geophagia, couly of the principles of hygiene, remove faeces of dogs and cats and avoid to consumption of raw and uncooked meat.

Breeders of dogs and cats and participants of assisted activities with animals should know this problem.

Keywords: roundworms, predators, larva migrans, pathology, toxocariasis

Obsah

1	Úvod.....	7
2	Cíl práce.....	8
3	Přehled literatury.....	9
3.1	<i>Toxocara</i> sp.....	9
3.1.1	Popis.....	9
3.1.2	Molekulární aspekty	9
3.1.3	Vývojový cyklus	10
3.1.4	Patogeneze a klinické příznaky	11
3.1.5	Diagnostika	12
3.1.6	Terapie a prevence	13
3.2	Toxokaróza u člověka	14
3.2.1	Způsoby nakažení.....	15
3.2.2	Syndrom larva migrans	16
3.2.2.1	Larva migrans visceralis.....	16
3.2.2.2	Larva migrans ocularis.....	20
3.2.2.3	Skrytá a společná toxokaróza.....	22
3.2.3	Diagnostika	24
3.2.3.1	Laboratorní diagnostika	25
3.2.4	Terapie	27
3.2.5	Prevence	28
3.3	<i>Toxocara</i> sp. ve vztahu k zoorehabilitaci	29
4	Závěr	31
5	Seznam literatury.....	32
6	Přílohy.....	36

1 Úvod

Psi a kočky odedávna žijí společně s lidmi. V současnosti jsou našimi mazlíčky, společníky, kamarády, ale i kolegy při práci v nejrůznějších oblastech. Každý majitel psa nebo kočky by měl dbát na zdraví nejen svého zvířete, ale i o zdraví vlastní. Snad každý majitel nechává svá domácí zvířata pravidelně vakcinovat, ovšem kontrola parazitů psů a koček je mnohdy zanedbáváno. Chovatelé nejsou dostatečně informováni o rizicích parazitárních nálezů a jejich zoonotickém potenciálu. Většina laické veřejnosti, si vůbec není vědoma, že se od svých chovaných zvířat mohou nakazit parazity. Právě o tomto problému pojednává tato bakalářská práce.

Škrkavky ve specifickém hostiteli prodělávají část svého vývoje a svojí migrací mohou způsobit zdravotní problémy. Ale u nespecifických hostitelů jsou tyto problémy daleko závažnější a v ojedinělých případech mohou mít i trvalé následky. Této skutečnosti by si měli být vědomi pracovníci hlavně v oblasti provozování asistenčních aktivit se zvířaty. Pro tuto práci musí být zvíře v dobrém zdravotním stavu a být pravidelně vakcinováno a musí být kontrolován výskyt parazitů. Provozovatel těchto služeb si musí být vědom rizik, která mohou vyplývat z nedodržování těchto preventivních úkonů u zvířete, spolu s nedodržováním hygienických zásad, čímž může dojít k poškození zdraví klienta.

2 Cíl práce

Cílem této bakalářské práce je vytvořit aktuální literární přehled o negativním dopadu škrtavek šelem na zdraví člověka.

3 Přehled literatury

3.1 *Toxocara* sp.

3.1.1 Popis

Toxokarózu u člověka způsobují zejména *Toxocara canis* a *T. cati* (Azira a Zeehaida, 2011). Jedná se o běložluté parazity šelem (Jíra, 1998). Samice *T. canis* měří 6 - 10 cm, maximálně 20 cm, samci dorůstají 8 – 10 cm . Pro kočky specifická *Toxocara cati* je menší, samice dosahují délky 4 – 12 cm, samci 3 – 6 cm (Muller a Wakelin, 2002). Oba druhy se liší i velikostí vajíček, u *T. canis* jsou velká 75 – 90 μm (Jíra, 1998), u *T. cati* 65 – 70 μm (Muller a Wakelin, 2002).

Škrkavky rodu *Toxocara* mají válcovité tělo se třemi labii kolem ústního otvoru. Dorzální labium má dvě senzorické papily, ventrální labia mají papily tři, dvě menší a jednu větší. Na hltanu je bulbus. Samci mají v zadní části prstovitý výběžek s kaudálními křídélky a dvě skoro stejně velké spikuly. Vulva u samic se nachází na konci přední třetiny těla (Jíra, 1998).

Vajíčka jsou okrouhlá, případně kulovitě oválná. Na povrchu jsou nepravidelně prohlubně tvořené jamkami a výstupky. Uvnitř vajíčka je granulovaná, nerozlišitelná zárodečná hmota (Uhlíková a Hübner, 1983).

Larvy *T. canis* jsou schopné přežít několik měsíců in vitro, zatímco produkují velké množství biologicky aktivních glykoproteinů. Pro tuto vlastnost jsou využívány jako významný laboratorní model parazitických hlístic (Holland a Smith, 2006).

3.1.2 Molekulární aspekty

Zkoumání molekulárních aspektů škrkavek by se mělo zaměřit na larvami vylučované proteiny, které se osvědčily při imunodiagnostice larva migrans visceralis a larva migrans ocularis. Tyto bílkoviny pravděpodobně napomáhají larvám vyhnout se ochranné imunitní odpovědi hostitelského organismu. Tato domněnka je založena na skutečnosti, že larvy mohou migrovat organismem několik měsíců až let, bez zjevné reakce organismu. Je tedy možné, že hlístice nakonec umírají stářím. Většina larválních exkrečně – sekrečních antigenů a skupina nejméně šesti vysoce antigenních mucinů souvisí s kutikulárním povrchem. Vylučovaný mucin je do hostitele uvolňován periodicky. Toto chování je pravděpodobně

pokusem zmást imunitní systém hostitele. Parazit mění identitu vylučovaných antigenů, čímž zabraňuje poškození (Despommier, 2003).

3.1.3 Vývojový cyklus

Vývojový cyklus *T. canis* je přímý (Antolová et al., 2004), ale může zahrnovat i hostitele paratenické (Považan et al., 2010). V definitivním hostiteli probíhá sexuální část vývojového cyklu (u *T. canis* se jedná o psovité šelmy, u *T. cati* o šelmy kočkovité), v hostiteli paratenickém se parazit nevyvíjí (v tomto případě může být paratenickým hostitelem např. člověk) (Volf a Horák, 2007). Dospělé škrkavky žijí v tenkém střevě hostitele, kde produkují množství vajíček, která jsou vylučována s výkaly hostitele (Schmidt a Roberts, 2009). Během blastogeneze dochází k rýhování zárodečné hmoty, vzniku orgánových základů a organogenezi. Tím se vytvoří několik zárodečných obalů, které utvoří silnostěnný obal. Vnitřní obal se vytvoří po oplození vajíčka a je produktem zárodku. Je polopropustný a obsahuje lipidy, čímž chrání zárodek. Vnější bílkovinná blána je velmi pevná, ale snadno odstranitelná v zásaditých i kyselých roztocích, a na povrchu strukturovaná, což umožňuje přichycení vajíčka. Produkuje jí děložní stěna (Uhlíková a Hübner, 1983). Po pozření se z vajíček uvolňují larvy (Despommier, 2003). Tento proces je umožněn vzájemně propojenými chemickými a biochemickými procesy. Důležitými faktory jsou např. pH, podíl přítomného CO₂ a oxidačně redukční potenciál. Tyto ukazatele vyvolávají ve vajíčku tvorbu tekutiny obsahující enzymy. Tekutina zevnitř narušuje vaječné obaly (zvnějšku jsou narušovány trávicími tekutinami hostitele). Líhnutí larvy se pohybuje v rozmezí 2 – 4 hodin (Uhlíková a Hübner, 1983). Naruší tenké střevo, vstupují do oběhového systému, pohybují se celým tělem a mohou napadat všechny orgány (Despommier, 2003). V definitivním hostiteli larvy prodělávají tracheální nebo somatickou migraci (Antolová et al., 2004). Larvy ve střevě se provrtají epiteliální vrstvou a migrují do plic. Z plic larvy putují do průdušnice, vstoupí do jícnu a jsou polknuty zpět do trávicího traktu, kde larvy dozrávají do dospělých stádií schopných reprodukce (Holland a Smith, 2006). V průběhu vývoje dochází k několika svlékáním. Ve třetím vývojovém stadiu *T. canis* dosahují larvy délky těla 360 – 440 μm a šířky 18 – 24 μm. V této fázi vývoje se u psů vyskytují nejčastěji v játrech, plicích, ledvinách, srdci a v trávicím ústrojí. Vnitřní struktura je jednoduchá. Před svlékáním se začíná nepravidelně odchlípnout kutikula. Samotné svlékání probíhá v játrech, plicích nebo v srdci. Ve čtvrtém larválním stadiu probíhají orgánové změny, např. se vytvoří trojhranný ústní otvor. Čtvrté svlékání probíhá nejčastěji v trávicím ústrojí. Poté, co se larva svlékne,

začíná se projevovat pohlavní dimorfismus. Ve střevním obsahu hostitele probíhá ještě posední, páté svlékání (Uhlíková a Hübner, 1983).

Vylíhlé larvy *T. cati* měří průměrně 312 – 423 μm . Larvy třetího vývojového stadia se u koček nejčastěji vyskytují v játrech, svalech, plicích a ve stěně trávicího ústrojí. Ke třetímu svlékání dochází v žaludeční stěně, zhruba 3. – 10. den po infekci. Čtvrté larvální stadium se vyskytuje v žaludečním obsahu i v žaludeční stěně. Čtvrté svlékání probíhá v žaludečním obsahu. Páté larvální stadium se vyskytuje v trávicím traktu a již má vyznačenou střevní dutinu, tři okrouhlé pysky a zaškrčený, příčně rýhovaný hltan (Uhlíková a Hübner, 1983).

U mladých zvířat končí škrkavky v tenkém střevě, zatímco u dospělých obvykle zůstávají ve tkáních jako somatické nebo spící larvy. Ve střevě paratenického hostitele se z vajíček vylíhnou larvy, migrují krevním oběhem a jako somatické larvy zůstávají ve tkáních. Tato migrace u člověka způsobuje komplex příznaků nazývaný larva migrans visceralis (VLM), v případě že je zasaženo oko, larva migrans ocularis (OLM) (Antolová et al., 2004).

Velmi pozoruhodnou vlastností je schopnost larev pronikat přes placentu a infikovat štěňata v děloze. Tento tropismus u lidí do neurologické a oční tkáně je však hlavním problémem veřejného zdraví (Holland a Smith, 2006). Pokud je fena březí, jsou hypobiotické larvy aktivovány hormony, znovu se dostávají do oběhového systému a do placenty. Penetrují do fetálního krevního oběhu a cestou do střeva dokončují plicní migraci. Štěně se tak může narodit infikováno, i když fena nevykazovala žádné známky infekce (Schmidt a Roberts, 2009). Novorozená mláďata se mohou nakazit i přes mléko (Macpherson et al., 2000).

