

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
Высшего образования
“Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого”
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО КрасГМУ им проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Зав. кафедрой: д.м.и профессор Тихонова Е.П.
Руководитель ординатуры: к.м.и. доцент Кузьмина Т.Ю.

Реферат на тему: Малярия

Проверено
20.03.2021.
М.И. = Кузьмина Т.Ю.
ген. к.м.и.

Выполнила: ординатор 1 года
Шишкина Т. П.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
Высшего образования
“Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого”
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО КрасГМУ им проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)

3. Преподаватель

4. Институт последипломного образования

Рецензия доцента КМН кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии с
курсом ПО

Кузьминой Татьяны Юрьевны на реферат ординатора 1-го года обучения
специальности “Инфекционные болезни”

7. Контроль

Шишкиной Т.П. по теме “Малярия”

8. Историческая справка

Оценочный критерий	Положительный /отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата по теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+
10. Актуальность	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарий рецензента: _____

Дата: 20.03.22

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Т.П. - Кузьмина
Т.П.

Содержание:

1. Общая характеристика заболевания.

2. Жизненный цикл

3. Патогенез.

4. Симптомы и течение болезни...

5. Диагноз и лечение

6. Иммуитет

7. Контроль

8. Историческая справка.

1. Общая характеристика заболевания

МАЛЯРИЯ, известная также под названиями «болотная лихорадка», «перемежающаяся лихорадка», «пароксизмальная малярия», - острое инфекционное заболевание, вызываемое несколькими видами простейших рода *Plasmodium* и передаваемое при укусе комара рода *Anopheles*. Для малярии характерны повторяющиеся приступы сильного озноба, высокой температуры и обильного пота. Заболевание наносит серьезный экономический ущерб странам с тропическим и субтропическим климатом, лидируя среди всех заболеваний как основная причина нетрудоспособности и смертности населения.

В США самая высокая заболеваемость малярией отмечалась на Юге, в особенности во Флориде и соседних штатах, а также в долинах Миссисипи и Ред-Ривер. К середине 1940-х годов заболевание практически исчезло. В конце 1960-х было вновь зарегистрировано довольно много случаев малярии, главным образом среди американцев, служивших во Вьетнаме.

Малярия остается довольно распространенным заболеванием и во многих других регионах. В западном полушарии встречается в Вест-Индии, Мексике, Центральной Америке, в северных районах Южной Америки, особенно в долине Амазонки. Малярия представляет постоянную угрозу для многих районов Африки. Она распространена также на побережье Красного и Средиземного морей, на Балканах и Украине. Ежегодно сообщается о многочисленных случаях малярии в Юго-Восточной Азии, в Индии и на севере Австралии.

Малярию у человека вызывают в основном три вида плазмодиев: *Plasmodium vivax* (наиболее частый возбудитель), *P. falciparum* и *P. malariae*. Четвертый вид плазмодия, способный вызвать заболевание человека, - *P. ovale* - распространен лишь в некоторых районах Африки. Малярией болеют пресмыкающиеся и птицы, а также обезьяны и другие млекопитающие. Хотя передачи заболевания между далеко отстоящими биологическими видами животных, как правило, не

происходит, один из типов малярии обезьян иногда передается человеку.

2. Жизненный цикл

Жизненный цикл малярийного паразита включает фазу роста и развития в организме человека, которая чередуется с фазой роста и развития в комарах рода *Anopheles*. Переносят возбудителя только самки комара; у мужских особей колющие и сосущие части ротового аппарата редуцированы. Комары являются основным хозяином малярийного плазмодия, а человек – промежуточным хозяином.

Фаза репродукции паразита в организме человека начинается с момента укуса зараженным комаром. Подвижные микроскопические формы паразита, называемые спорозонтами, вместе со слюной комара попадают в кожу и проникают в кровяное русло (см. диаграмму). Затем они внедряются в эритроциты, где продолжают развитие, проходя стадии кольца и амeboподобных форм. После этого паразит, называемый теперь шизонтом, приступает к бесполому размножению, протекающему по типу шизогонии, т.е. каждый шизонт делится на множество мелких одноядерных особей. В итоге эритроцит разрушается, и мелкие особи – мерозоиты – выходят в кровоток. Здесь они проникают в новые эритроциты, и цикл развития малярийного паразита в человеке повторяется.

