

LARVÁLNA TOXOKARÓZA ČLOVEKA

RNDr. František Ondriska, PhD.¹, MUDr. Miroslav Mikulecký, CSc.²

¹HPL, spol. s r.o., Mikrobiologické laboratórium, Bratislava

²Klinika infektológie a geografickej medicíny NsP akademika Ladislava Dérera, Bratislava

Autori v článku prezentujú problematiku larválnej toxokarózy u človeka. Pozornosť venujú aspektom patologického účinku migrujúcej larvy *Toxocara spp.* a charakteristike ochorenia vyvolaného u človeka. Poukazujú na možnosti diagnostiky, terapie a prevencie tohto ochorenia.

Kľúčové slová: larválna toxokaróza, *Toxocara canis*, *Toxocara cati*, diagnostika, terapia, prevencia, séroprevencia.

THE HUMAN LARVAL TOXOCAROSIS

The authors present the problems of human larval toxocarosis. They attend the aspects of pathological effect of larva migrants of *Toxocara spp.* and characteristic of human disease. There are presented the possibilities of diagnostics, therapy and prevention of this disease.

Key words: larval toxocarosis, *Toxocara canis*, *Toxocara cati*, diagnostics, therapy, prevention, seroprevalence.

Úvod

Larválna toxokaróza je spôsobená migráciou lariev červov škrkavky psej alebo mačacej – *Toxocara canis* alebo *Toxocara cati*, prípadne niektorých iných druhov zvieracích škrkaviek v ľudskom organizme. Ochorenie je rozšírené po celom svete, všade kde klimatické podmienky dovoľujú uskutočniť kompletný životný cyklus týchto červov, teda zakončiť ho vývojom larvy vo vajíčkach uložených v pôdných substrátoch. Vysoká premorenosť psov i mačiek toxokarami (u nás 40–80 %) a úzky kontakt týchto zvierat s človekom je predpokladom pre frekventovaný výskyt aj u ľudí. Klinicky sa ochorenie u ľudí prezentuje vo dvoch formách, ako generalizované ochorenie s postihnutím rôznych orgánov (larva migrans visceralis – VLM) a očná forma (larva migrans ocularis – OLM). VLM sa vyskytuje najmä u detí predškolského veku. Je to pochopiteľné, pretože deti sa hrávajú v piesku a sypkej pôde, ktoré sú častým a obľúbeným defekačným miestom pre mačky a psov. Toto prostredie je veľmi vhodné na dozrievanie vajíčok a ich konzervovanie na niekoľko mesiacov až rokov. Prístup infikovaných psov a mačiek na detské ihriská a nízke hygienické návyky zvyšujú pravdepodobnosť nákazy detí. Očnou formou sú postihnuté skôr staršie deti a dospelé osoby.

Pôvodca ochorenia

Pôvodca ochorenia – obľý červ – škrkavka psia (*Toxocara canis*) žije v črevách psov a psových šeliem. Definitívnym hostiteľom škrkavky mačacej (*Toxocara cati*) je mačka a mäsosožravce mačkovité. Samci červa merajú 8–10 cm, samice sú väčšie, dosahujú dĺžky až 18 cm. Samica vylúči do čreva hostiteľa denne až 200 tisíc vajíčok. Čerstvo vylúčené vajíčka majú hrubé obaly, obsahujú zrnitú nesegmentovanú hmotu. Sú spravidla okrúhle a dosahujú veľkosti 90–75 µm pri *T. canis* a 75–70 µm pri *T. cati*. Infekčná larva sa vo vajíčku vyvíja za optimálnych podmienok (teplota 15–35 °C, vlhkosť 85 %) 14–21 dní. V pôde môže larva prežívať až dva roky (4, 14, 19).

