

(135)

Udział narządu wzroku w przebiegu niektórych zoonoz pasożytniczych.

III. Wągrzyca *T. solium*

Visual system involvement in selected zoonotic diseases. III. Cysticercosis *T. solium*

Jarosław Kocięcki¹, Wanda Kocięcka²

¹Katedra i Klinika Okulistyczna Akademii Medycznej im. Karola Macinkowskiego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Krystyna Pecold

²Specjalistyczna Przychodnia Chorób Odzwierzęcych i Pasożytniczych Ośrodka Rehabilitacyjno-Specjalistycznego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Wanda Kocięcka

Summary: Cysticercosis of visual system is a serious clinical problem. Cysticercosis (*Cysticercus cellulose*) may cause damage to different structures of this system, leading sometimes to dangerous consequences (phthisis and total blindness). Involvement of visual system may coexist with cysticercosis of central nervous system. In current paper we present parasitologic and epidemiologic aspects, as well as clinical pathology of *T. solium* cysticercosis with special attention directed to lesions within visual system. Current laboratory methods (immuno- and radiologic) indispensable for diagnosis of cysticercosis, as well as outline of therapy (pharmacological and surgical), are also presented.

Słowa kluczowe: *Taenia solium*, tasiemczyca, *Cysticercus cellulosae*, patologia kliniczna wągrzyca narządu wzroku, rozpoznawanie, leczenie.

Key words: *Taenia solium*, taeniasis, *Cysticercus cellulosae*, clinical pathology of ocular cysticercosis, diagnosis, treatment.

Aspekty epidemiologiczne

Wągrzyca (*cysticercosis*) jest odzwierzęcą chorobą pasożytniczą spowodowaną przez pęcherzykową postać larwalną (*Cysticercus cellulosae*) tasiemca uzbrojonego *Taenia solium* (Linnaeus, 1758).

Występowanie cysticerkozy u człowieka wiąże się ściśle z krążeniem tasiemca pomiędzy człowiekiem (żywiciel ostateczny) a zwierzętami (głównie świnia, dzik), dla których człowiek jest źródłem zarażenia poprzez wydalanie przejrzałych członów *Taenia solium*, wypełnionych jajami pasożyta. U zwierząt tych – zarażonych jajami tasiemca – rozwija się wągrzyca (cysticerkoza), a ich spożywane mięso staje się z kolei przyczyną tasiemczycy u ludzi. W niektórych przypadkach człowiek, podobnie jak zwierzęta, może zarazić się jajem tasiemca uzbrojonego i wówczas rozwija się u niego postać larwalna – wągr (*Cysticercus cellulosae*). Stanowi to poważny problem medyczny, głównie neurologiczny i okulistyczny.

Występowanie cysticerkozy w następstwie tasiemczycy *T. solium* jest wyrazem niskiego standardu higienicznego gospodarstw wiejskich w różnych regionach endemicznych świata (18). Według danych z piśmiennictwa wymienić tu można kraje Południowej i Środkowej Ameryki (Meksyk, Ekwador, Peru, Brazylia), Afryki Centralnej (Zair, Nigeria) i Południowej; Azji Południowo-Wschodniej (Indie, Korea, Indonezja). Według danych z ostatnich lat (<http://www.emedicine.com/emerg/topic119.htm>) w Stanach Zjednoczonych wykrywa się około 1000 nowych przypadków wągrzyca w ciągu roku, a w samej Kalifornii, w związku z dużą populacją imigrantów, tylko neurocysti-

cerkoza występuje u ponad 2% badanych chorych. Z kolei u chorych z regionów endemicznych, według danych zamieszczonych w piśmiennictwie współczesnym, zajęcie ośrodkowego układu nerwowego w przebiegu cysticerkozy notuje się w 60-90% przypadków.

Interesujące są badania socjomedyczne (2) dotyczące cysticerkozy oka i narządów pomocniczych narządu wzroku. W ciągu 5-letnich badań u 33 osób wykazano, że stosunek chorych mężczyzn do kobiet wynosił 2: 1, przy czym 45% badanych należało do grupy wiekowej od 31. do 40. roku życia, u 70% badanych warunki socjoekonomiczne były ubogie i 70% osób było wegetarianami.

