

(64)

# Ocena obrazu klinicznego, skuteczności leczenia oraz funkcji narządu wzroku u dzieci i młodzieży z toksokarozą oczną

*Clinical features, the effectiveness of treatment and function of vision organ in children and adolescents with ocular toxocariasis*

Beata Urban, Alina Bakunowicz-Łazarczyk, Michał Szumiński

Z Kliniki Okulistyki Dziecięcej Akademii Medycznej w Białymstoku  
Kierownik: prof. dr hab. med. Alina Bakunowicz-Łazarczyk

## Summary:

**Purpose:** Toxocariasis is caused by *Toxocara canis*, the intestinal nematode commonly found in dogs. Patients are mostly young children, with an average age of 7.5 years. Patients have unilateral progressive painless vision loss and occasional leukocoria. Ocular toxocariasis has a variable presentation, from localized peripheral or macular granulomas to chronic endophthalmitis.

**Material and methods:** Clinical features, the effectiveness of treatment and function of vision organ in 19 children and adolescents with ocular toxocariasis were analyzed retrospectively.

**Results:** The mean patient age was 10.3 years. Inflammation was unilateral in all patients. In 11 cases (57.9%) there was peripheral granuloma, in 3 cases (15.8%) posterior pole granuloma and endophthalmitis in 5 cases (26.3%). Zentel was applied in 14 patients, Hetrazan in 3 patients and Mintezol in 2 patients. Improvement of visual acuity was achieved in 11 eyes (57.9%), no improvement in 7 eyes (36.8%), deterioration in 1 eye (5.3%).

**Conclusions:** Ocular toxocariasis is the disease with differentiated clinical presentation. *Toxocara* uveitis can cause significant vision loss. In some cases quick diagnosis and effective treatment with corticosteroids and antihelminthics allowed to obtain clinical improvement.

## Słowa kluczowe:

toksokaroza oczna, dzieci.

## Key words:

ocular toxocariasis, children.

Toksokaroza jest groźną odzwierzęcą chorobą pasożytniczą, wywoływaną przez inwazję larw glisty psiej (*Toxocara canis*). Przypuszcza się, że wiele przypadków tej choroby pozostaje niewykrytych, a ostatnio zauważono tendencję wzrostową liczby zachorowań (1). Przyczynia się do tego znaczne zanieczyszczenie środowiska inwazyjnymi jajami *Toxocara spp.*, a przede wszystkim placów zabaw, piaskownic i parków. Stanowi to istotne ryzyko zwiększonej zapadalności na toksokarozę przez dzieci i młodzież. Objawy chorobowe w toksokarozie zależą od stopnia inwazji oraz umiejscowienia się larw w organizmie. Wyróżnia się 4 postaci toksokarozy: uogólnioną (trzewną), mózgową, oczną oraz bezobjawową (utajoną) (1). Postać oczną choroby (ocular larva migrans – OLM) wywołuje larwa, która przedostała się do oka. Zmiany są spowodowane zatrzymaniem się przemieszczającej się larwy w końcowej tętnicy siatkówki i naczyńówki. Rzadziej larwa przedostaje się do gałki ocznej wzdłuż nerwu II. Po mniej więcej 2 tygodniach zaczynają powstawać ziarniniaki. Choroba rozwija się zazwyczaj podstępnie i dość długo bywa nierozpoznana.

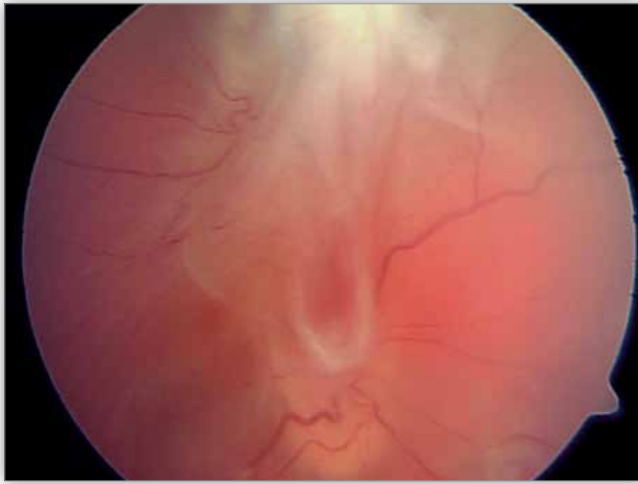
## Materiał i metody

Badaniami objęto 19 pacjentów (14 chłopców i 5 dziewczynek) leczonych w latach 2001-2007 z powodu toksokarozy ocznej. Czas obserwacji wynosił od 6 miesięcy do 5 lat (średnio

