

**ТРАНСМИССИВНЫЕ (КРОВЯНЫЕ)  
ИНФЕКЦИИ**

**МАЛЯРИЯ**

Син.: перемежающаяся, болотная лихорадка.

Малярия (malaria) - протозойная антропонозная болезнь, проявляющаяся лихорадочными приступами, анемией, увеличением печени и селезенки. Возбудители болезни - малярийные плазмодии, передаются самками комаров родов *Anopheles*. Очаги болезни наблюдаются преимущественно в странах с теплым и жарким климатом.

**Исторические сведения.** Малярия - одна из древнейших болезней человека, нашедшая отражение в литературных памятниках многих народов.

В 1696 г. женеvский врач Мортон выделил заболевание в самостоятельную форму и обосновал использование с лечебной целью коры хинного дерева, целебные свойства которой, известные еще индейцам Перу, были описаны в 1640 г. Хауном дель Вега.

В 1717 г. Ланцизи обосновал связь малярии с заболоченной местностью (Malaaria - от итал.: дурной, гнилой воздух).

Возбудитель болезни был описан в 1880 г. французским врачом А. Лавераном и отнесен в 1887 г. И. И. Мечниковым к типу Protozoa. Позднее были описаны различные виды плазмодиев - возбудителей малярии человека и животных. В 1897 г. Р. Росс установил передачу плазмодиев комарами рода *Anopheles*.

В 1816 г. Ф. И. Гизе получил кристаллический хинин из коры хинного дерева, а в 1820 г. П. Пеллетье и Дж. Каванту выделили алкалоид хинина.

К середине XX в. были синтезированы эффективные противомалярийные химиопрепараты (хлорохин - Г. Андерзагом, У. Кикуттом в 1945 г.) и инсектициды, выяснены основные эпидемиологические закономерности малярии и биологические особенности возбудителей болезни. Это позволило разработать и принять на VIII ВАЗ в 1955 г. "Программу глобальной ликвидации малярии", реализация которой способствовала снижению заболеваемости малярией в мире почти вдвое (до 150 млн человек в 70-е годы). К 1960 г. малярия была практически ликвидирована в СССР.

Однако в наиболее активных тропических очагах инвазии противомалярийная кампания оказалась малоэффективной, в результате чего заболеваемость малярией в мире в течение последнего десятилетия вновь возросла (до 210 млн человек в 1981 г.), увеличилось число случаев завоза малярии в эндемичные районы, в том числе в СССР, где стали регистрироваться и местные случаи болезни. Ухудшение маляриологической ситуации в мире потребовало разработки долгосрочной программы ВОЗ по борьбе с малярией.

**Этиология.** Возбудители малярии относятся к типу Protozoa, классу Sporozoa, семейству Plasmodiidae, роду Plasmodium.

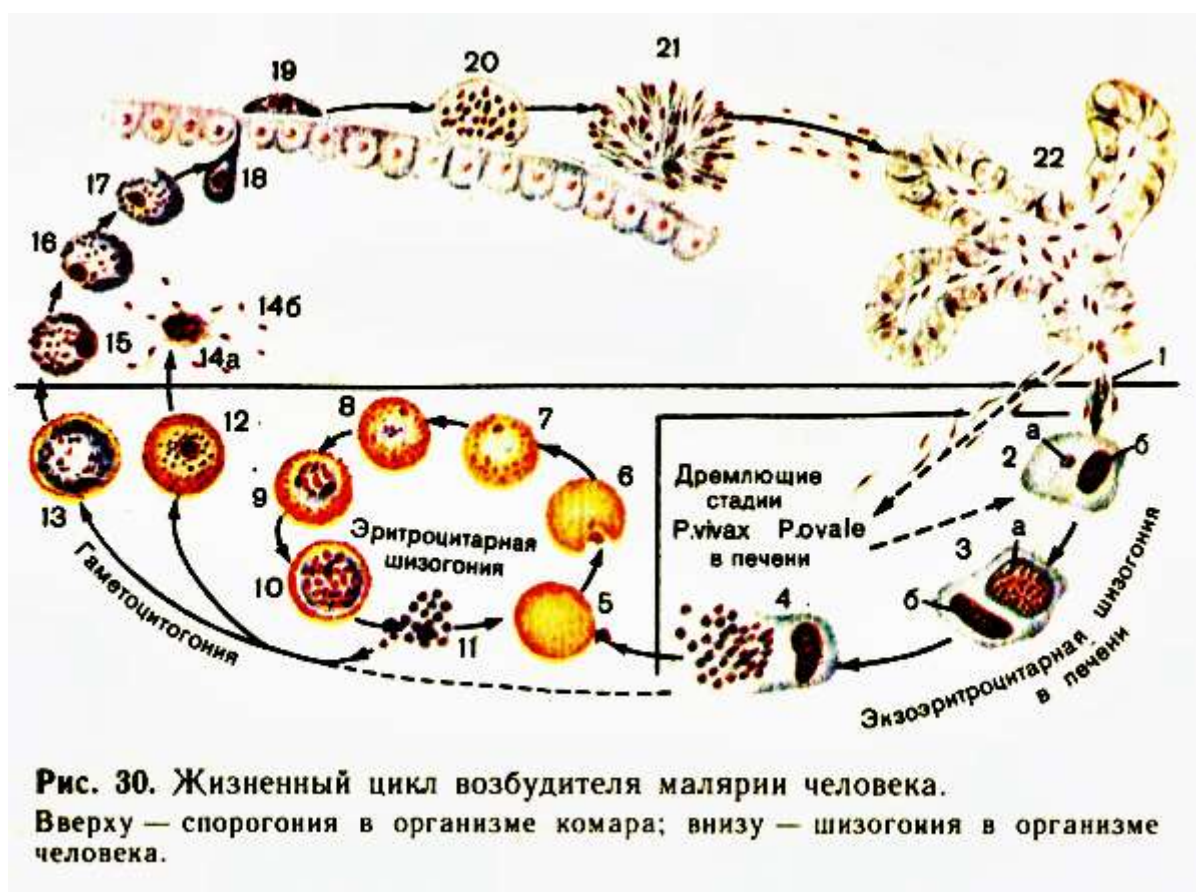
В естественных условиях у человека малярию вызывают 4 вида:

