**НАСТАВНА ЈЕДИНИЦА 11**

**Увод у паразитологију**

Паразитарне инфекције спадају међу најчешће заразне болести у свету (табела 1). Неке од паразитарних болести, као што су маларија, шистозома и рударска глиста, су доминантни узрочници морбидитета и морталитета у многим земљама тропског појаса. У већини развијених земаља, у којима такозване „тропске болести“ немају одговарајуће векторе за пренос са једног домаћина на другог, паразитарне инфекције су реткост. Међутим, многе паразитарне инфекције су космополитске, карактеристичне и за развијене и за земље у развоју. Инфекције већином паразита не изазивају клиничке симптоме. Ипак, у ери епидемије HIV-а, све чешће стечене имуносупресије као терапије након трансплантација или као последица антитуморске терапије, паразитарне болести добијају све већи клинички значај.

Табела 1. Заступљеност појединих паразитарних обољења у свету

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Преваленца** | | |
| **Инфекција** | **Број инфицираних** | |
| Аскаријаза | 1,38 милијарди | |
| Токсоплазмозе | 1-2 милијарде | |
| Кукасте глисте | 1,25 милијарди | |
| Шистозомијаза | 200 милиона | |
| Ђардијаза | 200 милиона | |
| Филаријаза | 137 милиона | |
| Инфекције *Enterobius*-ом | 100 милиона | |
| Стронгилоидоза | 50-80 милиона | |
| Трихуријаза | 45 милиона | |
| Трипанозомијаза | 15-20 милиона | |
| Лајшманијаза | 12 милиона | |
| **Инциденца и морталитет** | | |
| **Инфекција** | **Нових случајева годишње** | **Смртних случајева годишње** |
| Марарија | 200-300 милиона | 1-3 милиона |
| Амебијаза | 48 милиона | 70.000 |
| Лајшманијаза | 2 милиона | 80.000 |
| Трипанозомијаза | 450.000 | 145.000 |
| На основу података из извештаја СЗО из 1998. | | |

**Однос инфекција/болест**

Као што је случај и са другим изазивачима, паразитарне инфекције нису исто што и паразитарно обољење. На пример, велики број одраслих особа у Северној Америци инфициран је протозоом *Toxoplasma gondii*, на шта указује велика заступљеност анти- *Toxoplasma* антитела у популацији. Ипак, само мали број људи оболи од *Toxoplasma gondii.* Други пример је инфекција кукастим црвима. Кукасти црви се хране крвљу да би преживели, размножавали се и полагали јаја у ГИТ-у човека. Обзиром на малу количину крви коју један црв поједе (0,03- 0,15 ml/дан), инфекција неколико црва је клинички асимптоматска. Међутим, инфекција великим бројем кукастих црва може да изазове тешку анемију.

Већина паразитарних болести последица је дуготрајне и понављане инфекције. Паразитарне болести су обично субакутне и хроничне. Чак и када су нелечене ретко фатално завршавају у кратком периоду. Постоје и изузеци, као што је маларија изазвана Plasmodium falciparum, која се може брзо завршити фатално (за 3-5 дана). Паразити углавном индукују благе, асимптоматске инфекције код имунокомпетентних домаћина, а потенцијално леталне болести код имунокомпромитованих особа.

**Врсте паразита и начини преношења инфекције**

*Протозое*

Протозое су једноћелијски еукариоти. Медицински значај имају *Plasmodium species* (узрочник маларије) као и специјеси *Toxoplasma, Giardia, Cryptosporidium, Leishmania*, и *Trypanosomes*. Релативно мали инокулум било ког од наведених патогена може да покрене инфекцију. Болест је најчешће последица масовног умножавања паразита у домаћину. Паразити се умножавају интрацелуларно (*Plasmodium*, који расте у еритроцитима и *Leishmania* *species,* који расту у макрофагима) или екстрацелуларно (*Giardia* и амебе, које живе у лумену ГИТ-а).

Као једноћелијски организми, обавијени само ћелијском мембраном, многе протозое нису отпорне на исушивање (евапорацију) у спољашњој средини. Њихов животни циклус обично не укључује слободне форме паразита у спољашњој средини а преношење са једног домаћина на следећег посредовано је векторима- инсектима. На пример, *Plasmodium species* преносе комарци. Алтернативна стратегија неких протозоа је прелазак у други облик, из трофозоита- облика у ком расту и размножавају се бинарном деобом у домаћину у облик цисте, који је прилагођен за преживљавање у неповољним условима спољашње средине, док је паразит ван домаћина.

Протозое можемо класификовати на основу животног циклуса и покретљивости (табела 2).

Амебе (*Sarcodina*) су једноћелиски паразити без сталног облика које се крећу псеудоподама (претакањем цитоплазме) ка хемоатрактанту. Амебе су паразити ГИТ-а који имају два облика: трофозоит и циста.

Флагелати: протозое крви и ГИТ-а које се крећу помоћу једне или више флагела. Као и амебе, флагелати који инфицирају ГИТ формирају цисту у спољашњој средини. Флагелате који инфицирају ткива или крв обично преносе вектори- инсекти.

Цилијати: протозое прекривене цилијама којима се крећу. Ретко су патогени.

Спорозое: узрочници маларије, токсоплазмозе. Размножавају се интрацелуларно.

*Црви*

Црви (хелминти) су вишећелијски организми, знатно већи од протозоа. Размножавају се сексуално и за продуктивну инфекцију потребни су паразити оба пола. Међутим, неки од пљоснатих црва су хермафродити, имају уједно и мушке и женске репродуктивне органе. Црви значајни у медицини су:

Ваљкасти црви: округли на попречном пресеку. Одрасле јединке варирају у величини (зависно од врсте) од неколико милиметара до 20 сm.

Пљоснати црви: асиметрични у попречном пресеку. Деле се у:

Метиљи (нпр. *Schistosoma, Fasciola*) су релативно кратки пљоснати црви са несегментираним телом.

Пантљичаре: сегментирани (чланковити) пљоснати црви, величине од неколико милиметара до неколико метара. Сегменти (чланци) настају из главе црва и сваки поседује сопствене органе за исхрану и репродукцију.

Због своје величине, хелминти су типични екстрацелуларни паразити. Ларве неких хелмината (*Trichinella spiralis* и већина пантљичара) развијају се у цисту. Одрасли хелминти су заштићени кутикулом. Често имају комплексан животни циклус.

*Вектори*

Вектори су живи преносиоци болести. Већина вектора су инсекти. Један од најпознатијих вектора је женка *Anopheles* комарца која преноси маларију. У остале важне векторе спадају це-це мува, која преноси болест спавања; црна мува, која преноси ткивну инфекцију ваљкастим црвима названу речно слепило; стеница, која преноси Шагасову болест и др. Инсекти не преносе само паразите, већ и бактеријске инфекције (Лајмска болест) и вирусне (жута грозница, денга).

Инсекти нису пасивни учесници који само преносе паразите од једног домаћина до другог. У њима се одвија један део животног циклуса паразита. Инциденца паразитарних болести у одређеном екосистему зависи и од тога да ли локални услови погодују размножавању вектора-инсеката. Због значајне улоге коју инсекти играју у развоју и животном циклусу неких протозоа и хелмината, њихова елиминација из средине може теоретски да изазове ерадикацију болести коју ови паразити изазивају код људи.

*Резервоари*

Резервоари су извори паразита у околини који не учествују директно у преношењу паразита на људе. Резервоари хуманих паразита обухватају друге људе (код маларије и амебијаза), животиње (свиње за трихинелу и свињску пантљичару, говеда за говеђу пантљичару) и околину (земљиште контаминирано хуманим фецесом са паразитима).

**Успостављање паразитарне инфекције**

*Улазак*

Хумани паразити су развили велики број стратегија да уђу у домаћина (табела 2). Инфекције се могу преносити феко-оралним путем (нпр. амебијазе, аскаријазе), директним проласком кроз неоштећену кожу (нпр. кукасти црви, шистозомијазе) или уједом вектора- инсеката (нпр. маларије, филаријазе). На прва два начина преношења паразита инфекција обично настаје ингестијом контаминиране хране или воде или контаминацијом земљишта или воде људским фецесом.

Већина инфекција које преносе инсекти почиње уједом инсеката. Преношење инфекције инсектима може бити изузетно ефикасно. Маларија се може добити уједом једног инсекта у ендемичном подручју. Такође, неке од инфекција које преносе инсекти могу се преносити и трансфузујом крви заражених давалаца без изражених симптома болести.

Табела 2. Начини преношења неких паразитарних болести

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Начин изласка | Начин уласка | Човек-човек | Животиња-човек |
| Фецес | Уста | Cryptosporidiosis | Cryptosporidiosis |
| Амебијазе | Токсоплазмозе |
| Ђардијазе | Visceral larva migrans |
| Стронгилоидозеа | Ехинококозе |
| Аскаријазеб |  |
| Трихиуразеб |
| Свињска пантљичара |
| Фецес | Кожа | Стронгилоидозе | Псеће или мачје кукасте глисте |
| Кукасте глисте | Шистозомијазев |
| Ујед инсеката | Ујед инсеката | Лимфатичне филаријазе | Трипанозомијазе (Шагасова и болест спавања) |
| Лајшманијазе | Лајшманијазе |
| Маларија |  |
| Онкоцеркаријазе |
| / | Ингестија (недовољно термички обрађено месо) |  | Трихинелозе |
| Токсоплазмозе |
| Говеђа пантљичара |
| Свињска пантљичара |
| Рибља пантљичара |

а обично се преносе феко-кутаним путем али могућ је и феко-орални пренос

б обично захтева временски период ван организма домаћина да постане инфективна

в начин изласка може бити и урином, обавезан је период развоја у прелазном домаћину

*Ширење и умножавање*

Величина инокулума. Ефективна величина инокулума за неке паразите одређена је екперименталним инфицирањем хуманих волонтера и животиња. Веома велики инокулум потребан је за изазивање амебијаза, док је за клинички манифестну криптоспоридиозу потребно свега неколико цисти. За већину инфекција хелминтима важи да је величина инокулума директно пропорционална тежини болести.

Механизми преживљавања паразита у имунокомпетентном домаћину. Као и други микроорганизми, паразити покрећу механизме хуморалне и целуларне имуности. Такође су адаптирани да избегну ове исте механизме. На пример, шистозоме се облажу плазма протеинима домаћина и имунски систем их не препознаје као стране. Тако могу да преживе у крвотоку годинама без покретања имунског одговора. Трипанозоме избегавају имунски одговор домаћина променом површинских антигена. Интрацелуларни паразити су заштићени посебним механизмима. На пример, лајшманије, које живе у фаголизозомима макрофага, секретују супероксид дисмутазу, ензим који их штити од токсичних кисеоничних радикала. Лајшманије такође, као и друге протозое, директно утичу на поларизацију стеченог имунског одговора у Th2 правцу.

Врсте и ткивни тропизам. Животни циклус паразита зависи од врсте и ткивног тропизма, који пак дефинишу домаћина кога паразит инфицира и органе и ткива у којима преживљава. Данас знамо да тропизам зависи од специфичних рецептора.