W Europie tasiemczyca *T. solium* jest w dużym stopniu zlikwidowana. W Polsce do niedawna rejestrowano od 10 do 12 przypadków inwazji w ciągu roku, głównie z terenów zaniedbanych pod względem sanitarnym. Natomiast według raportu epidemiologicznego PZH w Warszawie (11) w 2000 roku w naszym kraju zarejestrowano tylko 3 przypadki inwazji *T. solium*. Zgłoszeń przypadków cysticerkozy w dostępnych raportach w naszym kraju nie znaleziono. Przyczyną tego mogą być trudności rozpoznawcze oraz nieuwzględnianie nowoczesnych metod diagnostycznych.

Współcześnie na skutek zwiększonego przemieszczania się ludności z regionów endemicznych tasiemczycy *T. solium* istnieje zagrożenie spowodowane możliwością przywleczenia tej inwazji również do naszego kraju przez imigrantów, a także możliwość powracania do kraju turystów z nabytą w krajach endemicznych cysticerkozą narządową.

Aspekty parazytologiczne

W cyklu życiowym *T. solium* występuje kilka postaci rozwojowych istotnych dla lekarza w ocenie patologii klinicznej. Wymienić należy: a) jajo, czyli onkosferę, otoczoną embrioforem (średnicy 30-35 μm) chroniącą onkosferę przed niesprzyjającymi warunkami zewnętrznymi; b) pęcherzykową postać larwalną – wąż (*Cysticercus cellulosae*) wielkości około 1 cm oraz c) postać dojrzałą. Postacią inwazyjną dla człowieka jest głównie postać larwalna (*Cysticercus cellulosae*) i w niektórych przypadkach jajo *T. solium* wydalone z kałem zarażonego człowieka.

W wyniku zarażenia wężem na skutek spożycia surowego mięsa zarażonej świni (w niektórych przypadkach dzika, niedźwiedzia lub psa) w jelicie cienkim człowieka po upływie 2-3 miesięcy rozwija się postać dojrzała tasiemca. W budowie morfologicznej pasożyta wyróżnia się główkę (*scolex*) z 4 przyssawkami i podwójnym wieńcem (22-32) haków oraz strobilę długości od 2 do 4 m, złożoną z około 800-1000 członów, czyli proglotydów (niedojrzałych, dojrzałych i przejrzałych). Człony przejrzałe wypełnione są jajami i mają mniej odgałęzień niż *T. saginata*, tj. od 7 do 12 po jednej stronie macicy. Jest to ważna cecha diagnostyczna w różnicowaniu tych dwóch gatunków tasiemców. Uwolnione z przejrzałych członów i wydalone na zewnątrz jaja są inwazyjne dla zwierząt (głównie świni, dzik), u których w efekcie zarażenia rozwija się cysticerkoza mięśni. Stają się one wówczas żywicielem pośrednim i ich mięso jest źródłem zarażenia dla człowieka.

Człowiek może zarazić się również jajem własnego tasiemca (*T. solium*), bytującego w jelicie cienkim. Dzieje się to najczęściej na skutek rozerwania przejrzałych członów w wyniku odruchów wymiotnych i przemieszczenia ich z jelita do żołądka oraz uwolnienia jaj (endoautoinwazja) lub przeniesienia ich do ust rękoma zabrudzonymi kałem (egzoautoinwazja), często ze spożywanymi produktami. W przypadkach takich onkosfera, uwolniona w jelicie cienkim z embrioforu, penetruje błonę śluzową i przedostaje się do naczyń limfatycznych i krwionośnych. W ten sposób po osiągnięciu wielu narządów i tkanek w ciągu 12 tygodni rozwija się postać larwalna – wąż (*Cysticercus cellulosae*). W zależności od liczby i umiejscowienia wążów rozwija się obraz patologii wielonarządowej, z zajęciem mózgowia, narządu wzroku, m. sercowego lub innych mięśni.