1. *P. vivax* – возбудитель vivax-малярии;
2. *P. malariae* – возбудитель дневной малярии;
3. *P. ovale* – возбудитель ovale-малярии;
4. *P. falciparum* – возбудитель falciparum, или тропической, малярии.

В редких случаях возможно заражение человека зоонозными видами плазмодиев.

При световой микроскопии препаратов крови с использованием окраски по Романовскому - Гимзе у малярийных плазмодиев различают оболочку, голубую цитоплазму, рубиново-красное ядро, пищеварительную вакуоль и на некоторых стадиях развития - золотисто-бурый пигмент, являющийся метаболитом гемоглобина.

Жизненный цикл малярийных паразитов проходит со сменой хозяев и включает две фазы: половую, или спорогонию, которая развивается в организме окончательного хозяина - самках комаров рода *Anopheles*, и бесполоую, или шизогонию, протекающую в организме промежуточного хозяина - человека (рис. 30).



**Рис. 30.** Жизненный цикл возбудителя малярии человека.

Вверху — спорогония в организме комара; внизу — шизогония в организме человека.

В процессе спорогонии из попавших при кровососании половых клеток плазмодиев (гамет) образуются инвазионные стадии - спорозоиты (до 10-50 тыс. из пары гамет). Последние концентрируются в слюнных железах комара, где могут сохраняться до 2-2,5 мес, обеспечивая его заразительность. Продолжительность спорогонии находится в обратной зависимости от температуры воздуха: при понижении ее ниже 15 °C спорозоиты не развиваются.

В организме человека малярийный паразит проходит две последовательные фазы шизогонии - тканевую (экзоэритроцитарную) и эритроцитарную.

Тканевая шизогония осуществляется в гепатоцитах с последовательным развитием из спорозоитов тканевых трофозоитов, шизонтов и мерозоитов (до нескольких тысяч из одного спорозоиота), последние могут развиваться лишь в эритроцитах. Минимальная продолжительность этой фазы составляет 6 сут у *P. falciparum*, 8 сут у *P. vivax*, 9 сут у *P. ovale*, 15 сут у *P. malariae*. Согласно точке зрения А.Я. Лысенко (1959), К. Шют (1946) и др., спорозоиты *P. vivax* и *P. ovale* фенотипически неоднородны и способны развиваться в гепатоцитах как вскоре после инокуляции ("тахиспорозоиты"), так и после длительного (от нескольких месяцев до 1,5-2 лет) неактивного состояния ("гипнозоиты"). Таким образом, при *vivax* и *ovale*-малярии возможна не только преэритроцитарная, но и параэритроцитарная тканевая шизогония, обеспечивающая возникновение поздних рецидивов болезни.

Эритроцитарная шизогония протекает в виде циклического процесса длительностью 48 ч у *P. vivax*, *P. ovale* и *P. falciparum* и 72 ч у *P. malariae*. В эритроцитах мерозоиты последовательно трансформируются в трофозоиты и шизонты с образованием после деления последних от 4 до 24 эритроцитарных мерозоитов, которые и инвазируют новые эритроциты, где цикл повторяется. Часть мерозоитов в эритроцитах превращается в незрелые мужские и женские половые клетки - микро- и макрогаметоциты (гаметоцитогония), завершающие развитие в желудке комара. Гамонты *P. falciparum* появляются в крови через 1,5-2 нед после образования и могут сохраняться в кровеносном русле в течение нескольких недель.

В отличие от других видов плазмодиев *P. falciparum* проходят эритроцитарную шизогонию в капиллярах внутренних органов в результате феномена цитоадгезии инвазированных эритроцитов и эндотелиальных клеток. В связи с этим при неосложненном течении тропической малярии в крови больных обнаруживаются лишь начальные (юные, кольцевидные трофозоиты) и конечные (гаметоциты) стадии паразита, а промежуточные стадии *P. falciparum* выявляются в крови больных при злокачественном течении болезни.

В случаях парентерального заражения кровяными стадиями плазмодиев в организме человека протекает лишь эритроцитарная шизогония.

**Эпидемиология.** В естественных условиях малярия - антропонозная трансмиссивная инвазия, склонная к очаговому распространению.

Источником возбудителей является инвазированный человек, в крови которого имеются гаметоциты плазмодиев - больные с первичными и рецидивными проявлениями малярии, паразитоносители (в том числе и гаметоносители).

Основной механизм заражения - трансмиссивный, через укус инвазированной самки комаров рода *Anopheles*, в организме которой завершилась спорогония (так называемая спорозоитная инвазия).

Заражение малярией возможно парентеральным путем - при трансфузиях крови от донора-паразитоносителя, при проведении лечебно-диагностических манипуляций недостаточно

обработанными инструментами, а также в родах или изредка при тропической малярии через плаценту - так называемая шизонтная инвазия (в том числе врожденная малярия).