3,3 roku). U wszystkich pacjentów podczas pierwszej hospitalizacji wykonywano pełne badanie okulistyczne z badaniem USG gałek ocznych. Pacjentom również wykonywano badania pediatryczne oraz neurologiczne (ze względu na neurotropizm larw *T. canis*). Wykluczano inne przyczyny zapalenia. Wykonywano badanie morfologii krwi, proteinogram, określano poziom swoistych przeciwciał IgG przeciw antygenowi wydalniczo-wydzielniczemu (E/S) *T. canis* za pomocą testu immunoenzymatycznego ELISA (Bordier Affinity Products, Switzerland). Za wynik dodatni uznawano wartości powyżej 1,2 Abs. Badanie kontrolne obejmowało ocenę ostrości wzroku do dali, ocenę przedniego i tylnego odcinka gałki ocznej, badanie USG, kontrolną morfologię z rozsmazem oraz kontrolny test ELISA.

## Wyniki

Średni wiek pacjentów w chwili rozpoznania choroby wynosił  $10,3 \pm 3,33$  roku (od 5 do 16 lat), z czego 6 osób miało poniżej 10 lat, 10 osób było w wieku 10-15 lat, 2 osoby miały powyżej 15 lat. W 3 przypadkach przyczyną zgłoszenia się z dzieckiem do okulisty było okresowe zezowanie, u pozostałych – pogorszenie widzenia jednym okiem. Ze środowiska miejskiego pochodziło 13 pacjentów, na wsi mieszkało 6 osób. Tylko troje dzieci miało psa. Poza zmianami okulistycznymi pacjenci byli ogólnie zdrowi.



**Fig. 1.** Ziarniniak zapalny na obwodzie dna oka prawego.  
**Fig. 1.** Fundus of the right eye: granuloma in peripheral retina.

U wszystkich osób zmiany dotyczyły tylko jednego oka. Ostrość wzroku wynosiła: poniżej 5/50 w 8 oczach, od 5/50 do 5/10 w 10 oczach i powyżej 5/10 w 1 oku. W 14 przypadkach (73,7%) zmiany polegały na obecności ziarniniaka zapalnego: w 11 oczach (57,9%) – na obwodzie dna oka, w 3 oczach (15,8%) – w tylnym biegunie w pobliżu tarczy n. II (ryc. 1).

