

Volně žijící améby

- Žijí volně v prostředí
- parazity se stávají jen příležitostně

granulomatous amoebic encephalitis (GAE)

• *Balamuthia mandrillaris* - Vstupuje do těla přes dýchací trakt nebo otevřenými ranami-ale v přírodě nikdy neizolována. Migruje do mozku. Nepožírá bakterie.

• *Acanthamoeba spp.* - běžný parazit v půdě, vodě, sedimentech, požírá bakterie

Většinou u pacientů s poruchami imunity, diabetes, alkoholiků, ozařovaných.

Celosvětově stovky případů

Acanthamoebové keratitidy

Rizikový faktor: špatně desinfikované kontaktní čočky,
?zranění oka v přírodě?

Volně žijící améby

Akutní hemorhagická nekrotizující meningoencefalitida
= primární amebová meningoencefalitida = PAM

Naegleria fowleri

- Akutní průběh: smrt za 2-12 dní. Fatality rate přes 90%
- Vyžaduje teplotu vody přes 30°C (termální lázně, chladící voda elektráren, povrchový vodovod se zahřívající se vodou, vyhřívané plavecké bazény...)
- Největší epidemie: Československo, bazén Vrbenského lázní v Ústí nad Labem, 16 převážně chlapců 14-18 let.
- Etiologii odhalil Dr. Lubor Červa.

STŘEVNÍ PRVOCI

- Mikroparaziti přenášení přímo
- Přenos převážně orálně fekální, méně kontaminovaným prostředím
- Malá infekční dávka
- I vodní epidemie – především kryptosporidiózy a giardiózy, méně amebiázy
- Menší resistance infekčních stadií
- Infekční okamžitě
- Období latence (sporulace): *Isospora belli*
- Antroponózy
- Zoonózy: *Balantidium*, některé kryptosporidiózy a giardiózy

CESTY PŘENOSU PARASITŮ

Přímým kontaktem:

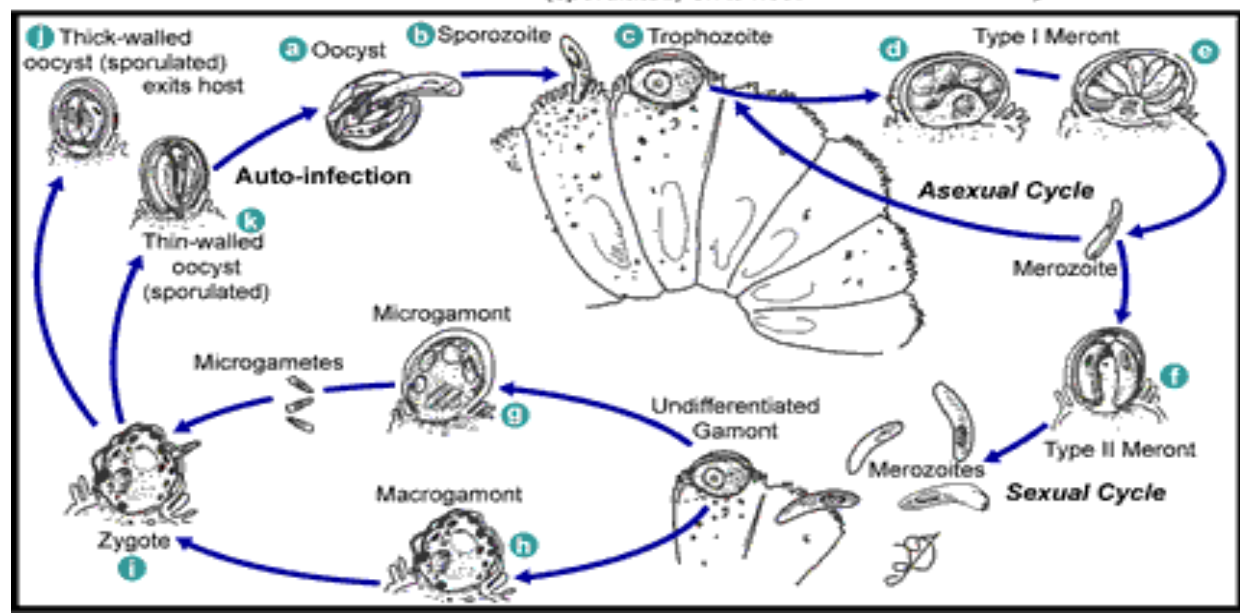
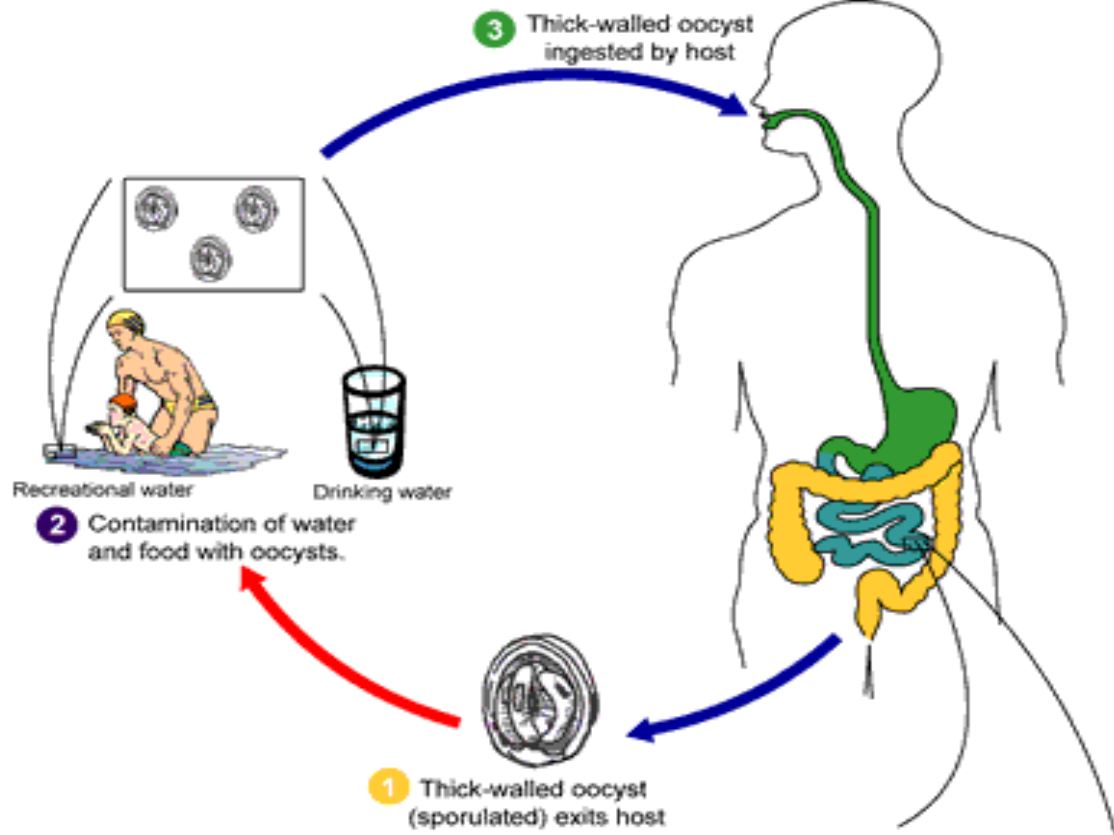
- hustota populace hostitele
- dostatečný počet naivních hostitelů
- Dlouhodobá imunita se zpravidla nevytváří, pokud ano, je nutný přísun naivních jedinců, početné populace
- chování a kontakty hostitelů v riziku infekce

Kontaminovaným prostředím:

- intenzita infekce – množství vylučovaných infekčních stadií
- přežívání infekčních stadií v prostředí
- vztah mezi počtem inf. stadií v prostředí a intenzitou infekce

Pozřením:

Členovci:



Cryptosporidium spp.-životní cyklus

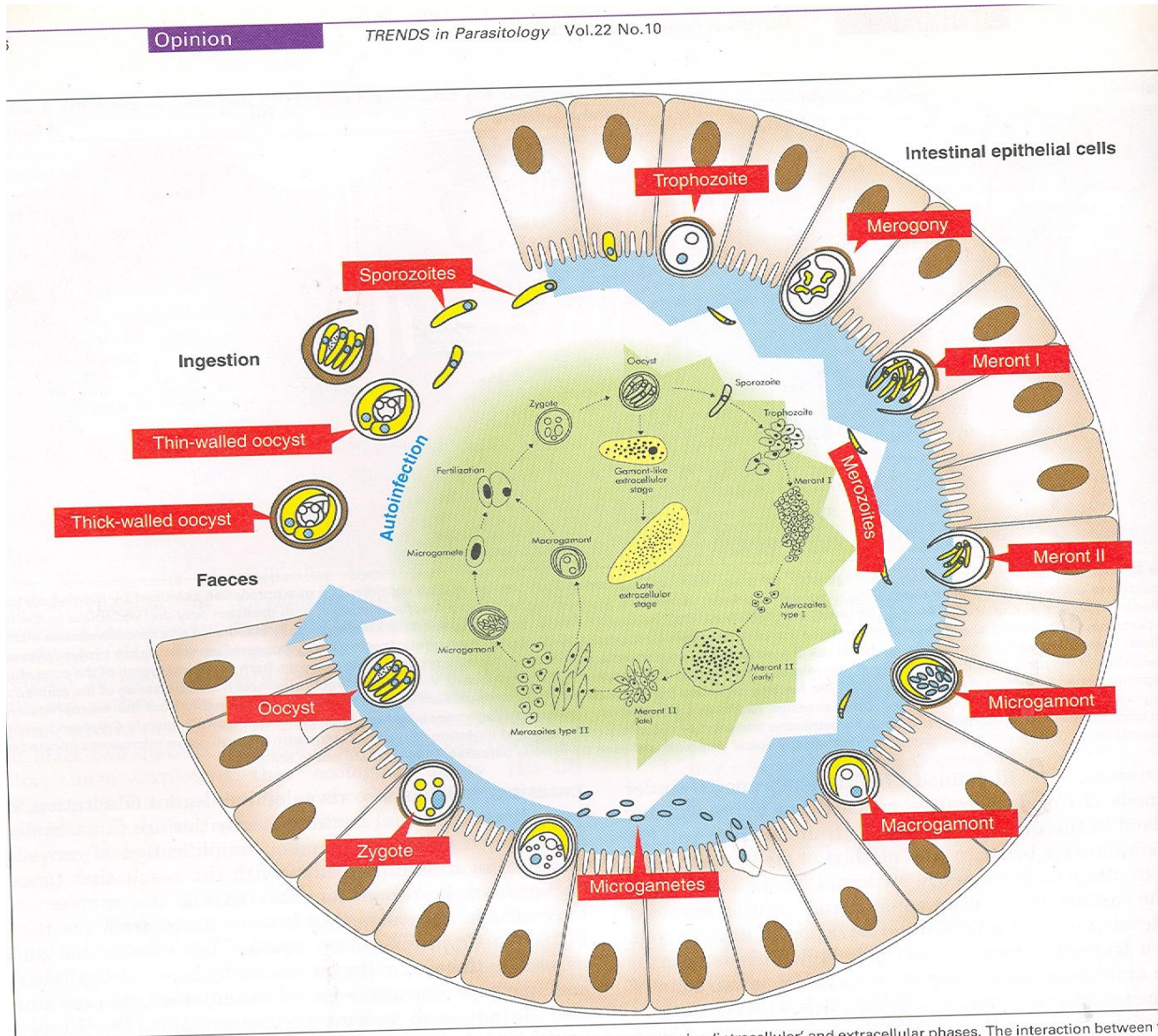
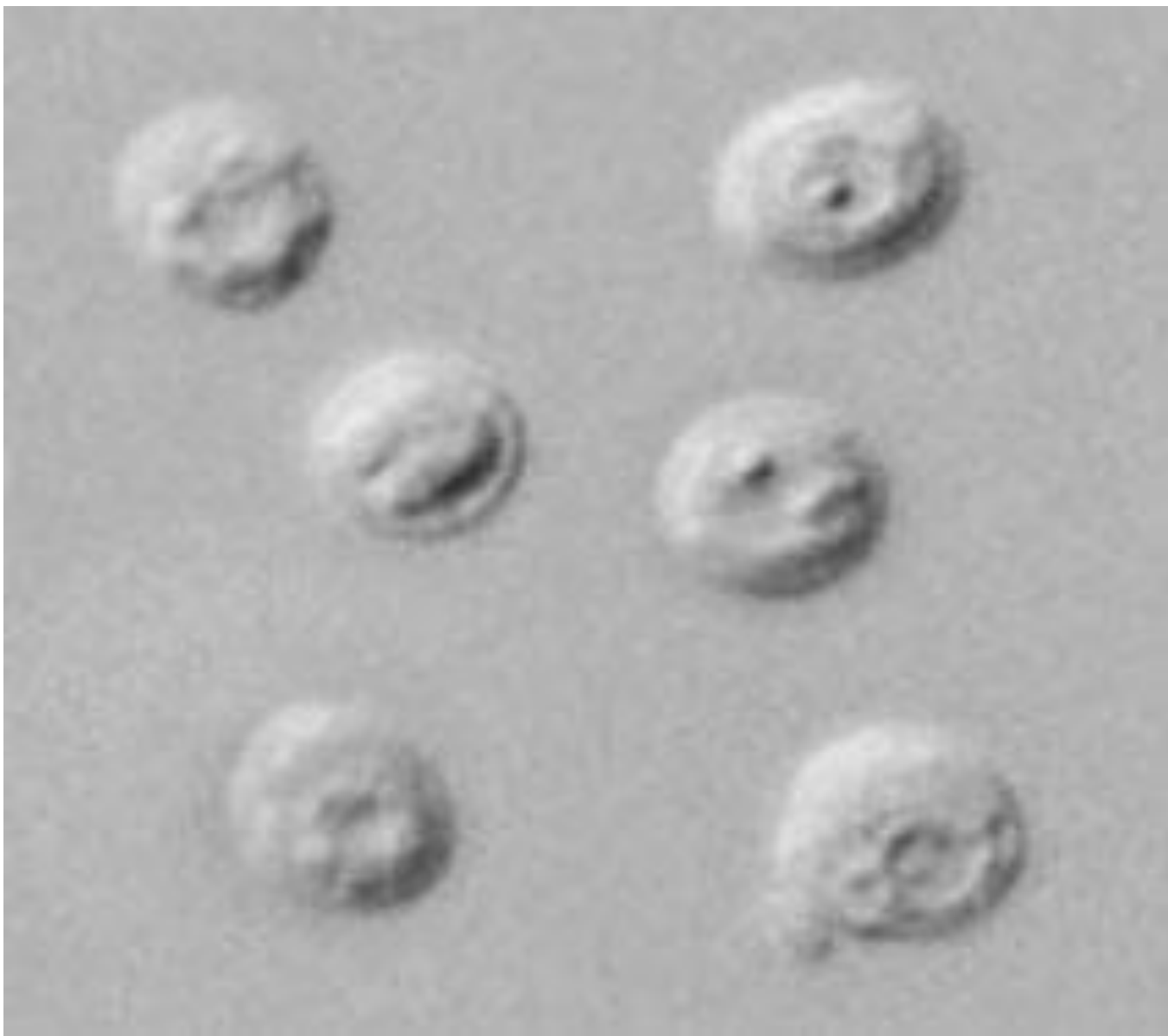


Figure 3. The life cycle of *Cryptosporidium* spp. in the intestine, showing what is known concerning 'intracellular' and extracellular phases. The interaction between these phases has still to be determined but novel gamont stages appear to develop only as extracellular stages. Parts of figure redrawn from Ref. [26].