Biologický cyklus

Životný cyklus prebieha v závislosti na druhu hostiteľa rôznymi cestami. *Definitívny hostiteľ* – pes domáci a pso-

vité šelmy sa môžu infikovať alimentárno-orálnou cestou z vonkajšieho prostredia. Infekčné larvy uvoľnené z vajíčok prenikajú z čreva do krvného obehu. Krvným obehom sa dostanú do pečene a pľúc, odtiaľ sa vracajú do čreva, kde pohlavne dospievajú. Takýto kompletný vývoj (podobne ako u *Ascaris lumbricoides*) prebieha u šteniat do veku 3 mesiacov. U starších psov sa larvy do čreva vracajú zriedka, ostávajú v pečeni, pľúcach, mozgu, svaloch, kde sa opúzdria. U gravidných súk sa larvy encystované v tkanivách aktivujú a prenikajú transplacentárne do plodu, v ktorom sa rýchlo vyvíjajú. Teda šteňatá sa ľahko už nakazene a dospelé škrkavky nachádzame v 14–40 dňoch života. Šteňatá sa môžu nakaziť aj larvami z mlieka suky pri cicaní. Tieto larvy v tele hostiteľa pohlavne dospievajú.

Mačka domáca a iné mačkovité šelmy sa môžu infikovať orálne larvami, ktoré prekonávajú podobný vývoj ako u psa s tým rozdielom, že larvy *Toxocara cati* nie sú schopné prejsť cez placentu, nakaziť plod. U mláďat je možný aj laktogénny spôsob prenosu nákazy.

V *paratenickom* (transportnom, príležitostnom) hostiteľovi, vrátane človeka, prebieha neúplný vývojový cyklus. Uvoľnené larvy z vajíčok migrujú do rôznych tkanív, kde sa opúzdrujú. V ďalšom vývoji, ktorý sa ako u definitívneho hostiteľa končí dospelým červom, nepokračujú (2, 6, 8, 19).

Epidemiológia

Človek sa nakazí zjedením zreých vajíčok obsahujúcich infekčné larvy, ktoré sa v žalúdku z vajíčok uvoľňujú. Krvnou cestou sa larvy dostávajú do pľúc a rôznych orgánov, vrátane pečene, srdca, mozgu, svalov a oka, ktoré býva vo veľkej miere ťažko a nezvratne postihnuté (až oslepnutie). Ako už bolo spomenuté v úvodnej časti, nákaze sú najčastejšie vystavené deti hrajúce sa na ihriskách, pieskoviskách ako aj defektné deti so zlozvykom koprofágie alebo geofágie. Významným zdrojom nákazy je aj pôda v rodinných záhradkách, ktorá býva kontaminovaná fekáliami psov a mačiek obsahujúcimi vajíčka toxokár. Konzumáciou zreých infekčných vajíčok prostredníctvom nedostatočne očistenej zeleniny z takto kontaminovanej pô-

dy sa infekcia preniesie na človeka. Človek sa môže nakažiť aj larvami zo šteniat. Tento spôsob prichádza do úvahy pri silných infekciách, keď stence vylučujú larvy fekáliami. Tie bývajú premorené do 100 %, kým dospelé psy sú v našich podmienkach infikované v 8,8–14,5 %. Sučky sú trvalým zdrojom nákazy mláďat aj pri opakovaných vrhoch. Málo pravdepodobná je nákaza priamo vajíčkami toxokar, pretože čerstvo vylúčené vajíčka sú neinfekčné. Nie je vylúčená alimentárna cesta nákazy požitím surových tkanív paratenických hostiteľov. Sú známe infekcie po požití ľahko grilovaných orgánov domácich zajačov a svaloviny, surovej jahňacej pečene apod (4, 14).