Температура такође игра значајну улогу у способности паразита да инфицирају људе и изазову болест. На пример, *Leishmania donovani* се умножава на 37°С и узрокује висцеларну лашшманијозу (кала азар), болест која захвата коштану срж, јетру и слезину. Са друге стране, *Leishmania mexicana* расте добро на 25°С до 30°С а веома слабо на 37°С и изазива инфекције коже (где је температура 25°С до 30°С).

*Механизам оштећења ткива/болести*

Као и код дручих инфективних агенаса, клиничка манифестација паразитарних болести обично је последица оштећења ткива паразитима, имунским одговором на паразите или оба механизма заједно. Амебе су пример патогена који већину оштећења ткива узрокују директним цитолитичким деловањем. Многи други паразити покрећу снажну запаљенску реакцију која је одговорна за оштећење ткива и органа. Хронично запаљење је карактеристика шистозомијаза и кожних филаријаза. Код неких паразитарних болести (нпр. трихинелозе) запаљенска реакција домаћина може узроковати дуготрајну болест и након смрти паразита. Инфицирана особа са цистцеркозама може бити без симптома болести дуг временски перион, све док паразит не умре. Тада, ослобађање антигена паразита може да покрене реакцију преосетљивости и болест учини симптоматском.

Еозинофилија. Еозинофили су леукоцити који учествују у неутрализацији инфекција хелминтима. Еозинофилија (повећан број еозинофила у крви) је обично праћена повећањем концентрације IgE антитела и последица је повишеног нивоа цитокина IL-5. Обзиром да еозинофилија и повишен ниво IgE антитела прате инфекције хелминтима, њихова појава је важан показатељ у дијагностици. Еозинофилија није карактеристичан знак протозоалних инфекција нити инфекција хелминтима који не мигрирају кроз ткива.

Већина компликација паразитарних болести настаје годинама након почетне инфекције. Такође, многе компликације настају у ткивима удаљеним од места примарне инфекције.

*Дијагностиковање*

Већина паразитарних инфекција дијагностикује се идентификацијом паразита или њихових карактеристичних прогенитора (цисте, јаја или ларве) у клиничким узорцима. Зато је важно добро познавати животне циклусе паразита. На пример, одрасла женка кукастог црва живи у лумену ГИТ-а, што указује да ће јаја ослобађати у столицу. Преглед столице на јаја кукастог црва представља ефикасан и сензитиван начин за дијагнозу инфекције. Одрасла женка *Strongyloides species* инвадира зид ГИТ-а и полаже јаја, тако да су интактна јаја ретко присутна у столици. Ларве које настају из јаја у зиду ГИТ-а могу се наћи у столици особе инфициране *Strongyloides species*.

*Лечење и превенција паразитарних болести*

Антипаразитарне стратегије можемо сврстати у три главне категорије: (1) лекови за превенцију (хемопрофилакса) и терапију, (2) имунизација и (3) контролне мере на терену (уништавање вектора).

Лекови- хемопрофилакса. Један од примера успешне хемопрофилаксе у прошлости јесте употреба хлорокина у превенцији маларије. Хлорокин је некада био ефикасан против све четири врсте изазивача маларије код људи. Орална примена лека једном недељно обезбеђује ефикасну концентрацију лека у крвотоку. Данас је већина врста *P. Falciparum*-а у маларичним регионима постала резистентна на хлорокин.

Терапија. Масовна антипаразитарна терапија може бити ефикасна контролна стратегија болести за које су резервоари људи. Масовна терапија људи код зооноза неће дати жељене резултате. Лечење симптоматских инфекција обично је неефикасна стратегија контролисања ширења болести, због дугог периода од почетка инфекције до појаве симптома. Током овог асимптоматског периода, инфициране особе могу да преносе инфекцију. Да би лечење било ефикасно у редукцији ширења болести, мора обухватити све инфициране особе са или без симптома.

Циљ антипаразитарне терапије често је спречавање компликација инфекција (као што је портна хипертензија код шистозомијаза).

Имунизација. Главни проблем у дизајнирању антипаразитарних вакцина је способност паразита да избегну механизме хуморалне имуности, што маскирањем антигена, што антигенским варијацијама. Други проблем је промена антигена на паразитима током различитих фаза животног циклуса.

**Крвне и ткивне протозое**

Табела 2. Крвне и ткивне протозое

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Организам | Резервоар | Начин преношења | Клиничке манифестације |
| Крвне протозое | | | |
| *Plasmodium species* (маларија) | Инфицирани људи | Вектор, женка комарца *Anopheles* | Грозница и дрхтавица, лиза еритроцита |
| Ткивне протозое | | | |
| Toxoplasma gondii (токсоплазмозе) | Овце, свиње, говеда, мачке | Храном, ингестија недовољно термички обрађеног меса  Феко-орално, ингестјом инфективних ооцисти из фецеса мачке | Интраутерине (конгениталне) инфекције могу проузроковати тешке ретардације  Мононуклеоза  Инфекције ЦНС-а (енцефалитис) или срца (миокардитис) код имунокомпромитованих људи |
| Leishmania species (лајшманијозе) | Инфицирани људи, пси, лисице, пацови, веверице | Вектор, инфицирана пешчана мува (Phlebotomus sand flies) | Благе лезије коже  Тешке мукокутане лезије  Системска обољења која укључују јетру, слезину и коштану срж |
| Trypanosoma cruzi (Шагасова болест) | Дивље и домаће животиње (зооноза) | Вектор, *reduviid bugs*, утрљавањем инфективног фецеса у уједну рану | Дисфункција ГИТ-а због оштећења аутономног нервног система (мегаколон, мегаезофагус)  Дисфункција кардиоваскуларног система због оштећења спроводног система срца (блок десне гране) |
| Trypanosoma brucei gambiense или T. brucei rhodesiense (западно- или источно- Афричка трипанозомијаза или болест спавања) | Инфицирани људи, дивљњ и домаће животиње | Вектор, це-це мува | Системско обољење са грозницом, главобољом, боловима у локомоторном систему  Прогресија болести у ЦНС (енцефалитис) |

**Паразити црвених крвних зрнаца (*Plasmodium species*)**

Маларија се сматра најважнијом од свих протозоалних болести. Карактеристична је за тропске и субтропске крајеве света, са око 200 до 300 милиона нових случајева годишње. Процењује се да 2-3 милиона људи умре од маларије сваке године, превасходно неухрањена деца на Афричком континенту. Код људи, маларију изазивају 4 врсте *Plasmodium* протозоа:

1. *P. Falciparum*
2. *P. Vivax*
3. *P. Ovale* и
4. *P. malariae.*

Инфицирани људи су једини резервоар инфекције. Инфекција се преноси уједом инфициране женке комарца *Anopheles*.

***Начин преношења***. Маларију преноси вектор- комарац, 9-17 дана након крвног оброка на особи зараженој *Plasmodium*-ом. Инфицирана особа обично добија симптоме маларије 8-30 дана касније. Већина случајева маларије у Северној Америци и Европи почињу у ендемским подручјима и долазе у неендемска подручја током инкубационог периода („увезена маларија“).

***Ширење и умножавање***. Животни циклус је комплексан. У инфицираном комарцу, *Plasmodium* живи у пљувачним жлездама *Plasmodium*-а као спорозоит, облик паразита инфективан за човека. Спорозоити улазе у крвоток човека током уједа и крвног оброка комарца. Ови паразити се крећу крвотоком и улазе у ћелије јетре у року од 30 минута од уласка у крв. Током наредних 8 до 14 дана, паразити се уможавају и сазревају у хепатоцитима. На крају овог периода (хепатоцелуларни циклус), улазе поново у крвоток као мерозоити који могу да уђу у еритроците. У еритроцитима се умножавају и сазревају. Након 2-3 дана ћелије се распадају и ослобађају нову генерацију инфективних мерозоита који инфицирају нове еритроците (еритроцитни циклус).

У хепатоцитима и еритроцитима, паразити се умножавају асексуалном деобом. Мали број мерозоита у крви диференцира у облик способан за сексуалну репродукцију- гаметоците. Мушки и женски гаметоцити из крвотока улазе у комарца, током крвног оброка. У ГИТ-у комарца, хаплоидни мушки и женски гаметоцити се спајају формирајући диплоидан зигот. Ово представља сексуално размнозавање у животном циклусу маларије. Из зигота настају спорозоити, који мигрирају у пљувачне жлезде, одакле доспевају у људе. Сви асексуални стадијуми у животном циклусу *Plasmodium*-а у човеку, укључујући и стадијум гаметоцита, су хаплоидни.

Четири врсте *Plasmodium*-а које узрокују маларију код људи разликују се у вируленци. Једна од разлика је и та да различите врсте *Plasmodium*-а улазе у еритроците различите старости. *P. Falciparum* инвадира еритроците без обзира на њихову старост изазивајући најтежу паразитемију и највећи ризик од смртног исхода. *P. Vivax* улази превасходно у ретикулоците, док *P. malariae* улази у старије еритроците. *P. Vivax* и *P. malariae* инфицирају само 1-2% еритроцита, изазивајући блажу болест. *P. Ovale* је клинички и морфолошки веома сличан *P. Vivax*.

Улазак *Plasmodium*-а у еритроците има две важне секвеле:

1. Присуство *Plasmodium*-а у еритроцитима мења облик ћелија. У слезини се овакве ћелије уллањају из циркулације, тако се елиминишу паразитарни еритроцити. Није изненађујућа појава увећање слезине (спленомегалија) код маларичних пацијената нити да спленектомисани пацијенти развијају тежи облик болести.
2. Еритроцити инфицирани *P. Falciparum*-ом експримирају на површини протеине које кодирају паразити (pfEMP-1). Ови протеини се везују за рецепторе на ендотелним ћелијама (ICAM-1). Када се већи број инфицираних еритроцита веже за ендотел, компромитован је проток крви кроз такве крвне судове. Такође, еритроцити инфицирани *P. Falciparum*-ом не пролазе кроз слезину и неће бити уклоњени из циркулације.

*.*

***Механизми оштећења ткива***. Главне клиничке манифестације маларије су грозница, дрхтавица и анемија. Типичан маларични пароксизам подудара се са лизом великог броја еритроцита и ослобађањем великог броја мерозоита. Током овог процеса, специфични молекули као што је мембрански гликофосфатидилинозитол такође се ослобађају у циркулацију, где стимулишу продукцију фактора некрозе тумора и интерлеукина-1 у моноцит/макрофагним ћелијама. Ови цитокини су одговорни за нагли почетак дрхтавице и грознице, током пароксизма.

Умножавање паразита може постати синхронизовано тако да све инфициране ћелије лизирају истовремено. Као резултат тога, пароксизми наступају у тачно одређеним временским интервалима: свака 2 дана за *P. Vivax* и *P. Ovale*, свака 3 дана за *P. malariae*. Временски интервали између пароксизама за *P. Falciparum* често нису константни.

***Дијагностиковање инфекције***. Маларија се дијагностикује у лабораторији микроскопским прегледом размаза периферне крви обојеног Гимзом.

Код акутно оболелеих пацијената узрочник је обично *P. Falciparum* или *P. Vivax*. *P. malariae* обично изазива субакутна и хронична обољења. *P. Ovale* је толико клинички сличан *P. Vivax* да разликовање ових узрочника нема практичан значај.

