

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
« Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого »
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Зав.кафедрой: д.м.н., профессор Е.П. Тихонова

Руководитель ординатуры: к.м.н., доцент Т.Ю Кузьмина

Реферат

Тема: « Малярия »

Т.Ю. Кузьмина
Т.Ю. /

Выполнила: ординатор 1-го года Миниханова В.А

Красноярск 2021

СОДЕРЖАНИЕ:

1. Определение
2. Жизненный цикл малярии
3. Патогенез
4. Клиника и течение болезни
5. Осложнения
6. Диагностика
7. Лечение
8. Прогноз и профилактика
9. Список литературы

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

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. Она широко распространена в теплых и влажных регионах со среднегодовой температурой 16 °C и выше, встречается также в зонах более умеренного климата и совсем отсутствует в приполярных областях. 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.

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*. Переносит 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 спорозитами, 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 амебоподобных 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.

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 пре-

кращение 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.

КЛИНИКА И ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ

В течении малярии выделяют:

- инкубационный период,
- период первичных острых проявлений, - вторичный латентный период и
- период рецидивов.

Инкубационный период при трехдневной малярии и овале-малярии длится 1-3 недели, при четырехдневной - 2-5 недель, при тропической - около 2-х недель. Типичными клиническими синдромами для всех форм малярии служат лихорадочный, гепатолиенальный и анемический.

Заболевание может начинаться остро или с непродолжительных продромальных явлений - недомогания, субфебрилитета, головной боли. В течение первых дней лихорадка носит ремиттирующий характер, в дальнейшем становится интермиттирующей. Типичный пароксизм малярии развивается на 3-5-й сутки и характеризуется последовательной сменой фаз: озноба, жара и пота. Приступ начинается обычно в первой половине дня с потрясающего озноба и нарастания температуры тела, которые вынуждают больного лечь в постель. В эту фазу отмечается тошнота, головные и мышечные боли. Кожа становится бледной, «гусиной», конечности холодными; появляется акроцианоз.

Через 1-2 часа фаза озноба сменяется жаром, что совпадает с повышением температуры тела до 40-41 °С. Возникают гиперемия, гипертермия, сухость кожи, инъекция склер, жажда, увеличение печени и селезенки. Может отмечаться возбуждение, бред, судороги, потеря сознания. На высоком уровне температура может удерживаться до 5-8 и более часов, после чего происходит профузное потоотделение, резкое снижение температуры тела до нормального уровня, что

знаменует собой окончание приступа лихорадки при малярии. При трехдневной малярии приступы повторяются каждый 3-й день, при четырехдневной - каждый 4-й день и т. д. К 2-3-й неделе развивается гемолитическая анемия, появляется субиктеричность кожи и склер при нормальной окраске мочи и кала. Своевременное лечение позволяет остановить развитие малярии после 1-2 приступов. Без специфической

терапии продолжительность трехдневной малярии составляет около 2 лет, тропической - около 1 года, овале-малярии - 3-4 года. В этом случае после 10-14 пароксизмов инфекция переходит в латентную стадию, которая может длиться от нескольких недель до 1 года и дольше. Обычно через 2-3 месяца видимого благополучия развиваются ранние рецидивы малярии, которые протекают так же, как острые проявления болезни. Поздние рецидивы возникают через 5-9 месяцев - в этот период приступы имеют более легкое течение.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Тяжелыми, порой жизнеугрожающими осложнениями малярии могут служить малярийная кома, малярийный алгид, разрыв селезенки, отек мозга, ОПН, ДВС- синдром, психические нарушения. Малярийной комой чаще всего осложняется течение тропической малярии. Развитие комы связано с нарушениями микро- циркуляции головного мозга в результате образования паразитарных тромбов, состоящих из эритроцитов, зараженных шизонтами. В течении малярийной комы выделяют периоды сомнолентии (сонливость, адинамия), сопора (резкая заторможенность, снижение рефлексов) и глубокой комы (отсутствие сознания и рефлексов). Летальный исход при возникновении данного осложнения наступает в 96-98% случаев.

Малярийный алгид сопровождается развитием коллаптоидного состояния с артериальной гипотонией, нитевидным пульсом, гипотермией, снижением сухожильных рефлексов, бледностью кожных покровов, холодным потом. Нередко возникают поносы и явления дегидратации. Признаки разрыва селезенки при малярии возникают спонтанно и включают в себя кинжальную боль в животе с иррадиацией в левое плечо и лопатку, резкую бледность, холодный пот, снижение АД, тахикардию, нитевидный пульс. По данным УЗИ выявляется свободная жидкость в брюшной полости. При отсутствии экстренного оперативного вмешательства быстро наступает смерть от острой кровопотери и гиповолемического шока.