Patológia ochorenia

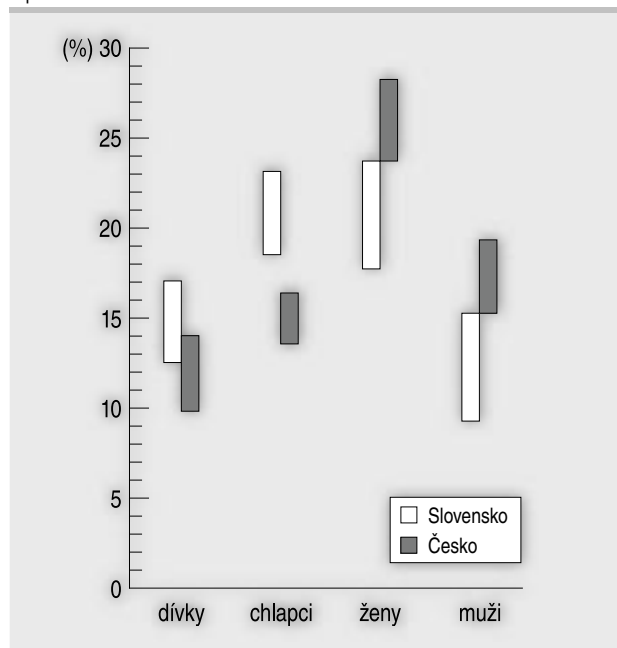
V tenkom čreve sa larva uvoľňuje z vaječných obalov a migruje portálnym obehom do pečene a pľúc (potiaľto je vývoj podobný ako u hlísty detskej – *Ascaris lumbricoides*) a ďalej somatickým obehom do mozgu, oka, svalov, do ľadvín, lymfatických uzlín a do iných orgánov. U človeka k dokončeniu vývoja ako u nešpecifického hostiteľa nedochádza. Larvy prechádzajú tkanivami pomocou proteolytických enzýmov, pričom spôsobujú ich mechanické poškodenie. V mieste prechodu larvy vznikajú hemorágie, lokálne reakcie – zápal a nekrotické zmeny. Neskôr sa tvoria granulómy pozostávajúce z eozinofilov, lymfocytov, polynukleárov, epiteloidných a mnohjadrových buniek. V tkanivách môže larva prežívať niekoľko rokov (13).

Larva *Toxocara spp.* môže pri migrácii tkanivami preniknúť aj do oka a spôsobiť v ňom patologické ireverzibilné zmeny. Spôsob migrácie larvy do oka nie je dostatočne objasnený. Podľa jednej teórie larva preniká do oka krvnou cestou. Iné predpokladajú prienik lariev do oka z mozgu pozdĺž očného nervu, resp. krvnou cestou. V mieste lokalizácie larvy vzniká zápalový eozinofilný granulomatózny proces s viditeľnými stopami, jazvami. Tieto vznikajú predovšetkým deštrukciou tkanív oka a exkréčnou činnosťou larvy, ako aj imunologickou odpoveďou vnútroočných tkanív na prítomnosť parazita. Vo väčšine prípadov býva postihnuté jedno oko, menej sa nákaza prejavuje bilaterálne. Diskutovanou otázkou ostáva pravdepodobnosť prieniku lariev do oka v závislosti od infekčnej dávky. Z literatúry je známe, že očná forma larválnej toxokarózy postihuje skôr dospelé osoby a staršie deti a manifestuje sa po požití malého počtu vajíčok, keď sa v organizme nachádzajú len ojedinele migrujúce larvy. Tento jav sa dá vysvetliť tým, že malý počet lariev nevyvolá dostatočne intenzívnu imunitnú odpoveď, ktorej mechanizmy nedokážu obmedziť larvy v ich migrácii (19).

Prevalencia, klinické prejavy

Prítomnosť lariev *Toxocara canis* alebo *Toxocara cati* v ľudskom organizme vyvoláva tvorbu špecifických protilátok. V prevažnej väčšine však nejde o chorobu, ale stav nazývaný epidemiologicky *séroprevencia*. Z tohto hľadiska je toxokaróza azda najčastejšou parazitárnou nákazou u nás. Dokladá to obrázok 1, ktorý sme zostrojili (8) podľa údajov Dubinského a kol. (1) pre Slovensko a Uhlíkovej pre Česko (18, 20). Sú tu znázornené intervaly 95% spoľah-

Obrázok 1. Séroprevencia larválnej toxokarózy na Slovensku a v Českej republike



livosti pre séroprevenciu u slovenských a českých detí a dospelých podľa pohlavia. Podľa tohto grafu sa hodnoty pohybovali medzi 9 a 28 %. Najvyššie boli u českých dospelých žien – medzi 24 a 28 %. Novšie sa u nás udávajú nižšie hodnoty – okolo 7 % pre deti a 12 % pre dospelých.