***Лечење***. Имунски одговор на маларију не може да елиминише паразите. Инфекције *Plasmodium*-ом неимунизованих особа знатно су теже од инфекција претходно имунизованих. Имунски систем игра значајну улогу у контролисање инфекције. Истраживања су показала да антитела специфична за спорозоите, облик паразита који улази у организам уједом комарца нису довољна заштита од инфекције. Такође, главни површински антиген мерозоита (MSP-1) има способност антигенске варијације. Заштитини имунски одговор карактерише цитотоксичко убијање инфицираних хепатоцита и секреција антитела против антигена мерозоита.

Хлорокин је представљао највише употребљаван лек за антималаријску хемопрофилаксу и терапију. Хлорокин улази у хранљиве вакуоле паразита у којима се разлаже хемоглобин. Токсични хем који се ослобађа разградњом хемоглобина се детоксикује и конвертује у маларијски пигмент. Хлорокин блокира детоксикацију хема и тако убија паразите.

Иако је веома ефикасан у контроли акутне инфекције изазване *P. Vivax* или *P. Ovale* није ефикасан у елиминацији хепатоцелуларног стадијума паразита (хипнозоит). Примакин је ефикасан у овом стадијуму. Користи се у комбинацији са хлорокином у превенцији касних релапса болести повезаних са сазревањем хипнозоита у ткивне шизонте и следствено ослобађање инфективних мерозоита у циркулацију.

***Превенција***. Контрола комараца инсектицидима и исушивањем мочвара користи се за превенцију маларије у многим земљама света. Ове мере су веома скупе и нису увек у потпуности ефикасне, јер комарци развијају резистенцију на неке инсектициде. У ендемским подручјима људи се штите мрежама против комараца и средствима за одбијање инсеката.

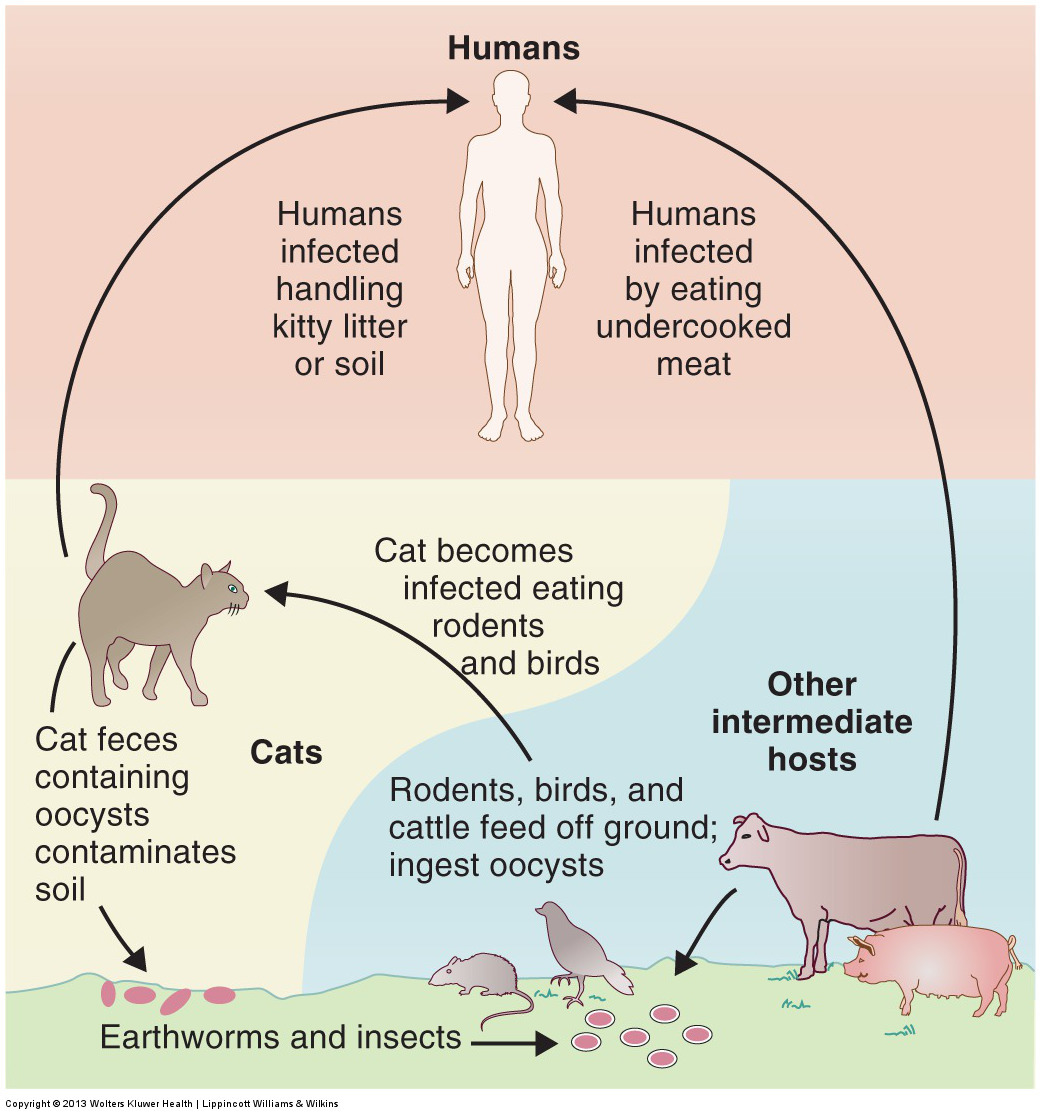
**Ткивне протозое: *Toxoplasma gondii***

Инфекција *Toxoplasma gondii* је честа код људи. Међутим, мање од 1% инфицираних особа има дијагнозу болести. Токсоплазмоза је испољена и нарочито опасна код имунокомпромитованих пацијената, као што су оболели од HIV-а, и фетуса. *Toxoplasma gondii* може да узрокује три различита синдрома:

1. Синдром налик мононуклеози.
2. Конгенитална инфекција са тешким последицама ако се јави у првом триместру трудноће.
3. Инфекција имунокомпромитованих домаћина која често захвата ЦНС или срце.

***Начин преношења***. Токсоплазмом се може заразити на два начина: (1) недовољно термички обрађеним месом (јагњетина, говедина) које садржи ткивне цисте *T. Gondii* или (2) ингестијом инфективних ооцисти, којих има у фецесу мачака. Много је чешћи први начин инфекције.

Мачке су веома важан преносилац *T. Gondii*. Где нема мачака (нека острва у Пацифику) нема ни токсоплазмоза. Сексуални део животног циклуса паразита одвија се у мачкама (аналогно фази у комарцима, за маларију). Отпорне, инфективне ооцисте фецесом доспевају у спољашњу средину. Животни циклус паразита се комплетира када мачке поједу мале глодаре који су инфицирани ингестијом ооцисти. У овим животињама, као и у свим другим осим мачака у којима се развија токсоплазмоза, паразити доспевају у танко црево, пенетрирају кроз зид, улазе у крвоток и одлазе у мозак, срце, мишиће и друге органе. Током првих 4-6 недеља од уласка паразита у тело, развија се имунски одговор који контролише инфекцију. Међутим, паразити нису елиминисани, већ се умножавају унутар ћелија различитих ткива и органа и прелазе у латентни стадијум формирањем ткивне цисте. Мачке се заразе ингестијом животиња које имају ове ткивне цисте у мишићима и органима (фигура 1). Процес дисеминације паразита у разне органе може бити праћен пролазним симптомима. Након тога инфекција остаје инактивна, осим ако особа не постане имунокомпромитована.

******

Фигура 1. Преношење и ширење инфекције *T. Gondii*

***Ширење и умножавање***. У активној фази инфекције *T. Gondii* се налази у макрофагима. Интрацелулaрно преживљавање паразита зависи од начина уласка у ћелију. *T. Gondii* не улази у макрофаг фагоцитозом већ активном инвазијом. Паразит долази до ћелијске мембране и улази у ћелију обавијен ћелијском мембраном (која формира везикулу) без мембранских протеина карактеристичних за ендоцитозни улазак у ћелију. Промењен састав мембране која гради везикулу има своје последице. Наиме, овако формирана везикула постаје „невидљива“ за ћелију и неће бити мета лизозомима, као што је случај са осталим ендоцитозним везикулама. Активирани макрофаги могу активно да фагоцитују *T. Gondii* и да елиминишу паразит у фаголизозомима.

***Дијагностика и терапија***. У имунокомпетентним особама, дијагноза акутне токсоплазмозе поставља се на основу повишеног титра антитела, превасходно IgM. Серoлошка дијагностика често није могућа код имунокомпромитованих пацијената (нпр. AIDS), јер нису у стању да произведу значајан пораст титра антитела. Појава нових неуролошких симптома и детекција лезија ЦТ скенером или магнетном резонанцом на мозгу треба да побуди сумњу на токсоплазмозу нервног система. Већина пацијената са AIDS-ом са карактеристичном историјом болести, позитивним налазом скенера мозга и серолошким доказом претходног контакта са *T. Gondii* (специфична IgG антитела) лечиће се од церебралне токсоплазмозе. Терапија обухвата примену пириметамина уз сулфадиазин или клиндамицин.

*T. Gondii* се може пренети на фетус, ако се мајка зарази током трудноће. Пошто највише штете по плод инфекција може произвести *in utero*, лечење инфекције након порођаја је исувише касно. Жене се рутински тестирају на *T. Gondii* на почетку трудноће. Жене којима су детектована антитела на *T. Gondii* (указује на ранију инфекцију) немају ризик од конгениталне инфекције плода. Серонегативне жене добијају превентивне савете, док се жене са детектованом сероконверзијом подвргавају терапији. Могућности су или абортус, у раној трудноћи, или терапија експерименталним лековима, као што је спирамицин. Хориоретинитис који развијају многа деца рано након рођења је често једина манифестација конгениталне инфекције. Нажалост, различити развојни поремећаји могу се такође јавити код на почетку „асимптоматске“ деце.

***Leishmania species***

*Leishmania species* узрокују спектар клиничких синдрома, од површинских улцерација до тешких оштећења јетре, слезине и коштане сржи праћених системским знацима као што су грозница, губитак тежине или анемија. Површинске лезије узрокују врсте Лајшманије које боље расту на нижим температурама (25-30°С), док оне које инвадирају унутрашње органе боље расту на 37°С.

***Начин преношења***. *Leishmania species* су мале протозое које спадају у флагелате. Флагела коју поседују током дела животног циклуса причвршћена је за органелу- кинетопласт. *Leishmania* се преноси уједом пешчане муве (невид-а), краткоживећег инсекта који се храни крвљу многих сисара. Овај инсект је карактеристичан за тропске и субтропске крајеве, те је ова болест ретка у Европи и северној Америци. Као и код маларије, лајшманија је најчешће „увозна болест“ код нас, најчешће виђана код путника који долазе из тропских и субтропских крајева. Резервоар за *Leishmania* паразите су глодари, пси, многе друге животиње и инфицирани људи.

***Патогенеза, дијагноза и терапија***. *Leishmania species* обухвата више врста, сваку са другачијим ткивним тропизмом и клиничким манифестацијама болести. Болести које изазивају обухватају локализоване кожне улцерације, мукокутане лезије, дисеминовану кутану лајшманијозу и дисеминовану висцеларну лајшманијозу (кала азар).

