

TARTU ÜLIKOOL
ÖKOLOOGIA JA MAATEADUSTE INSTITUUT
ZOOLOOGIA OSAKOND
ZOOLOOGIA ÕPPETOOL

Ants Tull

**SÜÜDIKLESTA (*Sarcoptes scabiei*) SÜSTEMAATIKA JA
SPETSIALISEERUMINE PEREMEESORGANISMILE**

Bakalaureusetöö

Juhendaja: PhD Epp Moks

TARTU 2013

SISUKORD

Sissejuhatus	4
1. Süüdiklest.....	5
1.1 Süüdiklesta iseloomustus (morfoloogia)	5
1.2 Süüdiklesta bioloogia	6
1.2.1 Arengutsükkel	6
1.2.2 Eluviis ja peremehed	8
2. Sarkoptoos.....	9
2.1 Sarkoptoos loomadel	9
2.2 Sarkoptoos inimesel.....	10
2.3 Nakatumise uurimine.....	11
2.4 Ravi ja kahjustused.....	13
2.5 SMIPP-S geenid ja seamudel	14
3. Süstemaatika	16
3.1 Morfoloogilised uuringud.....	16
3.2 Molekulaarsed uuringud	18
3.2.1 Geeniuuringud.....	18
3.2.2 Mikrosatelliit-uuringud	20
4. Arutelu	23
Kokkuvõte	27
Summary	28
Tänuavaldused.....	29
Kasutatud kirjandus.....	30
Lisad	39

Sissejuhatus

Süüdiklest ehk sügelisest (*Sarcoptes scabiei*) on lüljalgsete hõimkonda kuuluv närilestaline. Süüdiklestad on inimeste hulgas levinud olnud juba mitmeid sajandeid, sellele viitavad ka Aristotelese (384 – 322 eKr.), Araabia arsti el Tabari (u 970) ja Pühak Hildegardi (1098 – 1179) kirjeldused (Walton et al 2007). Tänapäeval on sügelisest laialdaselt levinud kõikidel kontinentidel, põhjustades mitmete peremeesliikide haigestumist (Samuel et al 2001). Neid, inimeste kui ka loomade hulgas levinud epideemiaid tuntakse sarkoptoosi, süüdiklestsügeliste ja ka kärntõve nime all. Haigustekitaja närib oma peremehe epidermissesse käike, toitub naharakkudest ja eritistest ning muneb neisse käikudesse ka järglased. Süüdiklestade generatsioonide vahetumine toimub üpriski kiiresti (Mounsey et al 2010).

Sarkoptoosi puhul ei ole tegemist koheselt peremeest tapva parasitoosiga, kuid teatud tingimuste kokkulangemise korral võib see siiski osutada letaalseks. Süüdiklesta uurimine on tänapäeval tähtis, sest haigusega on tabandunud 300 miljonit inimest ning lisaks on nakatunud kodu- ja metsloomad, kelle juhtumeid keegi kokku ei loe (Hengge et al 2006). Kuigi tegemist on globaalselt levinud parasiidiga, siis on siiani teadmata, kas süüdiklesta puhul on tegu ühe, väga varieeruva või mitme lähedase liigiga, kuid nakkuse ravimise või ennetamise seisukohast on liikide küsimus väga oluline (Zahler et al 1999). Ka on teadmata miks osad peremehed nakatuvad tõsiselt ning teised mitte (Alasaad et al 2011). Süüdiklesta on suhteliselt raske uurida, sest tegu on submikroskoopilise parasiidiga, keda on peremehelt raske tuvastada ning samuti ei saa süüdiklesta laboris *in vitro* kultiveerida (Walton et al 2007).

Antud töös on esitatud referatiivne ülevaade süüdiklesta morfoloogiast, bioloogiast ning tekitatavast haigusest. Lisaks sellele on töös arutletud süüdiklesta tänapäevase süstemaatilise käsitluse üle, andes ülevaate alates varasematest morfoloogilistest uuringutest kuni kaasaegsete molekulaarsete uuringuteni.

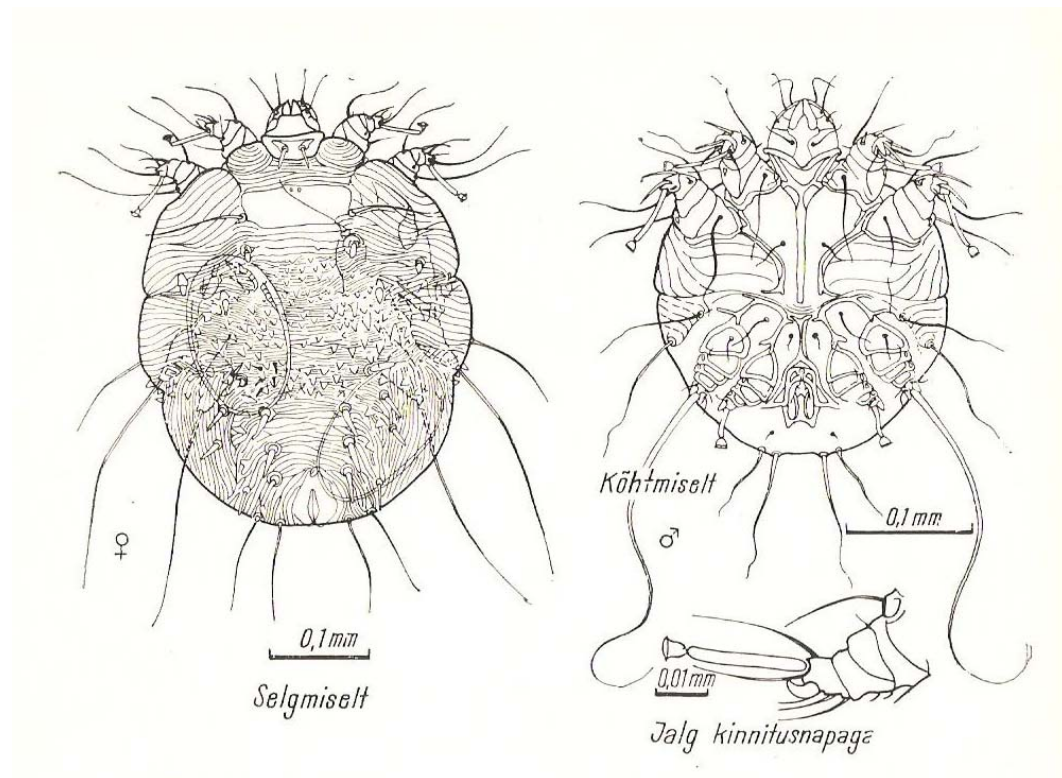
Töö eesmärgiks on uurida 1) millised molekulaarsed markerid on süüdiklesta uurimiseks otstarbekad, 2) kas ja kui peremeesspetsiifiline on süüdiklest oma peremeestele ning 3) kas erimite vahel esineb geograafilisi erinevusi.

1. Süüdiklest

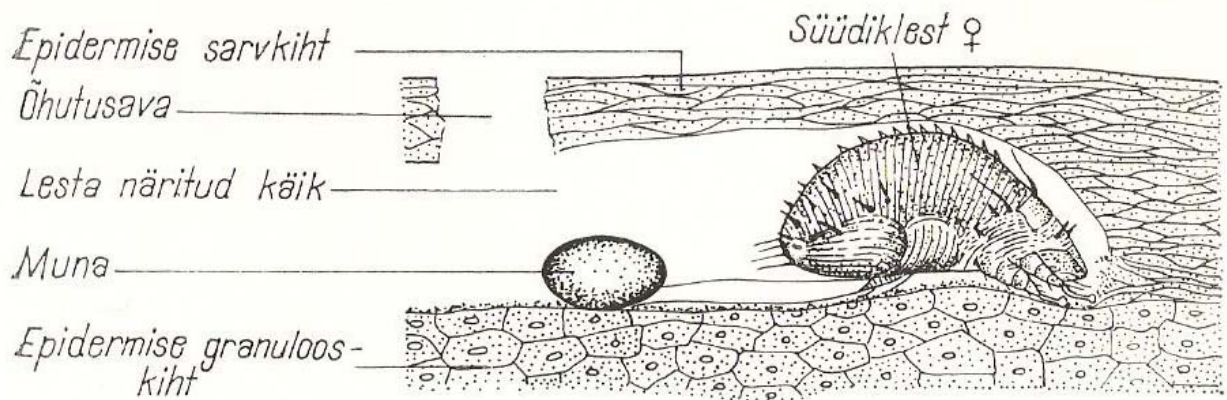
1.1 Süüdiklesta iseloomustus (morfoloogia)

Süüdiklest e sügelisest kuulub lülijalgsete (*Arthropoda*) hõimkonda, ämblikulaadsete (*Arachnida*) klassi, närilestaliste (*Sarcoptiformes/Astigmata*) seltsi, süüdiklestlise (*Sarcoptidae*) sugukonda, perekonda süüdiklest (*Sarcoptes*) (Järvis 2011a). Süüdiklest on väikene (isased 0,2-0,3 mm ja emased 0,3-0,5 mm pikad) ümarovaalse kehakujuga, haukamissuisete ja lühikeste kooniliste jalgadega närilestaline (Parre 1985). Tavaliselt on isased emastest 2/3 võrra väiksemad. Võib öelda, et süüdiklesta kehakuju meenutab kilpkonna: kõhtmiselt lamendunud ja selgmiselt kõver (Samuel et al 2001). Keha eesserva alt ulatuvad välja ainult kaks eesmist jalapaari, kuid kokku on valmikutel kaheksa jalga. Jalgade kinnituspunktid on kellukjad ja asuvad pikal lülistumata varrel. Anaalava on keha lõpus. Kinnituspunktid paiknevad emastel esimesel ja teisel, kuid isastel esimesel, teisel ja neljandal jalapaaril. Süüdiklestale on omased paljud ristvöödid ja kolmnurksed ogad kehal (Järvis 2011c). Samuti on süüdiklestale iseloomulikud moodustised kitiinogad, mis asuvad peamiselt lesta selgmisel ja kõhtmisel osal, mille põhjal Fain (1978) eristas süüdiklestadel kolm erimit. Arvatavasti eristas Fain (1978) emased erimid, kuna emastel süüdiklestadel on kitiinogad paremini nähtavamad ja neid on ka rohkem, võrreldes isastega, kel on ogasid vähem (Mullen et al 2002).

Tavaliselt toimub süüdiklesta elutegevuse käigus intensiivne käikude närimine nahka, kuid Wells (1952) eraldas süüdiklesta isolaate patsiendilt, kellel polnud süüdiklesta elutegevuse käigus naha epidermissesse käike näritud. Antud isolaatidel oli eriti suur ja paljas tagumine selgmine ala, kus puudusid kitiinogad. Fain (1978) oletas selle põhjal, et kitiinogadel on tasakaalu hoidmise ülesanne, mis on vajalik käikude närimisel ja nendes liikumisel, ning et paremini on käikudes elamiseks kohastunud need süüdiklestad, kellel on selgmisel alal rohkem kitiinogasid kui need, kel neid on vähem.



