

Общие учения об
инфекционных
заболеваниях. Вирусные
инфекции, СПИД. Малярия.



Содержание

- Понятие об инфекционном процессе.
 - Классификации инфекционных болезней.
 - СПИД.
 - Малярия.
- 

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Инфекционный процесс

ЭТО КОМПЛЕКС ВЗАИМНЫХ ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ В ОТВЕТ НА ВНЕДРЕНИЕ И РАЗМНОЖЕНИЕ ПАТОГЕННОГО МИКРООРГАНИЗМА В МАКРООРГАНИЗМЕ, НАПРАВЛЕННЫЙ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ НАРУШЕННОГО ГОМЕОСТАЗА И БИОЛОГИЧЕСКОГО РАВНОВЕСИЯ С ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДОЙ.



КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

БИОЛОГИЧЕСКИЙ ПРИНЦИП

- 1) **антропонозы** (только у человека);
- 2) **антропозоонозы** (человек, животные);
- 3) **биоценозы** (передающаяся через укусы насекомых, являющиеся местом размножения возбудителя).

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

По механизму клинико-анатомических проявлений различают инфекции с преимущественным поражением:

- 1) покровов (кожи и ее придатков, слизистых), клетчатки, мышц тела;
- 2) дыхательных путей;
- 3) пищеварительного тракта;
- 4) нервной системы;
- 5) сердечно-сосудистой системы;
- 6) системы крови и дыхательных тканей;
- 7) мочеполовых путей.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

По этиологии:

- 1) вирусные инфекции;
- 2) риккетсиозы;
- 3) бактериальные инфекции;
- 4) грибковые;
- 5) протозойные;
- 6) паразитарные.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

По характеру течения:

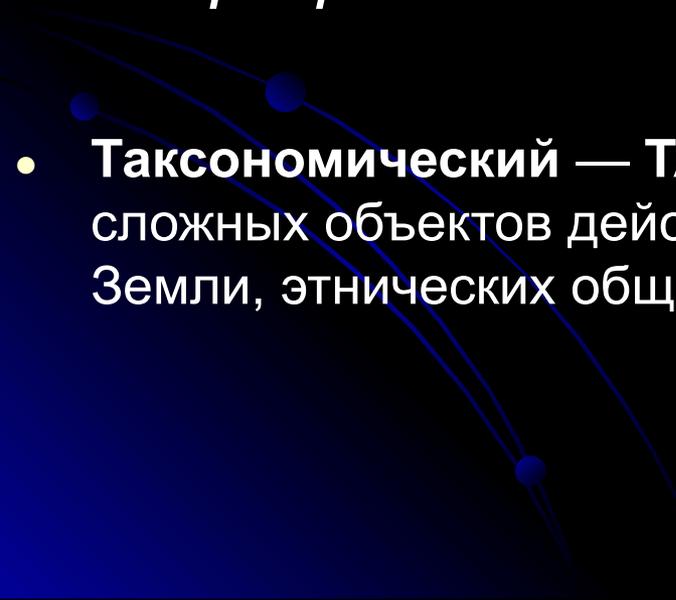
- 1) острые;
- 2) хронические;
- 3) латентные (скрытые).

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

По механизму передачи:

- 1) кишечные инфекции (через рот);
- 2) дыхательных путей (воздушно-капельный);
- 3) кровяные (трансмиссивные) - через сосущих членистоногих;
- 4) инфекции наружных кожных покровов, клетчатки и мышц тела (заражение через воздействие инфицированных факторов внешней среды, травма инфицированным предметом).
- 5) инфекции с различными механизмами передачи.

Патогенность возбудителей инфекционных болезней — это отличительный признак, закрепленный генетически и являющийся таксономическим понятием, позволяющим подразделять микроорганизмы на

- *патогенные,*
 - *условно-патогенные,*
 - *сапрофиты.*
-
- **Таксономический — ТАКСОНОМИЯ**, и, ж. Наука о классификации сложных объектов действительности (живой природы, строения Земли, этнических общностей, языка и др.).
- 

Патогенность существует у некоторых микроорганизмов как видовой признак и складывается из ряда факторов:

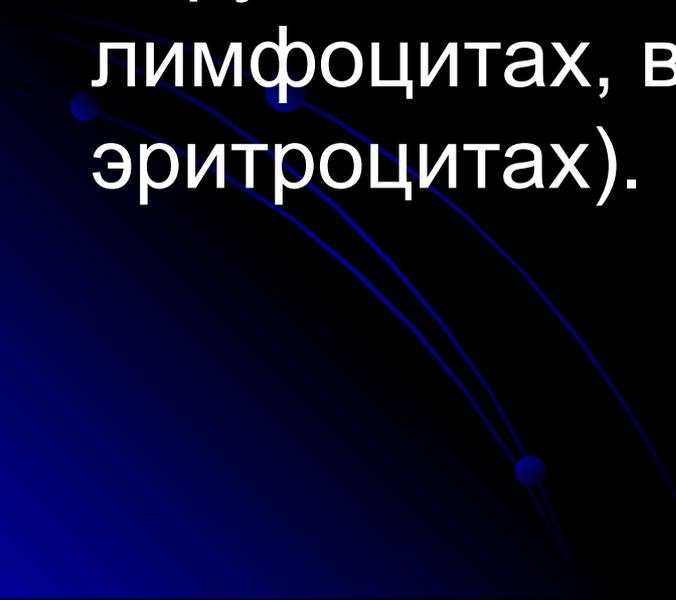
- вирулентности — меры патогенности, присущей определенному штамму возбудителей;
- токсичности — способности к выработке и выделению различных токсинов;
- инвазивности (агрессивности) — способности к преодолению и распространению в тканях макроорганизма.

