

PARAZITISMUS – ÚVOD část 3

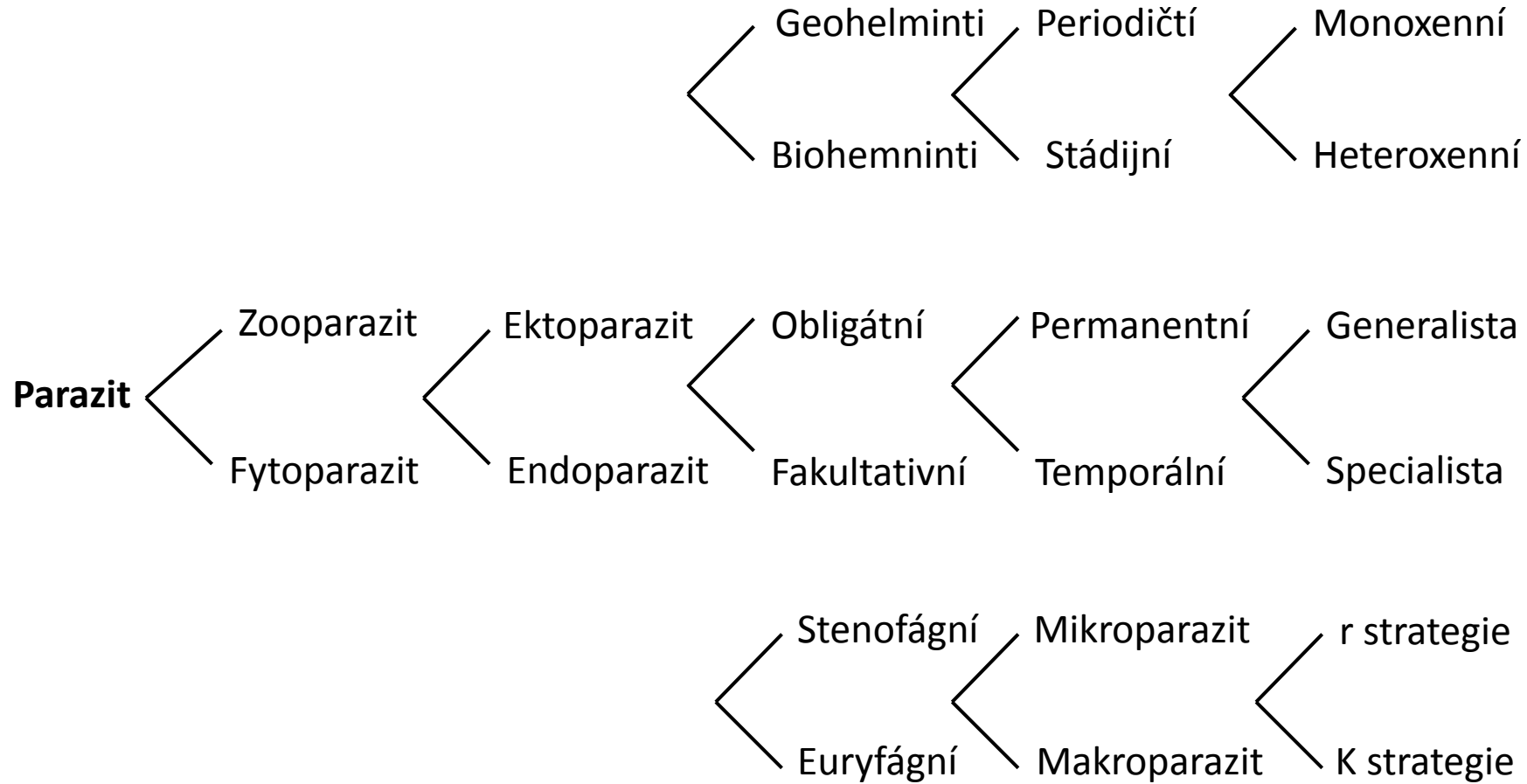
Parazitismus jako biologický fenomén

Parazitismus jako ekologický pojem

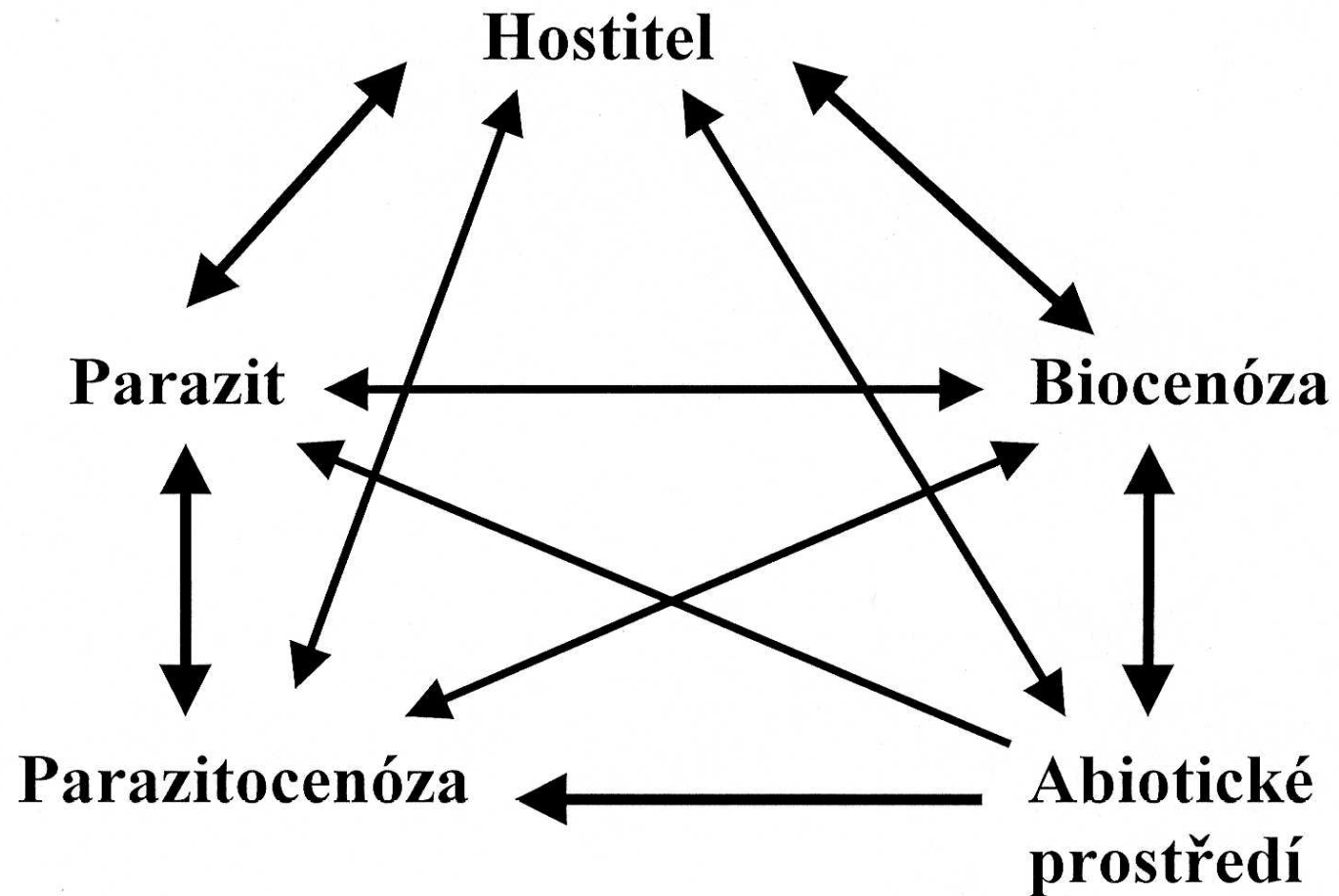
- ▶ Reciproká interakce, výhoda pro parazita, poškození pro hostitele
- ▶ Velmi rozšířený biologický fenomén, vysoká diverzita cizopasníků, vysoká diverzita ekologických nik → velmi úspěšná životní strategie



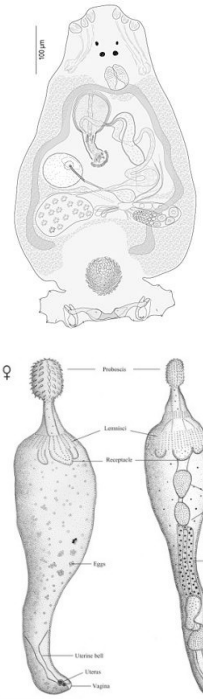
Parazitologické „dichotomie“



Povídání o jedné šipce !? 😊



Vztahy mezi Parazitem, Hostitelem a Prostředím



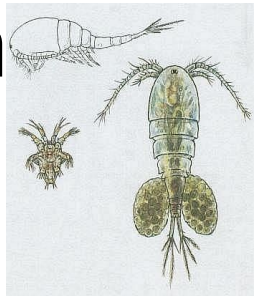
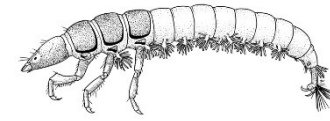
Biologické interakce:
intra a inter
specifická kompetice
Hyperparazitismus



Parazit



Hostitel



Biologické interakce:
Intra a inter
specifická kompetice,
Predace, Mutualismus,
Herbivorie



Parazitocenóza

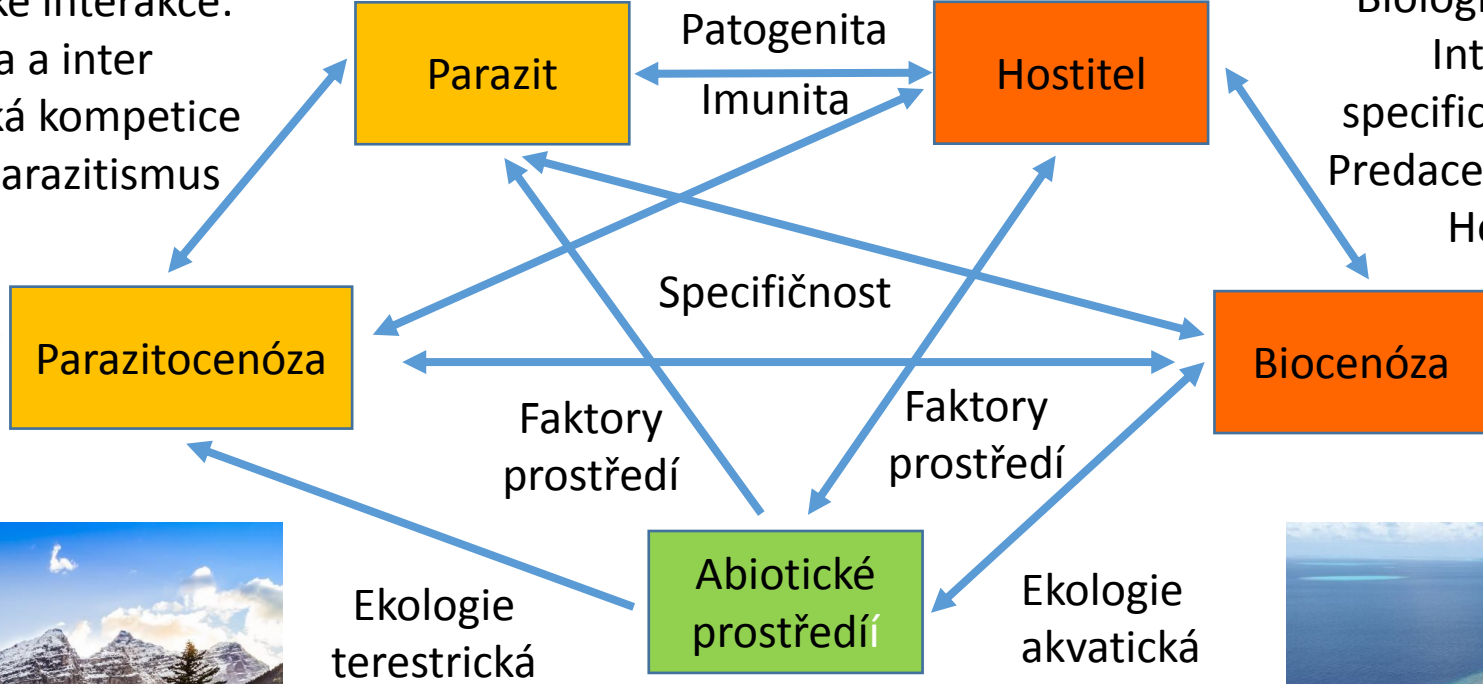
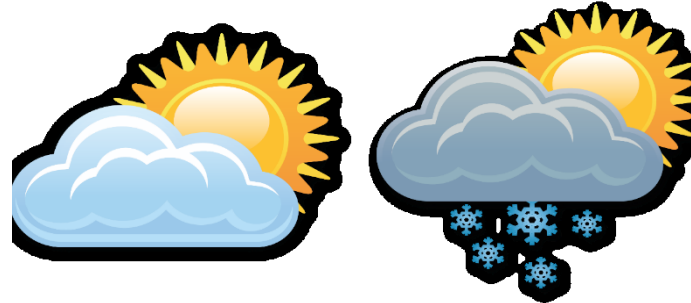
Biocenóza



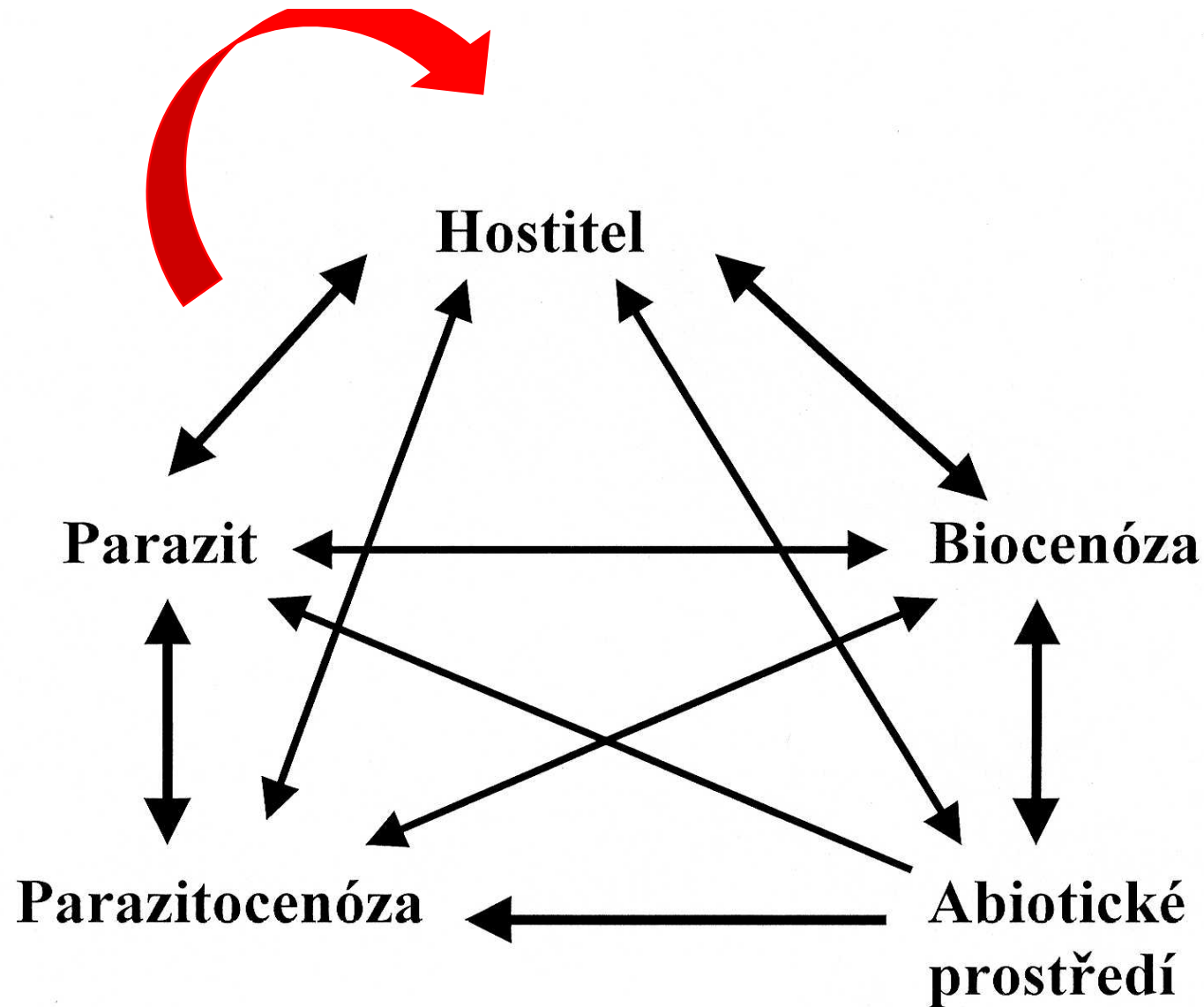
Ekologie
terestrická

**Abiotické
prostředí**

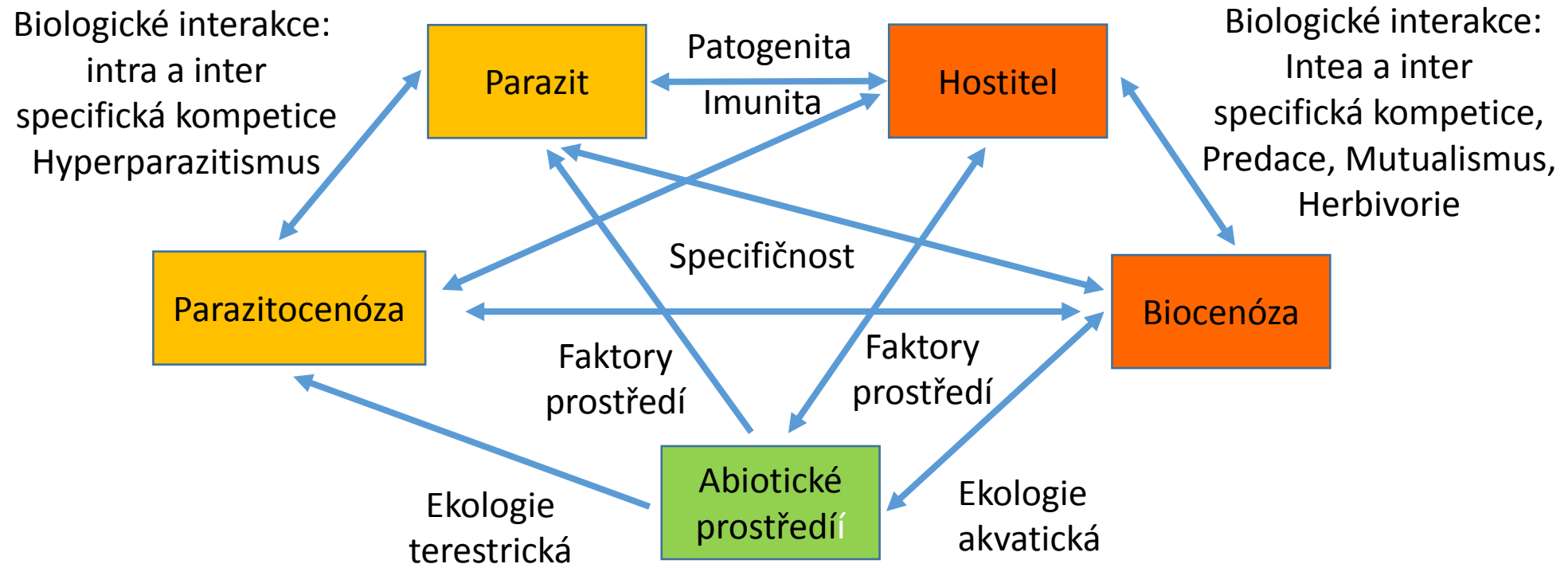
Ekologie
akvatická



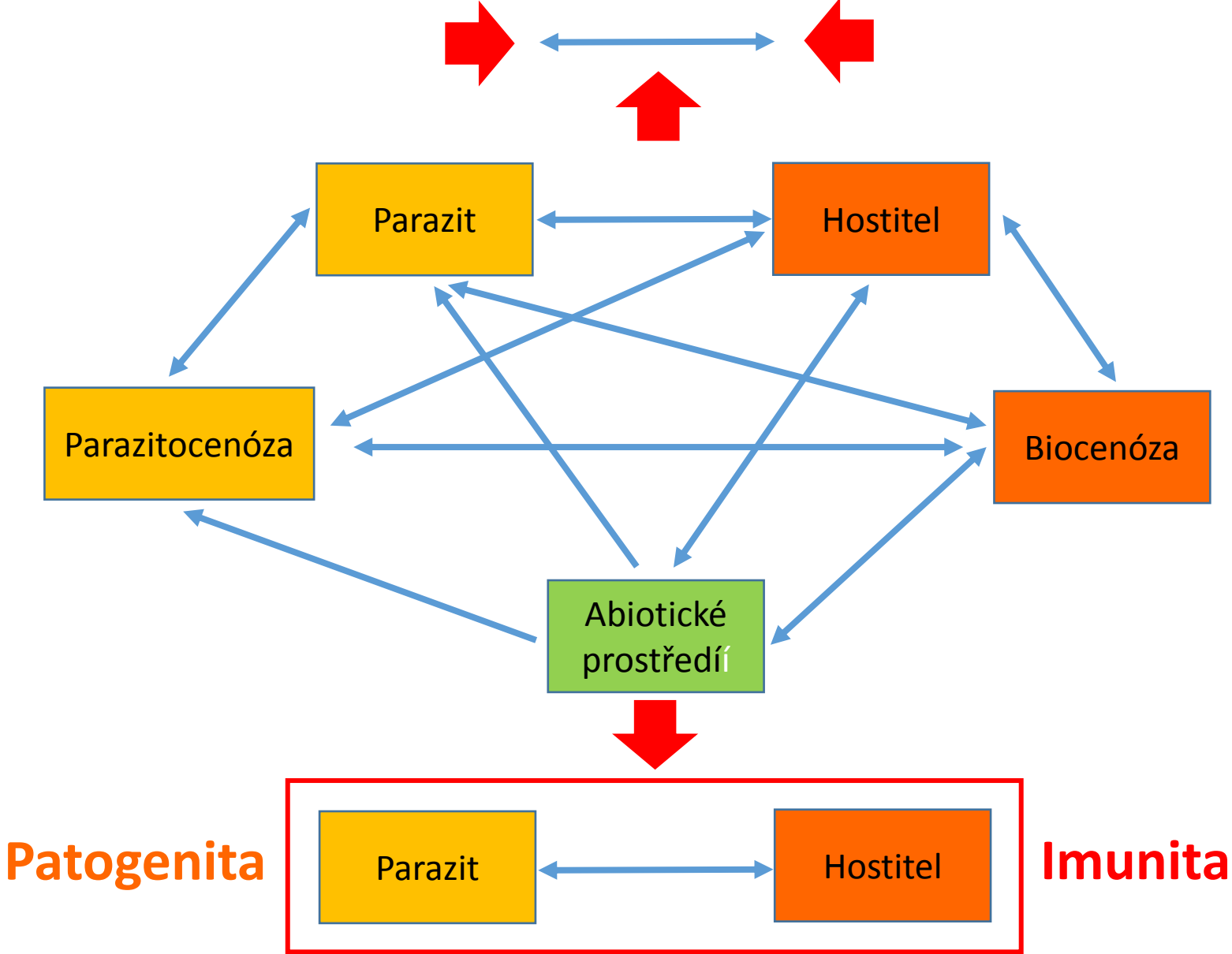
Povídání o jedné šipce !? 😊



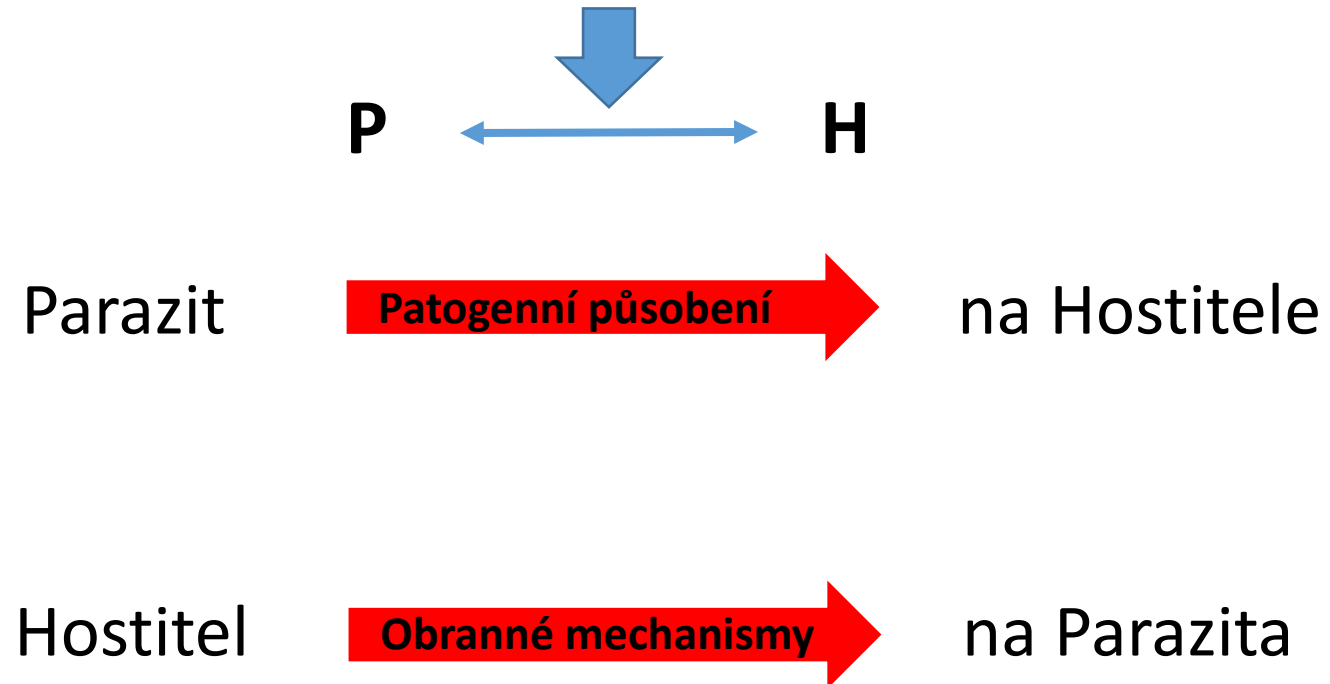
Vztahy mezi Parazitem, Hostitelem a Prostředím



Vztahy mezi Parazitem, Hostitelem a Prostředím



Povídání o jedné šipce !



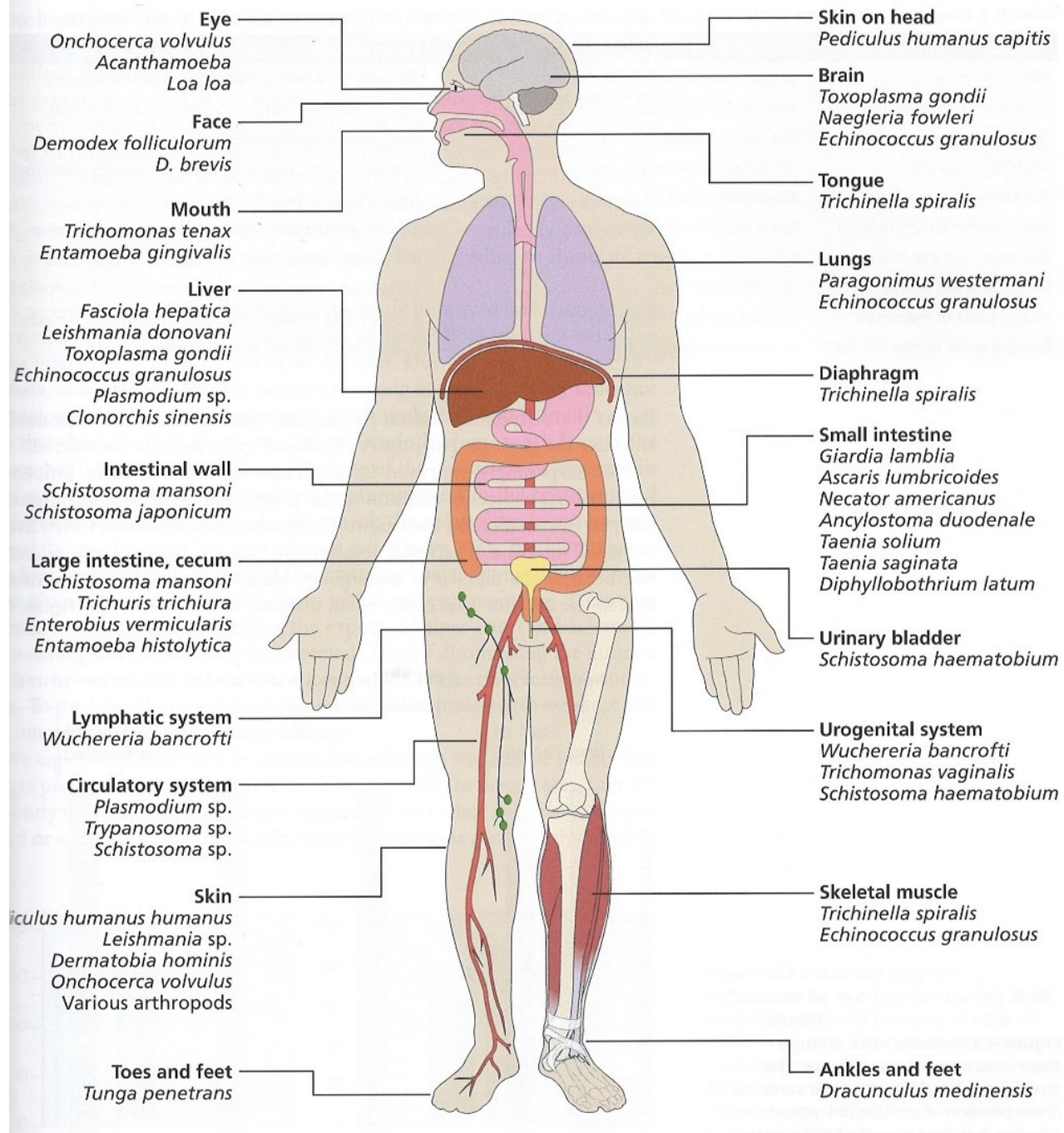
Jsou paraziti biologicky unikátní ?

- **Parazitismus** – představuje nesporně jednu z **nejúspěšnějších životních strategií** na Zemi
- Existuje velmi **mnoho forem a typů** parazitismu
- Parazitismus **vznikl mnohokrát nezávisle** na sobě, není tedy monofyletického původu
- **Nenapadený** hostitelský organismus je **spíše výjimkou**

Proč jsou paraziti biologicky unikátní ?

- Paraziti (parazitismus) obsadili **velice neobvyklou ekologickou niku – těla živých organismů !**
- Při bližším pohledu jsou však (především pro **endoparazity**) je to naprosto **extrémní prostředí** pro svou nehostinnost !
- Analogií u volně žijících organismů jsou podmínky **v solných pramenech** nebo **v hlubinách oceánů**
- Podmínky např. tenkého střeva (žijí zde např. tasemnice) charakterizuje:
 - **deficit kyslíku**
 - **vysoká koncentrace agresivních trávicích enzymů**
 - **vysoká osmolarita**
 - **imunitní reakce hostitele**

Přehled specifických habitatů využívaných cizopasníky člověka



Paraziti nepochybně jsou biologicky unikátní !!!

- Tyto nepříznivé podmínky jsou **kompensovány nadbytkem potravy !**
- Aby těchto podmínek parazit dokázal využít, musí mít řadu **adaptací: morfologických, fyziologických, biochemických**
- Tyto adaptace – přesněji **preadaptace** – musely existovat už volně žijícího **předka daného cizopasníka** a nebo musely rychle **vzniknout po jeho průniku** do hostitele díky intenzivnímu přírodnímu výběru !

Co to jsou preadaptace ?

- Morfologické struktury **dovolující přichycení** ve střevě hostitele
- **Tuhá kutikula** odolávající útoku imunitního systému hostitele
- Schopnost **metabolismu** fungovat v prostředí s velice **nízkou koncentrací kyslíku**
- Další evoluce tedy musela jít cestou silných a **specializovaných přizpůsobení – adaptací** – k parazitismu v hostiteli
- Evoluce parazita (parazitismu) tedy **úzce souvisí** s evolucí hostitele – hovoříme o tzv. **ko-evoluci** !

Diverzita cizopasníků



Hostitel jako ostrov, jak se na něj dostat ?

Organismus hostitele je ostrov, který je kolonizován cizopasníky. Hostitel pro parazita představuje stabilní prostředí, což je výhoda. Nevýhodou je ale to, že není snadné organismu hostitele dosáhnout a také to, může narazit na aktivní obranu.

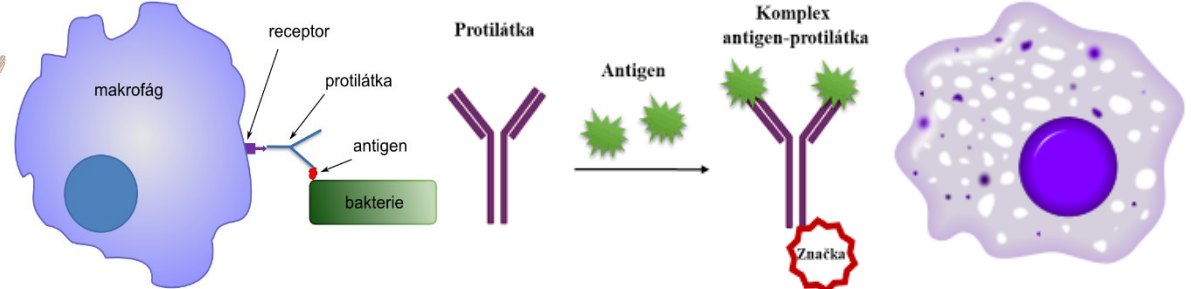
V hostiteli dochází k četným interakcím mezi hostitelem, parazitem a dalšími v něm přítomnými parazity. Např. vrtejší dokážou ze střev svého hostitele „vystrnadit“ tasemnici. Echinostomní rédie vstupují v prvním meziphostiteli (vodní předožábry plž) do kompetice se sporocystami schistosom.







Ale on (hostitel) spíše připomíná pevnost







Definitivní hostitel

- Parazit v něm dosahuje pohlavní zralosti a pohlavně se rozmnožuje
- Definitivní hostitel parazitovi poskytuje:
 - Habitat – „ubytování“
 - Výživu – „stravu“
 - Rozšiřování – „cestování“

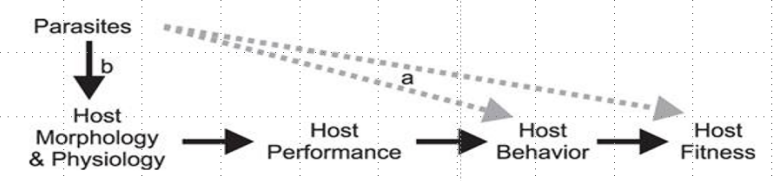


Definitivní hostitel parazitovi poskytuje:

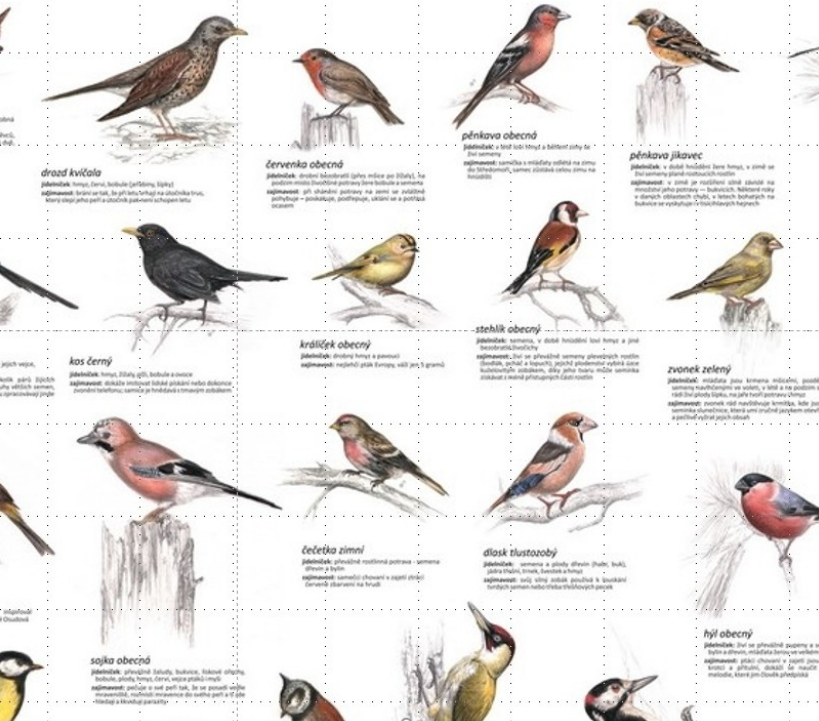
- Habitat – „ubytování“
- Výživu – „stravu“
- Rozšiřování – „cestování“

Parasite life style

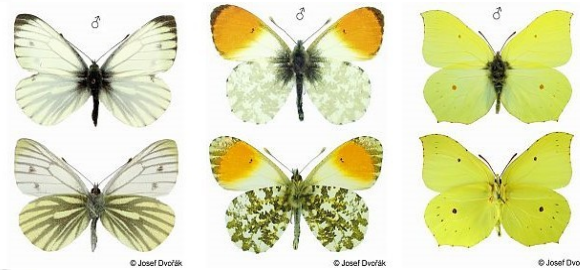
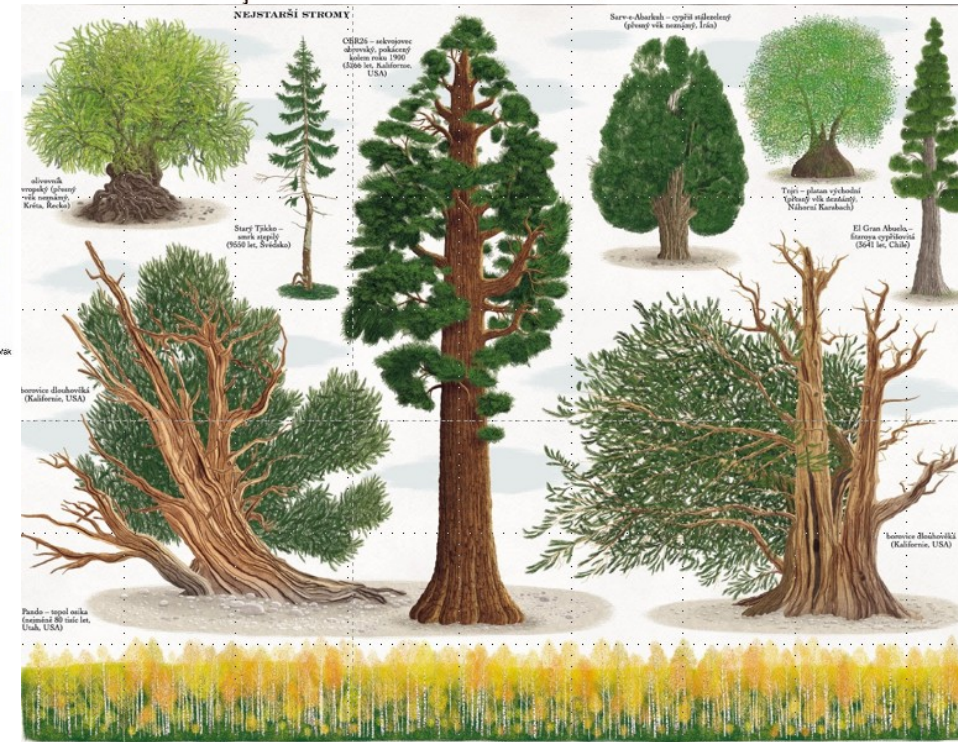
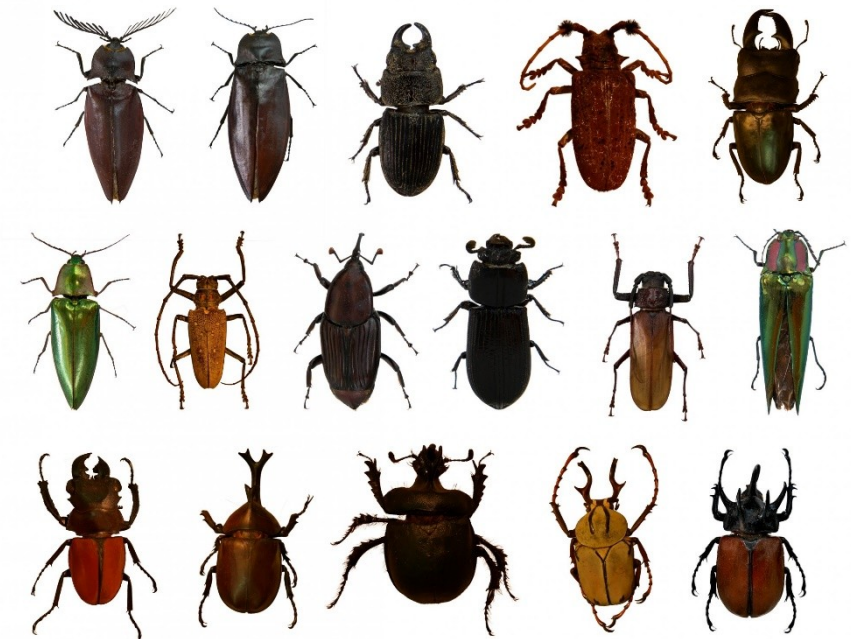




Co a nebo kdo může být hostitel ?



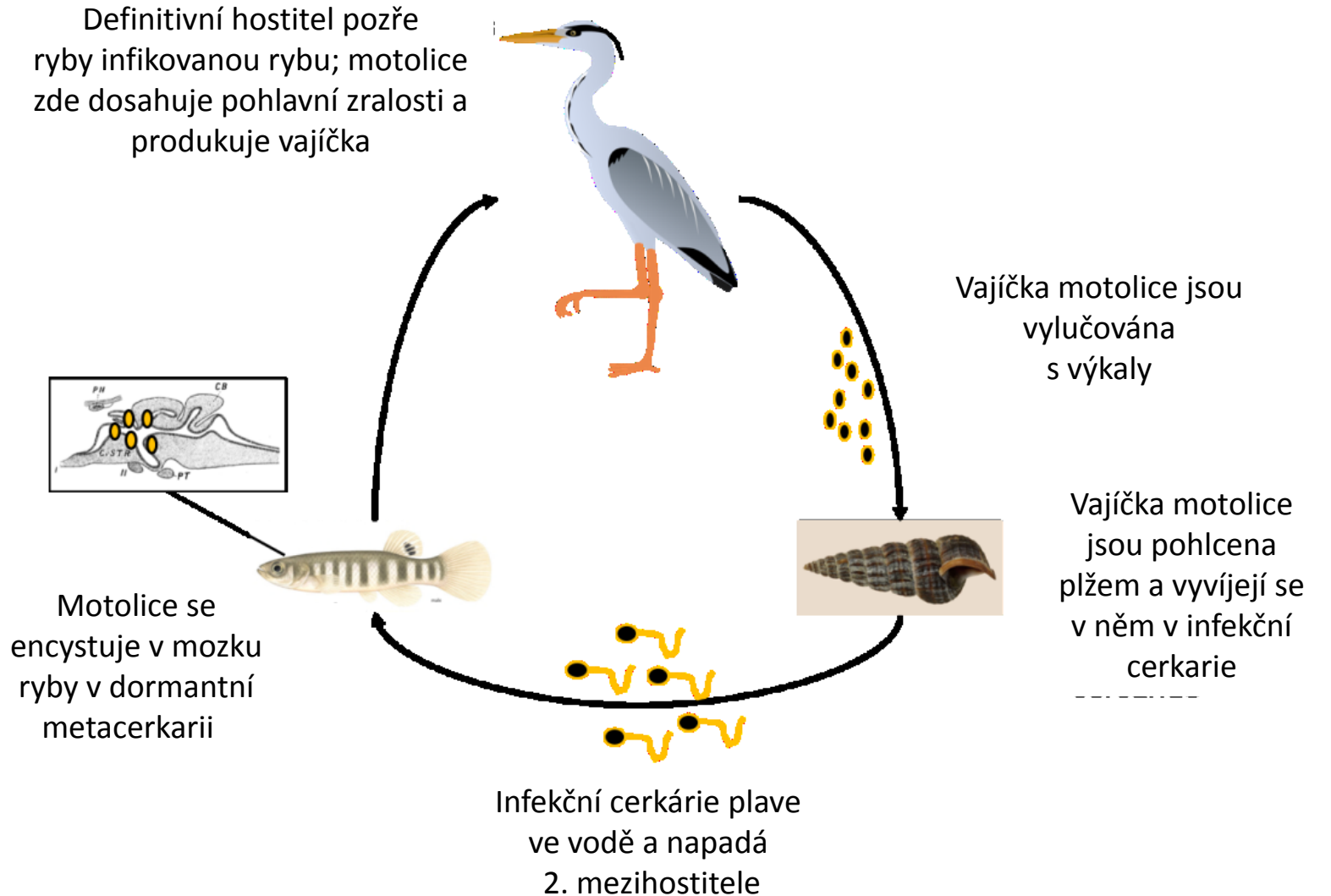
Co a nebo kdo může být hostitel ?



Typy hostitelů

(dle úlohy, kterou v životním cyklu parazita hrají)

- 1) Definitivní hostitel
- 2) Mezihostitel
- 3) Paratenický hostitel
- 4) Rezervoárový hostitel
- 5) Náhodný hostitel
- 6) vektor



1) Definitivní hostitel (definitive, final host)

= hostitel, ve kterém parazit dozrává pohlavně a produkuje vajíčka nebo larvy.



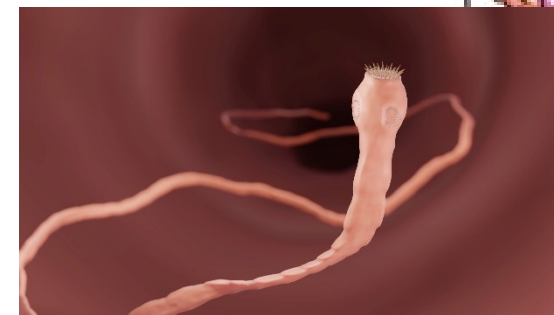
Schistosomóza – *Schistosoma mansoni*



Ascarióza – *Ascaris lumbricoides*



Definitivní
hostitel

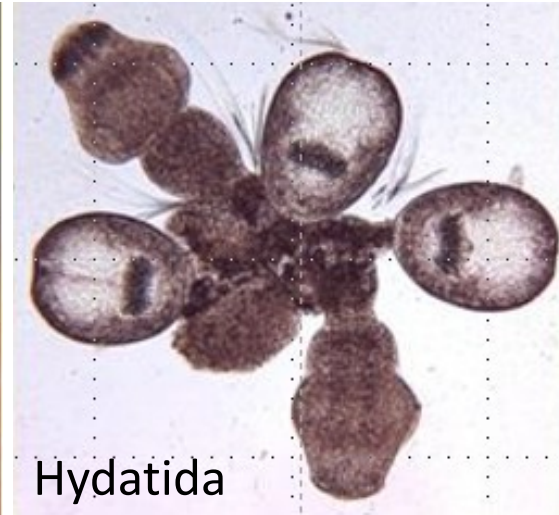


Taeniidóza – *Taenia solium*

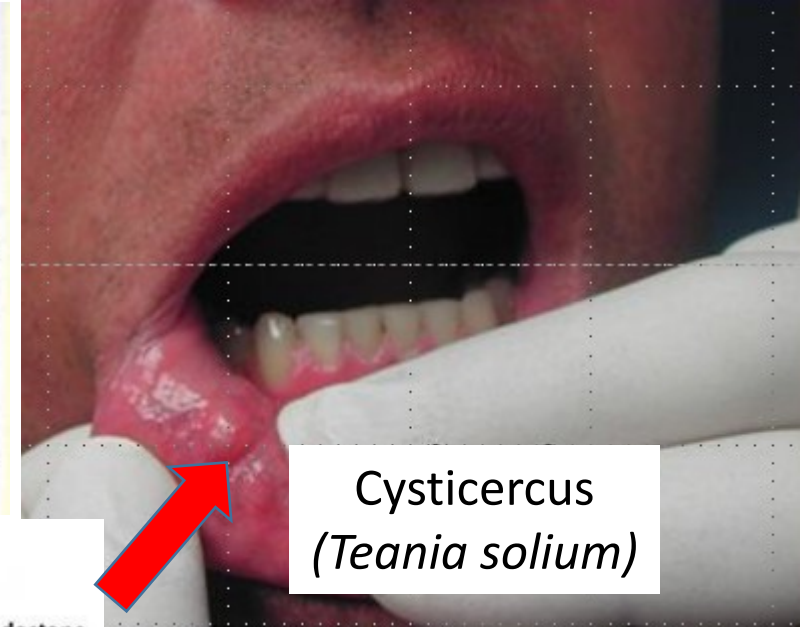
2. Mezihostitel (intermediate host) = hostitel (často bezobratlý, obratlovec), který je **nezbytný pro vývoj** larválních stadií parazita; parazit se zde vyvíjí do stadia invazního pro dalšího MH nebo pro DH



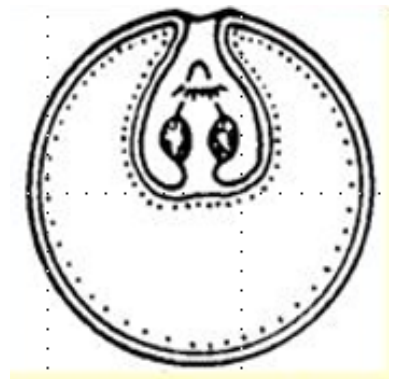
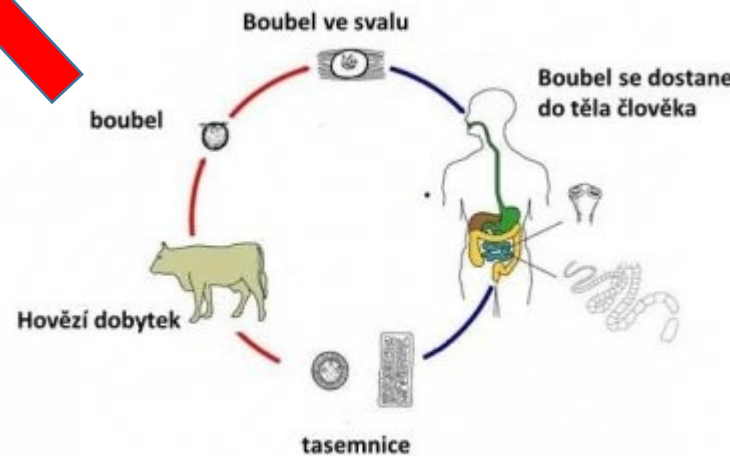
Echinokokóza, Hydatidóza
(*Echinococcus granulosus*)



Hydatida

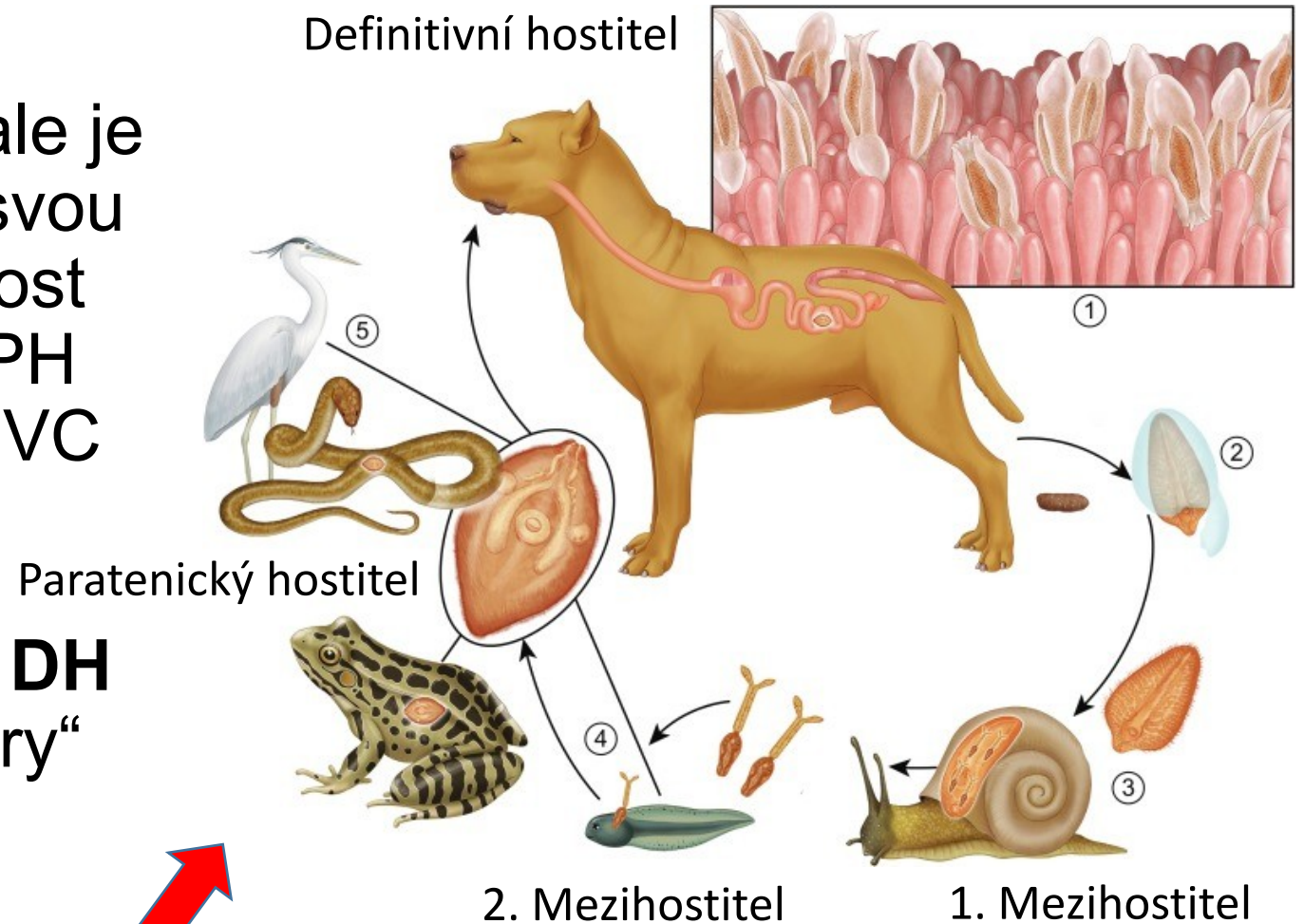


Cysticercus
(*Teiania solium*)



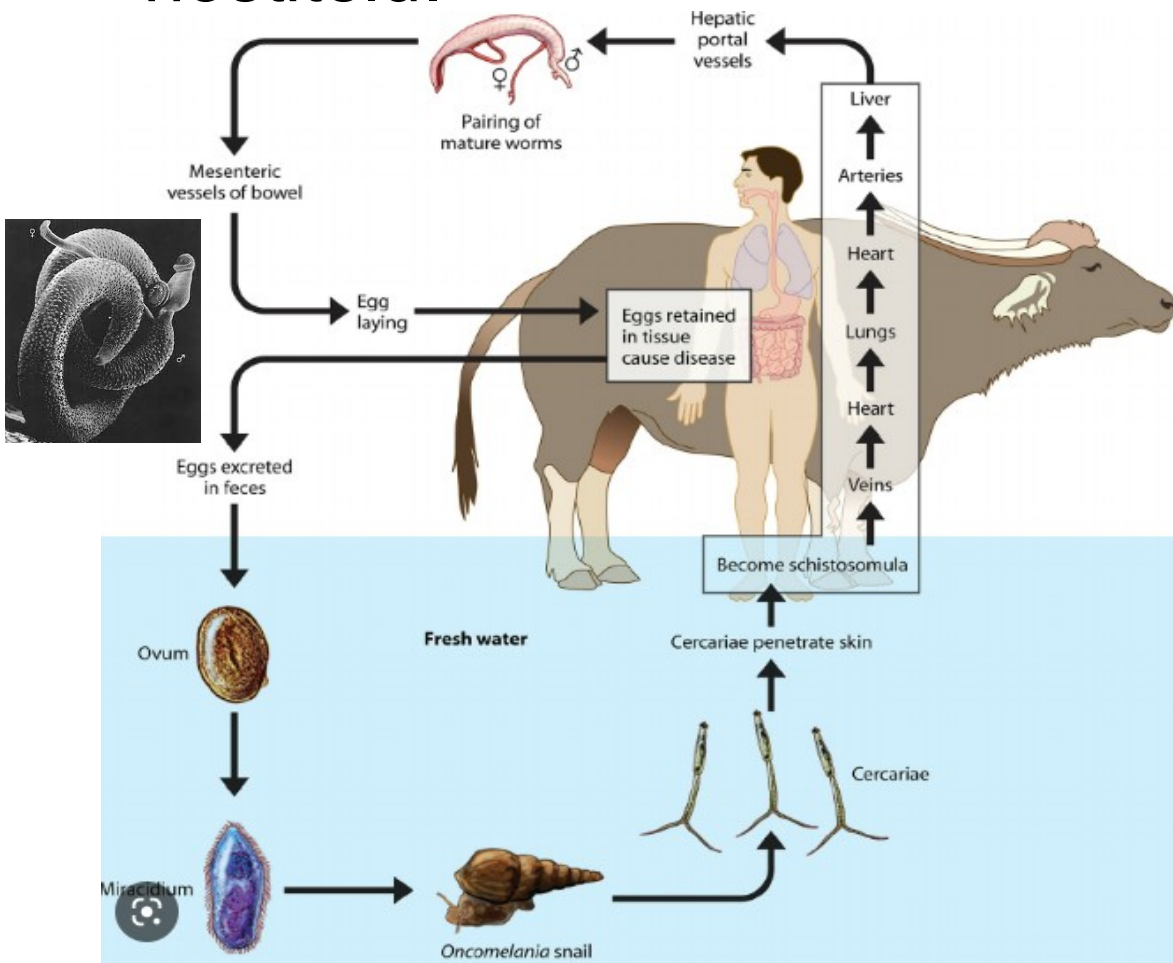
3. Paratenický hostitel (paratenic nebo transport host) = parazit

se v tomto hostiteli **nevyvíjí**, ale je schopen přežít a udržet si svou **invazeschopnost** (tj. schopnost nákazy DH nebo MZ). Účast PH není nezbytná pro dokončení VC parazita, ale v přirozených podmínkách PH představuje **významný zdroj nákazy pro DH** (překonání „ekologické mezery“ mezi MH a DK)

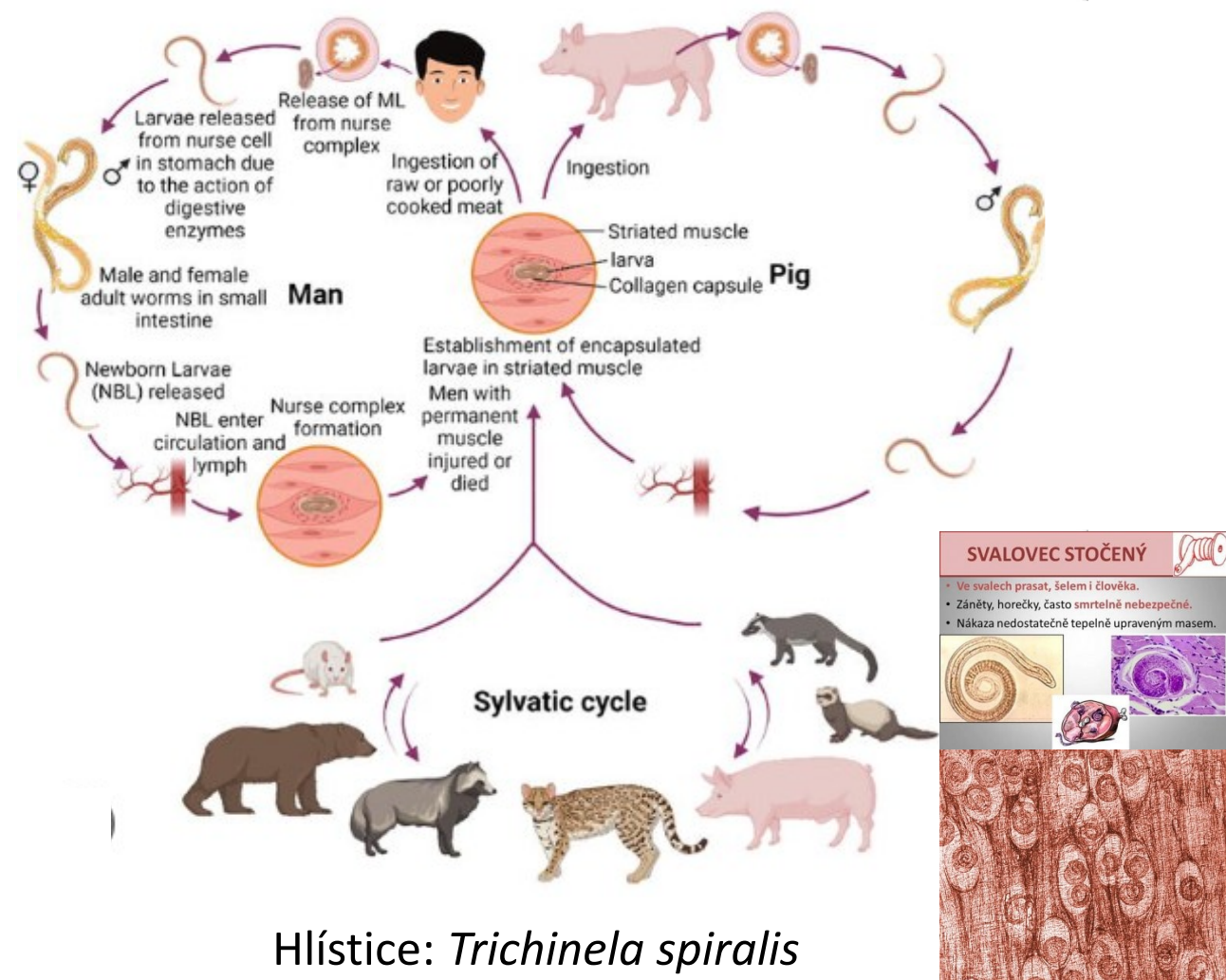


Strigeidní motolice: *Alaria canis*

4. Rezervoárový hostitel (reservoir host) = hostitel, který představuje ZDROJ NÁKAZY parazitem pro ekosystém a který umožňuje cizopasníkovi přežít i v podmínkách bez jiných vhodných hostitelů.