Żywotność i stopień degradacji biologicznej węża wiąże się ściśle z procesem immunopatologicznym w przebiegu wążrycy człowieka (16,22). Po osiedleniu się w tkance *cysticercus* jest w stadium pełnej żywotności (stadium pęcherzyka – vesicular stage). Charakteryzuje się okrągłym lub owalnym kształtem. Ma średnicę około 1-1,5 cm, pokryty jest przezroczystą, mlecznobiałą osłonką. Wewnątrz pęcherzyka znajduje się płyn i wpuklony do wewnątrz *scolex* (z przyssawkami i *rostellum*). W płynie stwierdza się duże stężenie białka (4,5 g/dl) i obecność antygenu. Żywe wążry powodują ucisk tkanek otaczających, jednak nie zanotowano wokół nich odpowiedzi zapalno-komórkowej w tym okresie. W stadium starzenia się i postępującej degeneracji biologicznej wążów (stadium pęcherzyka koloidalnego – colloidal vesicular stage) powstają okołopęcherzowy odczyn zapalny i nacieki komórkowe. W późniejszych okresach powstają ziarniniaki złożone z histiocytozów, komórek epitelioidalnych oraz komórek olbrzymich. W miarę postępowania procesu degradacji węża (stadium ziarniny guzkowatej – granular nodular stage) pojawia się włóknienie i wapnienie jego struktur. Proces ten przebiega podobnie niezależnie od umiejscowienia narządowego pasożyta (22).

Intensywność i typ odpowiedzi immunologicznej u człowieka w przebiegu wążrycy zależne są od żywotności pasożyta i lokalizacji anatomicznej. Patomechanizm zmian najlepiej dotąd został poznany w przypadkach wążrycy ośrodkowego układu nerwowego. Immunohistochemiczna analiza zmian w mózgowiu u chorych z neurocysticerkozą pozwala na wyróżnienie 4 typów odpowiedzi immunologicznej (16): 1) powstawanie przeciwciał klasy IgM wraz z obecnością plazmocytozów; 2) przewaga komórek NK; 3) obecność nacieków komórkowych z obecnością makrofagów i limfocytów T; 4) intensywne nacieki komórkowe z przewagą makrofagów, komórek tucznych i limfocytów T. Uważa się, że w obrazie zmian przeważa odpowiedź komórkowa z udziałem cytokin prozapalnych. Odpowiedź komórkowa Th1 oraz indukcja INF gamma i IL-8 odgrywają główną rolę w patogenezie, jak również w likwidacji wążów w tkance mózgowej. Podkreśla się także złożoność patomechanizmu zmian w neurocysticerkozie, na którą składają się produkcja nie tylko cytokin prozapalnych, lecz i przeciwzapalnych, a także zwiększona angiogeneza, odkładanie się kolagenu typu I i III oraz powstawanie blizn gębszych. Składa się to na rozwój następstw przewlekłej i nieodwracalnej patologii w przebiegu neurocysticerkozy. Z kolei inni autorzy (5) podkreślają, że stan immunologiczny narządu wzroku, podobnie jak i mózgowia, jest specyficzny, gdyż pomimo obecności antygenu miejscowa odpowiedź immunologiczna jest słaba i regulowana przez mechanizmy immunosupresyjne, które ochraniają tkanki przed destrukcyjnym działaniem odczynów zapalnych.

W piśmiennictwie (14,22) podawane są opisy częstego występowania jednocześnie cysticerkozy ośrodkowego układu nerwowego i narządu wzroku. Stąd przebieg kliniczny neurocysticerkozy może być wielopostaciowy – może ona manifestować różne, trudne do oceny zespoły kliniczne wymagające zwykle konsyliarnych opinii oraz zastosowania zespołu nowoczesnych technik badawczych. Przebieg cysticerkozy mózgu jest często niepomysłny i śmiertelność jest wysoka. Wśród głównych objawów należy wymienić napady drgawek, bólów głowy, występowanie objawów ogniskowych. Częstymi następstwami są padaczka, postępujące wodogłowie i ośpienie (4) (<http://www.emedicine.com/emerg/topic119.htm>). Padaczka występująca wśród ludności (szczególnie wiejskiej) w regionach endemicznych naprowadza zwykle na rozpoznanie wążrycy mózgu (4), co potwierdzają często testy serologiczne. U osób z zaburzeniami poruszania się lub niedowładami wykazać można niekiedy obecność wążów w rdzeniu kręgowym.