Возбудители инфекционных болезней оказывают самое разнообразное воздействие на защитные (и другие) системы хозяина

- стимуляция защитных механизмов — антител, клеточного иммунитета,
- активация комплемента, системы макрофагов и нейтрофилов
- многообразное повреждающее действие на иммунную систему:
- индукция стресса,
- геморрагические реакции (повреждение сосудов),
- аллергические реакции,
- аутоиммунитет (вплоть до системных тяжелых поражений),
- прямой токсический эффект на клетки и ткани, иммунодепрессия, развитие опухолей.

Защитные факторы возбудителей

- Антигенная мимикрия. Например, гиалуроновая кислота капсулы стрептококка идентична антигенам соединительной ткани, липополисахариды энтеробактерий прекрасно реагируют с трансплантационными антигенами, вирус Эпштейна—Барра имеет перекрестный антиген с эмбриональным тимусом человека.

- Внутриклеточное расположение возбудителя инфекции может быть фактором, защищающим его от иммунологических механизмов хозяина (например, внутриклеточное расположение микобактерий туберкулеза в макрофагах, вируса Эпштейна-Барра — в циркулирующих лимфоцитах, возбудителя малярии — в эритроцитах).
- 

- В ряде случаев имеет место инфицирование участков организма, недоступных для антител и клеточного иммунитета, — почки, мозг, некоторые железы (вирусы бешенства, цитомегаловирус, лептоспиры), или в клетках возбудитель недоступен для иммунного лизиса (вирусы герпеса, кори).

Механизмы защиты макроорганизма.

общие, или неспецифические, механизмы:

- нормальная местная микрофлора,
- генетические факторы,
- естественные антитела,
- морфологическая целостность поверхности тела,
- нормальная экскреторная функция,
- секреция,
- фагоцитоз,
- наличие естественных клеток-киллеров,
- характер питания,
- неантигенспецифический иммунный ответ,
- фибронектин и гормональные факторы.

Механизмы проникновения микроорганизмов в организм хозяина

- при контакте или проникновении в клетки хозяина, вызывая их гибель (**ВИРУСЫ**);
- с помощью выделения эндо- и экзотоксинов, которые убивают клетки на расстоянии, а также ферментов, вызывающих разрушение компонентов тканей, либо повреждая кровеносные сосуды (**БАКТЕРИИ**);
- провоцируя развитие реакций гиперчувствительности, которые ведут к повреждению тканей (**ВИРУСЫ, БАКТЕРИИ**).

Выделяют 8 механизмов уничтожения клеток макроорганизма вирусами:

- 1) вирусы могут вызывать торможение синтеза ДНК, РНК или белка клетками;
- 2) вирусный белок может внедряться непосредственно в клеточную мембрану, приводя к ее повреждению;
- 3) в процессе репликации вирусов возможен лизис клетки;
- 4) при медленных вирусных инфекциях заболевание развивается после длительного латентного периода;
- 5) клетки хозяина, содержащие на своей поверхности вирусные белки, могут быть распознаны иммунной системой и уничтожены с помощью лимфоцитов;

- 6) клетки хозяина могут быть повреждены в результате вторичной инфекции, развивающейся вслед за вирусной;
- 7) уничтожение вирусом клеток одного типа может привести к гибели связанных с ним клеток;
- 8) вирусы могут вызывать трансформацию клеток, приводящую к опухолевому росту.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

1. **Наличие возбудителя** (кровь, экскреты).
2. **Входные ворота.**
3. **Первичный аффект** (очаг воспаления), лимфангит, лимфаденит (первичный инфекционный комплекс).

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Каждая инфекционная болезнь характеризуется местными изменениями, которые развиваются в определенной ткани или органе (типичного для данного заболевания).



Общие изменения:

- кожная сыпь,
- васкулиты,
- гиперпластические процессы в лимфоузлах, селезенке, костном мозге,
- воспалительные процессы в межуточной ткани
- дистрофические изменения в паренхиматозных органах.
- геморрагический синдром

СПИД

(синдром приобретенного
иммунодефицита)

ВИЧ-инфекция

вирус

иммунодефицита

человека



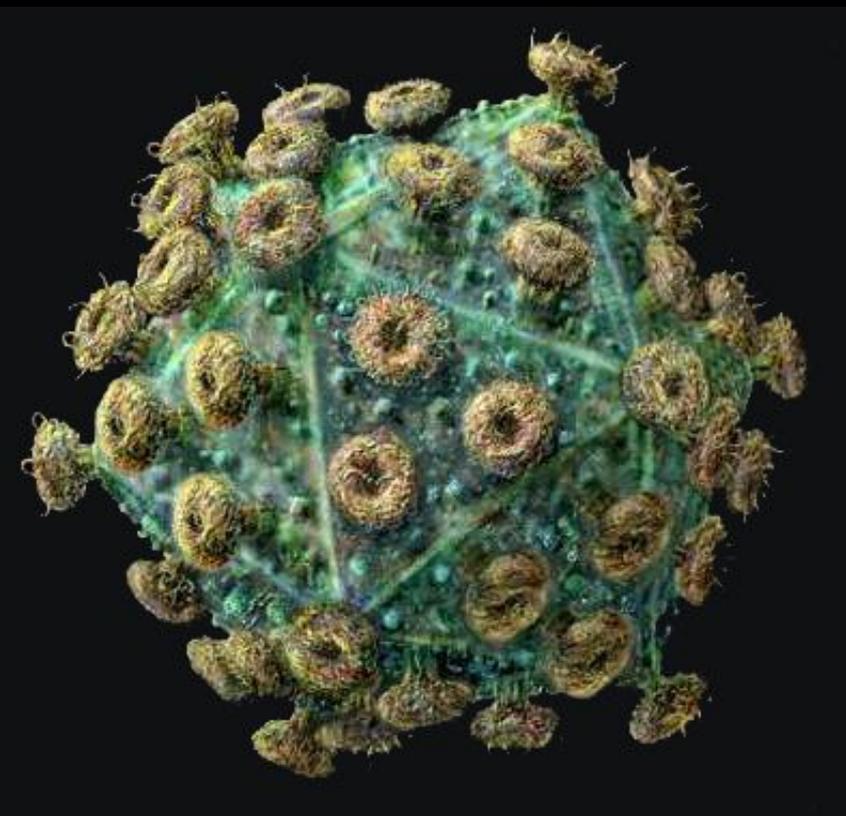
Структура и морфология ВИЧ.