Joonis 1. Emane (vasakpoolne, suurem) süüdiklest selgmiselt ja isane (parempoolne, väiksem) kõhtmiselt. Isase süüdiklesta all on kujutatud süüdiklesta jalg kinnitusnapaga (Parre 1985)



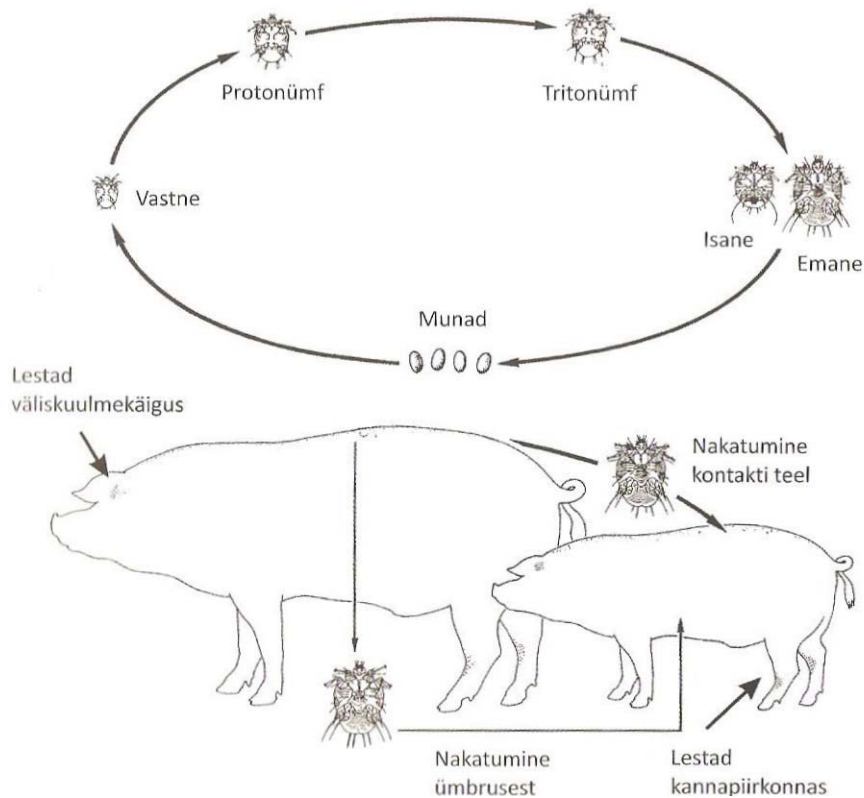
Joonis 2. Sügelislesta käikude närimine epidermisesse ning näritud käiku munetud muna (Parre 1985)

1.2 Süüdiklesta bioloogia

1.2.1 Arengutsükkel

Süüdiklestsügelised on parasiteeriva eluviisiga ning elutsevad alaliselt mitmete loomaliikide (nii kodu- kui ka metsloomade) ja inimese naha epidermisesse näritud käikudes (Parre 1985;

Pence et Ueckermann 2002). Umbes kahe kuu jooksul munevad emased süüdiklestad naha epidermissesse näritud käikudesse 40–60 muna (1–3 muna päevas), pärast munemist emased hukuvad. Näritud käigud on kuni 1 cm pikad ja päevas võivad süüdiklestad kuni 5 mm pikkuseid käike närida. Vastsed arenevad munadest 3–4 päevaga ja neil on kuus jalga, nende abil väljuvad osad vastsed käikudest ning jätkavad arengut naha pinnal. Kõigepealt läbivad lestalised protonümf'i arengustaadiumi, siis tritonümf'i arengujärgu ja seejärel kestuvad valmikuteks. Viimased on väga liikuvad, minutis võivad nad liikuda kuni 2,5 cm. Arenemistsükkel vältab 2–3 nädalat, kuid näiteks inimesel parasiteerival lestal kestab arengutsükkel munast valmikuni emastel kümme päeva ja isastel kaks nädalat (Mullen et al 2002), mis on suhteliselt kiire põlvkondade tekkimise tsükkel. Suguküpsed isas- ja emasloomad kopuleeruvad nahapinnal ja pärast kopulatsiooni isased süüdiklestad hukuvad (Järvis 2011c).



Joonis 3. Lestaliste arengutsükkel, sagedasemad tabandumiskohad peremeesloomadel ja nakatumisteed (Järvis 2011c)

1.2.2 Eluviis ja peremehed

Süüdiklesta puhul on tegemist ektoparasiidiga, kellel on äärmiselt lai peremeestering, kuhu kuulub üle 100 imetaja liigi 27st sugukonnast 10st seltsist. Enam on nakkusele vastuvõtlikumad karjalise eluviisiga loomad, näiteks hundid (*Canis lupus*), mitmed uluksõralised, praidides elavad lõvid (*Leo leo*), sest sügelisest on tihedusest sõltuv parasitoos, mis tähendab, et mida suurem/arvukam on loomapopulatsioon ühes piirkonnas/pindalaühikus, seda intensiivsem on nakkus (Pence et Ueckermann 2002).

Tüüpilisteks peremeesliikideks on süüdiklestale näiteks lemmikloomad (koerad), kariloomad (veised, sead, kitsed, kaamellased) ja metsloomad, näiteks punarebane (*Vulpes vulpes*), hirvlased (*Cervidae*), vombatlased (*Vombatidae*), kooalalased (*Phascolarctidae*), vallabid (*Wallabia*). Eelkõige on raskendatud süüdiklesta ohjamine metsloomade populatsioonides (Alasaad et al 2012a), eriti ohtlikuks võib süüdiklest osutada isoleeritud kaitsealuste liikide populatsioonidele, kus nakkus võib põhjustada peremeesloomade väljasuremist (Oleaga et al 2011).

Süüdiklesta algne levik ja päritolu ei ole tänini veel täielikku selgust leidnud, ent Fain (1979) on pakkunud välja hüpoteesi, et inimene on süüdiklesta algupärane või primaarne peremees, kellelt nakkus levis edasi koduloomadele ning sealt kiskjatele ja veislastele, ning et süüdiklestal on toimunud aja jooksul nii morfoloogilisi kui ka füsioloogilisi muutusi, mis on vähendanud lesta võimet inimest uuesti tabandada. Siiski pole muutused nii suured, et ei saaks toimuda erimite vahelist ristumist (Fain, 1979).

Siiski jääb küsimus, kust sai inimene süüdiklesta nakkuse, sest seni pole veel uuringuid, mis Faini (1979) ligi 30 aastat tagasi püstitatud hüpoteesi toetaks või ümber lükkaks. Molekulaargeneetiliste uuringutega oleks siiski võimalik kindlaks teha liikide fülogeneetilised suhted.

2. Sarkoptoos

Tänapäeval nimetatakse sarkoptoosideks (e süüdiklestsügelisteks) sügelislestest poolt tekitatud parasitoose (e haigusi) (Järvis 2011c), mis on väga nakkavad (Pence et Ueckermann 2002). Sügelislest mõjutab loomade tervist, heaolu ning samuti põllumajandusloomade tootlikkust, mistõttu suurenevad ka majanduslikud kulud (tootlikkus väheneb, lisanduvad ravikulud, ressursside eraldamine uurimiseks, avalikkuse teavitamine jms) (Alasaad et al 2012a, b; Daszak et al 2000).

2.1 Sarkoptoos loomadel

Sarkoptoos põhjustab loomade hulgas epizootilisi puhanguid. Harilikult ilmuvad esimesed silmatorkavamad haiguskolded õhema karvkattega piirkondades nagu kõrvade äärtes, küünarvartel, säärtel, jalgadel ja kõhul. Kõrvad on peaaegu iga kord nakatunud. Süüdiklesta nakkusega kaasneb intensiivne kihelus ning nakatunud loomadel tekib vajadus ennast pidevalt sügada ja näkitseda, mistõttu arenevad sekundaarsed traumaatilised haiguskolded ja paljad karvadeta piirkonnad (alopeetsia). Samuti võivad tekkida ka villid ja lööve. Aja jooksul toimub karvutus piirkonnas naha paksenemine ja naha tugev pigmenteerumine (hüperpigmentatsioon). Haiguskolded laienevad kiiresti ja tõsisematel juhtudel võivad katta kogu keha (Weese et al 2011; Pence et Ueckermann 2002).

Tavaliselt toimub nakatumine süüdiklestaga loomadevaheliste kontaktide kaudu (Pence et Ueckermann 2002). Sellist tabandamise viisi nimetatakse otseseks nakatamiseks, kuid nakatamine võib toimuda ka kaudselt. Sel juhul vastsed ja nümfid lahkuvad näritud käikudest ning liiguvad nahal, nii võivad mõned süüdiklestad substraadile (nt maapinnale) kukkuda (Arlian et al 1988). Kui keskkonnatingimused on nende jaoks optimaalsed – kõrge suhteline õhuniiskus ja pinnase temperatuur ca 20° C – suudavad lestad mõned nädalad edukalt peremehta hakkama saada ning nakkus võib edasi kanduda pinnase (urud) või sügamiseks kasutatud objektide nagu puude, kändude vms kaudu (Arlian et al 1989).

Läbi on viidud mitmeid uuringuid selgitamiseks välja, kui palju saab sügelislesti ühe peremehe pealt koguda. Mellanby (1944) kohaselt saab peremehe kohta kindlaks teha kuni kümme täiskasvanud sügelislesti, Wolf et Davidovici (2010) on aga väitnud, et see arv on

tunduvamalt suurem. Kuna süüdiklestade kogumine on keeruline, jääbki see arv hetkel oletuslikuks.

2.2 Sarkoptoos inimesel

Süüdiklest võib põhjustada nii epideemiaid kui ka endeemilisi puhanguid ning ta on endeemiline kogukondades, kus valdavaks on vaesus ja ülerahvastatus, riskigruppides võib nakatunute tihedus ulatuda lausa kuni 80% (Heukelbach et Feldmeier 2006). Mellanby (1941) tegi katsetes inimestega kindlaks, et süüdiklest levib inimeselt inimesele otsese kontakti kaudu, ent inimene võib nakatuda süüdiklestaga ka siis, kui puutub kokku nakatunud pindade (voodi) või riietega. Mida ulatuslikumalt on nakatanul süüdiklesti, seda suurem on tõenäosus, et toimub ülekande ühelt isikult teisele (Chosidow et al 2006).

Inimesel kaasneb nakatumisega tugev kihelus ja intensiivsed nahamuutused: kublad, villid, naha paksenemine ja voldistumine, koorikud, karvade väljalangemine. Lööve ja kihelus on tingitud peremehe parasiteerivast sügelislestast, kes elutegevuse käigus eritab võõraid aineid peremehe organismi. Taolisteks võõraineteks, mis seotakse spetsiifiliste antikehadega, võivad olla süüdiklesta keharakud, eritised ja väljaheited, mis jäetakse nahakäikudesse. Need komponendid kutsuvad esile peremehe immuunvastuse, aidates kaasa omandatud immuunsüsteemi arengule järgnevate süüdiklestadega tabandumisel. Arvatavasti õnnestub tulevikus välja töötada vaktsiin, mis sobiks nii inimestele kui ka teistele peremeesorganismidele (Arlian et al 1994).

Ajutisi käike epidermissesse rajavad vastsed, nümfid ja viljastamata emased, kuid palju püsivamad käigud on viljastatud emastel, kellel asuvad need tüüpilistes asukohtades nagu randmete ümbruse nahavoldid ja sõrmede vahelised nahkjad alad. Teisesed alad, kuhu käike rajatakse, on küünarnukid, jalad, pahkluu, kaenlaalused, tuharad, peenis, skrootum ja naistel rinnad. Vastsündinutel ja lastel võivad haiguskolded asuda teistes kohtades kui täiskasvanutel, jäädes tavaliselt peopesadesse, sisetaldadesse, pea ja kaela piirkondadesse (Mullen et al 2002). Kui inimene tabandub süüdiklestaga esimest korda, siis toimub parasiidi arvukuse suurenemine hetkeni, mil aktiveerub peremehe immuunsüsteem ning seejärel hakkab parasiidi arvukus langema. Neil, kel puudub kontroll süüdiklesta üle, tekib hüperkeratoos ehk paksenenud ja lõhenenud nahakoosikud, kus toimub massiline süüdiklesta vohamine, mida tõestavad ka suurenenud antikehade ja eosinofiilide arv veres (vere leukotsüütide muutused). Sel puhul võib süüdiklestade arv ulatuda tuhandeteni 1 grammi naha kohta. Koorikud võivad

olla lokaliseerunud või väljuda kontrolli alt ja laieneda näole, kõrvadele või peanahale. Kui inimene on sellisesse sarkoptoosi vormi haigestunud, siis vajab ta vältimatut meditsiinilist abi. Taastabandumine (nakatumine) kooriksüüdiklestaga võib korduda samal indiviidil ning sellega kaasneb tugev depigmentatsioon (Järvis 2011c; Mounsey et al 2013, Walton 2010).