Motolice: *Schistosoma mansoni*



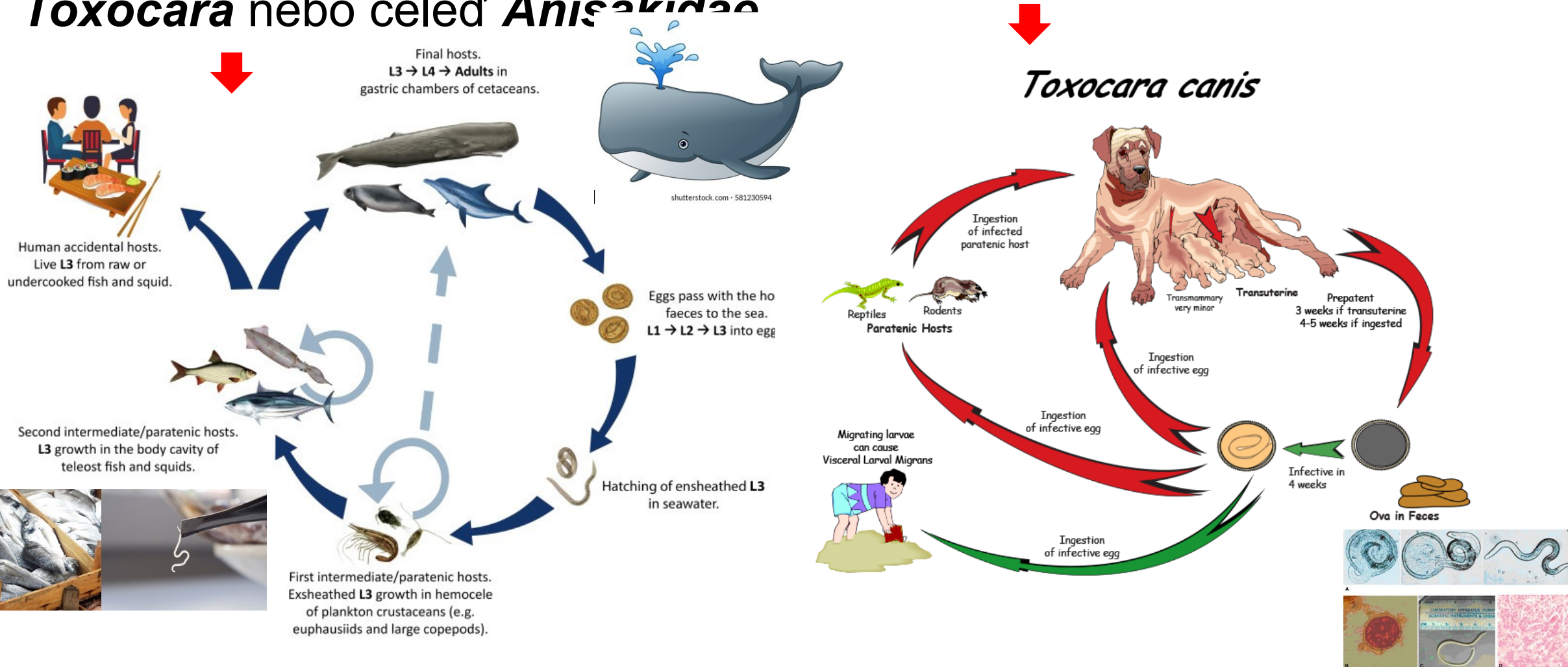
Hlístice: *Trichinella spiralis*



SVALOVEC STOČENÝ

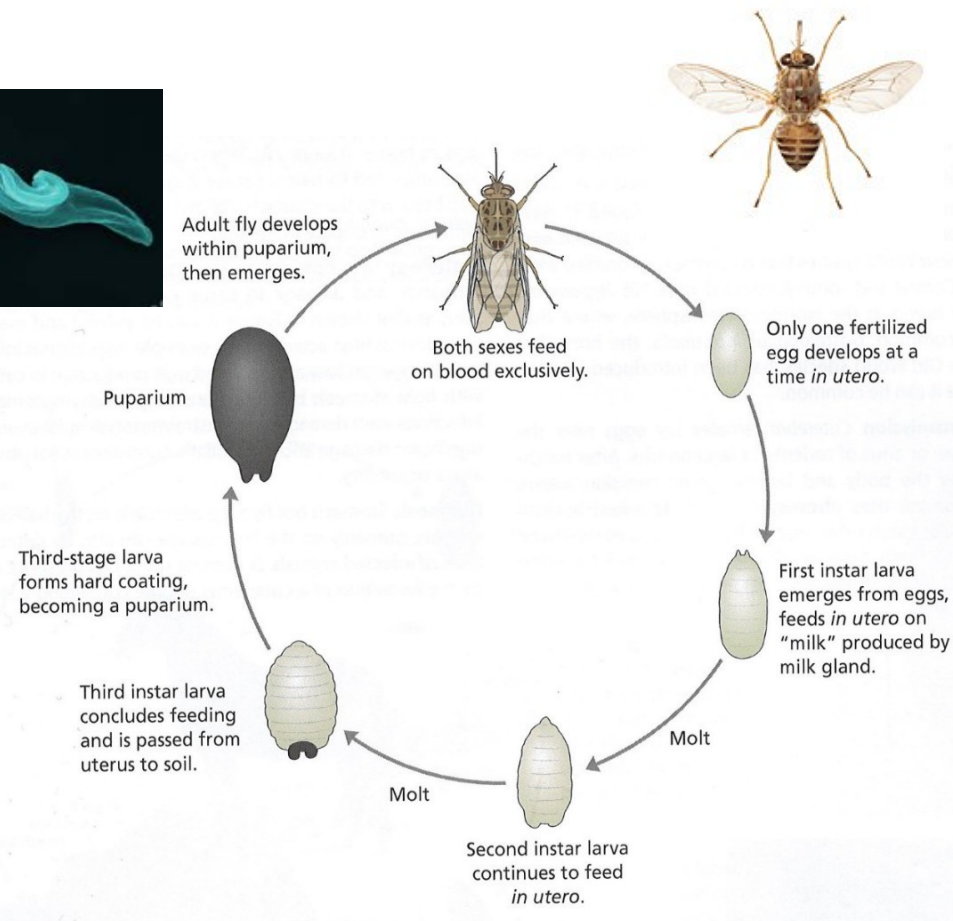
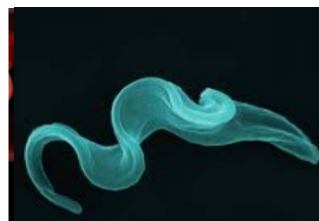
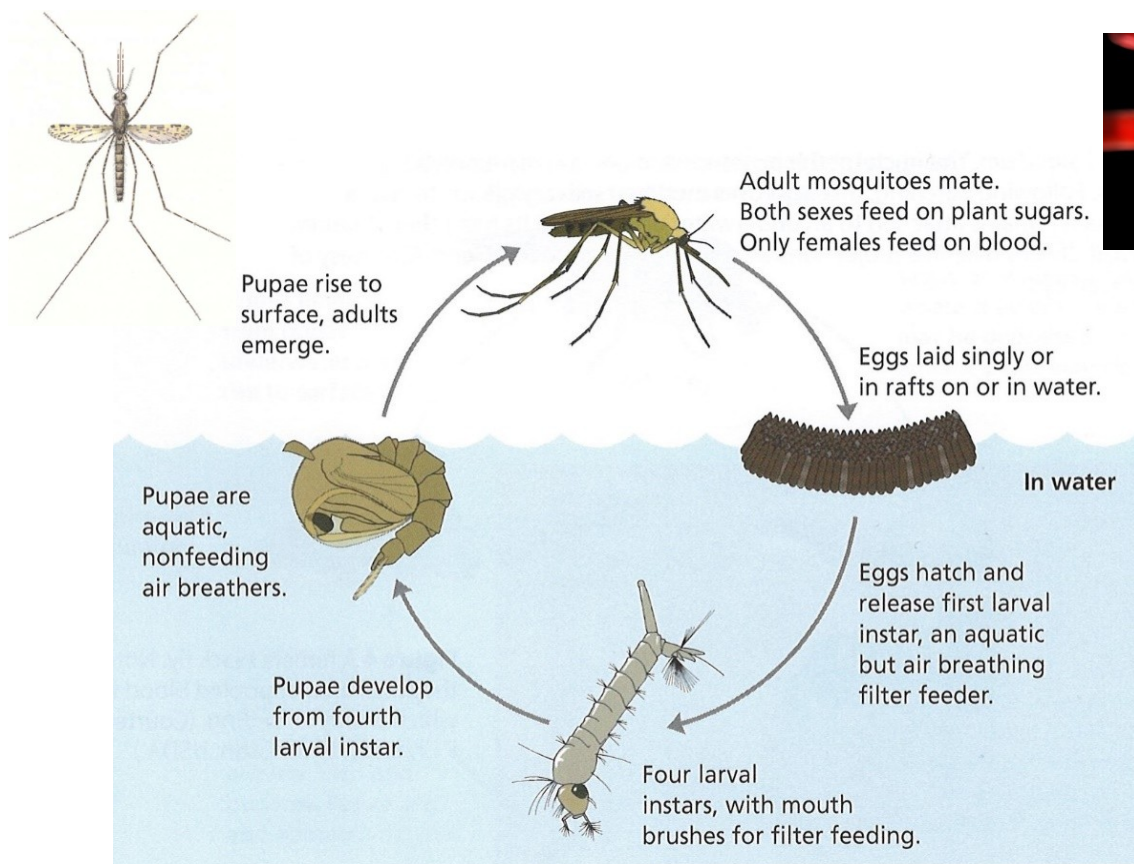
- Ve svalcích prasat, šelem i člověka.
- Záněty, horečky, často smrtelně nebezpečné.
- Nákaza nedostatečně tepelně upraveným masem.

5. Náhodný hostitel (accidental host) = parazit dlouho nepřežívá a nevyvíjí se !!! Atypická migrace parazitů v NH – pro hostitele silně patogenní – „larva migrans“ škrkavek rodu *Toxocara* nebo čeleď *Anisakidae*

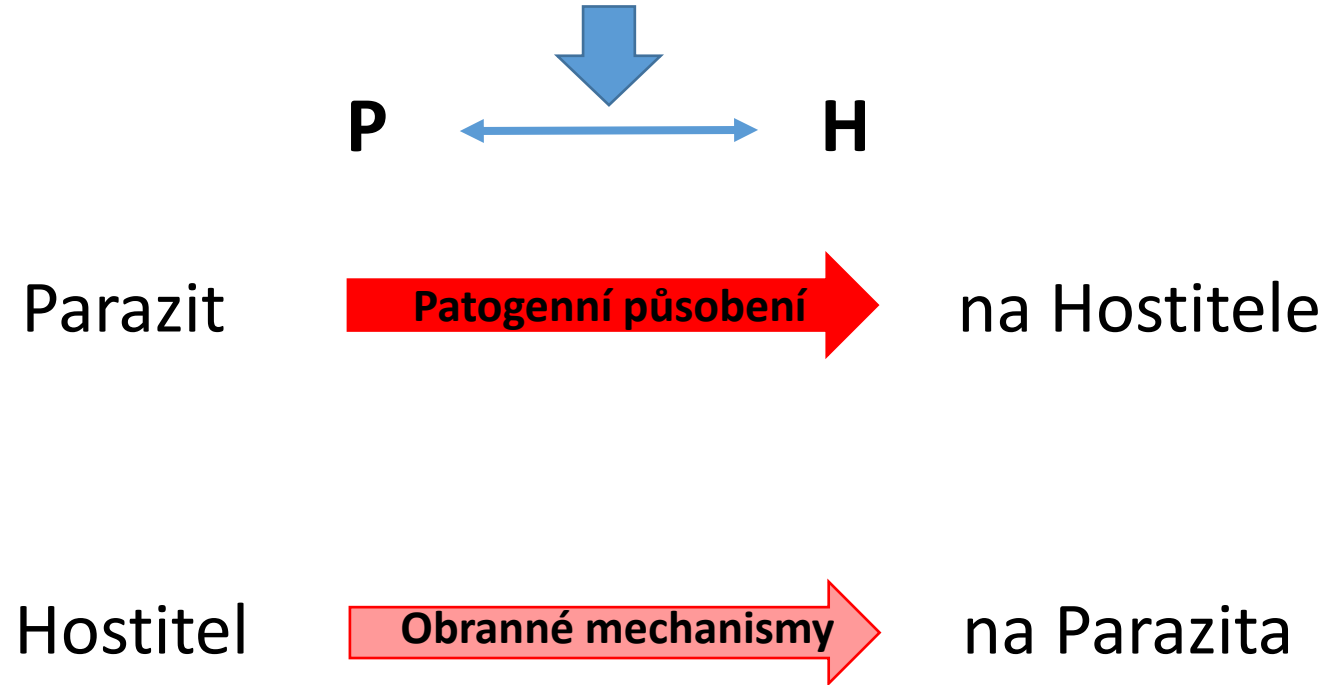


6. Vektor – přenašeč = hostitel sloužící k přenosu/šíření parazita

V této roli může být hostitel definitivní (komár *Anopheles* přenášející malarické Plasmodium) i meziphostitel (bodalka *Glossina* přenášející spavou nemoc – *Trypanosoma*).



Povídání o jedné šipce !



Působení parazita na hostitele !

Paraziti snižují geneticky danou fitness hostitele nejčastěji těmito způsoby:

- Jsou mu **konkurenty o potravu**
- Působí jako **patogenní agens** – tj. poškozují jej

Patogenní působení má nejčastěji podobu:

- **Lézí** různých tkání a orgánů
- **Zánětů**
- **Toxického působení**
- **Mechanicky** – zajímají určitý prostor

Působení parazita na hostitele - patogenita

Ne každá parazitární infekce vede ke **vzniku onemocnění** hostitele !

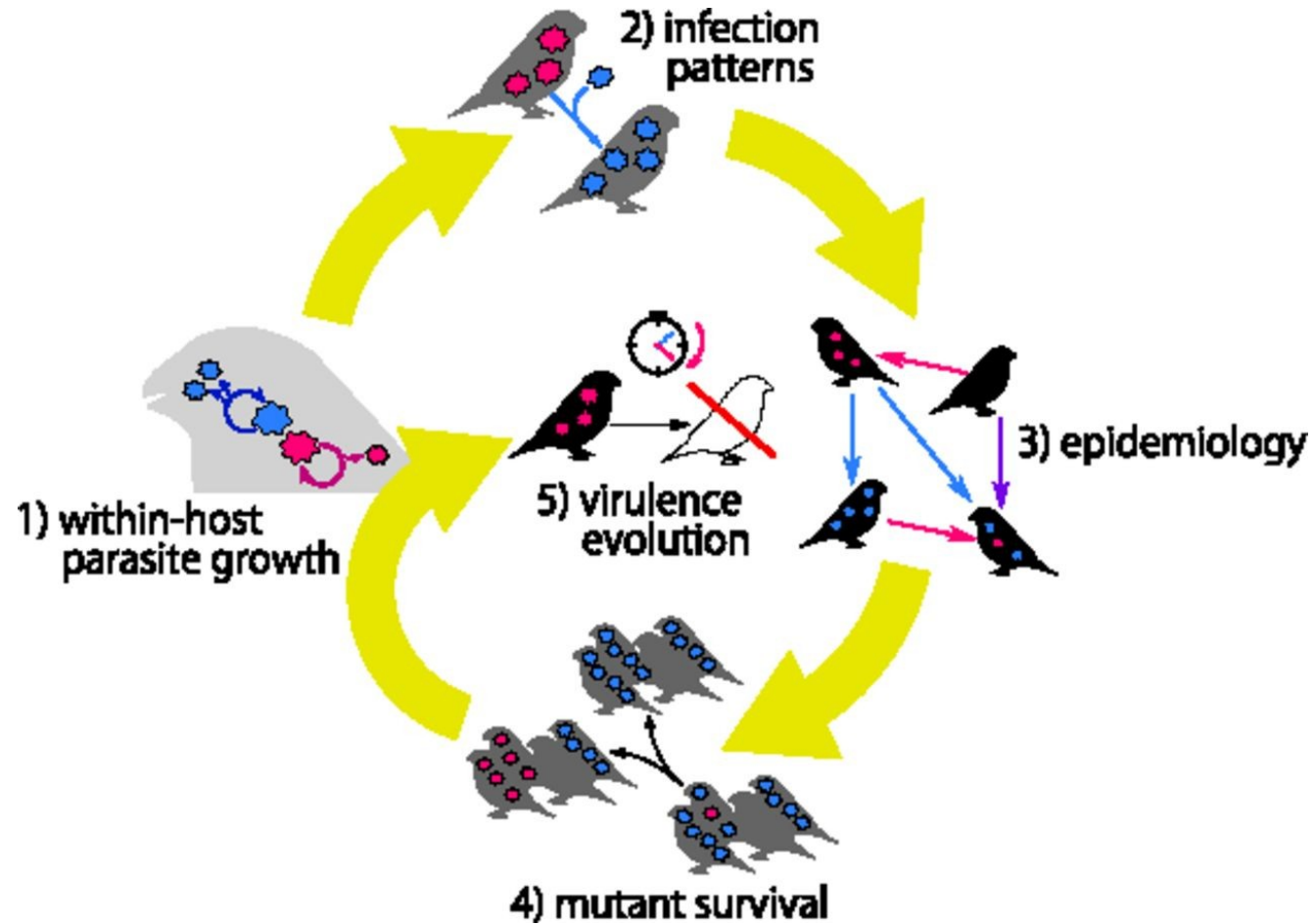
Při lehké infekci, nebo při nízké **virulenci parazita** je infekce subklinická !

Když parazit napadne hostitele pravděpodobnost vzniku onemocnění závisí na těchto třech faktorech:

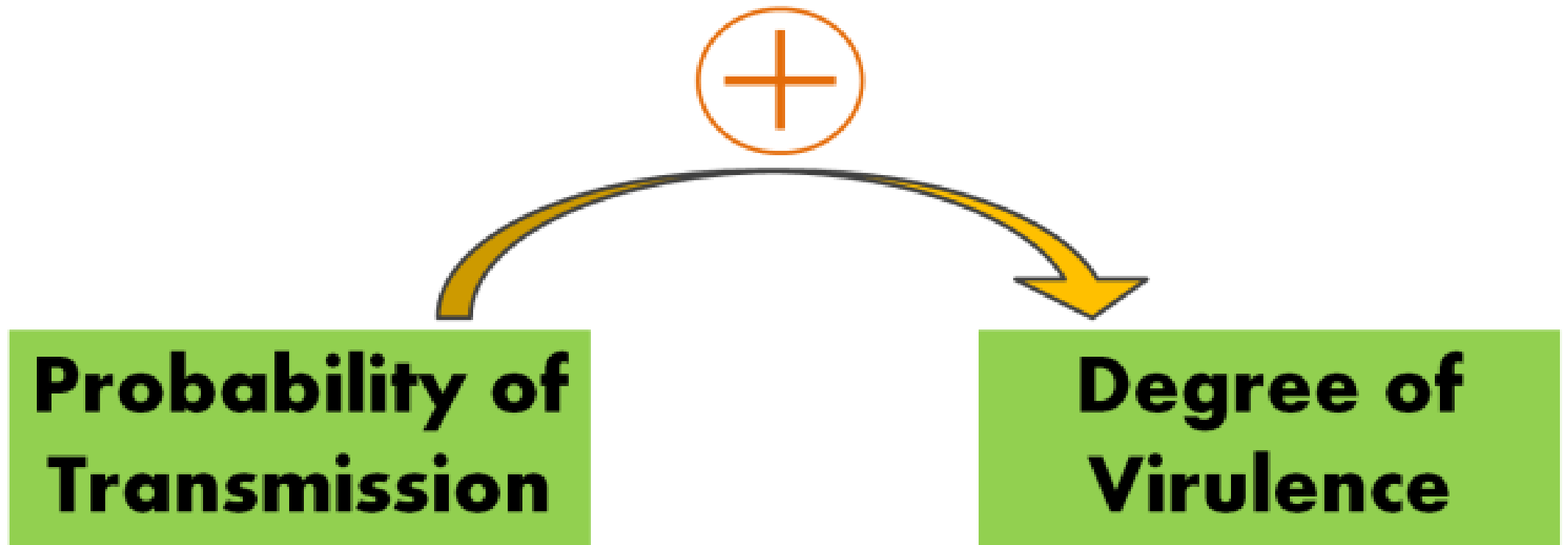
- **Status obrany hostitele**
- **Počet přítomných parazitů (infekční dávka)**
- **Patogenicita těchto cizopasníků**

Parazit může působit přímé poškození (trauma) hostitelských buněk, tkání a orgánů

Jak souvisí virulence s přenosem. A co je to virulence ?



Šíření *versus* Virulence



Co je to virulence a co patogenita ?

- **Virulence** je individuální vlastnost patogenu (např. bakterie, viru či parazita), která vyjadřuje stupeň patogenity určitého mikrobiálního/parazitárního kmene/druhu ve srovnání s ostatními patogeny daného druhu. Také se dá říci, že jednotlivé kmeny/druhy patogenů jsou různě virulentní.
- Virulence se určuje například podle schopnosti mikroba/patogena vyvolat onemocnění či v rámci něho usmrtit hostitele. Kmeny, které mají tak nízkou virulenci, které téměř nezpůsobují onemocnění, ačkoliv daný druh patogenní je, se nazývají **avirulentní** (a daná vlastnost **avirulence**).
- **Patogenita** je schopnost mikrobů vyvolat onemocnění konkrétního druhu hostitele. Taková onemocnění vyvolávají mikrobi, kterým říkáme patogeny. **Virulence** je pak kvantitativní vyjádření patogenity určitého kmene bakterií.

Patogenita *versus* Vnímavost hostitele ?

Dle vnímavosti lze patogeny rozdělit na:

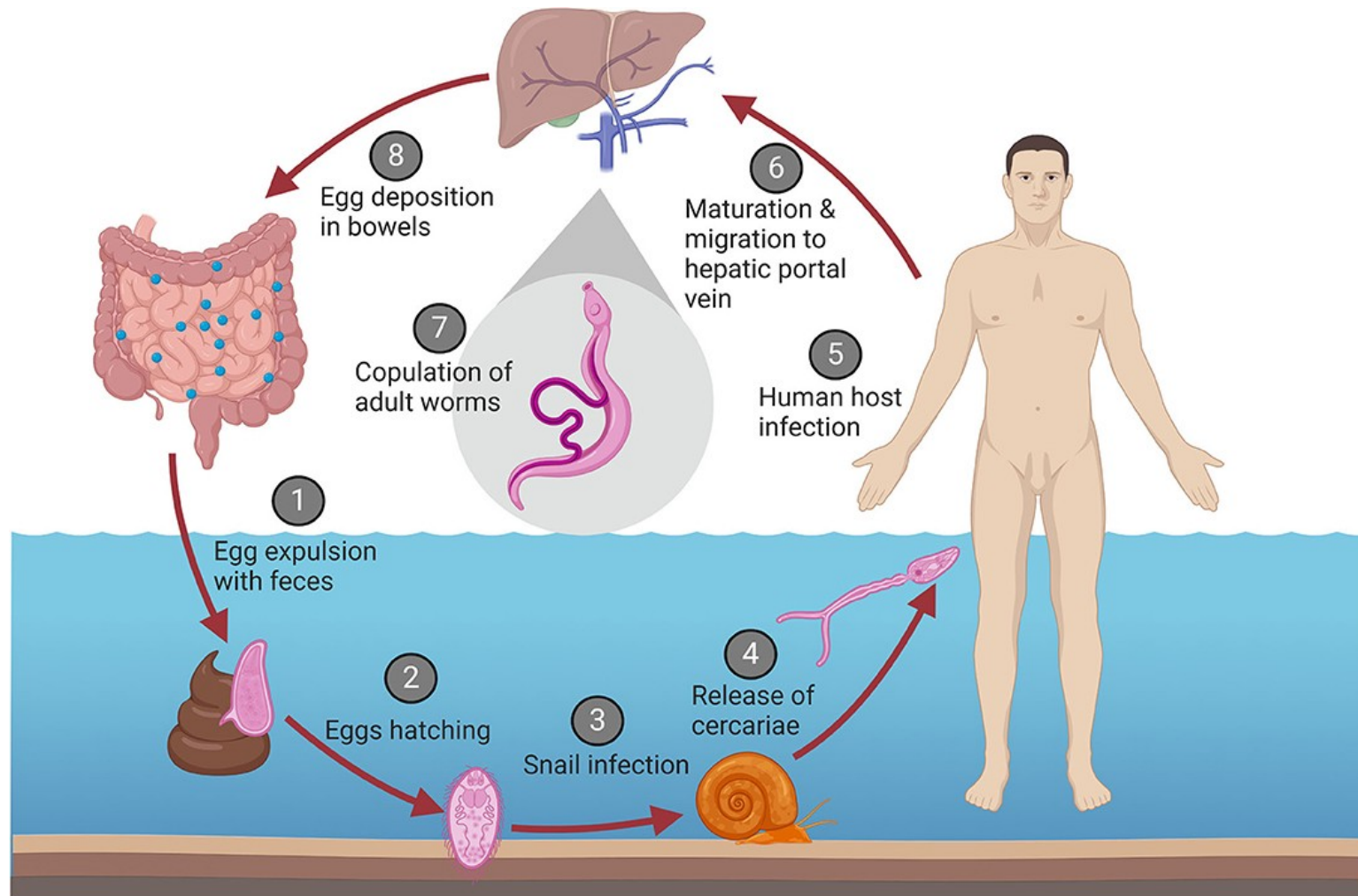
(1) **Primární patogeny (obligátní)**

Mají schopnost vyvolat onemocnění u zdravých osob. Mezi tyto patogeny řadíme: např. *Plasmodium falciparum*, *Schistosoma haematobium*.

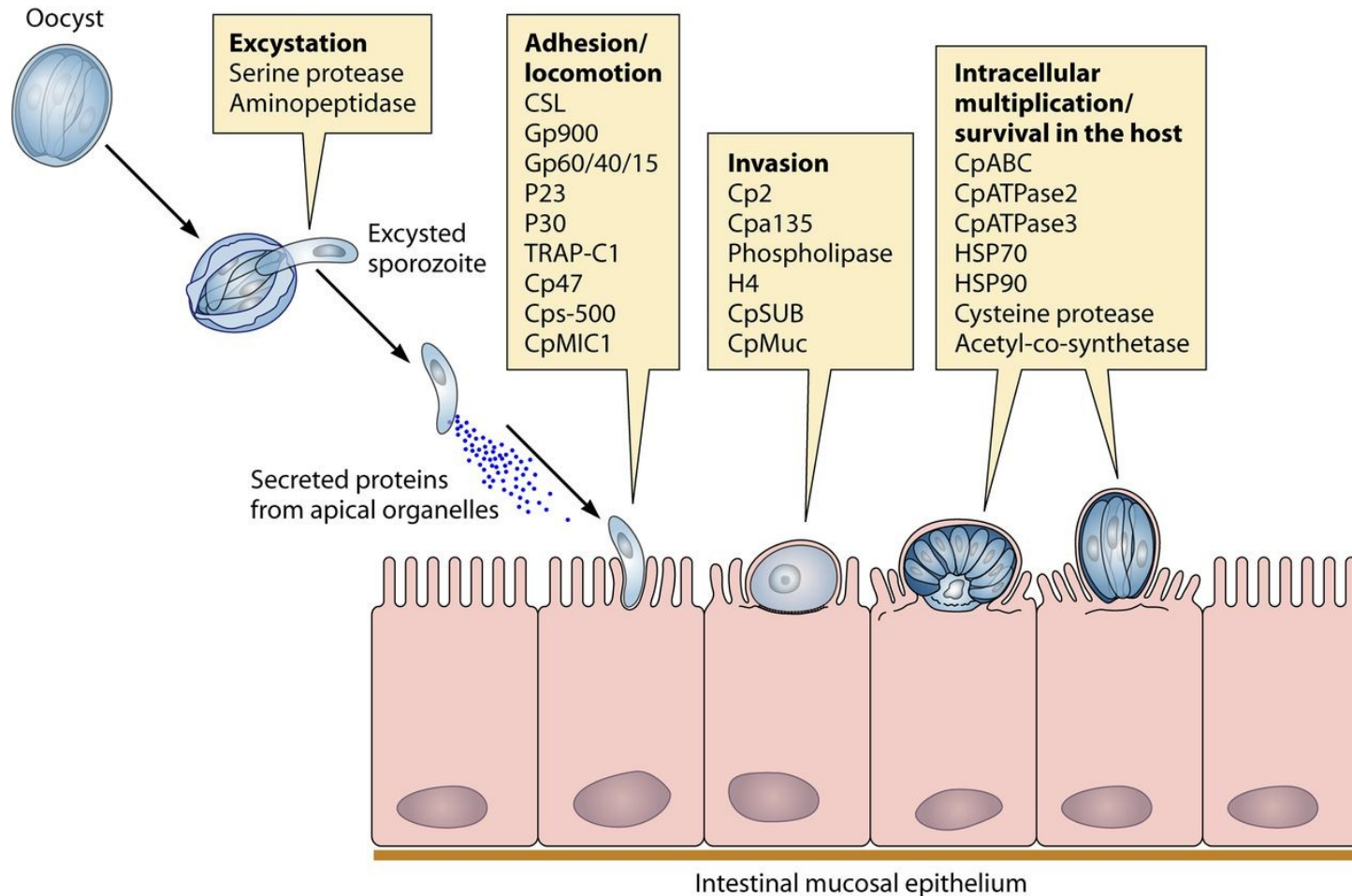
(2) **Oportunní patogeny (podmíněně patogenní)**

Druhy jsou schopny být patogeny jen tehdy, kdy jsou **obranné mechanismy poškozeny** (poranění kůže, sliznic, porucha fyziologických dějů, po lékařských zákrocích) a je **snížena imunita**. Zdrojem infekce mohou být patogeny ze zevního prostředí, ale také z vlastní flóry (původně symbiotické bakterie). Například *Escherichia coli*, *Cryptosporidium parvum*.

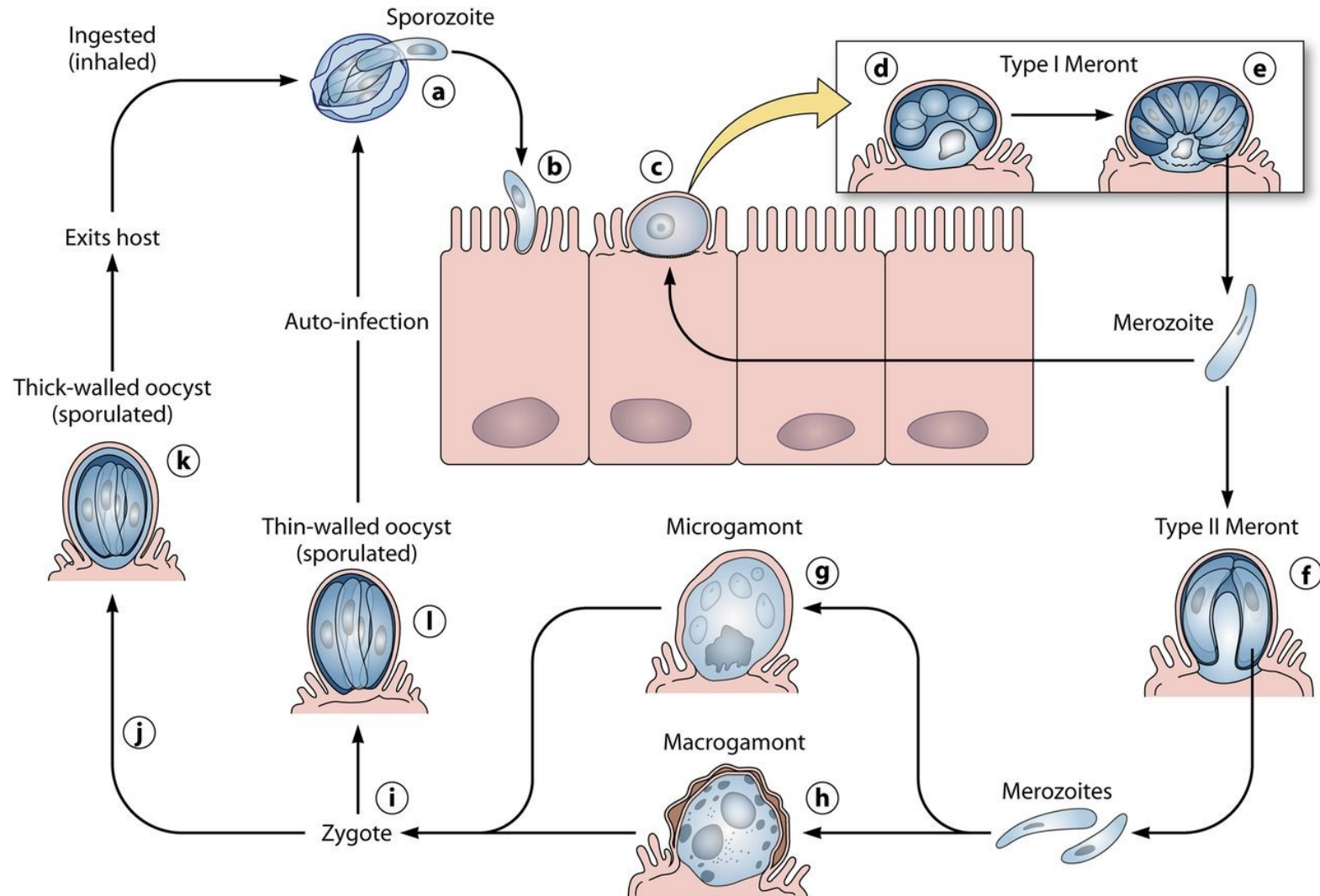
Přenos obligárního parazita/patogena: (Příklad: *Schistosoma haematobium*)



Virulence *versus* pathogenicity: (Příklad: *Cryptosporidium parvum*)



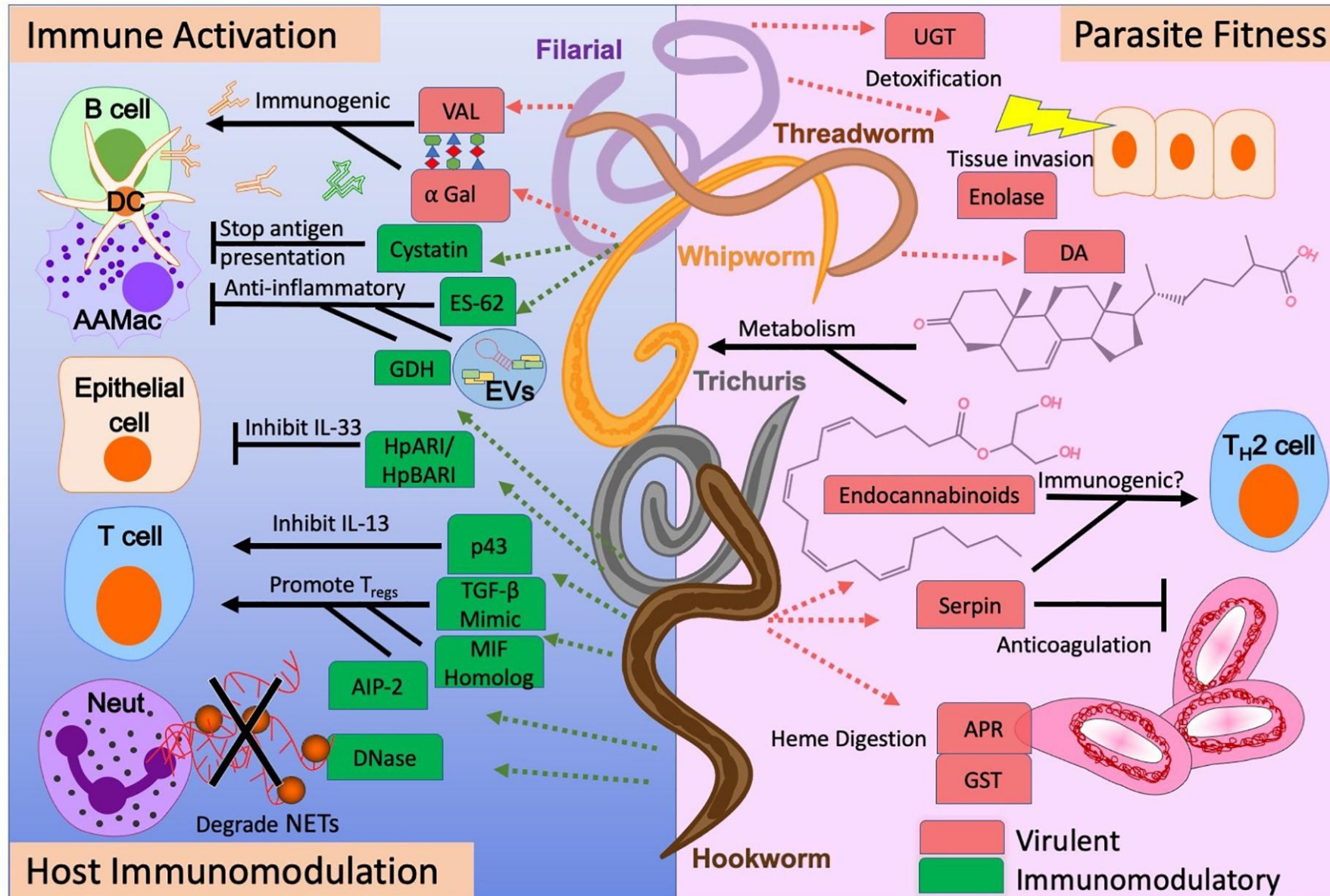
Virulence versus Patogenicita: (Příklad: *Cryptosporidium parvum*)



Jaká je normální míra virulence ?

- **Virulence souvisí s mírou koevoluce** patogena/parazita a jeho hostitele.
- V případě kontaktu s novým hostitelem **infekce často vede k úhynu** napadených zvířat, přesto, že za normálních okolností probíhá téměř asymptomaticky (např. *Trypanosoma cruzi* původce Nagany)

Aktivace imunity hostilele *versus* Fitness parazita



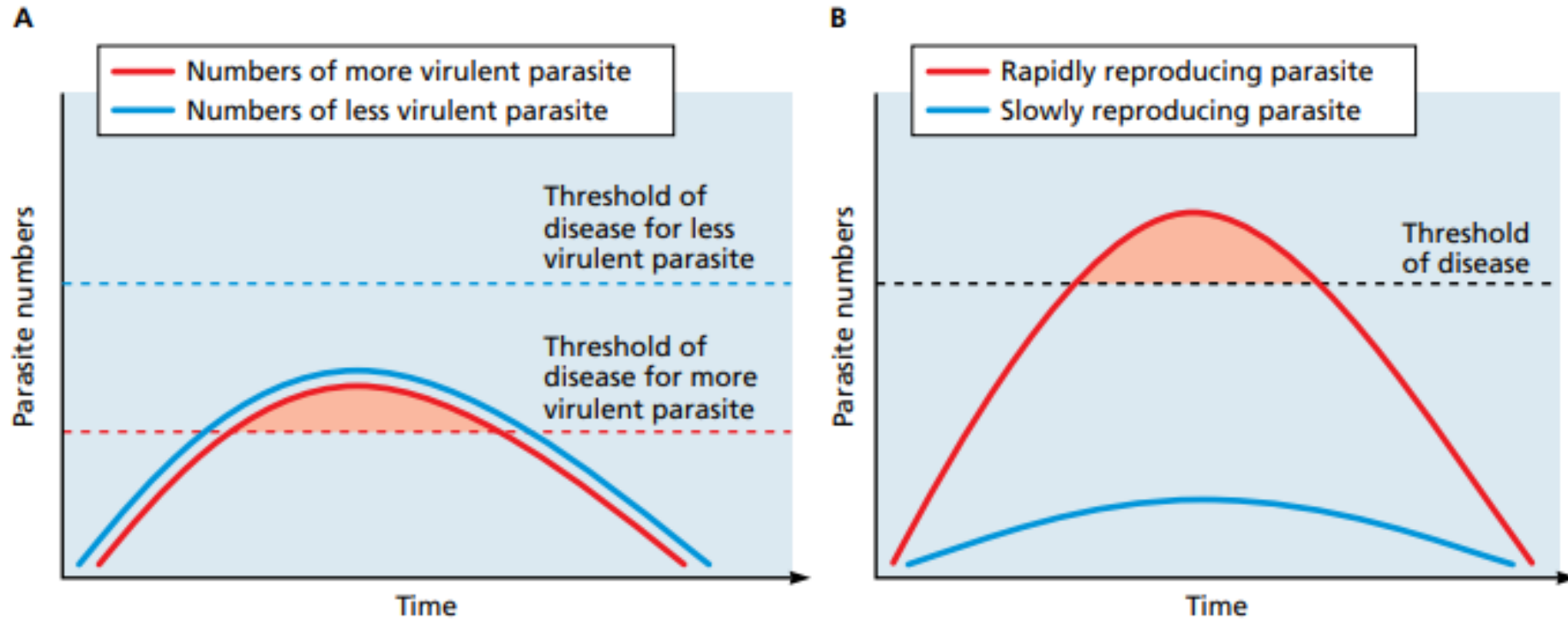
Faktory patogenity

Přenosnost patogena/parazita:

Přenosnost patogena závisí především na:

- Počtu patogenů vylučovaných z organismu
- Rezistenci patogenů;
- Infekční dávce (nízká u *Mycobacterium*, *Shigella*);
- Chování hostitele (kašel, kýchání, průjem, změna chování).
- Přenos bývá zprostředkován například, kontaminovanou vodou a půdou, fekálně-orální cestou, pohlavně, případně prostřednictvím zvířecího vektoru (blechy, Komára, kočky atd.).

Pravděpodobnost vzniku onemocnění



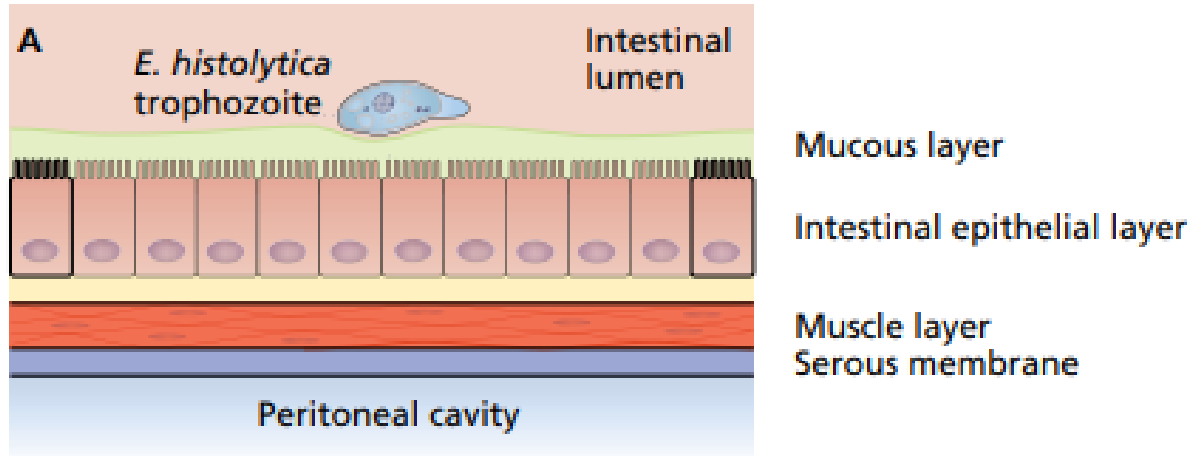
Rozlišujeme několik typů patologie

- Parazit může vyvolat trauma na úrovni buněk, tkání a orgánů
- Změny na úrovni buněčného růstu
- Interference s přijímáním potravy hostitelem
- Uvolňování toxinů parazitem
- Modulace imunitní reakce hostitele vůči
- Inokulace patogenních agens při sání krve

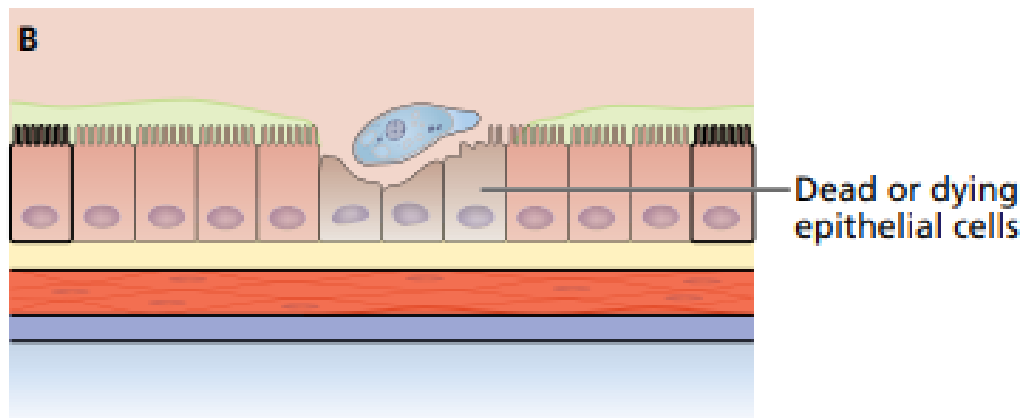


Hydatidové cysty v játrech ovce (bílé oblasti). Cysty rostou a poškozují jaterní tkáň, což ovlivňuje činnost tohoto orgánu.

Invazivnost *Entamoeba histolytica* (traumatická změna buněk, tkání a orgánů)

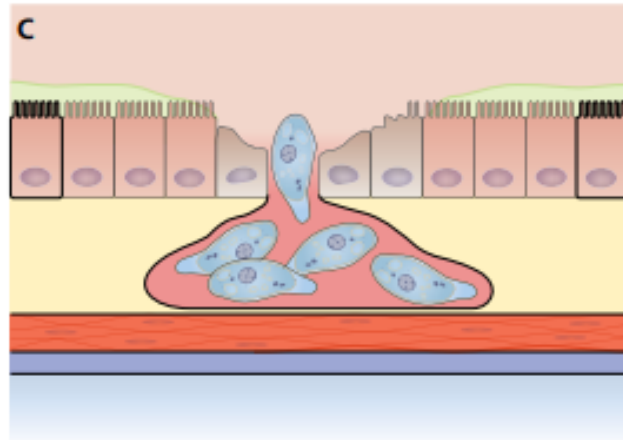


(A) Trofozoiti améby přilnou k povrchu tlustého střeva díky adhesním molekulám, které mají na svém povrchu. Mukózní vrstva zůstává neporušená a infekce perzistuje jako neinvazivní a asymptomatická.

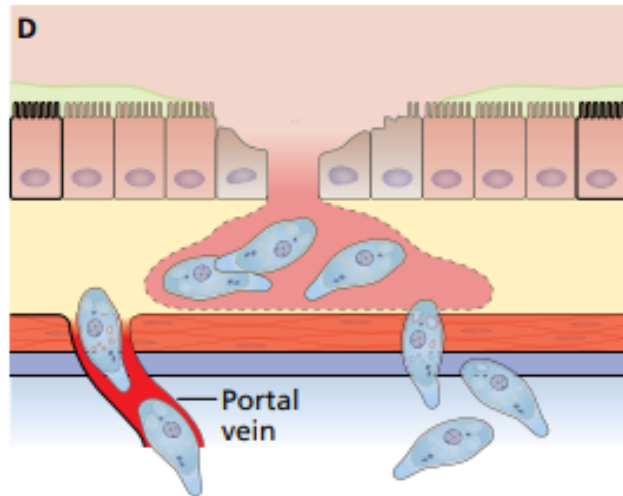


(B) Vrstva slizu je porušena a trofoziti parazita přicházejí do kontaktu s epitelem střevní sliznice, což vede ke smrti slizničních buněk a směřují k apoptóze.

Invazivnost *Entamoeba histolytica*



Formation of flask-shaped lesion as trophozoites cross damaged epithelium and enter submucosa



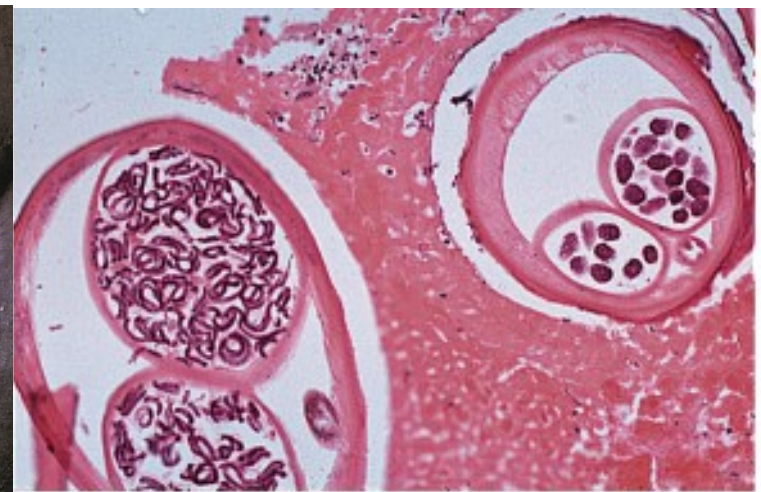
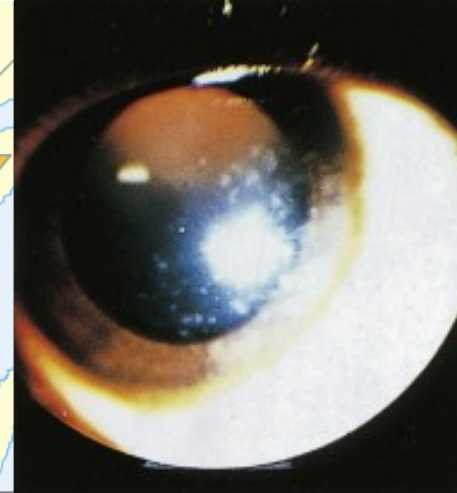
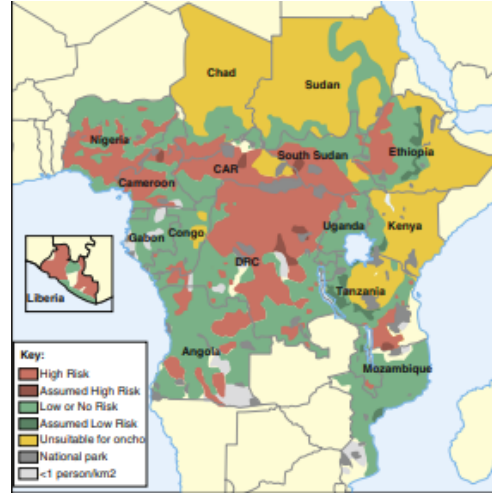
Disseminating amebas via portal vein

Invasive trophozoites enter peritoneal cavity

(C) Trofozoiti pronikají do submukózní vrstvy a vznikají typické léze střevního epitelu. Paraziti se rychle množí a živí se epitelními buňkami.