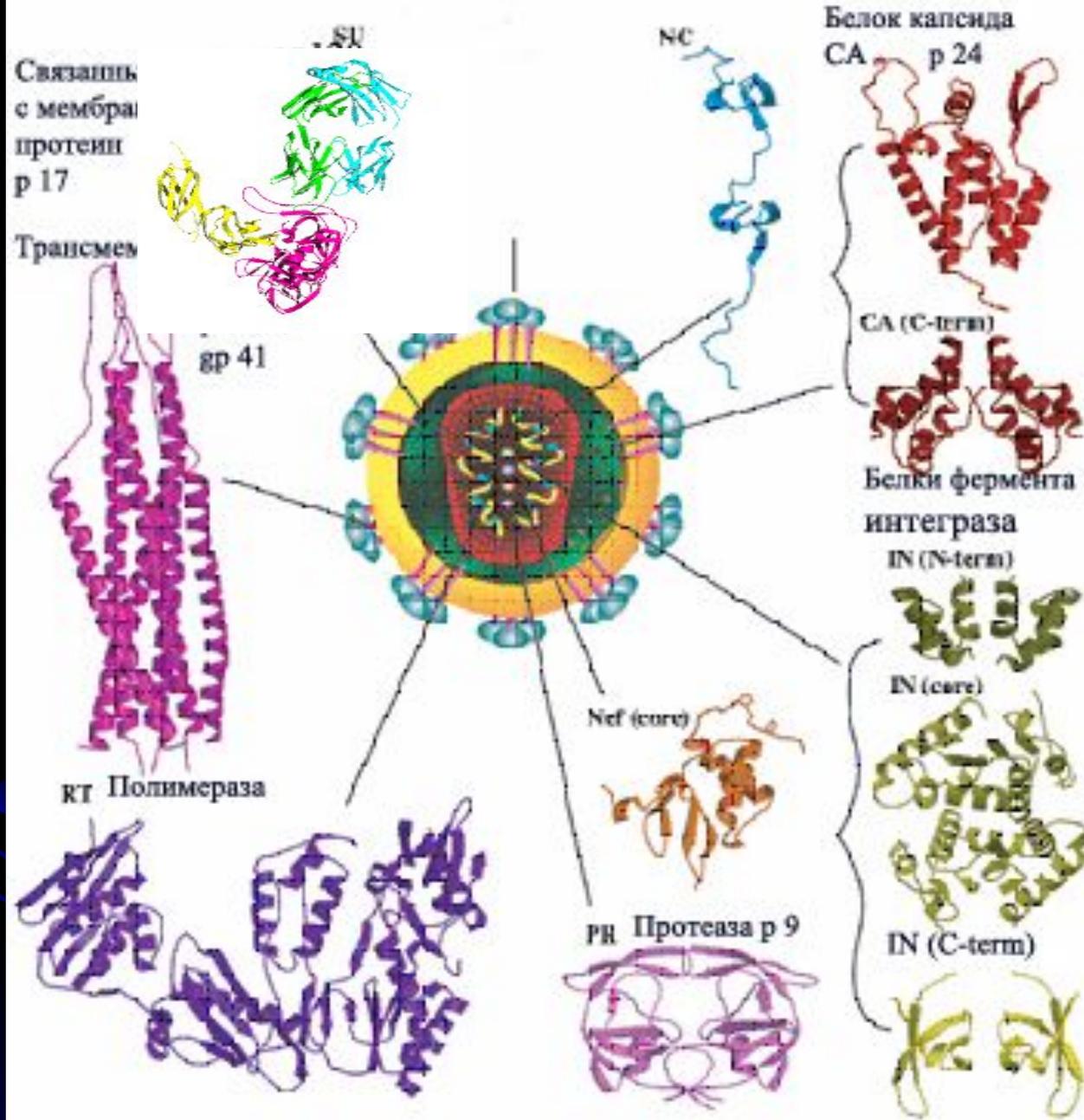
- ВИЧ – сложный по строению и химическому составу вирус сферической формы. Размеры вирусных частиц в среднем составляют 100-120 нм, хотя могут быть как более мелкие, так и более крупные вирионы (85 – 220 нм).

Описаны две морфологические формы возбудителя.

- Первая имеет диаметр частиц около 120 нм с полиморфной структурой сердцевины.
- Для второй характерен диаметр частиц 90 нм с цилиндрической структурой сердцевины.

Анатомия ВИЧ (электронная микроскопия)





Структурные белки и ферменты ВИЧ

Локализация ВИЧ в организме.