Kryptosporidiózy

- **Inkubační doba:** 1-12 dní, průměr 7 dní. Průjmy 3-20 dní nebo dlouhodobé
- Infekční dávka: 1-10 oocyst, oocysty okamžitě infekční.
- **Zdroje infekce:** voda (přežívá i v chlórované)
Kontaminované potraviny či předměty
- **Resistentní stadia:** oocysty infekční 2-6 měsíců: při 15°C 24 týdnů, při 25°C, 8 týdnů a při 37°C 72 hodin.
- Přenos přímý, zoonotický, vodou, potravou i vzduchem
- **Rozvojové země:** úporná **průjmová onemocnění** (až 15 l tekutiny/den) dětí do 5 let. Pak imunita-asymptomatické
- **Rozvinuté země:** **cestovatelské průjmy** (u1% návratců)
Epidemie – vodní oportunní infekce (2-10% HIV+ pacientů)

Cysty kryptosporidií



Druhy kryptosporidií působící onemocnění člověka

- *Cryptosporidium parvum* – zoonóza i zooantroponóza
- *Cryptosporidium hominis* (dříve *C. parvum* anthroponotic genotype nebo genotype 1) – antroponóza i zooantroponóza
- *C. baileyi*, *C. felis*, *C. meleagridis*, *C. canis*, and *C. muris* – méně běžné – zoonózy
- Zdrojem infekce ale nejčastěji člověk
- Různé kmeny – nejsou vázány geograficky, velká genetická variabilita
- Hostitelská specificita asi není dána výlučně specifickými vazbami receptor-ligand, ale i mikroekologií střeva. Nespecifický hostitel tak může být nakažen vysokou infekční dávkou.
- Běžné i smíšené infekce

Přenos kryptosporidií na člověka

- Infekční dávka: ID_{50} : 9-2980 oocyst/člověk (dle kmene *Cryptosporidium parvum*)
- Infekčnost cyst: až 1 rok
- Kontaminované prostředí (hovězí trus)-tele vylučuje až 10^7 oocyst/g trusu
- Nočníky atp., aerosoly, špatná hygiena
- Kontaminovanou pitnou vodou. Povoleno do 1 oocysta/10 l.
- Kontaminovanou rekreační vodou
- Vodní ptáci:fekální mechanický přenos:
Cryptosporidium parvum – z kravských pastvin – až 480 oocyst/g trusu, prevalence až 90%.
Cryptosporidium hominis-od lidí-z odpadků
- Kumulace infekčních oocyst v koryších

Rizikové faktory kryptosporidiózy

- Věk do 5 let
- Dospělí v kontaktu s dětmi
- Koupání ve sladké vodě (bazény, jezera...)
- Cestování (*C. hominis*)
- Kontakt se skotem (*C. parvum*)
- Pojídání syrové zeleniny (salát)

Negativní asociace: požívání rajčat a mrkve (neobjasněno)

Na površích vodovodního systému se mohou oocysty zachycovat v biofilmu a čas od času se uvolnit ve vyšších koncentracích

Epidemie kryptosporidiózy

- Milwaukee (1,6 mil. obyvatel) 1993:
430 000 případů –tání ledů u vodárenské nádrže
50 zemřelo
- V ČR: epidemie nezaznamenány
- Účinné filtry: reverzní osmóza
póry $\leq 1 \mu\text{m}$
60°C 4 minuty
- Diagnostika: barvené preparáty (Miláček)
PCR
- * Léčba: není

Table 1. *Cryptosporidium* species identified in cases associated with waterborne cryptosporidiosis outbreaks

Location and year	Contamination source	Number of cases (number of isolates typed)	Species identified (number of cases)	PCR target ^a	Refs
France (2001)	Contamination of public water supply with human sewage	563 (31)	<i>Cryptosporidium hominis</i>	18S rRNA, hsp70	[38]
Northern Ireland (2001)	Ingress of wastewater from blocked drain	230 (44)	<i>C. hominis</i> (36) <i>Cryptosporidium parvum</i> (8)	COWP, 18S rRNA, GP60	[31]
Northern Ireland (2000)	Drinking water	129 (33)	<i>C. parvum</i>	COWP, 18S rRNA, GP60	[31]
Northern Ireland (2000)	Septic tank contaminated with human sewage	117 (32)	<i>C. hominis</i>	COWP, 18S rRNA, GP60	[31]
England (2000)	Tap water contaminated with animal faeces	58 (39)	<i>C. parvum</i>	COWP	[39]
Ohio, USA (2000)	Swimming pool	700 (31)	<i>C. hominis</i> (31) <i>C. parvum</i> (31)	18S rRNA	[40]
England (1999)	Surface water (reservoir)	347 (337)	<i>C. hominis</i> (4) <i>C. parvum</i> (331) <i>Cryptosporidium meleagridis</i> (2)	COWP	[41,42]
England (1999)	Public swimming pool	11 (3)	<i>C. hominis</i> (3)	COWP	[41,42]
England (1999)	Public swimming pool	16 (9)	<i>C. hominis</i> (6) <i>C. parvum</i> (3)	COWP	[41,42]
England (1999)	Public swimming pool	11 (10)	<i>C. parvum</i> (10)	COWP	[41,42]
England (1999)	Public swimming pool	14 (14)	<i>C. hominis</i> (10) <i>C. parvum</i> (1) <i>C. hominis</i> and <i>C. parvum</i> (3)	COWP	[41,42]
England (1999)	Public swimming pool	Not known (20)	<i>C. hominis</i> (20)	COWP	[41,42]
England (1998)	Surface water (reservoir)	62 (25)	<i>C. parvum</i> (25)	COWP	[41,42]
England (1998)	Water tank	6 (6)	<i>C. parvum</i> (6)	COWP	[41,42]
England (1997–1998)	Filtered borehole water	34 (9)	<i>C. hominis</i> (9)	COWP	[41,42]
England (1997)	Surface water (river)	22 (15)	<i>C. hominis</i> (15)	COWP	[41,42]
North Thames, England (1997)	Filtered borehole water	345 (174)	<i>C. hominis</i> (158) <i>C. parvum</i> (14) <i>C. hominis</i> and <i>C. parvum</i> (1) <i>C. meleagridis</i> (1)	COWP	[41,42]
Minnesota, USA (1997)	Water fountain in zoo	369 (5)	<i>C. parvum</i>	TRAP-C2	[43]
Cranbrook, British Columbia, Canada (1996)	Municipal water	29 (7)	<i>C. parvum</i>	ITS-1	[44]
Kelowna, British Columbia, Canada (1996)	Municipal water	157 (2)	<i>C. hominis</i>	ITS-1	[44]
Georgia, USA (1995)	Water park	2900 (3)	<i>C. hominis</i>	TRAP-C2	[45]
Florida, USA (1995)	Faecal contamination of tap water in day camp	70 (6)	<i>C. hominis</i>	TRAP-C2	[45]
Southwest Devon, England (1995)	Surface water (river)	575 (145)	<i>C. hominis</i> (140) <i>C. parvum</i> (2) <i>C. hominis</i> and <i>C. parvum</i> (3)	COWP	[42]
England (1994)	Surface water (river)	224 (8)	<i>C. hominis</i>	COWP	[41,42]
Wisconsin, USA (1993)	Lake water (pasture runoff, slaughterhouse or human faeces)	403 000 (5)	<i>C. hominis</i>	TRAP-C2	[45]

^aAbbreviations: COWP, *Cryptosporidium* oocyst wall protein; ITS-1, internal transcribed spacer 1; TRAP-C2, *Cryptosporidium* thrombospondin-related anonymous protein 2.