U *Toxocara cati* je možný pouze transplacentární přenos, jinak se vývojový cyklus neliší od *T. canis* (Schmidt a Roberts, 2009).

Přizpůsobivost vývojového cyklu umožňuje, že larvy zůstávají ve tkáních v klidovém stadiu (hypobioza), což je i základem patologických procesů u člověka, a tím se stávají nedostupnými pro anthelmintickou léčbu psů (Holland a Smith, 2006).

3.1.4 Patogeneze a klinické příznaky

Je dobře známé, že larva migrans probíhá v paratenických hostitelích, tak i u hostitelů specifických. Nicméně není zcela jasné, zda jsou zánětlivá a/nebo imunitní reakce v různorodých hostitelích stejné. Zdá se rozumné předpokládat, že migrující larvy způsobují v obou druzích hostitelů stejné reakce. (Holland a Smith, 2006). Larvy v paratenických hostitelích vyvolávají hypersensitivní reakci, přičemž stupeň a načasování reakce se odvíjí od

infekční dávky. U experimentálních hostitelů většina larev nakonec skončila v mozku. V jiných místech než v mozku jsou larvy zapouzdřeny pomocí granulomatózní reakce (Schmidt a Roberts, 2009).

Klinické příznaky závisí na věku hostitele a na počtu, místě a stádiu vývoje škrkavek (Macpherson et al., 2000).

U štěnat a koťat pozorujeme výtok z nosu a očí, jako důsledek pneumonie se objevuje kašel a dyspnoe. Je patrné tzv. škrkavkové břicho, které je zvětšené a bolestivé. Dále může vznikat riziko aspirační pneumonie, v důsledku vdechnutí škrkavek při jejich zvracení. Mezi další příznaky patří apatie, nechutenství, matná srst, zaostávání v růstu a průjem (Svoboda a kol., 2008).

Charakteristické příznaky larva migrans visceralis jsou horečka, plicní obtíže, zvětšení jater a eosinofilie (Schmidt a Roberts, 2009), vyvolaná zánětlivou reakcí. Ovšem zánět sám o sobě nepůsobí proti samotným parazitům. Někteří autoři se domnívají, že larvy mají schopnost „uprchnout z místa činu“ a opouští místo se vzniklou zánětlivou reakcí (Holland a Smith, 2006). Byly popsány i neurologické příznaky. K úmrtí dochází zejména v případech, kdy je velké množství larev v mozku. Většina infekcí má za následek spíše slabší či přechodné příznaky, které často nejsou diagnostikovány. Nejčastějším místem larvální invaze jsou játra. Velmi zřídka mohou larvy způsobit eozinofilní meningoencefalitidu (Schmidt a Roberts, 2009).

Larvy v oku způsobují chronický zánět vnitřních komor nebo sítnice, či vyvolávají tvorbu granulomů na sítnici, což může vést až k oslepnutí postiženého oka. Postižení oka se vyskytuje zejména při napadení jednou larvou. To by mohlo být způsobeno tím, že těžké infekce stimulují silnější imunitní odpověď organismu, larvy přežívají déle v lehčích infekcích a tím mají více času na putování do oka (Schmidt a Roberts, 2009).

Je velmi pozoruhodné, že psi se stávají rezistentními vůči dospělým hlísticím, a to ve věku mezi třemi až šesti měsíci. Této domněnce by odpovídal dramatický pokles vajíček vylučovaných ve výkalech a/nebo nález dospělých hlístic v gastrointestinálním traktu při pitvě. Tomuto fenoménu se někdy říká věková rezistence (Holland a Smith, 2006).

3.1.5 Diagnostika

Infekci koček a psů můžeme předběžně stanovit podle anamnézy, nebo podle nesprávného či nedostatečného plnění dehelmintizačního plánu, a podle klinických příznaků (Macpherson et al., 2000).

Makroskopicky můžeme sledovat samovolný odchod škrkavek výkaly, nebo zvratky (Svoboda a kol., 2002). Z mikroskopických metod se používá koprologické vyšetření flotační metodou, ke kterému se využívá Sheaterův roztok, což je nasycený cukerný roztok s relativní hustotou 1,3 g.cm³ (Antolová et al., 2004).

Další možností diagnostiky je detekce protilátek proti škrkavkám pomocí ELISA testu (Macpherson et al., 2000). Toto testování významně usnadnilo stanovení klinické diagnózy. Je možné provést i jaterní biopsii a prokázat charakteristický granulom, ovšem získání vzorku obsahujícího larvy je otázkou štěstí (Schmidt a Roberts, 2009).

3.1.6 Terapie a prevence

Léčba se obvykle provádí pouze u zvířat s těžkými příznaky (Schmidt a Roberts, 2009). Lze využít širokou škálu anthelmintik uzpůsobených pro různé kategorie a velikosti zvířat. U štěňat a koťat se využívají ve formě pasty, nebo spot-onu (Svoboda a kol., 2008). Velmi účinný je mebendazol (Schmidt a Roberts, 2009). Prevence toxokarózy má dva důvody: zamezení nákazy člověka a omezení rizik spojených s infekcí u domácích zvířat (Macpherson et al., 2000). Zejména u mladých zvířat je velmi důležitá pravidelná aplikace anthelmintik (Schmidt a Roberts, 2009).

Nejvýznamnějším a koncentrovaným zdrojem jsou kojící feny a štěňata mezi 3 týdny a 6 měsíci věku. Dehelmintizace by měla začít zhruba ve věku 3 týdnů, a měla by být opakována každých 14 dní (Macpherson et al., 2000). Svoboda a kol. (2008) však tvrdí, že štěňata by se měla ošetřit proti parazitům již v 10 dnech věku. Samice musí být vždy léčeny zároveň se svými mláďaty. Eliminace larev z tkání a prevence vertikálního intrauterinního a transmammárního přenosu by měla mít významný vliv na populaci parazita. Léčení feny v průběhu březosti se někdy doporučuje v rámci dehelmintizačního plánu, i když je to sporné. Účinnost téměř všech licencovaných antihelmintik, s různými dávkami a intervaly proti somatickým larvám, byla u pokusných zvířat a fen intenzivně zkoumána. Obecně lze konstatovat, že v doporučených dávkách nejsou účinné proti inkubovaným somatickým larvám, a léčba feny před připouštěním a dva týdny před předpokládaným termínem porodu nemá žádný užitečný vliv na prenatální přenos. Prenatální infekci lze podstatně snížit denním podáváním preparátů s fenbendazolem (25 mg/kg) fenám od 40. dne březosti do druhého dne po porodu. Ovšem tato léčba je pro všeobecné používání finančně náročná (Macpherson et al., 2000).

Nedílnou složkou prevence je odklizení výkalů (Schmidt a Roberts, 2009), i zamezování přístupu psů a koček na veřejná místa, zejména na dětská hřiště (Macpherson et al., 2000). Ochrana pískovišť ve veřejných parcích může být prováděna například pomocí vinylových desek, kterými se plocha zakrývá, zatímco není využívána (Schmidt a Roberts, 2009). Vajíčka škrkavek jsou velmi odolná a při mírné vlhkosti zůstávají infekční až 3 roky. Odolávají desinfekčním prostředkům (Svoboda a kol., 2008), neničí je kompostování a přežívají i při čištění odpadních vod (Macpherson et al., 2000). Dle Svobody (2008) je nejúčinněji zlikviduje vyschnutí. Lepší hygieny může být dosaženo i odstraňováním výkalů a důkladným čištěním boudy. Všechny vyloučené hlístice musí být zlikvidovány. Majitelé domácích mazlíčků by měli dbát na prevenci zamoření prostředí škrkavčími vajíčky, a na prevenci vystavení rizik spojených s nákazou. Veterinární lékař by měl být pro své klienty nejlepším zdrojem informací ohledně nebezpečí a kontroly toxokarózy (Macpherson et al., 2000).

Despommier (2003) uvádí jako možnou metodu prevence molekulární vakcínu. Potenciální účinnou látkou by mohl být toxokarový myosin. Některé fragmenty myosinu se ukázaly jako velice antigenní.

3.2 Toxokaróza u člověka

Larvální toxokaróza je zoonóza způsobená infekčními larvami *T. canis* a *T. cati* (Manini et al., 2012), s kosmopolitním rozšířením (Holland a Smith, 2006). Larvy putují zejména do jater, plic, nervové tkáně a do svalů, a klinický obraz onemocnění závisí na počtu larev v organismu, jejich lokalizaci a na stupni odolnosti hostitele (Manini et al., 2012). Manini et al. (2012) rozlišují tři syndromy: larva migrans visceralis, larva migrans ocularis a skrytá toxokaróza. Toto rozdělení používá i Holland a Smith (2006).

Stupeň poškození hostitele a projevy příznaků se liší podle napadené tkáně; játra, plíce a centrální nervová soustava, včetně očí, jsou nejvíce citlivé. Kromě toho, i množství migrujících larev a věk hostitele jsou určující faktory pro stupeň projevů příznaků. Patologické důsledky jsou do značné míry závislé na odumírání larev. Jejich smrt označuje nástup hypersenzitivní reakce. Zánět se projevuje jako eozinofilní granulom. Bezprostřední hypersenzitivní reakce zprostředkovaná umíráním a mrtvými larvami ve vnitřních orgánech, zahrnujících plíce, játra a mozek, vyvolává typické příznaky larva migrans visceralis (Despommier, 2003).

Larvální toxokaróza byla poprvé popsána v roce 1952 Beaverem a kolektivem, když našli larvy *T. canis* při laparotomii u třech dětí (Holland a Smith, 2006). Toxokaróza je označována za jednu z nejrozšířenějších helmintóz v průmyslově vyspělých zemích (Gawor et al., 2008).