- Основной мишенью поражающего действия ВИЧ являются Т-лимфоциты – хелперы-индукторы, на поверхности которых имеется рецептор CD4 (Т4-лимфоциты).
- Рецептор CD4 может экспрессироваться некоторыми другими клетками организма человека (В-лимфоцитами, клетками мозга, моноцитами/макрофагами, эпителиальными клетками), и в таком случае они также становятся мишенями для ВИЧ.

Механизм развития

- Поражение клеток имеющих CD4 рецепторы:

Т-лимфоциты

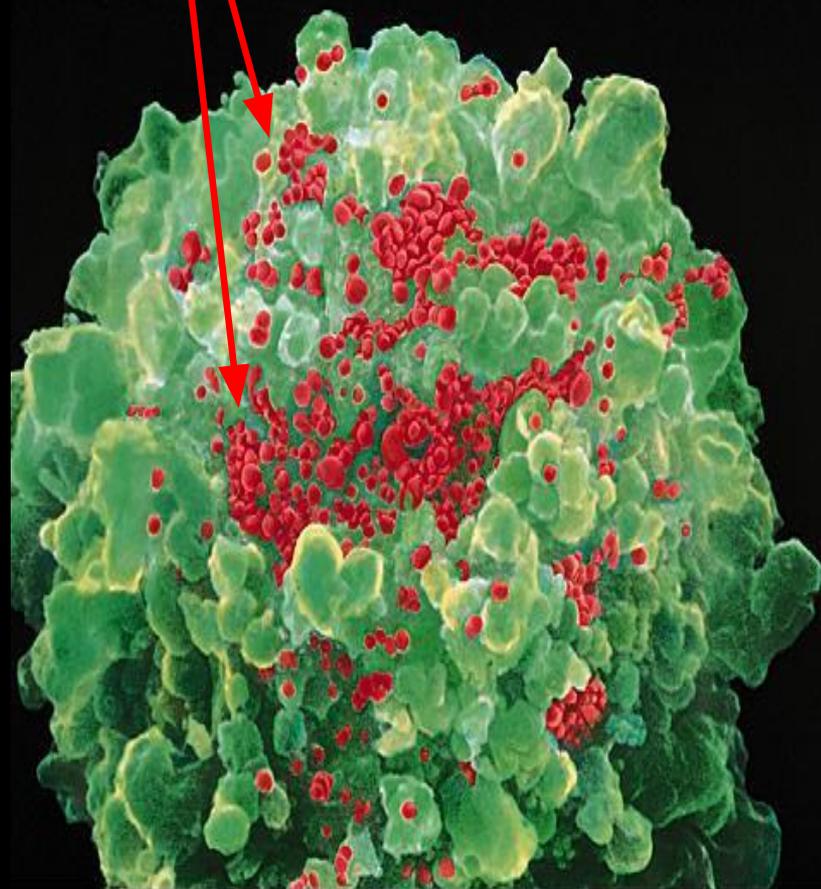
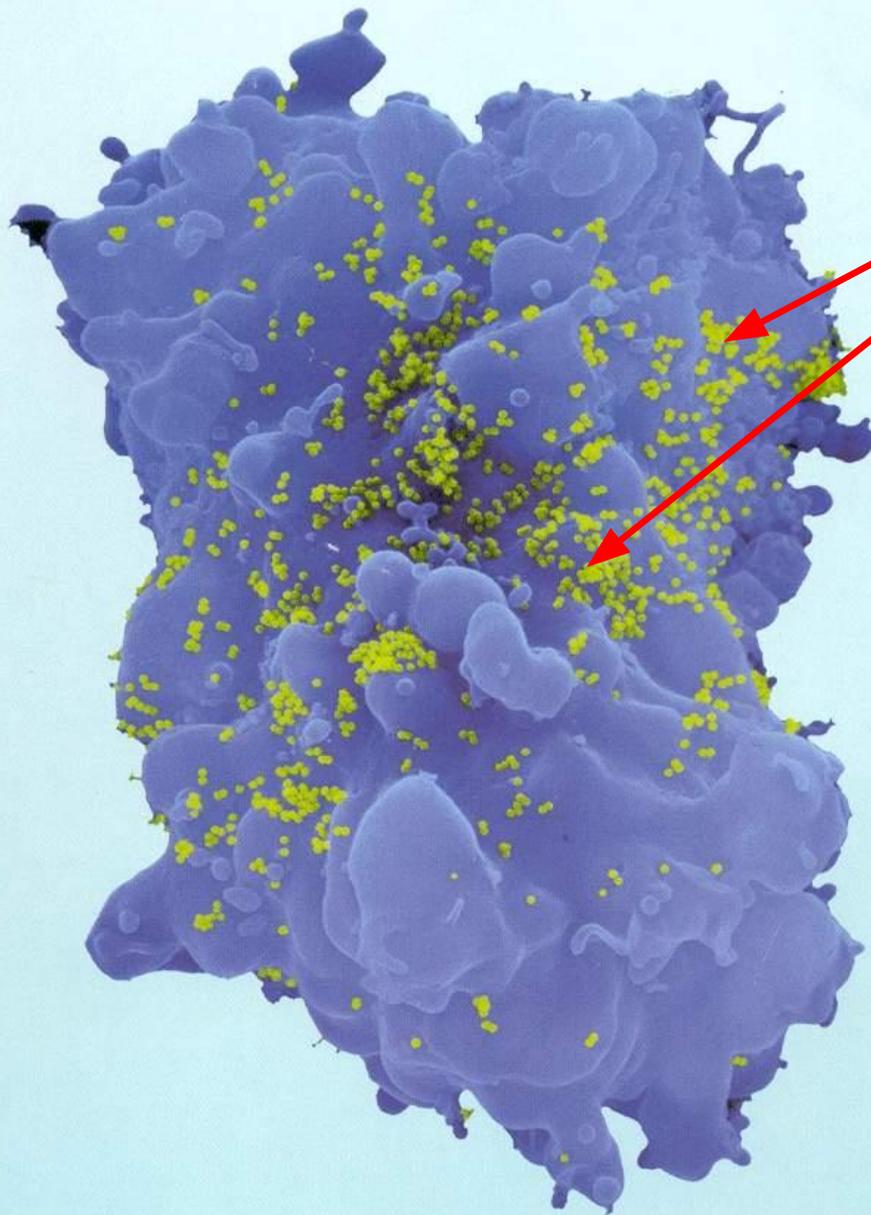
Макрофаги