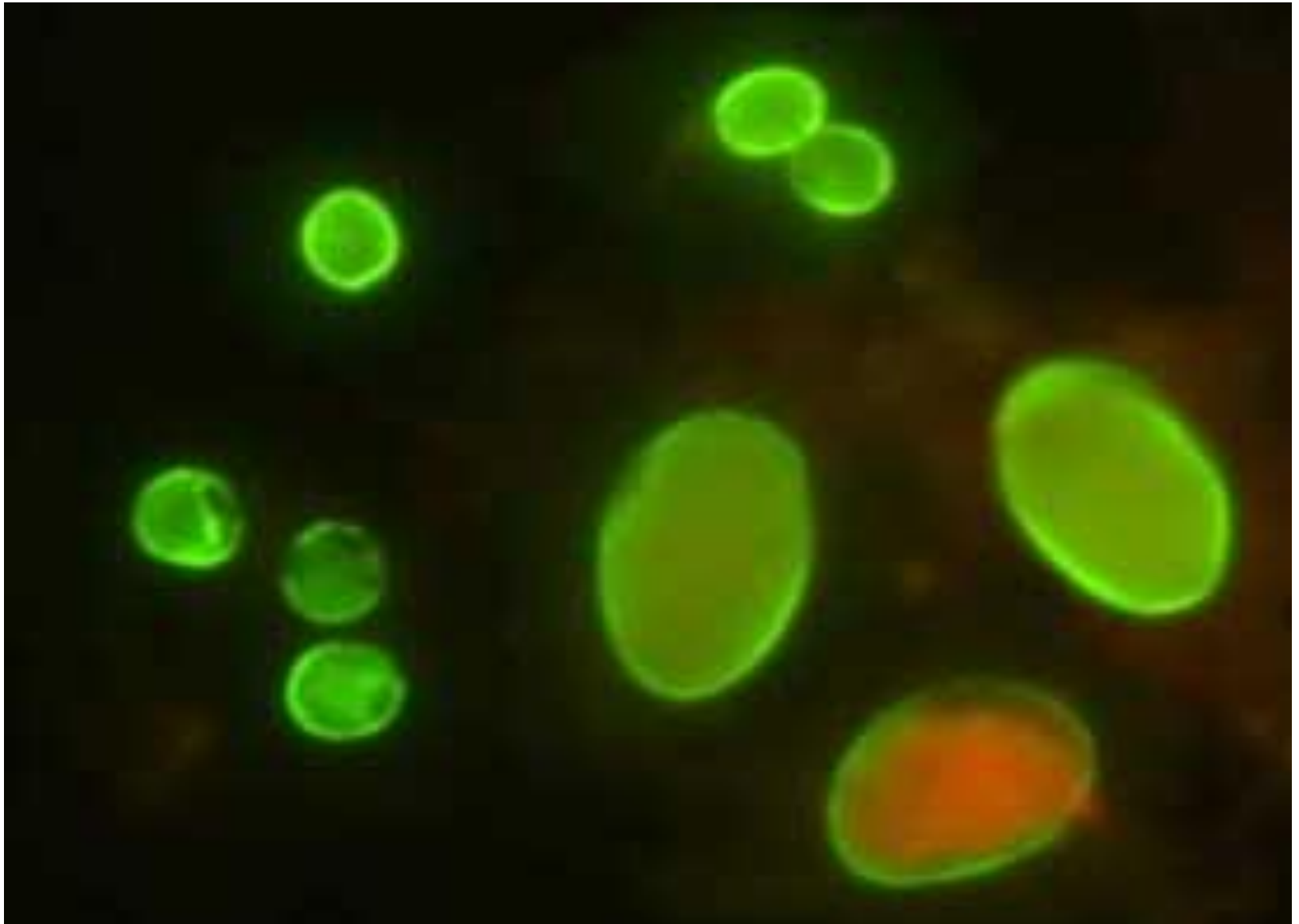
Giardia intestinalis – 3 trophozoity



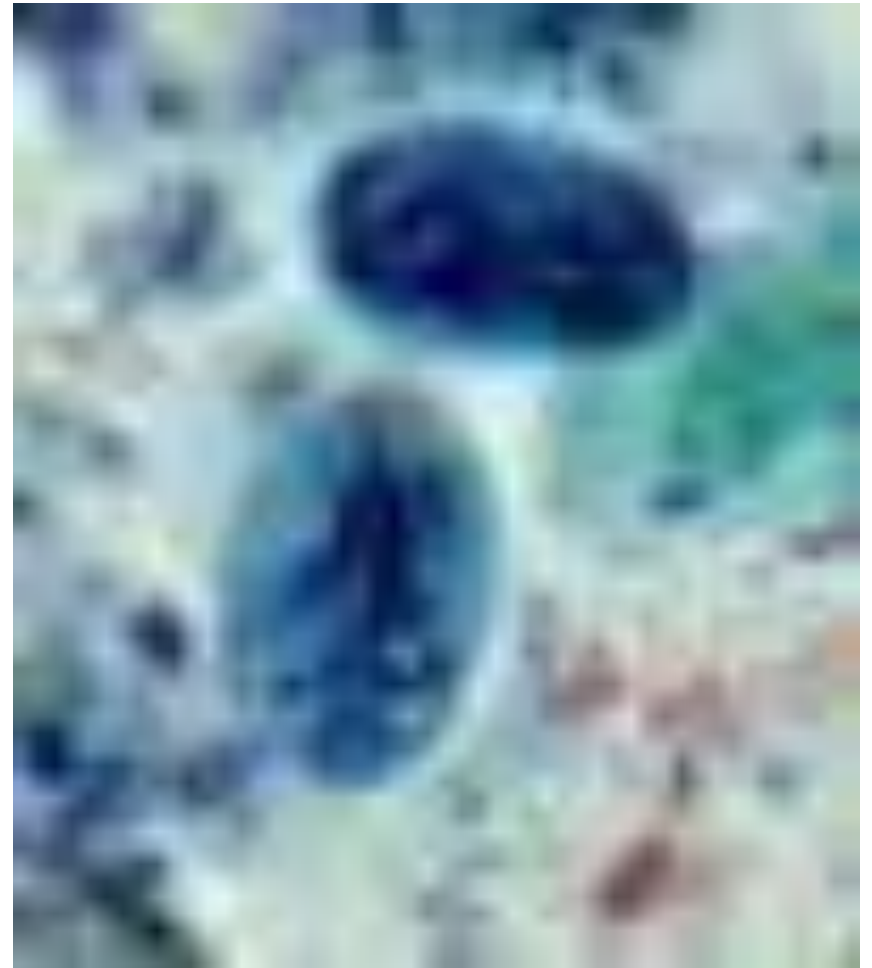
Giardióza

- **Původce:** *Giardia intestinalis* (= *duodenalis*)
- **Inkubační doba:** 3-25 dní, median 7-10 dní; infekčnost i po řadu měsíců
- **Přenos:** Fekálně orální, hnojení, voda
- **Infekční dávka:** 10 cyst
- **Rezistentní stadia:** cysty. Infekční 2-6 měsíců.
(jezero, hloubka 9 m: 56 dní, 4,6 m: 28 dní, vodovodní voda: 14 dní. V zimě až 84 dní).
- **Klinický obraz:** průjmy, bolesti břicha, nevolnost, zvracení. V endemických oblastech i bezpříznakové. Zhoršuje absorpci tuků – špatný výživný stav
- **Imunita:** v endemických oblastech zčásti ano