Kooriksüüdiklesta vohamise põhjusteks on peetud allasurutud immuunsüsteemi inimestel, kellele on siirdatud organeid (Gregorini et al 2012) või kellel on retroviiruse HIV-1 põhjustatud omandatud immuunpuudulikkuse sündroom (AIDS) või HTLV-1 (*Human T-cell Lymphotropic Virus*) (Amano et al 2011). Mõnedel inimestel on tugevad närvisüsteemihäired ja nad ei tunne kihelust, sest närvireseptorid ei reageeri ärritajale, kuid kooriksüüdiklestale on sellises olukorras inimene sobilik, sest lesta elutegevusele ei kaasne sügamise ohtu. Tihti kannavadki kooriksüüdiklesti vaimselt alaarenenud ja füüsiliste või immunoloogiliste häiretega inimesed (Mullen et al 2002).

Kui kooriksüüdiklestade arv võib küündida inimesel tuhandeteni, siis nakkust tekitavat süüdiklestade arvu on inimesel keerulisem määrata. Mounsey et al (2010) arvasid, et nakatunud inimesele on iseloomulik kuni kakskümmend sügelislesta keha kohta. Seda on aga raske täpsemalt uurida, sest sügelislesti ei ole võimalik kultiveerida laboritingimustes ja raske on leida sobivat loom-mudelit (Mounsey et al 2010).

Süüdiklesta uuringuid, eriti mis puudutasid peremehespetsiifilisust, oli rohkem kui kümmekond aastat tagasi väga vähe, sest veel 90-ndatel ei teatud, kas nakatunud loomad on võimelised inimesi nakatama või mitte (Walton et al 1999a). Siiski on välja pakutud hüpotees, et inimesed nakatuvad vaid neil esineva erimiga ning nakkuse saamine loomadelt on väga ebatõenäoline (Walton et al 1999a, 2004). Sellegipoolest on esinenud juhtumeid, kus loomadelt pärit süüdiklest on tabandanud ka inimest. Teada on mõned väiksemad sügelislesta puhangud, mis olid põhjustatud koeri või muid loomi nakatavate erimite poolt. Kõige tavalisem on, et inimesed saavad nakkuse koertelt. Kui võrrelda inimese süüdiklesta erimit loomade omadega, siis üheks põhiliseks erinevuseks on inimese erimite kiirem vastsete areng munadest ja teistsugused haiguskolded, mis esinevad kohtades, kus toimus kontakt või ülekande loomalt inimesele. Lisaks ei vaja taoline infektsioon meditsiinilist sekkumist, kuna ajapikku sügelislestad hukuvad (Heukelbach et Feldmeier 2006).

2.3 Nakatumise uurimine

Selleks, et teada saada, kas peremeesloom on süüdiklestaga nakatunud, tuleb üles leida lestade munad, nümfid, valmikud või väljaheidet naha käikudest (Mullen et al 2002). Süüdiklestaga tabandumist saab kindlaks teha kas mikroskoopiliselt või seroloogiliselt. Esimene neist on vanem meetod, teine kaasaegsem ja üha rohkem levinum. Klassikalise meetodi korral kasutatakse mikroskoopi, et määrata nahakaabetest kindlaks süüdiklesti, nende mune või munakoore osasid. Nahakaabe pannakse mõneks tunniks Petri tassi 10% leelise (KOH, NaOH) lahusesse seisma, et nahakoorikud lahustuksid, samas kui erinevas arengujärgkudes olevad süüdiklestad jäävad alles (Walton et al 2007, Järvis 2011c).

Teist, seroloogilist meetodit on hakatud viimasel ajal aina rohkem kasutama. Seroloogiliste testide abil saab kindlaks teha, kas süüdiklestaga nakatunud loomadel on tekkinud spetsiifilisi antikehi. Seda meetodit on rakendatud koerte, kasside, rebaste, sigade ja ilveste tabandumise selgitamiseks (Järvis 2011b). Kui loom on parasiidiga nakatunud, siis avaldub see antikehade arvu tõusuga vereproovis. Hea on ka see, et seroloogiliste uuringute käigus on võimalik avastada loomi, kes ise ei haigestu, kuid on nakkusallikateks teistele. Testi puhul tuleb arvestada, et antikehad ei ilmu verre kohe, vaid alles mõne nädala jooksul pärast nakatumist (Bornstein et al 2006; Järvis 2011b).

Sageli on juhtunud nii, et peremees on korraga nakatunud mitme ekto- ja/või endoparasiidiga, kes kõik omakorda mõjutavad ka peremehe elumust. Nii näiteks on läbi viidud ka uuringuid mõistmaks, kas süüdiklestade ja sooleparasiitide (helmintide) esinemine peremeestel on teineteisega seotud. Balestrieri et al (2006) leidsid logistilise regressiooni analüüsil (LRA), et süüdiklestade infektsioon ja helmintide esinemine peremeestel (antud katses rebasel) on teineteisega seotud (Wald=7,13, df=1, p=0,008). Lisaks sellele uuriti, kuidas erineb helmintide arvukus, juhul kui loom on lestaga nakatunud või nakatumata. Leiti, et süüdiklestaga tabandunud rebastel oli pael- ja ümarusside nakkus oluliselt suurem mittenakatunute omast (tabel 1). Testiks kasutati χ^2 testi ning p väärtust korrigeeriti Bonferroni korrigeerimisega (Balestrieri et al 2006).

Kui endo- ja ektoparasiitide vahel esineb vastastikmõju, siis on see peamiselt seotud nende vastu tekkinud immuunvastustega. Süüdiklestaga nakatumisel lülitub sisse omandatud immuunsüsteem, millega kaasnevad keerulised reaktsioonid pole tänaseks veel päris selged (Arlan et al 2000).

Tabel 1. Helmintide ekstsensivsus rebastel, kel on süüdiklestad ja neil, kel süüdiklestad puuduvad (Balestrieri et al 2006).

Parasiidid	Ekstsensivsus %		χ^2	P
	Lest+	Lest -		
<i>Cestoidea</i>				
<i>cyclophyllidea</i>	8.3	1.2	7.64	0.0057* <0.0001*
<i>Nematoda</i>	51.7	20.7	20.68	*
<i>Nematoda trichurida</i>	16.7	7.1	4.67	0.0307
<i>Trichinella britovi</i>	6.7	1.8	3.58	0.0586
<i>Nematoda Ascaridida</i>	2.2	0.89	6.75	0.0094*
<i>Nematoda Strongylida</i>	13.3	4.7	5.04	0.0248
<i>Ancylostomidae</i>	6.7	2.4	2.43	0.119
N	60	169		

(** oluline kui $\alpha=0,01$; * oluline kui $\alpha=0,05$)

Süüdiklesta puhul on oluline Th1-rakkude vahendatud immuunvastus ja Th2-antikehade vahendatud humoraalne vastus (Lalli et al 2004). Kui süüdiklesta puhul on valdavaks rakuline immuunvastus, siis helmintide puhul on valdav antikehade vahendatud humoraalne vastus, millega kaasneb B lümfotsüütide ja antikehade tootmine (Pritchard et al 1997). Kuna Th1- ja Th2-rakkude vastused on teineteist välistavad, siis süüdiklestade-helmintide poolt nakatatud loomade immuunvastus võib kalduda emmale-kummale poolele, soodustades nii ainult ühte tüüpi parasiidi eemaldamist. Samuti võib immuunvastust mõjutada peremehe füüsiline olukord. Üldiselt mõjutab peremeesorganismi vastupanuvõimet nakkusele tema konditsioon ja toitumine, mõjutades nii parasiidi viljakust, kasvu kui ka püsivust (Claerebout et al 2000). On ilmne, et alatoidetud loomad on parasiitidele palju vastuvõtlikumad (Wilson et al 2001). Nii süüdiklestad kui ka seedekulgla helmintid tarbivad peremehe ressursse, mistõttu ilmselt suureneb peremeesorganismi vastuvõtlikkus haigusele (Newman et al 2002; Ezenwa 2004).

2.4 Ravi ja kahjustused

Üks tavalisemaid akaritsiide (insektitsiidid), millega sarkoptoosi ravitakse nii veterinaarias kui ka inimestel on ivermektiin. Ainult inimestel kasutatakse pindmiselt pealemäärimiseks 5% permetriini. Ivermektiini kasutamisel koduloomadel tuleb olla ettevaatlik, sest on teada, et selle ravimi kasutamine võib põhjustada koertel (nt šoti lambakoer), kellel on defekt geenis MDR1, surma. Vigase geeni tõttu jääb sünteesimata oluline valk aju kaitsmiseks – P-glükoproteiin. P-glükoproteiin on transporteriks paljudele erineva struktuuriga keemilistele ainetele (sh ka ivermektiin) ning selle puudumisel ei toimi ka transmembraanne pump, mille ülesandeks on toksilised ained rakkudest välja viia- need akumuleeruvad ning põhjustavadki surma (Dowling 2006). Siiski on täheldatud nende ravimite efektiivsuse langust süüdiklestade resistentsuse suurenemise tõttu.

Süüdiklestade võime peremehel alampopulatsioon moodustada suurendab geneetilist mitmekesisust, mis omakorda suurendab resistentsete alleelide tekke võimalust populatsioonis (Mounsey et al 2008). Huffam et al (1997) uurisid patsiente (N=20), kes olid tabandunud kooriksügelisest ja manustasid neile ivermektiini. Peale esimest ravimidoosi (200 µg/kg) ei õnnestunud kooriksügeliste ravi, kuid kolm doosi 14-päevaste vahedega ravisid patsiendi terveks. Ligikaudu pooltel taolistel juhtudel toimus 6 – 12 kuu möödudes uus puhang või taastabandumine kooriksügelisest (Huffam et al 1997). Sageli tuleb ivermektiini doose suurendada, sest süüdiklesta munad on ravile vastupidavamad kui täiskasvanud lestad. Patsientide tervenemise korral ei välista miski taastabandumist lähedaselt suguluses olevate süüdiklesta genotüüpidega samast kogukonnast, kus süüdiklestad on endeemilised. Seetõttu tuleks ka majapidamised insektitsiididega puhastada ning ka pereliikmed hoolikalt läbi uurida, et vältida taastabandumist (Walton et al 1999b).

2.5 SMIPP-S geenid ja seamudel

Kuna süüdiklesta ei ole võimalik uurida *in vitro*, siis on kaua aega otsitud sobivat mudelorganismi, mis oleks inimesele võimalikult sarnane ning seega aitaks kaasa *in vivo* peremehe immuunvastuse tekkimise uuringutele. Mounsey et al (2010) võtsid sarkoptoosi uuringutes kasutusele sea kui mudelorganismi. Sea kasutamine mudelorganismina aitab paremini uurida süüdiklesta seotust teiste haigustega ning võimaldab rohkem teada saada nii süüdiklesta molekulaarsest evolutsioonist kui ka kohastumisest peremehega (Mounsey et al 2010).