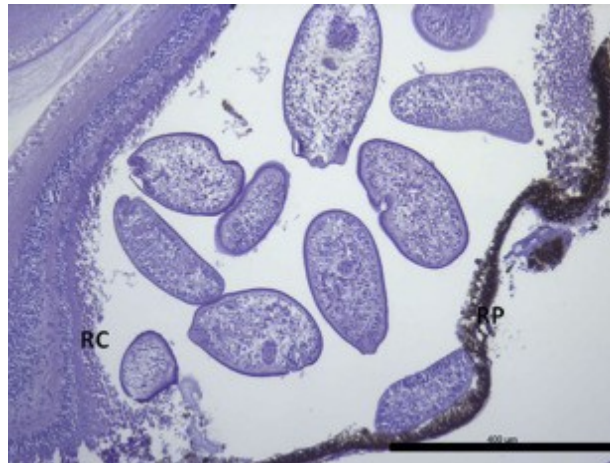
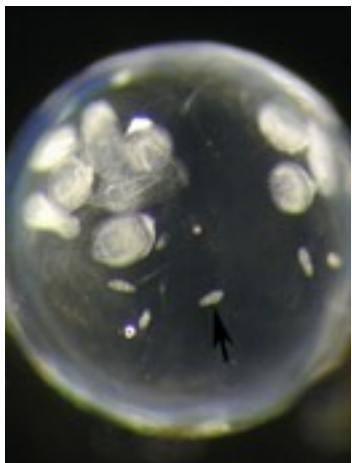
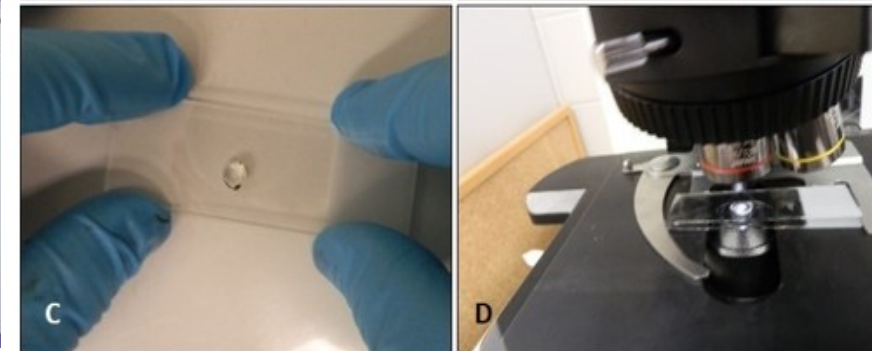
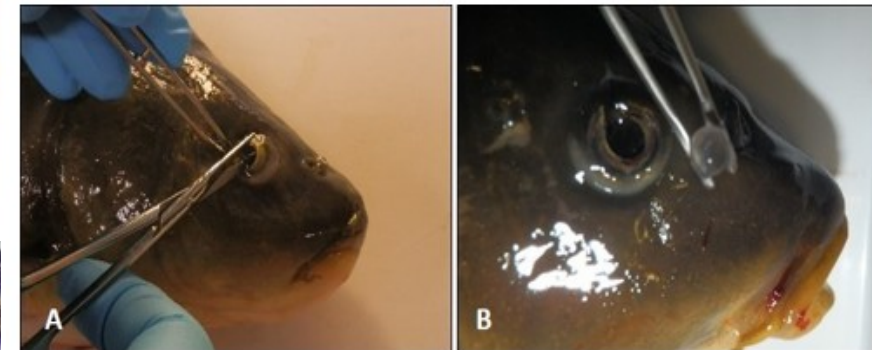
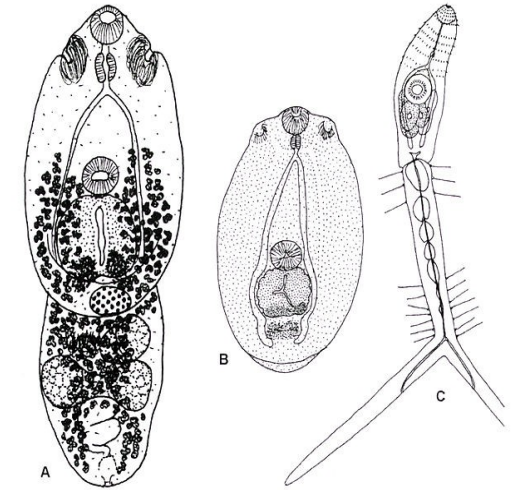
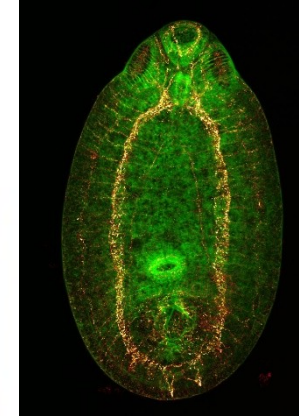
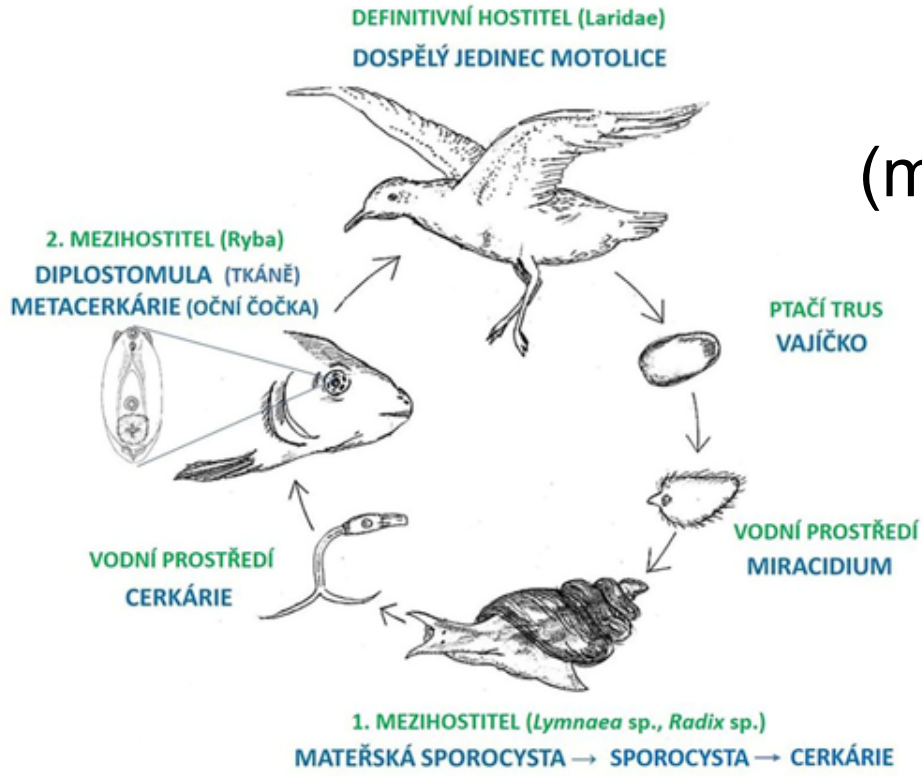
(D) Trofozoiti parazitujících améb perforují střevo a dochází k těžkým hemoragiím, peritonitídě a sekundárním bakteriálním Infekcím. V tomto stádium trofozoiti vnikají do krevního řečiště a jsou krví roznášeni do těla. Tato diseminace je nejčastější do jater a vyvolávají zde nekrózy jaterní tkáně a další léze.

Mechanická destrukce buněk a tkání (*Onchocerca volvulus*)



Diplostomum spathaceum

(mechanické poškození oka)



Ancylostoma dudenale

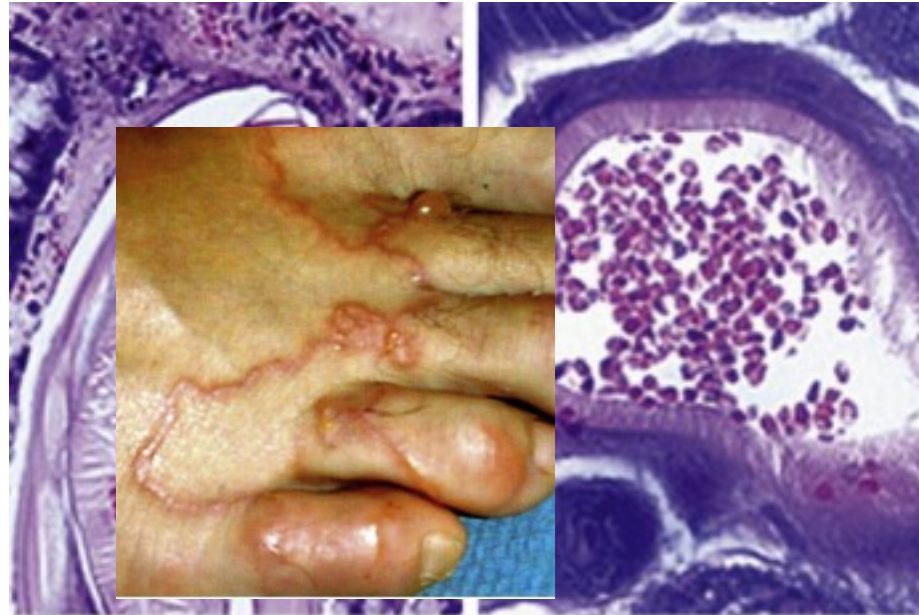
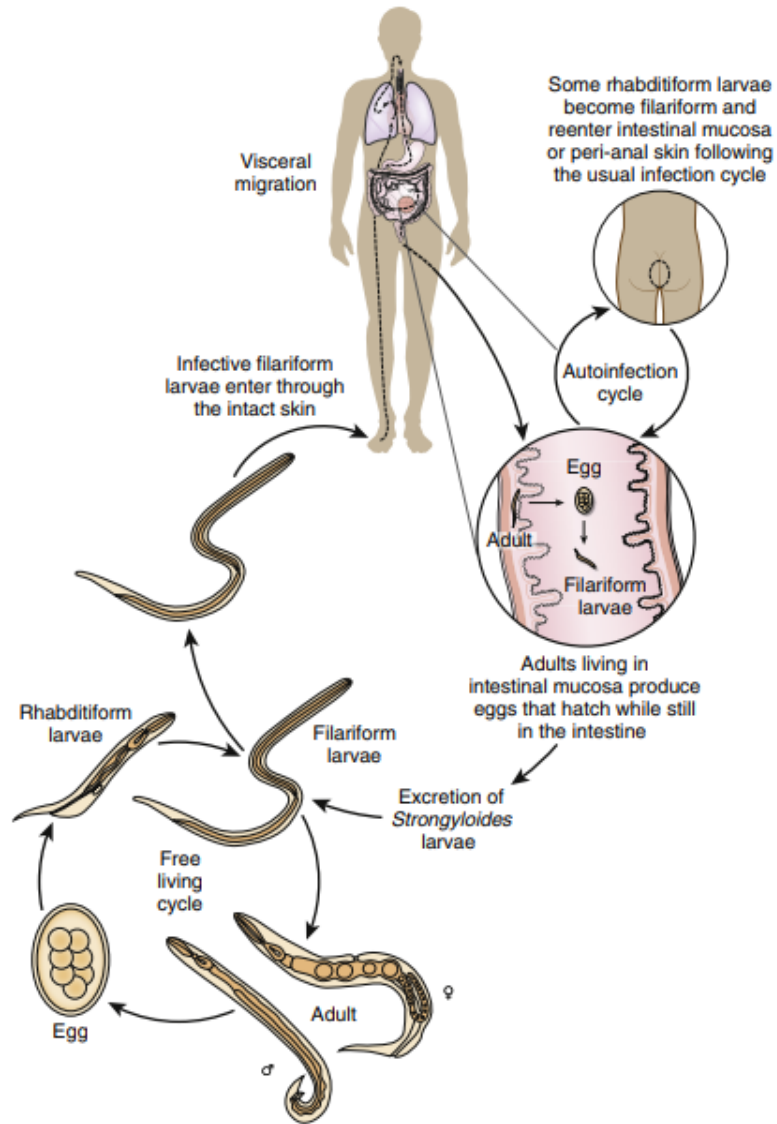


Fig. 2.12



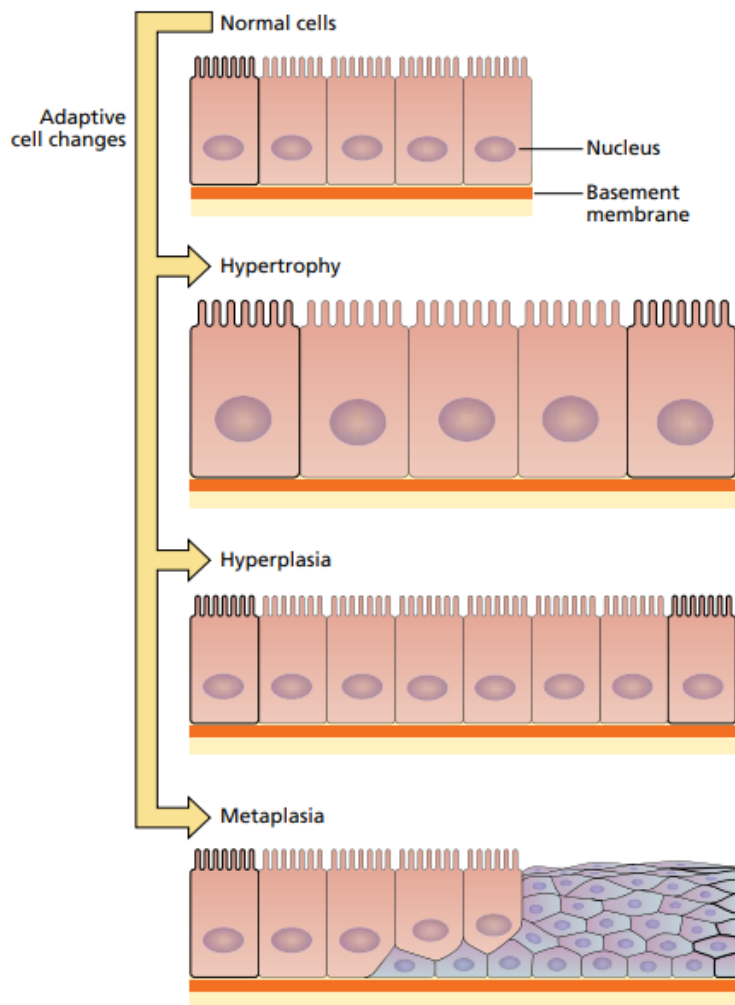
Fig. 2.13



Anémie, slabost, bolesti v břiše, horečka, krev ve stolici, problémy se srdcem a oběhem.

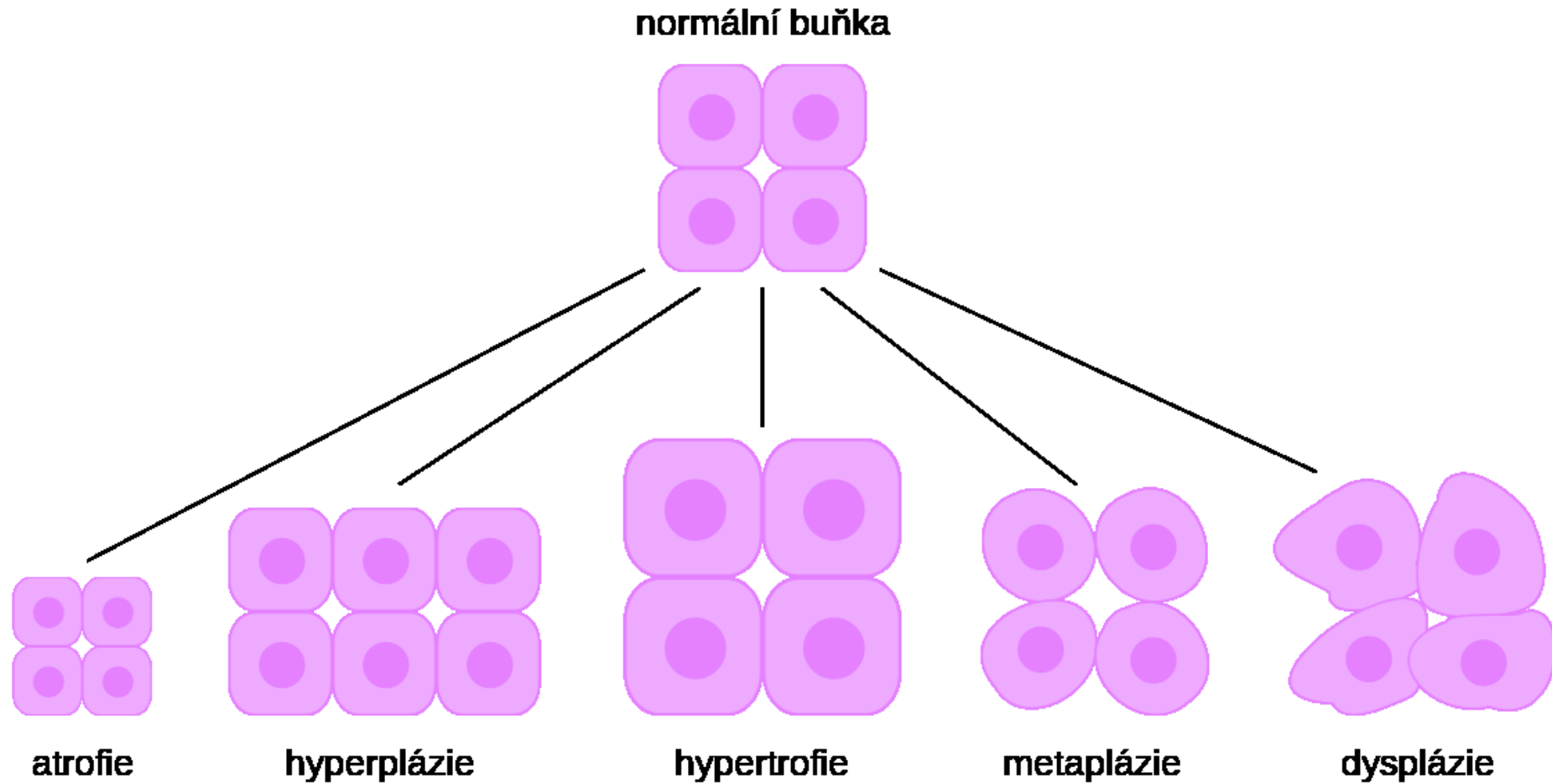
Paraziti mění charakter tkání hostitele !

Základní typy změny tkání:

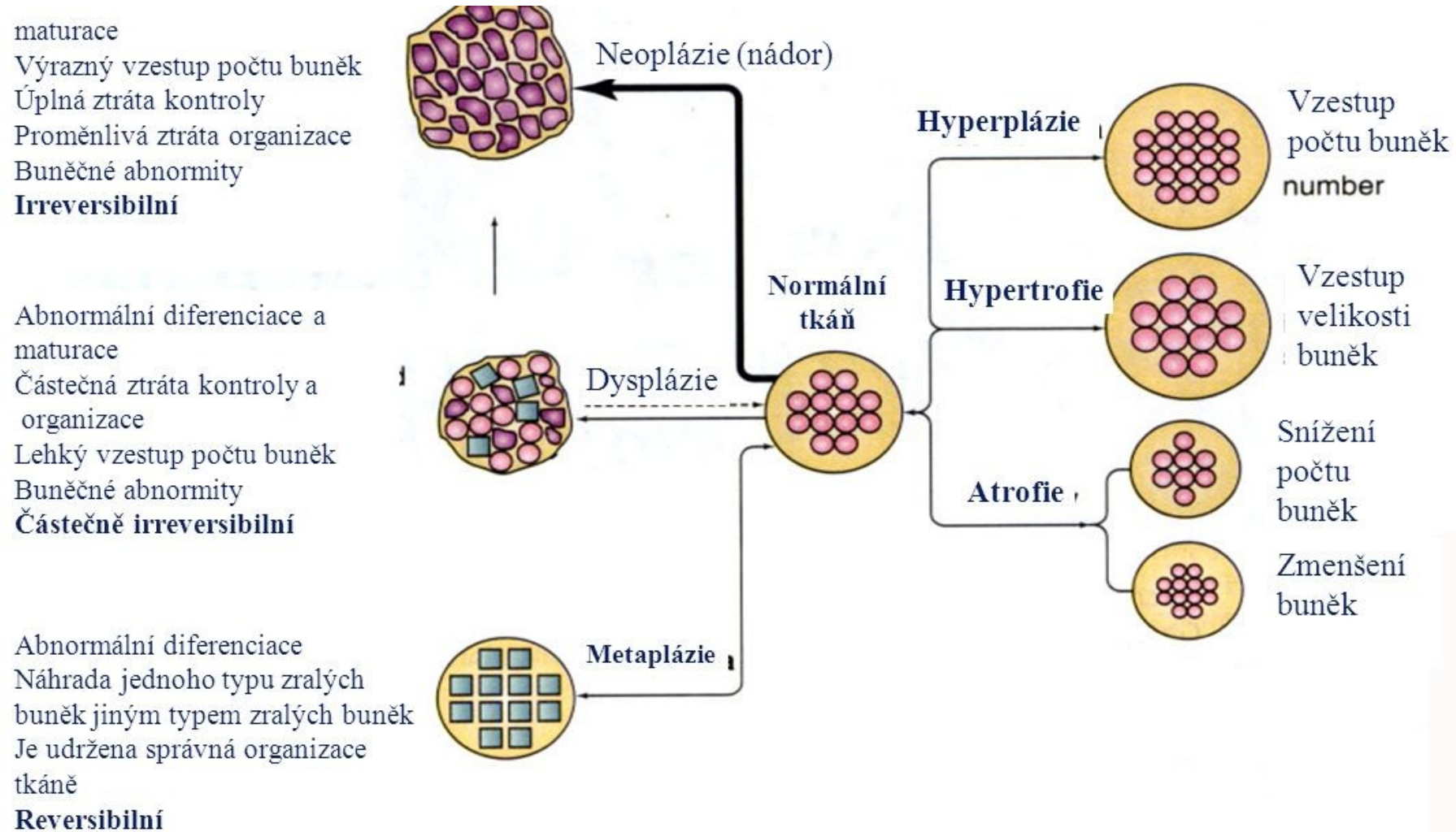


- 1) **Hypertrofie** – buňky rostou do větších rozměrů než je jejich obvyklá velikost, př. monocyty infikované *leishmaniemi* jsou hypertrofované, u Chagasově nemoci (*Trypanosoma cruzi*) hypertrofují buňky myokardu.
- 2) **Hyperplazie** – buňky zůstávají v původní velikosti ale roste jejich počet. Buněčná proliferace žlučového traktu vzniká jako důsledek napadení motolicí *Fasciola hepatica*. Stejná reakce napadené žaberní tkáně vzniká jako následek infekce *glochidiemi*.
- 3) **Metaplazie** – původní buňky jsou nahrazeny jiným typem buněk. Jako příklad lze uvést osifikaci žaber ryb napadenými monogenetickými *Dactylogyry*, nebo změny v důsledku napadení *Schistosoma hematobium*. Často zde dochází ke vzniku rakoviny močového měchýře.
- 4) **Neoplazie** – pokud ustane působení parazita vedoucí ke vzniku hyperplazie a metaplazie vrací se tkáň do původního stavu. Naproti tomu Neoplazie je změna, kdy po utlumení původce změny tkáně dochází ke vzniku maligního nádoru (*Opisthorchis viverrini*). U psů pak *Spirocerca lupi* původce tzv. spondylozy vedoucí často k sarkomu jícnu.

Obecné schéma nenádorových změn buněk



Typy poškození buněk, smrt a adaptace



Původce Chagasovy nemoci (*Trypanosoma cruzi*)

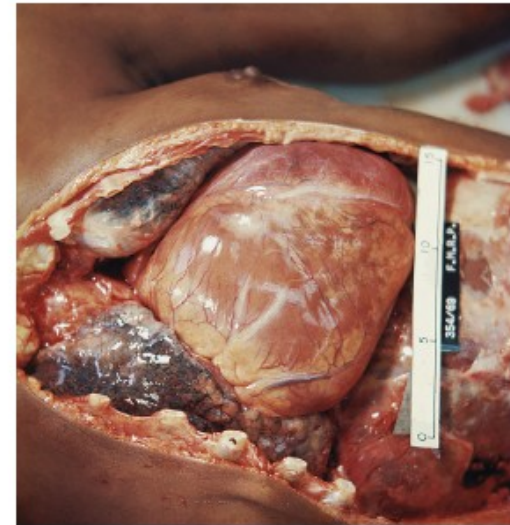
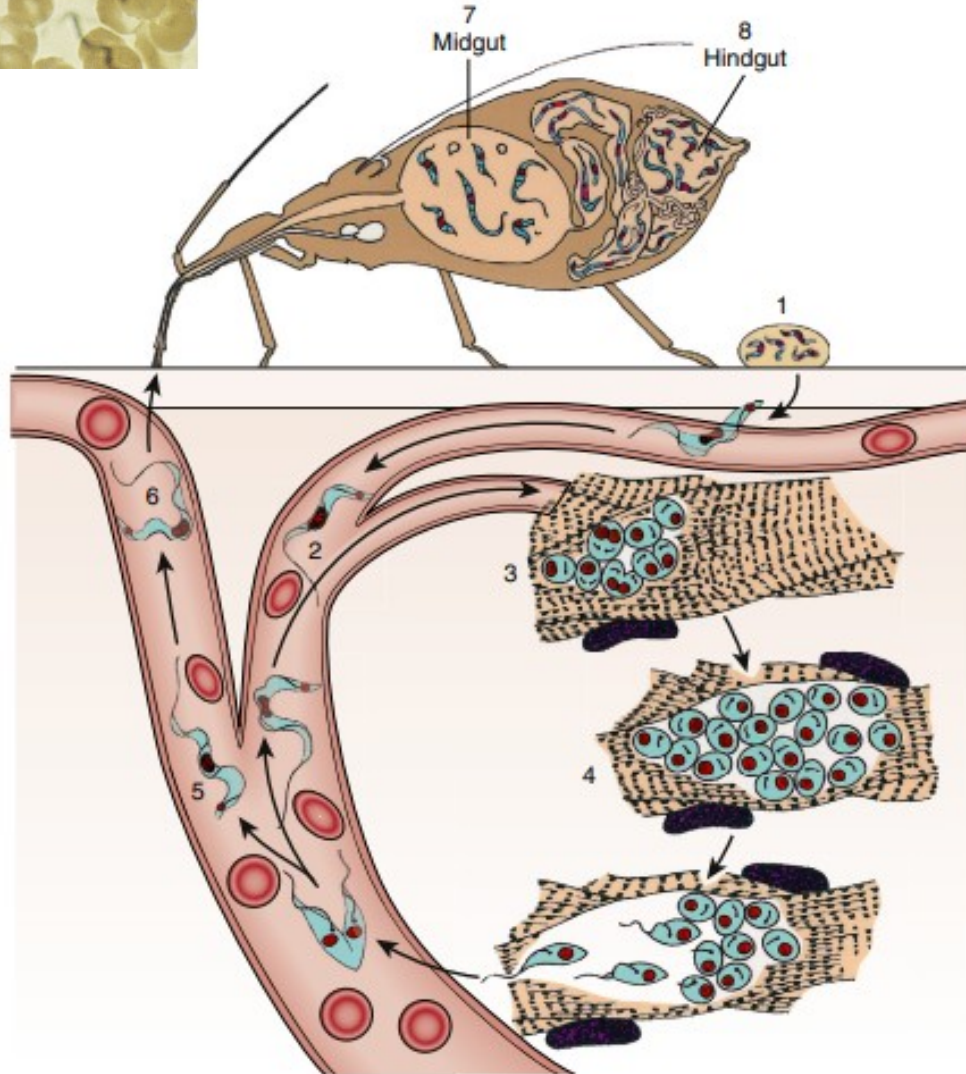
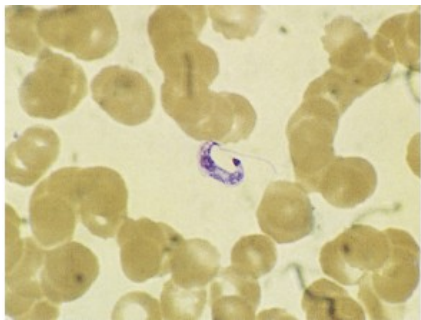


Fig. 1.212 Cardiomegaly. Left ventricular dysfunction is an independent predictor of mortality in patients with chronic cardiac Chagas disease. Heart failure in Chagas should be managed in the same way as other causes of heart failure. This post mortem specimen shows gross enlargement and dilatation of the right atrium and both ventricles. (Cour-

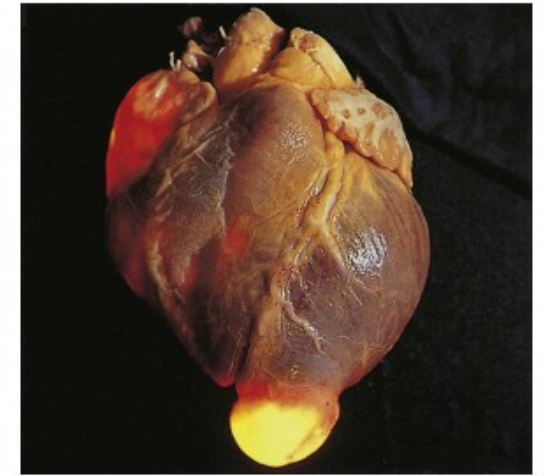


Fig. 1.213 Apical aneurysm of the heart. Apical aneurysms are commonly seen in advanced disease and may give rise to thromboemboli. (Courtesy, Professor F. Köberle.)

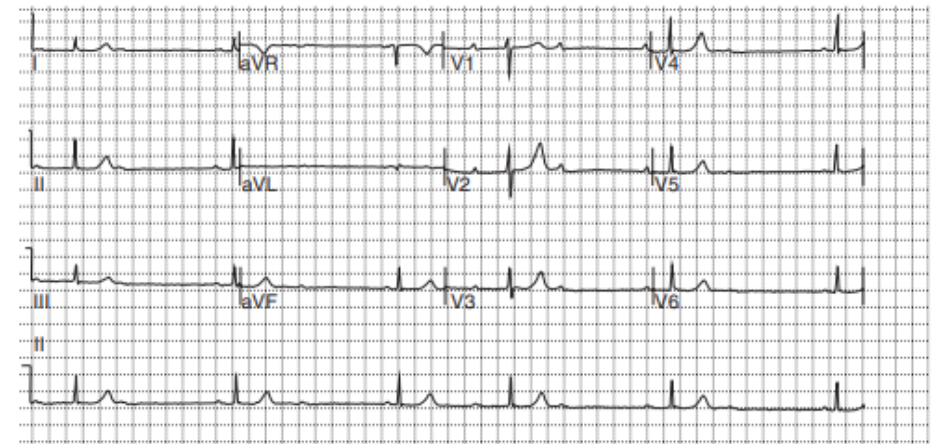
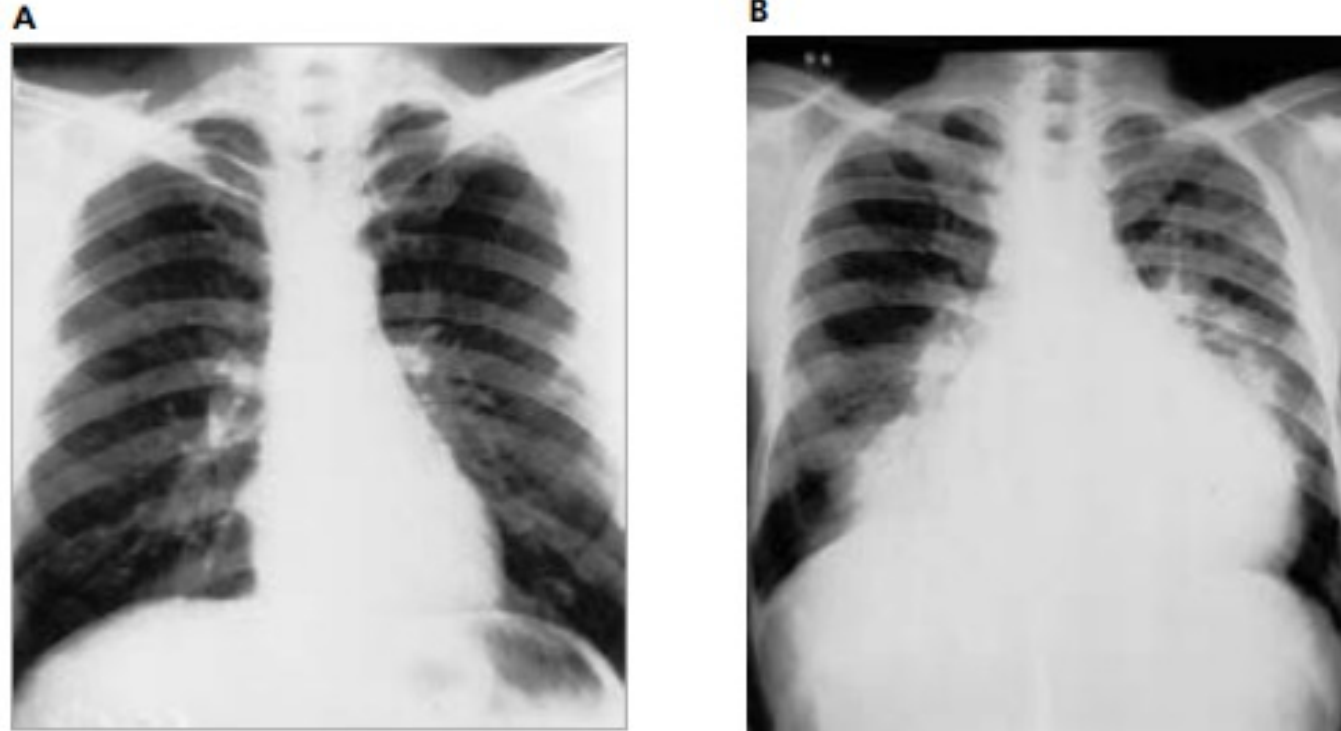


Fig. 1.210 Electrocardiogram showing heart block. Sudden arrhythmic cardiac death is the commonest cause of mortality in patients with Chagas disease. Conduction defects and almost any type of atrial or ventricular arrhythmia may occur. (Courtesy, Dr B. Dyer.)

Chronická cardiomyopatie u Chagasovy nemoci (příklad hypertrofie)



Normální zdravý pacient (A) a pacient nemocný Chagasovou nemocí a trpící cardiomyopatií.
V důsledku výraznému zeslabení srdeční stěny dochází v zasaženém ke zvětšení jeho velikosti.

Patogenita *Fasciola hepatica*

Motolice ve
dvanácterníku
(příklad
**hyperplazie
tkáně**)

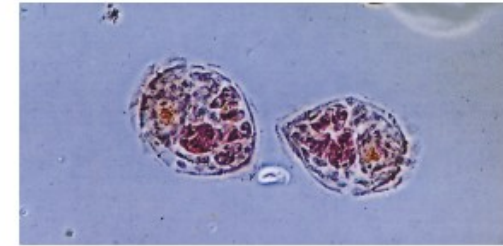
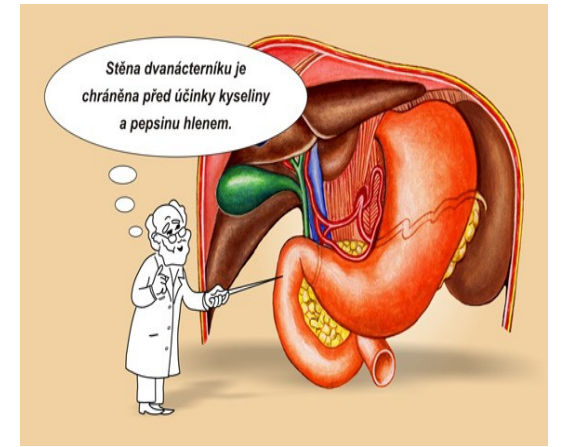
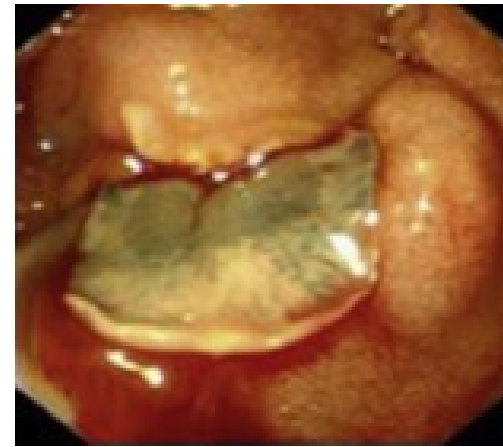
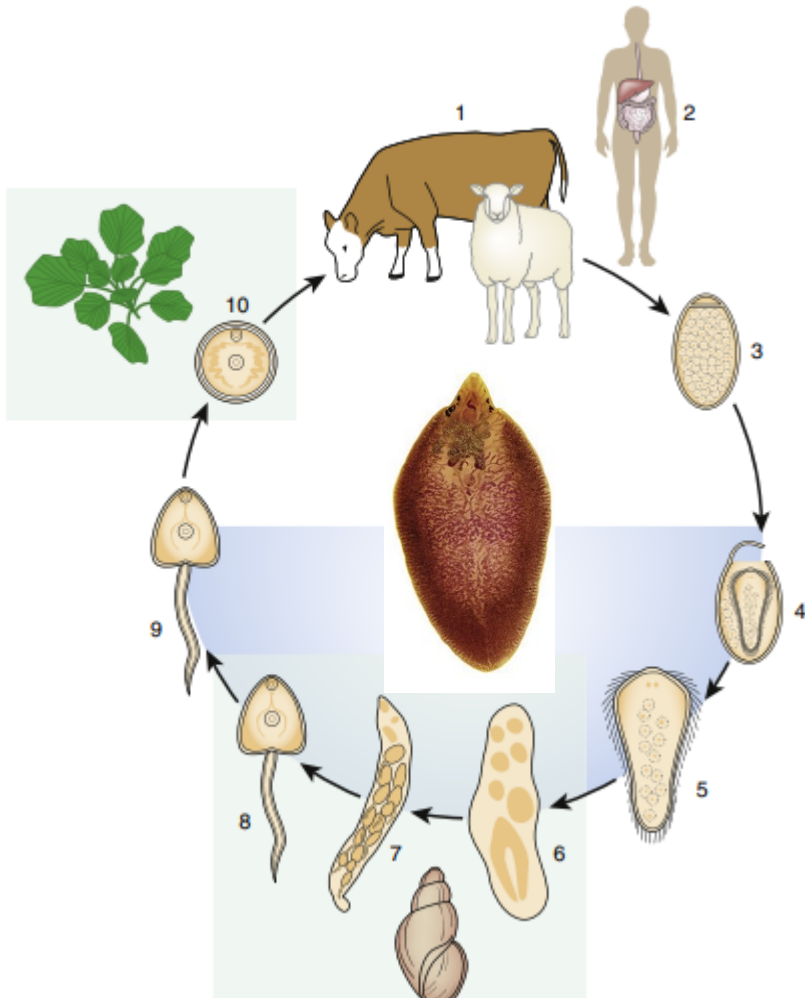


Fig. 3.219 Miracidia of *Fasciola hepatica*. Motile miracidia hatch from eggs passed in faeces and infect snails of the genus *Galba*. (x 225.)



Fig. 3.222 Metacercariae on grass. Cercariae encyst on aquatic plants as metacercariae where they can be ingested by herbivores or humans. (x 75.) (Courtesy, Dr M. Murray)



Fig. 3.220 *Galba truncatula* (formally *Lymnaea truncatula*). This snail is a common intermediate host of *F. hepatica*. The broad geographical and climate range of the family Lymnaeidae is in part responsible for the global distribution of fascioliasis. (x 5.) (Courtesy, Dr J. M. Jewsbury)

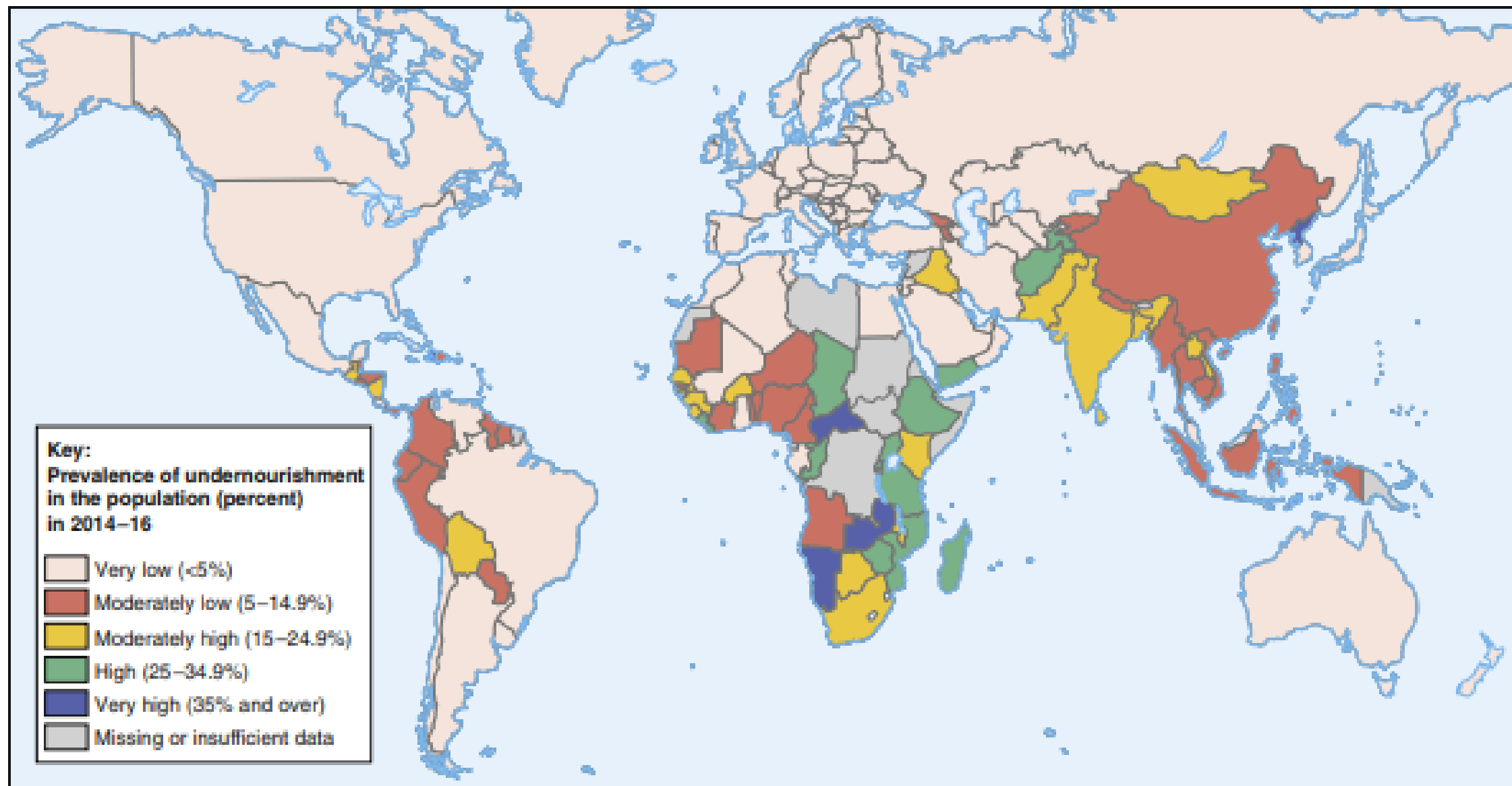


Fig. 3.223 Watercress: a common source of *Fasciola* infection. Herbivores are infected by grazing wet pasture where the intermediate hosts are found. Humans are most often infected by eating wild watercress which grows commonly in swampy pasture by small streams and is a rich source of vitamin K, C and A.

Interference parazita s přijímáním potravy

hostitelem

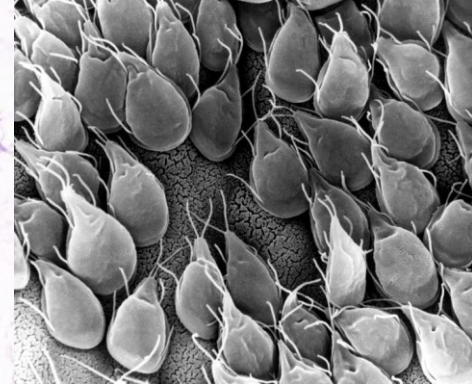
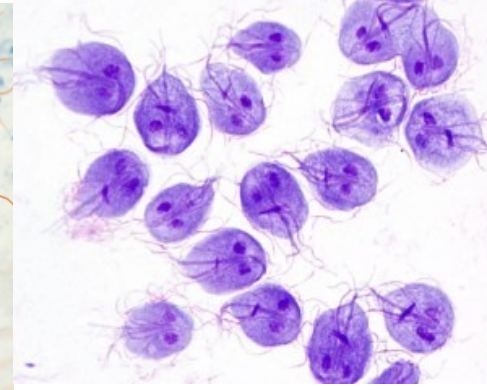
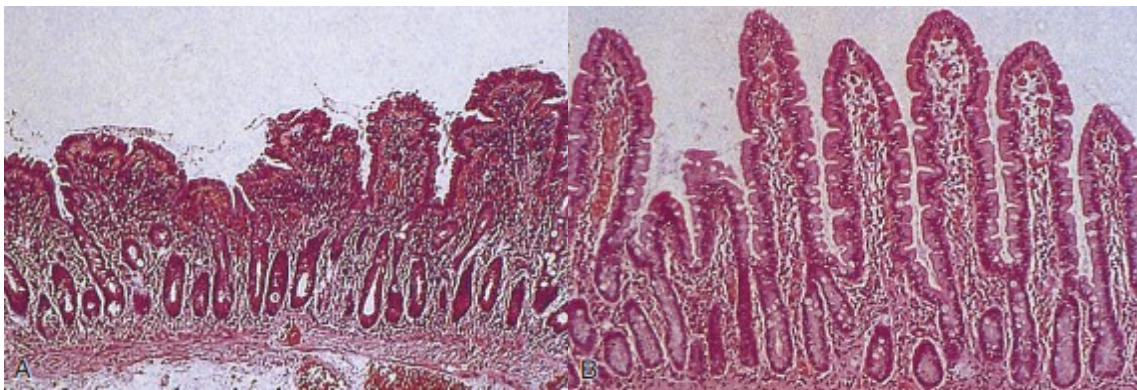
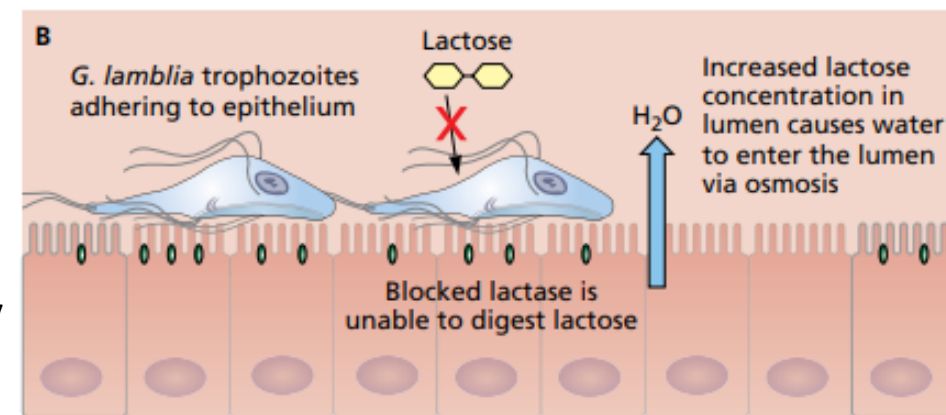
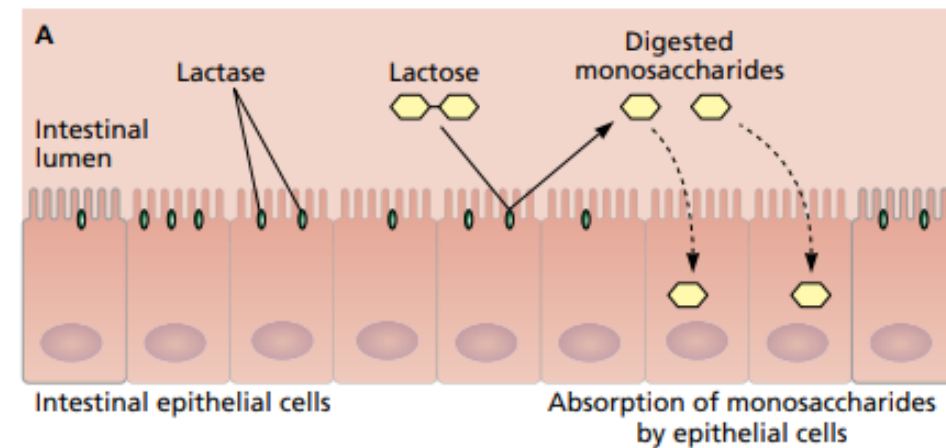
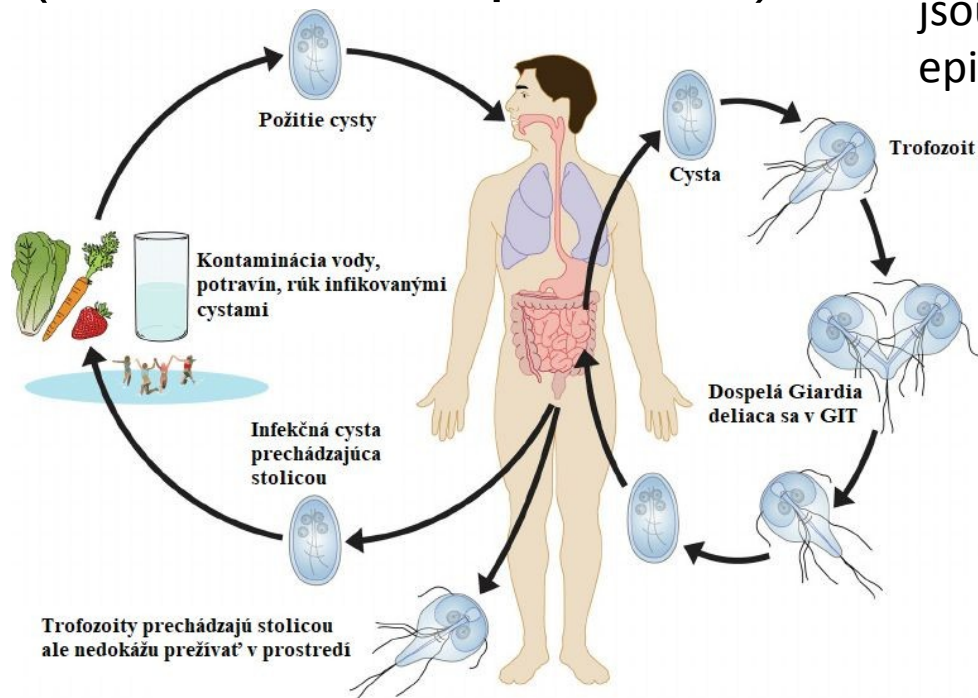
Mapa oblastí s častými hladomory (prevalence %)



Giardia lamblia (interference s potravou)

A) Laktáza štěpí laktózu
Na monosacharidy, které
jsou absorbovány střevním
epitelem a tráveny.

B) Trofozoiti *G. lamblia*
adherují k epitelu a
blokují štěpení laktózy
a tím brání jejímu
trávení. Rostoucí
koncentrace laktózy v
lumenu střeva mění
osmotické poměry a
vedou k pronikání vody
do střeva.



Diphyllobothrium latum (interference s potravou)

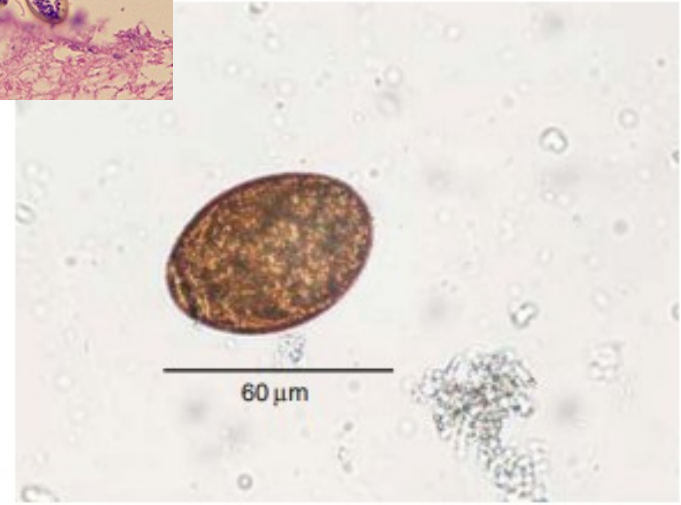
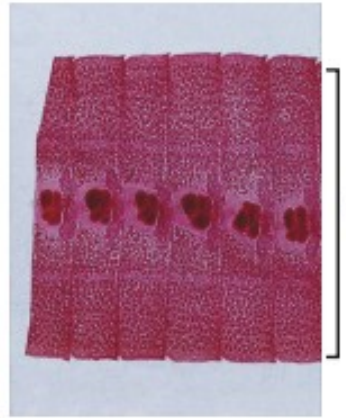
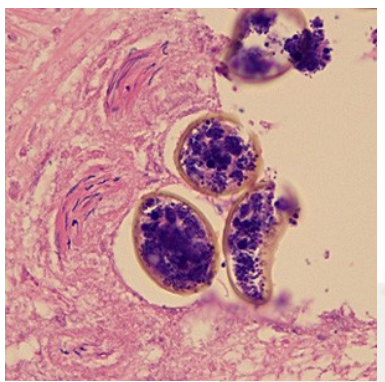
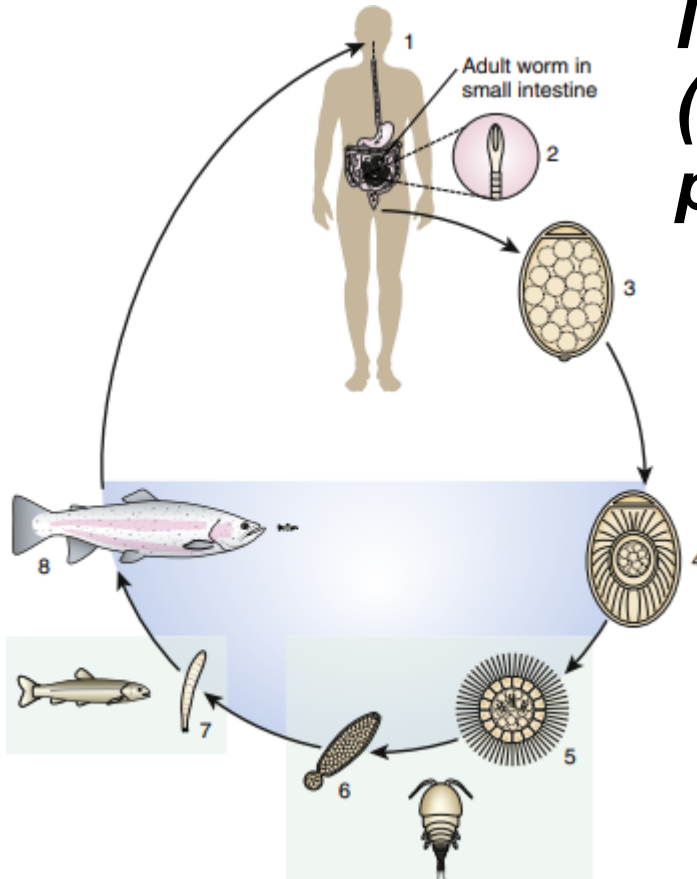


Fig. 3.128 Ovum of *Diphyllobothrium latum*. *D. latum* eggs are found in the stool of infected people. They are oval, measuring 60 µm x 40 µm, with an operculum at one end and an abopercular knob at the other, both of which may be difficult to identify. Eggs embryonate in water developing into coracidia. (Courtesy, H. Edwards.)