Массовый выход мерозоитов из эритроцитов, сопровождающийся поступлением в кровь продуктов метаболизма плазмодиев, приводит к приступу озноба и лихорадки, причем интервал между приступами зависит от вида плазмодия. При заражении *P. falciparum* приступы повторяются каждый второй день; *P. vivax* вызывает приступы каждый третий день, *P. malariae* – каждый четвертый.

После нескольких циклов бесполого размножения начинается подготовка к половому процессу. Небольшая часть мерозоитов превращается в гаметоциты – половые клетки, аналогичные сперматозоидам и яйцеклеткам. Женские клетки

(макрогаметоциты) крупнее, чем мужские (микрогаметоциты). Их дальнейшее развитие возможно только в организме комара.

При укусе больного его кровь попадает в желудок комара. Бесполое мерозоиты больше не размножаются и, вероятно, перевариваются вместе с кровью. Гаметоциты (незрелые формы) развиваются в гаметы (зрелые формы) и участвуют в процессе оплодотворения: одна женская гамета сливается с одной мужской. В результате слияния образуется одноклеточная зигота, которая проникает в стенку кишечника комара и, увеличиваясь в размерах, превращается в ооцисту, видимую даже невооруженным глазом. Через несколько дней ооциста делится, высвобождая огромное количество (до 1000) спорозоитов. Этот процесс называется спорогонией. Спорозоиты мигрируют к голове комара и скапливаются в слюнных железах. Отсюда они могут быть переданы очередному хозяину – человеку.

3. Патогенез.

Тканевая шизогония не сопровождается клиническими симптомами. Клинические проявления малярии являются следствием эритроцитарной шизогонии - роста и размножения в эритроцитах бесполой формы паразита.

Приступ лихорадки - это проявление реакции терморегулирующих центров на выход в кровь патологически измененного белка эритроцитов, продуктов жизнедеятельности паразитов и самих мерозоитов. Для реализации малярийного приступа необходимо не только наличие достаточного количества плазмодиев, но и аллергическая перестройка организма в результате повторных антигенных раздражений.

Малярийные приступы сопровождаются генерализованным сужением периферических сосудов в период озноба, которое в период жара сменяется резким их расширением. Эти изменения усиливают продукцию кининов и других веществ, повышающих проницаемость сосудистой стенки. В результате

пропотевания в околососудистое пространство воды и белков повышается вязкость крови и замедляется кровоток. Образующиеся в процессе гемолиза тромбопластические вещества усиливают гиперкоагуляцию. Считают, что плазмодии образуют цитотоксические факторы, ингибирующие клеточное дыхание и фосфорилирование. На фоне выраженных нарушений микроциркуляции развивается диссеминированное внутрисосудистое свертывание. Возникает острое нарушение кровообращения и питания мозговой ткани. Изменения в центральной нервной системе отмечаются главным образом при тропической малярии. Злокачественное течение тропической малярии связано с изменениями реологических свойств крови, агрегацией пораженных эритроцитов, прилипанием их к стенкам микрососудов, скоплением паразитов в капиллярах мозга и внутренних органов с образованием тромбов и кровоизлияний.

Надпочечниковая недостаточность, нарушения микроциркуляции, клеточного дыхания могут привести к острой почечной недостаточности - "шоковой почке". При острых приступах малярии вследствие нарушений тканевого дыхания, изменения активности аденилциклазы возможно также развитие энтерита.

При первых приступах малярии селезенка и печень увеличиваются вследствие острого кровенаполнения и значительного повышения реакции РЭС этих органов на продукты распада эритроцитов и токсины плазмодиев. При большом количестве гемомеланина в печени и селезенке происходит гиперплазия эндотелия, а при длительном течении болезни - разрастание соединительной ткани, что выражается в индурации этих органов.

Тяжесть анемии зависит от уровня паразитемии и продолжительности болезни. Анемию усугубляет развитие аутоиммунных процессов - образование антител к эритроцитам. Также следует учитывать, что увеличенная селезенка приводит к развитию синдрома гиперспленизма, который сопровождается

развитием прогрессирующей анемии, лейкопении и тромбоцитопении. Микроциркуляторные расстройства в легких проявляются симптомами бронхита, а при тяжелом течении малярии возможно развитие пневмонии. Замедление и даже прекращение кровообращения в дольках печени приводит к дистрофическим и некротическим изменениям гепатоцитов, повышению активности АлАт, АсАт, нарушению пигментного обмена.