В трансмиссивной передаче малярийных паразитов участвуют около 80 видов комаров *Anopheles*, из них более активными переносчиками возбудителей малярии являются в СССР *A. maculipennis*, *A. pulcherrimus*.

Восприимчивость к малярии высокая, в особенности у детей раннего возраста, которые в эндемичных районах представляют основной контингент больных.

Вместе с тем наблюдается естественная резистентность к малярии, например, невосприимчивость человека к большинству зоонозных видов плазмодиев, генетически обусловленная невосприимчивость Duffy (Fya, Fyb)-негативных индивидуумов к *P. vivax* (коренное население районов Западной Африки), носителей S-гемоглобина и лиц с дефицитом G-6-ФДГ к *P. falciparum*.

Малярии свойственна сезонность, определяемая комплексом факторов, влияющих на продолжительность спорогонии и активности переносчиков: в умеренных климатических зонах сезон передачи составляет 1,5-3 летних мес, в субтропических зонах он увеличивается до 5-8 мес, в тропических зонах может наблюдаться круглогодичная передача малярии.

Очаги инвазии формируются в результате взаимодействия комплекса биотических и абиотических факторов и различаются в зависимости от интенсивности передачи возбудителя. Наиболее активные (голо- и гиперэндемичные очаги) существуют в странах с жарким и теплым климатом.

**Патогенез и патологическая анатомия.** Малярия - циклический инвазионный процесс, склонный к рецидивирующему течению.

В развитии малярийной инвазии выделяют ряд периодов, обусловленных фазовым характером реакций макроорганизма на различные виды малярийных паразитов.

Проникновение паразита в организм человека вызывает развитие первичной малярии, которая в зависимости от способа заражения протекает в виде спорозоитной или шизонтной инвазии.

При заражении спорозоитами в период тканевой шизогонии заметные патологические проявления не развиваются. Эта фаза инвазии соответствует инкубационному периоду болезни (рис. 31).

При заражении эритроцитарными стадиями инкубационный период укорочен ввиду отсутствия экзоэритроцитарного развития паразитов.

В результате размножения плазмодиев в ходе эритроцитарной шизогонии паразитемия достигает так называемого "пирогенного уровня" (в зависимости от вида инвазии, составляющего несколько десятков паразитов в 1 мкл крови у не иммунных лиц или несколько сотен плазмодиев в 1 мкл у частично иммунных людей), что обуславливает возникновение лихорадки и других признаков фазы первичных проявлений малярии.

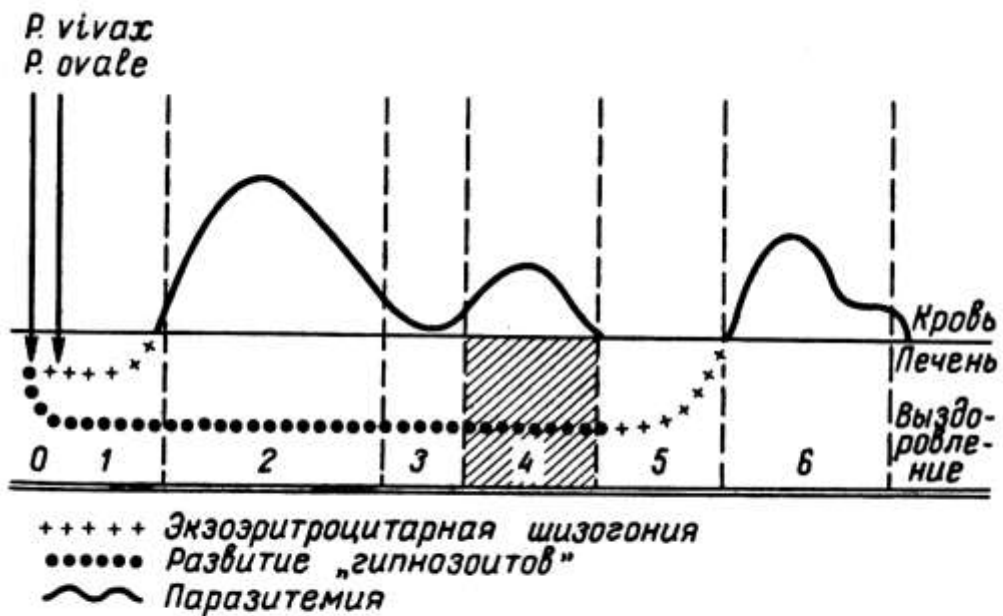
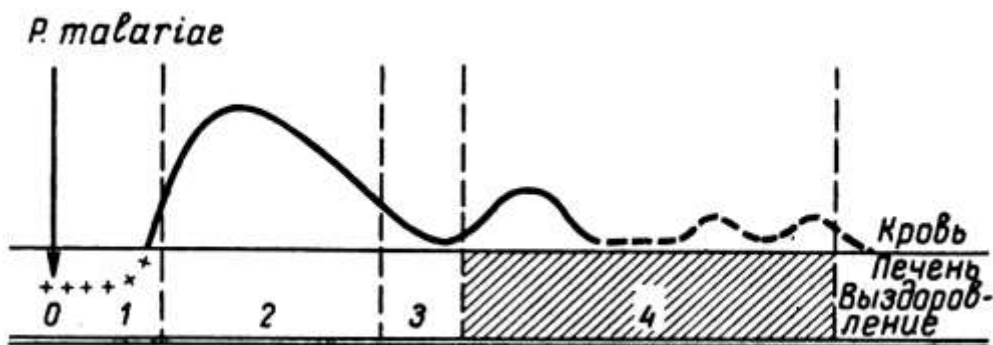
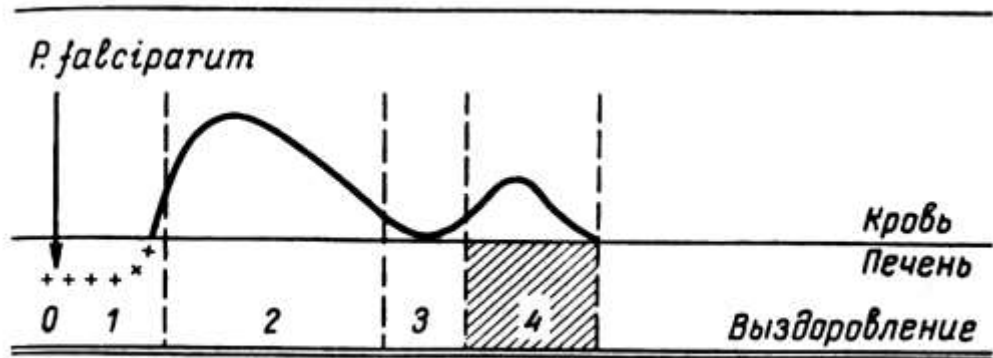