3.2.1 Způsoby nakažení

Toxocara canis a *T. cati* jsou jedni z nejčastějších parazitů psů a koček, zejména jejich mláďat. I jedinci z chovatelských stanic jsou většinou nakaženi dospělými hlísticemi z transplacentárního nebo transmamárního přenosu (Despommier, 2003). Samice vyprodukují až 200 000 vajíček denně (Holland a Smith, 2006). Škrkavčí vajíčka se běžně nacházejí v městských parcích, kde jsou uvolňována do prostředí s výkaly infikovaných zvířat (Shargi et al., 2000). Zvýšenou hladinu kontaminace půdy lze vysvětlit vysokou prevalencí infekce *Toxocara* sp. spojenou s vysokou plodností škrkavek a s rostoucím počtem domácích mazlíčků (Gawor et al., 2008). Velmi důležitým zdrojem infekce je tedy životní prostředí, protože vajíčka jsou odolná vůči degradaci (Fisher, 2003). Častěji jsou nakaženi lidé z venkovského prostředí (Gawor et al., 2008). Vývoj larev ve vajíčku trvá 3 – 4 týdny při pokojové teplotě (při nižších teplotách se interval prodlužuje), ale pokud se larva vyvine a vajíčko se stane infekčním pro hostitele, zůstává larva ve vajíčku, jelikož jí vaječné obaly poskytují ochranu (Fisher, 2003).

Larvální toxokaróza může být přenášena přímým kontaktem (Wells, 2007), ale nejčastěji je výsledkem náhodného pozření infekčních vajíček (Fukae et al., 2012). Nákaza se může uskutečnit prostřednictvím kontaminované půdy, z neumytých rukou či ze syrové zeleniny. K nakažení může dojít i po požití larev ve svalovině paratenických hostitelů (Desplazes et al., 2011). O paratenických hostitelích jako původcích nákazy se uvažuje zejména proto, že nakažené děti mají v anamnéze geofágii a mohou omylem pozřít malé bezobratlé (Fisher, 2003). Gawor et al. (2008) uvádějí jako další rizikový faktor onychofágii. Da Cunha Amaral et al. (2010) publikovali studii, kde se zabývají i přenosem škrkavek prostřednictvím srsti nakažených psů. Ovšem čerstvě vyloučená vajíčka nejsou infekční (Jíra, 1998). Obecně lze tedy říci, že vstupní branou infekce je trávicí trakt (Uhlíková a Hübner, 1983).

Nákaza je častěji popisována u dětí, než u dospělých (Macpherson et al., 2000), hlavně kvůli jejich tendenci být častěji venku na pískovištích a v parcích, kde je kontaminace vyšší. Pravděpodobnost infekce u dětí zvyšuje i geofágie (Shargi et al., 2000). Obzvláště

kontaminována vajíčky *T. cati* bývají pískoviště ve městech, jelikož písek je ideálním, a často jediným vhodným podkladem, kam kočky zahrabávají své výkaly (Fisher, 2003). Vysoké riziko nákazy je i u lidí s mentální retardací a u dětí žijících v chudších podmínkách (Despommier, 2003).

Uhlíková a Hübner (1983) uvádějí i další rizikové faktory. Vyšší riziko nákazy je u profesí přicházejících do styku se zemí, odpadními vodami či pouličními nečistotami a samozřejmě i u ošetřovatelů zvířat. Jisté riziko je i u zahradničení, hlavně při práci s půdou, ale i při konzumaci nedostatečně omytých výpěstků.

3.2.2 Syndrom larva migrans

Larva migrans je termín používaný k popsání humánního onemocnění, způsobeného larvami helmintů, kteří v těle nedospívají, ale mohou způsobit vážné důsledky. Tento stav je způsoben parazity, u kterých může být člověk paratenickým hostitelem, ve kterém se larvy dále nevyvíjí, ale organismus je nedokáže zničit (Muller a Wakelin, 2002). Kritická infekční dávka, při které nejpravděpodobněji vzniká larva migrans visceralis leží mezi 100 a 200 larvami (Holland a Smith, 2006).

3.2.2.1 Larva migrans visceralis

Larva migrans visceralis postihuje zejména děti ve věku 2 – 7 let, které mají v anamnéze geofágií a přítomnost štěňat v domácnosti (Holland a Smith, 2006). Ovšem Despommier (2003) uvádí věkovou hranici dětí do pěti let. Klinické příznaky jsou obvykle spojené s plicní a jaterní migrací, a zahrnují hlavně bolesti břicha, sníženou chuť k jídlu, neklid, horečku, kašel, sípání, astma a zvětšenou slezinu. Zejména na dolních končetinách a trupu se mohou objevovat kožní projevy (Uhlíková a Hübner, 1983). Občas se vyskytuje i celkové neprospívání organismu (Inan et al., 2006). Infekce je obvykle charakterizována výraznou a chronickou eosinofílií, leukocytózou a hypergamaglobulinémií (Holland a Smith, 2006), kde je sledována hlavně hladina protilátek IgG, IgM a IgE. Může být zvýšená koncentrace i AST (aspartátaminotransferáza) (Uhlíková a Hübner, 1983). Eosinofílie je diagnostikována spíše u dětí než u dospělých, což může být důvod, proč je toxokaróza u dospělých často přehlížena (Macpherson et al., 2000). Z dalších krevních parametrů může na larva migrans visceralis ukazovat vysoká hladina izoaglutininu vyvolávajícího hemaglutinaci (izohemaglutinin), hypoalbuminémie a celková anémie (Inan et al., 2006).

Po požití vajíček se vyvine larva druhého stádia (Gavignet et al., 2008), prostupuje stěnou tenkého střeva a dostává se do oběhového systému (Azira a Zeehaida, 2011). Putuje přes játra a plíce do tělesných tkání (Gavignet et al., 2008). Larvy se dostávají přes tkáň působením proteolytických enzymů a tím způsobují mechanické poškození a tvorbu traumatických kanálků. Vytvářejí se tak hemoragie, záněty i nekrózy (Jíra, 1998). Ve tkáních zůstávají dlouhou dobu a dále nerostou, ani se nevyvíjejí (Gavignet et al., 2008). Ve tkáních se vytváří tuberkulosní granulomy, skládající se z eosinofilů, polynukleárů, lymfocytů, epiteliálních a mnohojaderných buněk. V granulomu se nachází neporušená larva nebo i její fragmenty (Jíra, 1998). Zapouzdřené larvy mohou v organismu vydržet až 10 let (Macpherson et al., 2000). Migrace larev v hostitelském organismu je obvykle spojována se zvýšením počtu eozinofilů v periferní krvi, a navozuje pronikání eozinofilů do hlubších tkání, jako do jater, plic, mozku a svalů (Gavignet et al., 2008). Larvy zůstávající v játrech mohou způsobit eozinofilní granulomatózní hepatitidu (Macpherson et al., 2000), patrnou při ultrazvukovém vyšetření (Jíra, 1998). Závažné infekce mohou způsobit i myokarditidu či respirační selhání (Sharghi et al., 2000). Larvy v mozku mohou způsobit idiopatické záchvatové poruchy (Despommier, 2003). Fatální případy, jako důsledek vysoké imunitní reakce nebo vysoké larvální migrace přes srdce nebo mozek, jsou vzácné (Macpherson et al., 2000).

Syndrom larva migrans visceralis můžeme, tak jako jiná onemocnění, rozdělit do třech fází, na fázi akutní, chronickou a latentní.

Akutní fáze je charakterizována poměrně brzkým nástupem klinických příznaků, hlavně symptomů spojených s plícemi a játry, což bývá provázeno eosinofilií a leukocytózou. Vzhledem k tomu, že se neprojevují žádné specifické příznaky, bývá toxokaróza v tomto stadiu zaměňována za virózu či za zánět horních cest dýchacích. Až poté, co se stav nelepší bývá přistupováno k vyšetření krve, kde je již patrný nález eosinofilie, leukocytózy apod. Dnes se již přistupuje i k vyšetření krevního séra na přítomnost toxokarových protilátek.

Chronická fáze nastupuje, není-li včas zahájena terapie. Typickým nálezem je přetrvávající eosinofilie a leukocytóza, mohou se vyskytovat i tělesné obtíže, jako astmatický kašel, kožní léze, teploty atp. Koncentrace protilátek v krvi je nižší než v akutní fázi.

Latentní stadium je pravděpodobně nejčastější. U nakažených se neprojevují žádné příznaky, a migrace larev bývá odhalena spíše náhodně, např. nálezem nevysvětlitelné eosinofilie a pozitivním sérologickým vyšetřením.

U pacientů starších pěti let je doporučováno jejich dlouhodobé sledování (včetně pravidelných oftalmologických vyšetření), jelikož je zde možnost přechodu onemocnění do smíšené formy s postižením očí (Uhlíková a Hübner, 1983).

3.2.2.1.1 Kazuistika

Visceral larva migrans visceralis u dětí (Turecko):

5 letý chlapec byl přijat na pohotovosti s horečkou a bolestmi břicha, trvající dva dny. Zpočátku byla bolest tupá, konstantní v oblasti středního nadbříšku. Bolest nereagovala na podaný paracetamol. V průběhu 24 hodin začala být bolest spíše ostrá s křečemi a lokalizovala se do pravého dolního kvadrantu. Zhoršující se bolest byla spojena s dvěma epizodami nechutenství a průjmu bez krve a hlenu.

V týdnu před přijetím prodělal zánět horních cest dýchacích. Byla mu naordinována antibiotika a antipyretika a vyskytla se u něj čtyři dny trvající kopřivka. Byl přijat do jiné nemocnice, kde byl diagnostikován mírný zánět dýchacích cest a kopřivku lékaři přičítali antipyretikům. Byl léčen paracetamolem, klaritromycinem, kortikosteroidy a antihistaminiky, což částečně zlepšilo jeho příznaky.

Na nynější kliniku byl transportován z důvodu vysokého počtu bílých krvinek, horečky a bolestí břicha. V minulosti u něj nebyl proveden žádný chirurgický zákrok. V anamnéze neměl geofágii, kontakt se psy a kočkami, ani v nedávné době necestoval. Rodinná anamnéza nebyla významná.

Při prvním vyšetření měl krevní tlak 90/60 mm Hg, puls 132 tepů za minutu a teplotu 39 °C. Při vyšetření břicha byl nadbříšek pohmatem měkký. Vyšetření dalších soustav bylo v normě. V laboratorním vyšetření vyšlo 42 000 buněk na mm³, z toho bylo 50 % neutrofilů, 10 % lymfocytů a 40 % eozinofilů. Hladina hemoglobinu byla 12,3 g/dl. Vyšetření elektrolytů, jaterní funkční testy a měření lipázy v séru bylo v pořádku. Sedimentace byla 36 mm/h (norma 1 – 12 mm/h) a C-reaktivní protein 4,6 mg/dl (norma 1 – 10 mg/dl). Specifická hmotnost moči byla 1,025 a byla pozitivní na aceton. Rentgen hrudníku byl bez nálezu. Ultrazvukové vyšetření břicha ukázalo na zvětšení jater.