Нефротический синдром при четырехдневной малярии является одним из состояний, связанных с отложениями растворимых малярийных иммунных комплексов на базальной мембране клубочков. В биоптате почек у больных с нефротическим синдромом обнаруживают отложения на базальной мембране почечных клубочков иммуноглобулинов в виде грубых гранул, состоящих из IgG, IgM и комплемента.

Особенно тяжело малярия протекает у лиц с дефицитом массы тела при обезвоживании, перегревании, при сопутствующей анемии, при сочетании с брюшным тифом, вирусным гепатитом, амебиазом и некоторыми другими инфекциями.

4. Симптомы и течение болезни

Трехдневная малярия. Возбудитель обладает способностью вызывать заболевание после короткой (10-21-й день) и длительной (6-13 мес) инкубации в зависимости от типа спорозонта. Трехдневная малярия характеризуется длительным доброкачественным течением. Повторные приступы (отдаленные рецидивы) наступают после латентного периода в несколько месяцев (3-6-14) и даже 3-4 года. В отдельных случаях у неиммунных лиц малярия может протекать тяжело и давать летальные исходы.

У впервые заболевших неиммунных лиц болезнь начинается с продромы - недомогания, слабости, головной боли, ломоты в спине, конечностях. В большинстве случаев типичным приступам малярии предшествует 2-3-дневное

повышение температуры тела до 38-39°C неправильного типа. В дальнейшем приступы малярии клинически четко очерчены, наступают через равные интервалы и чаще в одно и то же время дня (между 11 и 15 ч). При среднетяжелом и тяжелом течении заболевания во время озноба у больного отмечаются выраженная слабость, резкая головная боль, ломящие боли в крупных суставах и пояснице, учащенное дыхание, повторная рвота. Больные ощущают потрясающий озноб, холод. Лицо бледнеет. Температура тела быстро достигает 38-40°C. После озноба начинается жар. Лицо краснеет, кожа туловища становится горячей. Больные жалуются на головную боль, жажду, тошноту, нарастает тахикардия. Артериальное давление снижается до 105/50-90/40 мм рт. ст., над легкими выслушиваются сухие хрипы, указывающие на развитие бронхита. Почти у всех больных отмечаются умеренное вздутие живота, жидкий стул. Продолжительность озноба составляет от 20 до 60 мин, жара - от 2 до 4 ч. Затем температура тела снижается и достигает нормальных цифр через 3-4 ч. В этот период повышено потоотделение. Лихорадочные приступы продолжаются от 5 до 8 ч. Межприступный период длится около 40-43 ч. Увеличение печени и селезенки удается выявить уже на первой неделе заболевания. Анемия развивается постепенно. При естественном течении болезни в нелеченных случаях лихорадочные приступы продолжаются 4-5 нед. Ранние рецидивы возникают обычно через 6-8 нед после окончания начальной лихорадки и начинаются с правильно чередующихся пароксизмов, продромальные явления для них не характерны.

Осложнения при трехдневной малярии редки. У лиц с дефицитом массы тела при перегревании и обезвоживании тяжелое течение малярии может осложниться эндотоксическим шоком. Сочетания малярии с тяжелыми формами других инфекций или заболеваний могут закончиться летально.

Тропическая малярия. Инкубационный период около 10 дней с колебаниями от 8 до 16 дней. Тропическая малярия у неиммунных лиц

характеризуется наибольшей тяжестью и нередко приобретает злокачественное течение. Без дачи противомалярийных препаратов летальный исход может наступить в первые дни болезни. У части лиц, впервые заболевших малярией, отмечаются продромальные явления - общее недомогание, повышенная потливость, снижение аппетита, подташнивание, послабление стула, двух-трехдневное повышение температуры тела до 38°C. У большинства неиммунных лиц начало болезни внезапное и характеризуется умеренно выраженным ознобом, высокой лихорадкой, возбуждением больных, выраженной головной болью, ломотой в мышцах, суставах. В первые 3-8 дней лихорадка постоянного типа, затем принимает устойчивый перемежающийся характер. В разгаре заболевания приступы лихорадки имеют некоторые особенности. Строгой периодичности начала приступов лихорадки нет. Они могут начинаться в любое время суток, но чаще возникают в первой половине дня. Снижение температуры тела не сопровождается резким потоотделением. Лихорадочные приступы длятся более суток (около 30 ч), периоды апиреksии короткие (менее суток).