Рис. 31. Фазы малярийной инфекции (схема).

0 — инокуляция спорозоитов; 1 — преэритроцитарная шизогония, инкубационный период болезни; 2 — фаза первичных проявлений; 3 — короткий межприступный период; 4 — фаза эритроцитарных рецидивов; 5 — межприступный период; 6 — экзоэритроцитарные рецидивы.

Развитие иммунных реакций (синтез опсопинов, агглютининов, реакции клеточного иммунитета) ограничивает интенсивность паразитемии, что проявляется постепенным угасанием малярийных приступов и восстановлением нарушенных функций.

Однако вследствие несовершенства начальных иммунных реакций в течение последующих 1-2 мес паразитемия вновь достигает пирогенного уровня, что приводит к развитию фазы ранних или эритроцитарных рецидивов в клинически манифестной или бессимптомной ("паразитарный рецидив") формах.

Дальнейшее течение инвазии различается в зависимости от вида возбудителя. В случае тропической малярии после окончания фазы ранних рецидивов паразитемия прекращается и наступает фаза реконвалесценции, при этом в крови реконвалесцентов в течение нескольких недель могут сохраняться гаметоциты *P. falciparum*.

При четырехдневной малярии возможно сохранение паразитемии на субпирогенном или на субпатентном уровне (т. е. ниже порога обнаружения, или менее паразитов в 1 мкл крови) в течение многих лет, что обеспечивает возникновение эритроцитарных рецидивов спустя длительный период времени после заражения.

При *vivax* и *ovale*-малярии по окончании фазы ранних рецидивов может наступать латентный период продолжительностью 2-8 мес и более (паразиты в крови отсутствуют), вслед за которым в случаях завершения параэритроцитарной шизогонии "гипнозоитов" вновь возникает паразитемия, обуславливающая развитие фазы поздних экзоэритроцитарных рецидивов. Число таких рецидивов, протекающих как в клинически манифестной, так и субклинической ("паразитарный рецидив") формах, может значительно колебаться, и после их окончания наступает выздоровление больных.

Продолжительность инвазионного процесса при тропической малярии составляет до 1-1,5 года, при *vivax*-малярии до 2-4 лет, *ovale*-малярии до 3-6 (реже до 8) лет, при четырехдневной малярии - от нескольких до десятков лет.

Основные патофизиологические сдвиги, развивающиеся при малярии, обусловлены эритроцитарной шизогонией.

Окончание цикла эритроцитарной шизогонии сопровождается разрушением эритроцита и выходом в плазму крови малярийных паразитов, продуктов их метаболизма, малярийного пигмента (гемомеланина), эритроцитарных белков, которые вызывают аллергическую реакцию, сопровождающуюся раздражением центров терморегуляции, увеличением активности биогенных аминов (гистамина, серотонина, катехоламинов и др.), калликреин-кининовой системы с повышением сосудистой проницаемости, нарушением циркуляции крови, водноэлектролитными расстройствами.

Важная роль в генезе тяжелых форм тропической малярии отводится токсическим субстанциям плазмодиев (например, цитотоксическая субстанция Мегрета) и проявлениям тканевой анафилаксии. Наличие циркулирующих растворимых антигенов малярийного паразита и антител к ним способствует образованию иммунных комплексов, усугубляющих сосудистые повреждения.

Прогрессирующая паразитемия вызывает повышение активности системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ), сопровождающееся усилением фагоцитоза инвазированных эритроцитов, малярийных паразитов и их метаболитов, гиперплазией элементов СМФ в печени, селезенке, размеры которых заметно увеличиваются, в костном мозге и других органах.

В результате разрушения и фагоцитоза инвазированных эритроцитов, фиксации комплементсодержащих иммунных комплексов на мембране эритроцитов, вызывающих понижение их резистентности, а также гиперфункции селезенки, угнетающей костномозговое кроветворение, развиваются прогрессирующая анемия, лейкопения и тромбоцитопения (панцитопения).

Вследствие разновременного окончания тканевой шизогонии и, следовательно, начальных этапов эритроцитарной шизогонии в первые дни заболевания у неиммунных лиц лихорадка часто принимает неправильный характер.

В дальнейшем в результате формирования иммунного ответа в крови сохраняются лишь 1-2 генерации паразитов, которые и придают течению болезни ритмический характер с развитием пароксизмов через 48 или 72 ч.