Séroprevencia na Slovensku je nepomerne vyššia ako v mnohých vyspelých štátoch Európskej únie. Napríklad v susednom Rakúsku ju udávajú okolo 1 %. Aj v týchto ukazovateľoch sa treba usilovať o dôstojné miesto v rodine európskych štátov a národov.

Ako sme už spomenuli, nositeľov séropozitivity nemožno všeobecne pokladať za chorých. Tých je podstatne menej – hlboko pod 1 promile populácie ročne. U nás sa *morbidity* na toxokarózu udáva okolo troch chorých na 100 000 obyvateľov za rok, v Česku pod dva prípady na 100 000. V oboch štátoch však pozorujú stály nárast morbidity, najskôr vďaka zlepšovaniu diagnostiky a hlásení. Ide zrejme o vynáranie ľadovca o neznámom objeme. Skutočná prevencia ľudskej toxokarózy ako *choroby* teda nie je známa ani u nás ani vo svete.

Ako sa nositeľ nákazy larvami tohto červa dostane k lekárovi? V podstate dvojakým spôsobom: alebo náhodne, alebo na základe dôvodného podozrenia.

Náhodný spôsob záchytu tejto choroby nastáva vtedy, ak sa v rámci širšieho skriningu zistí séropozitivita. Vtedy sa často ukáže, že pacient nemá žiadne obtiaže. Hovoríme o *latentnej* forme, ktorá vlastne nie je chorobou. Vyžaduje, pravda, hygienické úpravy a ďalšie sledovanie. Je otázne, do akej miery sa títo jedinci dostávajú do výkazov o toxokaróze diagnostikovanej ako choroba.

Inokedy sú pri náhodnom zistení séropozitivity prítomné príznaky, ktoré pacient a niekedy aj lekár pripisoval iným chorobám. V takom prípade sú opäť dve možnosti. Pri prvej z nich bol pacientov a lekárov postoj správny a diagnóza to-

xokarózy je falošná. Naš rozbor (8) na 124 prípadoch hospitalizácii na túto diagnózu na našej klinike a niekoľkých iných infektologických pracoviskách ukázal, že takmer u polovice detí a niečo viac ako polovice dospelých mohli príznaky pochádzať od iných chorôb, napr. od cholecystopatie, chronickej astmoidnej bronchitídy alebo spondylózy. Pre také podozrenie svedčí tiež okolnosť, že podiel séropozitívnych v bežnej populácii a u chorých vyšetrovaných s podozrením na toxokarózu sa príliš neliši. Na druhej strane nemožno popierať, že u mnohých chorých s diagnózou toxokarózy na základe náhodnej odhalenej séropozitivity a s prítomnosťou ťažkostí bola interpretácia týchto ťažkostí inou diagnózou ako toxokaróza nesprávna a skutočne o toto ochorenie išlo. Tu sa hovorí o *skrytej* forme toxokarózy. Najmä u detí sa tu spomína trias pre túto formu typická – bolesti brucha, hlavy a kašeľ. Teda obtiaže bežné až banálne. Napriek tomu by mali vyvolať podozrenie na toxokarózu, najmä ak je epidemiologická anamnéza pozitívna (pes, mačka, ihrisko, geofágia atď.).

Dôvodné podozrenie na toxokarózu budú lekári vyslovovať a príslušné vyšetrenia ordinovať tým častejšie, čím budú vzdelanejší. Tu azda treba hľadať jedno možné vysvetlenie nárastu vykazovanej morbidity – vedomosti o toxokaróze sa postupne udomácňujú u stále širšieho okruhu lekárov. V prvom rade treba poznať dnes už klasický obraz, známy ako *larva migrans visceralis* – akýsi protipól skrytej formy. Vzniká pri masívnej infekcii embryonizovanými vajíčkami. Nie je príliš častý. Po piat' až dvadsaťdňovej inkubácii – záleží na množstve prehltnutých vajíčok – nastupuje prvá fáza. Trvá jeden až dva týždne, niekedy viac. Je tu intermitentná horúčka, únava a celková nevoľnosť, nechutenstvo a vracanie, hnačka, bolesti brucha, zhybov a svalov. V druhej fáze sa objavujú v typickom prípade kožné vyrážky, začína sipavý kašeľ a astmatické obtiaže. Zistia sa pľúcne infiltráty pri difúznej pneumonitíde, hepatomegália a zväčšené lymfatické uzliny (2, 3, 4, 8, 18, 19).