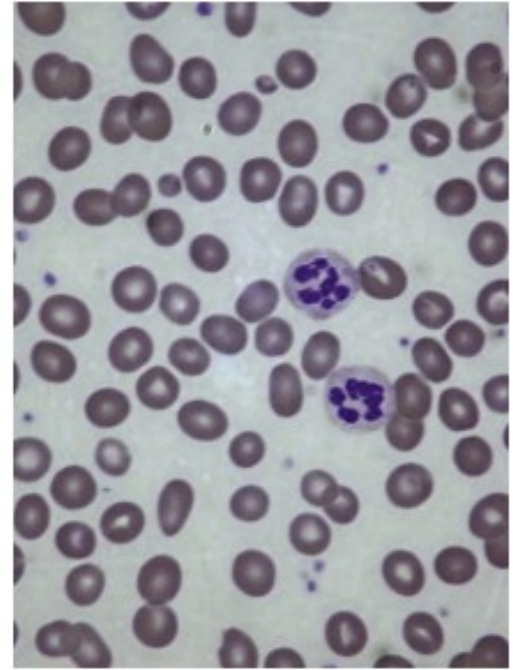
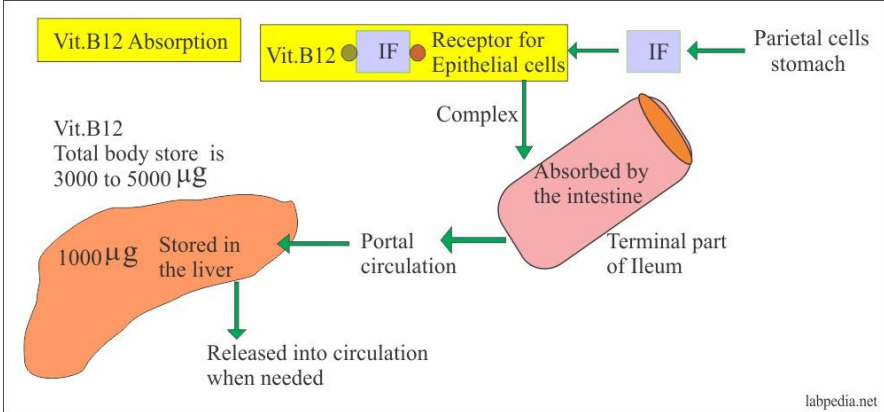
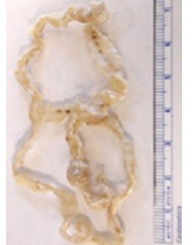
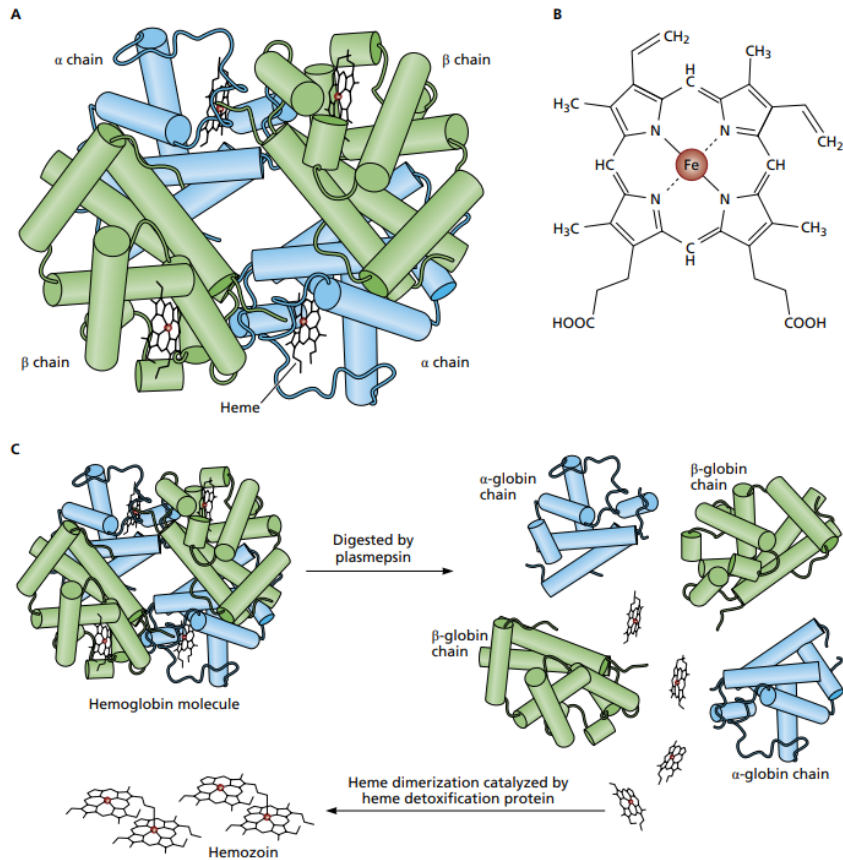


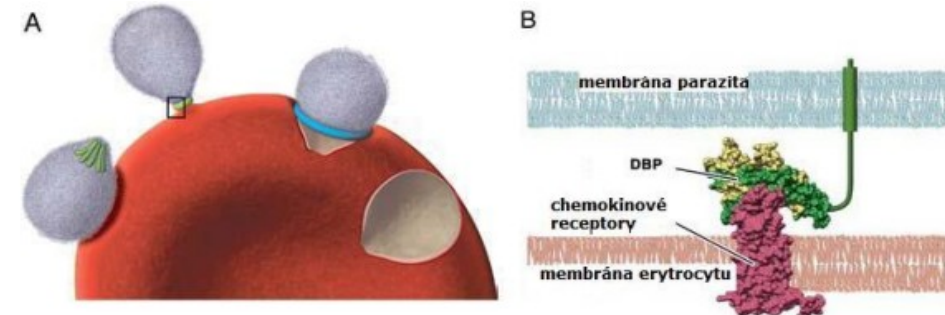
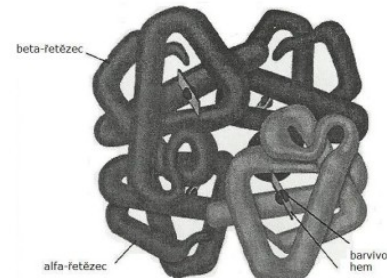
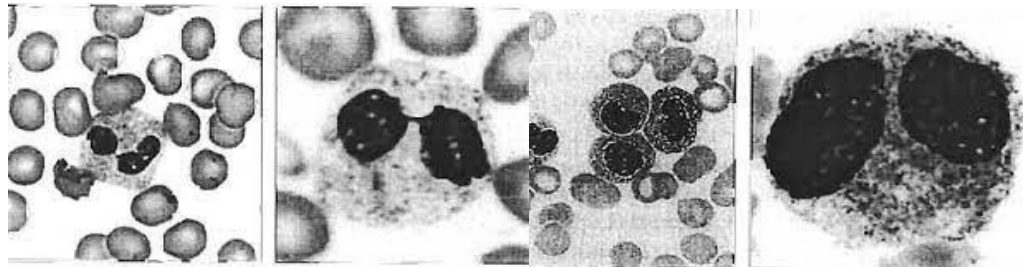
Fig. 3.131 Peripheral blood film of a patient with megaloblastic anaemia. Most people with *D. latum* infection are asymptomatic or have mild



Vliv parazitárních toxinů na patologii cizopasníků

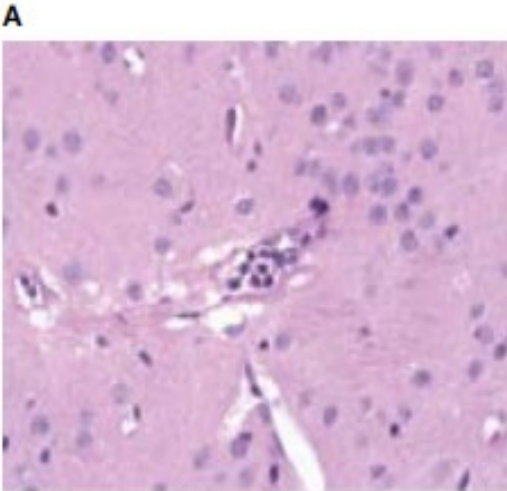


Hemozoin je produkován jako nerozpustný odpadní produkt a může být považován za skutečný toxin. Paradoxně, přesto, že je považován za toxický pro hostitelské buňky, je produkován parazitickým Plasmodiem, které tak zabraňuje svému usmrcení **hemem**, což je počáteční produkt vznikající rozpadem **hemoglobinu**. S postupující infekcí erytrocytů v hostiteli malarická Plasmodia pohlcují hemoglobin, který štěpí za vzniku aminokyselin. Tento proces je na počátku podporován proteázou s názvem **plasmepsin**. **Globin** je pak pomocí různých proteástráven. Plasmodium následně neutralizuje toxický **heme** tím, že z něj vytváří **hemozoin**. Tento proces může být příkladem vlivu toxinu na patogenezi v orgánech a buňkách hostitele může být proces degradace hemoglobinu na hemozoin: (A) – struktura hemoglobinu; (B) – struktura hemu; (C) – mechanismus navržený pro popis formování hemozoinu z Hemu.



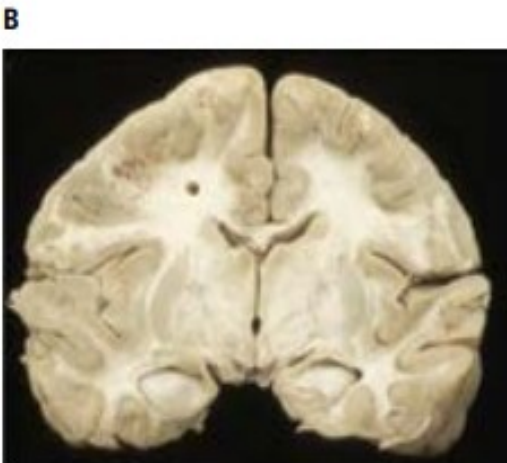
Imunopatologie – důležitá součást patologie u malárie a schistosomiázy

Cerebrální forma malárie



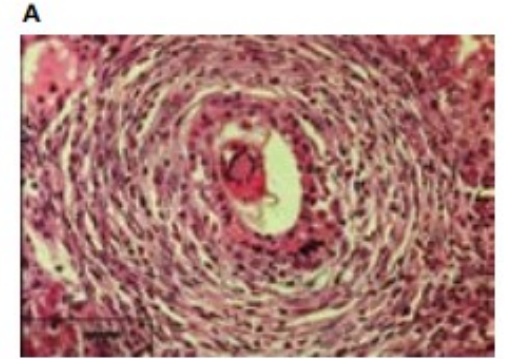
(A) Řez mozkiem člověka (vlevo), který umřel na **cerebrální formu malárie**. Tmavě zbarvené červené krvinky způsobují tzv. okluzi.

(B) **Mozek člověka**, na kterém jsou patrné **nekrotické změny** (tmavé části) v důsledku **cerebrální formy malárie**.

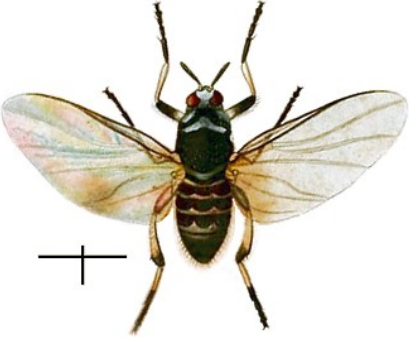
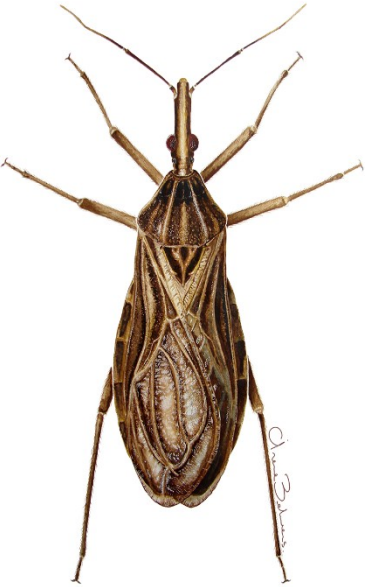
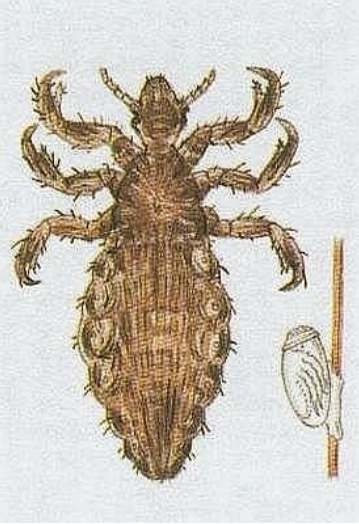


(A) **Granulom v játrech** působený vajíčky *Schistosoma mansoni*. Granulom se tvoří **kolem vajíčka** a je tvořen různými typy buněk: **T a B buňky, makrofágy, fibroblasty a eozinofily**. Všechny tyto buňky hrají důležitou roli při tvorbě granulomu a vše na **sebe vzájemně působí** především prostřednictvím **cytokinů**.

(B) Chronická **infekce a fibróza v jaterní tkáni** vedou k portální hypertensi v jejímž důsledku vzniká velké množství tekutiny v břiše, což je známo jako **ascitus**.



Inokulace patogenního agens vektorem



Manipulace chováním (mezi) hositele (*Dicrocoelium dendriticum*)

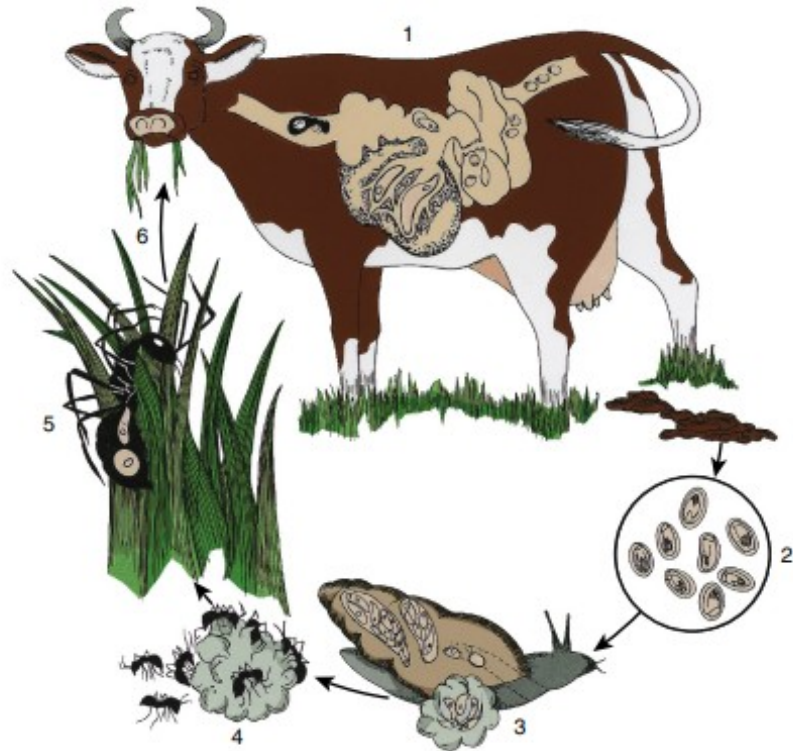
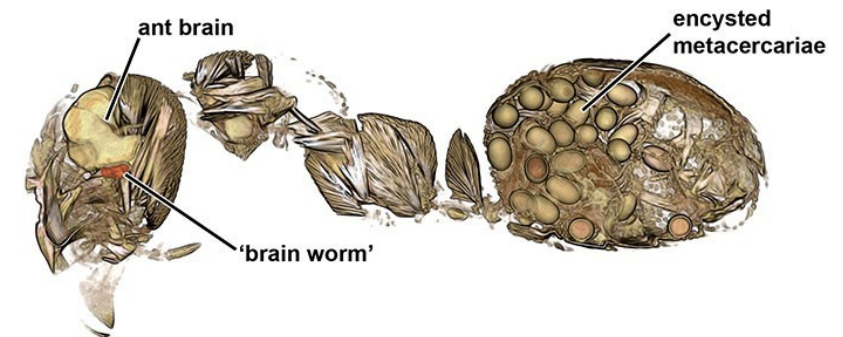


Fig. 3.230 Life cycle of *Dicrocoelium dendriticum*.

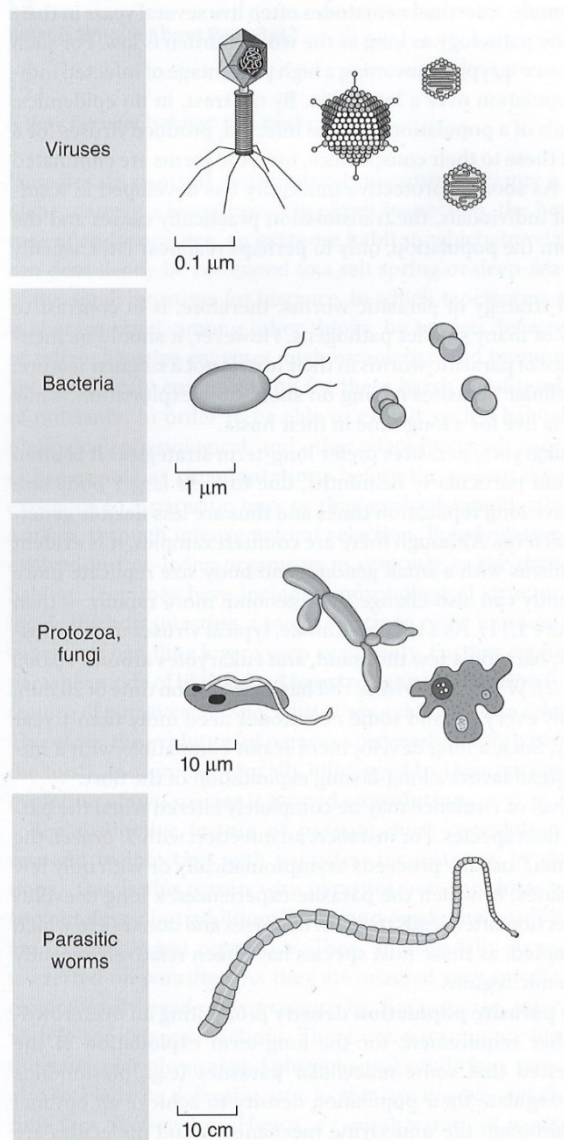
The definitive hosts of *D. dendriticum* are ruminants (1) and snails are the first intermediate host. However, it is unusual in having a second intermediate host—an arthropod—in which it induces behavioural change that increases transmission of the parasite. Embryonated eggs are passed in stool (2) and ingested by the snail intermediate host. Within the snail, miracidia hatch to become sporocysts and then cercariae (3). Cercariae are ejected from the snail in slime balls, each containing several hundred cercariae. These are eaten by ants where cercariae encyst into metacercariae within the body cavity (4). Their presence causes a remarkable change in the behaviour of the ants inducing them to climb to the tips of vegetation where they remain overnight (5). This makes them significantly more likely to be ingested by grazing animals in the cooler hours, thus facilitating parasite transmission (6). Once ingested by the herbivore, the parasites excyst in the duodenum and migrate to the smaller bile ducts.



Časové aspekty vzájemného působení

- **Viry a bakterie** atakující organismus působí obvykle relativně **krátkodobě/dočasně**
- **Paraziti**, především eukaryotičtí, působí naopak **dlouhodobě** tím, že perzistují v tělech hostitelů po velmi dlouhou dobu (až desítky let)
- Pro tyto parazity je rovněž typická **vysoká prevalence** výskytu, tedy je napadeno vysoké procento hostitelů
- Např. při epidemii chřipky vnímaví a napadení jedinci produkují virus, předají do dalším jedincům a stávají se posléze imunní. Jak se vyvíjí imunita tak infekce slábne až zaniká (**hit-and-run strategie**)

Proč typičtí paraziti preferují dlouhodobé působení/interakce ?



Bakterie *Escherichia coli* má generační čas cca 20 minut

Trypanosomy cca 6 Hodin

Nematoda cca 1 rok

- Příčina spočívá v generační čase patogenu.
- Čím menší velikost, tím menší velikost genomu a tím je generační čas kratší.
- Organismy s komplexnějším genomem potřebují ke své replikaci delší generační čas.

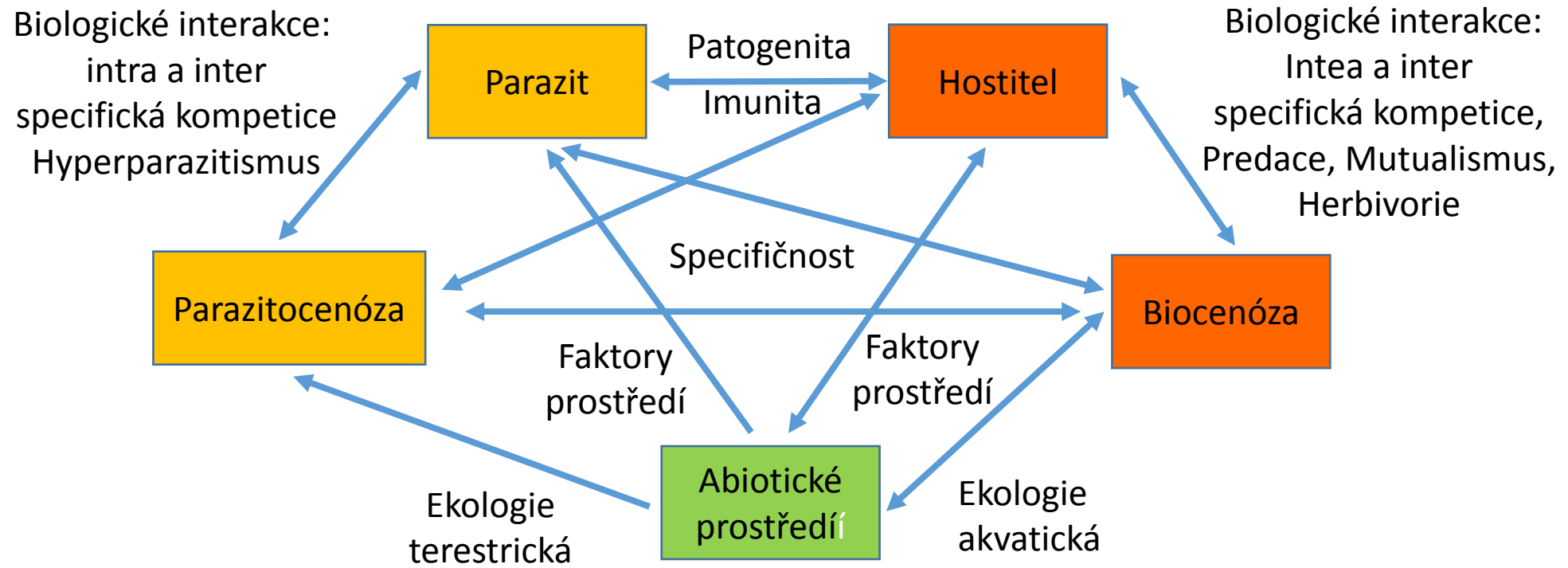
Velikost genomu a počet proteinů kódujících geny u některých virů, bakterií a eukaryot

Organism	Number of protein coding genes	Genome size
<i>Hantavirus</i>	3	12.2 kb
<i>Herpes simplex</i>	74	152 kb
<i>Smallpox</i>	187	186 kb
<i>Escherichia coli (K12)</i>	4 377	4.6 Mb
<i>Bacillus subtilis</i>	4 221	4.2 Mb
<i>Helicobacter pylori</i>	1 589	1.6 Mb
<i>Encephalitozoon cuniculi</i>	1 997	2.9 Mb
<i>Giardia lamblia</i>	5 012	11.7 Mb
<i>Entamoeba histolytica</i>	9 938	24 Mb
<i>Trypanosoma brucei</i>	9 068	36 Mb
<i>Leishmania major</i>	8 311	32.8 Mb
<i>Cryptosporidium parvum</i>	3 807	9.1 Mb
<i>Plasmodium falciparum</i>	5 268	22.8 Mb
<i>Babesia bovis</i>	3 671	8.2 Mb
<i>Theileria parva</i>	4 035	8.3 Mb
<i>Schistosoma mansoni</i>	>11 809	363 Mb
<i>Caenorhabditis elegans</i>	21 733	100 Mb
<i>Haemonchus contortus</i>	23 610	320 Mb
<i>Brugia malayi</i>	~11 500	90 Mb
<i>Anopheles gambiae</i>	13 683	278 Mb
<i>Mus musculus</i>	24 174	2.8 Gb
<i>Homo sapiens</i>	~24 000	3.3 Gb

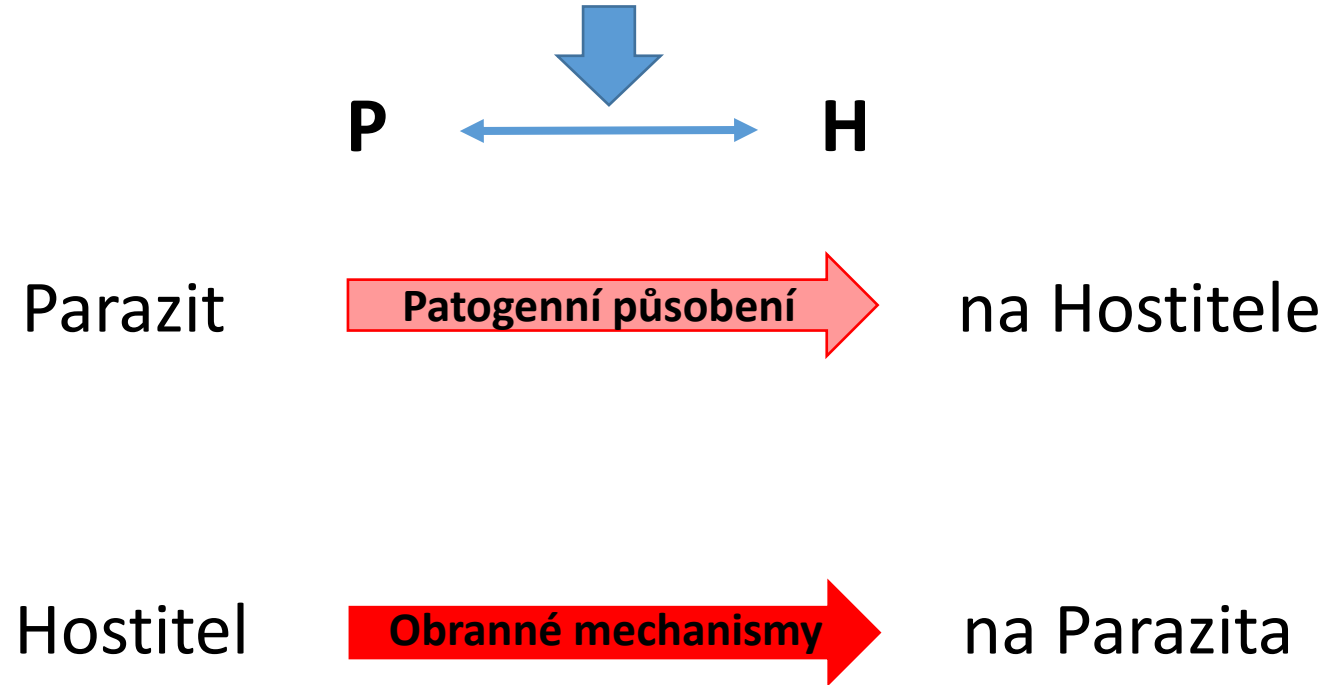
Udaje o délce života různých druhů helmintů

	<i>Developmental stage</i>	<i>Prepatent period</i>	<i>Lifespan in man (extreme values)</i>	
Nematodes				
<i>Trichuris trichiura</i>	Egg	60–90 days	Several years	
<i>Enterobius vermicularis</i>	Egg	37–101 days	ca. 100 days	
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Egg	50–80 days	1–1.5 years	
<i>Ancylostoma duodenale</i>	Egg	35–42 days	5–12 years	
<i>Necator americanus</i>	Egg	35–42 days	5–8 years	
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Larva	17–28 days	20 years	
<i>Trichostrongylus orientalis</i>	Egg	25–30 days		
<i>Wuchereria bancrofti</i>	} Microfilariae	Blood	ca. 1 year	
<i>Brugia malayi</i>		Blood	50–60 days	
<i>B. timori</i>		Blood	90 days	
<i>Loa loa</i>		Blood	ca. 1 year	
<i>Onchocerca volvulus</i>		Skin	12–15 months	
<i>Mansonella ozzardi</i>		Blood	?	
<i>Dipetalonema perstans</i>		Blood	8–12 months	
<i>D. streptocerca</i>		Skin	3–4 months?	
Cestodes				
<i>Taenia saginata</i>		Proglottid	77–84 days	up to 20 years
<i>Taenia solium</i>	Proglottid	35–74 days	up to 25 years	
<i>Hymenolepis nana</i>	Egg	14–28 days	2 weeks to months	
<i>Diphyllobothrium latum</i>	Egg	18–21 days	15–20 years	
<i>Dipylidium caninum</i>	Proglottid	20 days		
Trematodes				
<i>Fasciolopsis buski</i>	Egg	ca. 30–90 days	6 months	
<i>Echinostoma ilocanum</i>	Egg			
<i>Metagonimus yokogawai</i>	Egg	10–14 days	2 years	
<i>Heterophyes heterophyes</i>	Egg	7–8 days	2–4 months (?)	
<i>Schistosoma mansoni</i>	Egg (lateral spine)	49 days	up to 30 years	
<i>Schistosoma intercalatum</i>	Egg (terminal spine)	50–55 days	up to 25 years	
<i>Schistosoma japonicum</i>	Egg Small lateral	20–26 days		
<i>Schistosoma mekongi</i>	Egg knob	35 days		

Vztahy mezi Parazitem, Hostitelem a Prostředím



Povídání o jedné šipce !

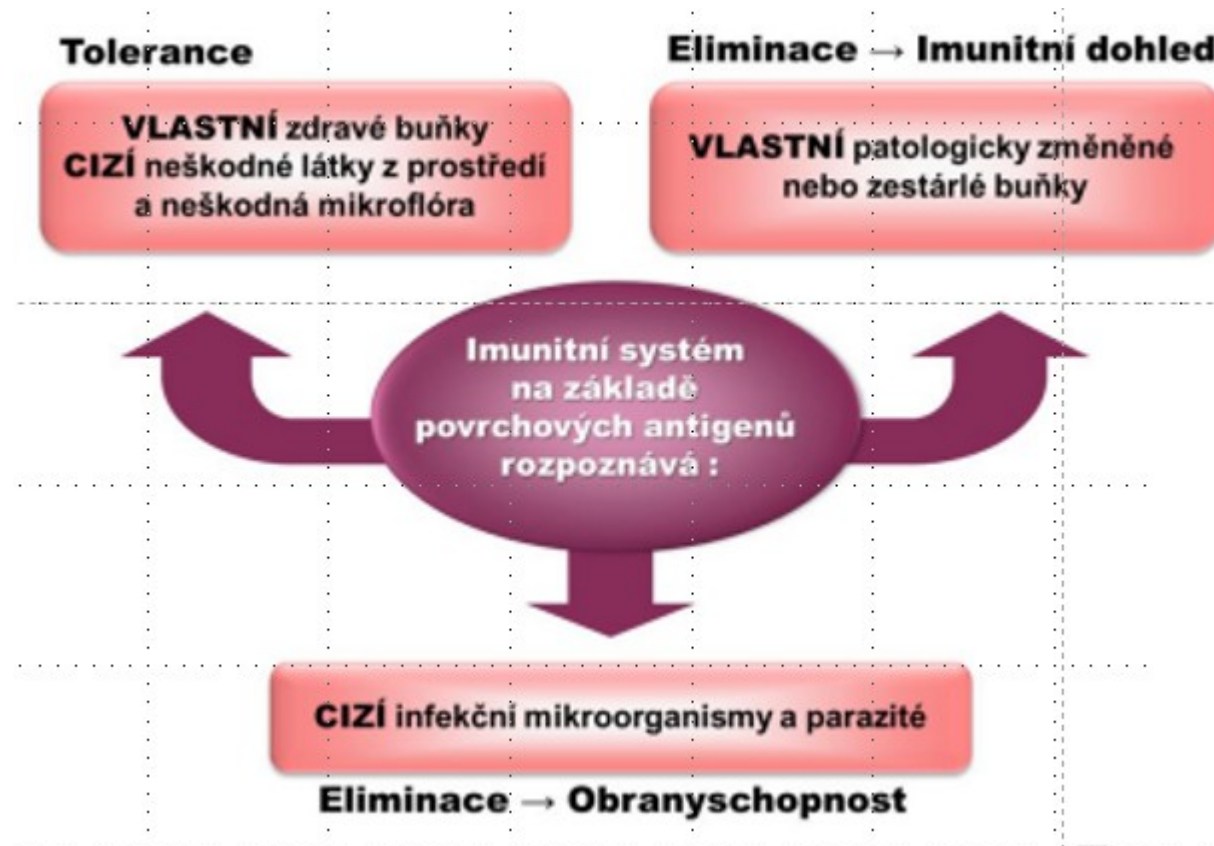


Jak reaguje hostitel ? Jaké jsou obranné mechanismy ?

- Rozdílné zájmy (charakteristiky) parazita a hostitele vedou k **jejich koevoluci**, kde hostitel reaguje na přítomnost cizopasníka !
- Důsledkem bude **vývoj obraných mechanismů** na straně hostitele !
- **Parazit** se tedy nejen musí **přizpůsobovat organismu** z hlediska svého přizpůsobení tomuto prostředí (např. vlivům fyzikálním nebo fyziologickým), ale musí rovněž **rozvíjet svoje obranné mechanismy**.
- Paraziti tedy jsou pod **extrémním evolučním tlakem** !
- Typickým **rysem vzájemného působení** parazita a hostitele je tedy jejich **antagonismus** !

A jak na to jde hostitel ? Jaké jsou možnosti jeho obrany ?

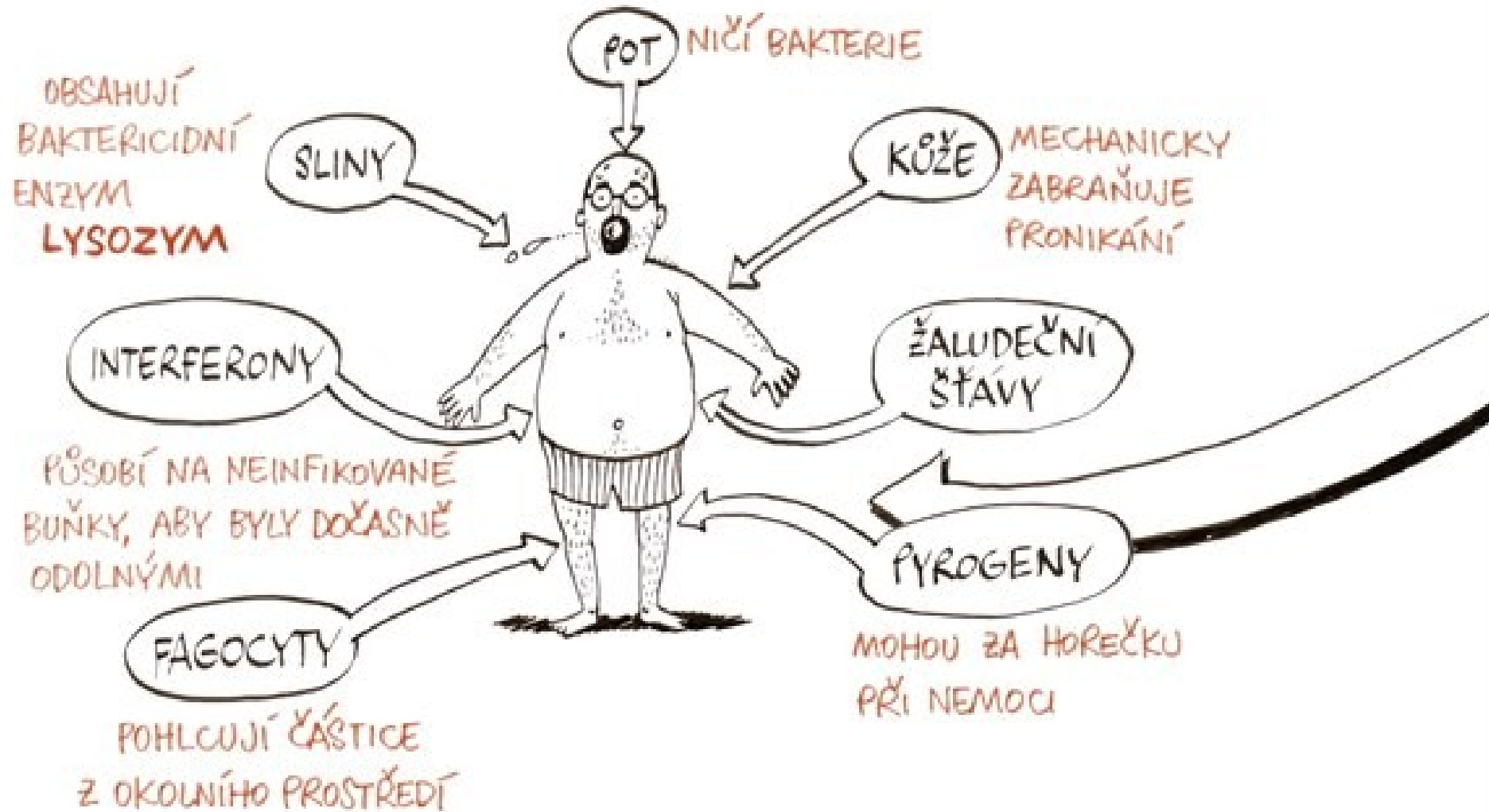
Základní kategorie části rozpoznatelných imunitním systémem:



Základní pojmy imunitního systému

- **Imunita** neboli obranyschopnost zajišťuje ochranu člověka před cizími i vlastními škodlivými organismy a látkami. Organismus reaguje na **antigeny** a **patogeny**.
- **Antigen** je částice schopná vyvolat imunitní reakci, jedná se o **parazitické organismy, chemické látky** (jedy rostlin, zvířat, chemikálie...), popř. **buňky vlastní**, které neplní svou funkci nebo dokonce tělu škodí (odumřelé nebo nádorové buňky) a **transplantované části**.
- Tělo bojuje s antigeny pomocí protilátek (bílkoviny patřící do skupiny imunoglobulinů).
- **Patogen** je choroboplodný zárodek vyvolávající onemocnění člověka (viry, bakterie, paraziti, plísně...).

Co jsou první obranné vrozené linie organismu/habitatu !

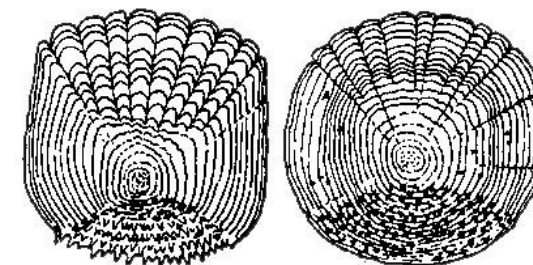
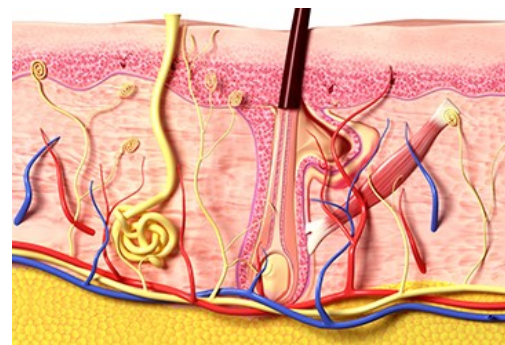
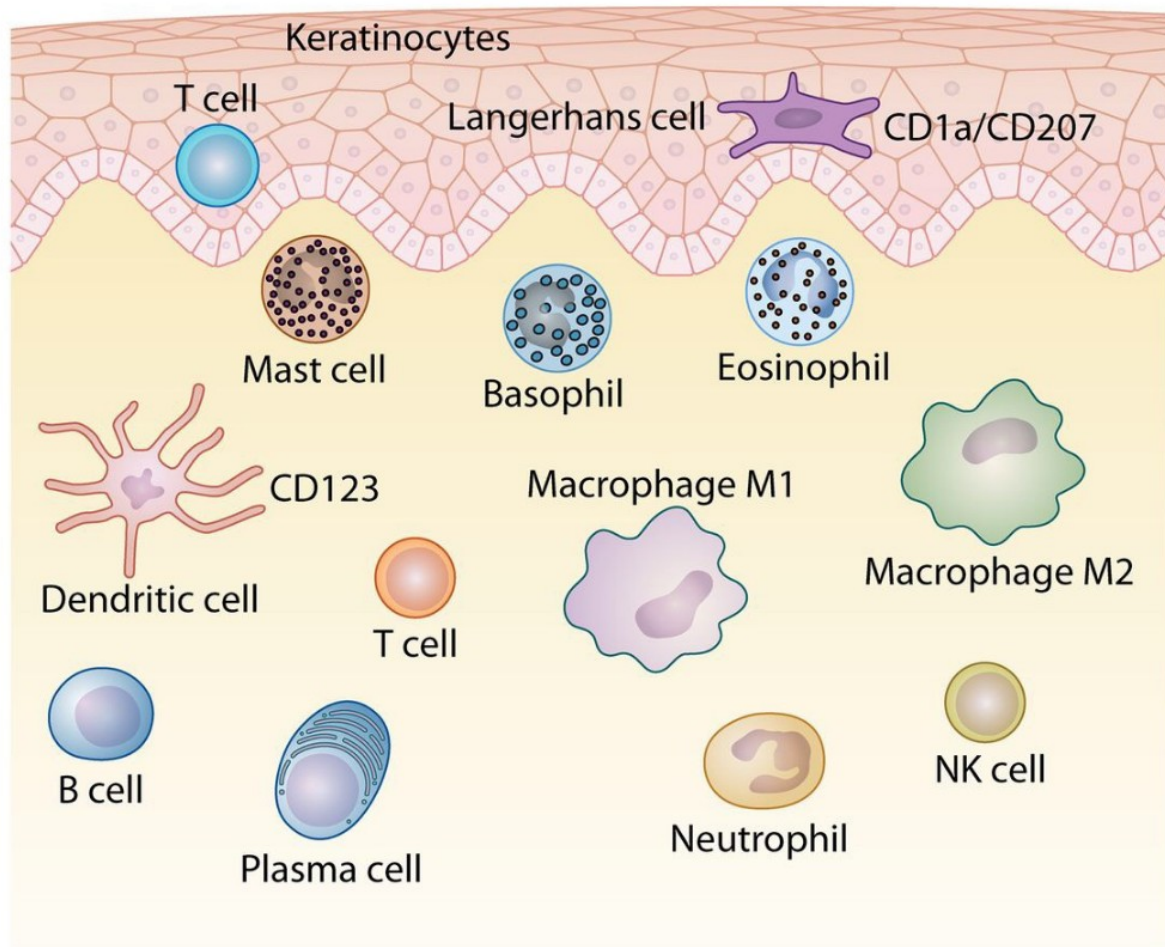


Hlavní komponenty vrozené (nespecifické) imunity

Jedná se o vrozenou imunitu, fylogeneticky starší, která nerozlišuje původce nemoci. Je to soubor mechanismů, které brání vstupu látek do těla a zajišťují primární obrannou reakci:

- **Kůže** – představuje přirozenou mechanickou bariéru pro vstup patogenů do těla. Navíc je kůže pokryta vrstvičkou látek (kys. mléčná, močovina v potu,...), které jsou toxické pro některé organismy.
- **Chlupy, ušní maz** – brání vstupu větších částic do těla (v nose, uších, řasy,...).
- **Sliznice** – tvoří také mechanickou bariéru, navíc má vyvinut vlastní imunitní systém – obsahuje místa nahromaděné lymfatické tkáně.
- **Žaludek** – obsahuje kyselé prostředí (pH 2), ve kterém většina organismů není schopna přežít.
- **Střevní mikroflóra** – ve střevech žijí symbiotické bakterie, které produkují obranné látky a napomáhají trávení.
- **Teplota** – spousta bakterií není schopná přežít při vyšších teplotách. Nevýhoda je, že umírají i buňky vlastní.
- **Fagocyty** – buňky patřící k bílým krvinkám, které fagocytují cizorodé částice.
- **Interferony** – bílkoviny produkované napadenými buňkami – vysílají signály o tom, že byly napadeny, ostatní buňky tyto bílkoviny přijímají a mohou se stát vůči patogenu rezistentní.
- **Vazba komplementu** – komplement je soubor asi 30 sérových a membránových proteinů, které se po setkání s antigenem kaskádovitě aktivují. Komplementový systém má 3 funkce.

Imunitní systém kůže



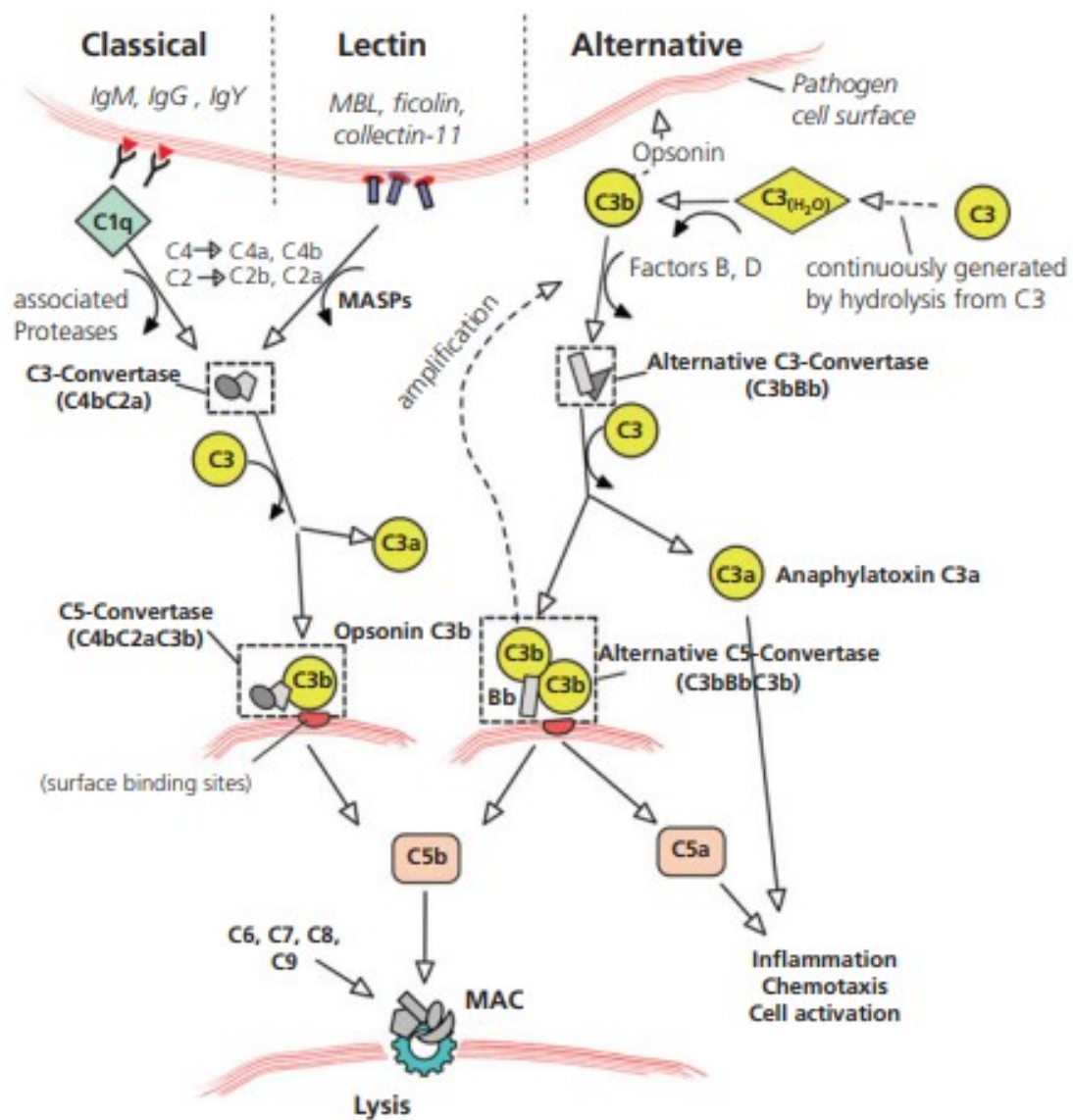
Šupina ktenoidní (vlevo) a cykloidní (vpravo)
Kresba z „Akvaristika – J. Hofmann a J. Novák (1996)“



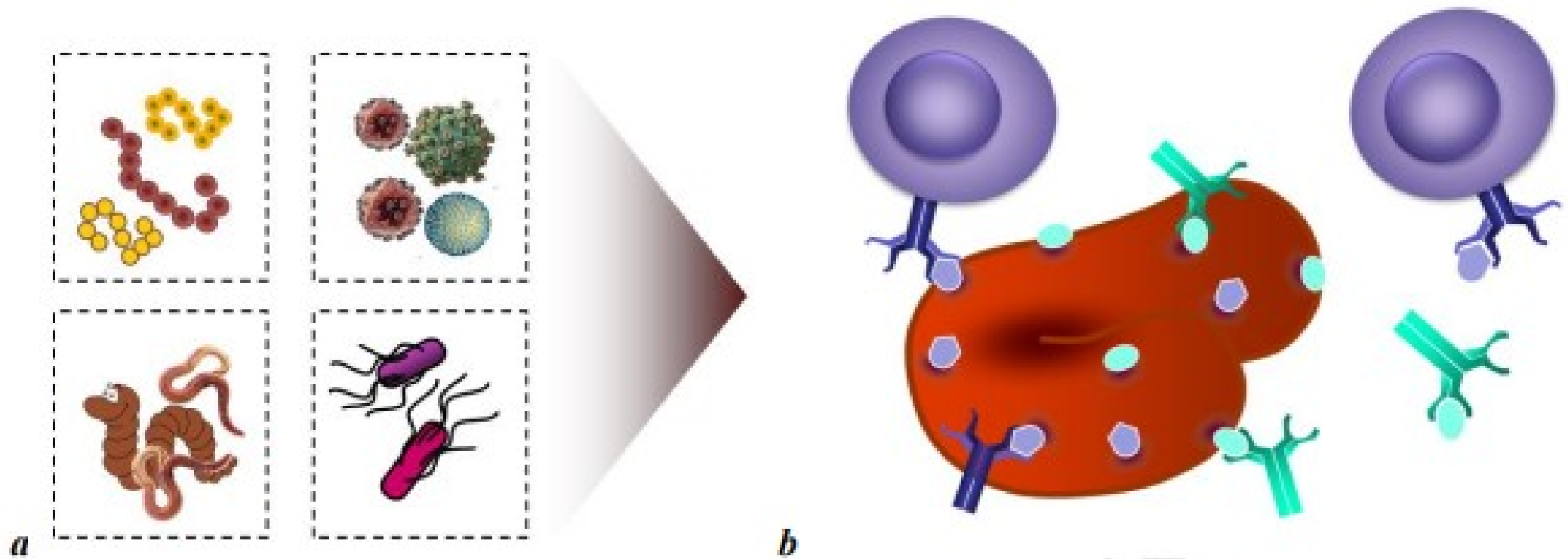
Co je komplement ?

- **Vazba komplementu** – komplement je soubor asi 30 sérových a membránových proteinů, které se po setkání s antigenem kaskádovitě aktivují. Komplementový systém má 3 funkce:
- **Opsonizace** – navázání některých protilátek na povrch antigenů, který zapříčiní, že je rozpoznám fagocyty a zlikvidován.
- **Chemotaxe** – je putování bílých krvinek směrem k místu zánětu.
- **Osmotická lýza** – dojde k přímému zničení buňky.
- **Lysozym** – tento enzym se vyskytuje ve slinách, slzách, hlenu, krevní plasmě a mateřském mléce. Má schopnost narušovat buněčnou stěnu bakterií.

Způsoby aktivace komplementu

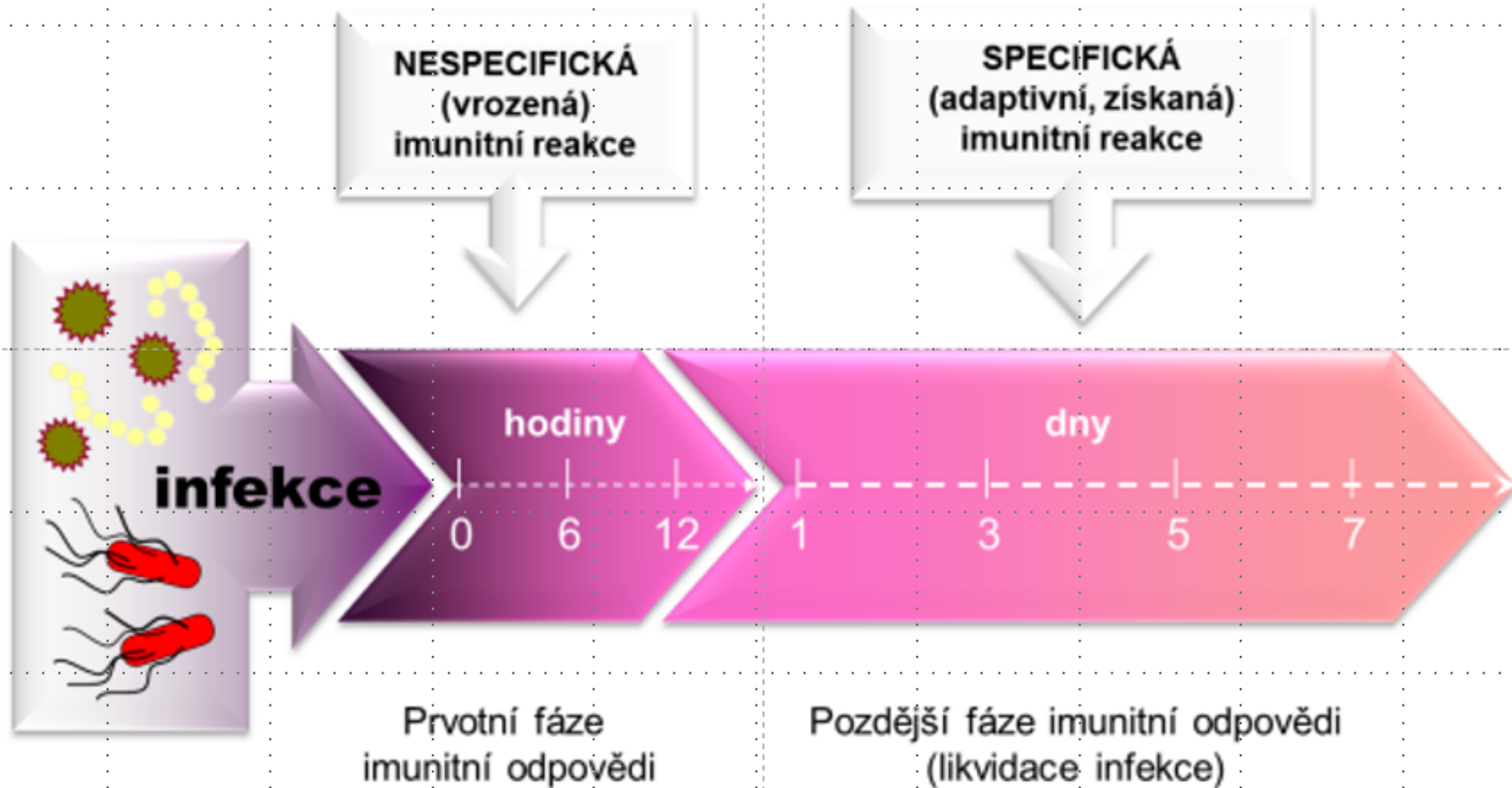


Vztah Antigen - epitop



a) Různé antigenní částice (virus, bakterie, bílkovina aj.. b) Jedna antigenní částice může mít více epitopů (na obr. např. zelený a fialový), z nichž každý je rozpoznáván specifickým receptorem jiného buněčného klonu(fialový) resp. specifickou protilátkou(zeleně).