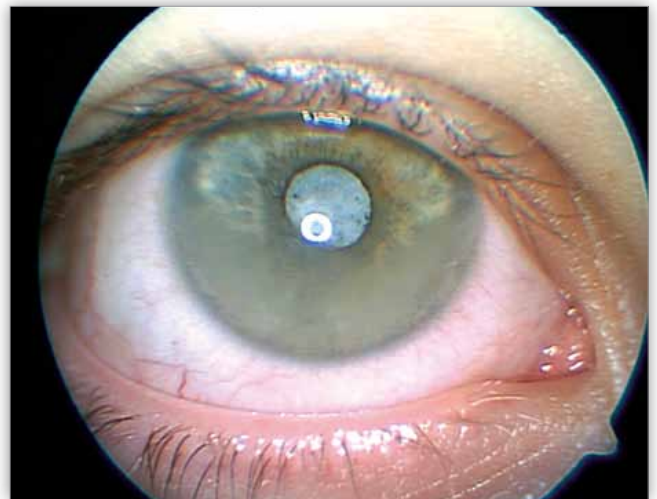
Obecności ziarniniaka towarzyszyły męty w ciele szklistym w 5 oczach, a u 2 chorych proliferacje szklistkowo-siatkówkowe. Objawy *endophthalmitis* miało 5 osób (26,3%). U 3 osób podczas przyjęcia stwierdzono zmętnienie torby tylnej soczewki, u 2 osób – keratopatię taśmowatą. U żadnego pacjenta nie zaobserwowano eozynofili. Odczyn ELISA był dodatni u wszystkich chorych. W leczeniu ogólnym zastosowano: Zentel – u 14 chorych, Hetrazan – u 3 chorych i Mintezol – u 2 chorych, w połączeniu z kortykosteroidami. W 6 oczach wykonano kriopeksję ziarniniaka. U 2 osób po średnio 2 miesiącach od rozpoznania toksokarozy pojawiło się wtórne odwarstwienie siatkówki, które zostało zoperowane. Z kolei 1 chory wymagał operacji zaćmy wklajającej (po 18 miesiącach od rozpoznania toksokarozy). Ostrość wzroku podczas ostatniej wizyty kontrolnej poprawiła się u 11 chorych (57,9%), pogorszyła u 1 osoby (5,3%) i była bez zmian u 7 chorych (36,8%). Wynosiła ona: poniżej 5/50 – w 6 oczach, od 5/50 do 5/10 – w 5 oczach i powyżej 5/10 – w 8 oczach. Kontrolny odczyn ELISA był w granicach normy u 15 osób, a u 4 osób był podwyższony.

### Omówienie

Toksokaroza najczęściej dotyczy dzieci, a wśród czynników ryzyka wymienia się zwykle posiadanie psa i geofagię (2). Badania Pawłowskiego i wsp. wykazały jaja *T. canis* w 57% próbek ziemi pobranej z podwórzy w centrum Krakowa, co przemawia przeciwko ugruntowanemu nie tylko u nas przekonaniu, że toksokaroza jest przede wszystkim chorobą inwazyjną populacji wiejskiej (3). Spośród naszych pacjentów aż 13 mieszkało w mieście, co potwierdzałoby tę tezę. Oznaczanie miana przeciwciał przeciwko *T. canis* i określenie odsetka granulocytów kwasochłonnych w rozmazie krwi obwodowej jest wykorzystywane w monitorowaniu leczenia. Wszyscy nasi pacjenci mieli dodatni odczyn ELISA i prawidłowy odsetek komórek kwasochłonnych, co jest zgodne z obserwacjami innych autorów (4,5,6,7). W przypadkach wątpliwych można oznaczyć miano przeciwciał w cieczy wodnistej komory przedniej,

przy czym istotne jest wykonywanie tego badania we wczesnym okresie choroby (6). Niestety, toksokaroza oczna u dzieci i młodzieży jest przeważnie rozpoznawana w późnym okresie od zarażenia, kiedy rozwinięty proces zapalny ma często charakter nieodwracalny. Badania ciała szklistego może dowieść infekcji *T. canis*, kiedy w surowicy nie stwierdza się przeciwciał przeciwko toksokarozie (8).