В периоды озноба и жара кожа сухая. Характерны тахикардия и значительное снижение артериального давления до 90/50-80/40 мм рт. ст. Частота дыханий нарастает, появляются сухой кашель, сухие и влажные хрипы, указывающие на развитие бронхита или бронхопневмонии. Часто развиваются диспепсические явления: анорексия, тошнота, рвота, разлитые боли в эпигастрии, энтерит, энтероколит. Селезенка увеличивается с первых дней заболевания, что проявляется болезненностью в левом подреберье, усиливающейся при глубоком вдохе. К 8-10-му дню болезни она легко пальпируется, край ее плотный, гладкий, болезненный. Часто развивается токсический гепатит, однако функции печени нарушаются незначительно. В сыворотке крови увеличивается содержание прямого и непрямого билирубина, активность аминотрансфераз возрастает умеренно - только в 2-3 раза. Нарушение функции почек в виде легкого токсического нефрозонофрита наблюдается у 1/4 больных. С первых дней болезни выявляется нормоцитарная анемия. На 10-14-й день болезни содержание

гемоглобина обычно снижается до 70-90 г/л, а количество эритроцитов - до $2,5-3,5 \cdot 10^{12}/л$. Отмечается лейкопения с нейтропенией, относительным лимфоцитозом и ядерным сдвигом в сторону молодых форм нейтрофилов, нарастают ретикулоцитоз, СОЭ. В периферической крови с первых дней обнаруживаются плазмодии в стадии кольца.

Четырехдневная малярия. Инкубационный период в случаях естественного заражения составляет 21-40 дней, при внутривенном заражении шизонтами - от нескольких дней до нескольких месяцев. Тканевая шизогония наблюдается только в инкубационном периоде. Отличительной чертой возбудителя четырехдневной малярии является способность в течение длительного времени (десятки лет) сохраняться в организме человека после перенесенной болезни. Проромальные симптомы наблюдаются относительно редко и напоминают продрому при трехдневной малярии. Характерны типичные пароксизмы лихорадки, продолжительностью около 13 ч, с последующим правильным их чередованием на каждый четвертый день. Селезенка увеличивается медленно и пальпируется только через 2 нед от начала болезни. Анемия при этой форме малярии развивается постепенно и не достигает уровня, характерного для трехдневной и тропической малярии, что объясняется относительно низким уровнем паразитемии. Длительность клинических проявлений нелеченной четырехдневной малярии несколько месяцев, пока не наступает спонтанное выздоровление.

Овале-малярия. Эндемична для стран Западной Африки. Инкубационный период от 11 до 16 дней. Эта форма малярии характеризуется доброкачественным течением и частым спонтанным выздоровлением после серии приступов первичной малярии. По клиническим проявлениям овале-малярия сходна с трехдневной малярией. Отличительная особенность - начало приступов в вечерние и ночные часы. Длительность болезни около 2 лет, однако, описаны рецидивы болезни, возникавшие через 3-4 года.

Осложнения. Большую опасность представляют злокачественные формы малярии: церебральная (малярийная кома), инфекционно-токсический шок (алгидная форма), тяжелая форма гемоглобинурийной лихорадки.

Церебральная форма возникает чаще в первые 24-43 ч от начала заболевания, особенно у лиц с дефицитом массы тела. Предвестниками малярийной комы являются сильная головная боль, резкая слабость, апатия или, наоборот, беспокойство, суетливость. В прекоматозном периоде больные малоподвижны, односложно и неохотно отвечают на вопросы, быстро истощаются и снова погружаются в сопорозное состояние.

При осмотре голова больного запрокинута назад. Ноги чаще находятся в положении разгибания, руки полусогнуты в локтевых суставах. У больного выражены менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского). Эти симптомы при малярийной коме обусловлены не только церебральной гипертензией, но и связаны также с поражением тонических центров в лобной области. Не исключаются кровоизлияния в оболочке головного мозга. У отдельных больных отмечаются явления гиперкинеза от клонических судорог мышц конечностей до общих тетанических или эпилептиформных судорожных припадков. В начале комы исчезает глоточный рефлекс, позднее - роговичный и зрачковый рефлексы.

При обследовании больного температура тела 38,5-40,5°C. Тоны сердца приглушены, частота пульса соответствует температуре тела, артериальное давление снижено. Дыхание поверхностное, учащенное от 30 до 50 раз в минуту. Печень и селезенка увеличены, плотные. Нарушается функция тазовых органов, вследствие чего появляются непроизвольные мочеиспускание и дефекация. В периферической крови у половины больных наблюдается увеличение количества лейкоцитов до 12-16·10⁹/л с ядерным сдвигом в сторону молодых форм нейтрофилов.