Casová posloupnost vrozených (nespecifických) a adaptivních (specifických) obranných reakcí organismu



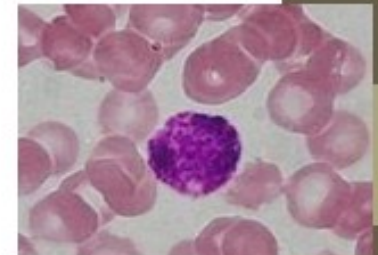
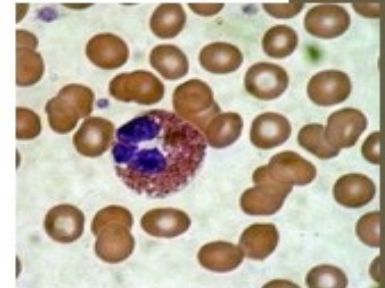
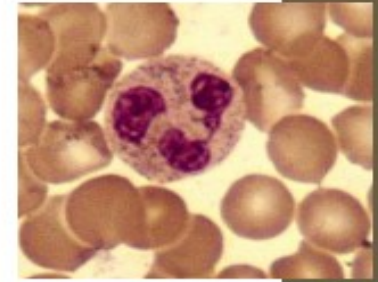
Co je to adaptivní (specifiká) imunita ?

Jedná se o specializaci na určité látky a organismy – buňky reagují jen **na určitý antigen** pomocí svých **protilátek** a **aktivují se až po setkání s antigenem**. Důležité také je, že buňky specifické imunity mají tzv. **imunologickou paměť** – jsou schopné si zapamatovat konkrétní antigen a při dalším setkání reagují rychleji (princip očkování je založen na tomto ději). Buňkami, které se podílí na imunitě, jsou bílé krvinky, leukocyty. Leukocyty dělíme na granulocyty a agranulocyty. **Granulocyty** obsahují různě se barvící granula a působí při alergických reakcích.

Agranulocyty dále ještě dělíme na monocyty a lymfocyty:

K čemu jsou granulocyty ?

- Neutrofilní granulocyty - fagocytóza, obrana proti opouzdřeným bakteriím
- Eosinofilní granulocyty – obrana proti extracelulárním mikrobům, např. mnohobuněčným parazitům
- Bazofilní granulocyty - antiparazitární obrana, obsahují řadu specifických granul, např. s histaminem, heparinem



Složky imunitního systému

K základním složkám imunitního systému savců patří:

- **Lymfatické tkáně a orgány**
- **Buňky imunitního systému**, tzv. imunocyty (leukocyty, dentritické buňky atd.)
- **Molekuly imunitního systému** – velké a složité molekuly, které se mohou nacházet, jak **suspendované volně v tělních tekutinách** (např. **protilátky, cytokiny** aj.), tak **vázané na membrány imunocytů**, popř. **dalších buněk** (receptory, adhézní molekuly aj.)

Komponenty buněčné, humorální, vrozené a získané umunity

Vrozená humorální imunita

- Komplement
- Cytokiny – interleukiny, chemokiny, interferony, TGF, CSF, TNF,...
- Proteiny akutní fáze – CRP, MBL, SAA, feritin,...

Vrozená buněčná imunita

- Granulocyty (neutrofily, basofily, eozinofily)
- Žírné buňky
- Monocyty/makrofágy
- NK buňky

Získaná humorální imunita

- B- lymfocyty produkující protilátky

Získaná buněčná imunita

- T - lymfocyty

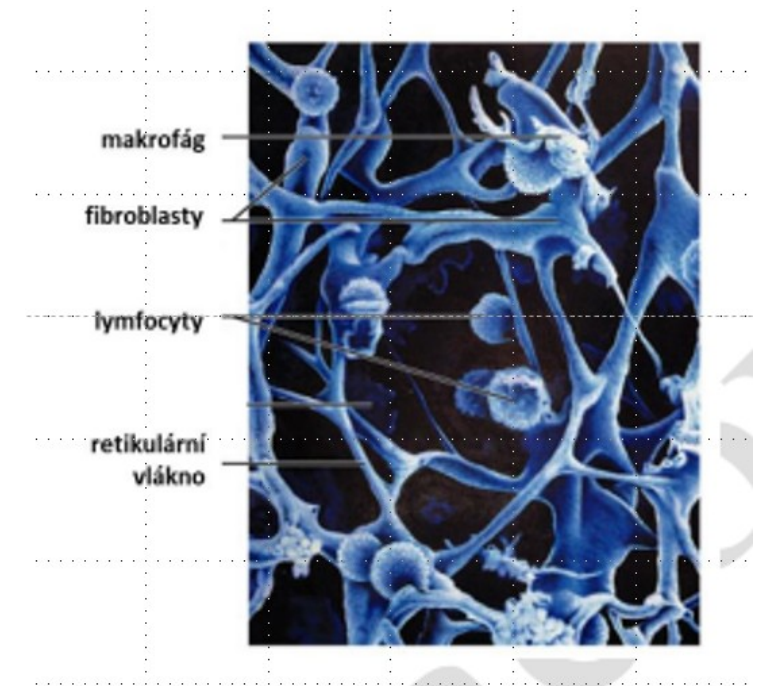
Co jsou lymfatické tkáně a orgány ?

Lymfatické orgány jsou tvořeny vysoce specializovanými tkáněmi, jejichž základem je **síť retikulárních vláken**, produkovaných specializovanými buňkami – **retikulocyty** (fibroblasty).

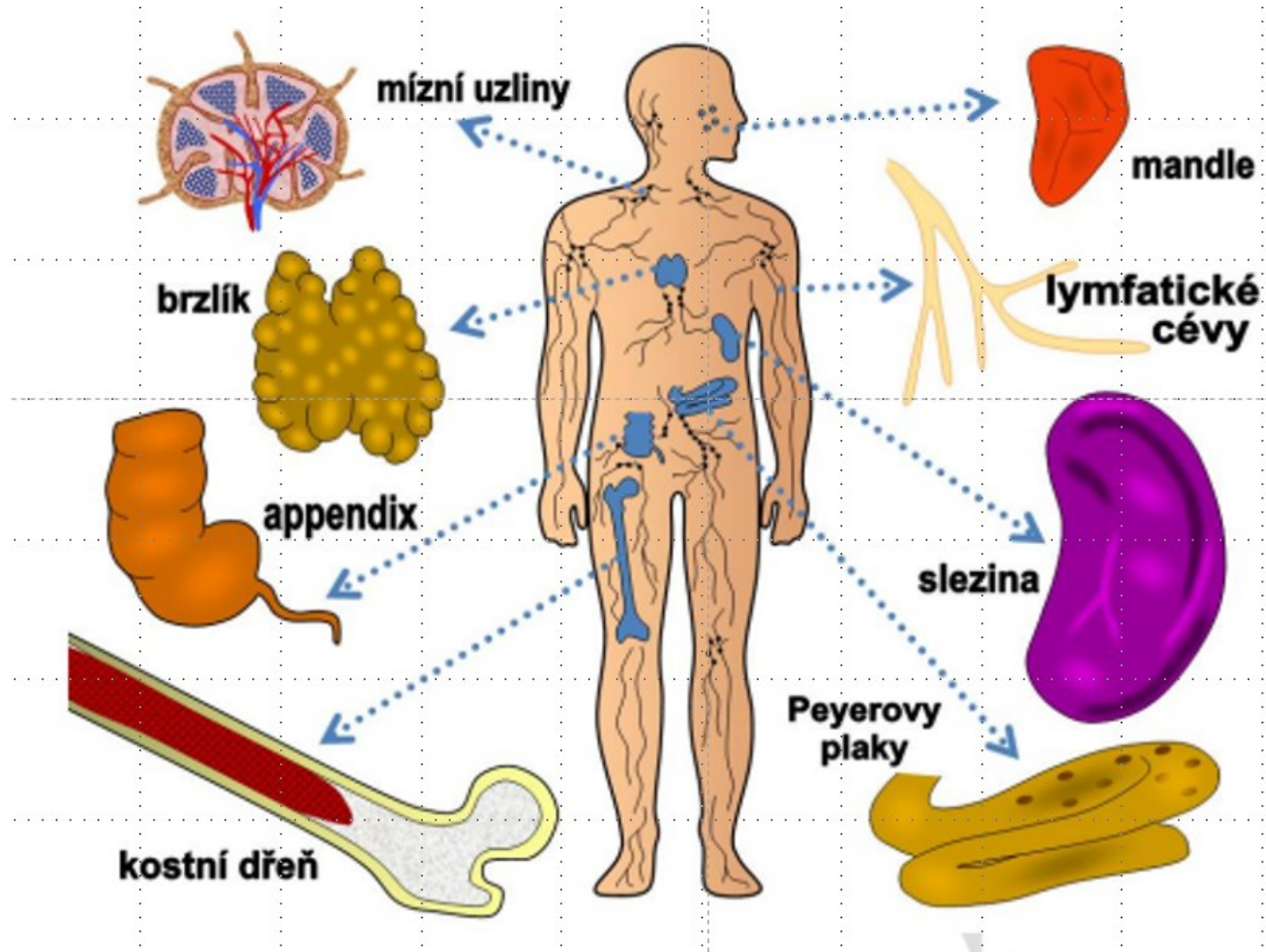
Ve vztahu ke vzniku a vývoji imunocytů rozdělujeme lymfatické orgány do dvou skupin:

Primární (centrální) lymfatické orgány – jsou místem vzniku a dozrání lymfocytů. Patří sem kostní dřeň a brzlík (thymus).

Sekundární (periferní) lymfatické orgány, jsou především místem, kde dochází k iniciaci a dalším fázím specifické imunitní odpovědi. Patří sem slezina, lymfatické uzliny, mandle, Peyerovy plaky, apendix a mukózní lymfatická tkáň.

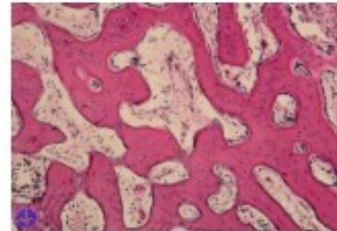


Přehled primárních a sekundárních lymfatických orgánů



Centrální a periferní lymfatické orgány

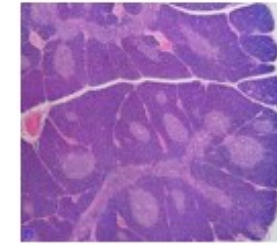
CENTRÁLNÍ:



kostní dřeň

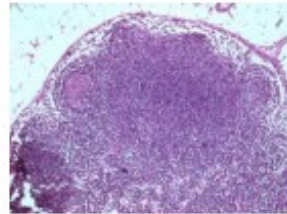


Thymus gland



thymus

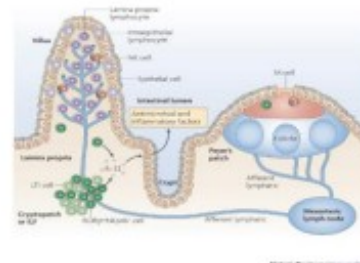
PERIFERNÍ:



lymfatická uzlina

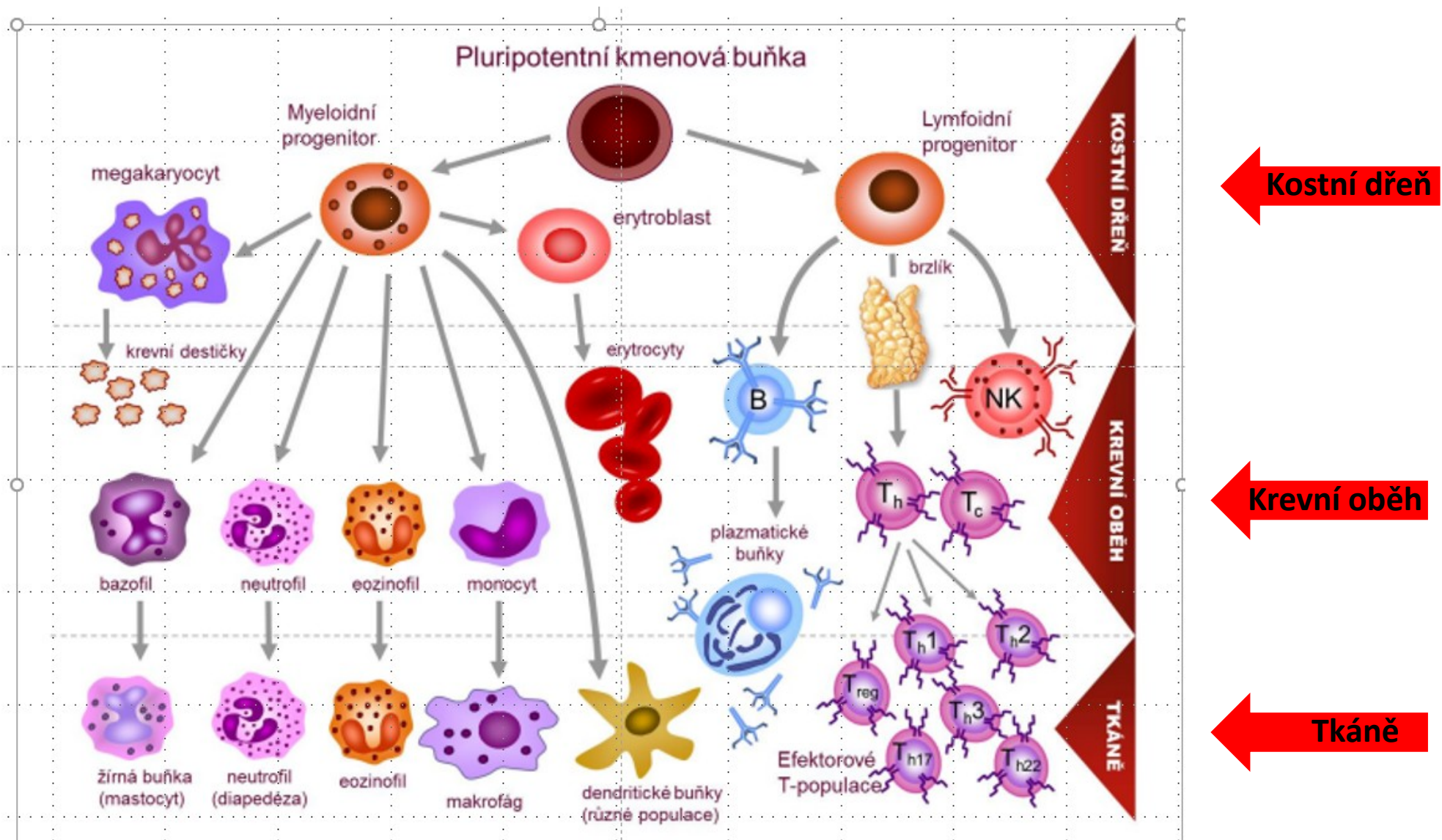


slezina



MALT

Základní komponenty buněčné imunity



Monocyty, makrofágy, lymfocyty

Monocyty - jsou to největší leukocyty, patří do tzv. monocyto-makrofágového systému – mají schopnost proniknout stěnami kapilár do mezibuněčné tkáně a proměnit se v **makrofágy**.

Makrofágy se pohybují v mezibuněčných prostorech, vychytávají a **fagocytují cizorodé částice**. Fagocytóza je proces, kdy buňka svými výběžky obejmě pohlcovanou částici, pojme ji do sebe a enzymaticky rozloží. Najdeme je např. v alveolech plic, kde se živí prachovými částicemi ze vzduchu (tzv. prašné buňky), dále v játrech (Kupfferovy buňky), kostech (osteoklasty) atd.

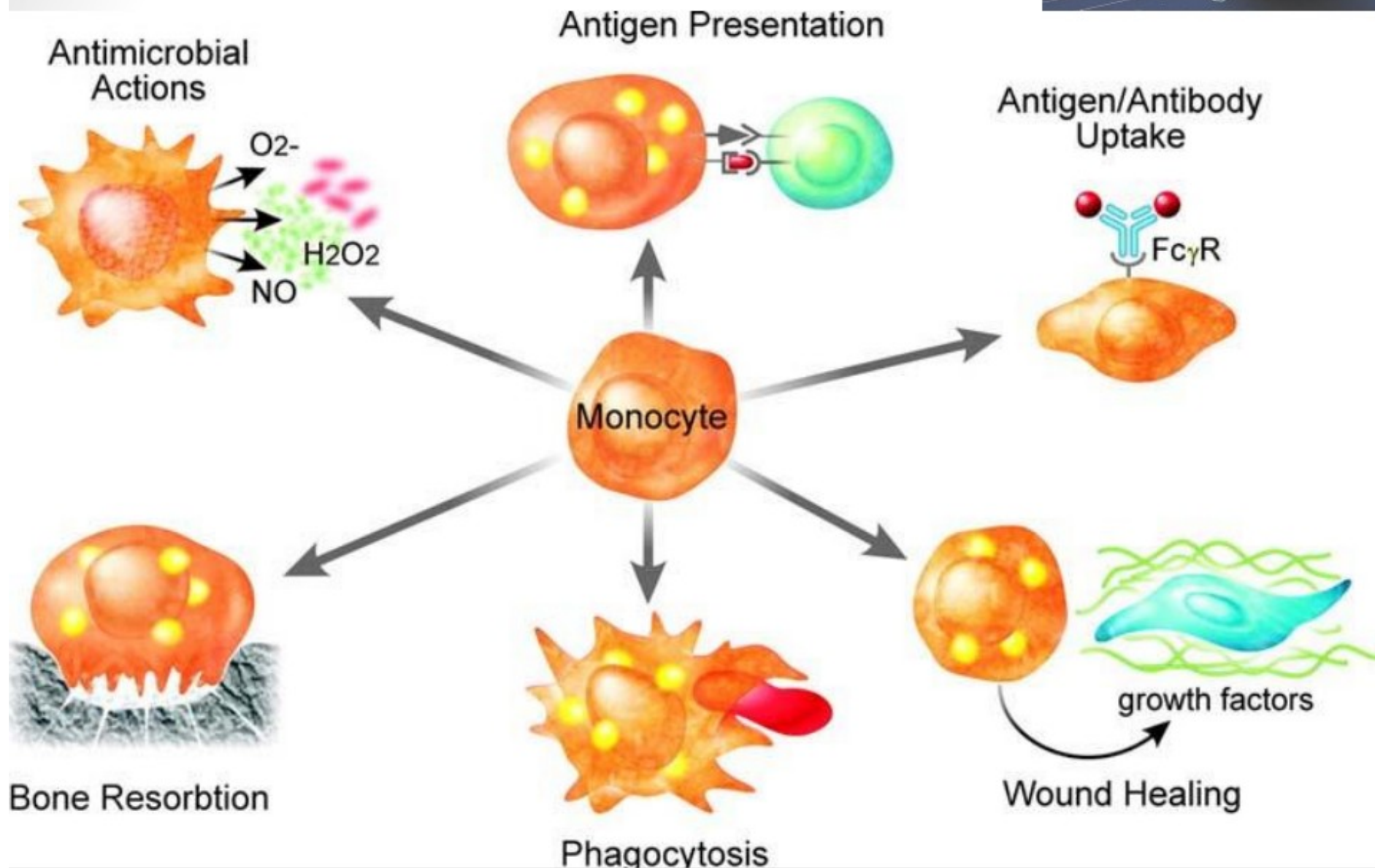
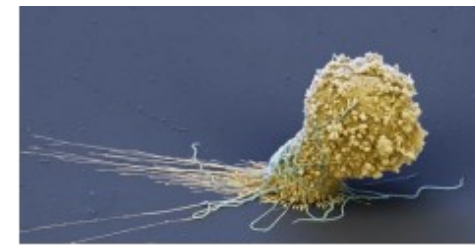
Lymfocyty - Lymfocyty můžeme dále ještě rozdělit na **T-lymfocyty** a **B-lymfocyty**, podle toho kde dozrávají. Radí se sem i NK-buňky (svou funkcí ale patří do přirozené imunity).

•**T-lymfocyty** – tyto buňky zajišťují tzv. **buněčnou imunitu**. Dozrávají v brzlíku (latinsky Thymus, proto T). Na svém povrchu mají specifické receptory.

•**B-lymfocyty** – tyto buňky dozrávají v kostní dřeni a ve střevě. Odpovídají za tzv. humorální, neboli látkovou imunitu. To znamená, že po stimulaci produkují protilátky (imunoglobuliny).

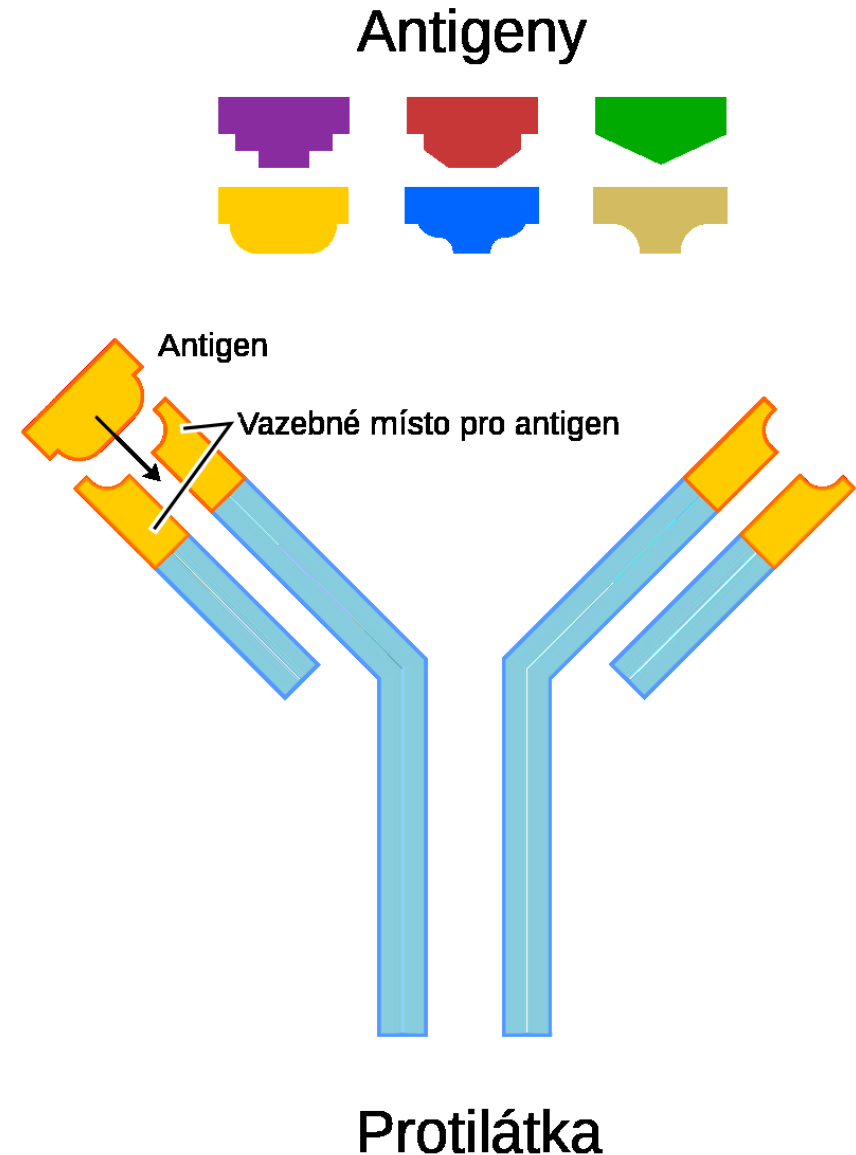
•Když dojde ke stimulaci B-lymfocytu, začne se – podobně jako T-lymfocyt dělit – a přemění se v plasmatickou (efektorovou) buňku, která produkuje protilátky.

Monocyty – Makrofágy – Dendritické buňky



Imunoglobuliny – protiátková imunita

Protilátka (imunoglobulin) je protein, který je schopen jako součást imunitního systému identifikovat a zneškodnit cizí objekty (bakterie a viry) v těle. Protilátky jsou nositeli humorální imunity a jsou to krevní bílkoviny vznikající v mízní tkáni jako T_h1 odpověď při imunitní reakci organismu.



Imunoglobuliny – protilátková imunita

Imunoglobuliny jsou proteiny, navázané na buněčné membráně B-lymfocytů a představují receptory pro antigen. Mají specifickou strukturu tvaru Y – skládají se z 2 těžkých a 2 lehkých řetězců. Antigen zapadá do ramének Y na principu zámek a klíč.

Každý imunoglobulin je specifický pro určitý antigen – může se navázat jen on a žádný jiný. Podle typu těžkého řetězce jen můžeme rozdělit do 5 skupin: **IgA, IgG, IgD, IgE, a IgM.**

- nejznámější je **IgG** – je to jediný typ, který může přecházet přes placentu a chrání tak plod před choroboplodnými zárodky ještě než se vytvoří jeho vlastní imunitní systém. Může se vázat na viry, bakterie i houby.

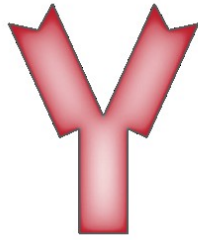
- další podstatný je **IgA** – proniká do trávicího traktu, nachází se v mléku, slzách a slinách.

NK buňky = „natural killer“ = přirozený zabíječ

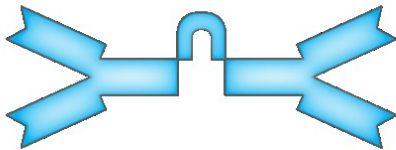
Tato buňka se řadí mezi lymfocyty, ale funkčně patří do přirozené imunity – má schopnost zabít nádorové buňky nebo buňky napadené viry – tyto buňky byly pomocí plazmatických buněk označeny k likvidaci, NK buňka to rozpozná a zničí je.

Třídy imunoglobulinů

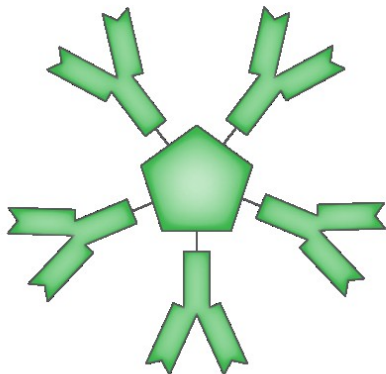
- IgG
- IgA
- IgM
- IgD
- IgE



Monomer
IgD, IgE, IgG



Dimer
IgA

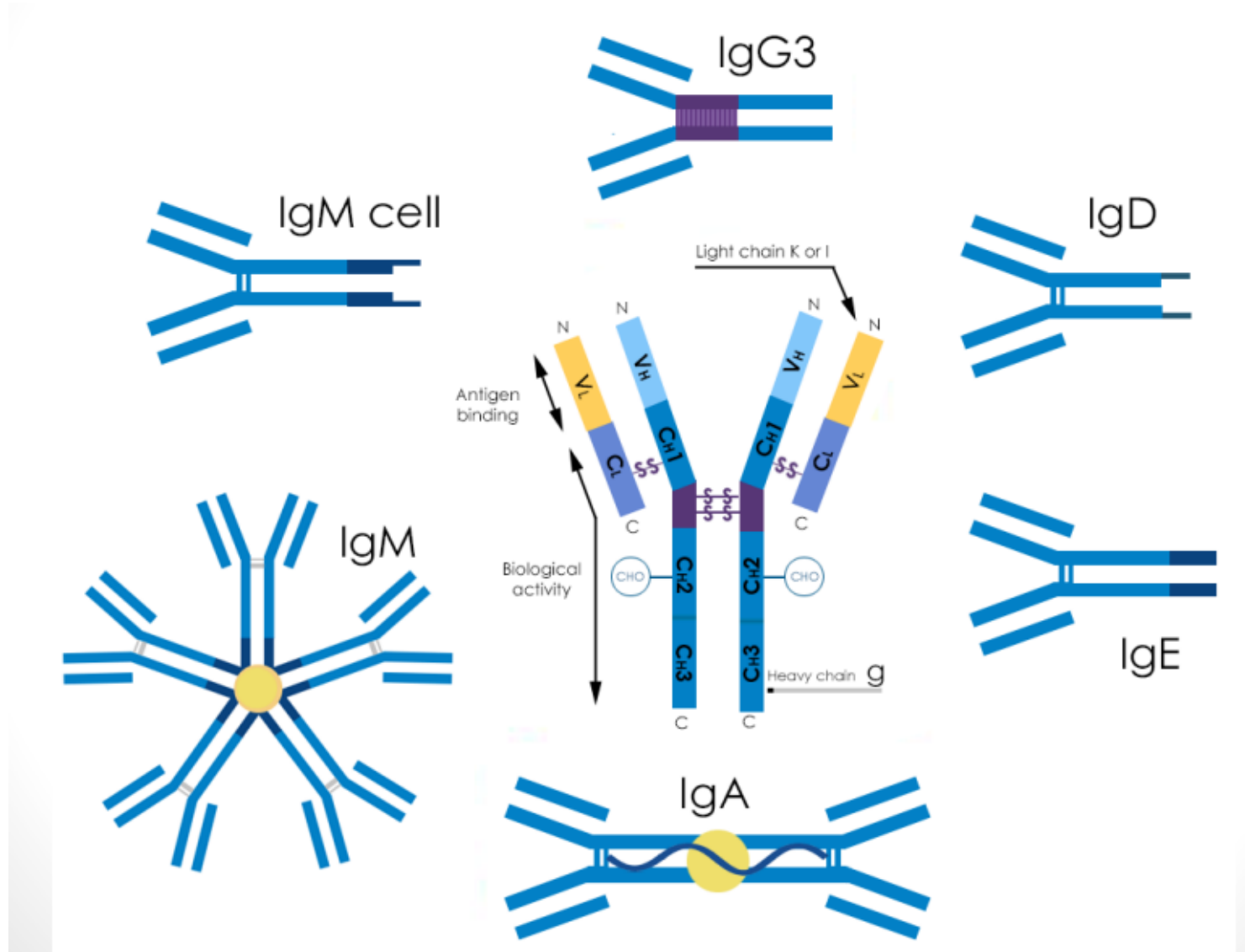


Pentamer
IgM

Působení protilátek:

- opsonizace („ochucení“) – antigen přitahuje fagocytující buňky
- vazbou znehodnotí účinnost antigenu
- protilátky spojí antigeny do větších nerozpustných celků

Komponenty protilátkové imunity



Specifické protilátky - princip zámek a klíč

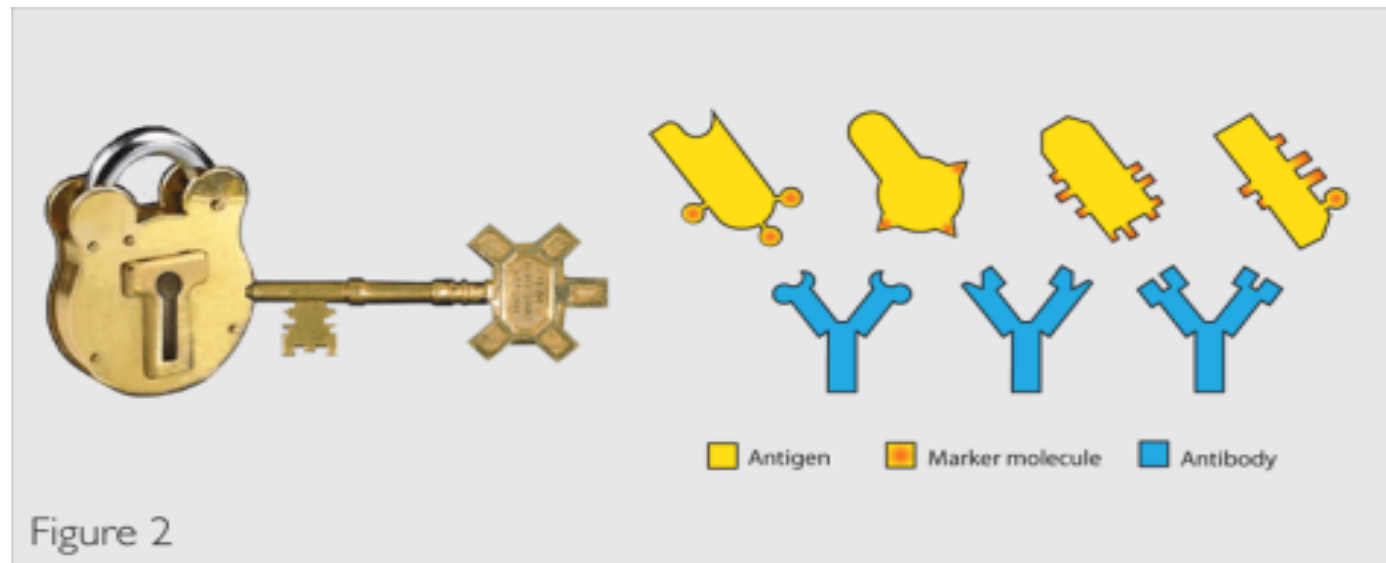
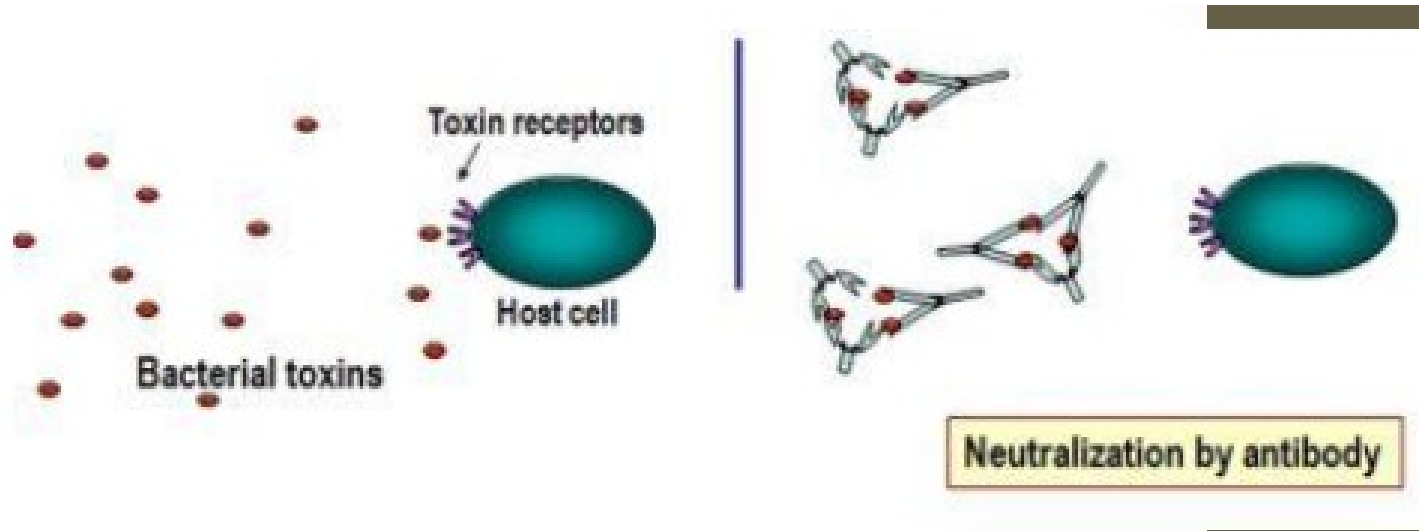
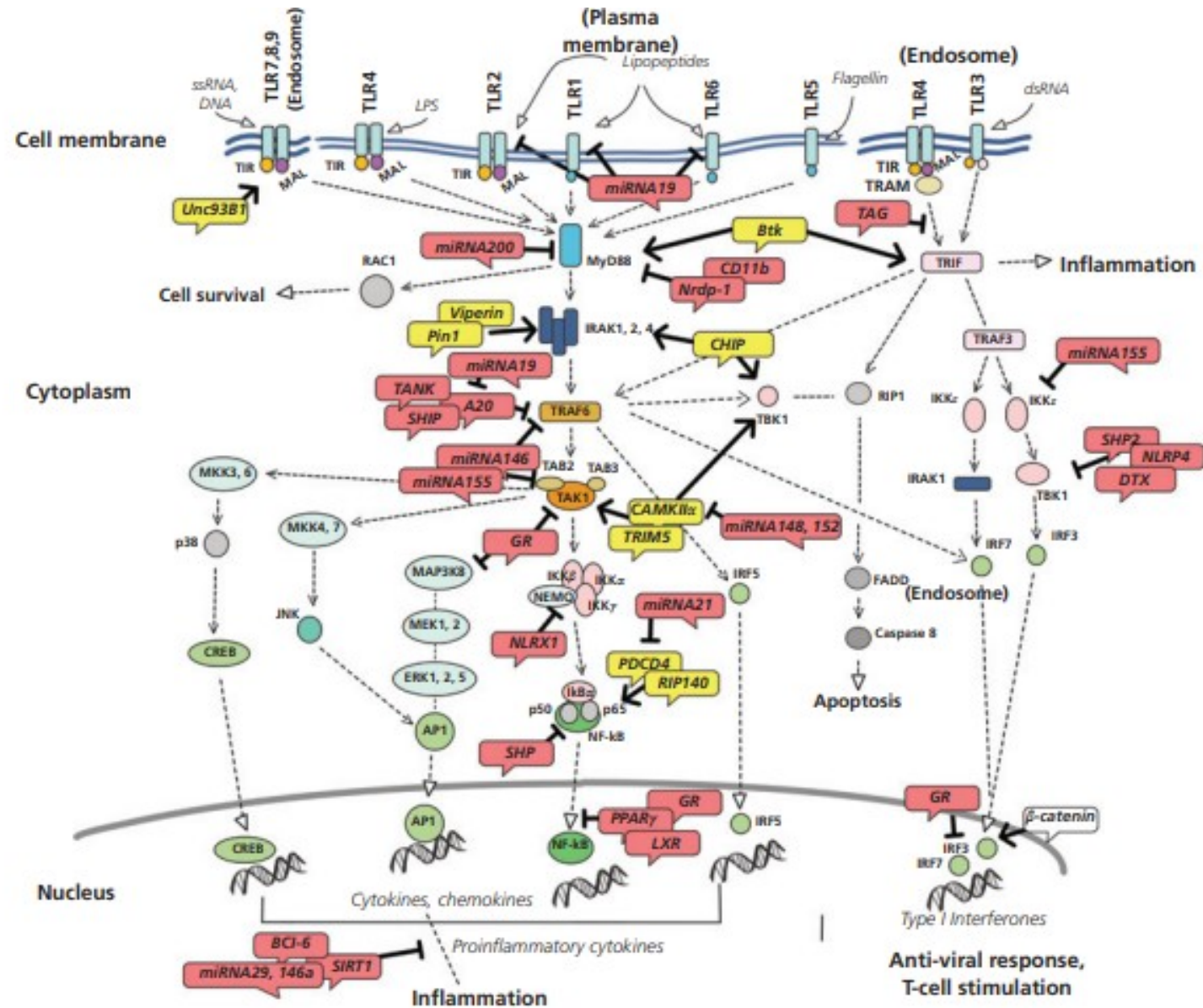
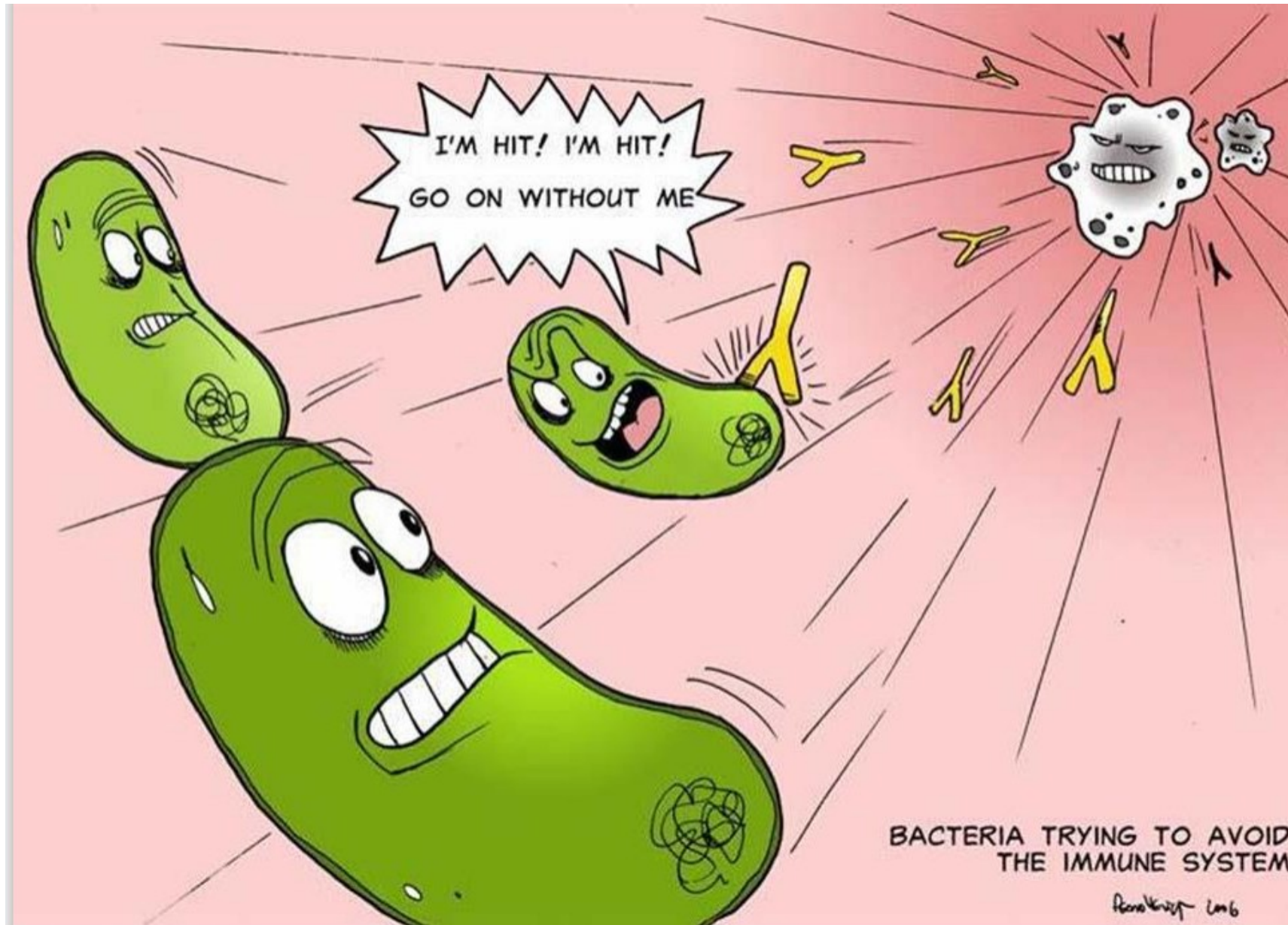


Schéma komplexity imunitní odpovědi



Patogen snaží se překonat imunitu hostitele





Pasívni
obrana
„habitatů“

Mor v Athénách



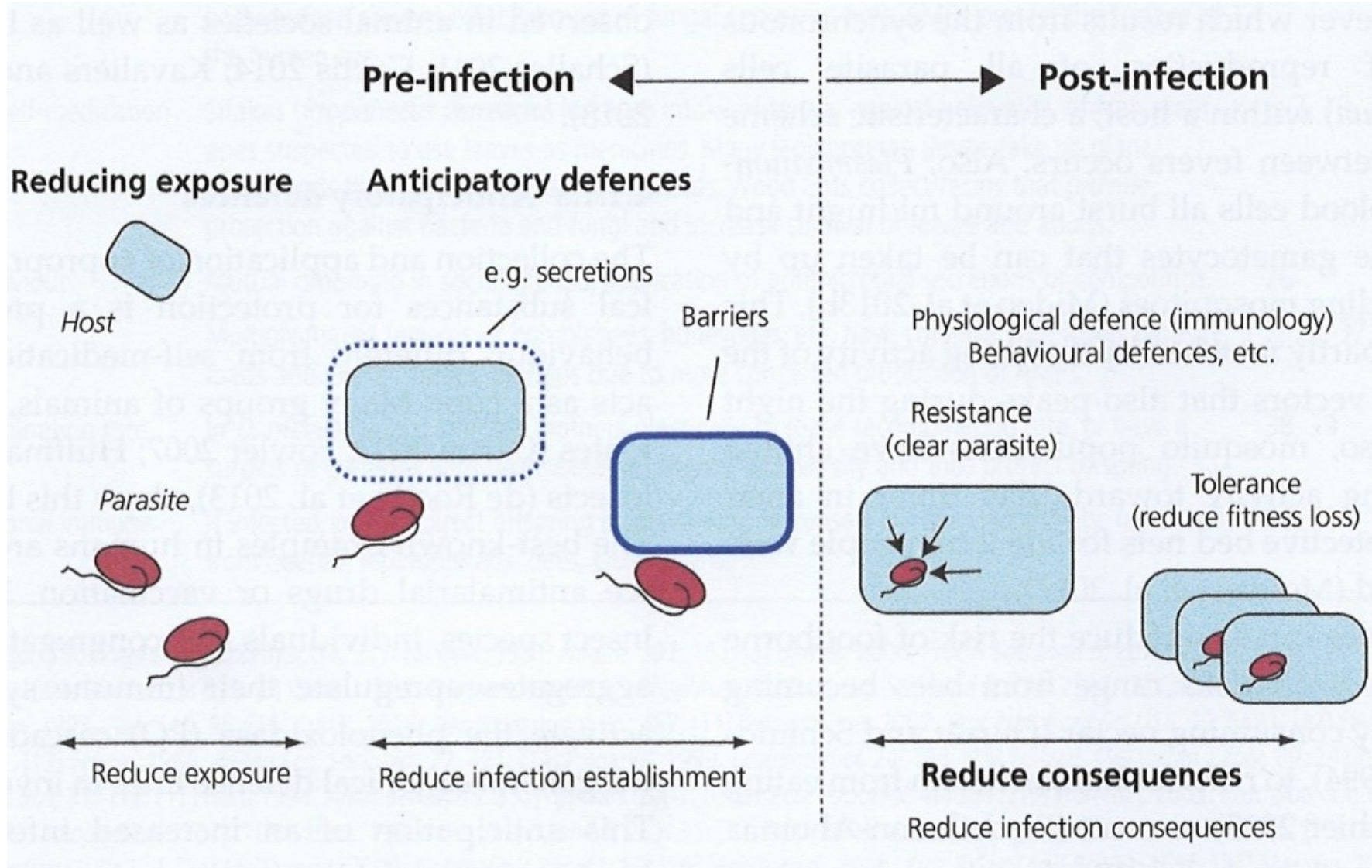
- Zřejmě jednou z prvních světových a vůbec první historicky doloženou epidemií byl takzvaný Thukydidův mor, který vypukl v Athénách kolem roku 430 před Kristem. Nemoc na Peloponésském poloostrově řádila čtyři roky a za tu dobu zabila čtvrtinu tamní populace.
- Nemoc, kterou historik popsal ve svém díle, ale rozhodně nebyla tím morem, který známe ze středověku. Popisované příznaky černé smrti zkrátka neodpovídají.

Periklés hovoří v Athénách



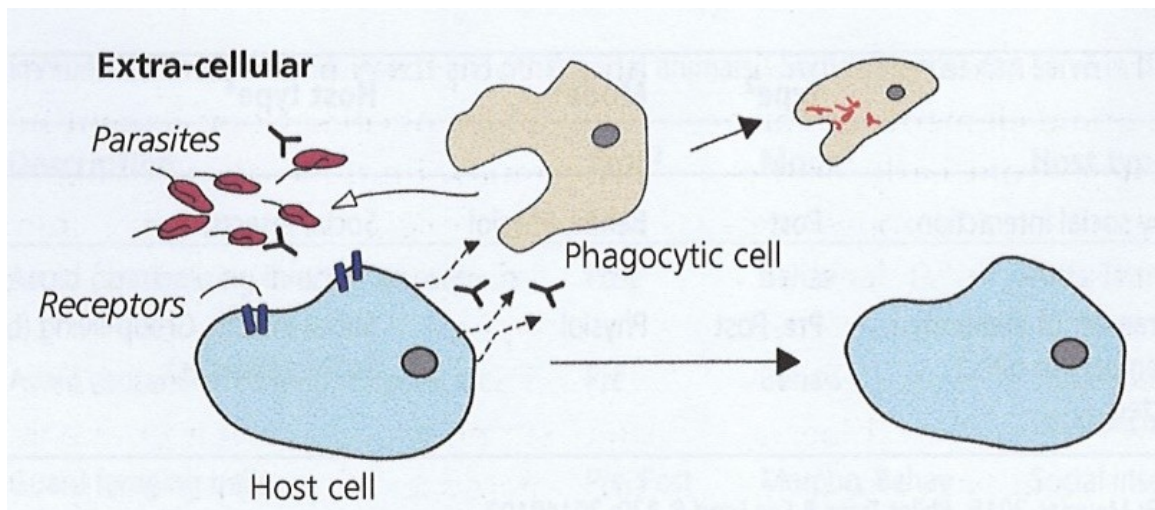
- Jednou z mnohých obětí byl totiž i Perikles, athénský vojevůdce, demokrat a především vynikající politik. Jeho ztráta tak významně přispěla k porážce Athén
- Nejnovější teorie ukazují, že se mohlo jednat o břišní tyfus. Toto onemocnění, které se projevuje horečkou, nevolností, vyrážkou, omdláváním, průjmem a bez léčení vede k smrti, je podle vědců kandidátem číslo jedna na původce první doložené epidemie.

Obrana hostitele proti infekci

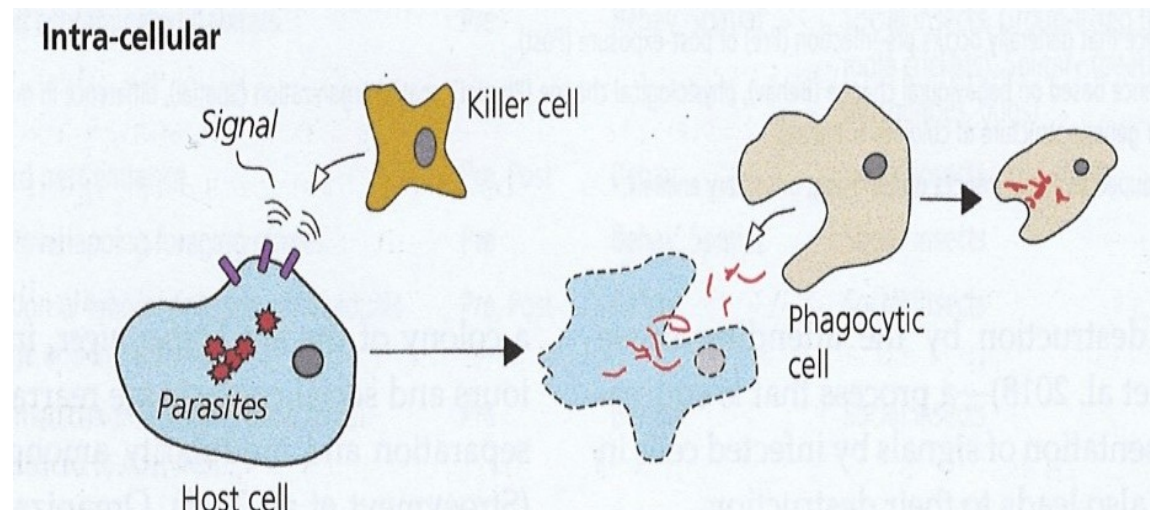


- Hostilská obrana zahrnuje procesy, které minimalizují ztráty fitness v důsledku infekce.
- Začínají obvykle vyhýbáním se infekci a pokračují nastartováním mechanismů, které redukuje negativní působení pokud se infekce stane nezvratitelnou.
- Z toho tedy plyne, že obrana není dána jen imunitou, ale zahrnuje širokou škálu změn v chování, life history a dokonce v morfologii.
- Obrana má svoje náklady, což se projevuje na různých stránkách fitness hostitele, například na reprodukci nebo aktivitách spojených s příjmem potravy.

Dva základní typy parazitů a odpovídající reakce

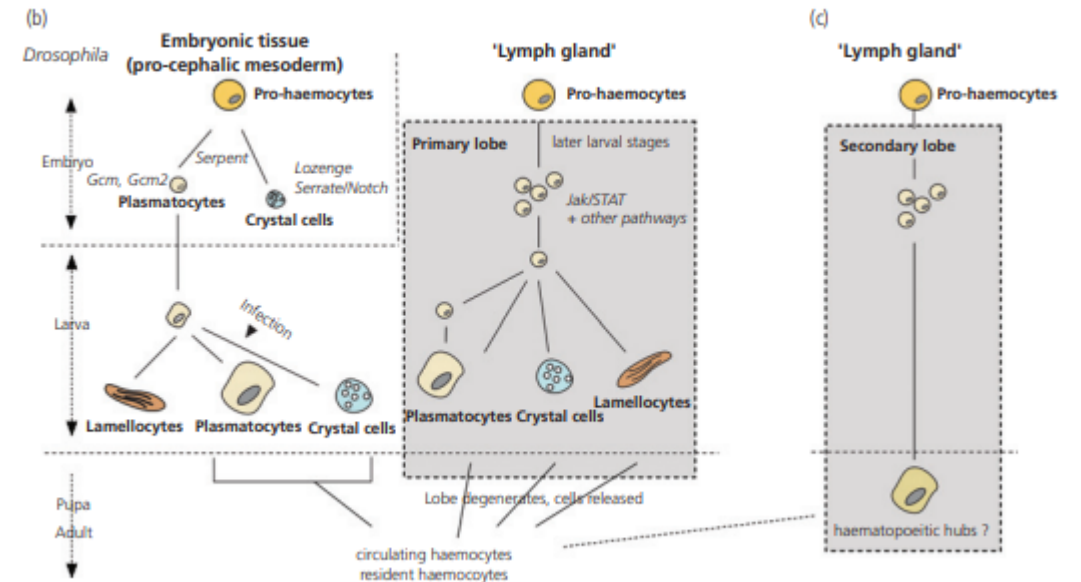
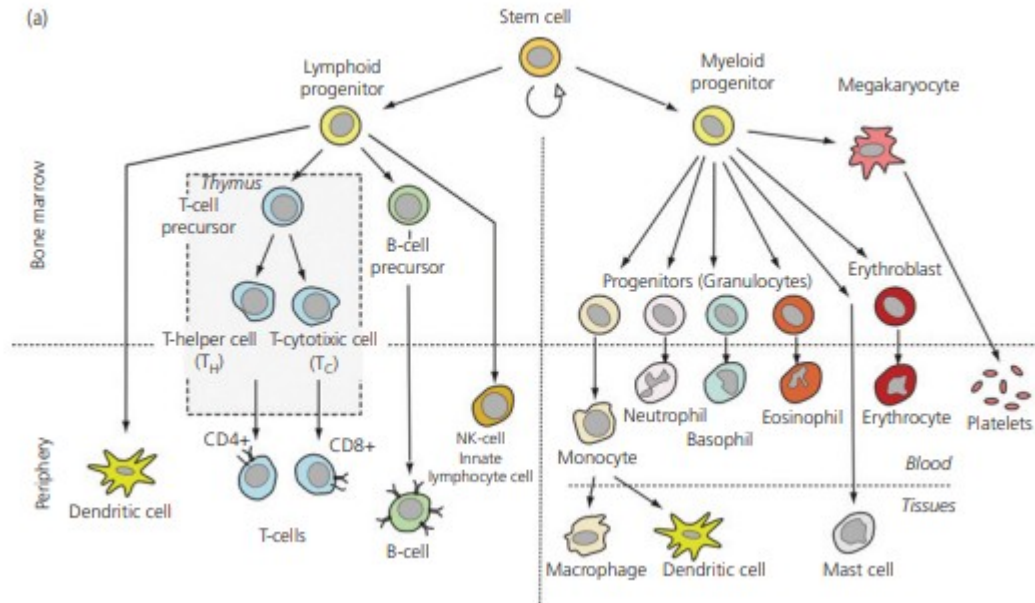


Extracelulární parazit je rozpoznán povrchovými receptory hostitelské buňky. B-buňky vyměšují protilátky (Y), které se váží na parazity. Případně jsou signálem aktivovány fagocyty, které parazita pohltní a tím zneškodní.