Patologia kliniczna narządu wzroku

Cysticerkoza narządu wzroku w zależności od umiejscowienia wążów (*Cysticercus cellulosae*) może być inwazją wewnątrzgałkową lub zewnątrzgałkową, obejmującą aparat ruchowy gałki ocznej (mięśnie zewnątrzgałkowe), aparat ochronny (powieki, spojówki) oraz narząd łzowy. Tak więc obraz kliniczny cysticerkozy ocznej zależy od umiejscowienia wążów, ich wielkości, relacji do struktur oka oraz ewolucji samych wążów. Tłumaczy to różnorodność objawów klinicznych wążrycy narządu wzroku, trudnych niekiedy do oceny lekarskiej, a w wyniku późnego rozpoznawania może prowadzić do nieodwracalnych następstw, tj. do zaniku gałki ocznej i ślepoty.

Kliniczna ocena wążrycy narządu wzroku (2,14) wykazała przewagę umiejscowienia wążów w ciebie szklistym (50%), podczas gdy umiejscowienie w obrębie oczodołu (5% przypadków) oraz podspojówkowe (3% badanych) spotykane jest znacznie rzadziej. U 18% badanych chorych inwazję *cysticercus* stwierdzono poza narządem

wzroku, tj. w mózgowiu, co w wielu przypadkach również może być przyczyną znacznych zaburzeń widzenia. Spośród badań diagnostycznych wykorzystywanych do wykrywania cysticerkozy gałki ocznej należy podkreślić przydatność badania USG, pozwalającego na precyzyjne określenie zmiany, jej lokalizacji i spowodowanych przez nią zmian wtórnych. Śródtraczkową lokalizację wągrów opisałi klinicyści holenderscy (9). Z kolei inni autorzy (19) stwierdzali częste usadowienie się wągrów podspojówkowo. Spośród 20 badanych chorych w południowych Indiach u 9 stwierdzono węgry podspojówkowo, w tym u 5 węgry przywierały do mięśni zewnętrznych gałki ocznej, natomiast u 11 pozostałych chorych pojedyncze węgry wykryto w samych mięśniach. Wśród wielu klinicystów (8,12,19) istnieje przekonanie, że zajęcie mięśni zewnątrzgałkowych, jak również podspojówkowe usadowienie się węgry występują częściej w porównaniu z okolicą n. wzrokowego, przestrzenią pozagałkową lub okolicą gruczołu łzowego. Podobną opinię wyrażają inni autorzy (23), stwierdzając obecność wągrów wyłącznie w mięśniach zewnętrznych oka. Podkreśla się, że wśród licznych objawów klinicznych zaburzenia poruszania gałką oczną naprowadzają zwykle na podejrzenie inwazji węgry mięśni zewnętrznych oka. Pandey i wsp. (10) u 10 osób z nabytymi zaburzeniami ruchomości gałki ocznej wykazali za pomocą tomografii komputerowej obecność wągrów *T. solium* głównie w mięśniu prostym dolnym (*m. rectus interior*) lub w mięśniu skośnym górnym (*m. obliquus superior*) gałki ocznej. Usadowienie się wągrów w mięśniach zewnętrznych oka prowadzi do wytrzeszczu gałki ocznej, ograniczenia ruchomości, nawracających stanów zapalnych i opadnięcia powieki. Z innych opisywanych objawów klinicznych węgry narządu wzroku należy wymienić bóle wokół oczu, niekiedy z towarzyszącymi bólami głowy, pojawianie się błysków i zniekształceń obrazu. Niekiedy stwierdza się podwójne widzenie, zamglenie obrazu lub całkowitą utratę widzenia. W niektórych przypadkach opisywano (17,22) obecność wągrów w przedniej komorze oka i notowano ich poruszanie się.

Rozpoznanie

Rozpoznanie węgry narządu wzroku jest trudne i wymaga zarówno wszechstronnej oceny klinicznej, jak i zespołu nowoczesnych technik laboratoryjnych, tym bardziej że inwazja *cysticercus* często zajmuje jednocześnie narząd wzroku i mózgowie.