Промастигот, облик паразита са флагелом, доспева у човека уједом невид-а. Паразит се преко површинског протеина везује за један до рецептора за комплемент на макрофагима, што индукује фагоцитозу паразита. *Leishmania species* продукују супероксид дисмутазу ензим који их штити од кисеоничних радикала које продукују макрофаги. Након уласка у фагозоме, паразити диференцирају у облик без флагеле- амастигот. Иако се фагозом са паразитима спаја са лизозомом, амастиготи су отпорни на дејство лизозомалних ензима. Низак pH у фаголизозому погодује амастиготима у преузимању глукозе и других храњивих састојака.

Имунски одговор против лајшманија је ћелиски имунски одговор, Th-1 одговор. Сматра се да паразити олакшавају преживљавање у домаћину индукујући Th-2 имунски одговор. Пацијенти са AIDS-ом, код којих изостаје координисани ћелијски имунски одговор, могу развити тешке инфекције. Лајшманијаза је један од најчешћих узрока неразјашњених фебрилних стања код особа са AIDS-ом које живе у области Медитерана.

Дијагноза лајшманијозе најбоље се поставља хистолошким прегледом биоптата. Данас се PCR користи као рутинска метода за дијагнозу и спецификацију узрочника.

Препарати који садрже антимон се са доста успеха користе у терапији разних облика лајшманијозе. Међутим, болести унутрашњих органа, као што је коштана срж, могу проузроковати тешку анемију и гранулоцитопенију и поред терапије. Неки облици кожне лајшманијазе могу се лечити алопуринолом или кетоконазолом.

***Trypanosoma species. Trypanosoma cruzi***

*Trypanosoma cruzi* изазива Шагасову болест, која је карактеристична за регион Латино-Америке. Манифестна болест је много ређа од инфекције.

У ендемским подручјима, већина људи се зарази *T. Cruzi* још у детињству уједом инфициране стенице. На месту уједа може се развити шанкр или оток ткива и локалних лимфних чворова. Иако се код неких особа развија тешка (понекад фатална) болест, код већине се развија блага болест праћена повишеном температуром и брзим опоравком. Мали број особа заражених *T. Cruzi* добија компликације 10 до 20 година касније. Компликације су последица оштећења нерава у ГИТ-у (мегаезофагус, мегаколон), спроводног система срца (блок десне гране) или самог срчаног мишића (кардиомиопатија). Честа је изненадна смрт због срчане аритмије.

Данас се не зна тачно зашто инфекција *T. Cruzi* проузрукује оштећење аутономног нервног система ГИТ-а или спроводног система срца. Често се могу наћи сами паразити и доста лимфоцота у оштећеним органима. Фиброза је карактеристична за ове патолошке процесе. Многи сматрају да аутоимунски механизми играју значајну улогу у овим оштећењима.

***Дијагноза и терапија***. Паразити се често могу наћи у крви заражене особе. Специфична антитела се појављују неколико недеља после уједа заражене стенице. Дијагноза хроничне инфекције са компликацијама поставља се на основу налаза повишеног титра антитела уз присуство компликација.

Особа у раном стадијуму Шагасове болести реагује на терапију бензидазолом. Нема адекватне терапије за особе са касним компликацијама.

***Trypanosoma species. Trypanosoma brucei***

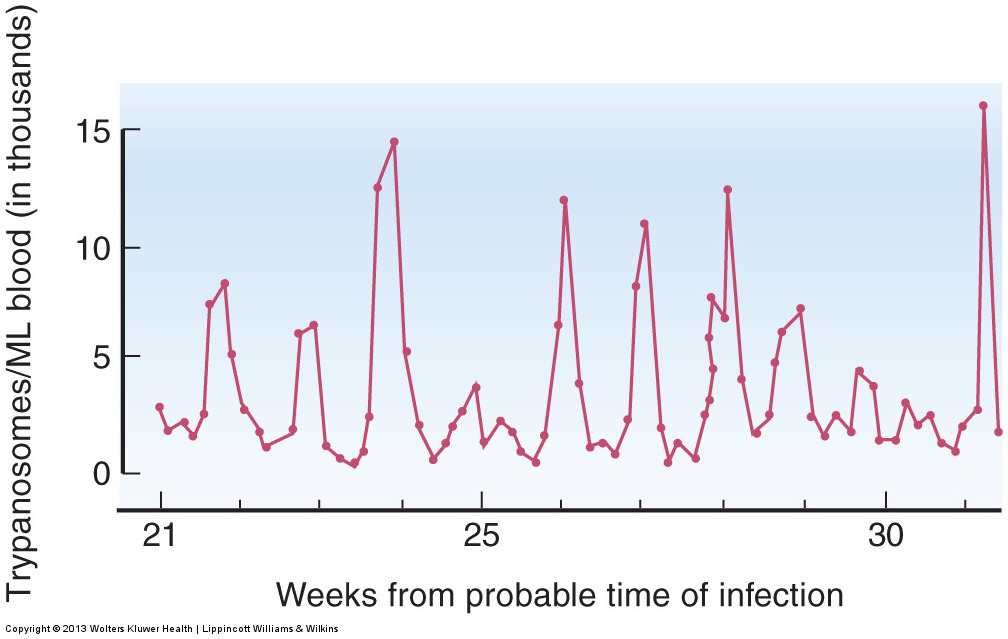
Афричку болест спавања узрокује *T. Brucei*. Болест је ендемска у Африци и преноси се уједом инфициране це-це муве (*Glossina palpalis*). *T. Brucei* је један од првих микроорганизама за који је показано да пролази кроз антигенске варијације имунодоминантних површинских антигена.

*T. Brucei* и њен вектор разликују се у неколико биолошких карактеристика од *T. Cruzi* и њеног вектора. *T. Brucei* живи у пљувачним жлездама це-це муве и преноси се директно уједом. Са друге стране, *T. Cruzi* живи у дигестивном тракту стенице и преноси се на људе када се фецес стенице утрља (или на други начин дође у контакт) у уједну рану.

***Патогенеза и дијагноза***. Ширење Афричке трипанозомијазе је ограничено распрострањеношћу це-це муве и анималних резервоара. У источној Африци главни резервоар су дивље животиње (импале), док су у Западној Африци резервоари инфицирани људи и домаће животиње. Неколико недеља или месеци након уједа инфицираног вектора, развија се системска болест са температуром и отоком лимфних чворова, трипанозоме су присутне у крвотоку. Након неколико месеци (источно-Афрички тип) или година (западно-Афрички тип) паразит инвадира ЦНС и инфицира мозак и ликвор.

Током месеци или година хроничне инфекције крвотока, пацијент пролази кроз наступе паразитемије (фигура 2). Током сваке паразитемије, паразит мења доминантан површински антиген (варијабилни површински гликопротеин) и тако избегава имунски одговор домаћина. У основи варијабилности је реаранжирање гена. Сваки паразит експримира само ген за гликопротеин из једног локуса, али поседује репертоар алтернативних гена. Када се један од ових алтернативних гена рекомбинује у експримиран локус, паразит ће експримирати нов, различит површински гликопротеин.

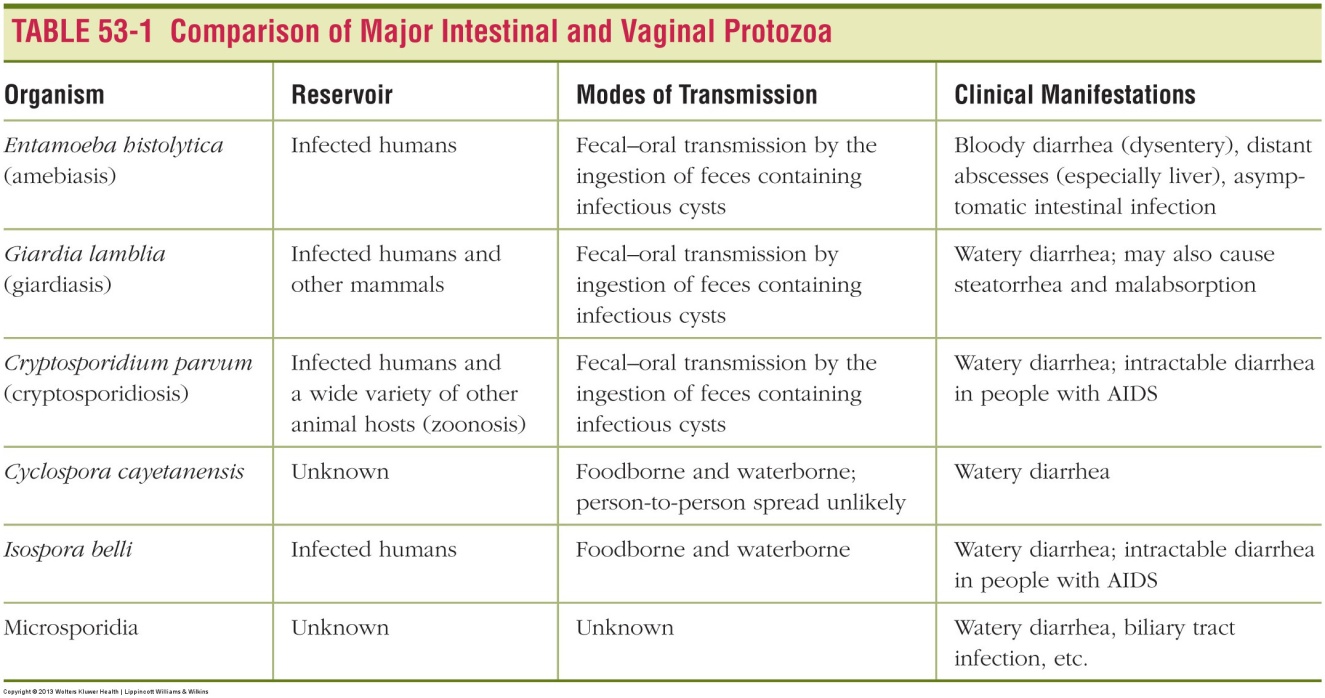
***Терапија***. Као додатна терапија ефлорнитину, неколико лекова (пентамидин или сурамин) користи се успешно за системске облике инфекције. Терапија је много мање успешна ако болест захвати ЦНС.



Фигура 2. Периодична флуктуација броја *T. Brucei* у крви пацијената са трипанозомијазом.

**Интестиналне протозое**

Табела 3. Упоредни приказ главних интестиналних и вагиналних протозоа

******

***Entoamoeba hystolitica***

*Entoamoeba hystolitica* узрокује болести- амебијазе. Може да изазове деструкцију ткива, нарочито колона. Лезије почињу као мале улцерације на епителу ГИТ-а. Амебе се шире из ових лезија латерално и улазе у дубље слојеве зида колона, некад и у мишићни слој. Такође, могу се ширити портном циркулацијом и изазвати апсцес у јетри и ређе у мозгу или другим органима. И поред великог патогеног потенцијала, *E. hystolitica* често не изазива симптоме у ГИТ-у. Многи људи имају у себи непатогене амебе које се морфолошки не разликују од *E. Hystolitica*-е.