Vzhledem ke zvýšenému počtu eozinofilů a zvětšení jater bylo uvažováno o parazitární infekci nebo o alergii na medikamenty. O předběžné diagnóze akutní příhody břišní se uvažovalo na základě zhoršování pacientových příznaků, břišního vyšetření a na zvýšeném počtu eozinofilů. Vzorek stolice byl poslán do laboratoře. Pacient byl na pohotovosti pozorován 12 hodin. Nezlepšily se ani jeho bolesti, ani výsledky laboratorních testů. Na základě těchto zjištění byla provedena průzkumná laparotomie. V průběhu zákroku bylo nalezeno 100 ml serózní hemoragické tekutiny v pravé straně břicha, červovitý výběžek tlustého slepého střeva byl makroskopicky normální, ale na játrech byly pozorovány malé šedavě bílé uzlíky. V některých oblastech byla porušena jaterní integrita a na pobříšnici se

vyskytovaly nekrotické částičky. Nicméně peritoneální tekutina i nekrotické částičky byly dobře izolovány od břišních orgánů. Břišní dutina byla vyčištěna, byly odebrány vzorky peritoneální tekutiny, provedena jaterní biopsie a apendektomie. Pooperační průběh byl bez komplikací. U pacienta nebyla pozorována hypergammaglobulinemie, hyperisohemaglutinemie, anémie, ani hypoalbuminemie. Vyšetření stolice na vajíčka parazitů bylo negativní. Sérologie na *T. canis* byla silně pozitivní. Při patologickém vyšetření byl nalezen na eozinofily bohatý nekrotizující granulomatózní zánět v játrech. Po stanovení diagnózy byla zahájena léčba albendazolem (25 mg/kg dvakrát denně, 5 dní). V léčbě se pokračovalo tři týdny, což mělo za následek snížení eozinofilů a leukocytů.

Z tohoto případu vyplývá, že diagnostika larva migrans visceralis může být bez provedení chirurgického zákroku obtížná, protože její klinické příznaky připomínají akutní zánět slepého střeva, a pokud je zjištěn výskyt jaterních abscesů, je třeba zvážit biopsii (Inan et al, 2006).

Jaterní larva migrans visceralis způsobená *T. canis* (Indie):

45 letý muž přišel do nemocnice s horečkou a bolestí na pravé horní polovině těla, trvající jeden měsíc. Vyšetření krve odhalilo zrychlenou sedimentaci erytrocytů (ESR), leukocytózu a eosinofilii. Bylo provedeno ultrasonografické vyšetření a počítačová tomografie. Ultrasonograf ukázal více heterogenních silně odrazivých lézí v pravém jaterním laloku. Při počítačové tomografii bylo v peritoneální oblasti v pravém jaterním laloku nalezeno několik oblastí s nízkou hustotou o velikosti až 15 mm, a celkové zvětšení jater. Odběr vzorků z lézí odhalil Charcot-Leydenovy krystaly. Sérologie na *T. canis* byla silně pozitivní, tím byla potvrzena diagnóza larva migrans visceralis. Pacient byl úspěšně léčen thiabendazolem a dietylkarbamazin citrátem (Chandrashekhara et al. 2010).

Longitudinální myelitida způsobená larva migrans visceralis *T. cati* (Japonsko):

42 letý muž si v listopadu 2008 všiml necitlivosti na hrudníku. O měsíc později se u něj rozvinula svědivá vyrážka na zádech a oboustranně na horních i dolních končetinách. V lednu 2009 se necitlivost rozšířila i na dolní končetiny. V anamnéze neměl vlastnictví psa, ale konzumoval syrová hovězí játra. Při přijetí měl vyrážky na trupu a dolních končetinách. Při neurologickém vyšetření byla diagnostikována mírná spastická paraplegie. Hluboké cití bylo narušeno na obou dolních končetinách. Hluboké šlachové reflexy byly na obou dolních končetinách energické. Trpěl retencí moči a střevní dysfunkcí.

Klasické hematologické a biochemické testy byly v normě, až na eosinofílii (865/ μ l) a zvýšený sérový IgE (1635 IU/ml). Virová sérologie byla negativní. Imunologické vyšetření na autoimunitní onemocnění bylo taktéž negativní. V mozkomíšním moku bylo nalezeno 8 buněk/ μ l (norma < 5 buněk/ μ l), 68 mg/dl glukózy (norma 45 – 80 mg/dl) a 44 mg/dl proteinu (normální rozmezí 15 – 50 mg/dl). IgG index byl 0,63 (norma <0,65) a oligoklonální proužky byly pozitivní (norma: negativní). V mozkomíšním moku nebyl prokázán růst bakterií. Magnetická rezonance neprokázala žádné abnormální léze ve Varolově mostu, ve středním mozku ani v subkortikální bílé hmotě. Na spirální magnetické rezonanci byla nalezena dlouhá léze na čtvrtém až šestém hrudním obratli.

Na základě detailní anamnézy začala být pro vysvětlení eosinofílie a vysoké hladiny IgE, brána v úvahu zoonotická parazitární infekce. Ouchterlonyho dvojí test séra ukázal na silné precipitační provazce proti larvám *T. cati* a slabé provazce proti larvám *T. canis* a dospělým jedincům *Ascaris suum*. Pro zjištění, o který druh se jedná, bylo použito testování ELISA s využitím toxokarových exkrečních a sekrečních (TES) antigenů. V mozkomíšním moku byly hodnoty testování ELISA výrazně vyšší pro *T. cati*, než pro *T. canis*, ve všech třech ředěních. Výsledky tedy ukázaly, že příčinou pacientovy myelitidy je infekce *T. cati*.

Po diagnostice toxokarózy byla nasazena léčba pomocí albendazolu v dávce 600 mg denně a prednisolonu (30 mg denně) na dva týdny. Necitlivost, střevní dysfunkce, retence moči i kožní léze se během dvou týdnů zlepšily. Eosinofílie se snížila na 284/ μ l a sérový imunoglobulin IgE klesl na 522 IU/ml. V mozkomíšním moku zmizelo velké množství buněk i eosinofílie. Po propuštění pacienta a při následných kontrolách se abnormální neurologické příznaky již neprojeví. Spinální magnetická rezonance po jednom roce léčby albendazolem ukázala, že se míšňní léze zmenšila. Čtyři a osm měsíců po léčbě se znovu provedlo vyšetření ELISA z mozkomíšního moku, po čtyřech měsících byla nalezena 1 buňka/ μ l, hodnota glukózy byla 69 mg/dl, hodnota bílkovin 36 mg/dl, po osmi měsících se hodnoty ještě nepatrně snížily (Fukae et al., 2012).

3.2.2.2 Larva migrans ocularis

Larva migrans ocularis obvykle postihuje děti ve věku pěti až deseti let (Despommier, 2003), avšak Považan et al. (2011) popisují nákazu u 71-leté pacientky. Vyšší věk pacientů bývá vysvětlován delší inkubační dobou, jelikož larvy přežívají v těle hostitele až deset let.

Malý počet migrujících larev nevyvolává silnou imunitní reakci organismu (Macpherson et al., 2000), a tak larvy pronikají do oka přes krevní řečiště (Shargi et al.,

2000). Možné cesty invaze do oka jsou prostřednictvím cév, optického nervu nebo měkkými tkáněmi a mozkomíšním mokem (Holland a Smith, 2006). Typicky se jedná o jednostranné postižení zraku, někdy doprovázeno strabismem. Nejzávažnějším důsledkem je invaze do sítnice, což vede ke tvorbě granulomů, vyskytujících se obvykle v zadní části nebo na okrajích. Tyto granulomy se přetáhnou přes sítnici, vytváří deformace a mohou zapříčinit i odtržení od žluté skvrny (Despommier, 2003). Hlavní příčiny ztráty zrakové ostrosti jsou závažné záněty sklivce, okulární edém a odchlípnutí sítnice (Azira a Zeehaida, 2011). K odchlípnutí sítnice vede retinální fibróza a ve výsledku může dojít až k vážnému poškození zraku (Sharghi et al., 2000). Stupeň postižení zrakové ostrosti závisí na místě poškození. Larva *migrans ocularis* v některých případech způsobuje akutní difúzní zánět nitroočních tkání a zánět papily. Při tomto onemocnění někdy dochází k tvorbě sekundárního glaukomu (Despommier, 2003). Je zde pravděpodobnost, že léze se tvoří v důsledku toxické imunoalergické reakce na larvální antigeny, zejména ve spojitosti s úmrtím larev (Azira a Zeehaida, 2011). Ke ztrátě zraku dochází nejčastěji při akutním zánětu sítnice a zrakového nervu (Sharghi et al., 2000). Příznaky mohou být zaměněny s jinými onemocněními, jako jsou zhoubné nádory, jiné infekční choroby (např. toxoplazmóza nebo syfilis) (Azira a Zeehaida, 2011), ale i retinoblastom. Chybná diagnóza mnohdy vede až k vyjmutí očního bulbu (Sharghi et al., 2000). Závažnost očních symptomů záleží na množství larev a na imunitní reakci hostitele (Azira a Zeehaida, 2011). Relativní množství očních poruch se zvyšuje s věkem, stejně tak jako procento séropozitivních případů v normální (příp. subklinické) populaci (Macpherson et al., 2000).

Larvy *T. canis* vyvolávají eozinofilní reakci a poté jsou obkloповány eozinofily, čímž se tvoří eozinofilní absces. Starší léze se vyznačují epiteloidními buňkami a hustou fibrózní tkání. V lézích přetrvávajících po mnoho let se nemusí larva vůbec vyskytovat, a to buď v důsledku zničení larev nebo v důsledku další migrace do dalších míst. Zanechávají za sebou antigen, a tím stále probíhá zánětlivá reakce (Holland a Smith, 2006).

Larvy *Toxocara* sp. způsobují dva klinické obrazy očního poškození: chronickou endoftalmitidu a solitární granulom zadního pólu oka. Chronická endoftalmitida se projevuje zejména snížením vizu, šilhavostí, různým stupněm dlouhotrvajícího zánětu řasnatého tělesa a může dojít i k sekundárnímu odchlípnutí sítnice. Solitární granulom zadního pólu oka se taktéž projevuje snížením vizu, strabismus se vyskytuje pouze někdy. Solitární granulomy mohou být lokalizovány i na jiných místech. Při periferní retinitidě jsou ložiska umístěna na periférii sítnice a způsobují výrazné zhoršení vizu. Granulomy se mohou vyskytovat i v oblasti zrakového nervu. Rozvoj některého z těchto klinických projevů závisí na více

faktorech. Patří sem zejména vstupní brána do oka (zda larvy pronikají retinálními či chorioidálními cévami), místo, kde procházejí larvy z cévního řečiště do oka a momentální stav imunitního systému jedince (Uhlíková a Hübner, 1983).

