Таврический национальный университет

**Кафедра медицинской подготовки**

##### Реферат

**на тему:**

##### МАЛЯРИЯ

##### **Симферополь 2003**

Содержание:

[1. Общая характеристика заболевания 3](#_Toc55183609)

[2. Жизненный цикл 4](#_Toc55183610)

[3. Патогенез. 5](#_Toc55183611)

[4. Симптомы и течение болезни 7](#_Toc55183612)

[5. Диагноз и лечение 13](#_Toc55183613)

[6. Иммунитет 14](#_Toc55183614)

[7. Контроль 15](#_Toc55183615)

[8. Историческая справка 16](#_Toc55183616)

#### 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. Она широко распространена в теплых и влажных регионах со среднегодовой температурой 16 С 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.

#### 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 спорозоитами, 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. Бесполые 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 бесполых форм 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 спорозоита. 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°С 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°С. 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°С. 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 апирексии 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 нефрозонефрита 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 2,5-3,5o1012/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. Продромальные 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°С. 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 12-16o109/л с ядерным сдвигом в сторону молодых форм нейтрофилов.

**При инфекционно-токсическом шоке** (алгидной форме малярии) развиваются резкая слабость, заторможенность, переходящая в прострацию. 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°С 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.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Континент, страна | Препараты | Период передачи малярии и зоны внутри страны |
| **Азия и Океания** |
| **Индонезия** | Д + П | Весь год, повсеместно, кроме крупных городов и Джакарты, туристских центров на островах Ява и Бали. |
| Меф. | Особенно Ириан Джая. |
| **Малайзия** | Д + П | Только в ограниченных очагах внутри страны и в Сараваке. Городские и прибрежные зоны свободны от малярии. |
| Меф. | В Сабахе в течение года. |
| **ОАЭ** | Д + П | В долинах горных северных районов. Нет риска в Абу-Даби, Дубай, Шарджа, Аджман и в Умаль-Хаюм. |
| **Тайланд** | Меф. | Весь год, повсеместно в сельских лесных районах, кроме Бангкока ,Паттайя, Пхукет, Чиангмай. |
| Докс. | В пограничных с Камбоджей и Мьянмаром зонах, устойчивых к хинину и мефлохину. |
| **Шри-Ланка** | Д + П | Весь год,повсеместно,кроме дистриктов Коломбо, Калутара, Нувара Элия. |
| **Африка** |
| **Египет** | Д | С июня по октябрь в Эль-Файум |
| **Д** - делагил (хлорохин), **Д + П** - делагил + прогуанил, **Меф.** - мефлохин (лариам), **Докс.** - доксициклин. |

#### 6. Иммунитет

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 удается 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. Бльшая часть комаров питается ночью. Это послужило источником распространенного 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.