Holt et al (2003) uurisid süüdiklesta SMIPP-S geene (scabies mite inactivated protease paralogues) ja seamudeli abil uurisid Mounsey et al (2010) SMIPP-S-B2 isovorme. Need proteaasid on analoogsed tolmulestade kõhus leiduvatele proteaasidele, kuid neil puudub proteolüütiline mõju. Kui tolmulestade kõhus leiduvad proteaasid on allergeenid, siis võiksid nende homoloogid süüdiklesta puhul samuti olla seotud peremehe immunoloogilise vastusega. SMIPPide puhul on arvatud, et tegu on keeruka immunoloogiliselt ristaktiivsete järjestuste võrgustikuga, mille ülesanne on vastata peremehe antikehadele ja seega esindada spetsiifilisi geneetilisi kohastumusi peremees- parasiidi suhetes. SMIPP-geenide arvatav ülesanne süüdiklestaga tabandumise puhul võikski olla hilinev ülitundlikusreaktsioon, kaitstes nii süüdiklesti peremehe immunoloogiliste reaktsioonide eest (Holt et al 2003). On leitud (Mounsey et al 2010), et sea ja inimeste erimite SMIPP-S-B2 järjestused kuuluvad eraldi klastritesse, kuid samas töös leiti, et liigisisene heterogeensus on sea sügelislestade puhul suur. Nii leiti 2006. aasta süüdikesta populatsioonist vaid kolm erinevat B2 isovormi, kuid 2009. aastal juba viis uut isovormi (Mounsey et al 2010). Seda, et tegemist on struktuurilt ja funktsioonilt erinevate molekulidega, mille struktuurid pole kuigi konserveerunud, kinnitavad ka Fischer et al (2009) läbi viidud SMIPP geenide analüüs. Uuringu autorid oletavad, et molekulide varieerumine aitab lestadel paremini vastu pidada peremehe immuunvastusele (Fischer et al 2009).

3. Süstemaatika

17. sajandil kirjeldasid Bonomo ja Cestoni süüdiklesta ning selle parasiidi seost nahale tekkivate haiguskolletega. Nad näitasid esmakordselt, et haigust võib põhjustada mingi silmale nähtamatu organism (Ramos-e-Silva et al 1998).

Veel mõnikümmend aastat tagasi teati süüdiklesta süstemaatika kohta suhteliselt vähe, arvati, et tegu on ühe liigiga. Nüüdseks on selgunud, et selle parasiidi puhul on tegu erinevate nakkustüvedega (erimid e varieteedid), kes võivad nahal alampopulatsioonideks jaguneda (Alasaad 2008).

Süüdiklesta uurimine on keerukas, kuna parasiit on oma peremehest nii tugevas sõltuvuses, et ei suuda ilma temata üldse elada, on raskendatud süüdiklestade kogumine nakatunud isendilt erinevate eksperimentide jaoks (Mounsey et al 2010). Samuti on raske parasiiti koguda suurtes kogustes, sest süüdiklestad on väikeste mõõtmetega ja paljale silmale praktiliselt nähtamatud või siis on peremehel pikk karvkate, mille all on algelised haigusekolded (Bornstein et al 2006).

3.1 Morfoloogilised uuringud

Sügelislesta uuringud on olnud raskesti teostatavad, kuna erinevate peremeesliikide süüdiklestasid on morfoloogiliste tunnuste alusel väga raske või mõningal juhul ka võimatu eristada (Walton et al 1999a). Fain (1978) oletas, et süüdiklestad on võimelised moodustama erimeid ehk variante. Erimid moodustavad liine, kes erinevad üksteisest ühe või mitme tunnuse poolest ehk liin on kombinatsioon erimitest. Liinid nakatavad erinevaid peremehi erimite proportsioonide kaudu ja igal peremehe rühmal on välja kujunenud erimid, kes on ehituslikult kohastunud peremeestele. Seega on kõik süüdiklesta liinid võimelised nakatama ükskõik missugust peremehe rühma, muutes lihtsalt erimite proportsioone. Fain (1978) arvas, et kui näiteks koera liin kohastub inimesele, siis toimub valiku käigus muutus koera liinis ning see muutub ehituslikult sarnaseks inimese omale. Taoline kohastumine vajab mitmeid põlvkondi süüdiklesti ning võtaks aega nädalaid või kuid ja enamikul juhtudel annaks taolist

kohastumist vältida, kas sügamise abil või peremehe poolt toodetud antikehade tekkega (Fain 1978).

Tavaliselt jäetakse isased ja teised arengujärgud kõrvale ning vaadeldakse erinevaid morfoloogilisi tunnuseid emastel süüdiklestadel, kellel varieeruvad kitiinogakesed posterioorsel selgmisel alal, kuid see tunnus ei ole nii selge ja täpne, et võimaldaks eraldada igalt konkreetselt peremehelt just temale iseloomulike tunnustega süüdiklesti (Fain 1978; Zahler et al 1999).

Fain (1978) leidis, et süüdiklest võiks moodustada 3 erimit. Autoril käis erimite eristamine emaste lestade morfoloogia alusel ning vaadeldavateks tunnusteks olid dorsaalsed, ventraalsed, ventrolateraalsed ogad ja keha katvad karvakased. Esimese liini moodustasid erimid, kellel puudusid täielikult ventrolateraalsed kitiinogad, kuid kõigil esinesid ventraalsed kitiinogad või esinesid kitiinogad ainult mõnedel liinidel. Sellesse rühma kuuluvad inimesel, koduseal või antilopidel (*Antilope*) parasiteerivad lestad. Teise liini moodustasid erimid, kellel ventrolateraalsed kitiinogad- kas puudusid või esinesid. Sellesse rühma kuuluvad Hollandi ja Belgia kariloomadel, rebasel või harilikul šimpansil (*Pan troglodytes*) parasiteerivad lestad. Kolmanda liini moodustasid vahepealsed erimid, kellel võivad, aga ei pruugi esineda paljad alad ja ventrolateraalsed kitiinogad. Sellesse rühma kuuluvad ninakarul (*Nasua nasua*) ja tasandikutaapiril (*Tapirus terrestris*) parasiteerivad lestad. Kuna need erimid ei sobi kahte esimesse rühma suure varieeruvuse tõttu, siis pidas Fain (1978) neid ebastabiilseteks erimiteks, kes pole uutele peremeestele veel täielikult kohastunud.

Zahler (1999) uuris põhiliselt posterioorse selgmise ala kitiinogade varieeruvust erinevate peremeesorganismide süüdiklestade vahel, kuid ka eesosa selgmise ala (propodosomaalse kilbi) tagumist osa. Uurimise käigus selgus, et enamiku sügelislestade puhul on valdavaks üks morfoloogiline erim, kuna paljudel lestadel oli selgmine ala kaetud kitiinogadega. Ühte rühma kuuluvad erimid, kes parasiteerivad koortel, kariloomadel, rebastel, kährikkoortel ja mägikitsedel (*Rupicapra rupicapra*). Erinevalt esimesest rühmast, oli teistel erimitel paljas ala, mille suurus varieerus indiviiditi. Teise rühma kuuluvad erimid, kes parasiteerivad sigadel, dromedaridel, ilvestel ja vombatitel. Samuti erinesid erimid ka kilbi tagaosa kuju poolest, mis oli sirge, nõgus või kumer ning tagaosa erinevused langesid kokku kitiinogade varieeruvusega. Vähemalt pooltel erimitel oli seljakilbi tagaosa sirge, kuid väga vähesed erimid omasid kumerat ala, võrreldes nõgusa alaga, mida esines kumerast alast peaaegu kaks

korda rohkem. Kolm peremeest omasid kõigi kolme tunnusega (sirge, nõgusa, kumera) erimit (Zahler et al 1999).

3.2 Molekulaarsed uuringud

Kuna süüdiklestade eristamine morfoloogiliste tunnuste alusel on keeruline ning tunnused ise väga varieeruvad, on süüdiklestsügelise uurimiseks kasutatud erinevaid molekulaarseid markereid (Zahler et al 1999; Berrilli et al 2002; Walton et al 2004; Alasaad et al 2008). Molekulaarsete meetodite puhul piisab ka vähesest materjali hulgast, et analüüse läbi viia (Walton et al 1999a, Alasaad et al 2011).

Kõigi molekulaarsete uuringute puhul eeldatakse, et geneetiline ülesehitus ja mitmekesisus on mingil ajahetkel suhteliselt stabiilsed (Garant et al 2000; Heath et al 2002). Alleelide sagedus ja esinemine muutuvad aja jooksul geneetilise triivi tõttu ja kuna toimub geenivool sümpatrilinestelt peremeesliikidelt pärit parasiidi populatsioonide vahel, siis ei pruugi oletus geneetilisest tasakaalust õigeks osutada (Lessios et al 1994).

3.2.1 Geeniuuringud

Süüdiklestade uurimiseks on olnud kasutusel ITS marker, mis asub tuuma ribosomaalses DNAs ning tegu on markeriga, mis on laialdaselt kasutusel fülogeneetilistes töödes. ITS2 järjestused on tavaliselt 200 – 400 aluspaari pikad ja esinevad kõikidel eukarüootidel ning on liigispetsiifilised (Young et al 2003). Kui võrrelda ITS1 järjestusi ITS2 järjestustega, siis viimased järjestused on rohkem konserveerunud ning on mitmete liikide puhul osutunud sobivaks liigist ja perekonnast kõrgemate taksonite analüüsiks (Hershkovitz et al 1996, Coleman et al 2003).

Ühed esimesed, kes süüdiklesta liigiküsimust ITS2 rDNA järjestuste abil uurisid olid Zahler et al (1999). Zahler et al (1999) uurisid üldkogumina süüdiklesta erimeid (N = 21), kes olid isoleeritud koeralt, sealt, veiselt, rebaselt, ilveselt (*Lynx lynx*), vombatilt, kaamlilt ja mägikitselt ning kasutas selleks 450 aluspaarilist ITS2 järjestust. Paraku ei leidnud Zahler (1999) selgeid geneetilisi erinevusi erimite peremeeste vahel ja erimite geograafilise päritolu vahel ning oletas, et süüdiklesta puhul on tegu ühe, heterogeense liigiga.

Berrilli et al (2002) näitasid mõneti uusi tulemusi, et täiendada Zahleri et al (1999) omi. Berrilli et al (2002) kasutasid samamoodi ITS2 markerit nagu Zahler et al (1999), kuid lisaks

sellele kasutasid nad ka 407 aluspaarilist mitokondri 16S rRNA geene, et leida geneetilisi variatsioone 28lt erimilt, kes eraldati Põhja- Euroopa punarebase ja mägikitse populatsioonidest. Erinevalt Zahlerist (1999) õnnestus neil näidata geneetilisi erinevusi punarebase erimite vahel, kes pärinesid Põhja- Itaaliast ja Loode- Hispaaniast. Siiski ei suutnud kumbki autor näidata peremeesseoselisust erimite vahel (Zahler et al 1999, Berrilli et al 2002).

Skerratt et al (2002) uuris vombatite, koerte ja inimeste populatsioonidelt 23 süüdiklesta kasutades selleks 326 aluspaarilist mitokondri 12S rRNA geeni fragmenti. Kui Zahler et al (1999) näitasid, et süüdiklest on üks, heterogeenne liik ja Berrilli et al (2002) näitasid geograafilisi erimite erinevusi, siis Skerratt et al (2002) ei suutnud näidata peremeesliikide populatsioonide vahelisi geneetilisi erinevusi.

Zahler et al (1999), Berrilli et al (2002) kasutasid geeniuuringutes ITS2 markerit ja Skerratt et al (2002) 12S rRNA geeni fragmenti, kuid neil ei õnnestunud või oli keeruline näidata 12S rRNA geeni fragmenti ja ITS2 abil, et süüdiklesta erimid on liigispetsiifilised ja/või erinevad geograafilise asukoha tõttu. Niisiis uurisid Alasaad et al (2009) viimaks, kas ITS2 on üldse sobilik marker selleks, et viia läbi süüdiklesta geeniuuringuid.