3.2.2.2.1 Kazuistika

Okulární toxokaróza (Malajsie):

Dříve zdravý 9 letý chlapec byl přijat se zastřeným viděním na levém oku trvajícím dva dny. Jeho vidění se postupně zhoršovalo. Stěžoval si na nepříjemný pocit v levém oku, zarudnutí a bolest, která se projevila jeden den po nástupu příznaků. Výtok z oka se neobjevil. V anamnéze neměl žádné oční onemocnění ani cizí těleso v oku, obdobné onemocnění se neprojevilo u nikoho z rodiny ani u blízkých přátel. Pacient pouze uvedl plavání v řece. Neměl horečku, vyrážku ani infekci horních cest dýchacích. Životní funkce byly stabilní, pacient neměl horečku. Při vyšetření byla hmatatelná levá podčelistní uzlina. Vyšetření ostatních soustav bylo v normě.

Při oftalmologickém vyšetření se ukázalo, že na pravé oko vidí dobře, ovšem levé oko vnímalo pouze světlo. Z levého oka byl odebrán vzorek, a tím byl zjištěn otok rohovky, nahromadění hnisu v přední komoře oka a zornice byla mírně rozšířená a nereagovala. Vyšetření pravého oka bylo v pořádku. Snímání levého oka ukázalo zastření sklivce.

Do levého oka byla intravitreálně podávána antibiotika s amikacinem a vankomycinem. Zároveň se podávaly kapky s gentamycinem každé dvě hodiny. Po dobu jednoho týdne byl intravenózně podáván ceftazidim 500 mg dvakrát denně.

Mikroskopické vyšetření tekutiny ze sklivce prokázalo hnisavé buňky, ovšem žádný růst bakteriálních kultur. C – reaktivní protein byl negativní, stejně jako další screeningové testy na záněty a infekce.

Metodou ELISA byl prokázán IgG (Azira a Zeehaida, 2011).

3.2.2.3 Skrytá a společná toxokaróza

Tyto dva syndromy nejsou příliš typické, ani natolik závažné. V posledních dvaceti letech byly zkoumány kožní projevy jako je kopřivka, svědění a různé ekzémy u pacientů s protilátkami proti škravkám. V některých případech byly tyto příznaky jedinými ukazateli na přítomnost onemocnění (Gavignet et al., 2008). Skrytá toxokaróza bývá častěji popisována u dětí, kdežto společná toxokaróza se vyskytuje spíše u dospělých (Považan et al., 2010).

Skrytá (netypická) toxokaróza může být asymptomatická nebo bez plně rozvinutého

syndromu larva migrans visceralis (ocularis). Jedinci s tímto syndromem nemají typické příznaky, ale řadu individuálních a samostatných klinických projevů, jako jsou astma, záchvaty či neurokognitivní poruchy (Sharghi et al., 2000). Mezi nejčastější příznaky u dětí nakažených škrkavkami patří horečka, nechutenství, bolesti hlavy a břicha, nevolnost, zvracení, letargie, poruchy chování a spánku, zánět hltanu, pneumonie, kašel, dušnost, bolesti končetin a zvětšení jater (Holland a Smith, 2006). Příznaky nespádají ani do kategorie larva migrans visceralis ani larva migrans ocularis, ale jsou spojeny s pozitivním nálezem protilátek proti škrkavkám a eosinofilii. Symptomy jako zvětšení jater, kašel, poruchy spánku, bolesti břicha, bolesti hlavy a změny chování jsou spojovány právě se zvýšenými protilátkami. U starších dětí, mimo batolat, je kombinace bolesti hlavy, břicha a kašle, výrazně spojována s vysokými škrkavkovými ELISA titry. Předpokládá se, že pacienti se skrytou toxokarózou, jsou méně schopni vyvinout ochrannou imunitní odpověď, takže i malý počet larev vyvolává těžkou imunopatologii (Macpherson et al., 2000).

Značný zájem je o to, jak se infekce škrkavkami podílí na vzniku, případně dalším rozvoji imunopatologických reakcí, zejména na astmatu (Holland a Smith, 2006). Účast infekce škrkavkami na astmatu není zcela jasná (Smith et al., 2009), ale některými autory je považována za možný etiologický agens tohoto onemocnění (Sharghi et al., 2000). Alergické astma je chronické zánětlivé onemocnění dýchacích cest, které se vyznačuje zvýšením IgE po vystavení alergenům, a eosinofilním zánětem, zvýšenou sekrecí hlenu mukózní sliznicí a zvýšenou bronchiální citlivostí (Holland a Smith, 2006). Na spojitost larva migrans a astmatu poukazuje domněnka, že při larva migrans visceralis i při skryté toxokaróze vznikají změny v respiračním aparátu (Smith et al., 2009). Tato hypotéza vychází ze zjištění, že při larva migrans visceralis se může rozvinout eozinofilní pneumonie, tzv. Loefflerova pneumonie, která je klinicky podobná plicním zánětlivým reakcím charakteristických pro astma. Také bylo zjištěno, že IgE, specifický pro výskyt inhalačních alergenů v organismu, se vyskytuje častěji u astmatiků pozitivních na infekci škrkavkami, než u astmatiků negativních na dané protilátky. Zároveň se u infikovaných dětí častěji projevují alergie (Sharghi et al., 2000). U dětí ve věku mezi čtyřmi a dvanácti lety byla nalezena souvislost se séropozitivitou na *Toxocara* sp. a astmatem, ale i s opakujícími se bronchitidami (Smith et al., 2009).

Byl také zkoumán vztah mezi infekcí a s neurokognitivními deficitem, avšak významné souvislosti nebyla prokázána (Sharghi et al., 2000).

Schopností parazita pronikat do mozku (a důsledky takové invaze) jsou zaujatí mnozí odborníci. *Toxocara* sp. tuto vlastnost nevyužívá u definitivních hostitelů, ale pouze u hostitelů paratenických, zejména u myši. U člověka také mohou larvy pronikat až do

mozku, ale popsaných případů je v literatuře málo. Zapojení mozku u lidí je tedy záhadou a není snadné specifikovat jeho účinky, ani ho vysledovat. Nicméně význam mozkové toxokarózy je mnohostranný (Holland a Smith, 2006).

Společná toxokaróza je kombinované onemocnění, kdy se současně nebo krátce po sobě vyskytují příznaky charakteristické pro viscerální i okulární formu nákazy (Uhlíková a Hübner, 1983). Laboratorní nálezy zahrnovaly mírnou eosinofilii a zvýšení celkového IgE. Je charakterizována slabostí, svěděním, vyrážkami, dýchacími obtížemi a bolestmi břicha (Holland a Smith, 2006). K dalším příznakům patří pruritus, ekzémy, vaskulitida či kopřivka. Případů vaskulitidy a systémových poruch postihujících kůži, a zároveň souvisejících s toxokarózou, je v lékařské literatuře velmi málo (Holland a Smith, 2006). Souvislost mezi toxokarózou a pruritem či prurigem, je zřejmé, protože oba tyto příznaky jsou projevem eozinofilie, která se u nákazy objevuje téměř vždy. Kopřivka je popisována u pacientů s pozitivní sérologií na toxokarózu (Gavignet et al., 2008). Mnohem častěji se vyskytuje v chronické formě. Chronická kopřivka je charakterizována jako vznik edematózních, vystouplých, dobře ohraničených, několik milimetrů až centimetrů velkých pupínků. Trvá tři týdny až šest měsíců. Z kopřivky se vyvíjí chronická při opakujících se infekcích škrkavkami. Dokonce i pokud nedošlo k reinfekci, může se rozvinout chronická kopřivka na základě přetrvávání živých larev ve tkáních (Holland a Smith, 2006). Pacienty s chronickou kopřivkou je doporučováno testovat na toxokarózu, a to zejména těch, u kterých je zvýšené riziko vystavení nákaze z životního prostředí (jedná se zejména o osoby z horších socioekonomických podmínek, osoby vystavené kontaktu se zvířaty, farmáře a osoby, u kterých se vyskytují kombinace těchto faktorů) (Gavignet et al., 2008).

3.2.3 Diagnostika

Diagnostika je založena na klinických příznacích a pozitivních sérologických testech (Leone et al., 2006). Avšak mnoho infekcí probíhá asymptomaticky (Fillaux a Magnaval, 2013).

Při diagnostice je důležitá i anamnéza, kde se zjišťuje zejména vlastnictví psa, pobyt na venkově a sociální status (Leone et al., 2006).

Larvální toxokarózu je třeba brát v úvahu při každé diferenciální diagnostice dětí s přetrvávající eosinofilií nebo při nevysvětlitelných bolestech břicha (Macpherson et al., 2000).

3.2.3.1 Laboratorní diagnostika

Ve dvanáctníku se líhnou larvy z vajíček, případně zde dojde k natrávení tkání paratenických hostitelů a tím se započne jejich další vývojový cyklus. Jakmile je cyklus kompletní, larvy migrují tělem hostitele různě dlouhou dobu. Pokud se ocitnou ve tkáni, kde jsou hojné imunitní a fagocytární buňky, mohou se uzavřít do eozinofilních granulomů. Larvy trvale uvolňují rozpustné glykoproteinové antigeny, zvané „exkrečně – sekreční“ (ES Ag), které ale dospělé škrkavky neprodukují. Část ES Ag má vnitřní původ a je produkována hltanovými žlázami larev a vylučovacími kolony. Druhá část je vylučována z vnější epikutikální vrstvy larvy. Pravděpodobně je vylučování ES Ag důležité pro přežití larev v paratenickém hostiteli, u kterých je přednostně stimulována imunitní odpověď proti rozpustným antigenům, než proti somatickým antigenům, které jsou produkovány při destrukci larev. ES Ag obsahují silně alergenní látky, které byly později identifikovány jako TBA – 1. Tento objev vysvětluje výskyt alergických příznaků u pacientů s larvální toxokarózou. Vysoká imunogenita a alergie na ES Ag naznačuje, že většina případů toxokarózy může být způsobena nízkým počtem larev (Fillaux a Magnaval, 2013). Zdá se, že larvy jsou schopné vyvolat imunitní odpověď organismu i po jejich smrti (Holland a Smith, 2006).

U syndromu larva migrans visceralis je vždy prokazována eozinofilie, v některých případech velmi masivní, až 10 000 buněk na mm³. Při společné nebo skryté toxokaróze byly hodnoty nižší, kolem 1 500 buněk/mm³. Tento stav může chybět u pacientů s chronickými kožními příznaky alergie. U larva migrans ocularis mohou být eozinofily v normě, protože tento syndrom obvykle způsobuje jen jedna larva. Nicméně, pokud je oko zapojeno v generalizované infekci, eosinofilie se vyskytne.