Cysty giardií a oocysty kryptosporidií



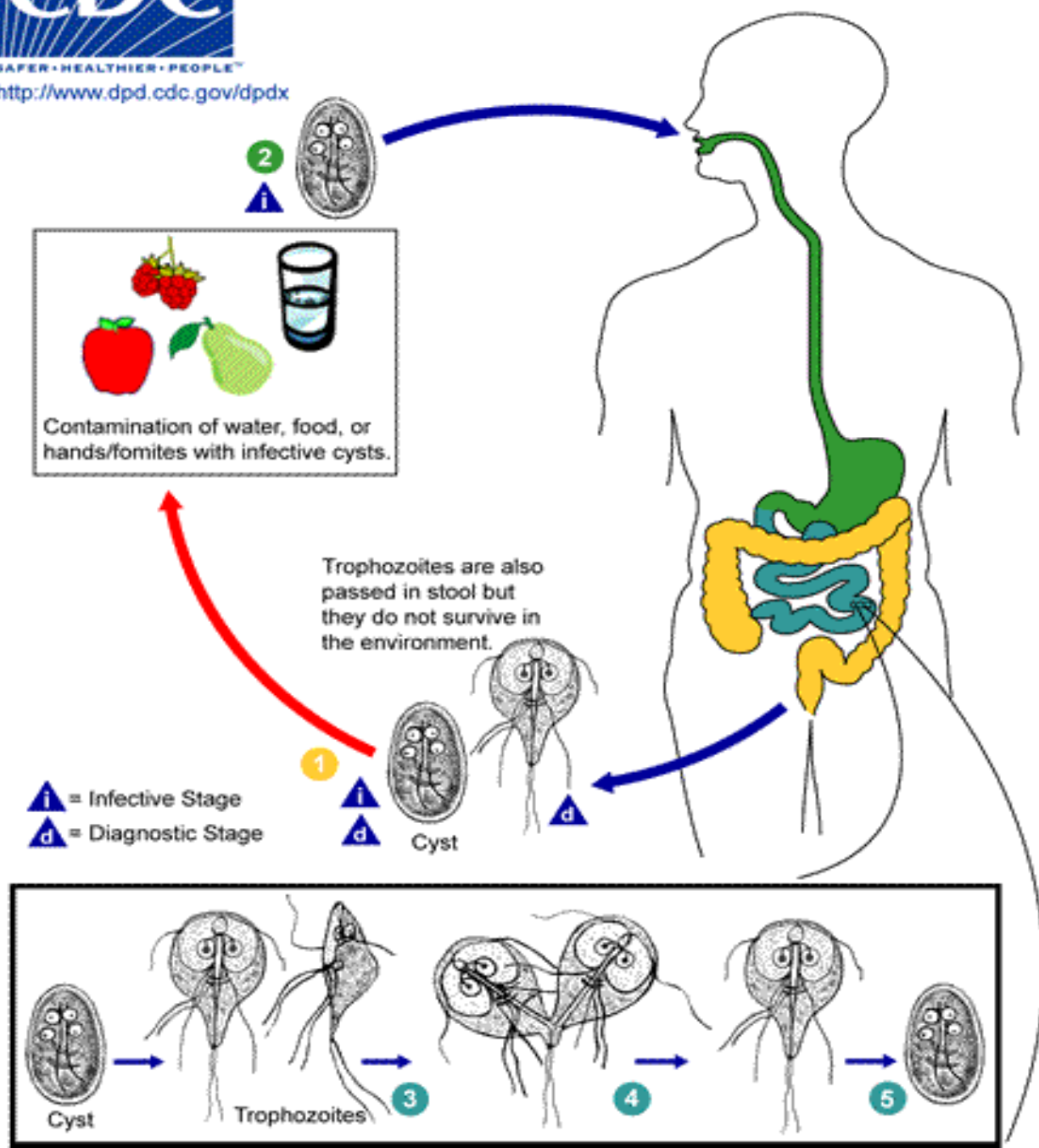
Giardia intestinalis-cysty





SAFER • HEALTHIER • PEOPLE™

<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>



Přenos giardií na člověka

- Infikovaný člověk vylučuje až 2×10^6 oocyst/g stolice
- Vodní ptáci: fekální přenos (zoonóza) -až 3700 cyst/g trusu.

Průměrná váha 1 kusu trusu bernešky kanadské:
17,2g

- Infekční dávka: ID_{50} : 10 cyst/člověk
- Infekčnost cyst: až 2 měsíce
- Kontaminovaná voda
- Kontaminovaná potrava-ovoce, zelenina, mořské plody

Infekce člověka o něco méně snadné než u Krypto – méně cyst, méně rezistentní... Zoonotický přenos asi není běžný.

Rizikové faktory giardiózy

- Věk do 4 let
- Návštěva mateřské školky a podobných zařízení (školky: 5,5-20% ; ústavy-trvalý pobyt 16,8-55% prevalence)
- Orálně – anální sexuální praktiky (homosexuálové a j.)
- Hypogamaglobulinemie
- Chov psa: není riziko

Giardióza coby zoonóza

Molekulární epidemiologie *Giardia intestinalis*

- **Genotyp A: člověk**, krávy, kočky, psi, bobři, morčata, outloni
- **Genotyp B: člověk**, lori, činčily, psi, bobři, krysy, gibbon siamang
- Psí genotyp: psi
- Kočičí genotyp: kočka
- Dobytčí genotyp: alpaka, skot, kozy, prasata, ovce
- Krysí genotyp: synantropní krysy
- Hlodavčí genotyp: ondatry, hraboši

Virulence

A: virulentnější než B (asymptomatické) ?

A: horečky ?

Nejednoznačné: jiné studie opačné závěry.

Hlavním zdrojem lidských infekcí jsou lidské fekálie. Je však možný i přenos na člověka ze zvířat (a obráceně).

Možný zdroj lidských infekcí: bobři, nutrie - ale i psi, kočky kozy...

Established *Giardia* species and *G. duodenalis* assemblages

Species Major host(s)

<i>G. agilis</i> Kunstler, 1882	Amphibians
<i>G. ardeae</i> Noller, 1920.....	Birds
<i>G. microti</i> Benson, 1908.....	Muskrats and voles
<i>G. muris</i> Benson, 1908	Rodents
<i>G. psittaci</i> Erlandsen and Bemrick, 1987.....	Birds
<i>G. varani</i> Lavier, 1923a.....	Lizards

G. duodenalis Davaine, 1875Mammals

Assemblage A (*G. Duodenalis sensu stricto?b*) ..Humans, nonhuman primates,domestic and wild ruminants, alpacas, pigs,horses, domestic and wildcanines, cats, ferrets,rodents, marsupials, other mammals

Assemblage B (*G. enterica?b*) Humans, nonhuman primates,cattle, dogs, horses, rabbits,beavers, muskrats

Assemblage C (*G. canis?b*).....Domestic and wild canines

Assemblage D (*G. canis?b*)Domestic and wild canines

Assemblage E (*G. bovis?b*).....Domestic ruminants, pigs

Assemblage F (*G. cati?b*).....Cats

Assemblage G (*G. simondi?b*).....Mice, rats

Assemblage H.....Seals

a To be supported by molecular biological characterizations.

b Species names recently proposed

Epidemie giardiózy

- Nejčastěji vodní epidemie
- Zpravidla v mírném pásmu
- Mezi neimunními osobami: symptomatický průběh
- Zoonotické epidemie: např. 123 lyžaři v Coloradu (1965-1966)
- Onemocnění cestovatelů: Američané v Leningradě (attack rate: 90%)
- Kontaminace pitné vody fekáliemi: Rome, stát New York: přes 5000 případů; Kanada, Švédsko, Anglie, Skotsko...
- 2000 severní Wales:epidemie: přenos mezi lidmi-B. Sporadické případy Británie: All
- Cestovatelé: Rhône (Francie): B
- Potravní epidemie, San Francisco, září 2001: B
- Vodní epidemie: Bergen, Norsko, zima 2004, 1500 případů: B. Kontaminace splaškami. Kalifornie, rekreační nádrž, 2007: B

Vodní epidemie způsobené prvoky ve světě

1900-2004: zdokumentováno 325 vodních epidemií

2004-2010: 199

Původci vodních epidemií 21. století:

- *Cryptosporidium* spp. 60.3% (120)
- *G. lamblia* 35.1% (70)
- ostatní prvoci: 4.5% (9). *Toxoplasma gondii* 2% (4),
C. cayetanensis 1,5% (3). *Acanthamoeba* 1% (2)
- 1x kombinace 4 agens (Malajsie): *G. Lamblia*,
Cryptosporidium parvum, *E. histolytica*, *B. hominis*

Kontinenty: Austrálie 46.7% Amerika 33.1% (66), Evropa 16.5% (33) Irsko 6.5% (13) Spojené království 5.5% (11), Norsko 2% (4), Švédsko 1% (2) 0.5% (1) in Finsko, Dánsko a Německo. Asie 7 (3.5%)

Vodní epidemie způsobené prvoky ve světě – zdroje infekce

- 36.2% (72) kombinované příčiny - z pitné vody:
nečištěné vodní zdroje, kontaminace vodních zdrojů, porucha čištění vody, kontaminace nádrží na pitnou vodu a kontaminace již čištěné vody.
- 33.7% (67), rekreační voda (většinou *Cryptosporidium* spp. : 32.7% (65)
- 20.6% (41) kontaminace vodovodního systému
- 9.5% (19) cesta přenosu neuvedena

Prevalence giardiázy

- **Tropy:** každé dítě
- **Rozvinuté země:** Anglie: 5. nejčastější příčina gastroenteritid
- **Čechy+Morava+Slovensko:** nejčastější střevní protozoonóza. Pokles.
- **Epidemie okres Bruntál 1979-1982...1988**
vodní přivaděč Leskovec nad Moravicí: prevalence 24,7%; ostatní zdroje: 4,78%.
1988: izolace cyst. Zdroj neprokázán.