Alasaad et al (2009) uurisid 148 erimit, kes olid eraldatud 13lt imetaja populatsioonilt, kuhu kuulus üheksa metslooma liiki ja kasutasid selleks ITS2 markerit. Katses kasutati suhteliselt suurt erimite arvu, sest ühtlasi oli eesmärk kontrollida ITS2 sobivust süüdiklesta geneetilise mitmekesisuse uurimisel. Töörühm leidis geenis 67 varieeruvat piirkonda, mis on märkimisväärselt rohkem kui teistes sarnastes uuringutes saadud tulemustes, milles kasutati hulga vähem erimeid (Berrilli et al 2002; Zahler et al 1999). Erimite vaheliste geneetiliste seoste uurimisel leiti, et ühe peremehe süüdiklestad ei klasterdunud eraldi rühmadeks ning samamoodi ei toimunud klasterdumist geograafilise suguluse alusel. Samas klasterdusid kokku erimid erinevatelt peremeesliikidelt ja erinevatest geograafilistest piirkondadest, mille tagajärjel jaotusid erimid samalt peremehelt või samast geograafilisest piirkonnast juhuslikult erinevate klastrite vahel.

Siinkohal võiks tuua kirjandusest veel mõningaid näiteid ITS2 kasutamisest, kuid mitte süüdiklestast, vaid ühest lähedasest liigist kelleks on imilest (*Psoroptes sp.*). Imilest kuulub närilestaliste (*Astigmata/Sarcoptiformes*) seltsi, imilestlaste (*Psoroptidae*) sugukonda ja perekonda imilest (*Psoroptes*) (Järvis 2011). Ochs et al (1999) uurisid, kas sama piirkonna jäneste ja lammaste imilestadel esineb ITS2 geenides varieeruvusi või on jänestel

parasiteerivad imilestad nakkusallikaks ka lammastele. Ochs (1999) leidis, et kõik ITS2 järjestused jänestelt pärit imilestadelt olid identsed. Lammastelt eraldatud viis imilesta isolaati omasid samuti sarnaseid järjestusi. Jänese ja lamba imilestade järjestused erinesid ainult ühe nukleotiidi võrra (varieeruvus 0,4%). Sellest järeldas Ochs (1999), et jänestelt pärit imilestad ei suuda elada lammastel ning järelikult ei ole jäneseid lestade edasikandjad lammastele. Kõik viis imilesta isolaati, kes olid pärit looduslikul teel tabandunud lammastelt, olid geneetiliselt (ja morfoloogiliselt) sarnased kahe laborist pärit lamba isolaatidega teisest geograafilisest piirkonnast. Selline tulemus viitab kõrgele geneetilisele sibiilsusele lamba imilestal Euroopas.

Veel ühe uurimuse, kus kasutati ITS2 markerit, viisid läbi Navajas et al (1998), kes uurisid punase kedriklesta (*Tetranychus urticae*) ITS2 järjestusi ja leidsid vähe erinevusi. Kuid, kui Navajas et al (1998) kasutasid mitokondri tsütokroomi oksüdaas I (CO1) geeni järjestusi, leidsid nad mitmeid haplotüüpe. Samuti ei suutnud Essig et al (1999) ITS2 abil leida selgeid erinevusi perekonnas kõõmalest (*Choriotopes*).

Kui Alasaad et al (2009) 148 süüdiklesta ITS2 uurisid, oli geenijärjestuse varieeruvus 16,59%. Zahler et al (1999) leidsid oma suhteliselt väikeses valimis, et süüdiklestade erimite vaheline varieeruvus samalt peremehelt oli väga madal (2,2%) ja erinevatelt peremeestelt pärit erimite vaheline erinevus oli 0,2 – 2,7%. Varasemaid andmeid võrreldes ning ka oma valimi põhjal, leidsid Alasaad et al (2009), et süüdiklestade geenijärjestuste varieeruvus sõltub valimi suurusest. Ehkki ITS2 on küllaltki kiiresti evolutsioneeruv marker, siis süüdiklestade geneetilise mitmekesisuse uurimiseks ta ei sobi (Alasaad et al 2009; Navajas et al 1998; Zahler et al 1999; Essig et al 1999; Berrilli et al 2002).

Samuti on leitud, et 12S ja 16S rRNA mitokondri DNA variatsioonidel on samuti piiratud kasutatavus fülogeneetilistes töödes, kus tahetakse uurida hiljuti lahknunud ühe liigi populatsioone, sest ka nende geenide puhul on DNA järjestustesse vähe varieeruvusi akumulunud (Simon et al 1994).

3.2.2 Mikrosatelliit-uuringud

Mikrosatelliitideks nimetatakse genoomi mittekodeerivates (ka kodeerivates) piirkondades paiknevaid lühikesi, 1-6 nukleotiidi pikkusi DNA kordusjärjestusi (Heinaru 2012). Mikrosatelliitide kasutamine eri valdkondade töödes on märkimisväärselt suur ning väga

oluliseks on nad osutunud just molekulaarses ökoloogias ja süstemaatikas (Selkoe et Toonen 2006). Suure varieeruvuse tõttu kasutatakse mikrosatelliitmarkereid ka süüdiklestade uuringutel (Walton et al 2004).

Mikrosatelliite saab kasutada süüdiklestade alampopulatsioonide või liinide tüüpideks jagamisel. Nii näiteks uurisid Walton et al (1999a) 700 süüdiklesta molekulaarset tausta, kasutades kolme hüpervarieeruvat mikrosatelliitmarkerit. Leiti, et Põhja-Austraalias olid inimese süüdiklesta erimid geneetiliselt erinevad sümpatrilistest koera populatsioonide omadest. Sellest uuringust võiks järeldada, et inimeste ja koerte süüdiklesta erimite ristumine või ristnakatumine on äärmiselt ebatõenäoline (Walton et al 1999a).

Kui erinevad genotüübid hõivavad sama tõhusalt erinevate peremeeste naha allüksusi, siis peaksid asutaja alleelid juhuslikult jaotuma eri allüksuste vahel. Teine võimalus on see, et tekib geneetiline mosaiik, sest sügelislestad hajuvad ebavõrdselt tulenevalt konkurentsist või üksteise vältimisest ning tulemuseks on mittejuhuslik geneetiline struktuur (Ross et al 2001; Kanno et Harris 2002). Alasaad et al (2008) uurisid süüdiklestade (N= 44) geneetilist struktuuri peremehe eri nahapiirkondades kolmel ibeeria kaljukitsel. Ta püstitas hüpoteesi, et süüdiklesta alleelid levivad juhuslikult peremehe nahapiirkondade vahel. Ibeeria kaljukitsel parasiteerivad süüdiklestad jagati kolmeks alampopulatsiooniks: pead, selga ja kõhtu nakatavad lestad. Dendrogrammil klasterdusid kokku esimese kaljukitse pea piirkonna erimid, kuid selja ja kõhu erimeid ei suudetud eristada. Teisel peremehel klasterdusid kokku kõhul parasiteerivad erimid, kuid pea ja selja alampopulatsioonid klasterdusid omavahel juhuslikult. Kolmandal kaljukitsel klasterdus kokku selja alampopulatsioon, ent pea ja kõhu lestad klasterdusid juhuslikult kahte gruppi. Nende tulemuste põhjal võib väita, et süüdiklesta lokaalse koloniseerimise dünaamika on mõjutanud selle parasiidi mittejuhuslikku levimist pärast ühte tabandumist. Teisisõnu toimub süüdiklesta levik peremehel mööda kindlaid nahapiirkondi pidi ning pole juhuslik (Alasaad et al 2008).

Mikrosatelliitide abil on mõnede süüdiklesta populatsioonide vahel õnnestunud kindlaks teha nende geograafilist erisust või peremehe spetsiifilisust (Walton et al 2004; Soglia et al 2007). Näiteks uurisid Alasaad et al (2009) mägikitsedelt pärit süüdiklesta populatsioone ning võrdlesid neid metskitse (*Capreolus capreolus*), punahirve (*Cervus elaphus*) ning punarebase (*Vulpes vulpes*) omadega. Leiti, et herbivooridel ja karnivooridel parasiteerivad süüdiklestad moodustavad kaks eraldi klastrit, mägikitsedelt eraldatud populatsioonid oli sarnasemad teiste herbivooride omadele ning eristusid hästi kiskjaliste oma(de)st (Alasaad et al 2009).

Rasero et al (2010) ja Gakuya et al (2011) uurisid sümpatrilistel liikidel parasiteerivaid süüdiklesti. Rasero et al (2010) uurisid Euroopas süüdiklestaga nakatunud herbi-, omni- ja karnivoore ning Gakuya et al (2011) uurisid Aafrikas nakatunud herbivoore ning neist toituvaid kiskjaid. Mõlemas uuringus toimus klasterdumine- Rasero et al (2010) leidsid kolm erinevat geneetilist klastrit, milleks olid herbi-, karni- ja omnivooridel parasiteerivad erimid ning peale selle toimus neis gruppides alamklasterdumist, mis eraldas erimite populatsioonid nende geograafilistesse piirkondadesse (Rasero et al 2010), kuid Gakuya et al (2011) töös toimus klasterdumine herbivooridel parasiteerivatel süüdiklestadel kaheks erinevaks klastriks (thomsoni gasell ja gnuu), samas kui karnivooride (lõvi ja gepard) süüdiklesta populatsioonid olid omavahel sarnasemad ehk kahe herbi- ja karnivoori erimite populatsioonide vahel ei toimunud geenivoolu. Ent selline klasterdumine pole kooskõlas peremees-takson nähtusega, mida kirjeldasid Rasero et al (2010), kuna nendel puudusid interaktsioonid karni-, herbi- ja omnivooridest peremeeste vahel. seega puudus Rasero et al (2010) töös geenivool saakloomalt kiskjale, mida peaks taoliste analüüside puhul siiki arvestama (Gakuya et al 2011).

Peremeestaksonile spetsialiseerunud süüdiklestade olemasolu võib seletada, kuidas süüdiklestade vabad populatsioonid saavad sümpatriliselt elada tabandunud loomadega. Näiteks Lääne- Itaalia Alpides on teada olukord, kus süüdiklestade tabandumata kalju- ja mägikitsed elavad sümpatriliselt endeemiliselt tabandunud punarebase populatsiooniga. Taoline peremeestaksonile spetsialiseerumise efekt võib olla põhjuseks, miks risttabandumine ilmneb ainult mõnel süüdiklesta erimil nagu näiteks võivad rebase erimid tabandada koeri ja teisi koerlasi, kuid ka kodukasse ja teisi kaslasi, kes kõik omavad samasugust peremeestaksonile spetsialiseerunud erimit (Bornstein 1995).

4. Arutelu

Süüdiklestade süstemaatika ja bioloogia tekitab siiamaani palju küsimusi, millele ei ole osatud vastust leida. Kui morfoloogiliste uuringute kohapealt on enamjaolt kõik oluline juba kirjeldatud (Fain 1978; Zahler et al 1999), siis pidevalt täiustuvad molekulaarsed meetodid avavad uurimiseks uusi võimalusi. Siiski on Faini (1978) morfoloogiline jaotussüsteem kahe esimese erimite grupi puhul kaheldav, sest mõlemasse rühma on paigutatud samasugused erimid, kellel puuduvad ventrolateraalsed kitiinogad. Pigem on Fain (1978) esimese ja teise grupi koostamisel lähtunud loomaliikidest, kellelt ta erimeid leidis kui konkreetsetest erimite tunnustest. Morfoloogiliste uuringute kohaselt on erinevused süüdiklestadel küll olemas, kuid erinevuste varieeruvus on sageli liiga suur määramaks konkreetsetele liikidele just neile iseloomulikke süüdiklesti. Samuti on morfoloogiliste uuringute korral erimite eristamine mittespetsialistile keeruline kogemuse puudumise tõttu, kuid ka spetsialistidele (süstemaatikud, arstid, loomaarstid) võib olla erimite eristamine aeganõudev ja töömahukas protsess. Süüdiklesti on raske uurida ka seepärast, et nad on väga väikesed ning materjali kättesaadavus on raskendatud.