Niektoré z opísaných prejavov môžu klinickému obrazu dominovať. Hovorí sa potom o forme pečenej, bronchopulmonálnej, niekedy s astmou, nervovej s meningitídou, myelitídou a poškodením mozgu. Platí to aj o postihnutiach pohybového aparátu a kože, kde sa osobitne pátra po urtikariálnych zmenách ako o izolovanom prejave toxokarózy.

K tomuto obrazu niekedy pristupujú komplikácie. Jednou z najobávanejších a našťastie pomerne zriedkavou je postihnutie oka, hroziace stratou zraku. Vznik tejto komplikácie je nevypočítateľný. Často nastáva bez návaznosti na akútny priebeh. Vážne dôsledky môže mať postihnutie srdca a mozgu. Celkom výnimočne choroba pacienta usmrtí (14).

Diagnostika toxokarózy

Suspektná klinická diagnóza môže byť spoľahlivo potvrdená identifikáciou larvy v infikovaných tkanivách pri biopsii alebo autopsii. Tieto vyšetrenia sa však bežne neujať, preto sa diagnostika larválnej toxokarózy opiera o klinické prejavy, epidemiologickú anamnézu, laboratórne nálezy (predovšetkým eozinofília). Zásluha o rozvoj klinic-

kej starostlivosti o chorých na toxokarózu patrí nesporne stále zdokonaľovaným postupom sérologickej diagnózy metódou ELISA so exkréčno-sekréčnym larválnym antigénom (ES antigén) a ďalšími. Reakcia je vysoko špecifická a vykazuje málo skrížených reaktivít so sérami pacientov infikovaných inými príbuznými druhmi humánnych parazitov (3). Netreba ju však preceňovať. Veď ide o imunologickú odpoveď organizmu, ktorá pretrváva dlho potom, čo sa klinický obraz skľudnil a nevyžaduje osobitnú liečbu. Test je vhodný pre diagnostiku najmä generalizovanej (viscerálnej) toxokarózy, ale aj očnej formy i keď najspohľadivejšia diagnóza je založená na náleze larvy v oku. Vyšetrenie sérových špecifických protilátok má v týchto prípadoch teda podporný charakter. Vzhľadom na neochotnú imunologickú reaktivitu oka hladiny protilátok bývajú často nízke, resp. neprítomné a sledovanie dynamiky protilátkovej tvorby spravidla taktiež nebýva objektívnym odrazom aktivity infekcie (5, 15). V prípadoch, keď klinické a laboratórne vyšetrenia neposkytujú žiadne informácie o etiológii, výpovedným vyšetrením môže byť dôkaz parazitárneho antigénu v sére alebo stanovenie hladín špecifických protilátok v očnom moku a v sklovci. U pacientov s presumpčnou očnou toxokarózou vyššie hladiny protilátok v očnej tekutine ako v sére sú s najväčšou pravdepodobnosťou známkou ich lokálnej produkcie stimulovanej toxokarovým infektom (10, 11, 12). Vyšetrenie očnej tekutiny sa predovšetkým pre invazívny odber v diagnostike očnej toxokarózy širšie nevyužíva.

Sérologické testy môžu byť veľmi dôležité pri diferenciácii toxokarózy iných etiologií, ale aj od tumoru, u očnej formy od retinoblastómu.

Druhým oporným pilierom diagnózy je počet eozinofilov v periférnej krvi, ktorý ukazuje závažnosť postihnutia i keď počas klinických symptómov očnej toxokarózy zvyčajne nie je dlho prítomný a nevykazuje tak vysoké hodnoty ako pri viscerálnej forme (17). Hranica urgentnosti sa udáva 10 000 eozinofilov na mm³ krvi.