Opatření proti giardióze a kryptosporidióze

- Osvěta
- Molekulárně biologické odlišení organismů pro člověka patogenních od nepatogenních
- Omezení styku s fekáliemi, dezinfekce chlórem, mytí rukou, hygiena
- Léčit osoby vylučující cysty
- Ochrana dětí: kojení
- Nepoužívat kontaminovanou vodu
- WHO Water Safety Plan (2004)
- Membránová a písečná filtrace – účinná jen zčásti.
desinfekce, ozařování UV, ozonizace převaření vody

Améboza

- **Původce:** Entamoeba histolytica
(Entamoeba dispar, Entamoeba moshkovskii: nepatogenní)
- **Rozšíření:** Kosmopolitní
- **Prepatentní perioda:** 5 dní
- **Infekční dávka:** 2000-4000 cyst
- **Inkubační doba:** 2-6 (průměr:3) týdnů
Absces: do 5 měsíců
- **Resistentní stadia:** 4 jaderné cysty infekční několik dní až týdnů
(<1...50 dní – záleží i na vlhkosti stolice)
- **Příznaky:** dysenterie, colitis, appendicitis, jaterní abscess, peritonitis, pleuropulmonární abscess, kutánní a genitální amebové léze.
- 80-90% asymptomatických
- **Imunita:** střevní amebiáza: ne
absces: asi protektivní imunita

Patogenní a nepatogenní améby

- Avirulentní *E. dispar* mnohem častější než patogenní *E. histolytica* (?odolnější cysty, snese vyšší hyg. Standard, stačí menší infekční dávka, déle vylučují, odolnější vůči imunitě, rychlejší a větší tvorba cyst, nevadí různá jídla.....?)-kompetice.
- 90 % amébóz asymptomatických
- Směsi kmenů . ? Kompetice ? ?Nesterilní imunita ?

Améboza – smrtelně nebezpečné onemocnění

- Postihuje 10% lidstva
- Případy vyžadující hospitalizaci – fatality rate: 2-13 %.

1% případů-invazivní. 100 000 úmrtí ročně.

Rizikové skupiny: děti

těhotné ženy

starší muži

alkoholici

podvyživení

* Jaterní absces: 4-5x, někde až 10x častěji u mužů než u žen, zpravidla dospělých mladšího věku

Cysty *Entamoeba histolytica*

[*Entamoeba histolytica*]
Amoebiasis



[Last Modified: 10/03/2002 18:54:08]



Střevní helmintózy

- Vajíčka dozrávají v prostředí
- Vajíčka resistantnější než cysty prvoků
- Helmintózy: téměř výhradně antroponózy
- Počet helmintů se v těle doplňuje pouze reinfekcí
- Nedochází k rychlému spontánnímu vyléčení, délka infekce záleží na délce života helminta
- Biohelminti: zvířecí mezipositel
- Oboupohlavnost: nutně ♂ + ♀
- Nemívají akutní průběh
- Zanedbané nemoci = Neglected diseases

Makroparasiti přenášení přímo

Oddělené pohlaví

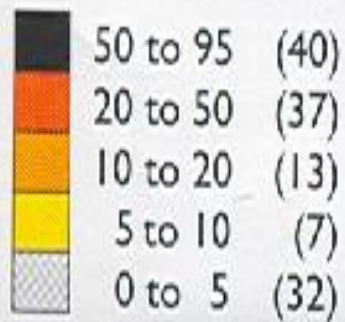
- R_0 : Počet parazitů samičího pohlaví - potomků jedné matky (za celý život), kteří dosáhnou pohlavní dospělosti
- R_0 sníženo problémy s naplněním sexuálního rozmnožování
- Intenzita infekce závislá na věku
- Silně agregovaná (negativně binomická) disperse
- Po vyléčení se produkce vajíček obnoví

Helminti a helmintózy

Druh	vyloučí vajíček/den	prepatence	trvání nákazy
<i>Ascaris lumbricoides</i>	200 000	70 dní	1 rok
<i>Trichuris trichiura</i>	31 000	30 dní	několik let
<i>Enterobius vermicularis</i>	10-12 000 za život	20 dní	7 týdnů
<i>Ankylostoma duodenale</i>	20 000	4-6 týdnů	2-10 let
<i>Necator americanus</i>	9 000		
<i>Strongyloides stercoralis</i>	50 larev	3 týdny	až 35 let
<i>Taeniar. saginatus</i>	100 000 3-10 článků	5-12 týdnů	až 35 let
<i>Diphyllobothrium latum</i>	1000 000	3-5 týdnů	až 30 let
<i>Fasciola hepatica</i>	3 000	3-4 měsíce	>10 let
<i>Fasciolopsis buski</i>		3-4 týdny	6 měsíců
<i>Opistorchis felinus</i>	10 000		20-30 let

Geohelminths

Prevalence of infection



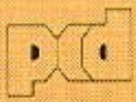


Table 1. Global prevalence of the major human helminth infections (in millions)^a

Helminth	Sub-saharan Africa	Latin America ^b	Middle Eastern Crescent	India	China	Other Asia and Islands	Total
<i>Ascaris lumbricoides</i>	105	171	96	188	410	303	1273
<i>Trichuris trichiura</i>	88	147	64	134	220	249	902
Hookworm ^c	138	130	95	306	367	242	1277
<i>Schistosoma</i> species ^d	131	6.3	10.7	— ^e	0.95	0.5	149.5
<i>Onchocerca volvulus</i>	17.5	0.14	0.03	—	—	—	17.7
<i>Wuchereria bancrofti</i> ^f	50.2	0.4	0.34	45.5	5.5	13.15	115.1
<i>Brugia malayi</i> ^f	—	—	—	2.6	4.2	6.2	12.9

^aRegions as defined for the Global Burden of Disease Study⁸. Estimates of prevalence are for both sexes combined. Regional population data on which the geohelminths, *O. volvulus*, *W. bancrofti* and *B. malayi* estimates are based are from the World Bank⁸, while the *Schistosoma* estimates are based on 1986 world population estimates⁹. ^bIncludes the Caribbean nations. ^cBoth *Necator americanus* and *Ancylostoma duodenale* combined. ^dCombined *S. mansoni*, *S. haematobium*, *S. intercalatum*, *S. japonicum* and *S. mekongi* infections. ^eLess than 1000 infected individuals. ^fDenotes both infection and disease cases.

Table 2. Helminth infections in school age [and pre-school age] children

Region ^a	<i>Ascaris</i>		<i>Trichuris</i>		Hookworm	
	Cases (millions)	Prevalence (%)	Cases (millions)	Prevalence (%)	Cases (millions)	Prevalence (%)
A	33 [18]	23 [20]	27 [15]	20 [16]	34 [7]	24 [7]
LAC	46 [21]	44 [37]	39 [18]	38 [32]	25 [4]	24 [7]
MEC	27 [14]	22 [18]	18 [9]	14 [12]	20 [4]	16 [5]
I	50 [25]	25 [21]	36 [18]	18 [15]	59 [10]	30 [9]
CHN	79 [41]	42 [35]	42 [22]	23 [19]	49 [9]	26 [7]
OAI	86 [39]	52 [46]	70 [32]	43 [37]	51 [8]	31 [9]
Total	320 [158]	35 [29]	233 [114]	25 [21]	239 [41]	26 [7]

A: sub-Saharan Africa; LAC: Latin America and Caribbean; MEC: Middle Eastern Crescent; I: India; CHN: China; OAI: Other Asia and Islands. Data from Ref. 2.