***Начин преношења***. *E. Hystolitica* се преноси са особе на особу феко-оралним путем. Могућ је и пренос сексуалним путем, нарочито међу хомосексуалцима. Ова протозоа има једноставан животни циклус са два облика: трофозоит- активан облик и циста- неактиван облик али врло отпоран у спољашњој средини. Цисте могу дуго да преживе у води, на земљи, храни нарочито у влажној средини. Висока температура и замрзавање убија цисте. Главни фактори одговорни за трансформацију трофозоита у цисту и обрнуто још нису разјашњени. Начин преношења *E. Hystolitica* и *Giardia*-е има парадоксалне аспекте. Пацијенти са дијареом имају малу могућност преношења болести јер екскретују превасходно трофозоите, облик који брзо умире исушивањем у спољашњој средини или ако је ингестиран бива резорен киселим желудачним соком. Асимптоматски преносиоци болести екскретују цистични облик паразита, који дуго преживљава у спољашњој средини као и у желудачном соку. Асимптомаски преносиоци представљају највећу опсаност од ширења инфекције.

Обзиром да је паразит инфективан у облику цисте и да не постоји период сазревања у спољашњој средини, ширење инфекције није ограничено само на топле климатске пределе. *E. Hystolitica* се може преносити и у поларном региону.

***Ширење, умножавање и оштећење***. *E. Hystolitica* се често налази у колону људи који немају симптоме болести. Амебе адхерирају преко површинског протеина (или лектина) за специфичне рецепторе на ћелијама домаћина који садрже дигалактозне остатке (Gal-galNAc). У експериментима је показано да додавање глукозе инхибира адхерирање ћелија. Адхеренцију амеба такође спречава интестинални мукус, што указује да оштећење мукусног слоја представља важан догађај у патогенези амебијазе.

Оштећење ћелија домаћина последица је директног међућелијског контакта и настаје у три корака: (1) везивање за циљну ћелију преко специфичног рецептора помоћу Gal-galNAc везујућег лектина, (2) убијање циљне ћелије вероватно инсертовањем протеина који праве отворе у мембрани циљне ћелије (амеба-поре) и (3) ингестија убијене ћелије.

Фагоцити не контролишу амебне инфекције у неимунизованим домаћинима. Патогене врсте амеба могу да убију неутрофиле и неактивиране макрофаге. Ситуација је другачија у имунизованом домаћину, у коме је најважнија линија одбране од амеба ћелијски имунски одговор. Потврђено је да активирани макрофаги убијају амебе. Такође, особе на кортикостероидној терапији (која супримира ћелијски имунски одговор) најчешће имају дисеминовану инфекцију и поред високог титра специфичних антитела.

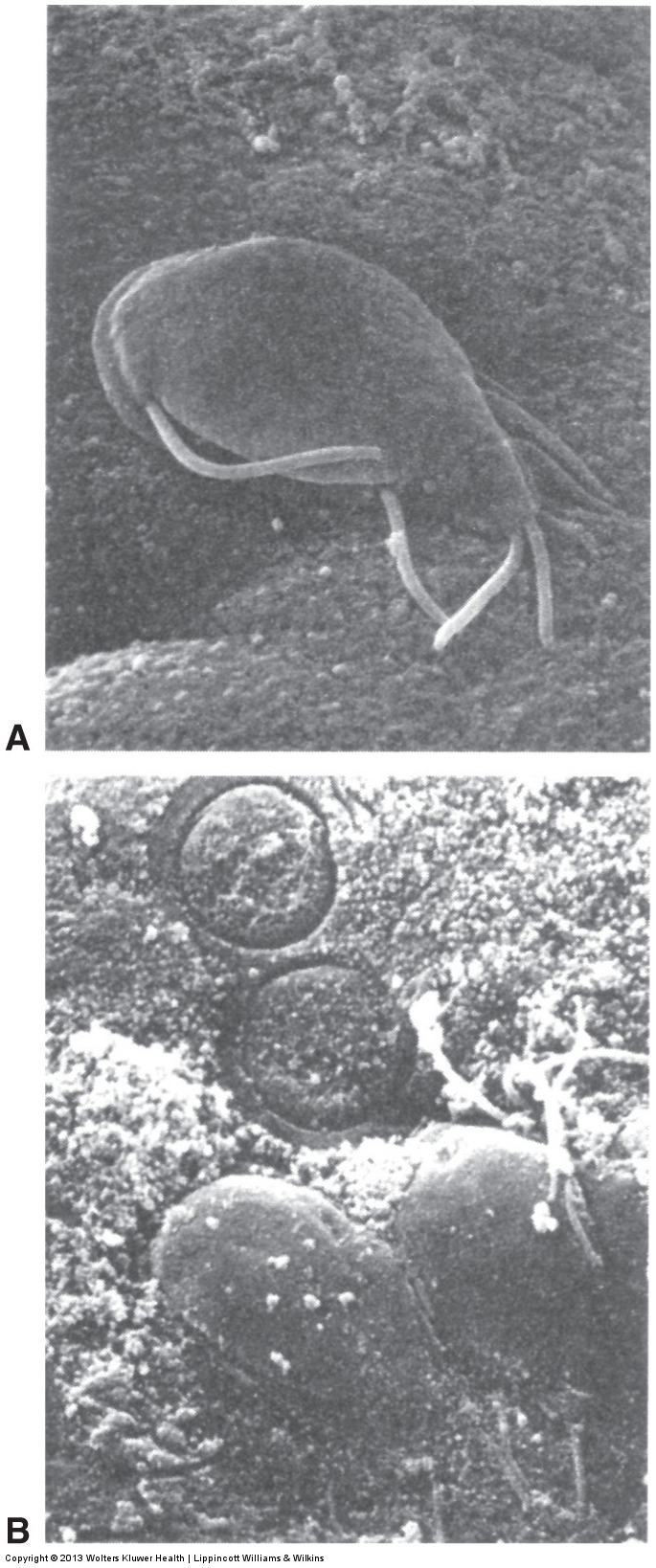
***Дијагноза***. Традиционална метода у дијагностици јесте микроскопска идентификација трофозоита у столици или из узорка узетог из улцерација колона ендоскопијом. *E. Hystolitica* може садржати ингестиране еритроците. *E. Hystolitica* трофозоити без интернализованих еритроцита и цисте не разликују се од непатогених амеба. Имунолошка идентификација *E. Hystolitica* антигена у столици сензитивнија је метода од микроскопије. Серолошка дијагностика такође може бити корисна. Антиамебна антитела перзистирају неколико година након инфекције, те серологија не разликује актуелну од претходних инфекција и није корисна у земљама у којима је амебијаза ендемична. Међутим, код нас где мање од 1% становништва има антитела специфична за *E. Hystolitica*, позитивна серологија се може сматрати доказом активне инфекције.

***Терапија***. Лек избора за активну амебну инфекцију је метронидазол, исти антибиотик који се користи у терапији инфекција анаеробима. Лек је нарочито ефикасан код инвазивних инфекција јер добро продире у већину ткива, укључујући мозак. Пошто је мање ефикасан у убијању амеба у лумену ГИТ-а, други лек се користи за елиминисање паразита из лумена црева: дилоксанид, паромомицин и други.

***Giardia lamblia***

*Giardia lamblia*, такође позната и као *Giardia intestinalis,* је интестинална протозоа која узрокује ђардијазу. *G. Lamblia* је распрострањена широм света. Ђардијаза је зооноза, и може се добити ингестијом воде контаминиране фецесом заражених људи или животиња. Како су цисте *G. Lamblia* отпорне на хлорисање, хидричне епидемије су се јављале широм света у прошлости. Инфекцију *G. Lamblia*-ом прати благи али дуготрајни дијареални синдром, са паразитима локализованим у дуоденуму и јејунуму.

***Начин преношења***. Као и инфекција *E. Hystolitica*-ом, ђардијаза почиње ингестијом цисти, које су резистентне у спољашњој средини. Као и амебијазе, *G. Lamblia* се преноси у топлим и хладним климатским појасевима.

***Ширење и умножавање***. Желудачна киселина не оштећује цисте *G. Lamblia*-е. Желудачна киселина, у ствари, стимулише трансформацију цисти у вегетативни облик- трофозот у дуоденуму. Трофозоити *G. Lamblia*-е се везују за епителне ћелије дуоденума и јејунума, помоћу вентралне сисаљке.

Фигура 3. *G. Lamblia*, електронска микроскопија

***Оштећење****.* Дуга инфекција може резултирати малнутрицијом, као последицом малапсорпције. Паразити буквално прекривају површину слузокоже ГИТ-а. За разлику од *E. Hystolitica*, *G. Lamblia* није инвазивна и не проузрокује крваве дијареје нити метастатске инфекције. Домаћин „одговара“ на инфекцију *G. Lamblia*-ом субмукозном инфилтрацијом лимфоцита и повлачењем вила. Губитком вила, укупна апсорциона површина ГИТ-а се значајно смањује. Малапсорпција масти узрокује формирање масне, смрдљиве столице, дефицијенције липосолубилних витамина (А, K, D и Е) и губитак тежине.

***Дијагноза***. Класичан приступ у дијагностици ђардијазе је директна идентификација паразита у столици и/или дуоденалном аспирату. Трофозоити су ретки у столици, а некад је потребно узети 3-4 столице на преглед да би идентификовали цисте. Данас се рутински ради идентификација антигена *G. Lamblia*-е.

***Терапија и превенција***. Ђардијазе се уобичајено лече метронидазолом. Превенција инфекција подазумева кување или филтрирање воде за пиће (воде ван водоводног система).

***Cryptosporidium***

*Cryptosporidium* узрокује зоонозе. Криптоспоридиозе су болести праћене дијареом у развијеним и земљама у развоју.

***Начин преношења***. Криптоспоридиозе су чешће у руралним срединама због чешћег контакта са стоком. Такође се могу преносити интерхумано. Посебно су тешке код пацијената са AIDS-ом, због имунодефицијенције. Посебна пажња се поклања хидричним епидемијама преко система јавног водоснабдевања. Ооцисте *Cryptosporidium*-а могу се наћи у многим површинским водама. Неколико епидемија криптоспоридиоза биле су повезане са контаминацијом пијаће воде и воде у базенима.

***Ширење и умножавање***. Инфективна ооциста живи у ГИТ-у. Криптоспоридије не инвадирају зид црева и не дају системске инфекције. Цео животни циклус проводе у танком цреву, међу вилима. Код имунокомпетентних особа, животни циклус паразита се понавља једанпут или двапут, резултујући једном епизодом дијареалног синдрома који обично траје две недеље или краће. Код имунокомпромитованих пацијената, животни циклус паразита се понавља више пута и праћен је перзистентном воденастом дијарејом.

***Дијагноза и терапија***. Дијагноза криптоспоридиозе поставља се идентификацијом карактеристичних цисти у столици. Нитазоксанид је ефикасан против криптоспоридиозе код имунокомпетентних домаћина. Рехидратација и антиретровирусна терапија су неопходан додатак терапији код имунодефицијентних особа (оболелих од AIDS-а).

***Trychomonas vaginalis***

*Trychomonas vaginalis* је чест „становник“ вагиналне слузнице и има га 15% жена, код којих повремено узрокује вагинитисе. То је бичар који је нормалан становник завршних партија дебелог црева. Активно се креће, па неправилна хигијена као и низ других момената, могу довести до инфекције овим доста упорним, непријатним и рецидивима склоним узрочником.