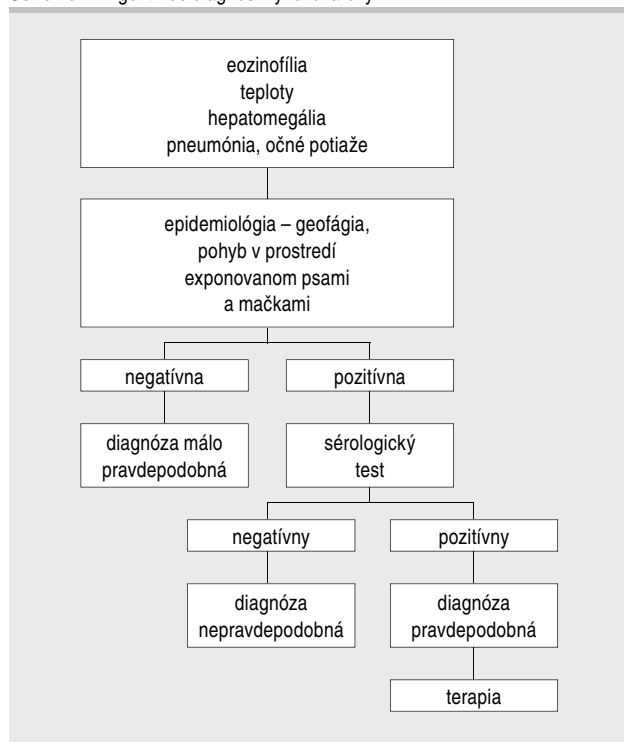
Do popredia sa dostávajú topické metódy diagnózy lézií, najmä v centrálnom nervovom systéme, pomocou magnetickej rezonancie.

Determinácia toxokarózy, najmä očnej, musí byť vzhľadom na prognózu ochorenia rýchly, dynamický a komplexný proces, ktorý musí začínať už identifikáciou prameňov nákazy a rizikových faktorov v epidemiológii toxokarózy. V anamnéze pacienta so susp. očnou toxokarózou by teda nemal chýbať údaj o životnom prostredí ev. aj výsledky environmentálnej parazitologickej štúdie zameranej na výskyt vajíčiek *T. canis*, *cati* z prostredia, v ktorom sa pacient nachádza (16). Postup pri diagnostike toxokarózy je uvedený na schéme 1.

Liečba

V liečbe sa podľa nášho názoru (9), odobreného aj najnovšou renomovanou literatúrou, nadužíva *antihelmintik*. Ide najmä o benzimidazolové prípravky (tiabendazol, albendazol, mebendazol). Takáto chemická agresia proti larve, ktorá je v paratenickom hostiteľovi ako je človek v kľu-

Schéma 1. Algoritmus diagnostiky toxokarózy



dovom stave hypobiózy, vyprovokuje reakcie, ktoré organizmu hostiteľa skôr škodia ako osožia. Otázka prospešnosti antihelmintík preto nie je dodnes vedecky doriešená. Ich liečebné podávanie je nesporné iba pri prekročení spomenutej hornej hranice počtu periférnych eozinofilov alebo pri závažných topických léziách v centrálnom nervovom systéme. Vždy je však potrebné podávanie antihelmintík kombinovať s kortikoidmi, ktoré tlmia ich nežiaduce účinky. V našom spomenutom súbore sa tieto pravidlá u prevažnej väčšiny pacientov nerespektovali. Neprekvapuje preto, že sme nezistili výrazné zlepšenia laboratorneho obrazu, avšak nepriaznivé účinky antihelmintík sme zaregistrovali u každého 4. liečeného dieťaťa a každého 8. liečeného dospelého (7, 8). Alergické reakcie neprekvapia azda aj preto, že dovážané citrusové plody bývajú ošetrované tiabendazolom (obrázok 2). Našťastie sa nepriaznivá reakcia ťažkého stupňa dostavila celkom výnimočne.

Tieto problémy majú nielen aspekt lekársko-etický – *nil nocere* – ale aj ekonomický. Naše upozornenie pred niekoľkými rokmi sa nedočkalo odpovede ani od vtedajších 10 zdravotných poisťovní, ktoré sme o potrebe akceptovať odporúčania svetových odborníkov a tak zlepšiť situáciu informovali.