Metody immunodiagnostyczne pomocne są w wykrywaniu przeciwciał przeciw antygenowi *cysticercus T. solium* lub antygenowi krążącego. Stosowane są techniki immunoenzymatyczne EIA (Enzyme Assay) i EITB (Enzyme-Linked-Immunoelctrotransfer blot Assay) w badaniach przeciwciał w surowicy i w ślinie. Niektórzy autorzy (1,6) podkreślają duże znaczenie diagnostyki przeciwciał w ślinie, szczególnie u chorych z neurocysticerkozą, gdyż pobieranie materiału jest nieinwazyjne i umożliwia częste powtarzanie badań. Wykrycie przeciwciał przeciw antygenowi *T. solium* w neurocysticerkozie naprowadza często na rozpoznanie istniejącej jednocześnie węgry narządu wzroku. Badania te są także przydatne w epidemiologicznym poszukiwaniu cysticerkozy w wybranych środowiskach. Wykazano, że częstość przeciwciał wykrywanych w ślinie metodą EIA wynosi 82%, a wykrywanych metodą EITB nawet 100%, podczas gdy w surowicy jest niższa i wynosi odpowiednio 74,1% i 70,4% (Feldman et al. 1990) (6). W Polsce przyjętą metodą badawczą jest test ELISA (LMD Cysticercosis Taenia solium, serology Microwell ELISA Screening Test, Alexon-Trend, Inc USA). Służy on do wykrywania przeciwciał IgG przeciw antygenowi *cysticercus T.*

solium. Mimo dużej czułości i swoistości jest to jednakże test wymagający weryfikacji innymi metodami dodatkowymi, gdyż możliwe są reakcje krzyżowe w przypadku innych, współistniejących inwazji pasożytniczych, np. w echinokokozie. Stąd w celu weryfikacji badań zaleca się metodę immunodot (Flissar et al. 1996) (7), mającą więcej zalet, tj. większą swoistość, możliwość szybszego wykonania i niezbyt wysoki koszt testu.

Wykrywanie antygeny krążącego *cysticercus T. solium* za pomocą techniki immunoblotting ELISA i techniki HPLC (High Performance Liquid Chromatography) ma duże znaczenie diagnostyczne nie tylko w neurocysticerkozie, lecz i w węgry narządu wzroku (5). Należy dodać, że metodą HPLC stosowano w porównawczych badaniach antygeny w płynie wypełniającym pęcherzyk węgry oraz w płynie mózgowo-rdzeniowym, wykazując, że jest on glikoproteiną o masie 190 kDa i 230 kDa.

Badania immunoserologiczne nie są jednakże w pełni wystarczające w rozpoznawaniu węgry narządu wzroku, produkcja bowiem przeciwciał przeciw antygenowi węgry w tej postaci klinicznej jest niska i wynik testu serologicznego może być niski lub ujemny. Tak więc badanie immunoserologiczne w cysticerkozie nie ma decydującego znaczenia i wymaga badań uzupełniających. Stąd w postaci ocznej węgry niezbędne jest jednoczesne stosowanie radiologicznych technik obrazowych.

Od czasu wprowadzenia USG, tomografii komputerowej (CT) i rezonansu magnetycznego (MR) zwiększyła się nieporównywalnie możliwość wykrywania węgry nie tylko mózgowia, lecz i narządu wzroku. Techniki te są pomocne w określaniu lokalizacji i liczby wągrów, w ocenie morfologicznej oraz ocenie żywotności lub stopnia ich degradacji biologicznej. Ponadto techniki te mają istotne znaczenie w diagnostyce różnicowej i wykluczaniu procesów rozrostowych lub pasożytniczych (echinokokozą, toksokarozą).

Na podstawie badań niektórych autorów (14), prowadzonych za pomocą tomografii komputerowej, można stwierdzić, że węgry w okresie pełnego rozwoju i żywotności są isodensyjne i isointensywne w stosunku do ciała szklanego, a w wyniku postępującego procesu zapalnego wokół ściany węgry usadowionego w mięśniach zewnątrzgałkowych jego obraz jest wrzecionowaty. Martwe lub uległe kalcyfikacji węgry umiejscowione w siatkówce mają w obrazie CT charakter hiperdensyjnych guzków (14,23,24).