При малярии формируется нестойкий видоспецифический нестерильный иммунитет (премуниция по Сержан), поэтому через некоторый промежуток времени возможно заражение как гетерологичным, так и гомологичным видом или вариантом паразитов.

Развитие малярийного инвазионного процесса сопровождается заметным нарушением функции различных систем и органов, наибольшая выраженность которого наблюдается при тропической малярии. При этом в головном мозге обнаруживаются явления отека, экстравазации, повреждение капилляров и формирование вокруг сосудов специфических гранулем Дюрка. Нередко патологоанатомическое исследование выявляет тяжелые дистрофические изменения в миокарде, кровоизлияния под эпикард и эндокард. Паренхиматозные органы заметно увеличены в размерах, приобретают аспидно-серую окраску вследствие отложения в них малярийного пигмента. Часто обнаруживаются дегенеративные и некробиотические изменения в почках, признаки острого тубулярного некроза, кровоизлияния в капсулу или лоханки. При длительном течении паразитемии *P. malariae* развивается прогрессирующий нефроз, обусловленный отложением на мембранах почечных клубочков иммуноактивных комплексов, включающих растворимые антигены *P. malariae*, иммуноглобулины класса М и С3-комплемент. Малярийные плазмодии оказывают заметный иммуно- супрессивный эффект, что сказывается на течении ин- теркуррентных заболеваний, развитии вторичной инфекции.

В эндемичных районах описано развитие малярийного суперфициального кератита и серпигиозных язв роговицы, ирита, иридоциклита, хориоретинита, неврита зрительного нерва и т. д. Возможно поражение вестибулярного и кохлеарного аппаратов. Известно развитие язвенного колита при длительном течении тропической малярии.

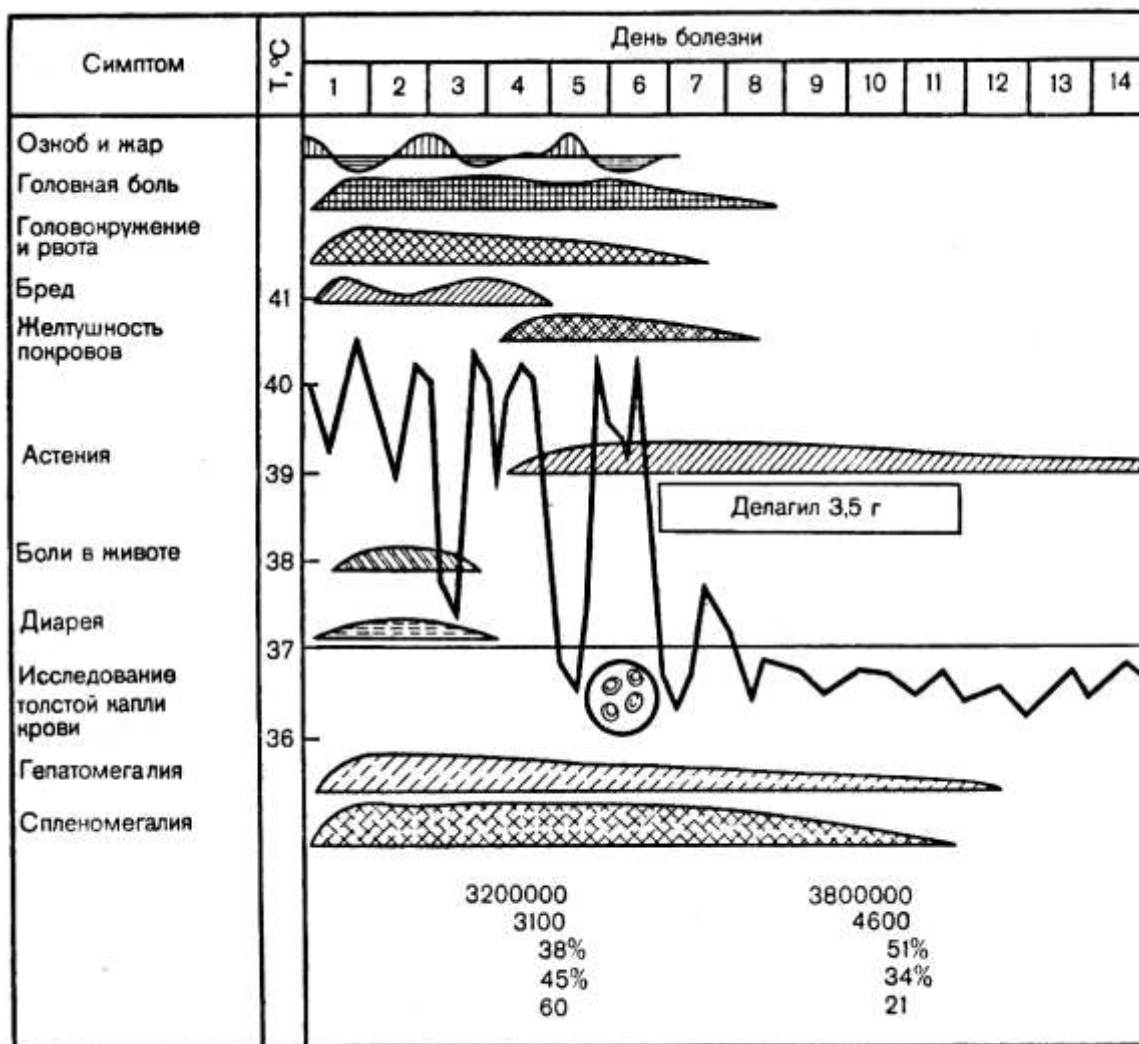
**Клиническая картина.** Основными (опорными) симптомами малярии являются высокая, часто приступообразная лихорадка с фазами "озноба", "жара" и "пота", анемия, гепатоспленомегалия. Соответственно виду возбудителя различают *vivax* (или трехдневную) малярию, *ovale*-малярию, *falciparum*, или тропическую, и четырехдневную малярию, которые могут протекать в виде первичных проявлений и рецидивов - эритроцитарных, а при *vivax*- и *ovale*-малярии и