Süüdiklestade liikide eristamise/mitteeristamise küsimus on aktuaalne ka praegustes molekulaarsetes töodes. Ebaselge on ka see, kas eri geograafilistest piirkondadest pärit süüdiklestad on geneetiliselt erinevad või on tegu ühe panmiktilise populatsiooniga. Selle selgitamiseks tuleb kasutada erinevaid geneetilisi markerid. Varasemate süüdiklestade tööde puhul ongi põhiliselt kasutatud ITS2 järjestusi (Zahler et al 1999; Berrilli et al 2002; Soglia et al 2007; Gu et Yang 2008), kuid hilisemate uuringute taustal pole ITS marker sobilik (Alasaad et al 2009). Mitmete autorite (Zahler et al 1999; Berrilli et al 2002) ITS2 analüüsid ei andnud rahuldavaid tulemusi süüdiklesta liigispetsiifilisuse ja geograafiliste erinevuste kohta. Samas on ka muude liikide nagu punase kedriklesta ja kõõmalestade puhul (Navajas et al 1998; Essig et al 1999) leitud, et ITS2 järjestus sisaldab neis vähe erinevusi. Edaspidi tasuks vältida süüdiklesta uuringuid ITS markeritega ning ettevaatlik tasuks olla ka süüdiklestale taksonoomiliselt lähedaste rühmade uurimisega ITS markeritega. Kindlasti tasub süüdiklesta uuringutes kasutada mikrosatelliite, mille abil õnnestus näidata, et süüdiklestad on geneetiliselt erinevad ja tegemist ei ole kindlasti panmiktilise populatsiooniga, vaid

konkreetsetele peremeestele on just neile iseloomulikud süüdiklestad. Nii eristasid Walton et al (1999a, 2004) inimese ja koera süüdiklestad ning leidis, et ristnakatumine nende vahel on välistatud, ning et inimesed tabanduvad vaid neile omase erimiga. Siiski tasuks jätkuvalt uurida mitmetelt peremeestelt pärit erimeid ja nende mõju inimestele, et veenduda ebasügeliste isehääbumises. Mitmed autorid (Alasaad et al 2009; Rasero et al 2010) arvavad, et erimid moodustavad herbivooridel, karnivooridel ja omnivooridel eraldi klastreid. Selget geneetilist mitmekesisust näitavad ka erinevatest geograafilistest piirkondadest isoleeritud süüdiklestad (Rasero et al 2010).

Rasero et al (2010) näitas selgelt, et peremeesliikidel parasiteerivate populatsioonide geograafilise eraldatuse suurenemisel suurenevad ka geneetilised erinevused lestade vahel. Väiksemate geograafiliste kauguste korral jaotusid erimid dendrogrammil liiga juhuslikult ning selgeid erisusi ei täheldatud. Näiteks olid Hispaania ja Itaalia punarebaste erimite erinevused suuremad, kuid Ida- ja Lääne- Alpide punarebaste erimite populatsioonide erisused olid minimaalsed. See tähendab seda, et geenivool on võimalik nende süüdiklestade vahel, kelle peremehed asuvad geograafiliselt üksteisele lähemal (Rasero et al 2010). Gakuya et al (2011) hinnangul tuleks kiskja/saaklooma ökosüsteemis vaadelda herbivooride-karnivooride vahelisi koosmõjusid, sest oluline on arvestada erimite geenivoolu olemasoluga saakloomalt kiskjale.

Siiski võib geenivool olla takistatud nende parasiitide populatsioonide vahel, kes ei ole 100% ainult ühele peremehele spetsialiseerunud. See võiks seletada ka süüdiklesta suurt geneetilist varieeruvust - taolised füüsilised piirangud võivad soodustada peremeestel erimite või uute liikide teket (Johnson et al 2002). Niisiis on süüdiklesta erimite populatsioonid jagunenud oma peremeestel geneetiliselt väiksemateks (lokaal)populatsioonideks, kelle vahel on piiratud geenivool (Martinez et al 1999; Alasaad et al 2008). Tugeva spetsialiseerumise tulemuseks võibki olla muutus peremeestaksonile spetsialiseerunud erimitel. Isegi kui kaks peremeestaksonile spetsialiseerunud erimit on sümpatrilised samas koosluses oma peremeesliikidele, siis peaks erimeid käsitlema allopatrilistena, kui parasiitidel puudub peremehe valikuvõimalus – ehk näiteks areaal, kus peremeesliigid elavad, võib olla väga suur ja kui erim ei saa seetõttu oma peremeesliigilt lahkuda, siis on parasiit pigem allopatriline. Teisisõnu pole peremehe sümpatrilisus sama, mis parasiidi sümpatrilisus ehk peremeeste alad võivad küll kattuda, kuid kui tegu on väga suurte vahemaadega ja erimid ei saa liikuda peremehelt peremehele, vaid peavad piirduma mitmete generatsioonide vältel ühe peremehega, siis võiks süüdiklesta erimeid teatud kontekstis käsitleda allopatrilistena.

Haiguse edasikandumise tõenäosus sümpatrilistele peremeestaksonitele spetsialiseerunud liikide vahel võib olla vähendatud evolutsiooni loomuomaste mehhanismidega, milleks on näiteks käitumine, mis võib takistada eri peremeestaksonile spetsialiseerunud erimite ristumist. See võib olla esimene samm sümpatrilise liigitekke suunas (McCoy et al 2003). Kui nii, siis liigitekke mõistes on peremeestaksonile spetsialiseerumise efekt tugevam kui geograafiline eraldatus.

Süüdiklestade geneetilise varieeruvuse uurimise teeb raskeks ka see, et tegemist on parasiidiga, kes kaldub kiiresti evolutsioneeruma. Nii näiteks leidis Mounsey (2010), et omaette alampopulatsiooni moodustasid viiel sigade generatsioonil parasiteerunud sügelislestad. See kohastumine peaks olema ka geneetiliselt määratav, kuid siiski peab selliseid muutusi jälgima kinnistes mudelpopulatsioonides, kuhu pole uute genotüüpide introductseerimine võimalik, sest looduses esinev suur geneetiline mitmekesisus võib tuleneda uutest puhangutest, taastabandumistest mitmetest allikatest. Erinevaid tulemusi on andnud ka süüdiklestade geneetilise struktuuri uurimine ühel peremehel. See võib olla tingitud sellest, et peremehe nahal levimine toimub süüdiklestadel kahe või enama erimina. Lestade erinevat geneetilist struktuuri eri nakkuskolletes saaks seletada süüdiklesta lokaalse levimise dünaamikaga, mis toimub pärast ühte infektsiooni konkurentsist või vältimisest tingitud protsessidest ning on mittejuhuslik (Kanno et Harris 2002; Alasaad et al 2008). Veel üks võimalus oleks see, et taoline eri nakkuskollete geneetiline struktuur on tingitud kas korduvtabandumisest, aktiivsest tabandumisest või naha reaktsiooni järelmõjudest, sest neid konditsioone on omavahel keeruline eristada (Soglia et al 2007).

Suurem enamik uurijatest kalduvad uurima ainult sarkoptoosi ja selle tekitajaga seonduvat ning tihti jäetakse uurimata mitmed teised peremeesorganismis parasiteerivad endoparasiidid. Siiski oleks parem uurida nii endo- kui ka ektoparasiitidest põhjustatavaid zoonooset üheaegselt, eriti kui on olemas risk, et üks peremeesliik võib kehva konditsiooni tõttu olla nakatunud mitme parasiidiga. Kui uurida mitmeid erinevaid parasiite samalt peremehelt paralleelselt, siis oleks võimalik uurida peremeesorganismis eri parasiitide vahelisi interaktsioone, parasiitide valdavust organismis ja geograafilist levikut. Näiteks süüdiklestaga tabandunud rebased võivad elus püsida rohkem kui üheksa kuud ja sellise suhteliselt pika aja jooksul võivad nad tabanduda teiste parasiitidega (Newman et al 2002). Kui jätta arvestamata teiste parasiitide poolt tekitatud mõju, võib see viia ka uuritava parasiidi mõju valesti interpreteerimisele.

Kokkuvõte

Selle töö peamiseks eesmärgideks oli teada saada, millised molekulaarsed markerid on sobivaimad süüdiklesta uurimiseks, kui laia varieeruvusega ja kui spetsiifiline on süüdiklest oma peremeestele ning kas erinevate süüdiklesta variantide ehk erimite vahel eksisteerib geograafilisi iseärasusi. Kuid siin anti ka ülevaade süüdiklesta bioloogiast, uuritusest ning tema põhjustatud haigusest – sarkoptoosist.

Süüdiklesta erimite morfoloogiliste tunnuste uurimine on vägagi komplitseeritud tunnuste suhteliselt suure varieeruvuse tõttu ning seepärast kasutatakse süüdiklesta uurimisel tänapäeval erinevaid molekulaarseid markereid. Põhiliselt on süüdiklesta uuringuid varasemalt läbi viidud ITS markeritega, mis on molekulaarsetes ja/või evolutsioonilistes taksonoomilistes uuringutes siiani tähtsal kohal, kuid süüdiklesta geenuuringuteks pole ITS markerid sobilikud, kuna neil pole uuritud 200 – 400 aluspaaris piisavalt muutusi salvestunud. Süüdiklestade uurimisel on edukalt kasutatud mikrosatelliite, sest just need markerid on võimaldanud eraldada süüdiklesti oma peremeestel alampopulatsioonideks ning seetõttu peaks neid edasistes uuringutes kasutama.

Mikrosatelliitmarkeritega jõuti selgusele, et süüdiklest on peremehespetsiifiline, sest inimestel ja koertel parasiteerivad geneetiliselt kauged erimid. Peale selle on mikrosatelliitide uurimisel näidatud, et süüdiklestade puhul pole tegemist panmiktilise populatsiooniga, vaid erimite vahel esinevad geograafilised iseärasused. Süüdiklesta erimid on isegi nii spetsiifilised, et võivad ainuüksi ühe peremehe eri kehapiirkondades moodustada alampopulatsioone, kelle vahel on piiratud geenivool.

Sarkoptoosi uurimine on olnud komplitseeritud ning pikka aega piirdus haiguse kohta info kogumine nakatunute jälgimise ning raviga. Olulist edu on saavutanud see kui mudelorganismi kasutuselevõtmine süüdiklestsügeliste põhjustatud nakkuse uurimisel. Seni on leitud süüdiklestale eluliselt tähtsate geenide funktsioone, mille üheks ülesandeks on hilinevad ülitundlikkuse reaktsioon kaitsmaks süüdiklesta peremehe immunoloogiliste reaktsioonide eest.

Summary

Systematics of the itching mite (*Sarcoptes scabiei*) and its specialisation to host organism

The aim of this study was to assess, which molecular markers are suitable for genetic characterization of *Sarcoptes scabiei* mites, how variable is the species and how specific is scabies for its hosts and whether there are any geographic differences between them. Also, here is given an overview about the *S. scabiei* biology, researched studies and caused disease – mange.

Research of morphological characteristics of the scabies mites is difficult because of their high variability and therefore various molecular markers are being used for scabies investigation. Previously the mange surveys were carried out with ITS markers, which nowadays are widely used for studying evolutionary and molecular taxonomy but does not appear to be a suitable marker for examining genetic diversity among scabies mites populations due few variation in investigated 200 – 400 bp gene sequences. Studying genetic variation of *Sarcoptes* mite microsatellites have become successful because these markers enabled characterization of subpopulations within hosts. Thus, microsatellites can be regarded as most suitable markers also in forthcoming analyses.