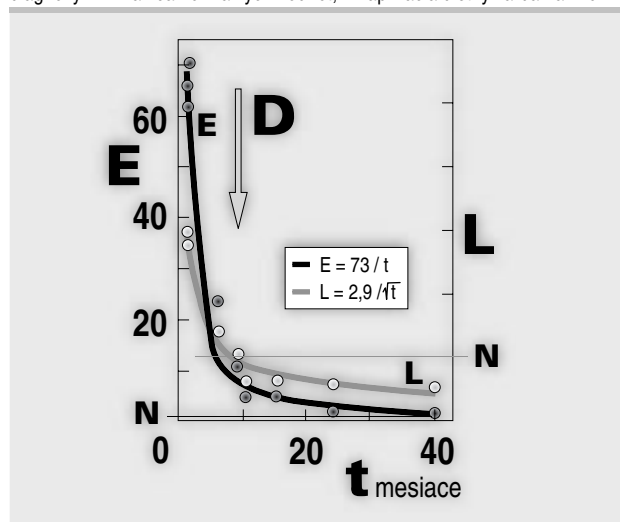
Prevenencia

Pri ošetrovaní chorého s toxokarózou, ale aj osoby s púhou séropozitivitou, je potrebné myslieť aj na *epidemiologickú, hygienickú a preventívnu stránku*. Podrobnou anamnézou sa musíme vždy usilovať o odhalenie prameňa a ciest nákazy. Na tomto základe odporúčame hygienické opatrenia (pravidelné a dôkladné odčervovanie psov a mačiek, oplatenie detských ihrísk a zeleninových

Obrázok 2. Obchodné nálepky z dovážaného ovocia ktoré dokumentujú konzerváciu ovocia s použitím tiabendazolu



Obrázok 3. Počty eozinofilov (E) a leukocytov (L) a ich kinetika v čase od diagnózy. N=hranica normálnych hodnôt, D=aplikácia diethylkarbamazínu



záhradok, zabránenie geofágie, dôkladná hygiena po manipulácii so psom, mačkou a práci s pôdou) a pacienta objednáme ku kontrole za niekoľko mesiacov. Tieto opatrenia často stačia k ústupu aktivity ochorenia. Ukázali sme to (7) na kazuistike dánskeho autora, kde najmä eozinofília pri prísnom hygienickom režime bez špecifickej liečby prudko klesala, zhruba podľa hyperboly (obrázok 3). Pokles k norme nastal do 10 mesiacov. Až vtedy podané antihelmintikum nemalo pravdepodobne žiaden vplyv. Uznal to i autor, ktorý pôvodne o jeho priaznivom účinku uvažoval.

Závery pre prax

1. Larválna toxokaróza je jedno z najčastejších parazitálnych ochorení človeka, preto aj z tohoto hľadiska si vyžaduje neustálu pozornosť.
2. Väčšina prípadov toxokarovej nákazy prebieha subklinicky, pričom aj klinické prejavy nebývajú špecifické. Na toxokarózu treba myslieť pri teplote, únave, myalgách, artralgiách, bolestiach brucha, hepatomegálii, ale aj urtikárii, ekzémoch, pľúcnych a nervových príznakoch a zadných uveitidach pri postihnutí oka.
3. Po zhodnotení klinického nálezu je indikované vyšetrenie periférneho krvného obrazu a protitoxokarových protilátok.
4. Eozinofília (nad 10 000 eozinofilov na mm^3 krvi), pozitivita špecifických protilátok proti *Toxocara spp.* v ELISA teste a pozitívna epidemiologická anamnéza spravidla charakterizuje recentnú toxokarózu.