При инфекционно-токсическом шоке (алгидной форме малярии)

развиваются резкая слабость, заторможенность, переходящая в протрацию. Кожа бледно-серого цвета, холодная, покрыта потом. Черты лица заострены, глаза глубоко запавшие с синими кругами, взгляд безучастный. Температура тела понижена. Дистальные участки конечностей цианотичны. Пульс чаще 100 уд/мин, малого наполнения. Максимальное артериальное давление падает ниже 80 мм рт. ст. Дыхание поверхностное, чаще 30 раз в минуту. Диурез менее 500 мл в сутки. Иногда бывает диарея.

Гемоглобинурийная лихорадка чаще возникает после приема хинина или примахина. Массивный внутрисосудистый гемолиз могут вызывать и другие лекарства (делагил, сульфаниламиды). Осложнение возникает внезапно и проявляется потрясающим ознобом, гипертермией (до 40°C и более), ломотой в мышцах, суставах, резкой слабостью, рвотой темной желчью, головной болью, неприятными ощущениями в верхней половине живота и пояснице. Основным симптомом гемоглобинурии является выделение мочи черного цвета, что обусловлено содержанием в свежевыпущенной моче оксигемоглобина, а в постоявшей - метгемоглобина. При стоянии моча разделяется на два слоя: верхний слой, имеющий прозрачный темно-красный цвет, и нижний - темно-коричневый, мутный, содержащий детрит. В осадке мочи, как правило, обнаруживаются глыбки аморфного гемоглобина, единичные неизмененные и выщелоченные эритроциты. Сыворотка крови приобретает темно-красный цвет, развивается анемия, снижается показатель гематокрита. Повышается содержание свободного билирубина. В периферической крови нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом в сторону молодых форм, увеличивается число ретикулоцитов. Наиболее опасным симптомом является острая почечная недостаточность. В крови быстро нарастают показатели креатинина и мочевины. На следующий день кожа и слизистые приобретают желтушную окраску, возможен геморрагический синдром. В нетяжелых случаях гемоглобинурия продолжается 3-7 дней.

5. Диагноз и лечение

После обследования больного и сбора анамнеза (данных истории болезни)

врач назначает анализ крови. В этом случае каплю разведенной крови наносят на стекло в виде толстого мазка, окрашивают и исследуют под микроскопом. Если обнаруживаются малярийные плазмодии, то их довольно легко подсчитать, зная число особей в поле зрения и кратность разведения пробы крови.

В тонком мазке крови, окрашенном по методу Гимза, можно идентифицировать вид плазмодия, явившийся причиной болезни. При трехдневной малярии, вызываемой *P. vivax*, в препаратах периферической крови внутри эритроцитов видны шизонты в форме кольца и амебоподобные формы, а также гаметоциты. Кроме того, обнаруживаются отдельные особи плазмодия, подвергающиеся делению, а иногда и разрушенные эритроциты, окруженные мерозоитами. При четырехдневной малярии в препаратах крови наблюдаются те же стадии развития плазмодия, но отдельные особи у *P. malariae* крупнее, чем у *P. vivax*, и отличаются от последних по форме и характеру окрашивания. Когда возбудитель малярии – *P. falciparum*, в окрашенных препаратах шизонты присутствуют лишь в форме кольца, если только кровь не была взята у больного незадолго до его смерти. Другие стадии развития возбудителя в препаратах периферической крови обычно не видны: их удается выявить лишь в эритроцитах, прикрепившихся к стенке капилляров.

Для лечения малярии используют различные препараты, которые могут предупреждать приступы малярии, быстро купировать симптомы начавшегося приступа или полностью уничтожить возбудителя. Среди них наиболее известны хлорохин, хинин, мефлохин, примахин и хинакрин гидрохлорид, выпускаемый также под названиями атабрин и акрихин. Лицам, планирующим путешествие или длительное проживание в эндемичных по малярии районах, рекомендуется регулярно принимать противомалярийные препараты, например хлорохин.

6. Иммуитет. У людей, перенесших малярию, развивается состояние относительного иммунитета (невосприимчивости), т.е. повторное заражение тем же возбудителем сопровождается более умеренной лихорадкой с более мягкими клиническими проявлениями, несмотря на то же число плазмодиев в крови. Со временем иммунитет постепенно слабеет, и оставшиеся в организме человека паразиты могут снова начать размножаться и вызвать новый приступ через несколько месяцев или даже лет.