- В-лимфоциты

Клетки нервной ткани

Эпителиальные клетки

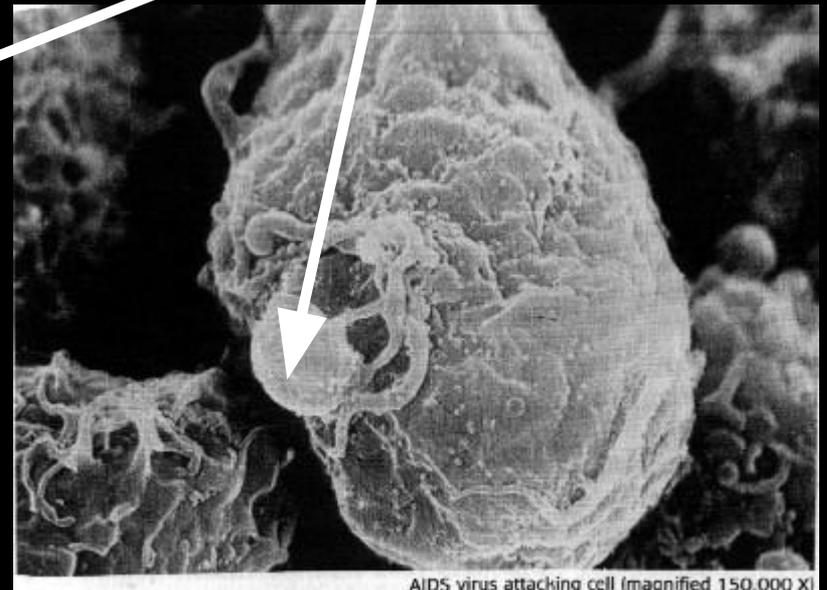
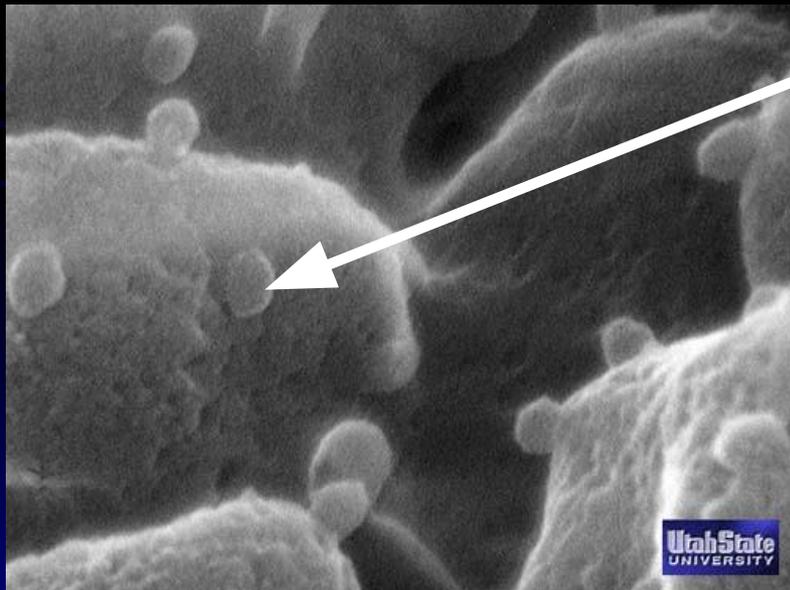
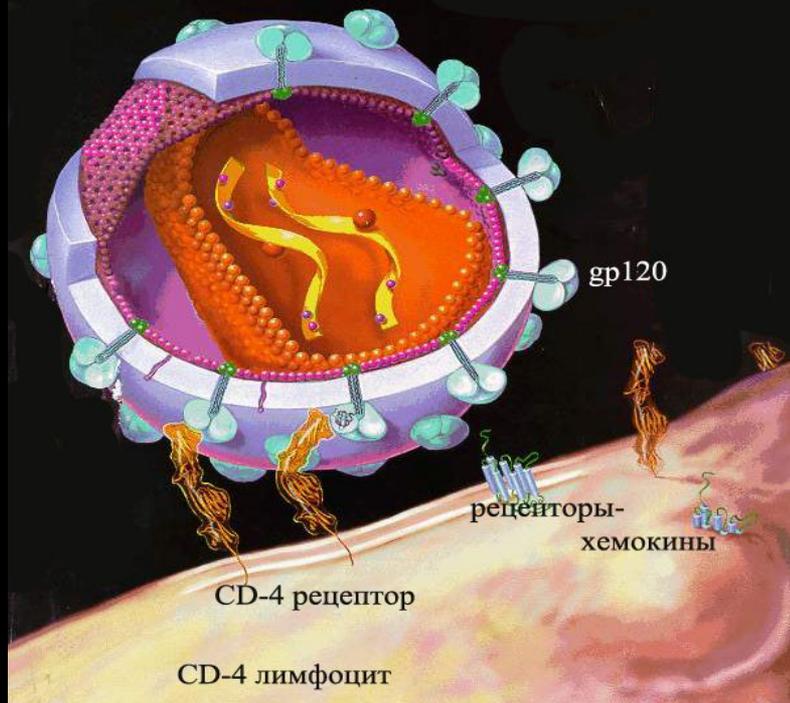
ВИЧ атакует клетку



ВИЧ атакует клетку.