Microsatellite surveys suggest that *S. scabiei* is host-specific because human-derived and dog-derived *S. scabiei* are genetically distinct. Consequently *S. scabiei* can not be considered as a single panmictic population but there exists clear geographical differences between variants. *S. scabiei* variants are even so specific that they can form skin-scale level subpopulations with restricted gene flow between them.

The study of sarcoptic mange has been complicated and earlier information about scabies was gathered only by observing and treating infected persons and animals. Important success was achieved, when the pig/scabies animal model was developed for studying scabies. So far its importance has been proved because the model had helped to discover some vital gene functions such as a delayed hypersensitivity reaction for protecting it against the hosts immunological reactions.

Tänuavaldused

Täna oma juhendajat Epp Moksi suure abi eest töö valmimisel.

Kasutatud kirjandus

- Alasaad, S., Soglia, D., Sarasa, M., Soriguer R. C., Pérez J. M., Granados J. E., Rasero. R., Zhu X. Q., and Rossi L. 2008. Skin-scale Genetic Structure of *Sarcoptes Scabiei* Populations from Individual Hosts: Empirical Evidence from Iberian Ibex-derived Mites. *Parasitology Research* 104: 101–105.
- Alasaad, S., Soglia, D., Spalenza, V., Maione, S., Soriguer, R.C., Perez, J.M. Rasero, R., Degiorgis, M. P. R., Nimmervoll, H., Zhu, X. Q., & Rossi, L. 2009. Is ITS-2 rDNA suitable marker for genetic characterization of *Sarcoptes* mites from different wild animals in different geographic areas? *Veterinary Parasitology* 159: 181–185.
- Alasaad, S., Permunián R., Gakuya F., Mutinda M., Soriguer R. .C, and Rossi L. 2012a. Sarcoptic-mange Detector Dogs Used to Identify Infected Animals During Outbreaks in Wildlife. *BMC Veterinary Research* 8: 110.
- Alasaad, S., Ndeereh, D., Rossi, L., Bornstein, S., Permunián, R., Soriguer, R. C., & Gakuya, F. 2012b. Veterinary Parasitology The opportunistic *Sarcoptes scabiei*: A new episode from giraffe in the drought-suffering Kenya. *Veterinary Parasitology*, 185: 359–363.
- Amano, M., Setoyama M., Grant A., and Francisco A K. 2011. Human T-lymphotropic Virus 1 (HTLV-1) Infection – dermatological implications. *International Journal of Dermatology* 50: 915–920.
- Arlian, L. G., Moher V. 1988. Life cycle of *Sarcoptes scabiei* var. *canis*. *The Journal of Parasitology* 74: 427– 430.
- Arlian, L. G. 1989. Biology, Host Relations, And Epidemiology Of *Sarcoptes Scabiei*. *Annual Review of Entomology* 34: 139–161.

- Arlan, L. G., Morgan M. S., Vyszenskimoher D. L., Stemmer B. L. 1994. *Sarcoptes scabiei*: The Circulating Antibody Response and Induced Immunity to Scabies. *Experimental parasitology* 78: 37 – 50.
- Arlan, L. G., Morgan M. S. 2000. Serum antibody to *Sarcoptes scabiei* and house dust prior to and during infestation with *S. scabiei*. *Veterinary Parasitology* 90: 315 – 326.
- Balestrieri, A., Remonti L., Ferrari N., Ferrari A., Valvo T. L., Robetto S., and Orusa R. 2006. Sarcoptic Mange in Wild Carnivores and Its Co-occurrence with Parasitic Helminths in the Western Italian Alps. *European Journal of Wildlife Research* 52: 196–201.
- Berrilli, F, D’Amelio S., and Rossi L. 2002. Ribosomal and Mitochondrial DNA Sequence Variation in *Sarcoptes* Mites from Different Hosts and Geographical Regions. *Parasitology Research* 88: 772–777.
- Bornstein, S. 1995. *Sarcoptes scabiei* infections of the domestic dog, red fox and pig: clinical and serodiagnostic studies. Uppsala, Sweden: Swedish University of Agricultural Sciences and the National Veterinary Institute. Doctoral Thesis 63.
- Bornstein, S., Frössling J., Näslund K., Zakrisson G., and Mörner T. 2006. Evaluation of a Serological Test (indirect ELISA) for the Diagnosis of Sarcoptic Mange in Red Foxes (*Vulpes Vulpes*). *Veterinary Dermatology* 17: 411–416.
- Chosidow, O. 2006. Scabies. *The New England Journal of Medicine* 354: 1718–1727.
- Claerebout, E., and Vercruyse J. 2000. The Immune Response and the Evaluation of Acquired Immunity Against Gastrointestinal Nematodes in Cattle. *Parasitology* 120: 25–42.
- Coleman, A. 2007. Pan- eukaryote ITS2 homologies revealed by RNA secondary structure. *Nucleic Acids Research* 35: 3322–3329.
- Daszak, P., Cunningham A. A., Hyatt A. D. 2000. Emerging Infectious Diseases of Wildlife-- Threats to Biodiversity and Human Health. *Science* 287 443–449.
- Dowling, P. 2006. Pharmacogenetics: It’s not just about ivermectin in collies. *The Canadian Veterinary Journal* 47: 1165–1168.

- Essig, A., Rinder H., Gothe R., and Zahler M. 1999. Genetic Differentiation of Mites of the Genus *Chorioptes* (Acari: Psoroptidae). *Experimental & Applied Acarology* 23: 309–318.
- Ezenwa, V. O. 2004. Interactions among host diet, nutritional status and gastrointestinal parasite infection in wild bovids. *International Journal for Parasitology* 34: 535-542
- Fain, A. 1978. Epidemiological Problems Of Scabies *Dermatology* 17: 20–30.
- Fischer, K., Langendorf C. G., Irving J. A., Reynolds S., Willis C., Beckham S., Law R. H. P., et al. 2009. Structural Mechanisms of Inactivation in Scabies Mite Serine Protease Paralogues. *Journal of Molecular Biology* 390: 635–45.
- Gakuya, F., Rossi L., Ombui J., Ndichu M., Muchemi G., Ogara W., Soriguer R. C., and Alasaad S. 2011. The Curse of the Prey: *Sarcoptes* Mite Molecular Analysis Reveals Potential Prey-to-predator Parasitic Infestation in Wild Animals from Masai. *Parasites & Vectors* 4: 1–7.
- Garant, D., Dodson J. J., and Bernatchez L. 2000. Ecological determinants and temporal stability of the within-river population structure in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Molecular Ecology* 9: 615–628.
- Gregorini, M., Castello M., Rampino T., Bellingeri A., Borroni G., and Canton A. D. 2011. Scabies *Crustosa* in a 61-Year-Old Kidney-Transplanted Patient. *Journal of General Internal Medicine* 27: 257.
- Gu, X-B., Yang G-Y. 2008. A study on the genetic relationship of mites in the genus *Sarcoptes* (Acari: Sarcoptidae) in China. *International Journal of Acarology* 34: 183–190.
- Heath, D. D., Busch C., Kelly J., and Atagi D. Y. 2002. Temporal Change in Genetic Structure and Effective Population Size in Steelhead Trout (*Oncorhynchus Mykiss*). *Molecular Ecology* 11: 197–214.
- Hengge, U. R., Currie B. J., Jäger G., Lupi O., and Schwartz R. A. 2006. Scabies: a Ubiquitous Neglected Skin Disease. *The Lancet Infectious Diseases* 6: 769–779.

- Hershkovitz, M. A., and Lewis L. A. 1996. Deep- level diagnostic value of the rDNA- ITS region. *Molecular Biology and Evolution* 13: 1276–1295.
- Heukelbach, J., and Feldmeier H.. 2006. Seminar Scabies. *The Lancet Infectious Diseases* 367: 1767–1774.
- Holt, D. C., Fischer K., Allen G. E., Wilson D., Wilson P., Slade Ñ. R., Currie Ñ. B. J., Walton S. F., and Kemp D. J. 2003. Mechanisms for a Novel Immune Evasion Strategy in the Scabies Mite *Sarcoptes Scabiei*: A Multigene Family of Inactivated Serine Proteases. *The Journal of Investigative Dermatology* 121: 1419–1424.
- Huffam, S. E., Currie B. J. 1998. Ivermectin for *Sarcoptes scabiei* hyperinfestation. *International Journal of Infectious Diseases* 2: 152–154.
- Johnson, P. K., Williams B. L., Drown D. M., Adams R. J., and Clayton D. H. 2002. The population genetics of host specificity: genetic differentiation in dove lice (Insecta: Phthiraptera). *Molecular Ecology* 11: 25–38.
- Järvis, T. 2011a. Veterinaarparasitoloogia 1: üldosa. Tartu Ülikooli kirjastus, 123-124
- Järvis, T. 2011b. Veterinaarparasitoloogia 2: diagnoosimine ja tõrje. Tartu Ülikooli kirjastus, 38-39
- Järvis, T. 2011c. Veterinaarparasitoloogia 6: lest- ja putuktõved. Tartu Ülikooli kirjastus, 22-27
- Kanno, H., and Harris M. O. 2002. Avoidance of occupied hosts by the Hessian fly: oviposition behaviour and consequences for larval survival. *Ecological Entomology* 27: 177–188.
- Lalli, P. N., Morgan M. S., and Arlian L. G. 2004. Skewed TH1/TH2 immune response to *Sarcoptes scabiei*. *The Journal of Parasitology* 90: 711–714.
- Lessios, H. A., Weinberg J. R., Starczak V.R. 1994. Temporal variation in populations of the marine isopod *Excirolana*: how stable are gene frequencies and morphology. *Evolution* 48: 549–563.

- Martinez, J. G., Soler J. J., Soler M., Moller A. P., and Burke T. 1999. Comparative Population Structure and Gene Flow of a Brood Parasite, The Great Spotted Cuckoo (*Clamator glandarius*), and Its Primary Host, the Magpie (*Pica pica*). *Evolution* 53: 269–278.
- Mellanby, K. 1941. The transmission of scabies. *British Medical Journal*:405–406.
- Mellanby, K. 1944. The development of symptoms, parasitic infection and immunity in human scabies. *Parasitology* 35: 197–206.
- Mounsey, K. E., Holt D. C., McCarthy J., Currie B. J., and Walton S. F. 2008 Scabies: molecular perspectives and therapeutic implications in the face of emerging drug resistance. *Future Microbiology* 3:57–66.
- Mounsey, K., Ho M-F., Kelly A., Willis C., Pasay C., Kemp D. J., McCarthy J. S., and Fischer K. 2010. A Tractable Experimental Model for Study of Human and Animal Scabies *PLoS Neglected Tropical Diseases* 4: 1–6.
- Mounsey, K E., McCarthy J. S., and Walton S. F. 2013. Scratching the Itch□: New Tools to Advance Understanding of Scabies. *Trends in Parasitology* 29: 35–42.
- Mullen, G., Durden, L. 2002. Medical and Veterinary Entomology. Academic Press, 465–467, 491–493.
- Navajas, M., Lagnel J., Gutierrez J., and Boursot P. 1998. Species-wide homogeneity of Nuclear Ribosomal ITS2 Sequences in the Spider Mite *Tetranychus urticae* Contrasts with Extensive Mitochondrial COI Polymorphism. *Heredity* 80: 742–752.
- Newman, T. J., Baker P. J., Harris S. 2002. Nutritional condition of red foxes with sarcoptic mange. *Canadian Journal of Zoology* 80: 154–161.
- Ochs, H., Mathis A., and Deplazes P. 1999. Single Nucleotide Variation in rDNA ITS-2 Differentiates *Psoroptes* Isolates from Sheep and Rabbits from the Same Geographical Area. *Parasitology* 119: 419–424.