Три основных вида плазмодия, вызывающие малярию у человека, существуют в природе в виде нескольких штаммов. Каждый из штаммов имеет присущие лишь ему антигенные особенности и распространен обычно лишь в определенных местностях. Таким образом, иммунитет проявляется только к тому штамму, который был причиной первичной инфекции.

Люди, живущие в эндемичных по малярии районах, переносят эту инфекцию в раннем детстве. Выздоровевшие дети становятся иммунными только к местному штамму. В то же время они могут оставаться бессимптомными носителями малярии и способствовать ее распространению среди неиммунных к этому штамму лиц, например ранее не проживавших в данной местности. Другими словами, иммунный к определенному штамму плазмодия человек может заразиться и заболеть малярией, если в районе его проживания появится новый штамм возбудителя (из другой местности) или если он сам переедет в другой район, где циркулирует новый для него штамм. Как правило, эпидемии малярии возникают при внедрении в какой-либо местности нового штамма малярийного плазмодия соответствующим переносчиком или же при появлении новых мест, пригодных для размножения комаров.

7. Контроль

Меры по контролю распространения малярии оказываются эффективными только в том случае, когда удастся прервать цепочку передачи возбудителя:

зараженный человек – комар-переносчик – восприимчивый к инфекции человек. Малярия передается разными видами комара рода *Anopheles*, каждый из которых имеет характерные ареалы обитания, особенности поведения и кормления. Большая часть комаров питается ночью. Это послужило источником распространения мнения о «вредоносности» ночного воздуха вблизи водоемов. В разных географических зонах обитает ок. 25–30 видов комаров, способных передавать малярийного плазмодия; в США распространены *A. maculipennis* и *A. punctipennis*; *A. gambiae* чаще всего встречается в Заире, в долине реки Конго; на территории России выявлено более десяти видов переносчика.

Мероприятия по ограничению численности комаров-переносчиков направлены на уничтожение их личинок, которые обитают в подповерхностном слое тихих водоемов (тело личинки располагается под водой, а т.н. дыхальце высовывается наружу). С этой целью проводят осушение заболоченных местностей, наносят масляную пленку на поверхность водоемов, распыляют инсектициды, разводят мелких рыб, питающихся личинками комара.

В местах, где такие мероприятия не проводятся, следует пользоваться отпугивающими насекомых средствами. Однако репелленты обеспечивают неполную и непродолжительную защиту. Более эффективны т.н. «живые приманки», т.е. размещение домашних животных неподалеку от жилища (обычно на краю поселка), а также защитные экраны, сетки и специальная одежда. Такие предосторожности особенно важны в ночное время, когда комары вылетают кормиться.

В северных районах Австралии, эндемичных по малярии, восприимчивые к этому заболеванию переселенцы использовали еще один способ профилактики. Местное население было относительно иммунным к малярии и в то же время служило источником инфекции, так как малярийные паразиты из их крови могли передаваться через комаров восприимчивой части населения. Поэтому отряды

«новичков» и местного населения располагались и передвигались на относительно безопасном (недоступном для ночного перелета комаров) расстоянии друг от друга.

8. Историческая справка

Малярия – одна из наиболее древних болезней человека, описанная еще Гиппократом в 5 в. до н.э. Историки Древней Греции, Китая, арабских стран, Римской империи рассказывают об опустошительных эпидемиях возвратной лихорадки в войсках и среди местного населения в заболоченных районах. Со времен этрусков ранние цивилизации знали о связи лихорадки с заболоченными местами и проводили работы по осушению городских территорий. Многие из этих работ были затем продолжены римлянами.

Способ передачи малярии и ее переносчики оставались неизвестными до конца 19 в. В 1880 французский военный хирург Ш.Лаверан обнаружил малярийных паразитов в крови больных. Следующее важное наблюдение сделали в 1885 итальянские исследователи Э.Маркиафава и А.Челли, которые установили, что малярия может передаваться с зараженной кровью. Наконец, в 1894 английский микробиолог П.Мэнсон выдвинул гипотезу о роли комаров в передаче малярии, подтвержденную в 1899 английским ученым Р.Россом. В результате этих открытий разные формы малярии были классифицированы в соответствии с видами малярийных плазмодиев.