**Электронная
микроскопия.**

**Увеличение в
150000 раз.**



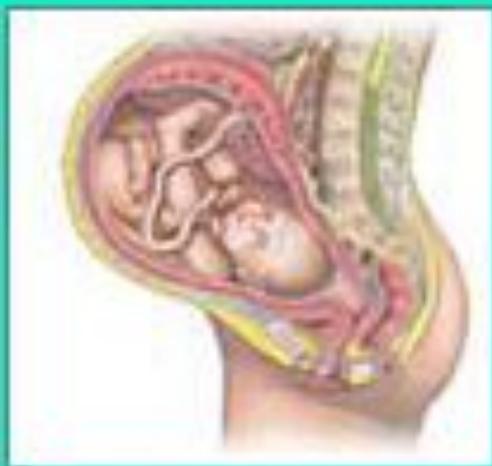
Основные пути передачи ВИЧ



**Незащищенный
секс
с
инфицированным
партнером**



**Пользование
общими иглами
и шприцами с
инфицированным
и
лицами**



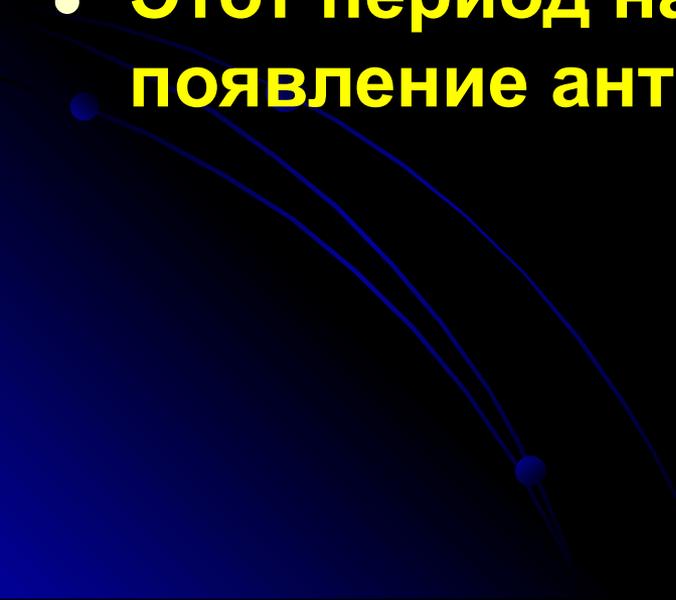
**Передача от
инфицированной
матери плоду**



**Передача
через
донорскую
кровь
и ее
производные**

ВИЧ не может быть передан:



- В течение первых нескольких недель после проникновения в организм ВИЧ стремительно размножается.
К концу третьего месяца (как правило) у инфицированного начинают вырабатываться антитела к ВИЧ.
 - Этот период называется «периодом окна», а появление антител – «сероконверсией».
- 

Первичные проявления ВИЧ-инфицирования.

- У многих ВИЧ-инфицированных в «период окна» развивается острое заболевание с повышением температуры тела, увеличением лимфоузлов и повышением потливости. Такое состояние может продолжаться около двух недель, затем проходит.

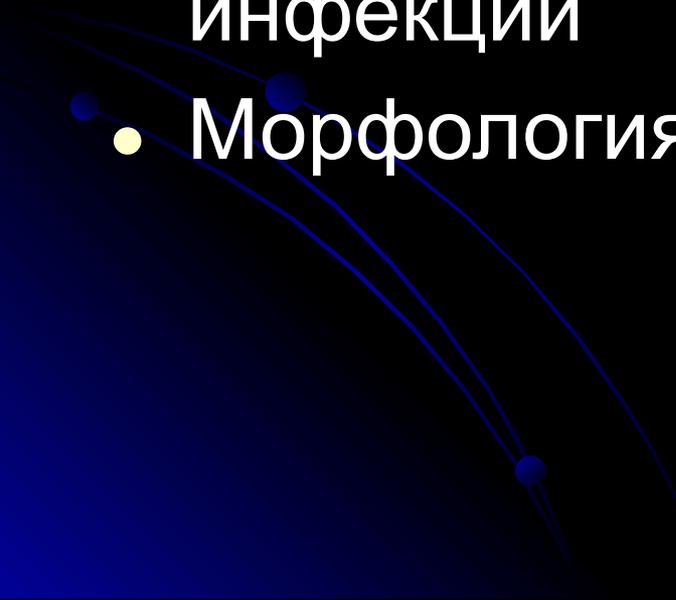


- В последующие месяцы или даже годы у большинства ВИЧ-инфицированных нет никаких симптомов заболевания (латентный период, длящийся от 4 месяцев до 12 лет и более, в среднем 5-7 лет).
- Позже количество Т4-клеток уменьшается, инфицированные люди становятся восприимчивыми к целому ряду различных инфекций и инвазий.
- Заключительная стадия развития ВИЧ-инфекции – **СПИД**, для которого характерно развитие этих инфекций и инвазий, приводящих больного к смерти.