Původci střevních helmintóz

- *Ascaris lumbricoides*
- *Trichuris trichiura*
- *Enterobius vermicularis*
- *Hymenolepis nana*
- *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*
- *Strongyloides stercoralis*
- *Taenia solium*, *Taeniarrhynchus saginatus*
- *Diphyllobothrium latum*

Střevní helminti u dětí – poškození zdraví v rozvojových zemích

- *Ancylostoma, Necator* – působí dlouhodobé anemie (nedostatek Fe) – snížení výkonnosti
- Zhoršení absorpce živin – povýživa, ztráta chuti k jídlu, výkonnosti
- Zhoršování kognitivních funkcí, IQ koreluje s intenzitou infekce
- *Trichuris*: příčina absencí ve škole
- helminti zpomalují tělesný i duševní vývoj školní vzdělání

Změny reverzibilní/ireverzibilní

Odrazí se na produktivitě v dospělosti
ovlivní celou populaci.

Helminti-příčina anemií – anemie příčinou 20% úmrtí při porodu

Ascariasis, Trichuriasis, Ancylostoma duodenale & Necator americanus: **Neglected tropical diseases = Zanedbané tropické nemoci**

Ascaris lumbricoides – Škrkavka dětská

Askaridáza

				0-4	5-9	10-14
	Celkem	V riziku	Prevalence (%)			
Ascariasis						
LAC + Karibik	530	514	16	8	10	10
SSA Subsahar. Afrika	683	571	25	28	28	25
MENA Stř. Vých+Se.Af.	313	158	7	3	3	3
SAS Jižní Asie	363	338	27	13	15	13
India	1027	808	14	15	18	17
EAP Vých.Asie +Pacifik	564	560	36	20	25	25
China	1,295	1262	39	35	44	51
Total	4775	4211	26	122	143	144

Ascaris lumbricoides –Škrkavka dětská

Askaridáza

- **Příznaky:** střevní potíže, podvýživa, pneumonie, atopická reakce, obstrukce střev, žlučníku, chronická askaridáza (dětí)
- **Vajíčka:** 200 000 vajec/♀ denně, embryo za 2 týdny v teple 30 °C, 1,5-2 měsíce v chladu 17 °C. Infekční až 15 let.
- **Migrace:** játra: 4.den, plíce:7.den, střevo 14-21.den, vajíčka za 4-6 týdnů.
- **Délka života:** 1-2 roky
- **Hostitel:** člověk (nepravděpodobné: prase-odlišné kmeny)
- **Rezervoár:** Kontaminované prostředí, infikovaní lidé



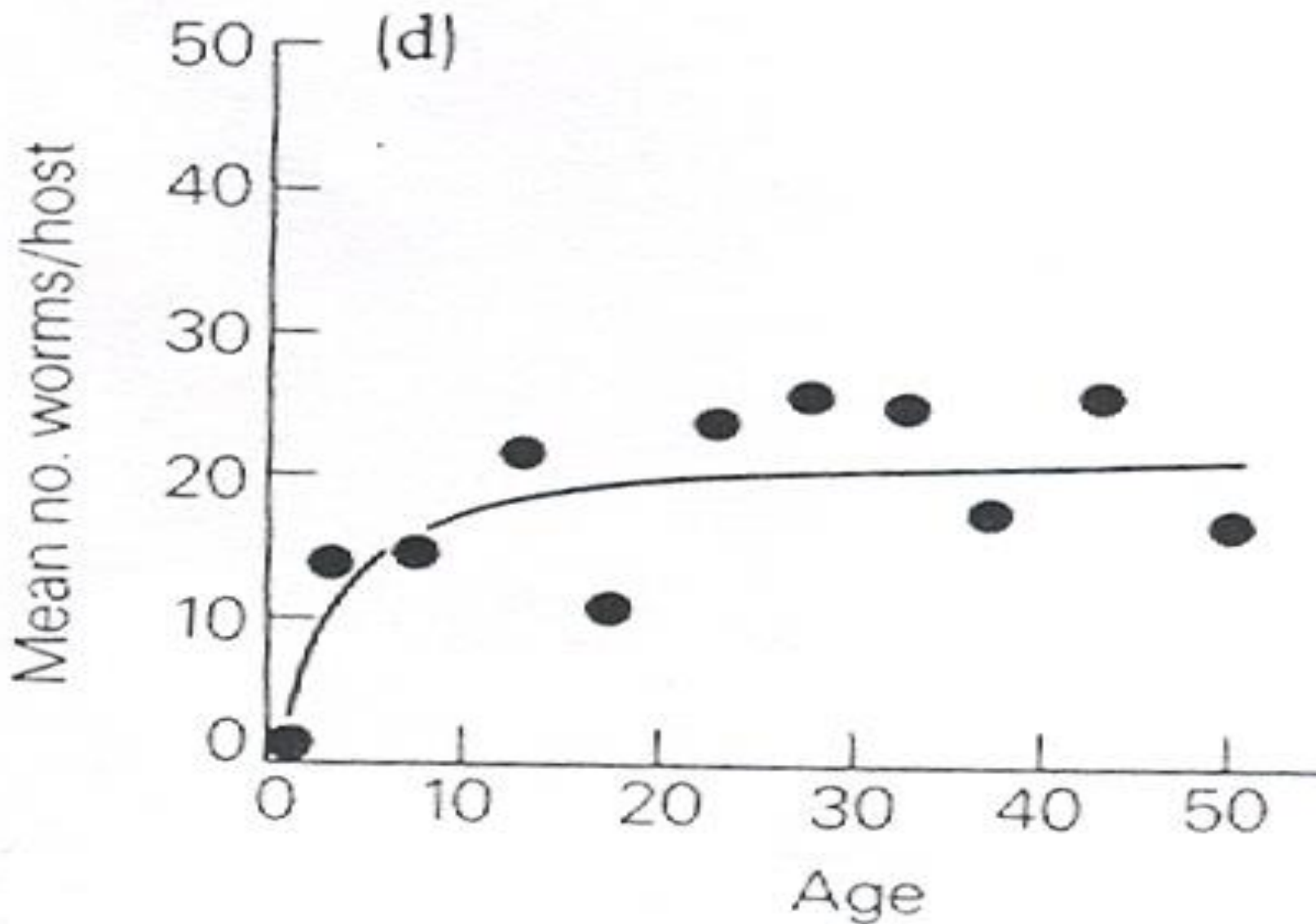
Intestinal obstruction

Ascaris lumbricoides – Škrkavka dětská

Askaridáza

- **Přenos** – fekálně orální. Kontaminace až 100 vajíček/g půdy
- **Vajíčka** - Zachování infekčnosti závisí na konzistenci půdy (nevyhovuje písčítá), záleží na vlhkosti, obsahu CO₂. Vajíčka lepkavá (mince, kliky...), poletují s prachem
- **Prevalence – závislost na věku** – nárůst do 10 let, pak buď pokles, nebo se drží :80% **Vyšší u žen.**
- **Faktory prostředí** – srážky (přenos hl. v období dešťů). Venkovské oblasti, hlavně chudé.

Ascaris lumbricoides- intenzita infekce závisí na věku



Intensita infekce

- Agregovaná disperse – domácnosti kontaminátorů ?
 - predisposice ?
 - (neměli HLA antigen A30/31)

Agregace umožní snazší kopulaci červů

- Počet červů vyšlých po terapii – narůstá s prevalencí až do 30 červů/osoba (80%prevalence)
- Počet vyloučených vajíček – nárůst u dětí do 9 let, potom pokles (imunita, změna návyků ?)
- Jen málo osob škrkavkami vážně ohroženo. Závažné (ucpání střev - Léčit!