Přítomnost larev v CNS je provázena eosinofilií a zvýšeným množstvím buněčných elementů (pleocytóza) v mozkomíšním moku. Přítomnost eozinofilů může být i ve sklivci při larva migrans ocularis (Fillaux a Magnaval, 2013).

Diagnostika larva migrans visceralis a larva migrans ocularis se opírá o sérologii. Nejvíce doporučovanými metodami sérologie je určení TES protilátek vylučovaných migrujícími larvami (Pinelli et al., 2011) a velmi často využívané testování ELISA - enzymatická reakce pro detekci anti - *Toxocara* sp. IgG protilátek (Manini et al., 2012).

Testování ELISA je založeno na vazbě jednoho z účastníků reakce antigenu s protilátkou na pevný nosič. Vyšetření má různé modifikace, z nich nejčastější je tzv. sendvičová metoda, kdy se na pevný nosič váže antigen, na antigen testovaná protilátka a na tu se navazuje protilátka proti imunoglobulinům testovaného živočišného druhu, označená enzymem (Uhlíková a Hübener, 1983).

Sérodiagnostika larva migrans ocularis za použití IgG TES ELISA, je mnohem náročnější než sérodiagnostika larva migrans visceralis, protože úroveň protilátek v séru je mnohem nižší a nedetekovatelná, a eosinofilie často chybí. V případě podezření na larva migrans ocularis je nejlepší diagnostickou možností odběr sklivcové tekutiny. Je důležité mít na paměti, že mnoho komerčně vyráběných souprav na testování ELISA neuvádí, zda je možno sadu použít k diagnostice larva migrans ocularis, jestli je možné k testování použít tekutiny z oka, a není uvedeno ani počáteční ředění a interpretace výsledků (Holland a Smith, 2006).

Zvýšení celkového IgE je výsledkem dosud neznámého procesu. I přes to, toto zvýšení bývá u většiny helmintóz, včetně toxokarózy.

Zvýšené zánětlivé markery jsou časté u larva migrans visceralis. Při společné nebo skryté toxokaróze je zvýšení neobvyklé (Fillaux a Magnaval, 2013).

V některých případech je možné prokázat přítomnost larev např. v mozkomíšním moku nebo ve sklivcové tekutině. V kapalných médiích jsou živé larvy velmi pohyblivé. Při mikroskopickém vyšetření vzorků z biopsie nebo částí orgánů lze objevit nečistoty nebo části larev (Fillaux a Magnaval, 2013).

K diagnostice lze použít i přístupy na bázi DNA, založené na PCR analýze, které bývají používány k přesné identifikaci a diagnostice *Toxocara* sp. Je také poukazováno na využití RFLP (restriction fragment length polymorphism – polymorfismus délky restrikčních fragmentů) analýzy genomové DNA v kombinaci s DNA hybridizací pro identifikaci a diferenciaci *T. canis* a *T. cati*. Tato metoda ale vyžaduje využití velkého množství genomové DNA, která vzhledem k velikosti parazitů (zejména vajíček a larev) není k dispozici (Chen et al., 2012).

Při vyšetření ultrazvukem nebo počítačovou tomografií nelze rozlišit toxokarové léze od nádoru či metastázy nebo retinoblastomu a pseudogliomu u oční formy (Jíra, 1998).

V sérologických testech se prokazuje eosinofilie a hyperglobulinemie. Eosinofily a IgE jsou projevem Th2, z podmnožiny pomocných T buněk, a cytokininů, které vylučují (zejména

IL – 1 a γ - interferon). K dispozici jsou důkazy o tom, že chronická produkce parazitárního antigenu a další stimulace imunitního systému hostitele se současnou produkcí eozinofilů, vede k systémovým komplikacím (Leone et al., 2006).

3.2.4 Terapie

Pokud je stanovena diagnóza, terapie anthelmintiky by měla být zahájena co možná nejdříve (Inan et al., 2006).

Možnosti léčby lidí jsou omezené, dále se zjišťují, a velmi potřebné jsou i kontrolované studie. Existuje doporučení, že by měly být léčeny všechny případy larva migrans visceralis, zatímco u pacientů se skrytou toxokarózou s eosinofilií není léčba nezbytná, jelikož často sama vymizí.

Symptomatická léčba prostřednictvím kortikosteroidů se používá k potlačení projevů zánětlivých procesů (Despommier, 2003).

Pacienti s těžkými infekcemi, zejména s postižením centrálního nervového systému mohou být léčeni systémově působícími nebo larvicidními anthelmintiky. Efektivní výsledky poskytuje podávání dietylkarbamazinu (DEC), albendazolu, oxfendazolu, kambendazolu, fenbendazolu, mebendazolu a lavamisolu (Macpherson et al., 2000). Je-li DEC k dispozici, je pravděpodobně účinnější než mebendazol, ale je nutné mít na paměti jeho vedlejší účinky, jako nevolnost a leukopenie (Smith et al., 2009). Azira a Zeehaida (2011) však nedoporučují používat k terapii thiabendazol ani dietylkarbamazepin, jelikož způsobují smrt larev, což může zvýšit zánětlivou reakci. Umírající larvy mnohdy způsobují i těžké alergické reakce (Macpherson et al., 2000). Četné studie zkoumaly vedlejší účinky albendazolu. Někteří autoři nicméně objevili jeho působení bez vedlejších účinků při léčbě larvální toxokarózy u dětí (Považan et al., 2011). Dávka léčiva by se měla v průběhu několika dnů postupně zvyšovat a je dobré současně podávat steroidy (Macpherson et al., 2000). V současné době se doporučuje 400 mg albendazolu dvakrát denně po dobu pěti dnů (Despommier, 2003), Macpherson et al. (2000) doporučují dávku 20 – 25 mg/kg denně po dobu 21 dní. Při tomto podávání se vyskytuje minimum nežádoucích účinků (Macpherson et al., 2000). Albendazol prochází hematoencefalitickou bariérou a je schopen zabít larvy ve tkáních paratenického hostitele (Azira a Zeehaida, 2011). Je špatně vstřebáván z trávicího traktu a měl by být přijímán s tukem (Holland a Smith, 2006). Samozřejmě hraje roli i zkušenost lékaře. Mebendazol je k dispozici ve většině zemí a je dobrou alternativou k DEC (Smith et al., 2009). Je prakticky nerozpustný ve vodě, a proto by měl být přijímán s tučným jídlem (Holland a Smith, 2006). Základ léčby skryté toxokarózy je použití steroidů ke zmírnění

zánětlivé reakce (Smith et al., 2009). Z přípravků dostupných v České republice se využívá thiabendazol (dávku 50 mg/kg/den rozdělit na dvě dílčí dávky a podávat tři až dvacet dní), mebendazol a albendazol (10 mg/kg/den po dobu sedmi až deseti dní), DEC (0,5 mg/kg/den první tři dny, poté dávku zvýšit na 3 mg/kg/den dalších 21 dní), doporučuje se též využití ivermektinu (Jíra, 1998).

Vitrektomie (chirurgické odstranění sklivce) odstraní sklivcový zákal, a tím dojde ke zlepšení vidění (Smith et al., 2009). Vitreoretinální chirurgie se využívá k prevenci a terapii odchlípnutí sítnice a jejích účelem je odstranění skelné neprůchodnosti, nicméně může dojít k přetrvávání zánětu po operaci. Laserová fotokoagulace je používána k zabíjení živých a pohybujících se larev (Azira a Zeehaida, 2011) při nálezu lézí v oku. Pro potlačení zánětlivé nebo alergické reakce se doporučuje současné podávání kortikosteroidů (Macpherson et al., 2000).

3.2.5 Prevence

Tak jako u jiných onemocnění, i u larvální toxokarózy platí úsloví, že prevence je lepší než léčba (Uhlíková a Hübner 1983).

V případech již propuknuté infekce by každý infikovaný pes nebo kočka v pacientově prostředí měl být řádně léčen anthelmintiky a veškerá kontaminovaná zemina odstraněna (není-li to možné, je dobré celý prostor uzavřít) (Holland a Smith, 2006).

Je nezbytná periodická anthelmintická léčba domácích zvířat, zejména březích a kojících samic (Azira a Zeehaida, 2011). Léčení štěňat by mělo začínat ve třech týdnech věku a pokračovat s ním každé dva týdny do věku třech měsíců. Dospělým psům by mělo být dvakrát ročně aplikováno anthelmintikum nebo vyšetření výkalů, feny by měly být léčeny před, a jeden měsíc po porodu. Kočky by měly být přeléčeny nebo testovány v několika prvních týdnech života. Kočkám pohybujícím se mimo domov, které se mohou reinfikovat od paratenických hostitelů, je třeba aplikovat anthelmintikum nebo je koprologicky vyšetřit dvakrát až třikrát do roka (Holland a Smith, 2006).

Mezi významné aspekty prevence patří snížení počtu toulavých koček a psů (Macpherson et al. 2000). Je důležité řešit výskyt divokých koček, zejména u venkovních hracích ploch pro děti (Dubná et al., 2007). V posledních několika letech byla provedena řada výzkumů, zabývajících se kontaminací prostředí ve střední Evropě (Dubná et al., 2007, Antolová et al, 2004, Gawor et al., 2008). V České republice jsou více zamořeny městské oblasti, než-li venkov (Dubná et al., 2007). Naproti tomu, v Polsku byl zaznamenán vyšší

počet vajíček *Toxocara* sp. ve venkovském prostředí. V polských městech byla pozorována vyšší zamořenost na dvorech a zahradách, než na dětských hřištích a pískovištích (Gawor et al., 2008). V Praze byla největší míra kontaminace zaznamenána na dvorech domů, což souvisí s výskytem divokých koček. Zamoření parků je odlišné podle oblasti. Nejvíce pozitivních vzorků bylo nalezeno na Praze 1 (42,9 % pozitivních vzorků z pískovišť) a na Praze 2 (28,6 %). Oproti tomu, na Praze 7 nebyl zaznamenán jediný pozitivní vzorek (Dubná et al., 2007). S tím souvisí také potřeba oplocení zahrady, aby nedocházelo ke kontaminaci cizími zvířaty a zakrývání pískovišť v době, kdy nejsou využívána (Holland a Smith, 2006). Velmi významnou roli hraje i hygienické likvidování psích výkalů. Majitelé by měli bránit psům ve volné defekaci na dětských hřištích (Jíra, 1998). Dále je důležité eliminovat nebo snížit kontakt dětí a znečištěného prostředí (Azira a Zeehaida, 2011) a dětem soustavně bránit v geofágii (velký důraz na tuto problematiku by měl být u jedinců s abnormálním chováním) a naučit je správné hygienické návyky (Jíra, 1998). Na osobní hygienu, zejména na mytí rukou by se mělo dbát při manipulaci s potravinami a zároveň se psy. S tím souvisí i omývání ovoce a zeleniny. Také se doporučuje vyhýbat se syrovému nebo nedostatečně tepelně opracovanému masu, které by mohlo obsahovat larvy (Holland a Smith, 2006).