Периоды течения ВИЧ

1. Инкубационный период – от нескольких недель до 10-15 лет
2. Персистирующая генерализованная лимфоаденопатия 3-5 лет
3. Пре-СПИД или СПИД – ассоциированный комплекс несколько лет
4. Период синдрома приобретенного иммунодефицита

Морфология ВИЧ-инфекции

- Изменения лимфатических узлов
 - Характерные поражения ЦНС (связанные с ВИЧ)
 - Морфология оппортунистических инфекций
 - Морфология опухолей
- 

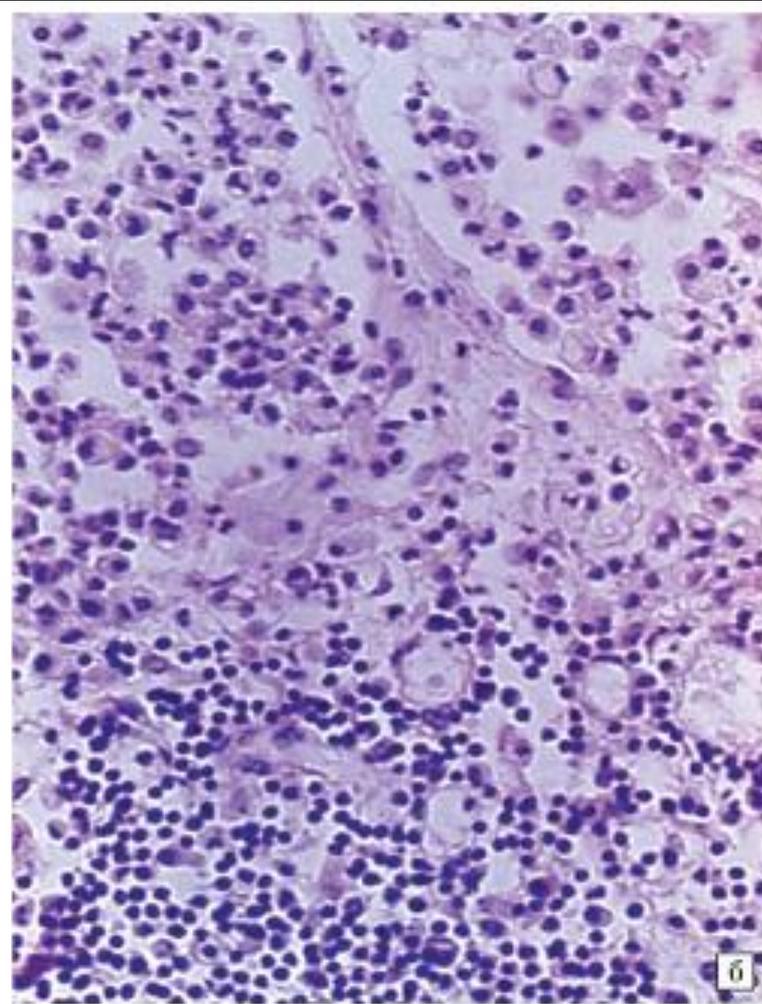
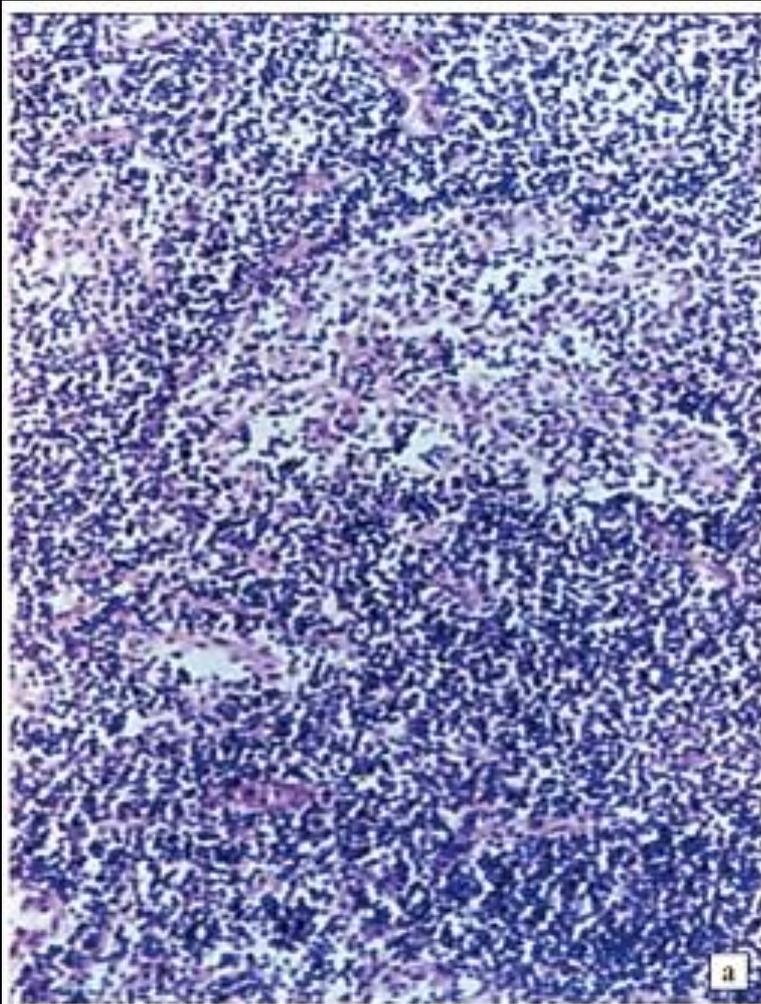
Изменения лимфатических узлов