- Souběžné infekce: *Trichuris trichiura*, *Necator americanus*, ne *Giardia intestinalis*

- **OPATŘENÍ:**
- **Mytí rukou mýdlem-velice účinné**
- **léčba: masová, cílená – poklesne intenzita infekce i u neléčených**

Po přeléčení se prevalence aksaridázy vrátí k původním hodnotám

a obnoví se i původní intenzita infekce (agregovaná disperze)

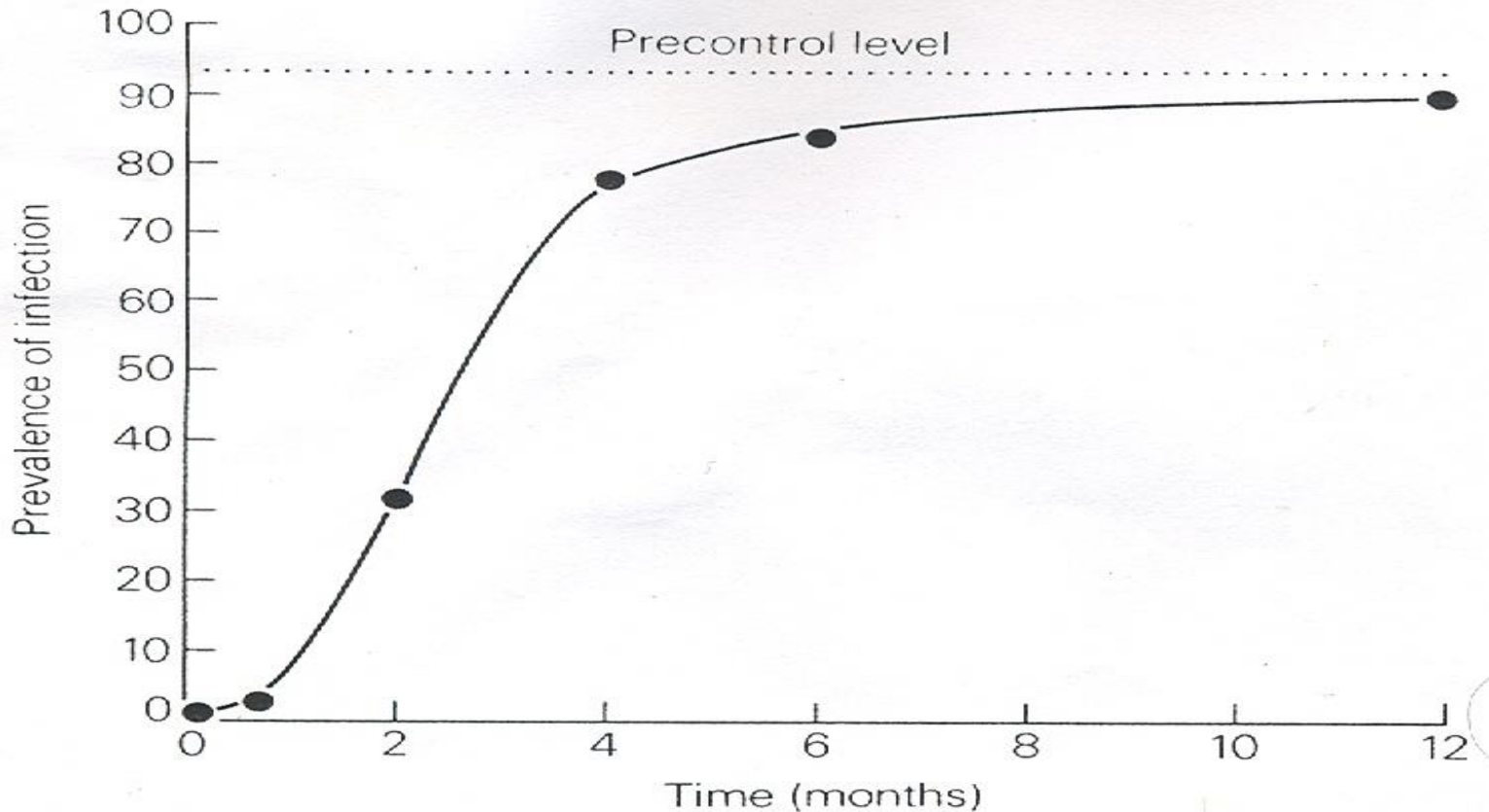


Fig. 4.31 The rise in the prevalence of infection of *Ascaris* after the cessation of chemotherapy in a human community in Iran. (After Arfaa & Ghadirian, 1977.)

Paleoepidemiologie helmintů

- Helminti doprovázeli člověka od prvopočátků, i při velkých migracích (Z Afriky, přes Beringovu úžinu). *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus* a *Trichuris trichiura* tuto migraci nemohli zvládnout (jen roupi).
- Přesto již nejméně 6000 let v Americe jsou -**důkaz pro transpacifickou či pobřežní migraci**
- **Tasemnice u člověka už před domestikací krav a prasat**

Evropa: nejstarší nálezy:

- Ötzi – *Trichuris trichiura* (žádní ektoparaziti !)
- Halstadtská kultura (800-350 př.n.l.)-lejna horníků v solných dolech: *Trichuris trichiura*
- Keltské hroby, odpadní jámy –Čechy (Dr. Vojtková): *Trichuris*, *Ascaris*- vysoká prevalence

Ötzi







Střevní helminti a imunomodulace

- **Lidské populace: od dětského věku helminti**
- **Min. milion vajíček denně, exkreční/sekreční produkty**
- **Helminti: T1h1→Th2, tlumení zánětlivých procesů**
- **Populace s vysokou prevalencí helmintů mají nízkou prevalenci atopických onemocnění**
- ***Necator americanus*: „mutualismus“ – indukuje apoptózu aktivovaných T buněk, snižuje eoziofilii, neutralizuje kyslíkové radikály, stimuluje IgG autoproti látky proti IgE atd....**
- **Mikrobiom - parazitom**
- Parasite infections do not in general protect against asthma, but infection with hookworm may reduce the risk of this disease.
- **V populacích s vysokou prevalencí helmintů lépe šíří TBC a HIV**
- **Odčervení etiopských Židů (Falašů) při jejich přesunu do Izraele se cytokinový profil a počty CD4⁺T lymfocytů z původního Th2 změnil na Th1 podobný běžné izraelské populaci**
- **Korelace počtu vylučovaných vajíček helmintů a počtem virových kopií HIV**

Posun imunitního profilu osob parazitovaných helminty

- **chronická imunitní aktivace**
- **nerovnovážený profil subsetů T lymfocytů, oslabení specifických cytotoxických lymfocytů,**
- **oslabená odpověď TH1, hyposresponsivita, anergie**
- **Zhoršená transdukce signálů, imunitní disregulace**
 - Chronické parazitózy mohou narušit účinnost očkování**
- **Vakcinace Bacillus Calmette-Guerin (BCG) proti tuberkulóze v Africe**

Před vakcinací nutnost přeléčení anthelmintiky !

Helmintózy zvyšují vnímavost k malárii –interakce dvou parazitóz

- **Pomalý nárůst imunity dětí proti malárii: účinné cytofilní podtřídy IgG1 a IgG3**
- **Helminti stimulují produkci k necytofilním podtřídám IgG2 a IgG4**
- **U dětí léčených anthelmintiky výrazně nižší incidence malárie, intenzita infekce a lehčí průběh malárie.**
- **Senegal: u dětí bez helmintů nižší incidence malárie (RR=0,65), srovnatelné s účinkem srpkové anemie!**

Děti bez helmintů-rychlejší vývoj imunity proti malárii

Důležité pro projekty potlačující malárii

Helminti a alergie

- **Helminti obsahují alergeny**
- **Helminti mají antialergický účinek**
- Alergická reakce: Th2 odpověď, produkce IL-4 a IL-5, produkce IgE spouští degranulaci bazofilů, uvolňování histaminu a spuštění zánětlivé reakce, která zabíjí parazity. Tato reakce je striktně specifická.
- **Helminti brání nespecifickému i specifickému spuštění alergické reakce** (např. stimulace produkce „blokujících“ protilátek IgG4, stimulace nadprodukce nespecifického IgE, které „nařadí“ to specifické, stimulace produkce protizánětlivých cytokinů IL-10, transforming growth factor β , uvolňují produkty inhibující chemoatrakci efektorových buněk)-
- **parazitovaní jedinci méně trpí na alergie**

Ulcerativní colitis (střevní alergická choroba)-léčena infikováním pacientů helminty, např. *Trichuris*