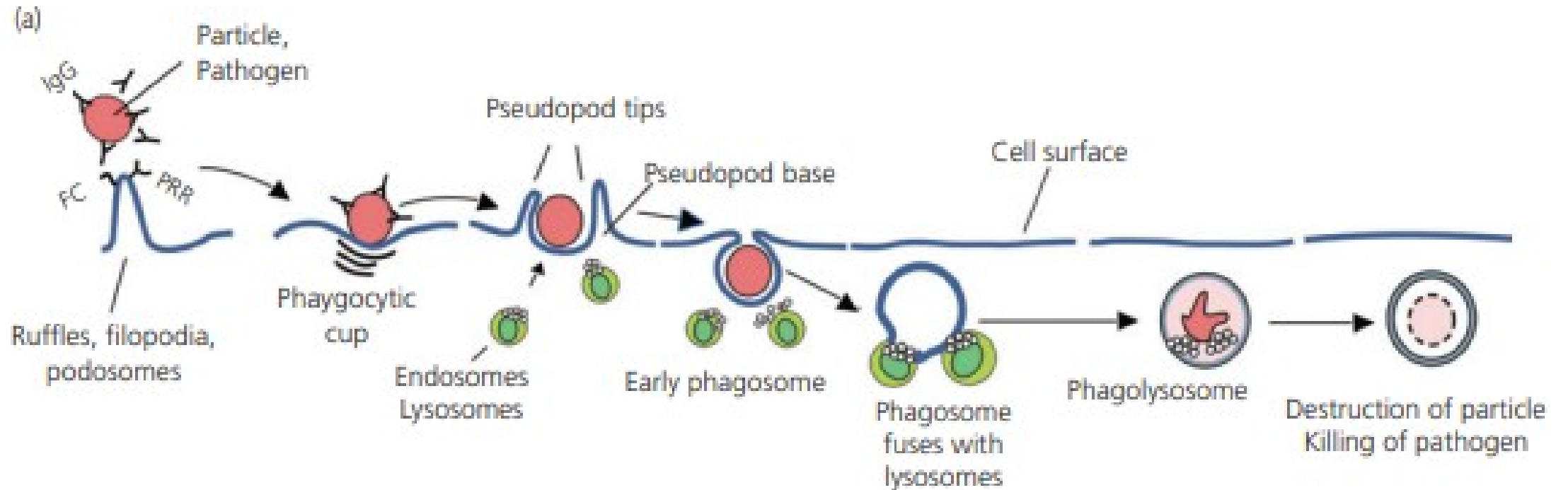


Intracelulární parazit je vnitřními procesy v buňce rozpoznán a signál tuto informaci přenese na povrch buňky. To aktivuje tzv. „killer cells“ které zneškodní napadenou hostitelskou buňku a její nebezpečný obsah. Případně jsou aktivovány fagocyty, které na místě dočistí zbytky po napadené buňce. V obou případech byla zahrnuta jak látková tak buněčná imunita.

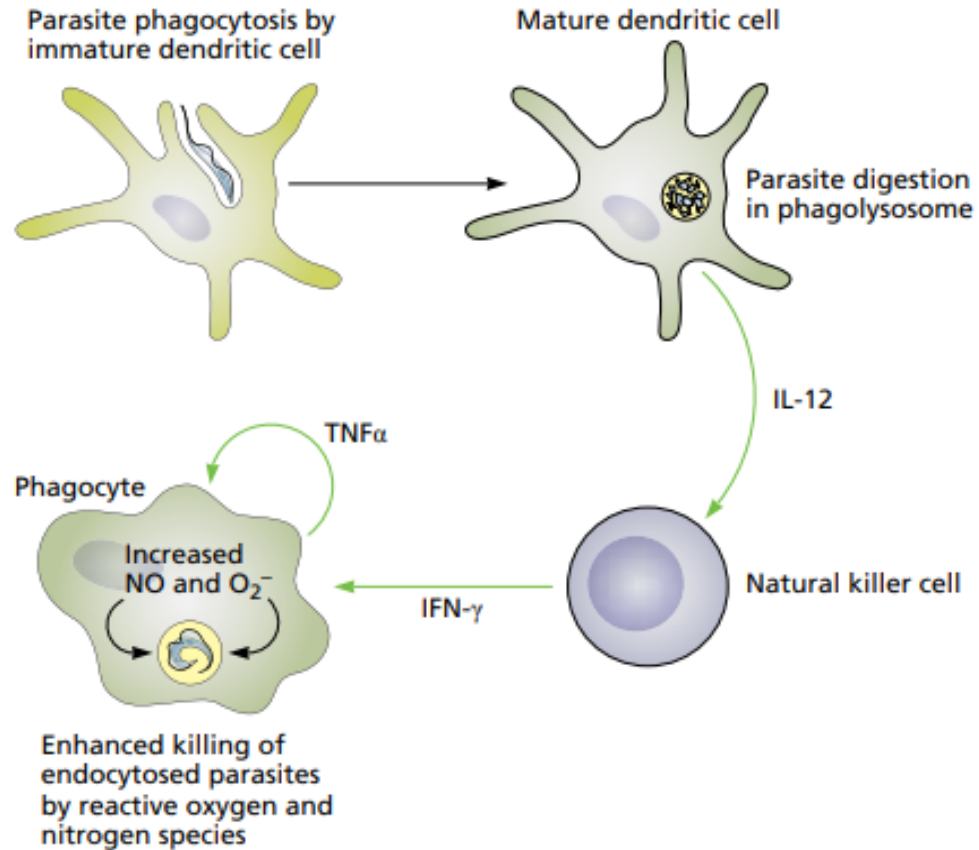
Srovnání komponent buněčné imunity u obratlovců a hmyzu



Obecný mechanismus fagocytózy



Strategie imunitní ochrany



Aktivace fagocytární buňky přirozenou zabíjející buňkou.

Dendritické buňky pohltní patogena a začnou produkovat Cytokin IL-12.

Jednou z funkcí tohoto cytokinu je aktivace (NKC) – přirozeně zabíjejících buněk.

Aktivované NKC uvolňují interferon IFN- γ , který aktivuje fagocyty a zvyšuje jejich schopnost zabít pohlceného cizopasníka, tím, že stimuluje zvýšenou produkci reaktivního kyslíku a dusíku.

Fagocyty produkují autostimulující TNF- α a posilují tím funkci NKC, které jsou rovněž na počátku imunitní reakce částečným zdrojem interferonu IFN- γ .

Později buňky TH-1 produkují dostatečné množství interferonu.

Strategie imunitní obrany

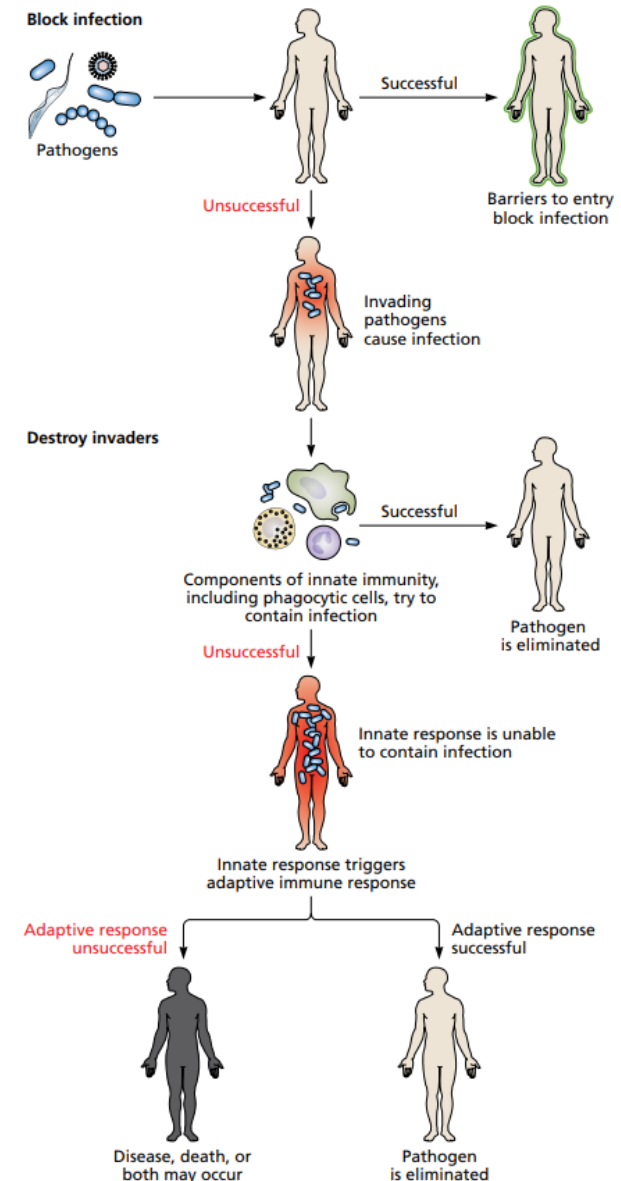
Na počátku hostitel využívá různé preventivní mechanismy ochrany.

Pokud tyto bariery selžou nastává infekce a aktivuje se imunitní systém.

V první řadě se aktivuje nespecifická (vrozená) obrana s cílem eliminovat proniknuvšího patogena (fagocyty).

Pokud tato první bariéra opět neuspěje aktivuje se adaptivní obrana, která mobilizuje specifické protilátky

- zacílené přímo na patogena.



Obranné mechanismy

Preinfekční obrana

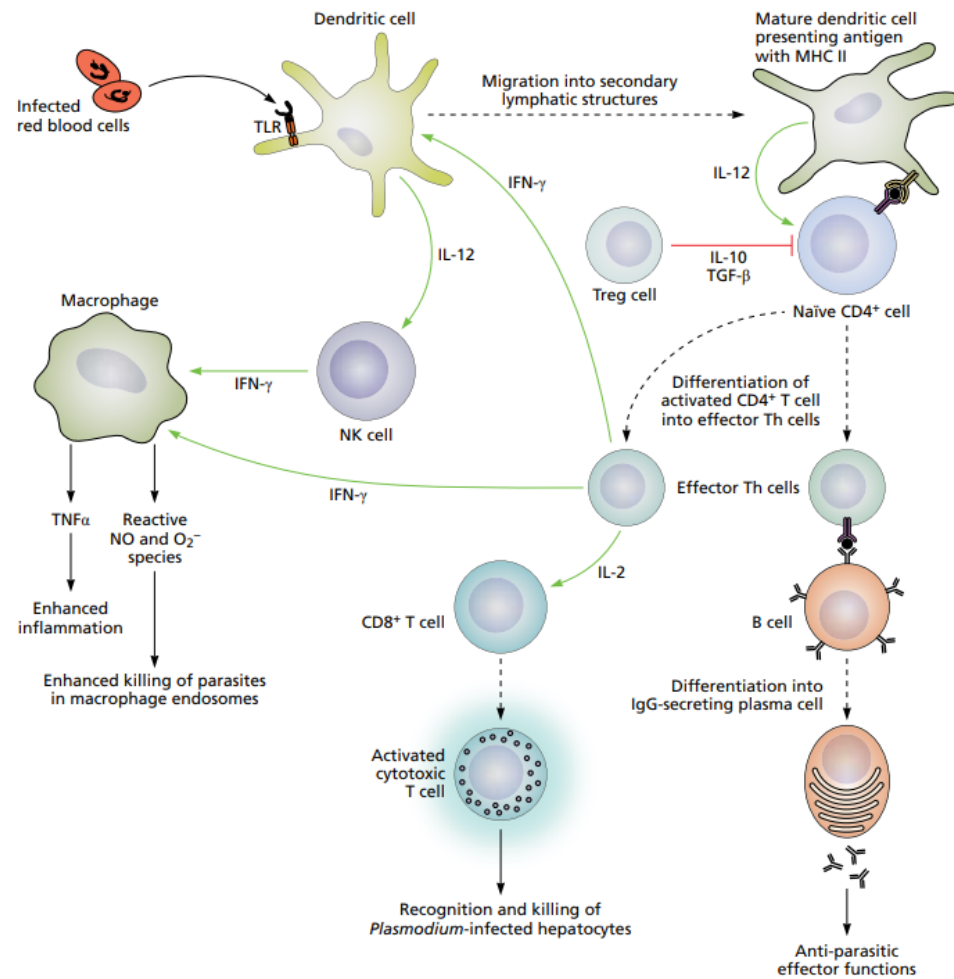
- Vyhýbání se nebezpečným místům (infikovaná hnízda))
- Migrace pryč od parazita
- Posun aktivit v čase
- Vyhýbání se nebezpečné potravě
- Vyhýbání se nebezpečné skupině organismů; připojení k malé, ale bezpečné skupině
- Odhánění parazitů, kamufláž
- Hygiena (defekace na izolovaných místech)
- Výběr zdravého partnera
- Odmítavá reakce imunitního systému
- Ochranné povrchy těla
- Profylaxe a self medikace
- Hygienické chování (aplikace antimikrob. sekretů)
- Polyandrie
- Transgenerační imunitní ochrana

Postinfekční obrana

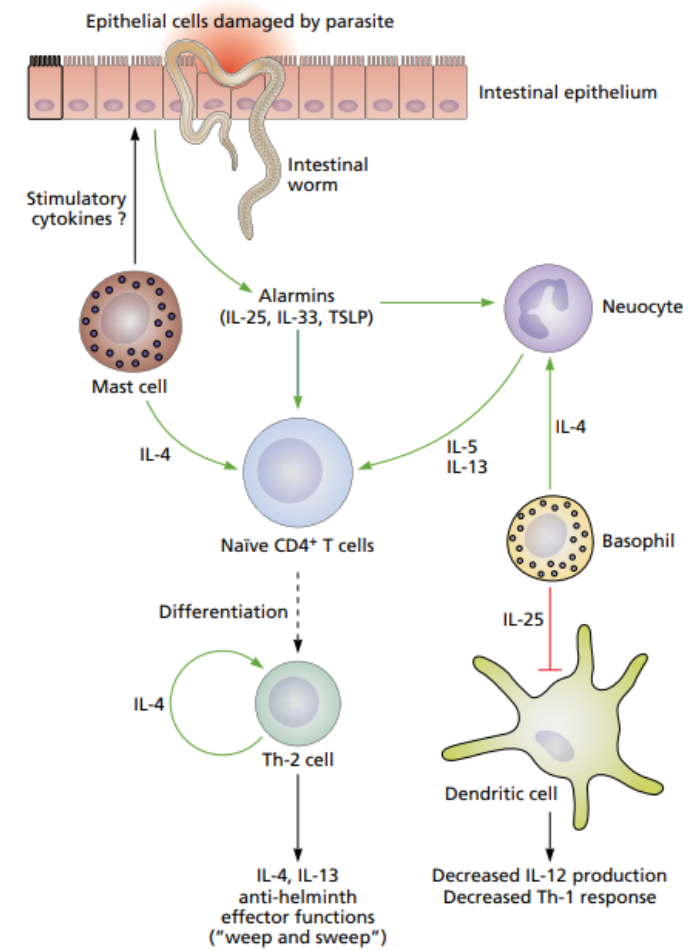
- Změna místa a aktivity
- Redukce příjmu potravy (anorexie)
- Self-medikace a kin-medikace
- Zvýšení tělesné teploty (vyhřívání se); preference nižších teplot
- Čištění doupat a hnízd, defekace na speciálních místech
- Změny v life-history, např. urychlení reprodukce
- „Adaptivní sebevražda-obětování se“ – hypotéza silně napadený jedinec se obětuje (isoluje)
- U endotermních živočichů zvýšení teploty
- Zmenšení příjmu potravy
- Genetická diverzifikace buněk

Imunitní reakce vůči eukaryotním parazitům

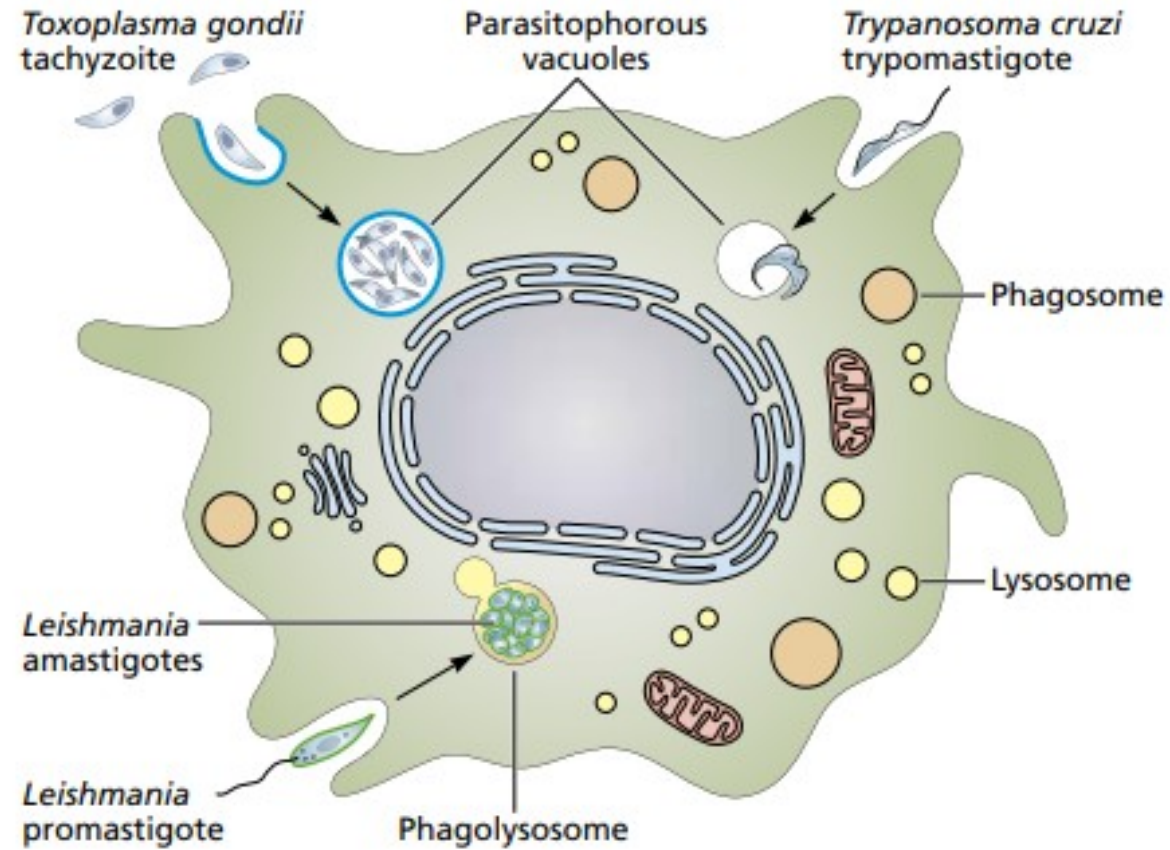
Imunitní reakce vůči malárii



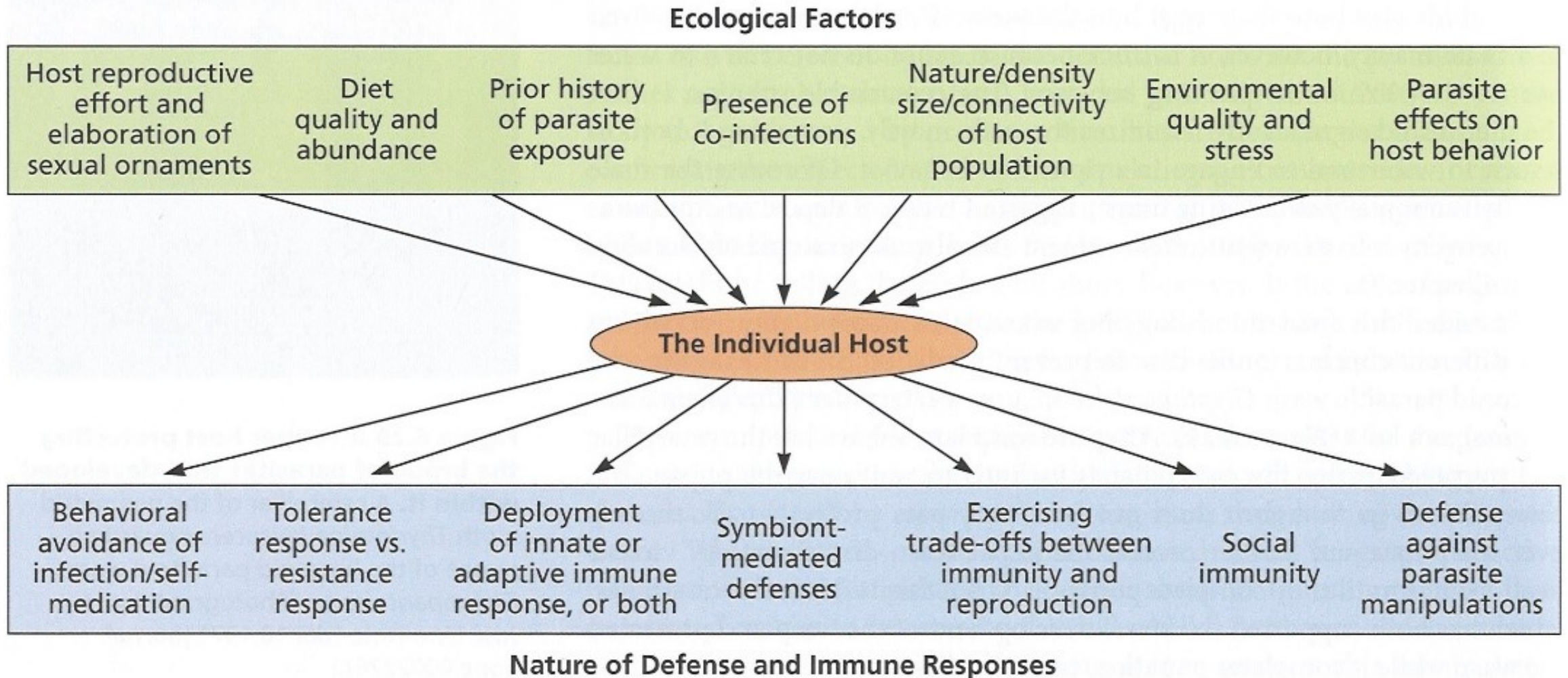
Imunitní reakce vůči střevním helmintům



Protozoa přežívají v cytoplasmě makrofágů



Koncept současné ekologické imunologie



Regulace hustoty populace parazita

- Existují samovolné **mechanismy regulace**, které jsou důsledkem dlouhodobé interakce eukaryotního parazita s hostitelem.
- Tuto regulaci mají také někteří protozoární paraziti, např. malarická plasmodia a trypanosomy – samo regulace vedoucí k **optimální utilizaci hostitele**.
- U tasemnic je znám tzv. **crowding effect** – střevo omezený prostor, vliv na počet, velikost a plodnost.
- **Preimmunice** (concomitant immunity) – chrání parazity před přemnožením v hostiteli a tedy tlumí jejich vnitrodruhovou kompetici.

Hostitel má za cíl se zbavit parazita

- Hostitelé si vyvinuli **komplexní obranný mechanismus** např. vrozenou imunitní reakci nebo adaptivní imunitní reakci.
- **Malé množství** cizopasníků obvykle **nesnižuje fitness** hostitele.
- Naproti tomu **paraziti jsou zcela závislí** na svém hostiteli a musí být schopni reagovat na jeho imunitní systém.
- Nastavuje se proto tzv. **asymetrický „arm race“**, který je obvykle nastaven ve prospěch parazita.
- **Komplexnost** a speciálnost adaptací parazita na svého hostitelem **brání jeho zpětnému přechodu** k volně žijícímu způsobu života. **Parazit je tak zcela odkázán** na svého hostitele a sdílí s ním vše dobré i zlé.

Nastavení rovnováhy mezi parazitem a hostitelem

- **Dlouho trvající infekce** vyžadují **dokonalý balanc** mezi využíváním hostitele ze strany cizopasníka na jedné straně a růstem a rozmnožováním parazita v hostiteli na straně druhé.
- **Příliš agresivní/virulentní/patogenní** paraziti své hostitele rychle **zabíjejí a nemají** tak možnost je využívat delší dobu.
- **Evoluce virulence** tak směřuje k nastavení určité **rovnováhy mezi patogenitou parazita a rezistencí hostitele** s tím, že přírodní výběr selektuje kombinace s největším průměrnou mírou přenosu parazita.

Hlavní zdroje infekce helminty

<i>Source of infection</i>	<i>Species of parasite</i>
Oral infection	
1. Drinking water Ingestion of cyclops and larvae Salad and vegetables contaminated by human faeces Lettuce, radish, all kinds of fruit Cress Water nuts	<i>Dracunculus</i> <i>Sparganum</i> <i>Ascaris, Trichuris</i> <i>Cysticercus cellulosae</i> <i>Fasciola</i> <i>Fasciolopsis</i>
2. Uncooked food Meat Pork Cattle Fish Several species Crabs and crayfish	<i>Taenia solium, Trichinella spiralis</i> <i>Taenia saginata</i> <i>Diphyllobothrium latum</i> <i>Opisthorchis</i> <i>Paragonimus</i>
3. Dirt Earth Anus–finger–mouth House dust Contact with dogs	<i>Ascaris, Trichuris, Cysticercus cellulosae, Echinococcus</i> <i>Enterobius, Hymenolepis nana</i> <i>Cysticercus cellulosae</i> <i>Enterobius</i> <i>Echinococcus</i>
Percutaneous infection	
1. Soil 2. Water	<i>Ancylostoma, Necator Strongyloides</i> <i>Schistosoma</i> Various species causing Cercaria dermatitis
3. Insect bite	Species of Filaria

Parazit-Hostitel-Prostředí

- Jak můžeme parazity ještě členit ?
- Jak chápeme jejich vztahy k hostiteli ?
- Jaký je vztah parazitů k prostředí ?
- Jak rozumíme systému: Parazit-Hostitel-Prostředí ?

Ekologické klasifikace parazitů

Mikroparaziti – množí se na/v
hostiteli (viry, bakterie, houby, prvoci)

Makroparaziti - vyvíjejí a rostou
na/v hostiteli (helminti, členovci)

Mikroparaziti *versus* Makroparaziti

Mikroparaziti

- množí se v těle svého hostitele, obvykle v jeho buňkách
- většinou nemají vytvořena specifická infekční stadia
- onemocnění probíhá akutně a končí buď smrtí hostitele, nebo jeho uzdravením současně se
- vznikem imunity proti reinfekci.

Makroparaziti

- ve svém hostiteli rostou, ale
- rozmnožují se vytvářením nakažlivých stadií, která jsou z těla hostitele uvolňována a infikují nového hostitele,
- infekce je chronická s mortalitou spíše nevýznamnou.
- často jsou mezibuněční (u rostlin), nebo žijí v tělních dutinách.

Mikro- a makroparaziti

Dělení z hlediska životních strategií: **mikroparaziti a makroparaziti**

- Nikoliv podle velikosti, ale podle toho, zda způsobená patologie závisí na množství infikujících patogenů.
- U **makroparazitů** míra poškození hostitelského organismu závisí na počtu parazitů, kteří hostitele infikovali.
- U **mikroparazitů** stupeň poškození hostitelského organismu více-méně nezávisí na počtu parazitů, kteří hostitele infikovali, tedy na infekční dávce.
- V rámci **životního cyklu** jednoho parazita můžeme najít obě tyto životní strategie: např. motolice v plži je mikroparazit, v definitivním hostiteli makroparazit

Mikroparaziti - příklady

Mikroparaziti živočichů

- bakterie a viry napadající živočichy (virus spalniček)
- prvoci, napadající živočichy (Trypanosoma, Plasmodium)

Mikroparaziti rostlin

- bakterie a viry napadající rostliny (mozaikové viry, např. rajčat či kvěťáku)
- hlenky, působící nádorové onemocnění rostlin (Plasmodiophora brassicae)

Makroparaziti - příklady

Makroparaziti živočichů

- tasemnice, motolice, vrtejši, škrkavky, vši, blechy, klíšťata, roztoči

Makroparaziti rostlin

- padlí, rzi, sněť obilná,
- minující a hálkotvorný hmyz
- kokotice, záraza

Mikroparaziti - přenos

- **Šíření přímé** – od hostitele k hostiteli
 - bezprostřední kontakt (kapénkové infekce...)
 - fyzický kontakt s klidovými stadii (*Entamoeba histolytica*, hlenky)
- **Šíření nepřímé** – prostřednictvím jiného druhu – vektora
 - Glossina, Anopheles, mšice, hlístice
 - přenašeči jsou často také mezihostitelé

Makroparaziti – přenos přímý

Šíření přímé

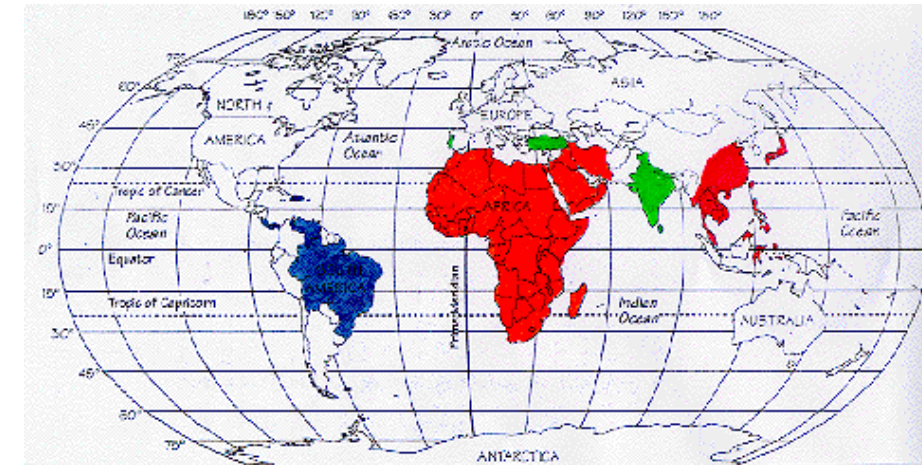
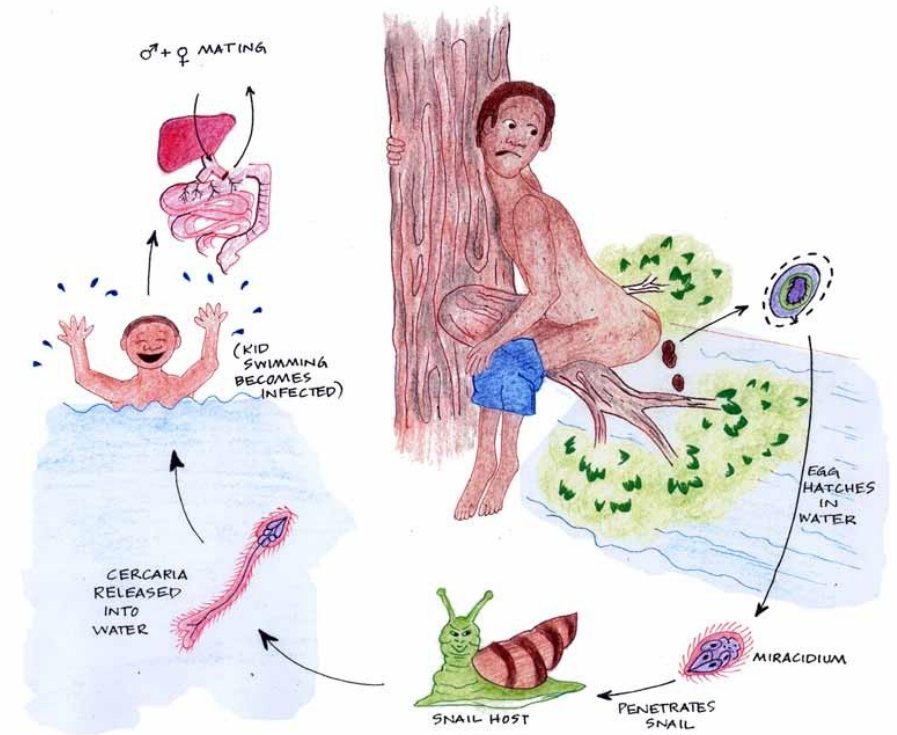
- Monogenea – ektoparazité především ryb (obojživelníků, kytovců...). Nové hostitele vyhledávají plovoucí larvy nebo dospělci.
- Vši – na hostiteli, přenos přímým kontaktem.
- Blechy – larvy v „hnízdě“ hostitele, dospělec aktivně vyhledává hostitele.
- Houby – šíření spórami, přímý kontakt s rostlinou.
- Parazitující kvetoucí rostliny:
 - Holoparazité (např. *Rafflesia arnoldii*, *Orobanche*) – nemají chlorofyl
 - Hemiparazité (např. *Odontites verna*, *Viscum album*) – mají chlorofyl

Šíření semeny – čím užší vazby na hostitele, tím více drobných semen

Makroparaziti – přenos nepřímý

Šíření nepřímé

- vektor, mezipositel (1 či více: mono- a heteroxenni)
- ťasemnice: vajíčka odcházejí s výkaly, potravní řetězec – konečný hostitel
- motolice – krevničky: vajíčka se uvolňují s výkaly, volně žijící larvy ve vodě do plžů, z plžů do vody, z vody do hostitele (kůži), nebo encystace – cysty alimentárně.
- vlasovci: mezipositel komáři
- u rostlinných makroparazitů mezipositel vzácný (rez obilná, přenos specializovaných spor na dřívě, kde již haploidní spory – probíhá zde vlastní pohlavní proces.



blue: *S. mansoni*; green: *S. haematobium*; red: *S. japonicum*

Ekologické klasifikace parazitů

Podle hostitelů

Podle lokalizace

Podle vazby na hostitele

Podle časového úseku, kdy parazitují

Podle typu životního cyklu

Podle způsobu výživy

Podle hostitelů

Zooparaziti – paraziti živočichů a člověka

Fytoparaziti – paraziti rostlin

Podle lokalizace

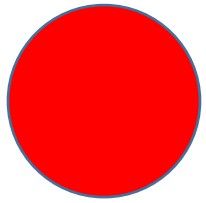
Ektoparaziti – na povrchu těla hostitele (monogenea, parazitičtí korýši, vši, blechy)

Endoparaziti – ve vnitřních orgánech hostitele (měňavka úplavičná, motolice, tasemnice)

Ekto/Endoparazitismus

- **ektoparaziti** parazitují na povrchu těla hostitele, např. vši trvale žijí v ochlupení/peří svých hostitelů, dále např. Monogenea, parazitičtí korýši, všenky, blechy, stěnice). Komár: dočasný ektoparazit, z ekologického pohledu **mikropredátor, přenašeč (vektor)**.
- **endoparaziti** žijí uvnitř těla hostitele – (např. měňavka úplavičná, motolice, tasemnice). Můžeme je rozdělit na **vnitrobuněčné – intracelulární** (Plasmodium, Toxoplasma) a **extracelulární** (např. Giardia - epicelulárně), a Myxosporea, kteří žijí mezi buňkami hostitele nebo uvnitř jeho tělních dutin.





Parazitismus: klasifikace

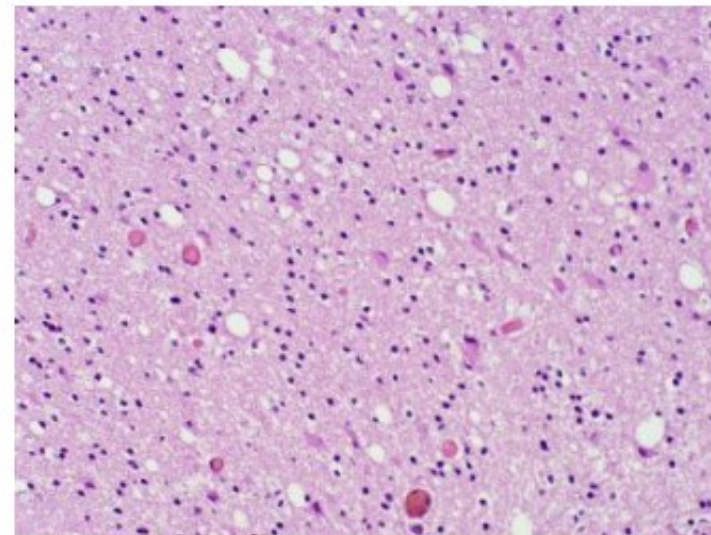
Podle lokalizace:

Ektoparazit

- ▶ Lokalizace na povrchu těla
- ▶ *Ixodes ricinus*

Endoparazit

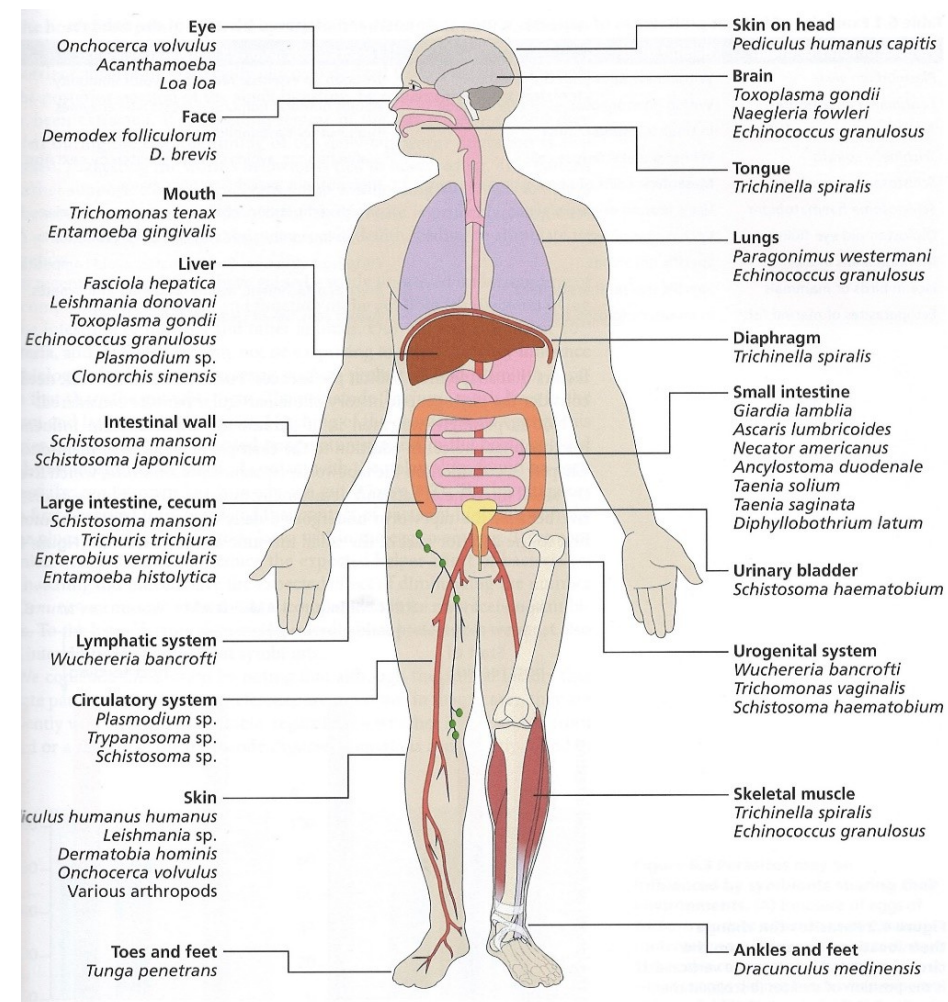
- ▶ Uvnitř těla hostitele
- ▶ Kožní - *Sarcoptes sp.*
- ▶ Krevní - *Trypanosoma sp.*
- ▶ Tkáňoví - *Plasmodium sp.*
- ▶ Intestinální - *Ascaris sp.*
- ▶ Kavitální (dutinoví) -
Trichomonas vaginalis



Endoparaziti

- 1) **Střevní** (*Entamoeba histolytica*, Trematoda, Cestoda)
- 2) **Krevní** – a) v plasmě (*Trypanosoma*, *Trypanoplasma*)
b) v krvinkách (*Plasmodium*, *Babesia*)
- 3) **Kavitární** – *Entamoeba gingivalis*,
Trichomonas vaginalis
- 4) **Tkáňoví** – a) intercelulární (*Toxoplasma gondii*,
Leishmania spp.)
b) Epicelulární (*Giardia intestinalis*)
c) Intercelulární (*Myxosporidia*)

Ektopická lokalizace – *Paragonimus westermani*



Podle vazby na hostitele

Obligatorní – celý svůj život parazitují (motolice, tasemnice)

Fakultativní – parazitují pouze příležitostně (pijavka lékařská)

Podle časového úseku v životním cyklu kdy parazitují

Permanentní – celý ŽC parazitují (Plasmodium)

Temporární – parazitují pouze občas – příjem potravy (Argulus, Anopheles, Culex, Ixodes)

Periodický parazitismus

Periodický parazitismus

1) Parazitismus stádjní

a) larvální (glochidia mlžů, larvy dipter – myiasis)

b) imaginální – (komáři, muchničky)

2) Parazitismus generační (hádě ropuší – *Rhabdias bufonis*)

Podle typu životního cyklu

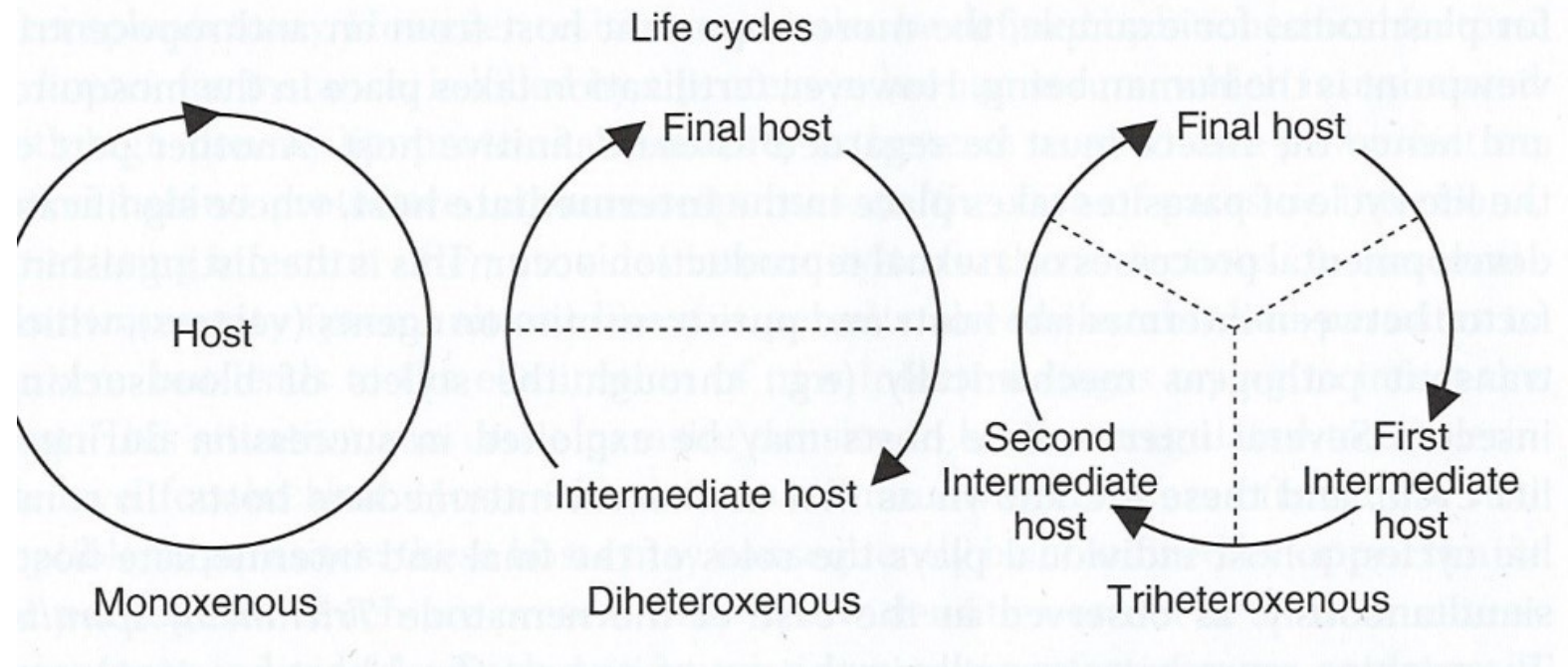
Monoxenní – (*Eimeria tenella*, *Enterobius vermicularis*)

Heteroxenní – *Toxoplasma gondii*, *Sarcosystis tenella*, *Fasciola hepatica*)

Dixenní

Trixenní

Tetraxenní



Monoxenous

Diheteroxenous

Triheteroxenous

Monoxenní

Dixenní

Trixenní

Podle způsobu výživy

Stenofágní (monofágní) živí se na jednom druhu hostitele
– specialista

Euryfágní (polyfágní) – živí se více druzích hostitelů –
generalista

Specifičnost cizopasníka

Životní cyklus parazita

Pojem cyklus v parazitologii:

- životní cyklus**
- vývojový cyklus**
- pohlavní cyklus**

- sezónní cyklus**

DEFINICE ŽIVOTNÍHO CYKLU PARAZITA:

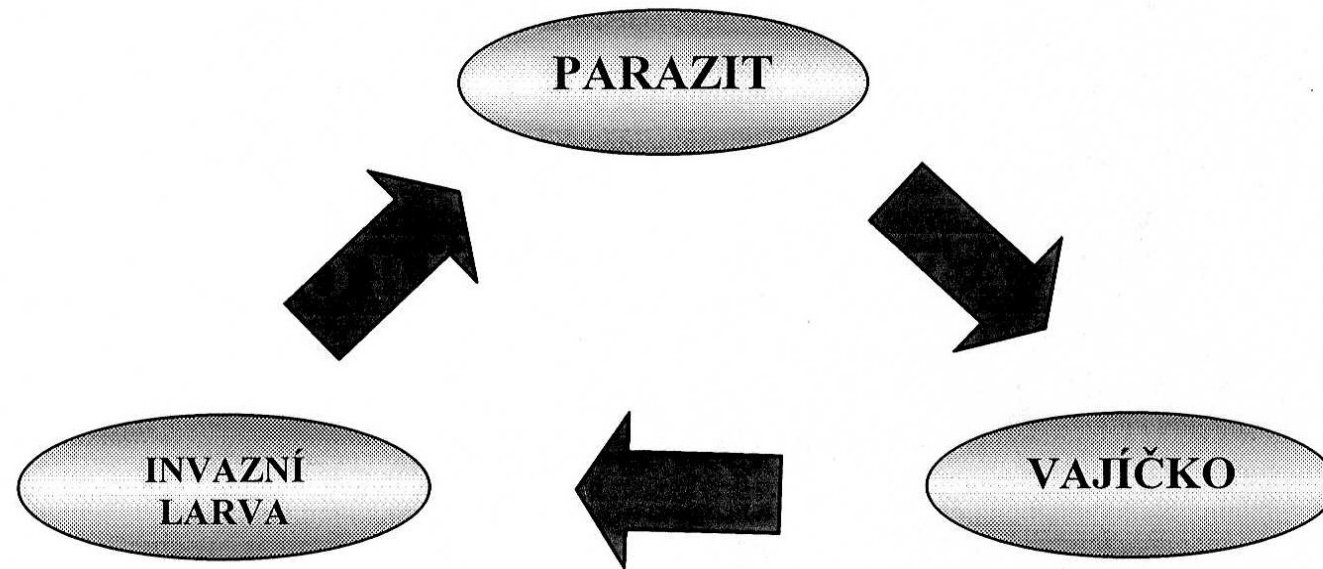
„Životní cyklus zahrnuje všechny jevy probíhající v komplexu Parazit – Hostitel – Prostředí od vzniku vajíčka v mateřském jedinci do smrti z tohoto vajíčka vzniklého potomstva, včetně všech vývojových stádií dceřinných jedinců morfologicky nestejnorodých s jedincem mateřským.“

Typy životních cyklů parazitů:

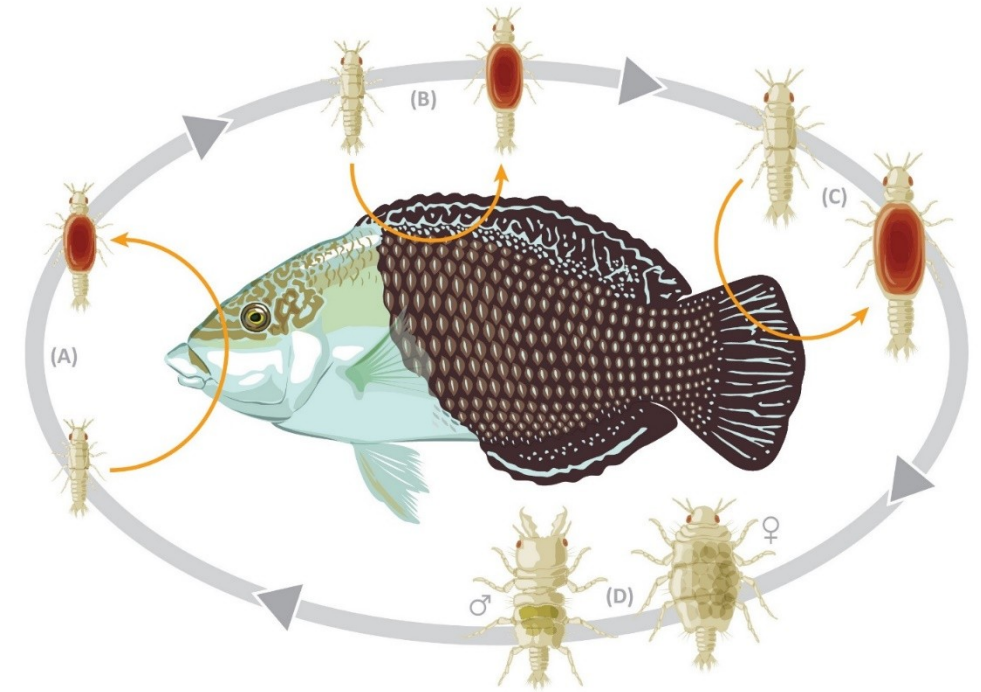
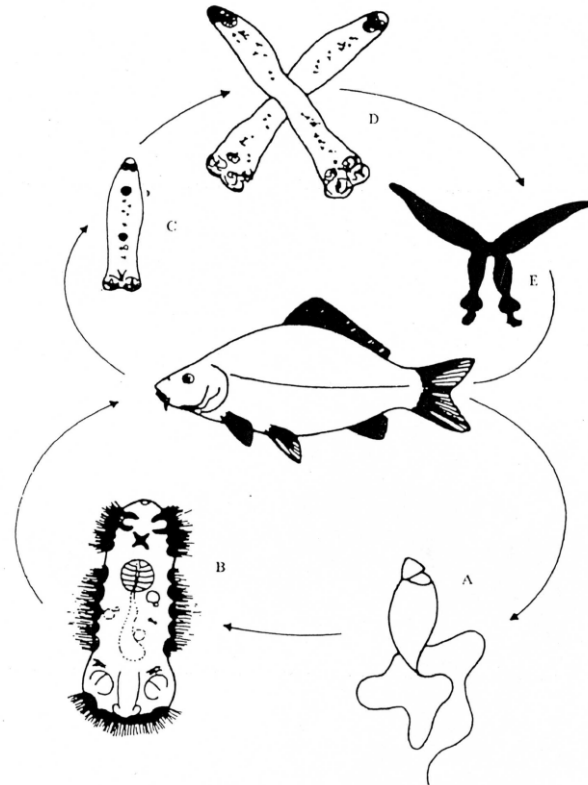
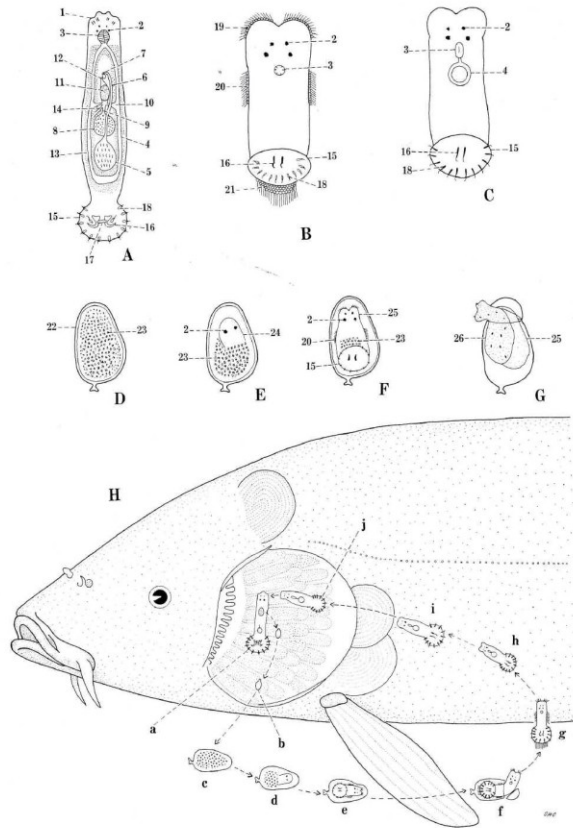
1) přímý (geohelmini)

2) nepřímý (biohelmini)