Obraz kliniczny zapalenia zależy od miejsca, w którym larwa przedostaje się do wnętrza gałki ocznej, i reakcji immunologicznej żywiciela. Najczęściej obserwowaną przez nas zmianą był ziarniniak obwodowy, stwierdzany u ponad połowy pacjentów (11 osób). Stewart i wsp. zaobserwowali ten typ zmian również u 50% spośród 22 chorych na toksokarozę oczną (6). Żaden z naszych pacjentów nie miał zmian obustronnych. W badaniach Krukar-Baster autorzy stwierdzali zmiany w obojgu oczach u 6 spośród 37 osób, a Stewart i wsp. u 2 spośród 22 chorych, co przeczy powszechnej opinii o jednostronności tego schorzenia (4,6). W naszych badaniach najlepsze rokowanie co do widzenia mieli pacjenci ze zmianami na obwodzie dna. Być może wynika to z faktu, że tylko połowa z nich miała silny odczyn zapalny ze strony ciała szklistego i w związku z tym niską ostrość wzroku w momencie wykrycia toksokarozy. Również w badaniach Stewarta i wsp. chorzy z ziarniniakiem obwodowym mieli najlepszą ostrość wzroku. Odmienne wyniki uzyskali Yokoi i wsp., którzy po przebadaniu 36 osób z przebytą toksokarozą oczną stwierdzili gorsze następstwa u pacjentów ze zmianami na obwodzie w porównaniu ze zmianami w tylnym biegunie, w tej grupie było jednak tylko dwoje dzieci (7). W naszych badaniach najgorszą ostrość wzroku podczas ostatniej kontroli stwierdziliśmy u 5 osób z *endophthalmitis* – pomimo leczenia się nie poprawiła. W sumie kontrolna ostrość wzroku u 7 osób (36,8%) wynosiła 0,1 lub mniej. W badaniach Juszo i wsp. 28 spośród 48 dzieci z toksokarozą po leczeniu miało ostrość poniżej 0,1 (5). Odmienne wyniki uzyskali Barinasi-Asenbauer i wsp., którzy u 5 pacjentów z oczną toksokarozą uzyskali po terapii pełną ostrość wzroku (9). U 1 naszej pacjentki ostrość wzroku się pogorszyła – po wypisaniu ze szpitala zgłosiła się do kontroli dopiero po 10 miesiącach. Stwierdzono wówczas brak światłopoczucia w oku chorym oraz zaćmę wklajającą (ryc. 2).



**Ryc. 2.** Przedni odcinek oka prawego: keratopatia taśmowata, zaćma wklajająca.  
**Fig. 2.** Anterior segment of the right eye: band keratopathy, complicated cataract.

Leczenie toksokarozy ocznej jest trudne, często długotrwałe i nieskuteczne. Oprócz leczenia przeciwczerwieniowego stosuje się glikokortykoidy. Najskuteczniejsza jest terapia na początku inwazji, przed wejściem larw w stan hipometabolizmu. W niektórych przypadkach konieczne jest leczenie operacyjne, w tym wykonanie witekotomii (10). Większość naszych pacjentów (14 osób) była leczona trzykrotnie albendazolem (Zentel 14 mg/kg/dobę w 3 dawkach przez 5 dni), jednak u 8 osób terapia nie przyniosła wyraźnej poprawy klinicznej, być może ze względu na jej zbyt późne rozpoczęcie – po upływie nieraz wielu miesięcy od pojawienia się zmian w narządzie wzroku, o czym świadczy chociażby obecność zeza czy keratopatii podczas pierwszego badania. Czworo pacjentów po leczeniu Zentelem podczas badań kontrolnych miało dodatni poziom przeciwciał, mogło to jednak wynikać z faktu, że 3 z nich miało badanie kontrolne w czasie od 6 do 12 miesięcy po rozpoznaniu toksokarozy. Niektórzy autorzy uważają, że wysoki poziom przeciwciał może utrzymywać się przez wiele lat (11,12). Naszym zdaniem najbardziej skuteczny w leczeniu toksokarozy był Mintezol, zastosowany u 2 osób w dawce 2 x 500 mg przez 7 dni, który powodował najszybsze ustępowanie odczynu zapalnego i normalizację odczynów immunologicznych. Niestety, z powodu trudności ze zdobyciem tego leku i jego ceny, zastosowaliśmy go tylko u 2 pacjentów. Wydaje nam się, że długotrwała kuracja Hetrazanem (6 mg/kg/dobę w 3 dawkach przez 3 tygodnie) jest dość uciążliwa, zwłaszcza rodzice małych pacjentów są nastawieni do niej dość sceptycznie, dlatego leczymy nim tylko 3 pacjentów. Podobnego zdania jest Pawłowski, który uważa, że kuracja albendazolem wykazuje skuteczność porównywalną do kuracji dwuetylokarbamazyną, a jest bardziej dogodna (12). Według niego z uwagi na wysokie ryzyko inwazji gałki ocznej w zakażeniach mało intensywnych powinno się przeprowadzać jednorazową kurację albendazolem w każdym stwierdzonym przypadku (nawet bezobjawowym) toksokarozy. Mora i wsp. opisali jednak przypadek 30-letniej kobiety z toksokarozą oczną, u której pomimo przeleczenia albendazolem doszło do progresji zmian, a całkowite ustąpienie zapalenia błony naczyniowej po 3 tygodniach uzyskano, dopiero stosując doustnie cyklosporynę A w dawce 3,5 mg/kg/dobę łącznie z prednizonem (13). Ich zdaniem obecność czynnego procesu zapalnego błony naczyniowej przy braku obecności larwy lub jej resztek wynika z faktu, że za reakcję zapalną odpowiedzialna jest intensywna produkcja antygenów powierzchniowych w gałce ocznej.