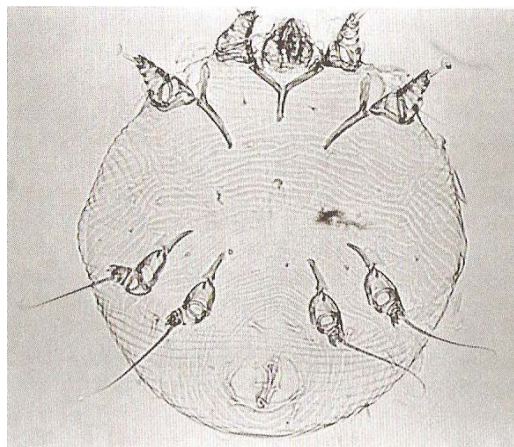
- Oleaga, Á., Casais R., Balseiro A., Espí A., Llana L., Hartasánchez A., and Gortázar C. 2011. Veterinary Parasitology New Techniques for an Old Disease□: Sarcoptic Mange in the Iberian Wolf. *Veterinary Parasitology* 181: 255–266.
- Parre, J. 1985. Veterinaarparasitoloogia. Tallinn, Valgus. p 363 - 367
- Pence, D. B., and Ueckermann E. 2002. Sarcoptic Mange in Wildlife *Rev sci tech Off int Epiz* 21: 385–398.
- Pritchard, D. I., Hewitt C., and Moqbel R. 1997. The Relationship Between Immunological Responsiveness Controlled by T-helper 2 Lymphocytes and Infections with Parasitic Helminths. *Parasitology* 115: 33–44.
- Ramos-e-silva, M. 1998. Giovan Cosimo Bonomo (1663 – 1696): Discoverer of the Etiology of Scabies *International Journal of Dermatology* 37: 625–630.
- Rasero, R., Rossi L., Soglia D., Maione Sa., Sacchi P., Rambozzi L., Sartore S., Soriguer R. C., Spalenza V., and Alasaad S. 2010. Host Taxon-derived Sarcoptes Mite in European Wild Animals Revealed by Microsatellite Markers. *Biological Conservation* 143: 1269–1277.
- Ross, K. G. 2001. Molecular Ecology of Social Behaviour: Analyses of Breeding Systems and Genetic Structure *Molecular Ecology* 10: 265–284.
- Samuel, W. M., Pybus, M. J., Kocan, A. A. 2001. Parasitic Diseases of Wild Mammals, 2nd edition. Manson Publishing/The Veterinary Press: 107–117.
- Selkoe, K. A., Toonen R. J. 2006. Microsatellites for ecologists: a practical guide to using and evaluating microsatellite markers. *Ecology Letters* 9: 615–629.
- Simon, C., Frati F., Beckenbach A., Crespi B., Liu Hong., and Flook P. 1994. Evolution, Weighting, and Phylogenetic Utility of Mitochondrial Gene Sequences and a Compilation of Conserved Polymerase Chain Reaction Primers. *Entomological Society of America* 87: 651–701.

- Skerratt, F. L., Campbell N. J. H., Murrell A., Walton S., Kemp D., Barker S. C. 2002. The Mitochondrial 12S Gene Is a Suitable Marker of Populations of *Sarcoptes Scabiei* from Wombats, Dogs and Humans in Australia. *Parasitol Res* 88: 376–379.
- Soglia, D., Rasero R., Rossi L., Sartore S., Sacchi .P, Maione S. 2007. Microsatellites as Markers for Comparison Among Different Populations of *Sarcoptes Scabiei*. *Italian Journal of Animal Science* 6: 214–216.
- Zahler, M., Essig A., Gothe R., and Rinder H. 1999. Molecular Analyses Suggest Monospecificity of the Genus *Sarcoptes* (Acari: Sarcoptidae). *International Journal for Parasitology* 29: 759–766.
- Walton, S. F, Choy J. L., Bonson A., Valle A., McBroom J., Taplin D., Arlian L., Mathews J. D., Currie B., and Kemp D. J. 1999a. Genetically Distinct Dog-Derived And Human-Derived *Sarcoptes Scabiei* In Scabies-Endemic Communities In Northern Australia. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 61: 542–547.
- Walton, S. F., McBroom J., Mathews J. D., Kemp D. J., Currie B. J. 1999b. Crusted Scabies: A Molecular Analysis of *Sarcoptes scabiei* Variety *hominis* Populations from Patients with Repeated Infestations. *Clinical Infectious Diseases* 29: 1226–1230.
- Walton, S. F., Dougall A., Pizzutto S., Holt D., and Taplin D. 2004. Genetic Epidemiology of *Sarcoptes Scabiei* (Acari□: Sarcoptidae) in Northern Australia. *International Journal for Parasitology* 34: 839–849.
- Walton, S. F., Currie B. J. 2007. Problems in Diagnosing Scabies, a Global Disease in Human and Animal Populations. *Clinical Microbiology* 20: 268–279.
- Walton, S. F. 2010. The Immunology of Susceptibility and Resistance to Scabies. *Parasite Immunology* 32: 532–540.
- Weese, J. S., Fulford, M. B. 2011. Companion Animal Zoonoses. USA, Blackwell Publishing, 48-51
- Wells, C. G. 1952. Norwegian scabies. *British Medical Journal* 18–20.

- Wilson, K., Bjørnstad O. N., Dobson A. P., Merler S., Poglajen G., Read A. F., and Skorping A. 2001. 2□: Heterogeneities in Macroparasite: 6–44.
- Wolf, R., and Davidovici B. 2010. Treatment of Scabies and Pediculosis□: Facts and Controversies. *Clinics in Dermatology* 28: 511–518.
- Young, I., Coleman A. W. 2004. The advantages of the ITS2 region of the nuclear rDNA cistron for analysis of phylogenetic relationships of insects: a *Drosophila* example. *Molecular Phylogenetics and Evolution* 30: 236–242.

Lisad

Lisa 1 Täiskasvanud südikügelisest mikroskoobi all (Weese et Fulford 2011)



Lisa 2. Peamised liigid, kes Euroopas ja ülemaailmselt süüdiklestaga tabanduvad (Samuel et al 2001)

SELTS/SUGUKOND	LIIK	TEADUSLIK NIMETUS	PIIRKOND
ESIKLOOMALISED <i>PRIMATES</i>			
Pärdiklased <i>Cercopithecidae</i>	Jaava makaak	<i>Macaca fascicularis</i>	Taani ^v
Inimlased <i>Hominidae</i>	Tark inimene	<i>Homo sapiens sapiens</i>	Ülemaailmne
	Borneo orangutan	<i>Pongo pygmaeus</i>	Holland ^v
KISKJALISED <i>CARNIVORA</i>			
Koerlased <i>Canidae</i>	Polaarrebane	<i>Alopex lagopus</i>	Euroopa
	Kodukoer	<i>Canis familiaris</i>	Ülemaailmne ^v
	Harilik kährikoer	<i>Nyctereutes procyonoides</i>	Euroopa
	Punarebane	<i>Vulpes vulpes</i>	Holarktika
Kaslased <i>Felidae</i>	Kodukass	<i>Felis catus</i>	Ülemaailmne
	Harilik ilves	<i>Lynx lynx</i>	Euroopa
	Harilik leopard	<i>Panthera pardus</i>	Saksamaa ^v
	Harilik lumeleopard	<i>Uncia uncia</i>	Holland ^v
Kärplased <i>Mustelidae</i>	Harilik kivinugis	<i>Martes foina</i>	Euroopa
	Harilik metsnugis	<i>Martes martes</i>	Euroopa
	Harilik mäger	<i>Meles meles</i>	Euroopa
	Harilik metstuhkur	<i>Mustela putorius</i>	Euroopa
Pandalased <i>Ailuridae</i>	Harilik punapanda	<i>Ailurus fulgens</i>	Rootsi ^v
Pesukarulased <i>Procyonidae</i>	Harilik ninakaru	<i>Nasua nasua</i>	Suurbritannia ^v

Karulased <i>Ursidae</i>	Harilik jääkaru	<i>Thalarctos maritimus</i>	Tšehhi ^v
	Harilik pruunkaru	<i>Ursus arctos</i>	Tšehhi ^v
SÕRALISED <i>ARTIODACTYLA</i>			
Veislased <i>Bovidae</i>	Harilik vintsarvgasell	<i>Antilope cervicapra</i>	Tšehhi ^v
	Harilik veis	<i>Bos taurus</i>	Ülemaailmne ^v
	Harilik kodukits	<i>Capra hircus</i>	Euroopa ^v
	Harilik kaljukits	<i>Capra ibex</i>	Euroopa
	Ibeeria kaljukits	<i>Capra pyrenaica</i>	Euroopa
	Harilik vesivohlu	<i>Kobus ellipsiprymnus</i>	Tšehhi ^v
	Harilik lammas	<i>Ovis aries</i>	Euroopa ^v
	Euroopa muflon	<i>Ovis musimon</i>	Euroopa
	Harilik mägikits	<i>Rupicapra rupicapra</i>	Euroopa
Kaamellased <i>Camelidae</i>	Harilik kaksküürkaamel	<i>Camelus bactrianus</i>	Suurbritannia ^v
Hirvlased	Harilik põder	<i>Alces alces</i>	Saksamaa ^v
<i>Cervidae</i>	Harilik punahirv	<i>Cervus elaphus</i>	Euroopa
Kaelkirjaklased <i>Giraffidae</i>	Harilik kaelkirjak	<i>Giraffa camolopardalis</i>	Prantsusmaa ^v
Sigalased <i>Suidae</i>	Harilik metssiga	<i>Sus scrofa</i>	Euroopa
	Harilik kodusiga	<i>Sus scrofa domestica</i>	Ülemaailmne
LOIVALISED <i>PINNIPEDIA</i>			
Hülglased <i>Phocidae</i>	Harilik randalhüljes	<i>Phoca vitulina</i>	Euroopa
KABJALISED <i>PERISSODACTYLA</i>			
Hobuslased <i>Equidae</i>	Harilik hobune	<i>Equus caballus</i>	Ülemaailmne ^v

Taapirlased <i>Tapiridae</i>	Harilik tasandikutaapir	<i>Tapirus terrestris</i>	Euroopa ^v
NÄRILISED <i>RODENTIA</i>			
Merisigalased <i>Caviidae</i>	Harilik merisiga	<i>Cavia porcellus</i>	Prantsusmaa ^v
	Harilik kapibaara ehk veesiga	<i>Hydrochaeris hydrochaeris</i>	Euroopa ^v
JÄNESELISED <i>LAGOMORPHA</i>			
Jäneslased <i>Leporidae</i>	Harilik pruunjänes	<i>Lepus europaeus</i>	Euroopa
	Harilik valgejänes	<i>Lepus timidus</i>	Euroopa
	Harilik küülik	<i>Oryctolagus cuniculus</i>	Euroopa
PUTUKTOIDULISED <i>INSECTIVORA</i>			
Siillased <i>Erinaceidae</i>	Harilik siil	<i>Erinaceus europaeus</i>	Saksamaa
^v tähistab vangistuses (loomaedades, kodudes, puurides vms tingimustes) peetavaid loomi.			

Lihtlitsents lõputöö reprodutseerimiseks ja lõputöö üldsusele kättesaadavaks tegemiseks

Mina Ants Tull

(sünnikuupäev: 31. 05. 1990)

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) enda loodud teose Süüdiklesta (*Sarcoptes scabiei*) süstemaatika ja spetsialiseerumine peremeesorganismile mille juhendaja on Epp Moks,

1.1.reprodutseerimiseks säilitamise ja üldsusele kättesaadavaks tegemise eesmärgil, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace-is lisamise eesmärgil kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni;

1.2.üldsusele kättesaadavaks tegemiseks Tartu Ülikooli veebikeskkonna kaudu, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace'i kaudu kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni.

2. olen teadlik, et punktis 1 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile.

3. kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei rikuta teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse seadusest tulenevaid õigusi.

Tartu 23. 05. 2013