Velmi důležitou roli v prevenci hrají veterináři. Služby veterinárních lékařů by měli zahrnovat preventivní ošetření proti parazitům, zároveň by měli poskytovat informace majitelům zvířat a zájmovým skupinám, o minimalizaci rizik spojených s nákazou. Také by bylo dobré, kdyby se zlepšila interakce mezi veterináři a humánními lékaři, zejména s pediatry, gynekology a porodníky, specialisty v oblasti veřejného zdraví, oftalmology, alergology, imunology a specialisty na cestovní medicínu (Smith et al., 2009).

3.3 *Toxocara* sp. ve vztahu k zoorehabilitaci

Na začátku je nutné definovat několik pojmů. Zooterapie je termín pro rehabilitační a psychosociální metody podpory zdraví, a jsou založeny na vzájemném pozitivním působení mezi zvířetem a klientem. Dle prováděných metod jí můžeme rozdělit do čtyř kategorií.

Animal assisted activities (AAA, aktivity za pomoci zvířat) se zabývají kontaktem klienta a zvířete za účelem zlepšení kvality života klienta, případně přirozeným rozvojem klientových sociálních dovedností. Nejčastěji se využívá v zařízeních sociálních služeb, školských zařízeních a v některých případech i ve zdravotnických zařízeních, jako jsou

léčebny dlouhodobě nemocných či psychiatrické léčebny. Nejvíce užívanými technikami jsou hlazení a péče o zvíře, hry, procvičování paměti apod.

Animal assisted therapy (AAT, terapie za pomoci zvířat) je záměrný kontakt klienta se zvířetem za účelem zlepšení fyzického nebo psychického stavu klienta. Typickými klienty jsou osoby s tělesným, mentálním nebo kombinovaným postižením, kteří vyžadují podpůrnou léčbu. Nejznámější používanou technikou je polohování.

Animal assisted education (AAE, vzdělávání za pomoci zvířat) je kontakt člověka a zvířete, který má za cíl rozšíření nebo zlepšení vzdělávání, výchovy a sociálních schopností. Tyto aktivity se využívají u osob se specifickými poruchami učení, chování či komunikace, ale je možno ji použít i v běžných školských zařízeních pro podporu výuky biologie či vztahů mezi zvířaty a lidmi. Zvíře zde funguje jako prostředník pro výuku a motivační prvek.

Animal assisted crisis response (AACR, krizová intervence za pomoci zvířat) je kontakt zvířete a klienta, který se vyskytl v krizové situaci a kontakt je prospěšný k odbourávání stresu a ke zlepšení celkového stavu klienta. Využívá se u obětí násilí či katastrof, za použití psychologických metod, hlazení zvířat a her s nimi.

Vzhledem k tomu, že vykonávání těchto aktivit je pro zvíře velmi psychicky náročné, musejí být takto využívání jedinci ve velmi dobrém zdravotním stavu (Velemínský a kol., 2007). Dle Věstníku Ministerstva zdravotnictví České republiky ze dne 12. srpna 2009 by canisterapeutický pes měl být pravidelně kontrolován veterinárním lékařem. Podle Velemínského a kol. (2007) je vhodné intervaly aplikace anthelmintiky konzultovat s veterinárním lékařem, zpravidla se pes využívaný pro zoorehabilitaci dehelmintizuje každé čtyři měsíce.

Při vykonávání všech asistenčních aktivit je třeba dbát na hygienu, což zahrnuje mytí rukou mýdlem pod tekoucí vodou po každém kontaktu se psem, nedotýkat se psích výkalů, do nemocnic nevstupovat se psem, který má průjem a psa se nedotýkat ústy. Taktéž je doporučováno využívaného psa nekrmit syrovou nebo nedovařenou stravou, z důvodu eliminace rizik spojených s přenosem parazitů (Věstník MZ ČR, 12.8.2009).

Pokud jsou k asistenčním aktivitám používány kočky, je povinná dehelmintizace a veterinární prohlídka dvakrát ročně. Ve výživě koček nejsou žádná omezení, jen je zakázáno zkrmování syrového vepřového masa z důvodu přenosu Aujezskyho choroby. Pokud je kočka krmena syrovým masem, je třeba jí podat anthelmintika čtyřikrát ročně (Velemínský a kol., 2007).

Velká obezřetnost je nutná zejména při práci s mentálně retardovanými klienty, jelikož právě u nich je vysoké riziko nákazy (Despommier, 2003).

4 Závěr

Podle výše zmíněných skutečností se domnívám, že by majitelé domácích zvířat (psů a koček) měli být více informováni o důležitosti kontroly parazitů a o rizicích spojených s parazitárními zoonózami. Majitelé chovatelských stanic by měli upozorňovat, že aplikace anthelmintik je stejně důležité jako vakcinace a nelze ho zanedbávat.

Zvláště obezřetní by měli být rodiče malých dětí a zejména osoby účastnící se AAT a AAA. Častými klienty jsou osoby s mentálním či kombinovaným postižením, kteří jsou velmi rizikovou skupinou, vzhledem k jejich nižšímu IQ. V souvislosti s tímto onemocněním, by tedy neměli být k asistenčním aktivitám používána zvířata bez pravidelné anthelmintické léčby a samozřejmě je nezbytné dodržovat hygienické zásady (a to nejen při zoorehabilitaci, ale i při běžném kontaktu).

Byla bych velice ráda, kdyby si na základě méj kompilační práce alespoň několik lidí uvědomilo, jak je tato problematika důležitá a kdyby nově nabyté informace rozšiřovaly mezi širokou veřejnost. V zájmu zvyšování obecného povědomí o parazitárních zoonózách, by měli veterinární lékaři více informovat majitele zvířat o významu parazitů. Také si myslím, že by organizace zabývající se asistenčními aktivitami měly požadovat alespoň občasné (v ideálním případě však pravidelné) koprologické vyšetření psů a koček.

5 Seznam literatury

Antolová, D., Reiterová, K., Miterpáková, M., Stanko, M., Dubinský, P. 2004. Circulation of *Toxocara* spp. in suburban and rural ecosystems in the Slovak Republic. *Veterinary parasitology*. 126 (3). 317 – 324.

Azira, NMS., Zeehaida, M. 2011. A case report of ocular toxocariasis. *Asian Pacific journal of tropical biomedicíně*. 1 (2). 164 – 165.

Cunha Amaral da, H. L., Lopes Rassier, G., Soares Pepe, M., Gallina, T., Marreiro Villela, M., de Oliveira Nobre, M., James Scaini, C., Aires Berne, M. E. 2010. Presence of *Toxocara canis* eggs on the hair of dogs: A risk factor for visceral larva migrans. *Veterinary parasitology*. 174 (1 – 2). 115 – 118.

Deplazes, P., van Knapen, F., Schweiger, A., Overgaauw, P. A. M. 2011. Role of pet dogs and cats in the transmission of helminthic zoonoses in Europe, with a focus on echinococcosis and toxocarosis. *Veterinary parasitology*. 182 (1). 41 – 53.

Despommier, D. 2003. Toxocariasis: Clinical aspects, epidemiology, medici ecology, and molecular aspects. *Clinical mikrobiology reviews*. 16 (2). 265 – 272.

Dubná, S., Langrová, I., Jankovská, I., Vadlejch, J., Pekár, S., Nápravník, J., Fechtner, J. 2007. Contamination of soil with *Toxocara* eggs in urban (Prague) and rural areas in the Czech Republic. *Veterinary parasitology*. 144 (1 – 2). 81 – 86.

Fillaux, J., Magnaval, J.-F. 2013. Laboratory diagnosis of human toxocariasis. *Veterinary parasitology*. 193 (4). 327 – 336.

Fisher, M. 2003. *Toxocara cati*: an underestimated zoonotic agent. *Trends in parasitology*. 19 (4). 167 – 170.

Fukae, J., Kawanabe, T., Akao, N., Kado, M., Tokoro, M., Yokoyama, K., Hattori, N. 2012. Longitudinal myelitis caused by visceral larva migrans associated with *Toxocara cati* infection: Case report. *Clinical neurology and neurosurgery*. 114 (7). 1091 – 1094.

Gavignet, B., Piarroux, R., Aubin, F., Millon, L., Humbert, P. 2008. Cutaneous manifestations of human toxocariasis. *Journal of the american academy of dermatology*. 59 (6). 1031 – 1042.

Gawor, J., Borecka, A., Zarnowska, H., Marczyńska, M., Dobosz, S. Environmental and personal risk factors for toxocariasis in children with diagnosed disease in urban and rural areas of central Poland. *Veterinary parasitology*. 155 (3 – 4). 217 – 222.

Holland, C. V., Smith, H. V. (eds.). 2006. *Toxocara the enigmatic parasite*. CAB international. Wallingford. p. 301. ISBN:1845930266.

Chandrashekhara, S. H., Sharma, R., Bagh, S., Garg, P. 2010. Hepatic visceral larva migrans due to *Toxocara canis*. *Gastroentérologie clinique et biologique*. 34 (11). 573 – 574.

Chen, J., Zhou, D.-H., Nisbet, A. J., Xu, M.-J., Huang, S.-Y., Li, M.-W., Wang, C.-R., Zhu, X.-Q. 2012. Advances in molecular identification, taxonomy, genetic variation and diagnosis of *Toxocara* spp. *Infection, genetics and evolution*. 12 (7). 1344 – 1348.

Inan, M., Sakru, N., Vatansever, U., Bilgi, S. 2006. Visceral larva migrans presenting as acute abdomen in a child. *Journal of pediatric surgery*. 41 (3). E7 – E9.

Jíra, J. 1998. *Lékařská helmintologie*. Galén. Praha. s. 495. ISBN: 8085824825.

Leone, N., Baronio, M., Todros, L., David, E., Brunello, F., Artioli, S., Rizzetto, M. 2006. Hepatic involvement in larva migrans of *Toxocara canis*: Report of a case with pathological and radiological findings. *Digestive and liver disease*. 38 (7). 511 – 514.