***Начин преношења, ширење, умножавање и оштећење***. *T. Vaginalis* се преноси сексуалним контактом. Поред сексуалног пута, велики значај у инфекцији трихомонасом имају уринарни катетери. Иако већина мушких партнера инфицираних жена такође постаје инфицирана, већина инфекција код мушкараца је асимптоматска. Симптоми који се понекад могу видети код мушкараца су: уретритис, епидидимитис или простатитис.

***Дијагноза и терапија***. Обично је могуће видети покретне паразите у препаратима вагиналног секрета инфицираних жена. Једна доза метронидазола или тинидазола је препоручена терапија. Мушке сексуалне партнере тракође треба лечити, да би се избегли „пинг-понг“ релапси, чести код многих полно-преносивих болести.

***Cyclospora, Issospora, Microsporidia.***

*Cyclospora cayetanensis* је протозоа, позната као изазивач дијареа у развијеним и земљама у развоју. За разлику од амебијазе и ђардијазе, ооцисте *Cyclospora*-е нису инфективне екскретоване у хуманом фецесу. Паразит постаје инфективан данима или недељама инкубације у спољашњој средини на високој температури и влажности. Већина инфекција настаје ингестијом контаминиране хране или воде. Редак је интерхумани пренос.

***Умножавање и оштећење***. Животни циклус *Cyclospora*-е је сличан циклусу *Cryptosporidium*-а. Инфекцију карактеришу воденасте столице са губитком апетита, муком, повраћањем и повишеном температуром. Болест може трајати од пар дана до пар месеци.

***Дијагноза и терапија***. Дијагноза се поставља налазом великих ооцисти у столици. Терапија триметопримом или сулфаметоксазолом ублажује симптиме и скраћује трајање болести.

*Issospora belli* је протозоа која узрокује воденасте дијарее. Инфекције су чешће у тропским крајевима. Забелеђени случајеви у Европи и Северној Америци углавном се јављају код оболелих од AIDS-а. Дијагноза се поставља налазом карактеристичних ооцости у столици. Терапија триметоприм/сулфаметоксазол је ефикасна у контроли инфекције.

*Microsporidia*-е су облигаторни интрацелуларни паразити. Повезују се са инфекцијама ГИТ-а, респираторног тракта, уринарног тракта, јетре, ЦНС-а. Сматра се да узрокују пролазне дијарее код имунокомпетентних а дуготрајне воденасте дијарее код особа оболелих од AIDS-а. Дијагноза се поставља микроскопским прегледом столице. Терапија обухвата антибактеријске и антипаразитарне лекове.

**Интестинални хелминти**

Хелминти или црви су вишећелијски организми. Хелминтни су највећи паразити људи, величине од десетак метара-пантљичаре до једва видљивих голим оком. Можемо их поделити на:

1. Ваљкасте глисте, *Nemathodes*
2. Пантљичаре, *Cestodes*
3. Метиљи, *Trematodes*

Групе се разликују међусобно по облику. На основу обољења која изазивају код људи, хелминте можемо поделити на интестиналне хелминте и хелминте крви и ткива.

Хелминти се репродукују сексуално. Потребно је присуство хелмината оба пола да би продуковали оплођена јаја и ларве које преносе инфекцију на следећег домаћина. Неке врсте хелмината (пантљичара) су хермафродити. Један паразит може да продукује оплођена јаја. У великом броју, интестинални паразити проузрукују болест малнутрицијом њихових домаћина, оклузијом лумена ГИТ-а или покретањем имунског одговора.

Неки хелминти један део животног циклуса живе ван људског тела, некад у векторима и/или у животињама-резервоарима. У оваквим комликованим животним циклусима, домаћин у коме се развија одрасла јединка паразита, полно зрела, зове се стални домаћин, а животиња у којој паразитира развојни облик паразита зове се прелазни домаћин. Укупан број паразита у домаћину не мења се током инфекције јер се животни циклус не комплетира у једном домаћину. Озбиљност инфекције зависи од величине инокулума.

Неке врсте хелмината могу читав животни циклус да комплетирају у људском телу. Сталне реинфекције продужавају трајање инфекције много преко животног века самог паразита.

Успостављене инфекције адултним формама хелмината не елиминише имунски систем домаћина. Већина инфекција хелминтима престају спонтано, када одрасли паразити умру („од старости“).

Еозинофилија је честа карактеристика одговора домаћина на паразитарну инфекцију. Специфична антитела са еозинофилима могу да оштете неке паразите. Значајна системска еозинофилија јавља се само када паразити инвадирају или мигрирају кроз ткива домаћина. Иако неки од интестинелних паразита током животног циклуса мигрирају кроз различита ткива и плућа што може проузроковати еозинофилију, хелминтијазе ГИТ-а генерално не узрокују системску еозинофилију.

**Ваљкасте глисте, *Nemathodes***

Неке од нематода улазе у организам човека кроз уста, ингестијом јаја. Друге се развијају у стадијум ларве која пенетрира кроз интактну кожу. У овом поглављу, разматраћемо врсте које инфицирају велики број људи и изазивају од асимптоматских до веома тешких обољења.

***Ascaris***

*Ascaris* спада у највеће паразите човека, до 30 см дужине, и најчешће изазиваче инфекција. Инфекција захвата можда ¼ људске популације, укључујући и значајан број људи у развијеним земљама. Неколико аскарија се добро подноси, али велики број глисти може проузроковати озбиљно обољење.

***Начин преношења и патобиологија***. Након екскреције столицом, јајима *ascaris*-а је потребно неколико недеља у топлој средини да сазре до инфективног стадијума. Из тог разлога, аскаријазе су ограничене на топлије крајеве и крајеве у којима је земљиште контаминирано хуманим фецесом. Јаја се морају појести, да би се комплетирао животни циклус паразита. Ингестија је могућа стављањем прљавих (земљаних) руку у уста или конзумирањем хране контаминиране земљом која садржи јаја *ascaris*-а. Након ингестије, јаја се адхерирају за епител танког црева и диференцирају у ларву која пробија мукозу и субмукозу и улази у венуле или лимфатике. Паразит се креће до плућа, мигрира кроз трахеу до фаринкса, одакле актом гутања доспева у ГИТ. У лумену црева, паразит сазрева у одраслог црва, где женке ослобађају јаја у столицу.

Велики број ларви (насталих из великог броја ингестираних јаја) може да проузрокује пролазну пнеумонију током преласка из крвотока у плућа. Ова реакција је нарочито изражена код пацијената сензибилисаних претходном инфекцијом *ascaris*-ом. Ако је велики број одраслих црва присутан у лумену црева, могу да формирају „клупко“ и обструкцију црева. Повремено, појединачни црви могу проузроковати билијарну опструкцију (мигрирањем у жучне канале и оклузијом) или перитонитис (перфорацијом зида црева).

Људи се могу заразити и ингестијом одраслог црва, чији је домаћин пас, мачка или ракун. Начин преношења је феко-орални. Инфекција је позната као ***visceral larva migrans***. Животиње су стални домаћини овим црвима. Након ингестије, црви мигрирају кроз разна ткива. Увећање јетре и слезине (хепатоспленомегалија) резултат је имунског одговора на инфекцију. Еозинофилија је честа.

***Дијагноза и терапија***. Обично се аскаријаза дијагностикује микроскопским прегледом столице и налазом јаја. Број јаја у столици служи за процену броја паразита у ГИТ-у.

Мебендазол, албендазол су лекови ефикасни у терапији аксаријаза ГИТ-а.

***Enterobius* (Pinworm)**

Инфекције *Enterobius*-ом су честе у тропским и умереним регионима. Најчешће су код мале деце, која углавном заразе чланове породице. Ретко проузрокују тешку болест.

***Начин преношења и патобиологија***. Јајима *Enterobius*-а није потрeбан временски период у спољашњој средини да сазре. Инфекција се преноси феко-оралним путем. Јаја су отпорна на исушивање у спољашњој средини и могу се пренети са инфициране особе преко постељине или прашине. Након ингестије, јаја адхерирају за епител дуоденума и јејунума. Ларве сазревају у илеуму и колону. Гравидне женке мигрирају ван ректума и полажу јаја у перианалним наборима коже. Најпознатији симптом инфекције *Enterobius*-ом је перианални свраб, који узрокује реакција коже на антигене јаја паразита. Чешање олакшава ширење инфекције, јер се инфективна јаја могу пренети истој особи (аутоинфекција) или другима преко контаминираних прстију. Друге влажне средине, као што је вагина, могу бити инфициране. Паразити се могу наћи и у лумену апендикса иако ретко изазивају апендицитис.

***Дијагноза и терапија***. Инфекција *Enterobius*-ом се лако дијагностикује, микроскопијом. Самолепљива трака се налепи на перианалну регију и прелепи на предметно стакло. Јаја *Enterobius*-а се залепе за траку, а довољно су велика да се виде светлосним микроскопом.

Неколико антихелминтика, албендазол, мебендазол ефикасни су у лечењу инфекције *Enterobius*-ом. Обзиром да једна нелечена особа лако може заразити остале, мора се лечити цела породица.

**Кукасте глисте**

Болест кукастих глиста узрокују две врсте: *Necator americanus* и *Ancylostoma duodenale*. Ови паразити пенетрирају кроз кожу као ларве- филариформне ларве. Пренос инфекције не захтева ингестију контаминираног фецеса, нити феко-кутани нити феко-орални пренос.

***Начин преношења***. Људи се заразе кукастим глистама контактом са замљиштем контаминираним хуманим фецесом и продором филариформне ларве кроз кожу. Током продора кроз кожу, ларва може проузроковати локални свраб или иритацију. Код људи, кожне манифестације инфекције су кратке и пролазе уласком ларве у крвоток и лимфоток. Људи се могу заразити ларвом мачје или псеће кукасте глисте- ***cutaneous larva migrans***. Филариформне ларве псеће или мачје кукасте глисте не могу наћи пут од коже до крвотока. Оне мигрирају кроз кожу, док не умру, што проузрукује интензиван свраб и црвенило.

Ларве хумане кукасте глисте улазе у циркулацију крвотоком или лимфотоком, пролазе кроз десно срце и заустављају се у плућима. Овде ларва сазрева и пробијајући алвеоларни зид улази у лумен алвеоле. Затим, преко фаринкса, актом гутања доспева у ГИТ, где настављају животни циклус као одрасле јединке, превасходно у дуоденуму и јејунуму. Женке полажу оплођена јаја у столицу. Ако се јаја нађу у топлој спољашњој средини, прелазе у стадијум ларве, која сазрева до инфективног, филариформног облика. Ово захтева одређен временски период ван домаћина. Преношење инфекције захтева контаминацију земљишта инфицираним хуманим фецесом и изложеност незаштићене коже ларвама. Инфекције кукастим глистама могу се спречити заштитом коже од контаминираног земљишта, ношењем обуће.

***Дијагноза и терапија***. Одрасла јединка кукасте глисте дневно ослободи од 10-20 х103 јаја у лумен ГИТ-а, што олакшава дијагнозу, микроскопским прегледом столице.

Албендазол, мебендазол се ефикасно користе у терапији инфекције кукастим глистама.