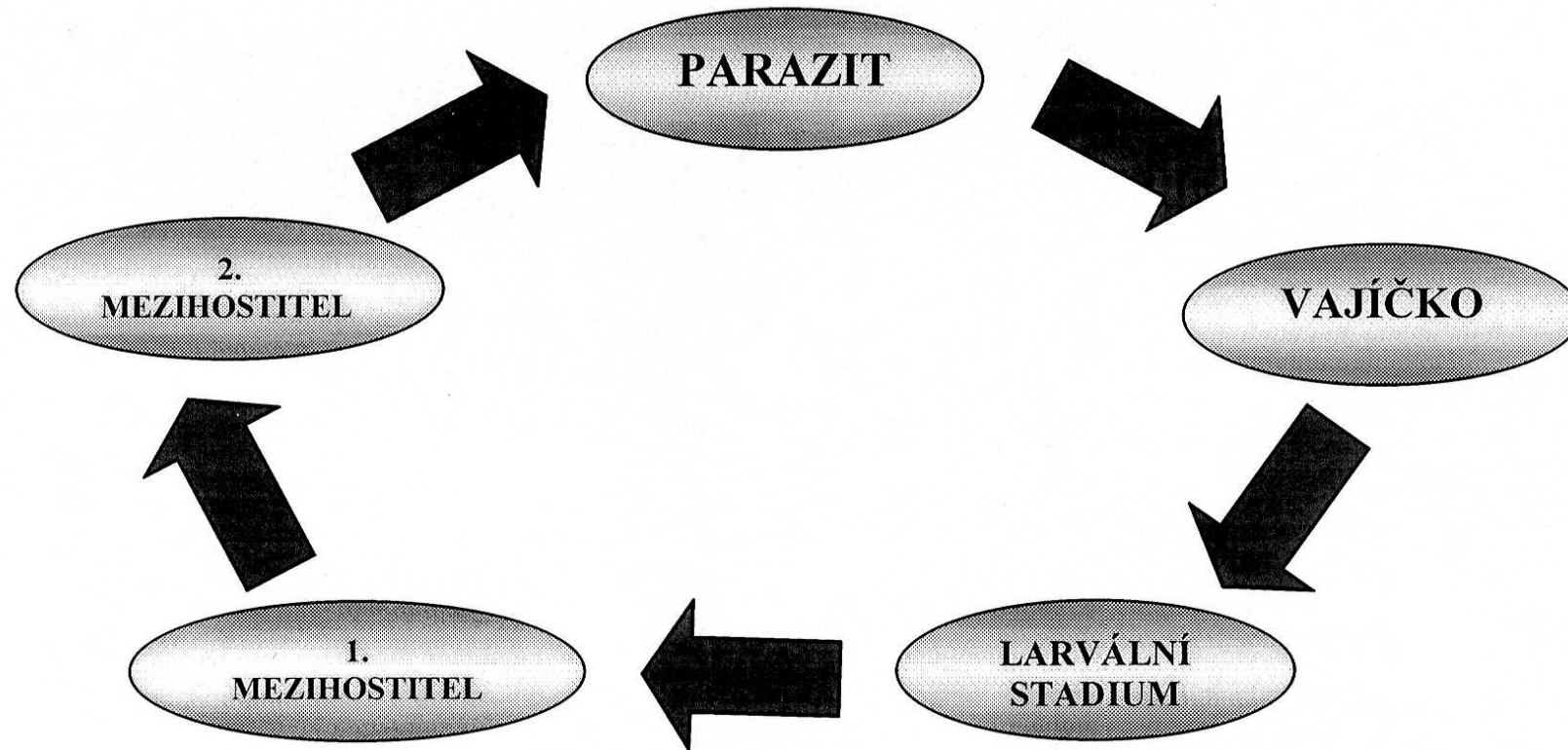
PŘÍMÝ VÝVOJ



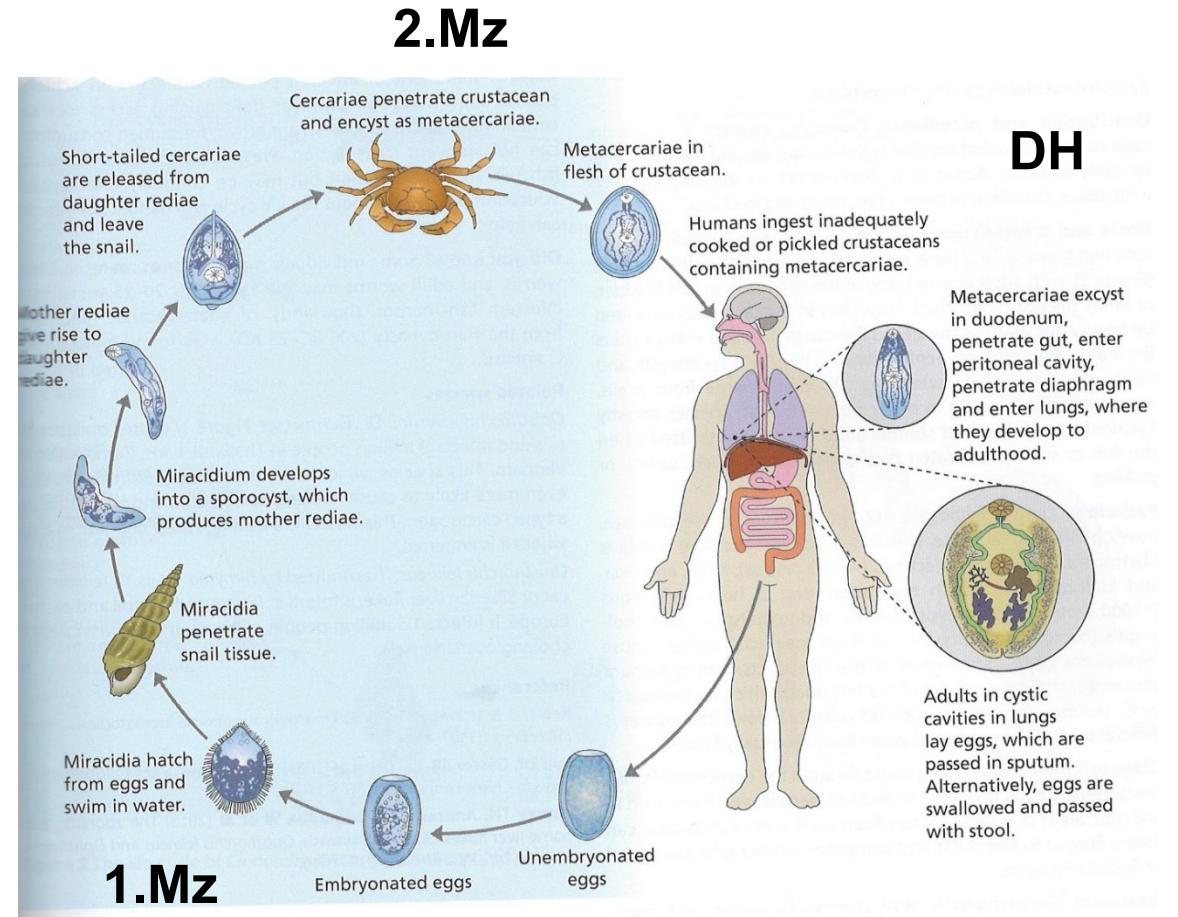
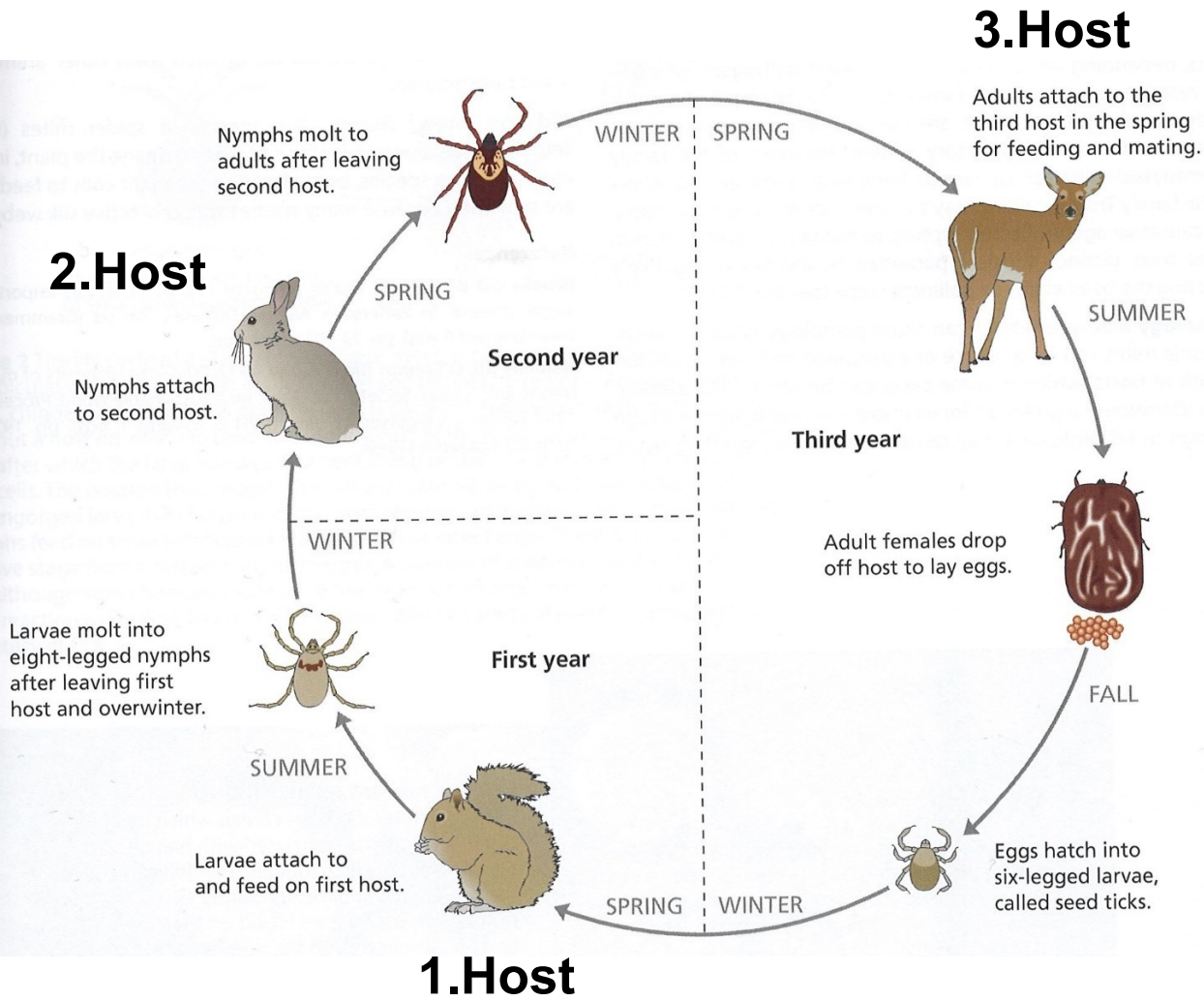
Životní cyklus přímý



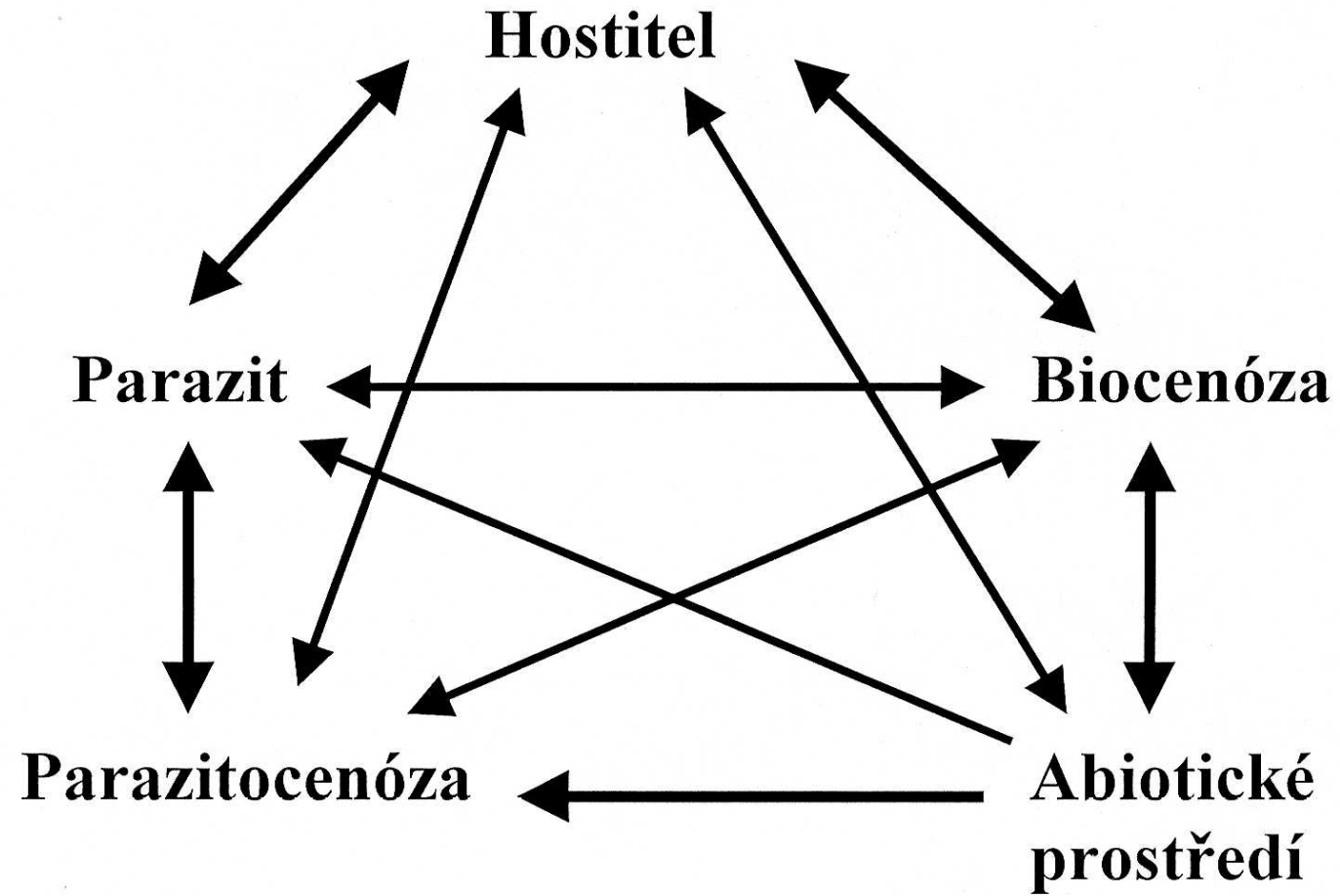
NEPŘÍMÝ VÝVOJ

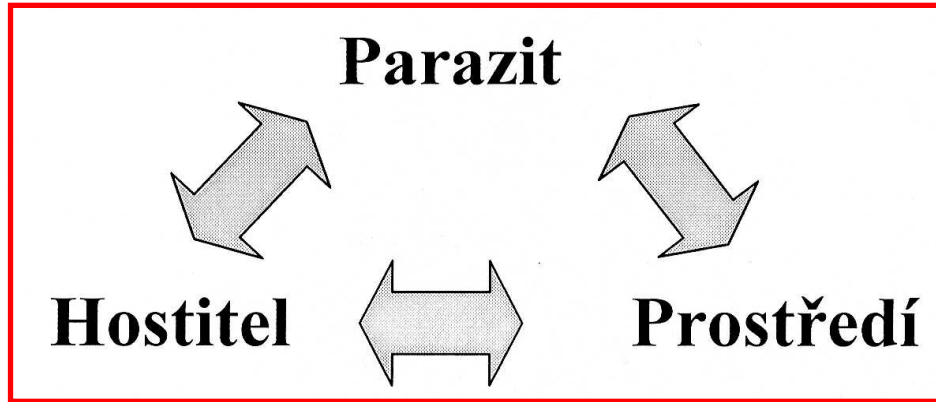


Životní cyklus nepřímý



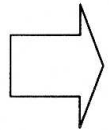
Parazitologie:





Vzájemné působení:

- 1. dynamická rovnováha**
- 2. parazitární onemocnění**



Ekologická podstata parazitologie

Spolupůsobení prostředí 1. a 2. řádu na životní cyklus parazita

Klasifikace hostitelů

- Hostitel definitivní
- Mezihostitel
- Paratenický hostitel
- Rezervoárový hostitel
- Náhodný hostitel
- Vektor – přenašeč

Příklady vektorů



Mosquito



Mite



Triatominae



Cleg



Flea



Anopheles



Nit



Assassin bug



Lice



Bedbug



Butterfly vampire



Gadfly

Hostitel

Hostitel jako Habitat

Definitivní

Mezihostitel

Paratenický

- ▶ Parazit se v tomto hostiteli nevyvíjí, ale zachovává si invazeschopnost

Rezervoárový

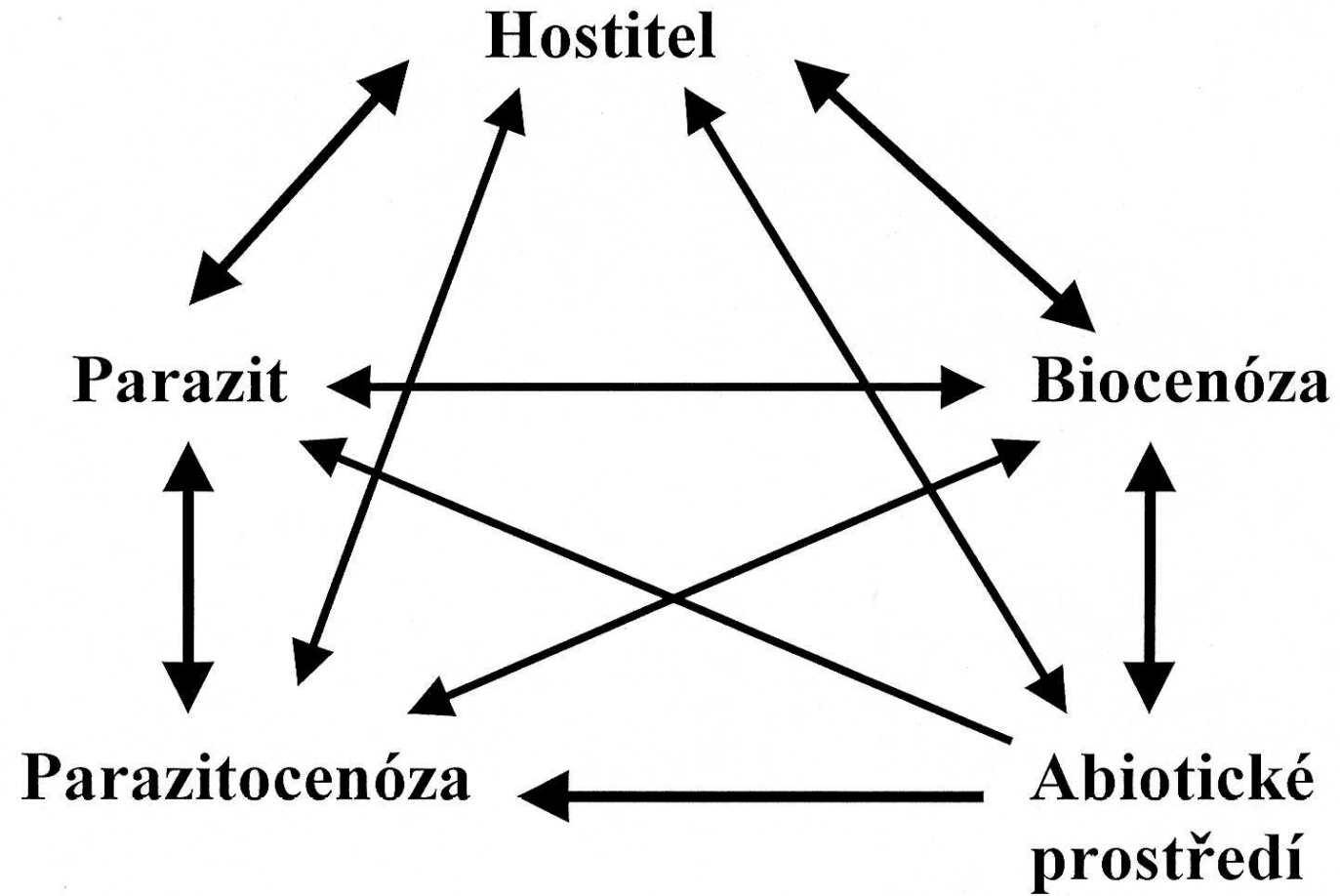
Náhodný

„Vektor“

- ▶ Transportní hostitel
- ▶ Kterýkoli z výše uvedených

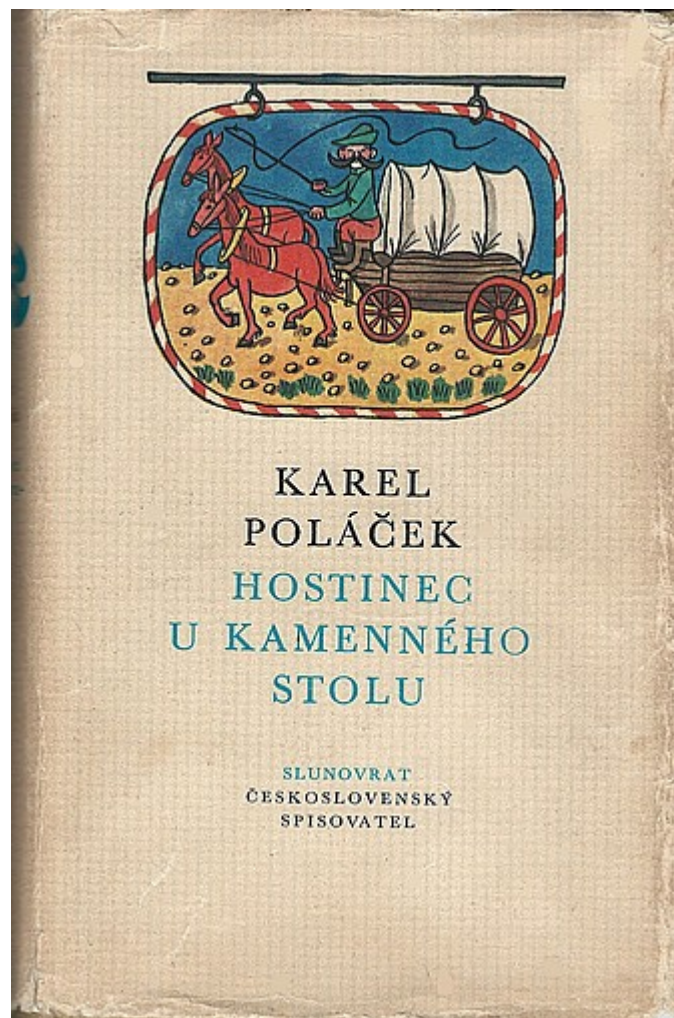
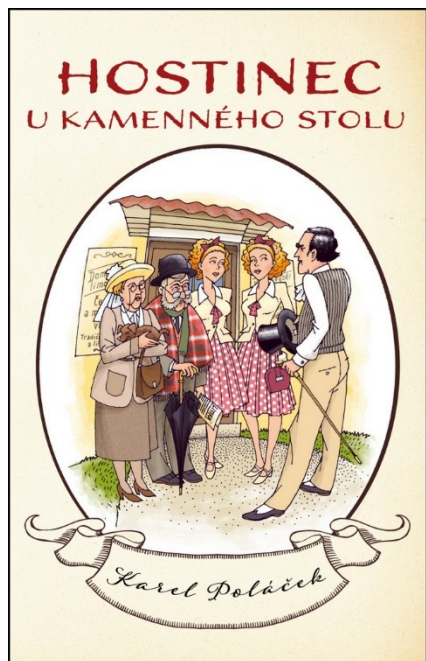


Parazitologie:



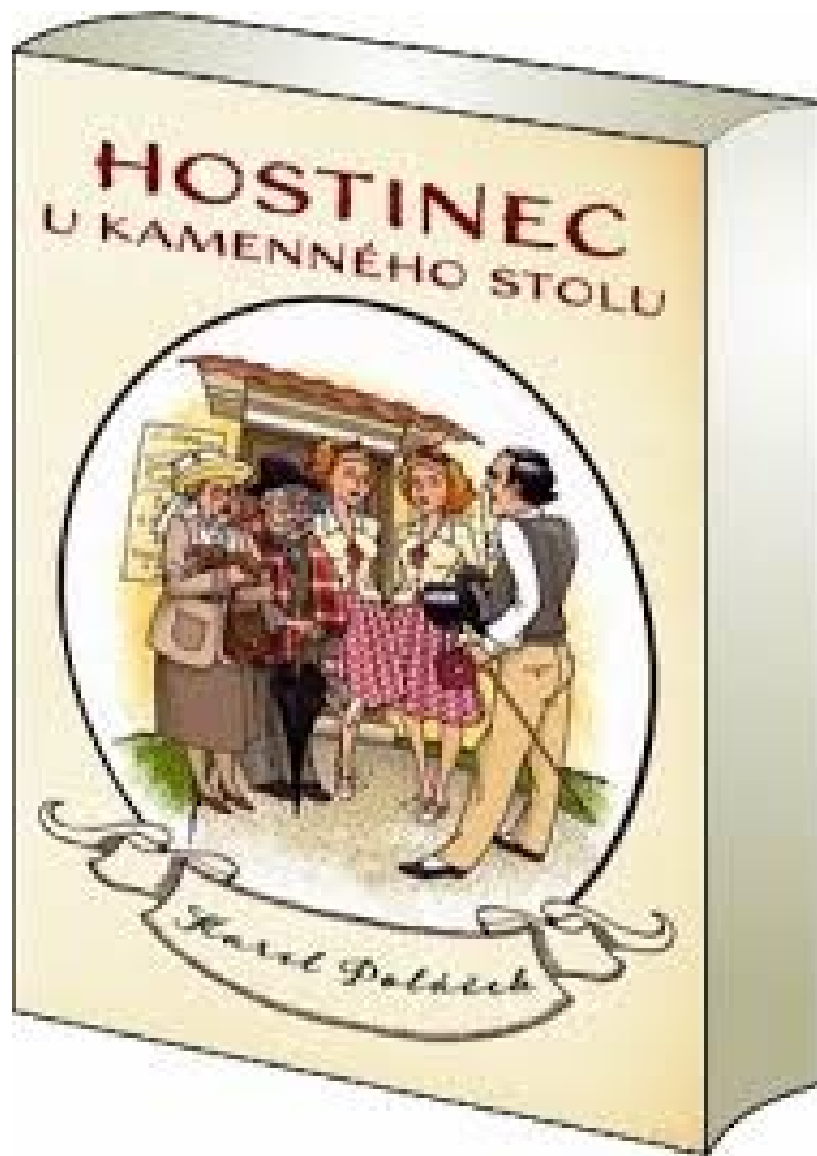
Nespecifická imunita

- Jedná se o vrozenou imunitu, fylogeneticky starší, která nerozlišuje původce nemoci. Je to soubor mechanismů, které brání vstupu látek do těla a zajišťují primární obrannou reakci:
- **Kůže** – představuje přirozenou mechanickou bariéru pro vstup patogenů do těla. Navíc je kůže pokryta vrstvičkou látek ([kys. mléčná](#), [močovina](#) v potu,...), které jsou toxické pro některé organismy.
- **Chlupy, ušní maz** – brání vstupu větších částic do těla (v nose, uších, řasy,...).
- **Sliznice** – tvoří také mechanickou bariéru, navíc má vyvinut vlastní imunitní systém – obsahuje místa nahromaděné lymfatické tkáně.
- **Žaludek** – obsahuje kyselé prostředí (pH 2), ve kterém většina organismů není schopna přežít.
- **Střevní mikroflóra** – ve střevech žijí symbiotické bakterie, které produkují obranné látky a napomáhají trávení.
- **Teplota** – spousta bakterií není schopná přežít při vyšších teplotách. Nevýhoda je, že umírají i buňky vlastní.
- **Fagocyty** – buňky patřící k bílým krvinkám, které fagocytují cizorodé částice.
- **Interferony** – [bílkoviny](#) produkované napadenými buňkami – vysílají signály o tom, že byly napadeny, ostatní buňky tyto bílkoviny přijímají a mohou se stát vůči patogenu rezistentní.
- **Vazba komplementu** – komplement je soubor asi 30 sérových a membránových proteinů, které se po setkání s antigenem kaskádovitě aktivují. Komplementový systém má 3 funkce:







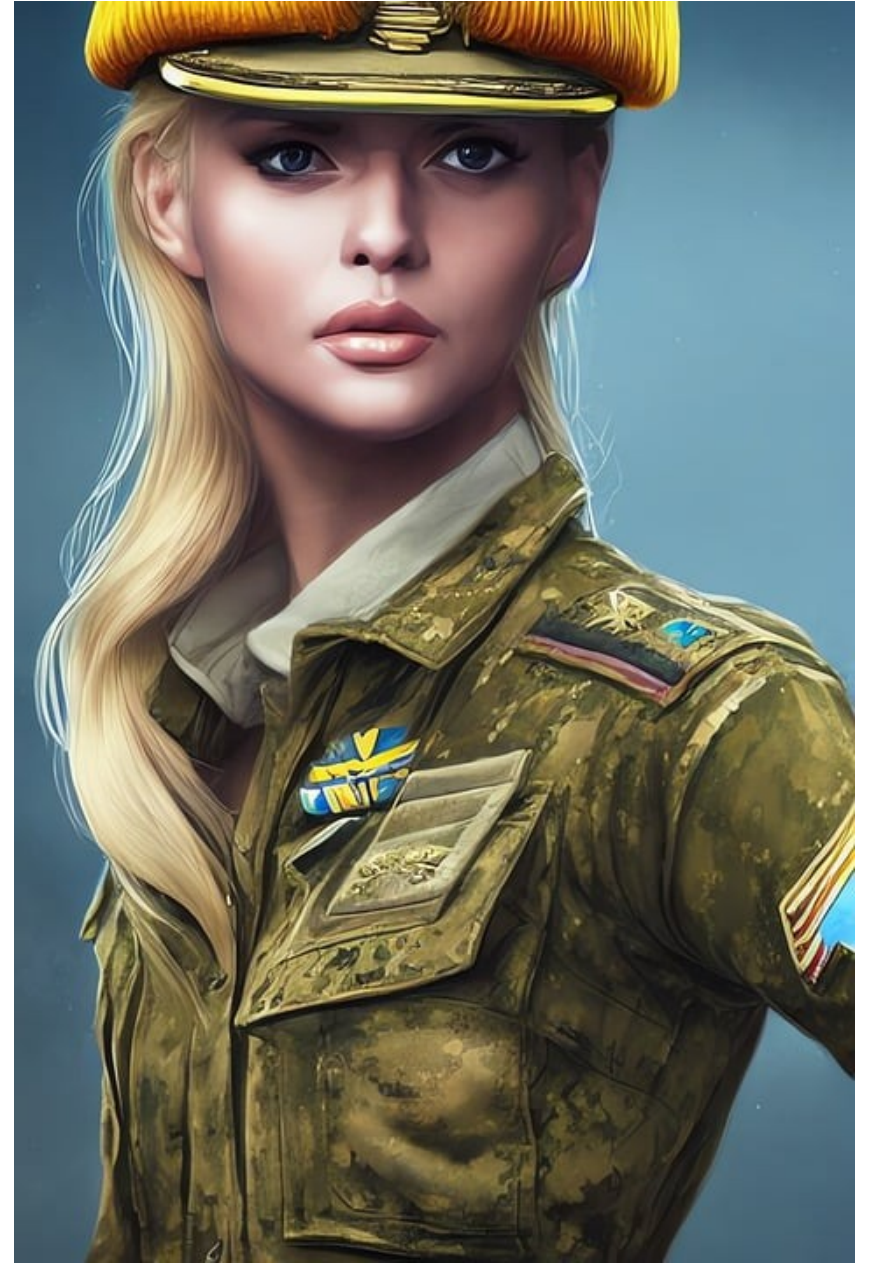




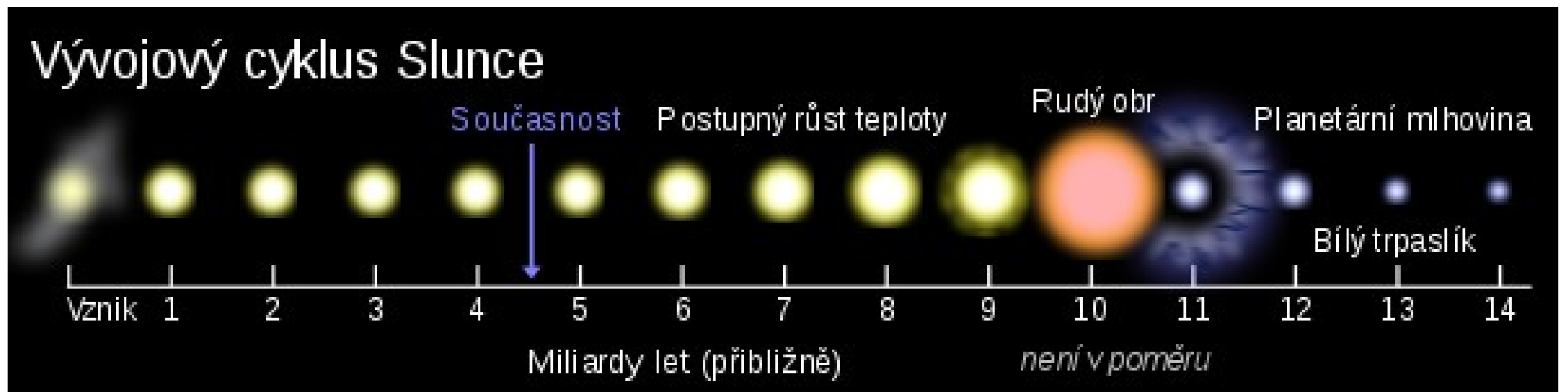
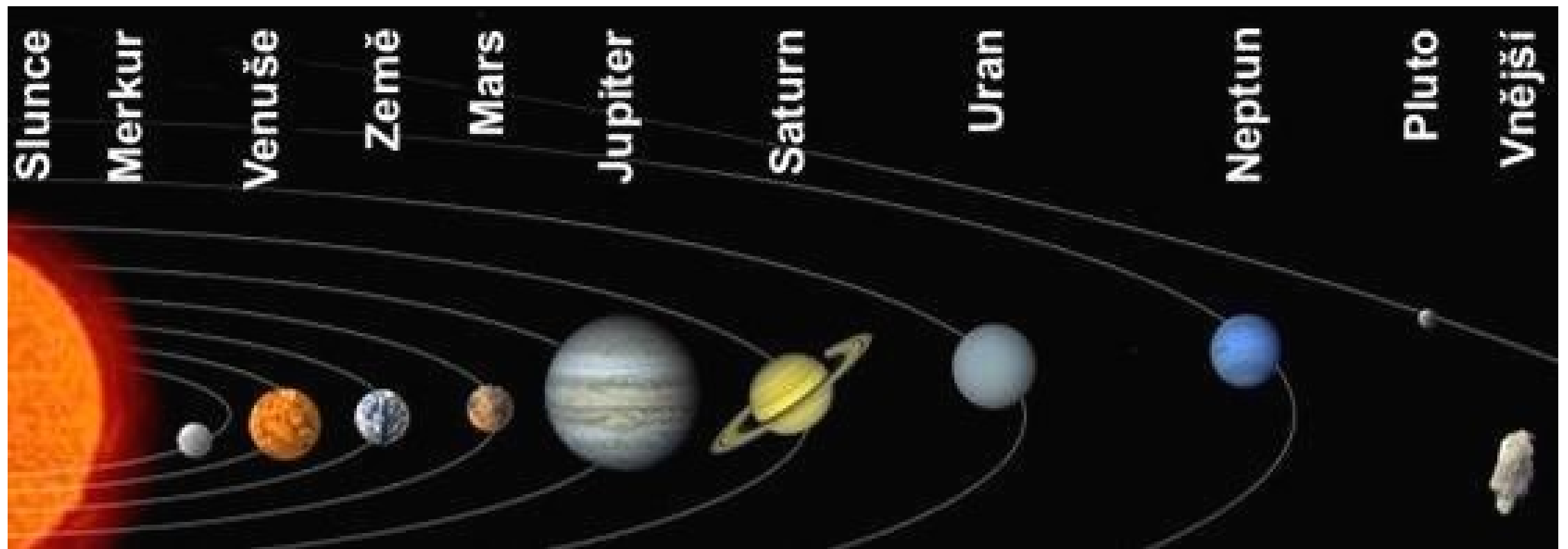






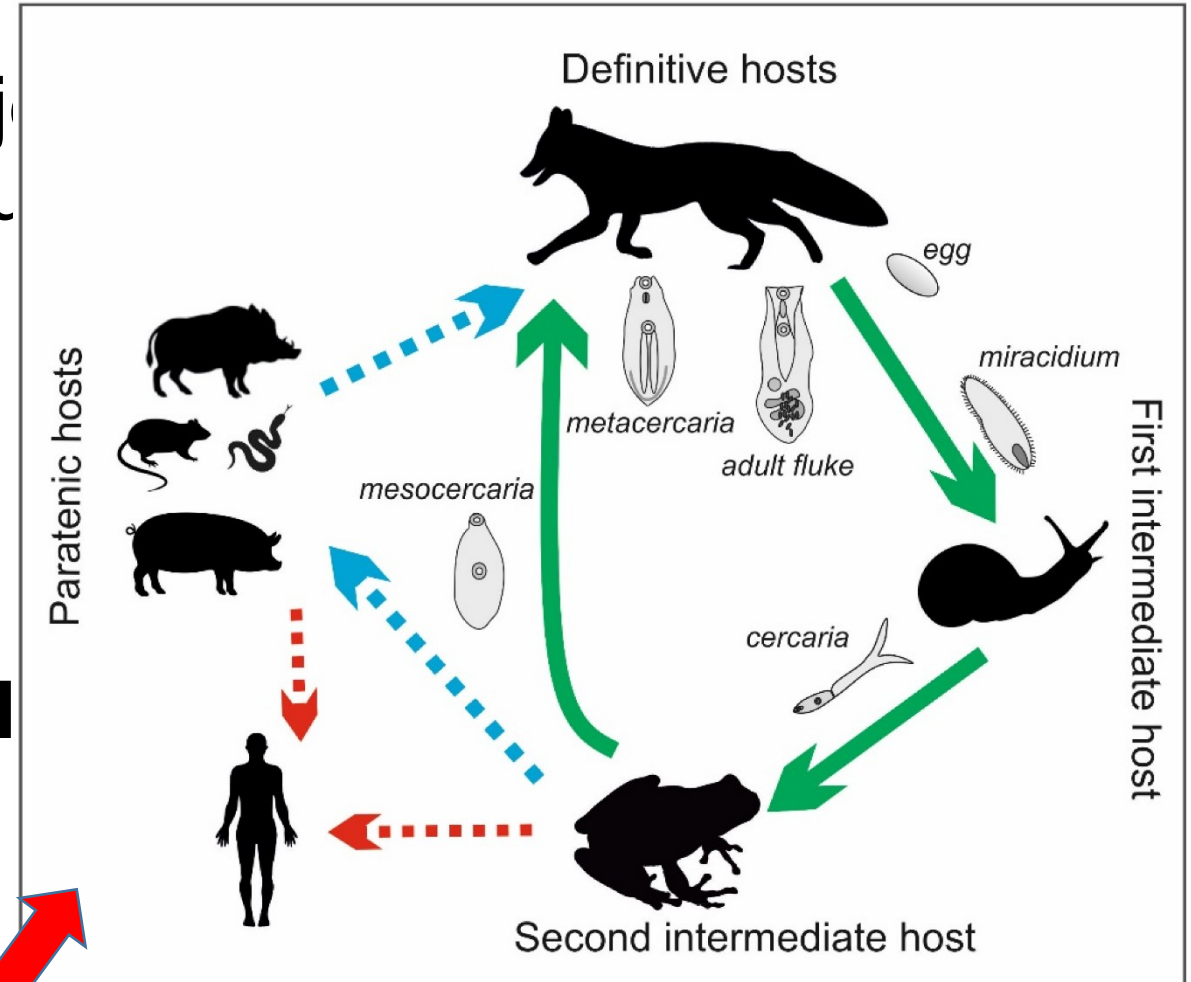






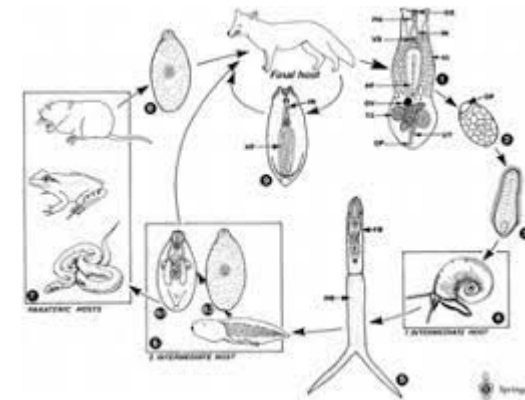
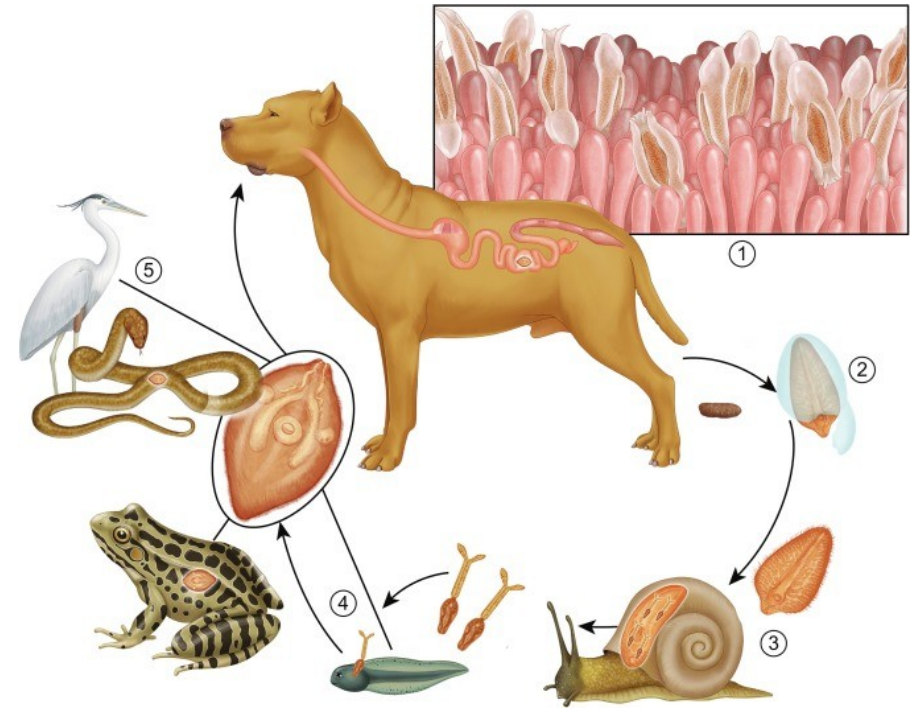
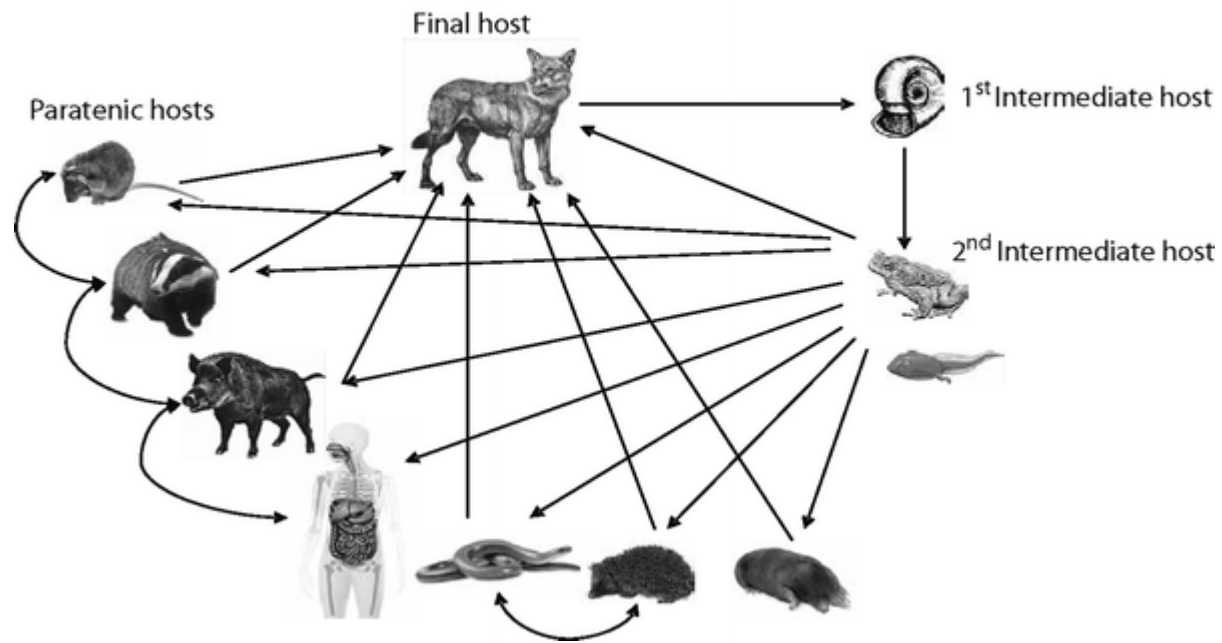
3. Paratenický hostitel (paratenic nebo transport host) = parazit

se v tomto hostiteli **nevyvíjí**, ale je schopen přežít a udržet si svou **invazeschopnost** (tj. schopnost nákazy DH nebo MZ). Účast PH není nezbytná pro dokončení VC parazita, ale v přirozených podmínkách PH představuje **významný zdroj nákazy pro DH** (překonání „ekologické mezery“ mezi MH a DK)



Strigeidní motolice: *Alaria canis*

Katharina Riehn, Knut Große, Ahmad Hamedy and Ernst Lücker





Foods that Help Get Rid of Parasites



***Pumpkin & Sunflower Seeds**
remove the seeds from your pumpkin and expose them to air for a few days to dry them out and eat them raw fist thing each morning.



***Coconut**
drink the juice and eat the flesh of one fresh coconut first thing each morning then fast for 4 hours.



***Pomegranates**
destroying worms in the intestinal tract.



***Garlic**
eat a garlic bud first thing every morning.



***Papaya**
destroy worms, including most intestinal worms and tapeworm.

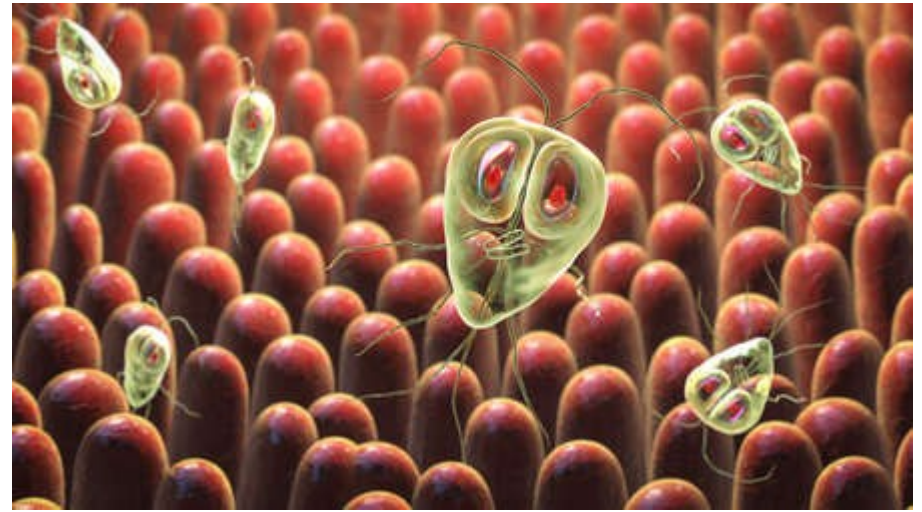
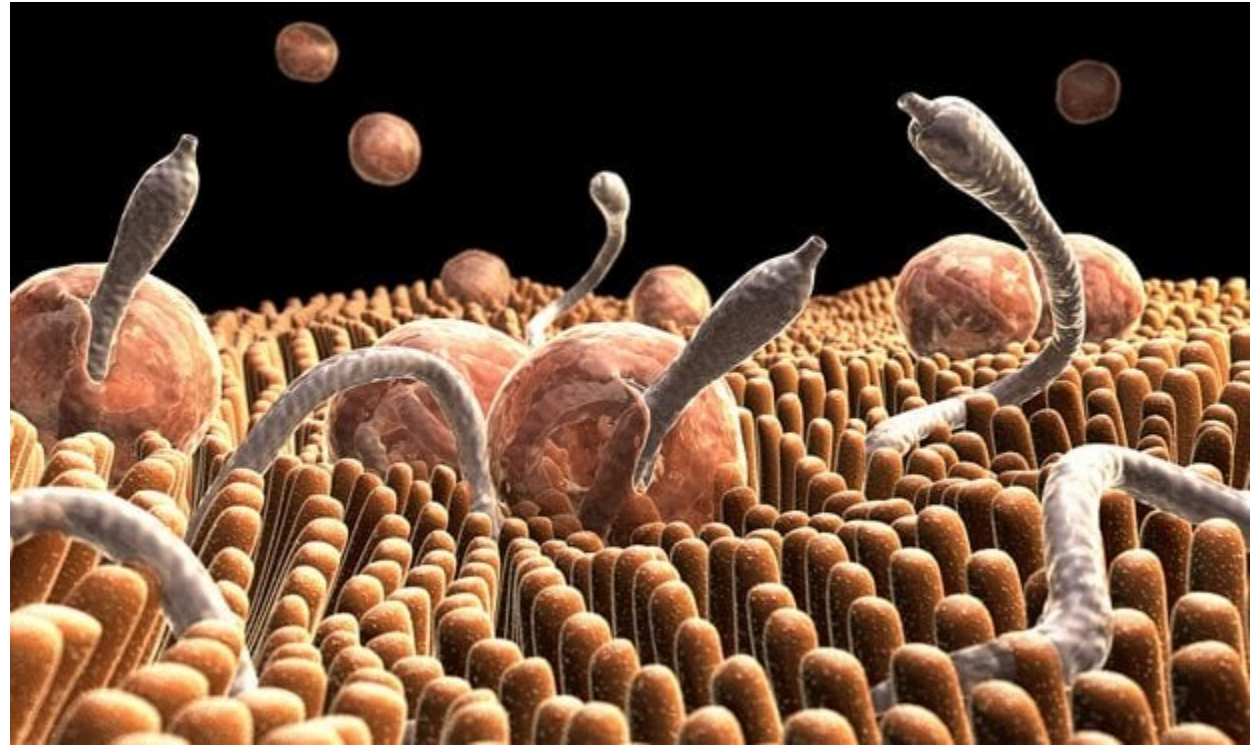


***Thyme**
cleanse the system of worms.



***Cayenne Pepper**
Help to repel parasites.

Source: hydroholistic
rawforbeauty.com





Obrázek 1.

Teorie předpovídá a data podporují myšlenku, že variace v morfologii/fyziologii předpovídají variace ve výkonnostní kapacitě a že variace ve výkonnostní kapacitě nakonec určuje chování a diferenciální zdatnost mezi jednotlivci (Arnold, 1983; Garland a Losos, 1994). (a) Přerušované šedé šipky ukazující klasické pozorování, že paraziti mají vliv na chování hostitele nebo kondici. (b) Alternativní hypotéza, že paraziti mají přímý vliv na morfologii a/nebo fyziologii hostitele, což pak mění výkonnost hostitele, která se pak kaskádovitě promítá do změn v chování hostitele a kondici hostitele.

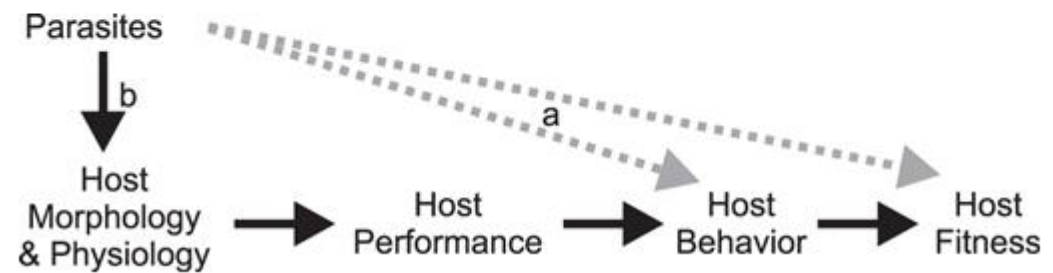
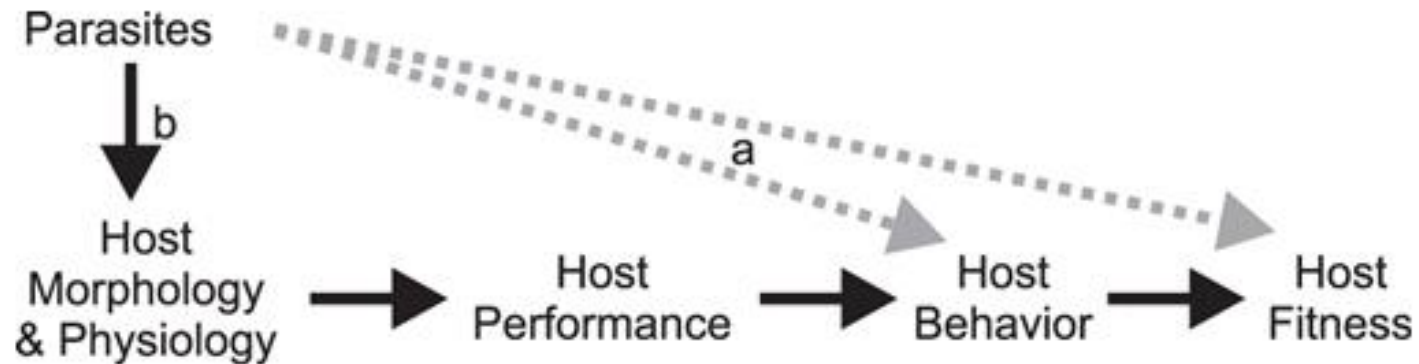


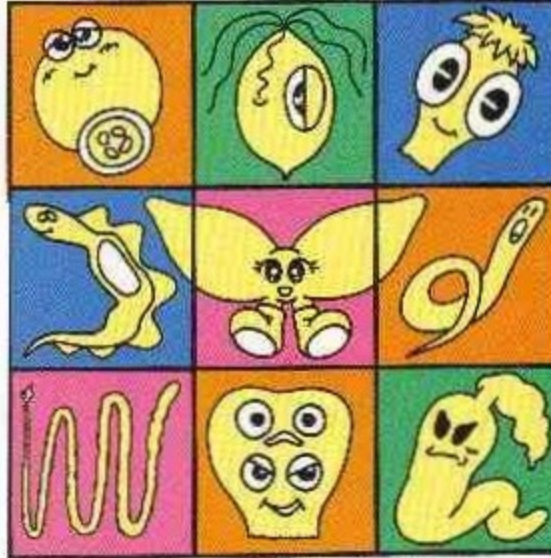
Figure 1.

Theory predicts and data support the idea that variation in morphology/physiology predicts variation in performance capacity and that variation in performance capacity ultimately determines behavior and differential fitness between individuals (Arnold, 1983; Garland and Losos, 1994). **(a)** Dashed gray arrows showing the classic observation that parasites have an impact on host behavior or fitness. **(b)** The alternative hypothesis that parasites have a direct effect on host morphology and/or physiology, which then alters host performance, which then cascades into changes in host behavior and host fitness.