Macpherson, C. N. L., Meslin, F. X., Wandeler, A. I. (eds.). 2000. *Dogs, zoonoses and public health*. CAB international. Wallingford. p. 397. ISBN: 0851994369.

Manini, M. P., Marchioro A. A., Colli, C. M., Nishi, L., Falavigna-Guilherme, A. L. 2012. Association between contamination of public squares and seropositivity for *Toxocara* spp. in children. *Veterinary parasitology*. 188 (1 – 2). 48 – 52.

- Muller, R., Wakelin, D. 2002. Worms and human disease. CAB international. Wallingford. p. 300. ISBN: 0851995160.
- Pinelli, E., Herremans, T., Harms, M. G., Hoek, D., Kortbeek, L. M. 2011. *Toxocara* and *Ascaris* seropositivity among patients suspected of visceral and ocular larva migrans in the Netherlands: trends from 1998 – 2009. European journal of clinical mikrobiology and infectious diseases. 30 (7). 873 – 879.
- Považan, D., Djurić, M., Uzurov – Dinić, V., Lalošević, D., Lalošević, V., Sečen, S., Považan, A. 2011. Adult human case of toxocariasis with pulmonary migratory infiltrate and eosinophilia. Vojnosanitetski Pregled: Military Medical & Pharmaceutical Journal of Serbia & Montenegro. 68 (10). 881 – 885.
- Sharghi, N., Schantz, P., Hotez, P. J. 2000. Toxocariasis: An occult cause of childhood neuropsychological deficits and asthma? Seminars in pediatric infectious diseases. 11 (4). 257 – 260.
- Schmidt, G. D., Roberts, L.S. 2009. Foundations of parasitology. McGraw-Hill. New York. p. 701. ISBN: 9780073028279.
- Smith, H., Holland, C., Taylor, M., Magnaval, J-F., Schant, P., Maizels, R. 2009. How common is human toxocariasis? Towards standardizing our knowledge. Trends in parasitology. 25 (4). 182 – 188.
- Svoboda, M., Senior, D. F., Doubek, J., Klimeš, J. (eds.). 2008. Nemoci psa a kočky 2. díl. Noviko. Brno. s. 2038. ISBN: 8090259537.
- Uhlíková, M., Hübner, J. 1983. Larvální toxokaróza. Avicentrum. Praha. s. 176. ISBN: 0804983.
- Velemínský, M. (ed.). 2007. Zooterapie ve světle objektivních poznatků. Dona. České Budějovice. s. 335. ISBN: 9788073221096.

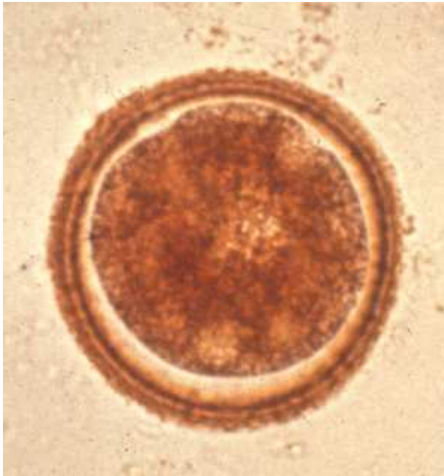
Věstník Ministerstva zdravotnictví České republiky. Ročník 2009. Částka 6. Vydáno 12.8.2009.

Volf, P., Horák, P. (eds.). Paraziti a jejich biologie. Triton. Praha. s. 318. ISBN: 9788073870089.

Wells, D. L. 2007. Public understanding of toxocariasis. Public health. 121 (3). 187 – 188.

6 Přílohy

Obr. 1 Vajíčko *Toxocara canis*



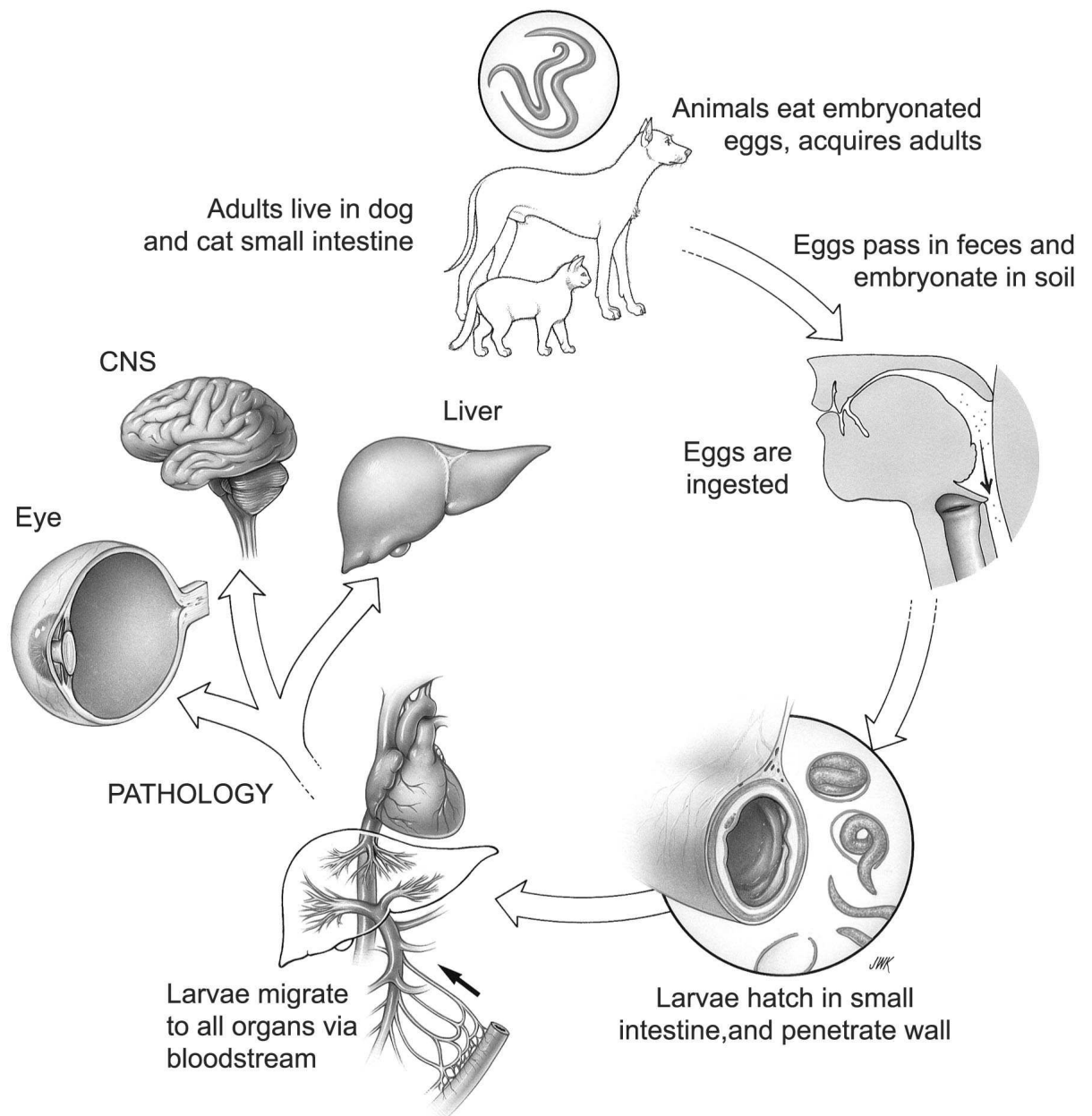
(<http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease-images.php?name=toxocariasis>)

Obr. 2 Vajíčko *Toxocara cati*



(<http://www.studyblue.com/notes/n/small-animal-parasites/deck/7328307>)

Obr. 3 Vývojový cyklus *Toxocara sp.*



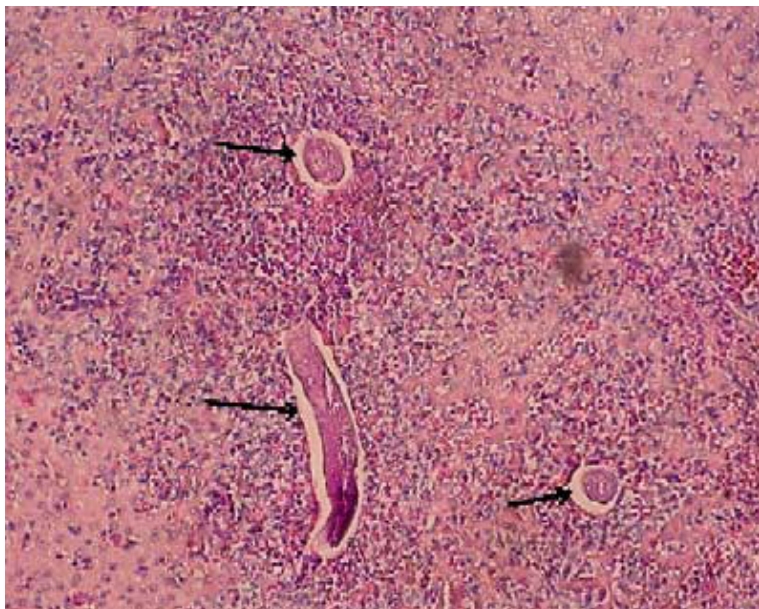
(Despommier, 2003)

Obr. 4 Část tenkého střeva psa s dospělci *T. canis*



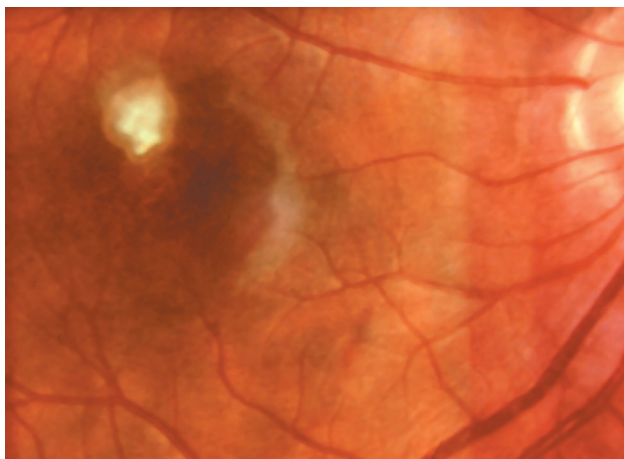
(Despommier, 2003)

Obr. 5 Vyšetření vzorku z jaterní biopsii ukazující larvy *Toxocara* sp.



(Inan et al., 2006)

Obr. 6 Část sítnice dítěte nakaženého larva migrans ocularis



(Despommier, 2003)