***Strongyloides stercoralis***

Стронгилоидиазе су карактеристичне за тропске крајеве. Велики број паразита *Strongyloides stercoralis* може проузроковати поремећај функције ГИТ-а. Могу да перфорирају зид црева, што резултује тешком бактеријском септикемијом. Могу да реинфицирају истог домаћина, посебно имунокомпромитованог.

***Начин преношења***. Као и кукасте глисте, *Strongyloides* инфицира људе директним проласком кроз интактну кожу. Пут миграције од коже до ГИТ-а индентичан је као код кукастих глисти.

***Оштећење***. Након продора у циркулацију, *S. Stercoralis* пролази кроз плућа, где изазива пролазан кашаљ и повишену температуру. Мали број паразита не изазива симптоме код инфициране особе. Међутим, велики број паразита изазива болове, повраћање, пролив. Симптоми настају јер, за разлику од других ваљкастих глисти, *S. Stercoralis* инвадира зид црева да полаже јаја. Инвазија црева може проузроковати тешку болест, јер рабдиформна ларва која настаје из јаја може проћи кроз зид црева у перитонеум и направити перфорацију црева што омогућава бактеријама из ГИТ-а да индукују перитонитис.

Како женка *S. Stercoralis* полаже јаја у зид црева а не у лумен, ларве настају и сазревају у телу домаћина. Реинфекција се дешава када ларве инвадирају перианалну кожу. Код имунокомпромитованих пацијената процес ендогене реинфекције може проузроковати синдром хиперинфекције, који је понекад фаталан.

***Имуносупресија и стронгилоидиаза***. Имуносупримирани пацијенти, било малнутрицијом било лековима, имају много већи ризик од дисеминације и прогресије болести у синдром хиперинфекције. Стронгилоидиаза је главни узрок смрти пацијената са трансплантираним бубрегом, у тропским крајевима. Пре трансплантације, ови пацијенти су могли да контролишу инфекцију. Имуносупресивна терапија је ослабила ћелијски имунски одговор и тиме и могућност да контролишу инфекцију.

***Дијагноза и терапија***. Стронгилоидиазу је тешко дијагностиковати. Обзиром да женке полажу јаја у зид црева, јаја су ретко присутна у столици. Пацијенти са стронгилоидиазом имају изражену еозинофилију (10-20% леукоцита). Одсуство еозинофилије пак не искључује болест. Пацијентима прво прегледати столицу. Ако у столици нема рабдиформних ларви, прегледати дуоденални садржај или биоптат.

Албебдазол је лек избора у терапији стронгилоидиаза.

**Пантљичаре, *Cestodes***

Пантљичаре су дуге и чланковите глисте. Једна пантљичара је у ствари животињска колонија, јер је сваки сегмент (чланак, познат и као проглотис) самостална јединица способна та репродукцију, метаболизам, унос хране. Пантљичаре се закаче за зид ГИТ-а главом (сколексом) која има сисаљке или кукице. У прелазном домаћину (животињи) пантљичање продиру у дубока ткива и развијају се у инфективне ларвене цисте.

Пантљичаре најчешће инфицирају људе ингестијом недовољно термички обрађеног свињског меса (*Taenia solium*), говеђег меса (*Taenia saginata*) или рибе (*Diphyllobothrium latum*). Пантљичаре изазивају две врсте болести:

1. Инфекције ГИТ-а (**тенијазе**) настају ингестијом ларвених цисти у недовољно термички обрађеном месу (свињетина, говедина или риба). Клиничка слика инфекције ГИТ-а је обично блага и углавном иста за све врсте пантљичара.
2. Инфекције дубоких ткива настају ингестијом јаја свињске пантљичаре (цистцеркозе, *cysticercosis*) или псеће пантљичаре (ехинококозе или болести хидатидних цисти, *cystic hydatid disease*).

***Начин преношења***. Животни циклус говеђе пантљичаре одиграва се у људима (стални домаћин) и говедима (прелазни домаћин). Говеда се инфицирају ингестијом хуманог фецеса који садржи јаја паразита. Људи се заразе једући говедину која садржи ларве (*cysticerci*). Јаја се адхерирају за епител ГИТ-а говеда и крвотоком одлазе у периферна ткива, где се развијају у ларву- *cysticerci*. Инфекције говеђом пантљичаром карактеристичне су за подручја где стока говеда долазе у контакт са инфективним хуманим фецесом. Оваква подручја постоје у готово свим земљама света.

Све хумане инфекције интестиналним пантљичарама корелирају са одређеним гастрономским навикама: честе су код људи који конзумирају недовољно кувано или печено месо. Термичка обрада успешно уништава ларве, али кувари често бивају инфицирани пробањем некуване/непечене хране, током припреме.

***Оштећење***. Ткивне ларве из прелазних домаћина (свиње, говеда, рибе) адхерирају за зид танког црева људи и сазревају у одрасле јединке. Пантљичаре могу да живе у хуманом ГИТ-у неколико деценија и да порасту до 10m дужине. Већина оболелих нема симптоме, али неки имају мучнине, проливе и губитак тежине. Инфекција се обично примети због налаза чланака пантљичара (проглотиса) у столици. Готово половина људи инфицираних рибљом пантљичаром има снижен ниво витамина В12, што узрокује тешку **мегалобластну анемију**. Недостатак витамина В12 последица је компетиције домаћина и паразита за витамин. Обољења ГИТ-а узрокована пантљичарама доста се разликују од обољења ткива.

***Дијагноза и терапија***. Већина инфекција пантљичарама лако се дијагностикује прегледом столице. Проглотиси су макроскопски и могу се видети голим оком. Јаја су довољно велика да се могу видети светлосним микроскопом.

Већину пацијената (>90%) са интестиналним инфекцијама пантљичарама излечиће једна доза никлозамида.

**Крвни и ткивни хелминти**

***Trichinella spiralis***

Присуство ларви *T. Spiralis* у срчаном мишићу, скелетним мишићима, мозгу или ГИТ-у узрокује трихинелозу. Већина инфицираних људи нема симптоме болести и нису тешко оболели.

***Начин преношења и патобиологија***. Након ингестије меса које садржи вијабилне цисте *T. Spiralis* (обично недовољно термички обрађена свињетина), инфективне ларве адхерирају и сазревају на слузници танког црева људи или свиња. Након неколико дана, одрасле јединке ослобађају ларве које пробијају мукозу и улазе у интестиналне лимфатике и крвоток (изазивајучи проливе и болове у стомаку). Ларве одлазе крвотоком у све делове тела. Ларве се учауре (инцистација) у попречним и срчаном мишићу и покрећу запаљенску реакцију. Цисте обично калцификују временом. Животни циклус паразита завршава се у кичмењацима када њихово месо контаминирано цистама поједу други месождери.

Манифестација трихинелозе корелира са бројем паразита у домаћину и иде од асимптоматске болести до фаталног исхода. Истраживања показују да велики инолукум (ингестија великог броја вијабилних ларви) даје тешку болест са краћим инкубационим периодом (2-3 дана уместо уобичајених 10 дана). Пацијенти са 1000 до 5000 ларви/граму ткива могу умрети од оштећења срца или ЦНС-а. Ћелијски имунски одговор је важан у контроли инфекције *T. Spiralis*.

***Дијагноза и терапија***. Пораст титра специфичних антитела је дијагностички знак. Пораст титра се бележи 3-4 недеље након иницијалне инфекције и није користан за лечење тешко оболелих пацијената (код којих инкубациони период може трајати само пар дана). Код тешких пацијената, биопсија мишића и микроскопска детекција ларви омогућиће дефинитивну дијагнозу, пре серолошких тестова.

Терапија трихинелозе је комплексна. У раном стадијуму болести, антихелминтици (албендазол, мебендазол) корисни су у терапији јер убијају одрасле јединке паразита у ГИТ-у и могу спречити настанак инвазивних ларви. Међутим, антихелминтици нису од користи против инцистираних ларви. Одмарање и антиинфламаторни лекови (аспирин) најкориснији су у контроли симптома. Кортикостероиди се користе због антиинфламаторних ефеката код тешко оболелих са миокардитисом и/или енцефалитисом.

**Инфекције ткивним облицима пантљичара**

Ларве неких врста пантљичара инфицирају дубока ткива људи и узрокују болести са тешким манифестацијама. Болести изазване ткивним облицима свињске пантљичаре познате су као цистцеркозе, а изазване псећом пантљичаром- ехинококозе.

***Начин преношења***. Хумане цистцеркозе настају ингестијом јаја *Taenia solium* из фецеса људи који имају одрасле паразите у ГИТ-у. Јаја се причвршћују за зид ГИТ-а и прелазе у облик инвазивне ларве. Повремено, цистцеркозе се развијају ендогено у особи која је заражена одраслом формом пантљичаре (аутоинфекцијом сопственим фецесом).

Ехинококозе, или болести хидатидних цисти, су присутне у свим деловима света. Инфекција псећом пантљичаром почиње ингестијом инфективних јаја, ретко ткивних цисти. Уобичајени извор *Echinococcus granulosus* је фецес паса и других месождера (вукови, којоти). Начин преношења на људе је феко-орални, не ингестија контаминираног меса. Јаја адхерирају за зид танког црева, али се не задржавају. Пролазе кроз зид и формирају такозване **хидатидне цисте** у многим органима.

Животни циклус *Echinococcus granulosus*-а одвија се у овцама и овчарима. Људи се случајно умећу у овај циклус. Постоји и „силватички циклус“, у вуковима као месождерима и лосовима као биљоједима.

***Патобиологија***. Паразити пробијају зид црева и одлазе у поткожно ткиво или унутрашње органе (мозак, јетра) где формирају цисте окружене фиброзном капсулом порекла домаћина. У ехинококози, хидатидне цисте су изнутра обложене герминалном овојницом из које настају бројне ембриониране главе паразита (од којих свака има потенцијал да се развије у одраслог паразита у ГИТ-у пса- сталног домаћина). Већина хидатидних цисти настаје у јетри или плућима. Обично не изазивају симптоме, док не достигну величину од 8-10 cm у пречнику, за шта су потребне године или деценије. Растућа маса ствара симптоме притискањем околног ткива. Циста може да пропушта, што ствара ризик од анафилактичке реакције.

Свака од цисти свињске пантљичаре има потенцијал да се развије у једну одраслу јединку. Ове цисте су обично много бројније од хидатидних цисти, али ретко расту веће од 1-2 сm. Када цисте умру, њихов садржај цури у околна ткива и индукује локалну запаљенску реакцију. Цисте локализоване ван ЦНС-а ретко дају симптоме. Али, чак и мале цисте у мозгу могу проузроковати оштећења мозга, укључујући епи-нападе, повишен интеркранијални притисак и слепило. Цистцеркозе су добар пример корелације локализације и тежине болести. Цистцеркозе могу дати симптоме када паразити умру. То се обично дешава 5 до 10 година након инфекције.

***Дијагноза и терапија***. Како цистцеркозе могу постојати код пацијената без знакова инфекције ГИТ-а, обично се дијагностикују по променама у ткивима (лезије видљиве ЦТ скенером). Позитивни серолошки тестови на антитела специфична за *T. Solium* су корисни у дијагностици, поготово у Европи и Северној Америци, крајевима са малом инциденцом ове болести. Тест је обично негативан код пацијената само са интестиналном инфекцијом *T. Solium*.