экзоэритроцитарных. Болезнь может протекать в легкой, средней тяжести и тяжелой формах. Последняя при тропической малярии сопровождается осложнениями: малярийной комой, острой почечной недостаточностью, гемоглинурией, малярийным гепатитом и др. У частично иммунных лиц инвазия может протекать в виде паразитоносительства. При заражении двумя и более видами плазмодиев развивается *mixt*-малярия. Малярия может сочетаться с другими вариантами инфекционной патологии.

Инкубационный период *vivax*-малярии составляет 10-14 дней (варианты с короткой инкубацией) или 6- 14 мес (варианты с длительной инкубацией); *ovale*- малярии - 7-20 дней; тропической малярии - 8-16 дней; четырехдневной малярии - 25-42 дня.

Начало заболевания обычно острое, в ряде случаев возможен непродолжительный продром в виде недомогания, познабливания, сухости во рту.

Малярии свойственно приступообразное течение, при этом в первые дни заболевания, в особенности у неиммунных лиц, лихорадка может быть неправильного типа (инициальная лихорадка) (рис. 32).



**Рис. 32.** Температурная кривая и развитие основных клинических симптомов у больного тропической малярией (схема).



Развитие малярийного приступа включает ряд фаз - "озноба" (1-3 ч), "жара" (6-8 ч), "пота" - общая продолжительность приступа колеблется от 1-2 до 12-14 ч, а при тропической малярии и более. В ходе малярийного пароксизма развиваются общетоксические проявления - быстро повышается температура тела до 40-41 °С, отмечается головная боль, возможны миалгии, при тропической малярии может появиться уртикарная сыпь, бронхоспазм. На высоте приступа головная боль усиливается, развивается головокружение, часто рвота, больные могут быть беспокойны, нередко жалуются на боли в поясничной области. При тропической малярии часто возникают боли в эпигастральной области, наблюдается жидкий стул, обычно без патологических примесей. Окончание приступа сопровождается выраженной потливостью больных, уменьшением явлений интоксикации; ослабленные больные засыпают.

Обследование больного на высоте малярийного пароксизма выявляет гиперемия лица, инъекцию сосудов склер, сухую и горячую кожу туловища и часто холодные конечности. Пульс обычно учащен соответственно уровню температуры, артериальное давление понижено, тоны сердца приглушены. Слизистые оболочки сухие, язык покрыт густым белым налетом, нередко на губах или крыльях носа имеется герпетическая сыпь.

После 1-2 приступов у многих больных отмечается субиктеричность склер или кожи, в конце первой или в начале второй недели болезни отчетливо выявляются гепатомегалия и спленомегалия.

Изучение гемограммы обычно обнаруживают в первые дни болезни лейкопению с нейтрофильным сдвигом влево, а в последующие дни уменьшение числа эритроцитов, снижение уровня гемоглобина, увеличение числа ретикулоцитов, лейкопению с относительным лимфоцитозом, тромбоцитопению, ускорение оседания эритроцитов, анизопокилоцитоз.

В аpireксическом периоде больные могут сохранять работоспособность, но с увеличением числа пароксизмов и в периоде аpireксии могут отмечаться выраженная слабость, головная боль, распространенные миалгии и артралгии; лицо часто приобретает землистый оттенок, более заметными становятся желтуха, гепатоспленомегалия, больные теряют массу тела.

Наиболее тяжело протекают первичные проявления тропической малярии, которая у неиммунных лиц или на фоне нарушенного иммунобиологического статуса может приобретать злокачественное течение уже в первые дни болезни с развитием комы, острой почечной недостаточности, геморрагического синдрома и других осложнений.

Коматозная форма тропической малярии нередко развивается после короткого периода предвестников в виде сильной головной боли, головокружения, многократной рвоты, беспокойства больного. Следующий, прекоматозный, период, или сомнеленция, характеризуется психической и физической вялостью больного, который неохотно вступает в контакт, отвечает односложно, быстро истощается, даже засыпает во время беседы. Через несколько часов развивается период сопора, во время которого сознание утрачивается, возможно психомоторное возбуждение, эпилептиформные судороги, менингеальные и реже очаговые симптомы; выявляются патологические рефлексы, отмечается сужение зрачков и угасание зрачкового рефлекса. Период глубокой комы проявляется полной арефлексией, глубоким и шумным дыханием или периодическим дыханием типа Чейна - Стокса, прогрессирующей гипотонией и диффузным цианозом. При отсутствии адекватного лечения больные погибают.

Острая почечная недостаточность, развивающаяся в результате нарушения микроциркуляции в почках и острого тубулярного некроза, нередко сочетается с коматозной формой и проявляется прогрессирующей олигоанурией, азотемией, гиперкалиемией и ацидозом. При адекватном лечении часто наблюдается восстановление почечной функции.