Отек мозга развивается при злокачественной, молниеносной форме трехдневной малярии, чаще у детей-дошкольников и подростков. Возникает на высоте лихорадочного пароксизма и характеризуется сильной головной болью, судорогами с потерей сознания, выделением пены изо рта и скорой гибелью пациента. Развитие острой почечной недостаточности при малярии связано с массивным внутрисосудистым гемолизом эритроцитов, нарушением почечного кровообращения, интенсивной гемоглобинурией. Обычно является исходом гемоглобинуричной лихорадки. Специфическим

осложнением тропической малярии выступают психические расстройства, включающие в себя психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации и т. д.

ДИАГНОСТИКА

Фундамент клинической диагностики малярии составляет триада признаков: приступообразная интермиттирующая лихорадка, повторяющаяся каждые 48 или 72 часов, гепатоспленомегалия, гемолитическая анемия. Одновременно выясняется факт посещения больным эндемичных регионов, перенесенных гемотрансфузий и парентеральных вмешательств в течение последних 2-3-х месяцев.

Специфическим лабораторным методом диагностики малярии служит микроскопия толстой капли крови, позволяющая обнаружить наличие и количество паразитов. Качественную идентификацию вида плазмодия и стадию шизогонии проводят путем исследования на малярийный плазмодий мазка крови. Забор крови лучше производить на высоте лихорадочного приступа. Вспомогательную роль в выявлении малярии играют серологические методы – РИФ, РФА, РНГА. В плане дифференциальной диагностики наибольшее значение имеет исключение у лихорадящего больного бруцеллеза, возвратного тифа, лейшманиоза, сепсиса, туберкулеза, менингоэнцефалита, гемолитической желтухи, цирроза печени, лейкоза и др.

ЛЕЧЕНИЕ

Больные с подозрением на малярию госпитализируются в инфекционный стационар с назначением строгого постельного режима, обильного питья, инфузионной терапии, общеукрепляющего и симптоматического лечения. При необходимости больным проводится гемосорбция и гемодиализ.

Первоначально для специфической химиотерапии малярии использовался хинин, выделенный из коры хинного дерева. В настоящее время создано большое количество синтетических препаратов, однако из-за быстрого развития резистентности паразитов к синтетическим лекарствам, хинин до

сих пор не утратил своей актуальности. В зависимости от оказываемого действия противомалерийные препараты делятся на тканевые шизонтоциды, воздействующие на тканевые формы малярийного плазмодия (хиноцид, примахин) и гематоциды, воздействующие на эритроцитарные формы возбудителя (хлорохин, пириметамин, мепакрин, хинин и др.). Они назначаются в различных сочетаниях и по определенной схеме в зависимости от формы и тяжести течения малярии.

Так, при трехдневной малярии обычно проводится 3-дневный курс лечения хлорохином, затем 10-дневный прием примахина или хиноцида для уничтожения тканевых форм паразита. Возможны и другие схемы противомалерийной терапии.

ПРОГНОЗ И ПРОФИЛАКТИКА

Своевременная и правильная терапия малярии приводит к быстрому купированию клинических проявлений. Летальные исходы при проведении лечения возникают примерно в 1% случаев, как правило, при осложненных формах тропической малярии.

Профилактика малярии проводится в двух направлениях: уничтожение комаров-переносчиков возбудителей и индивидуальная защита. Первое направление включает обработку территорий инсектицидами. Второе - использование средств индивидуальной защиты (кремов, лосьонов, противомоскитных сеток), проведение специфической химиопрофилактики лицам, совершающим поездки в районы, неблагополучные по малярии. С целью раннего выявления больных и паразитоносителей всем пациентам с лихорадкой неясного генеза должна проводиться микроскопия крови на малярию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Методические указания 3.2.987-00 от 19 октября 2000 г. «Профилактика паразитарных заболеваний. Паразитологическая диагностика малярии».
2. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей, 2003 г.

3. Сайт «Все заболевания», раздел «Инфекционные болезни» (ссылка: <http://vse-zabolevaniya.ru/bolezni-infekcionnye/maljarija.html>)

4. ВОЗ. Малярия Информационный бюллетень №94. Апрель 2013 г.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

« Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Рецензия доцента КМН кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО Кузьминой Татьяны Юрьевны на реферат ординатора первого года обучения специальности инфекционист Минихановой Владлены Александровны по теме «Малярия»

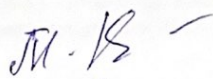
Оценочный критерий	Положительный/отрицательный
1. Структурированность	соответствует
2. Наличие орфографических ошибок	нет
3. Соответствие текста реферата по теме	соответствует
4. Владение терминологией	владеет
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	темно раскрыта
6. Логичность доказательной базы	есть
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	есть
8. Круг использования известных научных источников	имеется
9. Умение делать общие выводы	выводов сделано
10. Актуальность	соответствует

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарий рецензента:

Т. Ю. Кузьмина

Дата: 23.10.2021

Подпись рецензента: 

Подпись ординатора: 