Празиквантел и албендазол су лекови ефикасни у терапији цистцеркоза. Терапија убија паразите и смањује величину лезија. Цисте испуњене течношћу се смањују и паразите ресорбује околно ткиво или калцификују. Током терапије, могуће је погоршање симптома ЦНС-а због запаљенске реакција на убијене цистцеркозе.

Албендазол примењен недељу дана може убити растућу ехинококусну цисту. Алтернативно, хируршко уклањање велике цисте може излечити инфекцију, мада постоји велики розик од дисеминације инфекције на овај начин. Из истог разлога не саветује се слепа аспирација цисти.

***Schistosomae (mansoni, japonicum, haematobium)***

Шистозомијазе су честе болести у тропским крајевима. Сматра се да је 200 до 300 милиона људи заражено, данас у свету. Шистозомијазе изазивају различите клиничке синдроме, зависно од анатомске локализације адултног паразита и јаја која ослобађају. Три главне патогене врсте генуса *Schistosomae* су *S. mansoni, S. japonicum, S. Haematobium*. Иако су све три врсте карактеристичне за топле крајеве имају различиту географску дистрибуцију која зависи од станишта пужа, прелазног домаћина.

***Начин преношења и патобиологија***. Животни циклус шистозома има фазу развоја у прелазном домаћину- врстама слатководних пужева. Инфективни облик паразита излази из црва и плива кроз воду док не нађе погодног домаћина. Инфективни облик који напушта црва зове се церкарија. У стању су да прођу кроз кожу људи који стоје, пливају или ходају кроз воду. У људском телу, церкарије губе реп и мењају облик у шистозомуле, које улазе у крвоток. Паразити пролазе кроз плућни крвоток у систем вене порте, где сазревају. Након неколико недеља, мушко-женски парови одраслих јединки улазе у венске плексусе дебелог црева (*S. mansoni*), танког црева (*S. japonicum*) или мокраћне бешике (*S. Haematobium*). Овако спојени, паразити се размножавају у венским системима наредних 10 и више година. Јаја која ослобађају могу се излучивати столицом (*S. Mansoni, S. japonicum*) или урином (*S. Haematobium*). Животни циклус се комплетира када се јаја ослободе у води, где проналазе и улазе у одговарајуће црве, прелазне домаћине.

Одрасли паразити *S. Mansoni* и *S. Japonicum* живе у венским плексусима ГИТ-а. Ослобађају јаја која мигрирају у ГИТ и јетру. Јаја која остају заробљена у ткивима домаћина индукују настанак гранулома. Грануломи често подлежу фибрози. Након неколико година инфекције може настати перипортална фиброза у јетри, која може проузроковати портну хипертензију и следствену дилатацију колатералних вена у езофагусу (варикси езофагуса). Одрасли паразити *S. Haematobium* живе у венским плексусима мокраћне бешике и узрокују хематурију, грануломатозне запаљенске промене у бешици и понекад карцином мокраћне бешике. Фиброзне промене у јетри и уретерима могу проузроковати обструкцију уринарних канала и секундарну бактеријску инфекцију бешике са могућом Грам- септикемијом.

Као и код других инфекција хелминтима који инвадирају ткива, еозинофилија и повишен IgE су чести. Две важне карактеристике интеракције паразит-домаћин значајне су за патогенезу шистозомијаза:

1. Фиброза индукована јајима шистозома, вероватно посредована цитокинима, важан је патолошки чинилац болести и дуготрајних компликација.
2. Одсуство ефикасног имунског одговора на одрасле паразите који бораве у васкуларном систему домаћина годинама. Паразити апсорбују протеине домаћина и презентују их на својој површини, камуфлирајући се, и тако избегавају имунски одговор домаћина.

Церкарије често изазивају свраб када пролазе кроз кожу. Церкарије других домаћина (птица, риба такође изазивају свраб када пробијају кожу човека, али не улазе у крвоток нити сазревају у телу човека.

***Дијагноза и терапија***. Већина шистозомијаза се лако дијагностикује микроскопским прегледом столице (*S. Mansoni, S. japonicum*) или урина (*S. Haematobium*). Јаја шистозома су довољно велика да се лако идентификују микроскопски. Код пацијената са хроничном инфекцијом и тиме са већим ризиком од развоја дугорочних компликација тешко је наћи јаја шистозома у столици. Серолошки тестови детекције специфичних антитела могу бити корисни.

Празиквантел је лек избора за шистозомијазе.

***Filariae***

Најважније филаријалне инфекције људи су онхоцеркијаза (речно слепило) и лимфатичка филаријаза (елефантијаза). Код онхоцеркијазе, адултни филаријални црви живе у подкожном ткиву. Код лимфатичке филаријазе, адултне ларве живе у лимфним ткивима. Њихово потомство, познато као микрофиларије, креће се кроз поткожно ткиво или циркулише крвотоком. Око 17 милиона људи у Африци, Азији и Централној Америци има онхоцеркијазе. Ако се не лече, неких 10% ће ослепети, а око 30% ће имати оштећење вида. Лимфатичке филаријазе има више од 100 милиона људи у тропском појасу, пре свега на Азијском континенту. Болест узрокује отоке ткива.

***Начин преношења и патобиологија***. Локална распрострањеност вектора и инфицираних људи (резервоара инфекције) ограничава географску дистрибуцију филаријаза. Онхоцеркиазе преноси *Simulium* црна мува, а лимфатичке филаријазе комарци. Ларве филарија улазе у организам домаћина (човека) крвним оброком инфицираног вектора.

Типична манифестација лимфатичке филаријазе је субфебрилност и запаљење лимфотока и лимфних чворова које индукују адултни паразити (обично у ингвиналним или пелвичним лимфним чворовима). Након поновљених епизода лимфатичке филаријазе, лимфотоци постају оклудирани и лимфа излази у околна ткива, узрокујући велике отоке. Након неколико година, доњи екстремитети и скротум могу да отекну до гигантских размера. Израженија активност филарија ноћу олакшава ширење инфекције јер више микрофиларија улази у крвоток ноћу, када комарци уједају.

Микрофиларије онхоцеркиазе инвадирају поткожно ткиво, где их муве уједом могу унети у себе. Одрасли паразити онкоцеркијазе живе у поткожном ткиву, формирајући чворове и, као и одрасле шистозоме, „нису видљиви“ за имунски систем домаћина. Женке ослобођене од адултног паразита дисеминују се поткожно од чворова у свим правцима. Погоршање болести последица је реакције III типа преосетљивости на антигене које ослобађају умируће микрофиларије. Клиничка манифестација болести обухвата дерматитис и губитак вида (узрокован паразитима локализованим у глави и миграцијом микрофиларија у предњу очну комору).

***Дијагноза и терапија***. Инфекција коју карактерише ослобађање микрофиларија у крвоток (лимфатичка филаријаза) дијагностикује се прегледом размаза периферне крви. Сензитивност се може повећати узимањем крви ноћу (за филаријазе које су ноћу активније, нпр. *Wuchereria bancrofti*). Онхоцеркиазе се дијагностикују детекцијом микрофиларија у микробиоптату коже- *skin snip*. Скорија истраживање показала су да детекција антигена помоћу анфифиларијалних антитела може представљати сензитивнију методу за дијагностику инфекције.

Диетилкарбамазин и ивермектин смањују број циркулишућих микрофиларија али не елиминишу адултне паразите. Диетилкарбамазин може проузроковати системску реакцију, вероватно због масовног ослобађања антигена филарија из оштећених микрофиларија. Код тешких облика онхоцеркиаза, диетилкарбамазин може изазвати тренутни слепило, васкуларни колапс, чак и смрт. Ивермектин ретко изазива овакве нежељене ефекте и чешће се користи у терапији тешких облика болести. Хируршко одстрањивање подкожних чворова са филаријама уклања извор микрофиларија и смањује ризик од слепила. Ипак, никада нисмо сигурни да су сви чворови уклоњени, јер често су локализовани у дубљим ткивима и нису палпабилни.

Скорији налаз да инфекција *Wuchereria bancrofti* захтева присуство симбионта *Wolbachia*, да би могла да се размножава ствара могућност лечења инфекције ерадикацијом симбионта. *Wolbachia* је бактерија слична рикецијама и веома осетљива на тертациклине.

***Sarcoptes scabei***

*Sarcoptes scabei* или шугарац је ектопаразит човека. Одрасла јединка улази у кожу. Мужјаци живе испод епидерма и после оплодње угину. Женке буше тунеле у горњим слојевима епидерма. У тунелима полажу јаја из којих се легу ларве, које буше нове тунеле. Из ларви, преко нимфи, настају адултне јединке.

Типична места инвазије су интердигитални и поплитеални набори, препоне. Покретљивост и секрети шугарца узрокују интензиван свраб. На површини коже се формирају везикуле. Чешањем се оштећује кожа и формирају крусте, што је често праћено секундарним бактеријским инфекцијама.

Кожне промене су резултат развоја касне преосетљивости. Т лимфоцити и макрофаги инфилтрирају периваскуларна подручја епидерма у коме има паразита. Веома тежак облик генерализоване шуге може се видети код имунодефицијентних пацијената.

Шуга је веома контагиозна болест. Трансмисија је могућа директним контактом са зараженом особом, преко одеће или постељине. Извор инфекције могу бити и заражене животиње.

Дијагноза се поставља идентификацијом паразита и њихових јаја. Терапија се заснива на примени гама бензен хексахлорида. Такође се могу користити скабициди пиретрин и перметрин.

***Pediculus (ваши)***

Медицински значајне врсте рода *Pediculus* су *Pediculus humanus capitis* (вашка главе), *Pediculus humanus corporis* (бела ваш) и *Phthirus pubis* (стидна вашка). Вашљивост је јавља у условима лоше личне и јавне хигијене (ванредна стања, ратови). Болест је праћена интензивним сврабом захваћене регије. Упорно чешање може да проузрукује повреде коже и развој бактеријских секундарних инфекција.

*Pediculus humanus capitis* је паразит косматог дела главе. Женке легу јаја (гњиде) на длаци. Из јаја се излежу нимфе које сазревају у одрасле јединке. И нимфе и одрасле јединке се хране крвљу домаћина. Милиони особа се годишње инфицира вашкама главе, нарочито деца у установама за колективни смештај и у школама.

*Pediculus humanus corporis* је вашка тела и живи на покривеним деловима тела. Незнатно је већа од вашке главе. Трансмисија може бити директна или индиректна (контаминирана одећа, прибор за личну хигијену, постељина). Вашке су осетљиве на високу температуру и напуштају домаћина који има повишену телесну температуру. Могу да преносе узрочника пегавог тифуса (*Rickettia prowazeki*) као и узрочника повратне грознице (*Borrelia recurentis*).

*Phthirus pubis* обично паразитира на длакама гениталне регије. Преноси се контактом са зараженом особом или ређе са њиховом одећом.

Дијагноза вашљивости се поставља микроскопским налазом и идентификацијом одраслих јединки или јаја. Терапија подразумева лечење оболелих али и уклањање заражене одеће. У терапији се користи 1% перметрин, синтетски пиретрин који се наноси, „стоји“ 10 минута а потом испира. Лечење углавном захтева само једну апликацију. Гњиде су релативно резистентне на терапију.