Гемоглобинурийная лихорадка обычно развивается при тропической малярии на фоне лечения хинином или сульфаниламидными препаратами и связана с острым внутрисосудистым гемолизом. Гемоглобинурия начинается внезапно и сопровождается потрясающим ознобом, быстрым повышением температуры тела до максимального уровня, интенсивными болями в пояснично-крестцовой области, повторной рвотой плейохромной желчью, распространенными миалгиями, желтухой. Диурез прогрессивно уменьшается, моча приобретает темно-коричневый или черный цвет, при отстаивании разделяется на грязно-коричневый с детритом нижний слой и прозрачный темно-вишневый или фиолетовый - верхний. В последующем наблюдаются острая почечная недостаточность, азотемия, резко выраженная анемия, обуславливающие летальный исход. Наряду с тяжелыми формами описаны легкие и средней тяжести формы гемоглобинурийной лихорадки.

Исследование мочи выявляет оксигемоглобин, метгемоглобин, гематин, глыбки гемоглобина, а также белок, эритроциты, гиалиновые и зернистые цилиндры.

Наиболее часто гемоглобинурия наблюдается у людей с генетически детерминированной энзимопатией - дефицитом Г-6-ФДГ, обуславливающей понижение резистентности эритроцитов. Геморрагическая форма тропической малярии сопровождается явлениями тяжелого инфекционно-токсического шока, диссеминированной внутрисосудистой коагуляции с кровоизлияниями в кожу, внутренние органы и жизненно важные центры головного мозга или в надпочечники.

Неблагоприятное течение болезни часто наблюдается у беременных, у которых отмечаются замедленное развитие саногенных реакций, множественные висцеральные проявления, высокая летальность. Малярия беременных может иногда сопровождаться внутриутробным инвазированием плода с последующей его антенатальной гибелью или привести к заражению ребенка в родах.

При благоприятном течении болезни у нелеченых больных первичные проявления малярии включают 10-12 пароксизмов, после чего по мере подавления паразитемии температура нормализуется, однако в течение первых 2 мес могут возникать эритроцитарные рецидивы. Клиника рецидивов характеризуется ритмичным развитием пароксизмов лихорадки, меньшей выраженностью синдрома интоксикации и быстрым, часто с первых дней, увеличением печени и селезенки, консистенция которых, как правило, плотная.

Поздние рецидивы *vivax*-, *ovale*-малярии протекают доброкачественно, обычно с четким ритмом лихорадки, быстрым возникновением гепатоспленомегалии и анемии.

При длительном течении четырехдневной малярии у нелеченых больных нередко наблюдается нефротический синдром, требующий применения иммуносупрессивной терапии.

**Диагностика.** Распознавание малярийной инфекции основывается на выявлении ведущих клинических признаков - приступообразной лихорадки с ознобами и потливостью,

гепатоспленомегалии и анемии, а также на положительных данных эпидемиологического анамнеза - пребывание в эндемичной зоне в период до 2 лет до начала болезни, гемотрансфузии или иные парентеральные манипуляции в период до 3 мес до начала лихорадки. Диагноз подтверждается обнаружением малярийных паразитов в препаратах крови - толстой капле и мазке (схема 7).

### С х е м а 7. Схема диагностического поиска при малярии

#### Наиболее диагностически значимые признаки:

1. Приступообразная лихорадка с ознобами и потливостью, повторяющаяся через 1—2—3 дня
2. Гепато- и спленомегалия
3. Анемия неясного происхождения
4. Рецидивы приступообразной лихорадки

Инфекционное  
остролихорадочное  
генерализованное  
заболевание

#### Вспомогательные диагностические признаки:

1. Эпидемиологический анамнез, учитывающий пребывание в эндемичной по малярии зоне в течение двух и менее лет до начала болезни
2. Гемотрансфузии и иные парентеральные манипуляции в течение трех и менее месяцев до начала болезни
3. Новорожденные от матерей, больных малярией

↓  
Малярия?

#### Решающие диагностические признаки:

1. Микроскопия толстой капли и мазка крови
2. Серологические исследования

↓  
МАЛЯРИЯ

Для исследования используют капиллярную (из пальца) или венозную кровь. Забор крови производят вне зависимости от уровня температуры. Однократный отрицательный результат не исключает диагноза малярии и требует повторного исследования через 8-12 ч. Обнаружить плазмодии проще в толстой капле крови, позволяющей в одном поле зрения микроскопа изучить большой объем крови. Дифференцировать вид возбудителя легче удастся в мазке. Необходимо учитывать количественную и качественную характеристику результатов паразитологического исследования: интенсивная паразитемия (10 и более паразитов в одном поле зрения толстой капли крови, или более  $100 \times 10^9$  плазмодиев в 1 л крови, или поражение более 5 % эритроцитов) или обнаружение промежуточных стадий развития *P. falciparum*, как правило, свидетельствуют о неблагоприятном течении тропической малярии с угрозой развития коматозной или иной злокачественной формы болезни.

Дифференциальная диагностика малярии проводится как с другими инфекционными заболеваниями - гриппом, острыми кишечными заболеваниями, лептоспирозом, менингококковой инфекцией, геморрагическими лихорадками, вирусным гепатитом, арбовирусными заболеваниями, риккетсиозами, так и соматической патологией - воспалительными заболеваниями мочевых путей, желчных путей, сепсисом и др.

**Лечение.** Больные малярией подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар, где им проводят этиотропную купирующую и радикальную терапию, патогенетическое и симптоматическое лечение.