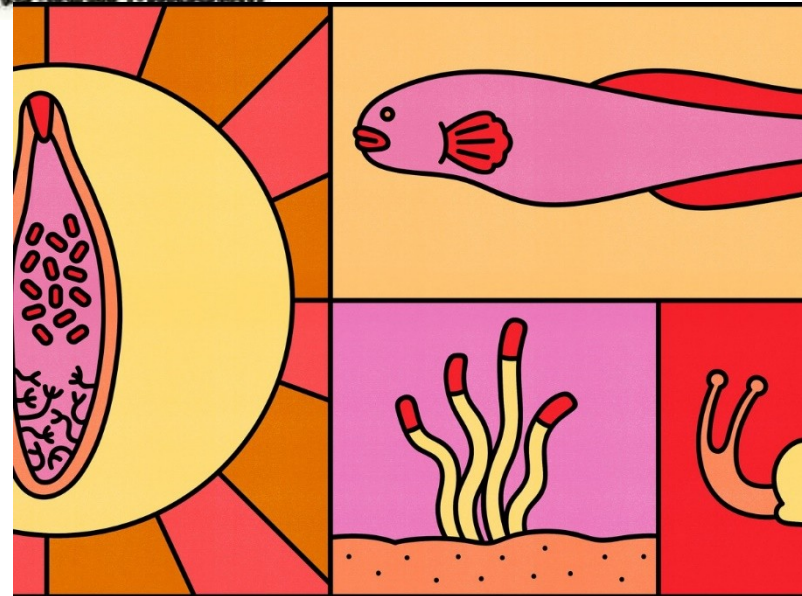
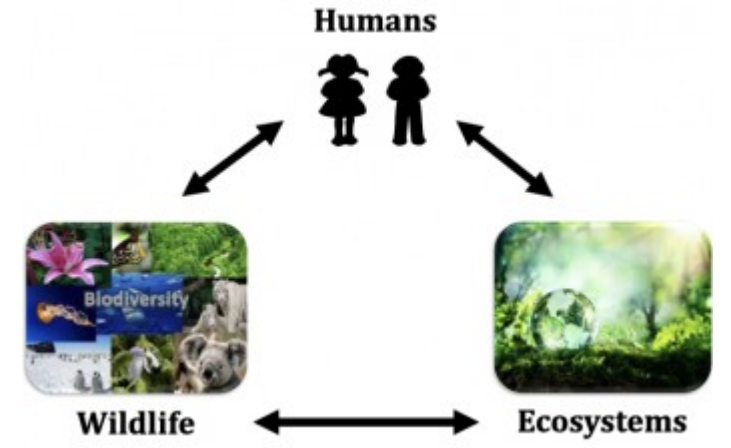




Wonderful World of the Worm

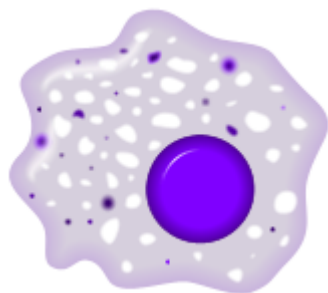


Meguro Parasitological Museum









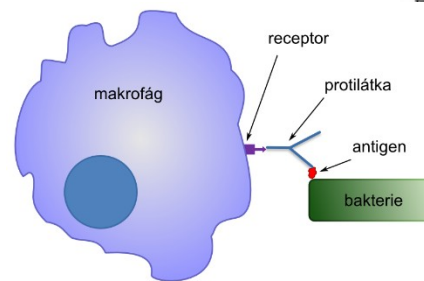
Protílátka

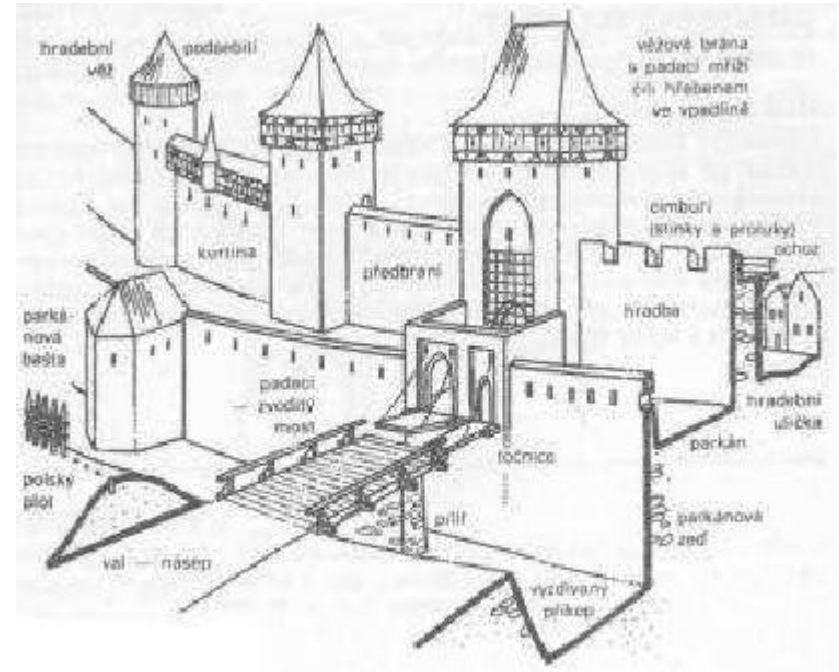


Antigen



Komplex
antigen-protílátka

















SYMPTOMS OF PARASITES



SLEEPING PROBLEMS:

- DROOLING DURING SLEEP
- GNASHING OF TEETH
- SNORING
- INSOMNIA
- TWITCHING DURING SLEEP



APPETITE:

- SALT CRAVINGS
- EVENING SWEETS RUSH



VISIBLE SIGNS:

- RASH, AND PIMPLES ON THE SKIN
- INCREASED MUCUS AND SKIN SECRETION
- ITCHING
- HAIR LOSS - BALDNESS AND DANDRUFF
- NAILS FLAKING AND BREAK
- DARK RINGS AROUND THE EYES



MENTAL & ENERGY:

- DEPRESSION
- MEMORY GAPS
- DIZZINESS
- TIREDNESS
- RESTLESSNESS
- FATIGUE



RESPIRATORY:

- COUGH
- RUNNY NOSE



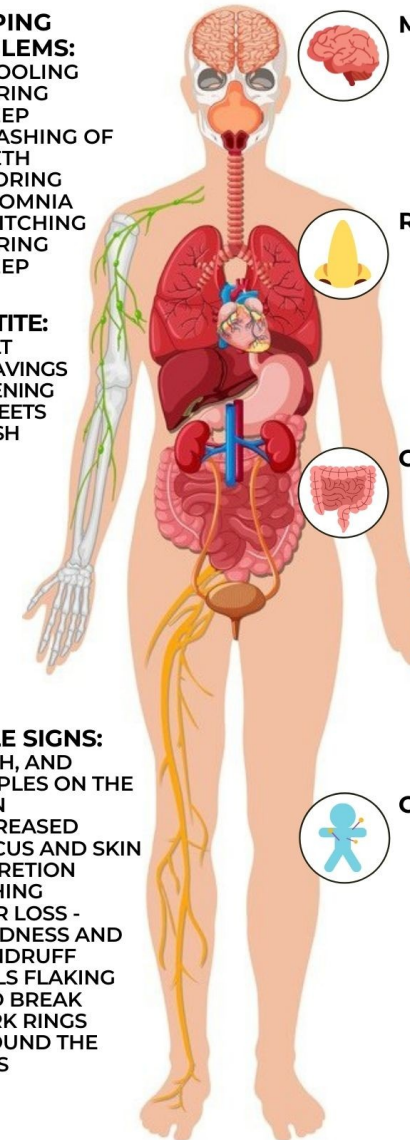
GASTROINTESTINAL:

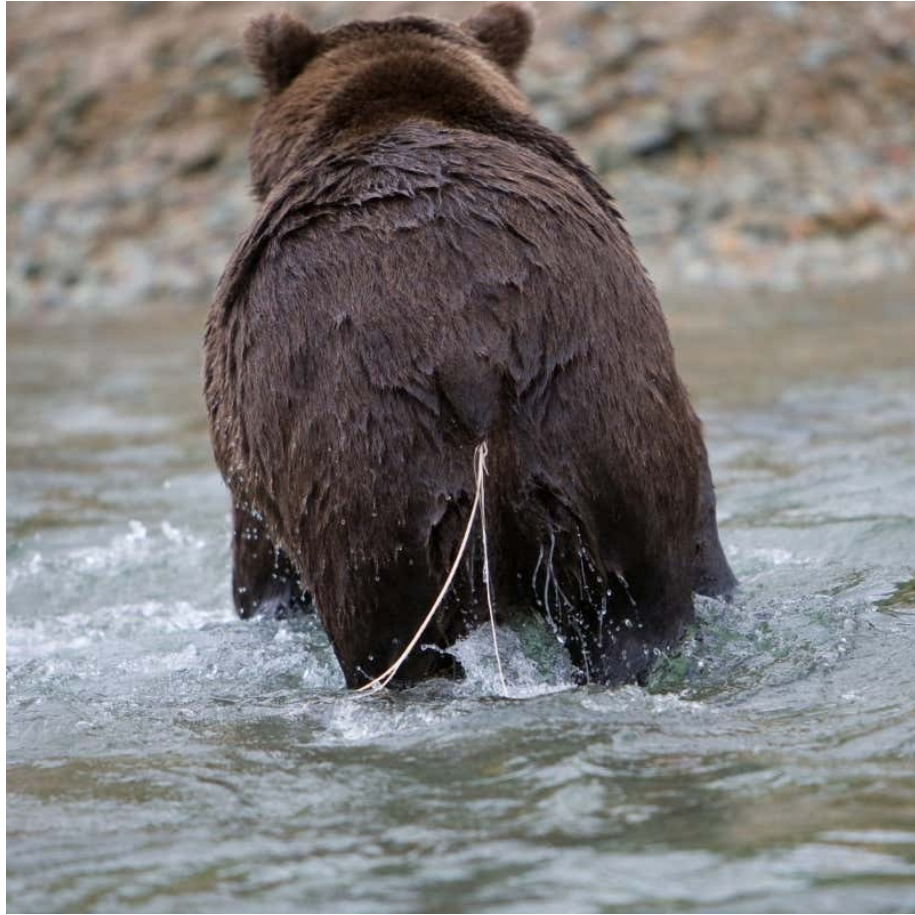
- DIARRHEA OR CONSTIPATION
- VOMITING
- BLOATING
- FLATULENCE
- ABDOMINAL PAIN AFTER EATING PUMPKIN SEEDS
- INDIGESTION
- IN CHILDREN, ITCHING OF THE ANUS IN EVENINGS



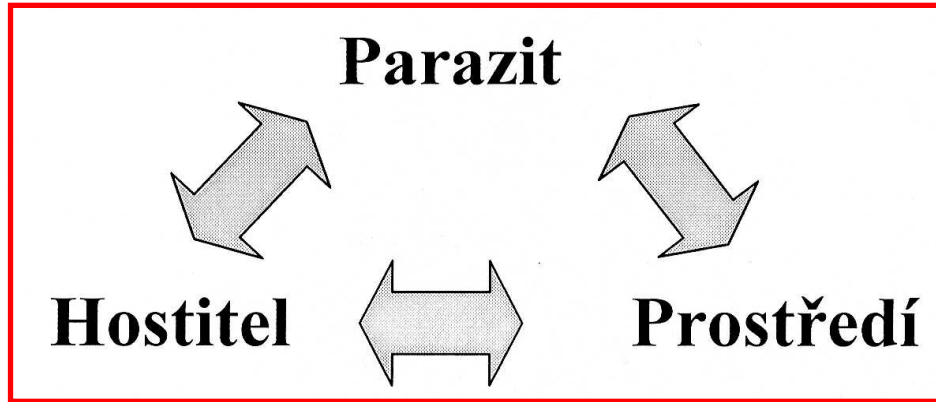
OTHER SIGNS:

- HEADACHE
- PAIN
- SOMETIMES WITH FEVER
- INFLAMMATION OF THE MUSCLES AND JOINTS (ARTHRITIS)
- REFRACTORY ANEMIA
- LACK OF TRACE ELEMENTS
- LOW IMMUNITY
- MENSTRUAL IRREGULARITIES
- HEART ATTACKS



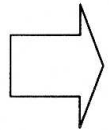


Prostředí



Vzájemné působení:

- 1. dynamická rovnováha**
- 2. parazitární onemocnění**



Ekologická podstata parazitologie

Spolupůsobení prostředí 1. a 2. řádu na životní cyklus parazita

Vnější prostředí cizopasníka

Klasifikace ekologických faktorů

Ekologie:

1. Abiotické
2. Biotické

Podle periodicity

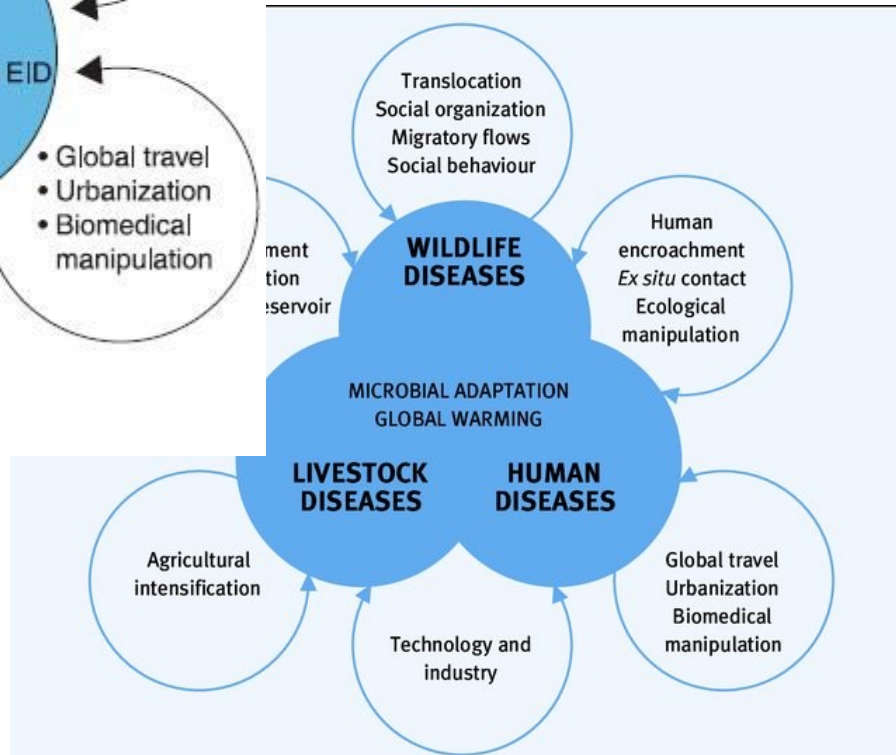
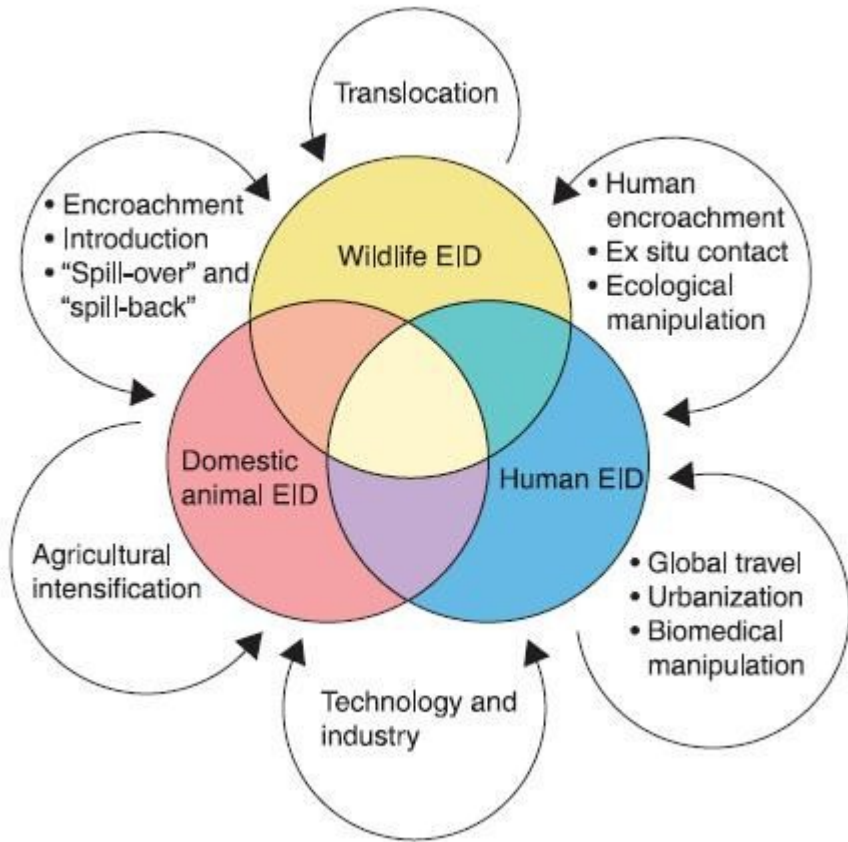
1. primárně periodické faktory
2. sekundárně periodické faktory
3. neperiodické faktory

Vnější prostředí cizopasníka

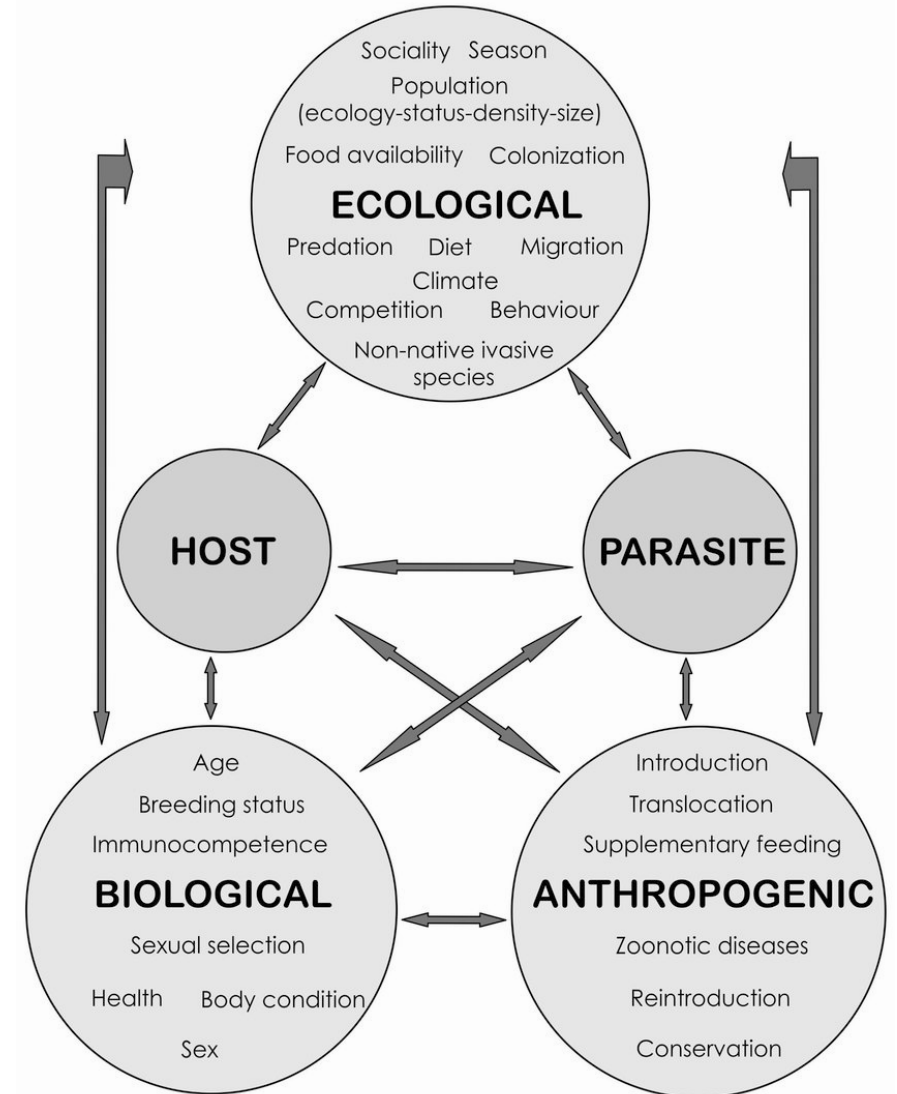
Klasifikace ekologických faktorů

Parazitologie:

1. Prostředí 1. řádu – organismus hostitele
2. Prostředí 2. řádu – vnější prostředí hostitele



Host-parasite ecological continuum (here parasites include viruses and parasitic bacteria). Most emerging diseases occur within a host and parasite continuum between wildlife, domestic animal, and human populations. Few diseases emerge from only one group, and the complex relations between host populations set the scene for disease emergence. Below are some of the key factors driving disease emergence.



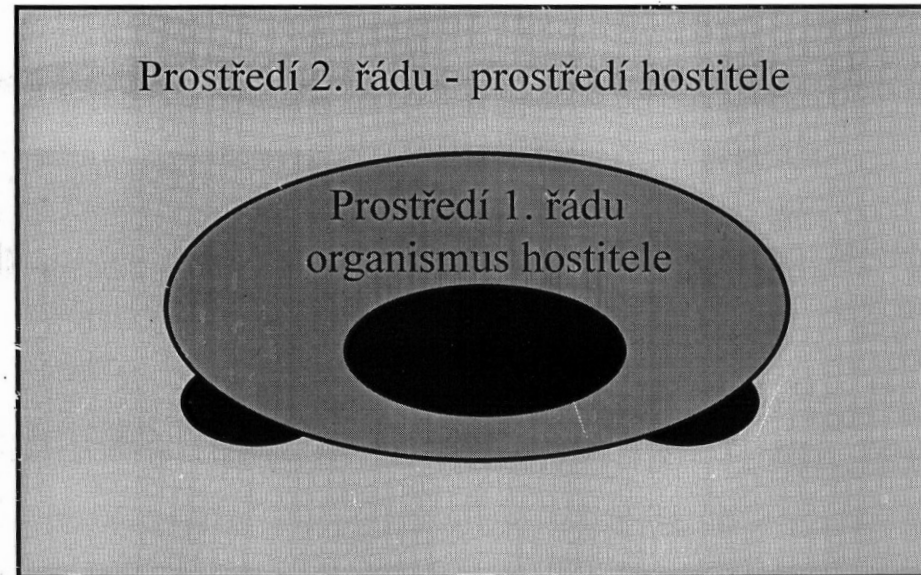
Organismus hostitele jako prostředí

Jak chápat prostředí parazitů ?

Organismus hostitele

Prostředí hostitele

**druh hostitele
velikost a věk
pohlaví
kondice
imunita
stress
rezistence**



**teplota
světlo
pH
salinita
stanoviště
proudění
znečištění**

Spolupůsobení faktorů 1. a 2. řádu na životní cyklus cizopasníka !

ORGANISMUS JAKO PROSTŘEDÍ

Faktory prostředí 1. řádu

- druhová příslušnost hostitele
- stáří a velikost hostitele
- pohlaví a hormonální aktivita
- fyziologický (výživný) stav
- imunitní odpověď hostitele
- stres hostitele
- geneticky fixovaná vnímavost (rezistence)

Faktory prostředí 2. řádu

- teplota prostředí
- fotoperioda (vliv světla)
- koncentrace plynů (O^2 , CO_2)
- salinita (voda)
- reakce (pH vody, půdy)
- proudění (pohyby vody, vítr)
- velikost a typ stanoviště (hloubka a tvar nádrže)
- znečištění prostředí

Spolupůsobení faktorů prostředí 1. a 2. řádu na životní cyklus parazita !

ORGANISMUS JAKO PROSTŘEDÍ

Organismus jako habitat:

- **Zažívací soustava obratlovců (*duodenum, tenké střevo, tlusté střevo a konečník*)**
- **Krev (*plasma, krvinky*)**
- **Tkáně (*svaly, játra, tělní dutina, cerebrospinální mok*)**

STŘEVO: Funkce střeva a fyziologie trávení.

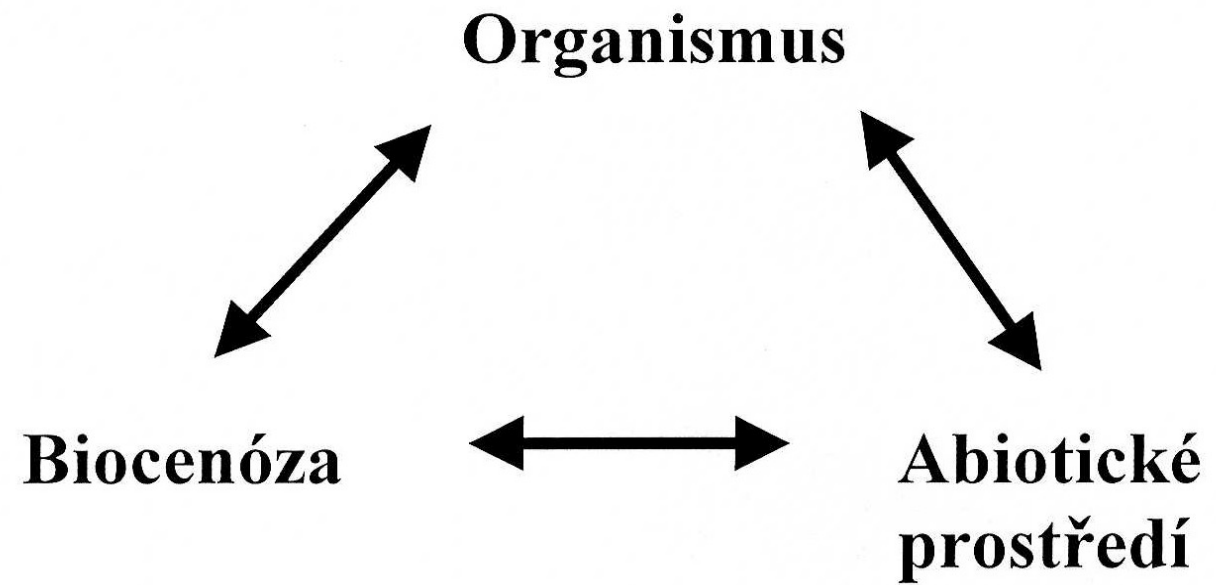
Fyzikálně chemické charakteristiky zažívacího traktu:

- **pH:** ústní dutina = 6.7 (5.6 – 7.6) člověk
žaludek = 1.49 – 8.38 člověk
duodenum = 6.7 (5.1 – 7.8)
- **oxidačně-redukční potenciál** (důležité pro transport elektronů)
- **kyslík** (umožňuje aerobní metabolismus)
- **další plyny** (hlavně CO₂)
- **žluč** (významný “trigger“ = exystování cyst protozoí a motolic)

KREV: relativně chudé prostředí na živiny, hematofágové
(schistosomy)

TKÁNĚ: svalovina (*Sarcocystis, Trichinella*)
játra: (*kokcidie*)
cerebrospinální mok: složení podobné krevní plasmě

Ekologie:



Děkuji za pozornost

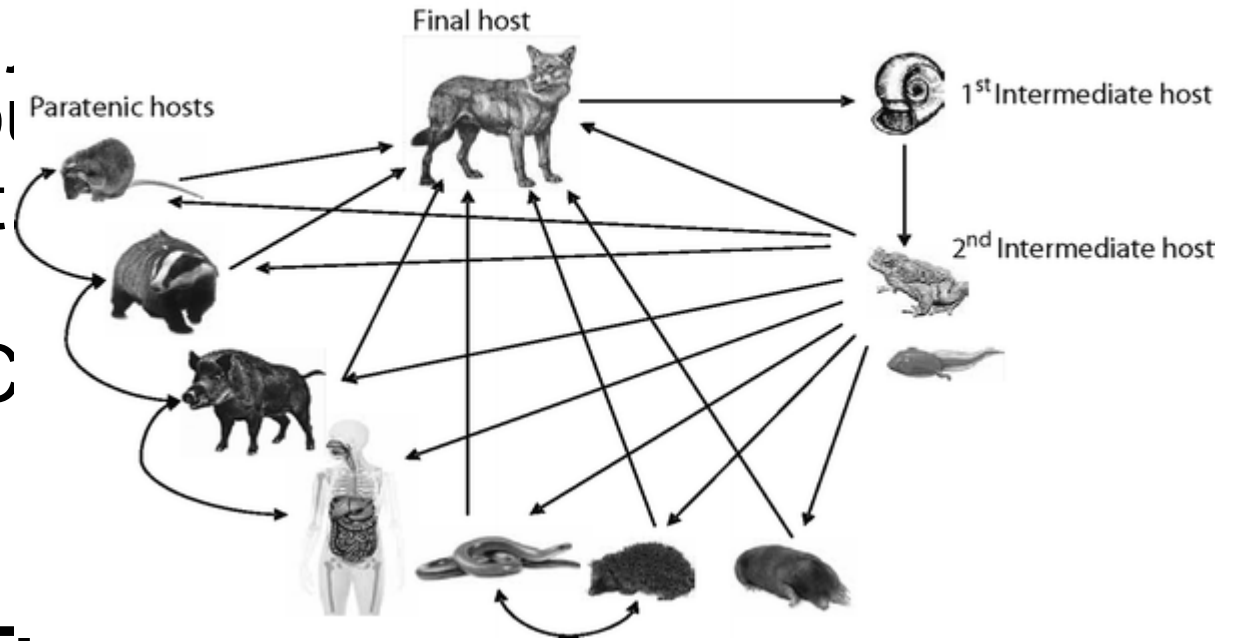
Děkuji za pozornost 😊 !



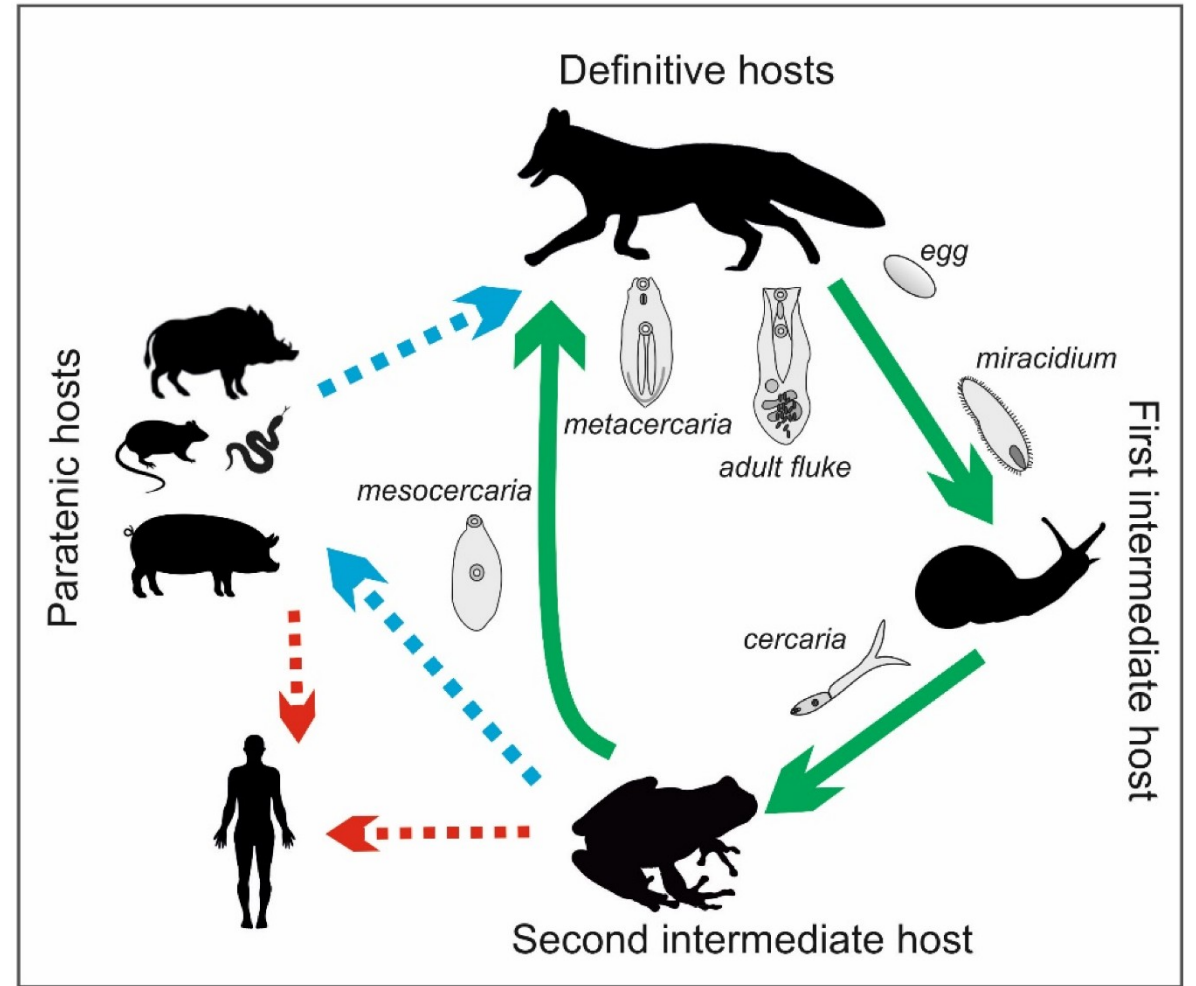
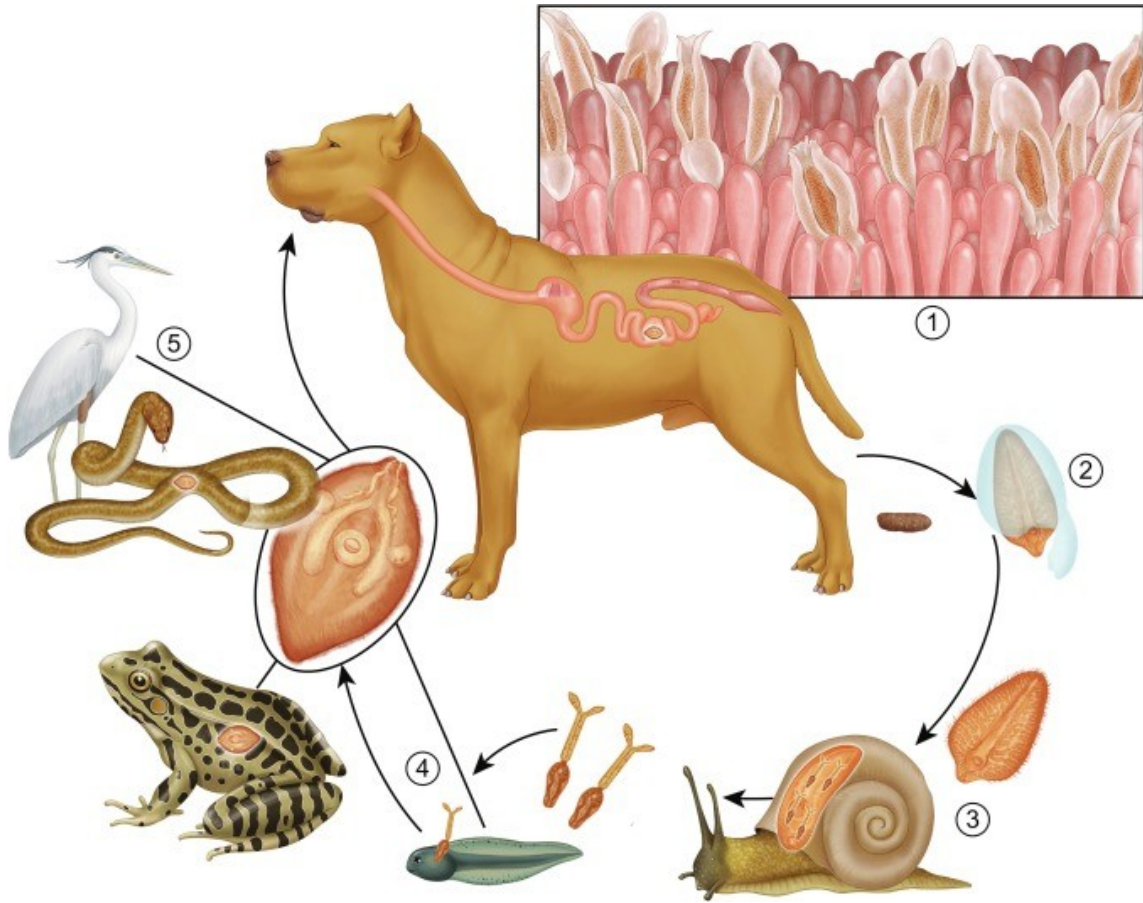
3. Paratenický hostitel (paratenic nebo transport host) = parazit

se v tomto hostiteli **nevyvíjí**, ale schopen přežít a udržet si svoji **invazeschopnost** (tj. schopnost nákazy DH nebo MZ). Účast PH není nezbytná pro dokončení VC parazita, ale v přirozených podmínkách PH představuje **významný zdroj nákazy pro DH** (překonání „ekologické mezery“ mezi MH a DK)

Katharina Riehn, Knut Große, Ahmad Hamedy and Ernst Lücker

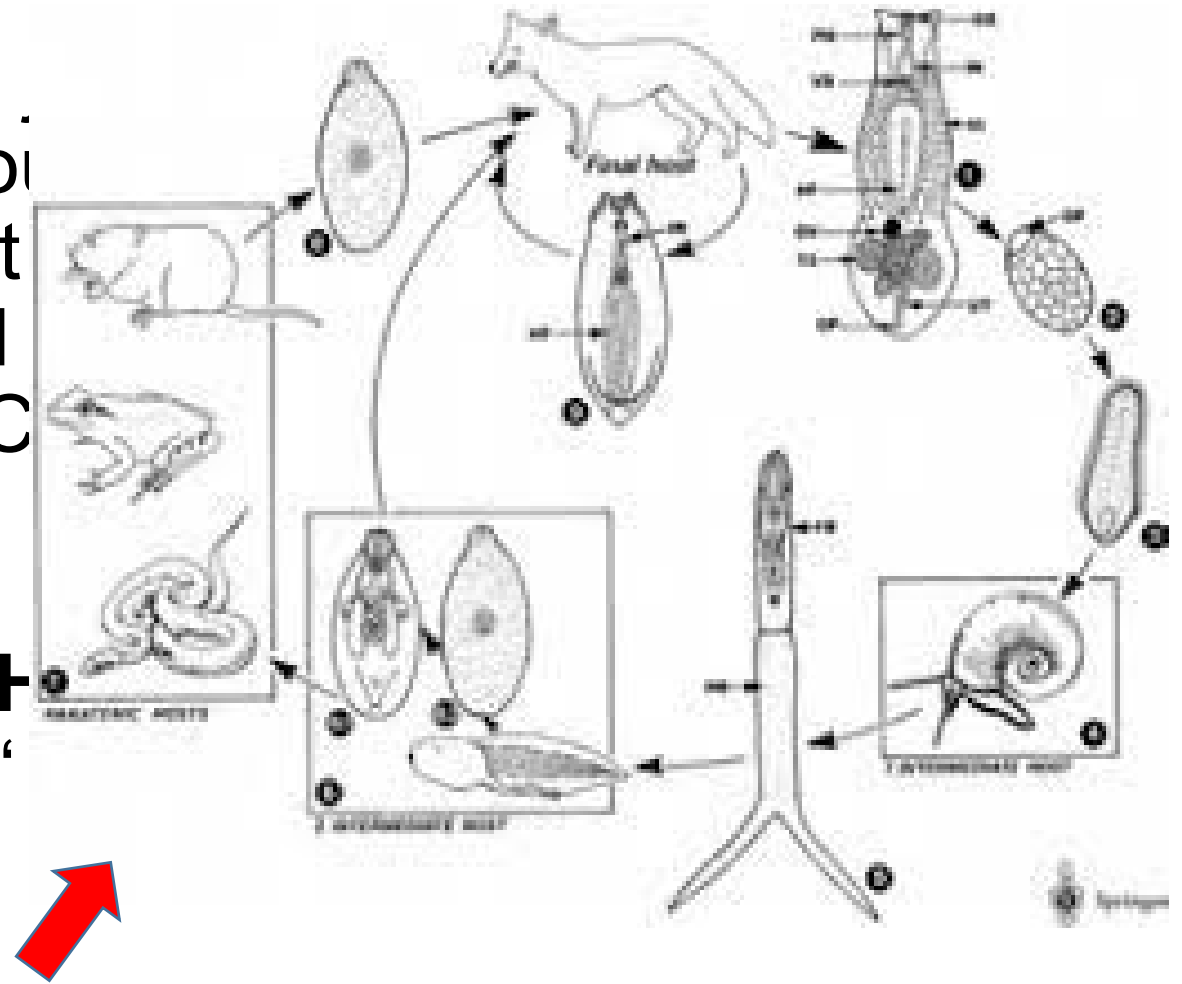


Strigeidní motolice: *Alaria canis*



3. Paratenický hostitel (paratenic nebo transport host) = parazit

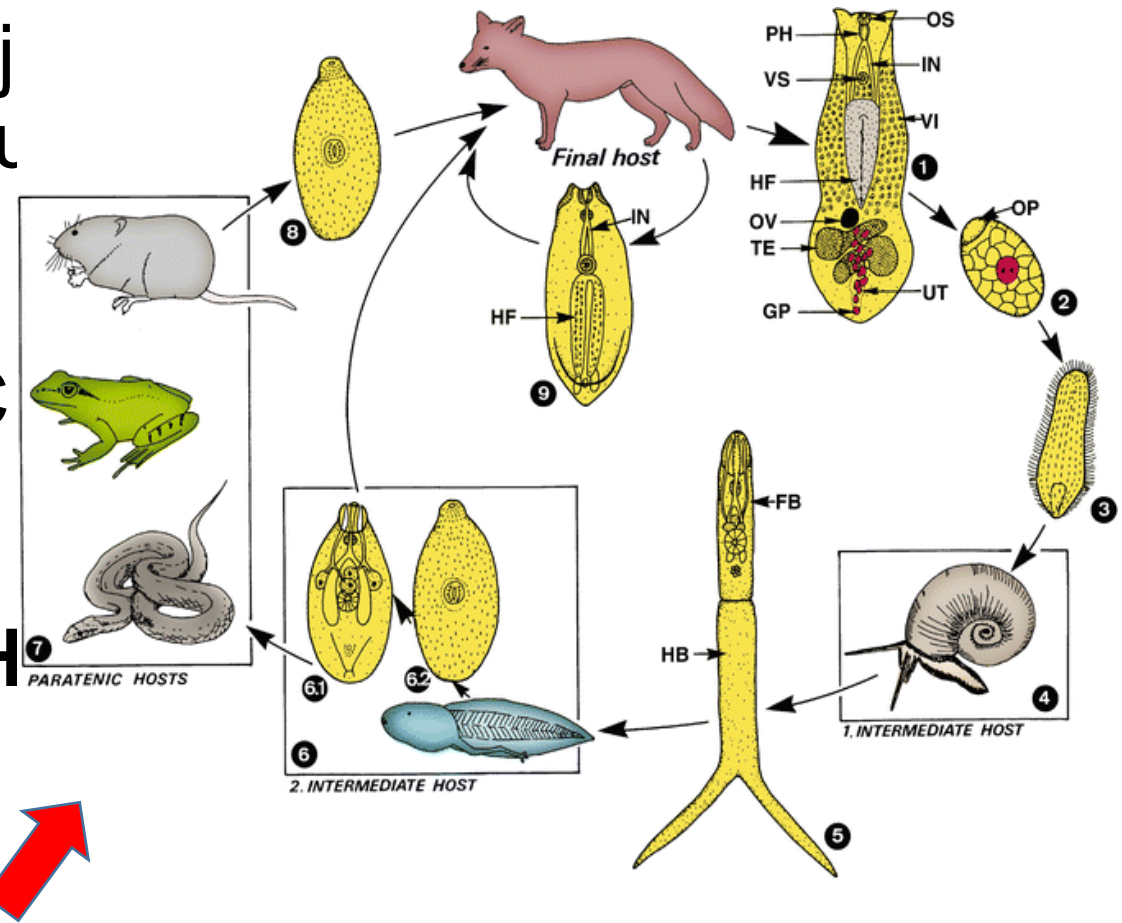
se v tomto hostiteli **nevyvíjí**, ale je schopen přežít a udržet si svou **invazeschopnost** (tj. schopnost nákazy DH nebo MZ). Účast PH není nezbytná pro dokončení VC parazita, ale v přirozených podmínkách PH představuje **významný zdroj nákazy pro DH** (překonání „ekologické mezery“ mezi MH a DK)



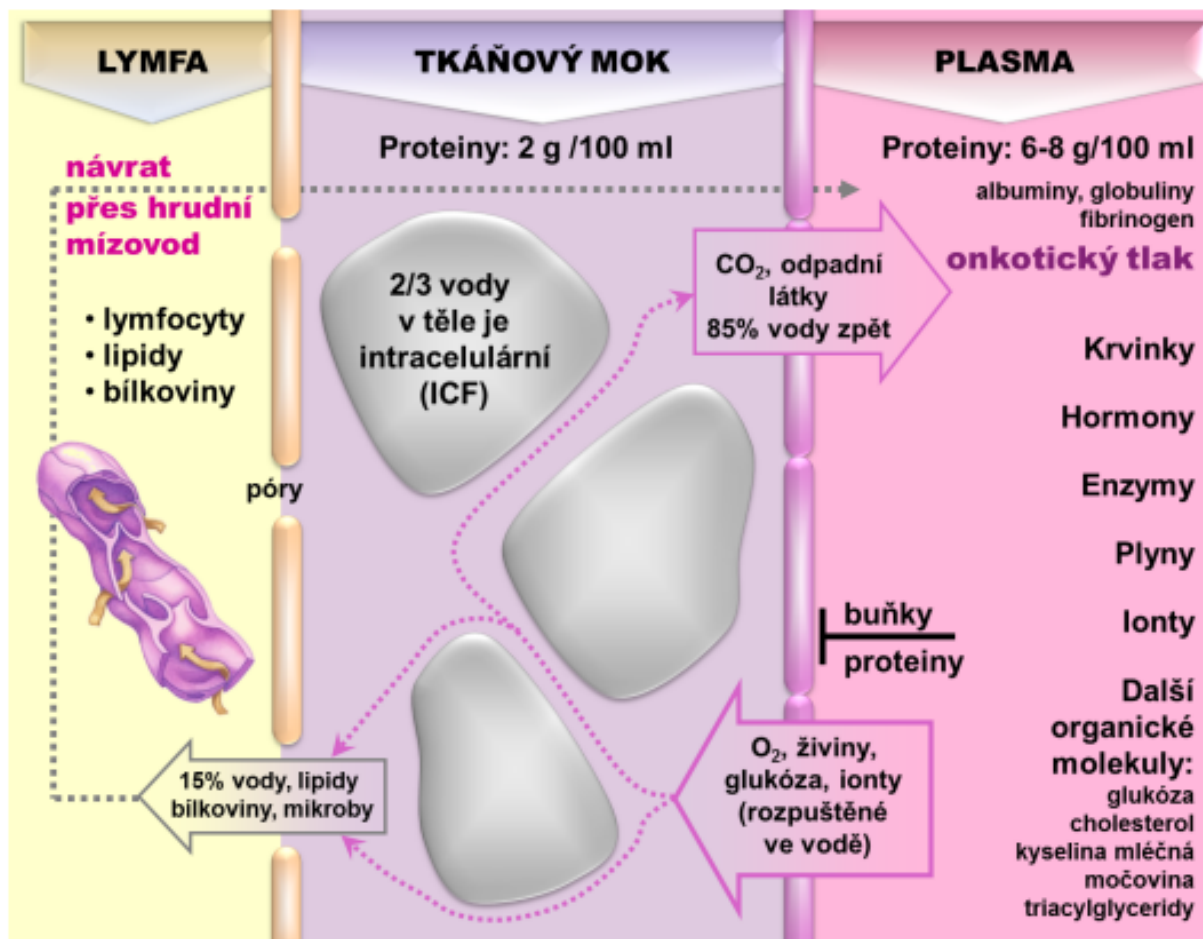
Strigeidní motolice: *Alaria canis*

3. Paratenický hostitel (paratenic nebo transport host) = parazit

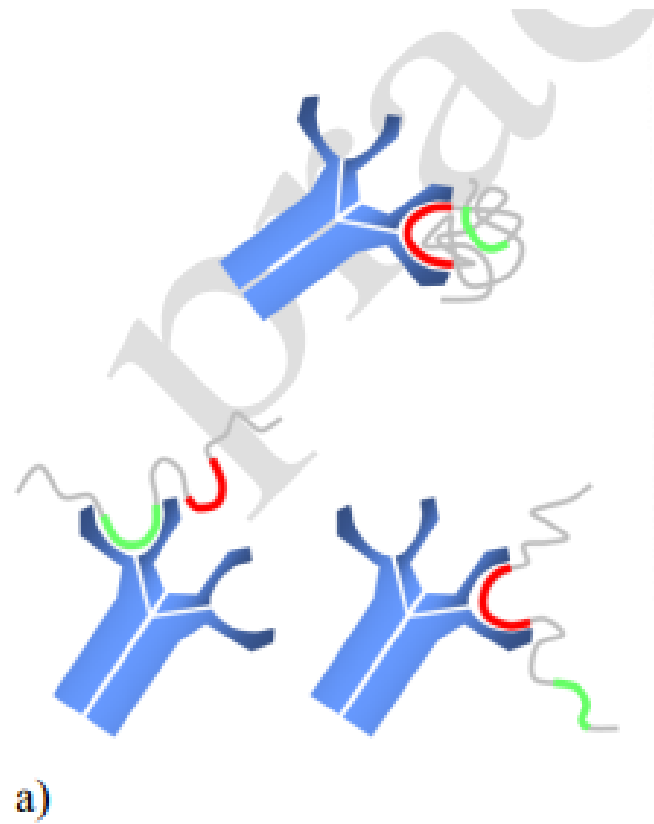
se v tomto hostiteli **nevyvíjí**, ale je schopen přežít a udržet si svou **invazeschopnost** (tj. schopnost nákazy DH nebo MZ). Účast PH není nezbytná pro dokončení VC parazita, ale v přirozených podmínkách PH představuje **významný zdroj nákazy pro DH** (překonání „ekologické mezery“ mezi MH a DK)



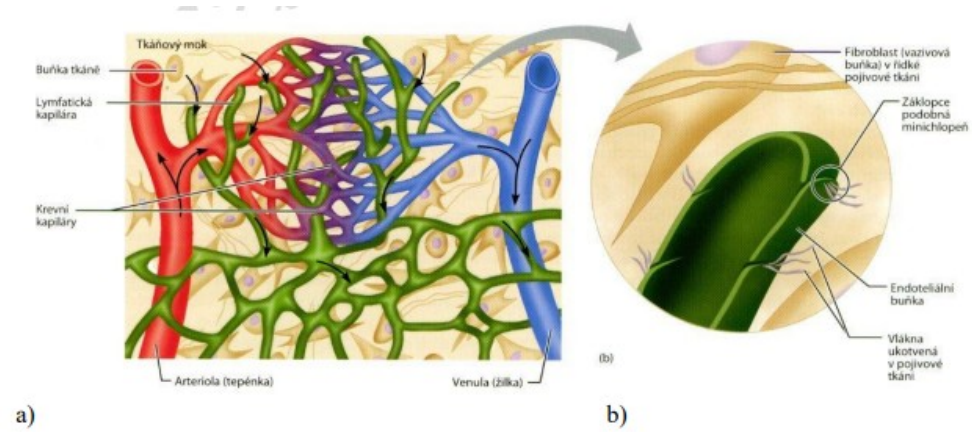
Strigeidní motolice: *Alaria canis*



Obr. 2.5 Vztah krevní plasmy, tkáňového moku a lymfy: koloběh vody a výměna živin resp. odpadních látek.



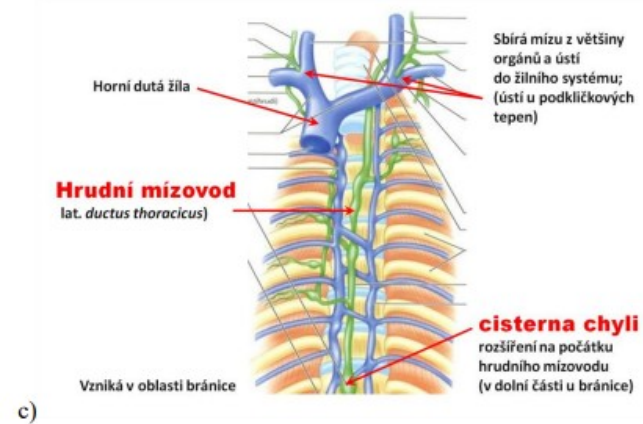
Obr. 1.3 *Lineární a konformační epitop proteinu:*
 a) *Sekvence vyznačené červenou a zelenou barvou představují lineární epitopy. „Červený epitop“ je rozpoznatelný jak v nativním, tak v denaturovaném stavu. b) Fialově označená nesouvislá sekvence představuje konformační epitop, který po denaturaci ztrácí schopnost stimulovat imunitní systém.*



9

I. Fellnerová, A. Fellnerová

1.-2. Úvod, složky IS



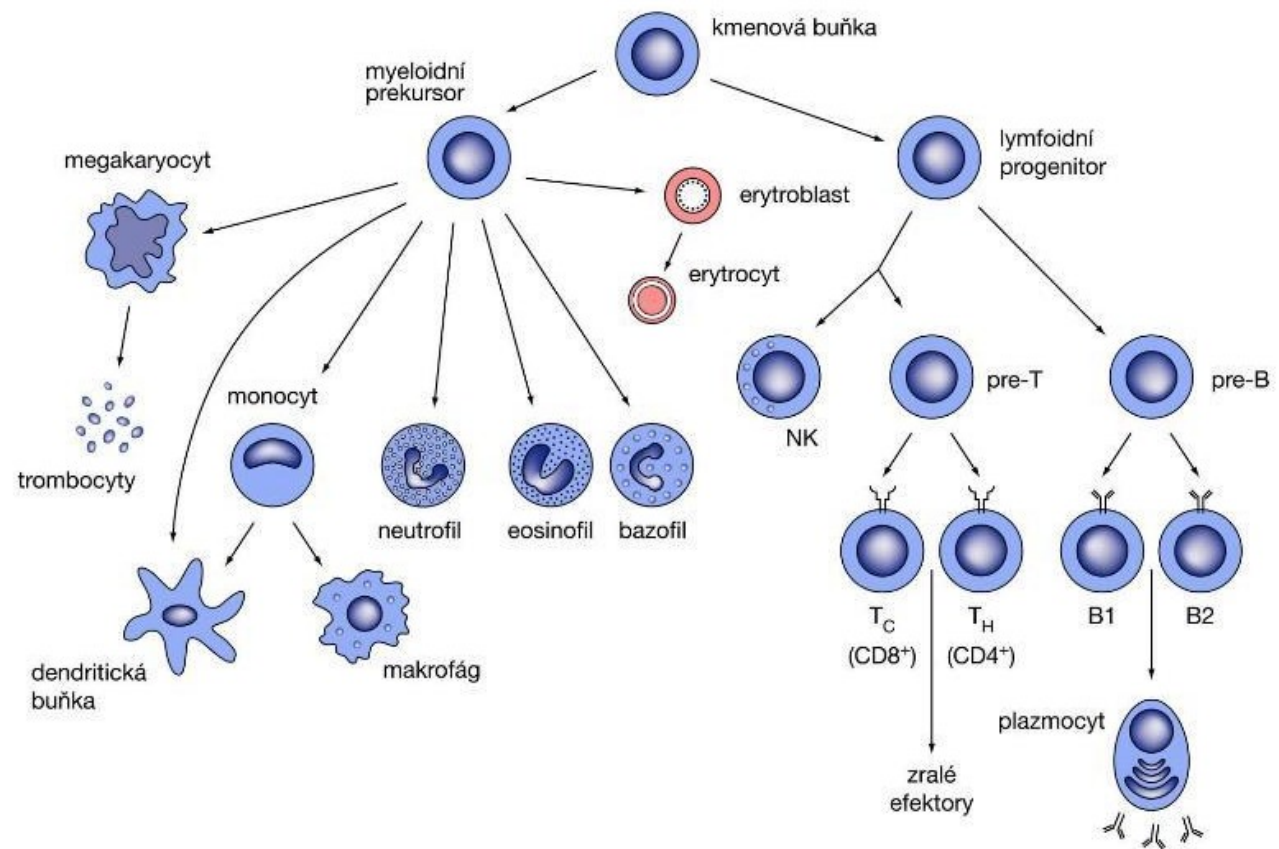
Obr. 2.5 Lymfatický oběh.

a) Síť lymfatických kapilár proplétající lůžko krevních kapilár.

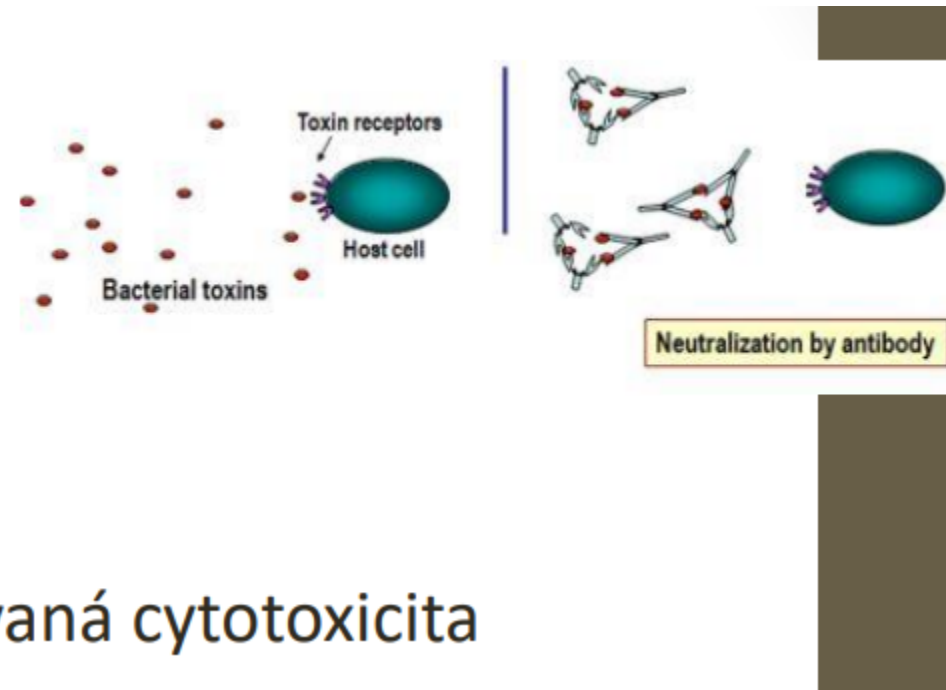
b) Slepé zakončení lymfatické kapiláry s vlákny ukotvující endotelové buňky k okolní tkáni.

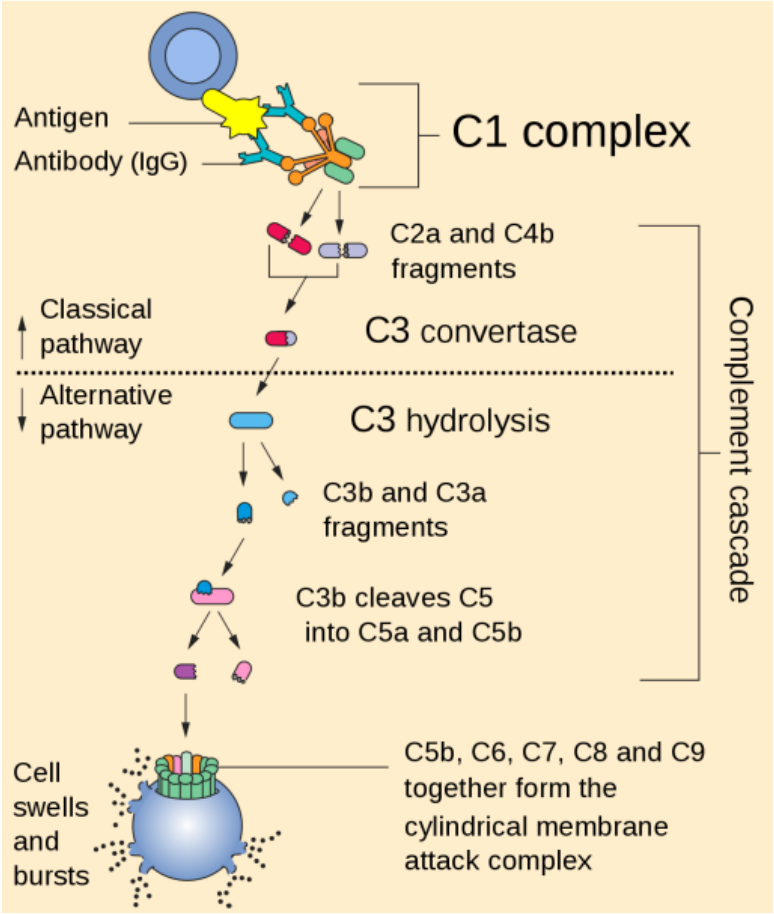
c) Hlavní mízní kmen drénující dolní polovinu a levou horní polovinu těla.





- Neutralizace
- Opsonizace
- Aktivace komplementu
- Aktivace buněk IS
- Protilátkami zprostředkovaná cytotoxicita





Komunikační molekuly -cytokiny