5. Pri podozrení na viscerálnu toxokarózu je potrebné aj oftalmologické vyšetrenie. Pri očných formách toxokarózy eozinofília a vyšetrenie sérových protilátok nebýva vždy spoľahlivým indikátorom prebiehajúcej infekcie. Relevantným sa javí vyšetrenie protilátok z komorového moku, resp. zo sklovca (vždy paralelne s vyšetrením sérových protilátok).
6. Názory na terapiu toxokarózy sú rôzne až kontroverzné. Odporúča sa pri klinicky ťažkom priebehu. Použí-

vajú sa deriváty benzimidazolu, napr. tiabendazol (25–50 mg/kg počas 10 dní), albendazol (400 mg/kg 7 dní), mebendazol (100–200 mg 2× denne 5 dní), alternatívne diethylkarbamazin (6mg/kg/deň v 3 dávkach 7–10 dní).

7. Veľa prípadom toxokarózy je možné zabrániť dôsledným dodržiavaním preventívnych opatrení.

Literatúra

1. Dubinský P, Havasiová-Reiterová K, Peňko B, et al. Role of small mammals in the epidemiology of toxocariasis. *Parasitology* 1995; 110: 187–193.
2. Garcia LS, Bruckner DA. Diagnostic medical parasitology. Washington DC: ASM Press 1997; 937.
3. Jacquier P, Gottstein B, Stingelin Y, Eckert J. Immunodiagnosis of toxocarosis in humans: evaluation of a new enzyme-linked immunosorbent assay kit. *J Clin Microbiol* 1991; 29: 1831–1835.
4. Jira J. Lékařská helmintologie. Helmintoparazitární nemoci. Praha: Galén 1998; 495.
5. Loboňská A, Žáčková M. Oční forma larvální toxokarózy. *Čs Oftalmol* 1994; 3: 186–190.
6. Mikulecký M. Toxokaróza. Utajená hrozba? Bratislava: Asklepios 1993; 90.
7. Mikulecký M Jr, Mikulecký M. A biometral view on chemotherapy of toxocarosis. *Acta Paediatr Lether to the Editor* 1994; 83: 1232.
8. Mikulecký M. Larválna toxokaróza. Niektoré problémy jej diagnostiky, liečby a prevencie vo svetle biometriky. Kandidátska dizertačná práca. LFUK Bratislava 1995.
9. Mikulecký M, Bálint O. Klinický pohľad na larválnu toxokarózu: stav 2000. *Slov lekár* 2001; 5-6:231-233.
10. Ondriska F, Kostolná B. Očná forma toxokarózy-možnosti laboratórnej diagnostiky. In: Aktuálne problémy humánnej parazitológie a genetiky, SBS SAV Bratislava 2000: 31–32.
11. Ondriska F, Kostolná B. Význam vyšetrenia očnej tekutiny pre diagnostiku očnej toxokarózy. *Správy klinickej mikrobiológie C/2002*: 31.
12. Quentin AD, Reiber H. Kammerwasseranalytik bei intraokularer Toxoplasmosis. *Ophthalmologie* 1997; 94: 728–731.
13. Sellal F, Picard FV, Mutschler C, Maresaux MC, Magnaval JF. Myelitis caused *Toxocara canis* (larva migrans). *Rev Neurol* 1992; 148: 53–55.
14. Schantz PM. *Toxocara* larva migrans now. *Am J Trop Med Hyg* 1989; 41 (Suppl.): 21–34.
15. Sharkey JA, McKay P S. Ocular toxocarosis in a patient with repeatedly negative ELISA titre to *Toxocara canis*. *Br J Ophthalmol* 1993; 77: 253–254.
16. Tost F, Hellmann A, Ockert G. *Toxocara canis* infection. Environmental parasitologic and epidemiologic studies. *Ophthalmologie* 1998; 95: 486–489.
17. Tran T T, Lumbroso L, LeHoang P, Herbert C P. Ultrasound biomicroscopy in peripheral retinovitreal toxocarosis. *Am J Ophthalmol* 1999; 127: 607–609.
18. Uhlíková M. Niektoré epidemiologické aspekty larvální toxokarózy u človeka. Habilitačná práca. Bratislava-Praha LF UK 1991.
19. Uhlíková M, Hübner J. Larvální toxokaróza. Praha: Avicenum 1983; 176s.
20. Uhlíková M, Hübner J, Kolářová L, et al. Immunological studies on human larval toxocarosis. *Centr Eur J publ Hlth* 1996; 4: 242–245.