Этиотропные препараты в зависимости от направленности действия подразделяются на 4 группы:

- 1) гематошизотропные средства - хингамин, хинин, прогуанил, пириметамин, сульфаниламидные средства, тетрациклиновые производные;
- 2) гистошизотропные средства - примахин, хиноцид;
- 3) гамонтоцидные средства - пириметамин, примахин, хиноцид, прогуанил;
- 4) споронтоцидные средства - пириметамин, прогуанил.

Купирование малярийного приступа и, следовательно, основных клинических проявлений болезни достигается назначением препаратов гематошизотропного действия, чаще всего хингамина (хлорохин, делагил, резохин и другие аналоги). В первые сутки назначают неиммунным 1,0 г препарата на прием и через 6-8 ч еще 0,5 г (всего 6 таблеток); в последующие дни назначают по 0,5 г (две таблетки) на прием 1 раз в сут. При трехдневной малярии продолжительность курса терапии - 3 дня, при тропической и четырехдневной малярии курс лечения может удлиняться до 5 дней.

Радикальное излечение больных *vivax-ovale*-малярией (уничтожение экзоэритроцитарных стадий паразитов) достигается применением гистошизотропных препаратов: после купирующей терапии больным назначают примахин внутрь по 15 мг основания препарата в сутки в течение 14 дней или хиноцид по 30 мг в сутки в течение 10 дней. Половые стадии *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae* погибают вскоре после прекращения эритроцитарной шизогонии. Больным тропической малярией с гаметоцидной целью после или на фоне купирующей терапии назначают пириметамин (хлоридин, тиндурин) по 50 мг на прием однократно или примахин по 15 мг основания в сутки в течение 3 дней.

Ввиду выраженной устойчивости *P. falciparum* к хингамину, широко распространенной в странах Юго-Восточной Азии, Центральной и Южной Америки больным неосложненной тропической малярией из данных районов с целью купирования приступов назначают солянокислый хинин внутрь по 0,65 г три раза в день в течение 7 дней или фансидар (сочетание 500 мг сульфадоксина и 25 мг пириметамина в 1 таблетке) по три таблетки на прием однократно, или сочетание 1,5 г сульфалена и 75 мг пириметамина в сутки в течение трех дней и другие сочетанные лекарственные средства, предложенные группой ВОЗ.

В случае непереносимости или недостаточной эффективности указанных препаратов применяют тетрациклин (по 0,5 г 3 раза в сутки) или доксициклин (0,2 г в сутки) в течение 7 дней.

В последние годы получен высокий эффект при использовании мефлохина по 1,5 г в сутки однократно, дабехина, метакельфина и других средств.

При лечении злокачественных форм тропической малярии противомаларийные препараты вводят внутривенно капельным способом со скоростью 20 капель в минуту. Препаратом выбора считается солянокислый хинин в дозе 20 мг на 1 кг массы тела в сутки, назначаемый в три приема с интервалом 8 ч. По мере улучшения состояния больного переходят на пероральный прием препаратов. Делагил применяют в аналогичных дозах. В случаях острой почечной недостаточности доза хинина или делагила уменьшается до 10-15 мг/кг.

Наряду с этиотропной терапией проводят интенсивную противошоковую инфузионную терапию с использованием кристаллоидных и коллоидных препаратов в дозе 10- 15 мл/кг массы тела больного, глюкокортикоидов 1 - 2 мг/кг массы тела, антигистаминных и диуретических препаратов. При развитии почечной недостаточности показано проведение гемодиализа, ультрафильтрация крови или гемосорбции. В случаях выраженной анемии проводят гемотрансфузии донорской крови.

**Профилактика.** Профилактические мероприятия при малярии направлены на основные звенья эпидемического процесса и предусматривают активное, своевременное выявление больных и паразитоносителей и их лечение; уничтожение комаров рода *Anopheles* путем обработки мест вылода комаров ларвицидными препаратами (ГХЦГ, малатион, пропоксур, абат и ряд других) или имагоцидными средствами (пиретрум, фенитротин), с помощью биологических средств борьбы - гамбузирование водоемов, использование бактерий, гельминтов и насекомых - антагонистов комаров, бонификация местности (мелиорация), а также повышение невосприимчивости населения к малярийной инфекции (химиопрофилактика).

С целью индивидуальной профилактики используют гематошизотропные средства (хингамин, фансидар, хинин и др.), которые начинают принимать за 3-5 дней до въезда в эндемичную зону, продолжают прием в течение всего периода пребывания в малярийном районе (2- 3 года) и 4-8 нед после выезда из эндемичной зоны. В зависимости от типа эндемической малярии препараты принимают 1-2 раза в нед или ежедневно.

Лицам из очагов *vivax*-малярии проводят предсезонную химиопрофилактику рецидивов болезни примахином по 15 мг основания в сутки в течение 14 дней.

Наряду с химиопрофилактикой целесообразно предупреждение нападения комаров - использование сеток или пологов в ночное время, нанесение на кожу или одежду репеллентов (ДЭТА, диметилфталат и др.), применение защитной одежды.

С целью профилактики трансфузионной малярии необходим тщательный отбор доноров с использованием как паразитологических, так и серологических методов (РНГА, ИФМ, МФА и др.). В эндемичных районах в настоящее время осуществляется программа ВОЗ по борьбе с малярией, рассчитанная на длительное время, с акцентом на широкое использование химиопрепаратов, в сочетании с противокомариными мероприятиями.

Разработаны и испытываются методы вакцинации (шизонтная и спорозоитная вакцины).

**Источник:** Шувалова Е. П. Инфекционные болезни: Учебник. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1990. -560 с.: ил. (Учеб. лит. для студ. мед. ин-тов).