Z kolei metoda USG pozwala na prześledzenie wągrów zlokalizowanych zarówno w obrębie siatkówki, jak i ciała szklanego (14,23,24). Podkreśla się, że jest ona cenną metodą alternatywną do CT i MR (2).

Postępowanie terapeutyczne

Zależy ono od umiejscowienia wągrów w różnych strukturach narządu wzroku. Składa się na nie leczenie zachowawcze i chirurgiczne.

Leczenie zachowawcze. Zalecane jest ono w przypadkach cysticerkozy pozagałkowej. W terapii zachowawczej zaleca się stosowanie glikokortykoidów i anthelmintyków, głównie albendazolu (Zentel, Smith Kline and Beecham), rzadziej prazykwantelu (Cesol, Merck), o którego skuteczności w węgry ocznej opinii parazytologów są krytyczne (<http://www.emedicine.com/emerg/topic119.htm>). Podkreśla się, że w terapii węgry narządu wzroku konieczne jest jednoczesne stosowanie tych leków przez kilkadziesiąt dni.

Stosowanie glikokortykoidów (Encorton, Prednisolon) ma istotne znaczenie w likwidowaniu odczynu zapalnego powstałego w wyniku

działania anthelmintyków i obumierania wągrów. Podkreśla się, że stosowanie ich (najczęściej drogą doustną) ma wyraźny wpływ na ustępowanie zmian o charakterze *myositis* i poprawę ruchomości gałki ocznej, szczególnie w przypadku zajęcia mięśni zewnątrzgałkowych (19,20). O efektach złożonej terapii farmakologicznej przekonują badania kontrolne wykonywane za pomocą CT i MR, niezbędne w śledzeniu stopnia postępującej degradacji wągrów i ocenie skoleksów.

Leczenie chirurgiczne polega na usuwaniu wągrów i zalecane jest szczególnie w przypadkach o lokalizacji podspojówkowej lub w okolicy powiek (12), rzadziej w mięśniach (15). W przypadkach usadowienia się wągrów wewnątrz ciała szklistego zaleca się witrektomię połączoną z fotokoagulacją, co daje pozytywne efekty terapeutyczne (21). O chirurgicznym usunięciu wągra w przypadkach podsiatkówkowej lokalizacji donoszą też inni autorzy (13). Możliwe jest również usunięcie wągra z komory przedniej oka za pomocą techniki polegającej na wypchnięciu substancją wiskoelastyczną (3).

Po usunięciu wągrów niezbędne jest poddanie ich badaniom parazytologicznemu i histopatologicznemu, które potwierdzą rozpoznanie wągrzyca narządu wzroku i pozwolą określić stadium ich żywotności lub degradacji biologicznej.

PIŚMIENNICTWO:

1. Acosta E.: *Antibodies to the Metacestodae of Taenia solium in the saliva from patients with neurocysticercosis*. Bulletin de La Societe Francaise de Parasitologie (VII Congrès Internat. Parasitology). Paris, 1990; t. 8: suppl. 2, S8. B2, p. 943.
2. Atul K., Kumar T. H., Mallika G., Sandip M.: *Socio-demographic trends in ocular cysticercosis*. Acta Ophthalmol. Scand., 1995; Oct.: 73/5/, 438-441.
3. Beri S., Vajpayee R. B., Dhingra N., Ghose S.: *Managing anterior chamber cysticercosis by viscoexpression: a new surgical technique*. Arch. Ophthalmol., 1994; Oct.: 112/10/, 1279-1289.
4. Carpio A.: *Neurocysticercosis: an update*. Lancet Infect. Dis., 2002; Dec.: 2/12/, 751-762.
5. Esterre P., Auzemery A., Godinaud P.: *Immune reactions in the eye*. Arch. Inst. Pasteur Madagascar, 1996; 63/1-2/: 19-23.
6. Feldman M., Plancarte M., Sandoval M., Wilson M., Flisser A.: *Comparison of two Assays (EIA and EITB) and two samples for the diagnosis of neurocysticercosis*. Bulletin de La Societe Francaise de Parasitologie (VII Congrès Internat. Parasitology). Paris, 1990; t. 8: suppl. 2, S8, B27, p. 955.
7. Flisser A., Larralde C.: *Immunodiagnosis of Parasitic Diseases. In: Helminthic Diseases (Ed. Walls and Schantz)*. Academic Press, 1986; vol. 1: pp. 109-161.
8. Menon V., Kumar G., Prakash P.: *Cysticercosis of extraocular muscle*. J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus, 1994; Mar. – Apr.: 31/2/, 126-129.
9. Nainiwal S. K., Titiyal J. S., Sen S.: *Intratarsal cysticercosis of the lower lid*. Orbit., 2002; Sept.: 21, 3, 223-225.
10. Pandey P. K., Chaudhuri Z., Sharma P., Bhomaj S.: *Extraocular muscle cysticercosis: a clinical masquerade*. J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus, 2000; Sept. – Oct.: 37/5/, 273-278.
11. Płonka W., Waloch M.: *Tasiemczyce w 2000 roku*. Przegląd Epidemiol., 2002; t. 56: nr 2, 357-361.
12. Pushker N., Bajaj M. S., Betharia S. M.: *Orbital and adnexal cysticercosis*. Clin. Experiment. Ophthalmol., 2002; Oct.: 30/5/, 322-333.
13. Quiroz-Mercado H., Santos A.: *Surgical removal of subretinal cysticercus*. Arch. Ophthalmol., 1998; Febr.: 116/2/, 261.
14. Rahalkar M. D., Shetty D. D., Kelkar A. B., Kelkar A. A., Kinare A. S., Ambardekar S. T.: *The many faces of cysticercosis*. The Royal College of Radiologists, 2000, pp. 668-674.
15. Raina U. K., Taneja S., Lamba P. A., Bansal L. R.: *Spontaneous extrusion of extraocular cysticercus cysts*. Am. J. Ophthalmol., 1996; Apr.: 121/4/, 438-441.
16. Restrepo B. L., Alvarez J. I., Castano J. A., Arias L. F., Restrepo M., Trujillo J., Colegial C. H., Teale J. M.: *Brain granulomas in neurocysticercosis patients are associated with Th1 and Th2 profile*. Infect. Immunol., 2001; Jul.: 69/7/, 4554-4560.
17. Sachdeva R. S., Manchanda S. K., Abrol S., Wadhwa S. C., Ramachandran K. A.: *Freely mobile cysticercus in the anterior chamber*. Indian J. Ophthalmol., 1995; Sept.: 43/3/, 135-136.
18. Schantz P. M.: *Immigrants, Imaging and Immunoblots: Emergence of cysticercosis as a global Health Problem*. Abstract. The Tenth International Congress of Parasitology. Vancouver (Canada) Symposium, 2002; August: 46.
19. Sekhar G. C., Lemke B. N.: *Orbital cysticercosis*. Ophthalmology, 1997; Oct.: 194/10/, 1599-1604.
20. Sekhar G. C., Honavar S. G.: *Myocysticercosis experience with imaging and therapy*. Ophthalmology, 1999; Dec.: 105/12/, 2336-2340.
21. Seo M. S., Woo J. M., Park Y. G.: *Intravitreal cysticercosis*. Korean J. Ophthalmol., 1996; Jun.: 10/1/, 55-59.
22. Sparks A. K., Neafie R. C., Connor D. H.: *Cysticercosis (Chapter 3)*. In: Pathology of Tropical and Extraordinary Diseases. (Eds.) Chapman H. Binford, Daniel H. Connor, Armed Forces Institute of Pathology, Washington D. C., 1976; vol. 2: 539-543.
23. Ursekar M. A., Dastur D. K., Maghani D. K., Ursekar A. T.: *Isolated cysticercal infestation of extra-ocular muscles: CT and MR findings*. Am. J. N. Rad., 1998; 19: 109-113.
24. Vashisht S., Kumar A., Berry M.: *Intraocular cysticercosis – CT evaluation*. Ind. J. Radiol., 1991; 1: 7-9.

Praca wpłynęła do Redakcji 18.02.2004 r. (448).

Zakwalifikowano do druku 4.05.2005 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
 prof. dr hab. n. med. Wanda Kocięcka
 Os. Wichrowe Wzgórze 32/16
 61-698 Poznań