## Wnioski

Toksokaroza oczna nadal pozostaje aktualnym i niedocenianym problemem. Stwarza duże problemy diagnostyczne, terapeutyczne i wciąż jest jedną z przyczyn pogorszenia widzenia u dzieci i młodzieży.

## Piśmiennictwo:

1. Kondera-Anasz Z, Kubala A, Mielczarek-Palacz A: *Toksokaroza – ciągle aktualny problem kliniczny i diagnostyczny*. Wiad Lek 2005, LVII, 3-4.
2. Nelson S, Greene T, Erhart CB: *Toxocara canis infection in pre-school age children: risk factors and the cognitive development of preschool children*. Neurotoxicol. Teratol 1996, 18(2), 167-174.
3. Pawłowski ZS, Mizgajska H: *Toksokaroza w Wielkopolsce w latach 1990-2000*. Przegl Epidemiol 2002, 56, 559-565.
4. Krukar-Baster K, Żygulska-Mach H, Sajak-Hydzyk K, Kubicka-Trząska A, Dymon M: *Odległe obserwacje toksokarozy ocznej u dzieci i młodzieży*. Klin Oczna 1996, 98(6), 445-448.
5. Juszek J, Marczyńska M, Żarnowska H: *Diagnostyka i leczenie postaci ocznej infekcji larwą glisty psiej Toxocara canis*. Klin Oczna 1994, 96(8-9), 275-280.
6. Stewart JM, Cubillan LD, Cunningham ET Jr.: *Prevalence, clinical features, and causes of vision loss among patients with ocular toxocariasis*. Retina 2005, 25(8), 1005-1013.
7. Yokoi K, Goto H, Sakai J, Usui M: *Clinical features of ocular toxocariasis in Japan*. Ocul Immunol Inflamm 2003, 11(4), 269-275.
8. Bertelmann E, Velhagen KH, Pleyer U: *Ocular toxocariasis. From biology to therapy*. Ophthalmologie 2007, 104(1), 35-39.
9. Barisani-Asenbauer T, Maca SM, Hauff W, Kaminski SL, Domonovits H, Theyer I, Auer H: *Treatment of ocular toxocariasis with albendazole*. J Ocul Pharmacol Ther 2001, 17(3), 287-294.
10. Werner JC, Ross RD, Green WR, Watts JC: *Pars plana vitrectomy and subretinal surgery for ocular toxocariasis*. Arch Ophthalmol 1999, 117(4), 532-534.
11. Acar N, Kapran Z, Utine CA, Bıyıkbaşbani N: *Pars plana vitrectomy revealed Toxocara canis organism*. Int Ophthalmol 2007, 27(4), 277-280.
12. Pawłowski ZS: *Toxocariasis in humans: clinical expression and treatment dilemma*. J Helminthol 2001, 75, 299-305.
13. Mora P, Vecchi M, Barbera L, Toscani M, Orsoni JG: *Use of systemic cyclosporin A in a case of severe Toxocara uveitis*. J Infect 2006, 52, e159-e161.

Praca wpłynęła do Redakcji 20.02.2008 r. (1025)  
Zakwalifikowano do druku 20.10.2008 r.

**Adres do korespondencji (Reprint requests to):**  
Samodzielny Publiczny Dziecięcy Szpital Kliniczny  
Klinika Okulistyki Dziecięcej  
ul. Waszyngtona 17  
15-274 Białystok  
e-mail: urbanbea@amb.edu.pl