Второй период –
персистирующей
генерализованной
лимфоаденопатии

Увеличение не менее
двух лимфоузлов в
двух разных группах
(исключая паховые) у
взрослых до размера
более 1 см,
сохраняющиеся в
течение 3-х месяцев



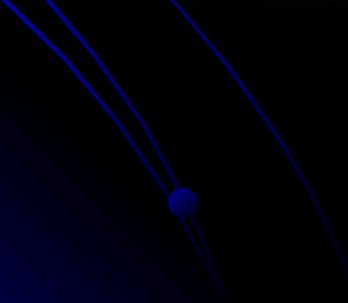
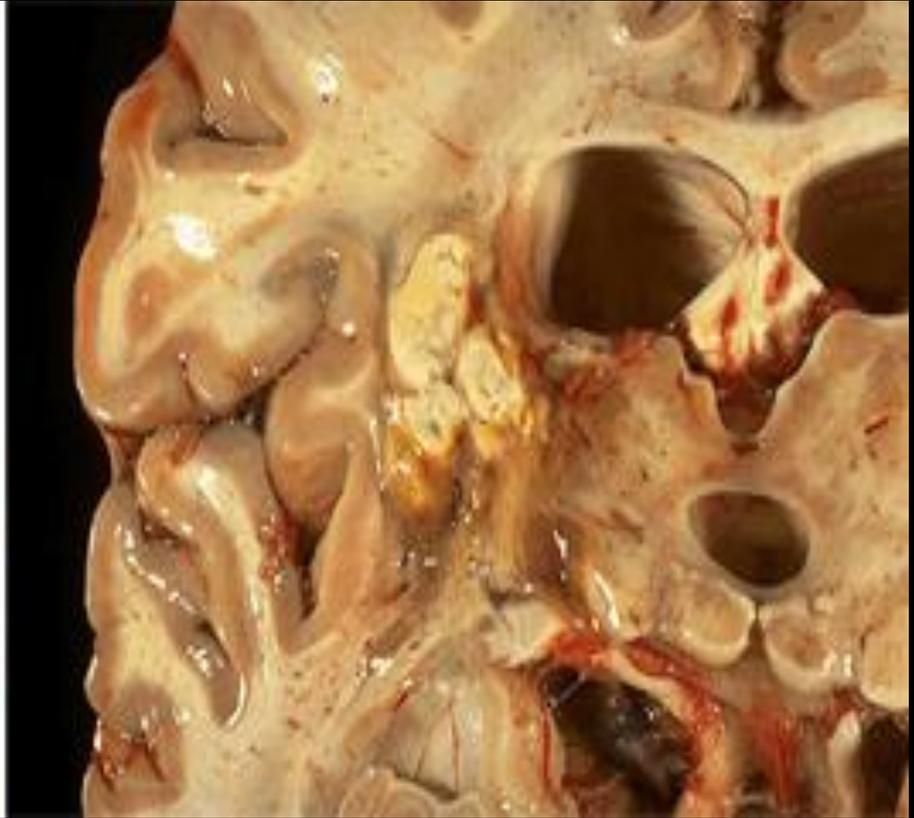
- В основе лимфоаденопатии лежит неспецифическая гиперреактивность В-клеток.
- В лимфатических узлах картина фолликулярной гиперплазии лимфатических фолликулов
- Длительность стадии 3-5 лет
- В стадию СПИДа лимфатические узлы резко уменьшаются и определяются с трудом



- ВИЧ-инфекция: а - гиперплазия лимфатического узла, крупные лимфоидные фолликулы с активными светлыми центрами; б - истощение лимфоидной ткани, пролиферация макрофагов.

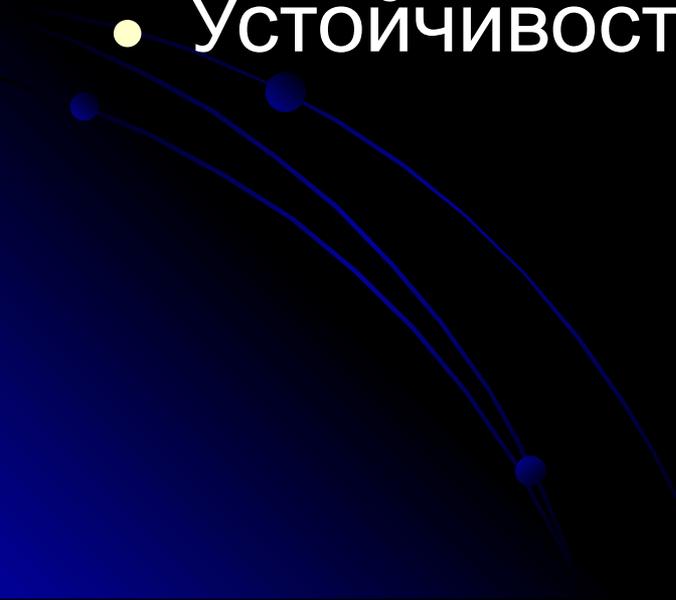
Поражения ЦНС

- К специфическим проявлениям СПИДа относят ВИЧ – энцефаломиелит с поражением преимущественно белого вещества и подкорковых узлов
- Микроскопически характерно образование глиальных узелков, многоядерных симпластов
- Характерны очаги размягчения и вакуолизация белого вещества, особенно боковых и задних рогов спинного мозга
- Благодаря демиелинизации белое вещество приобретает серый оттенок
- ВИЧ – энцефалопатия проявляется клиническим синдромом подкорково-лобной деменции



Морфология оппортунистических инфекций

Для оппортунистических инфекций характерны:

- Тяжелое рецидивирующее течение
 - Генерализация процесса
 - Устойчивость к проводимой терапии
- 

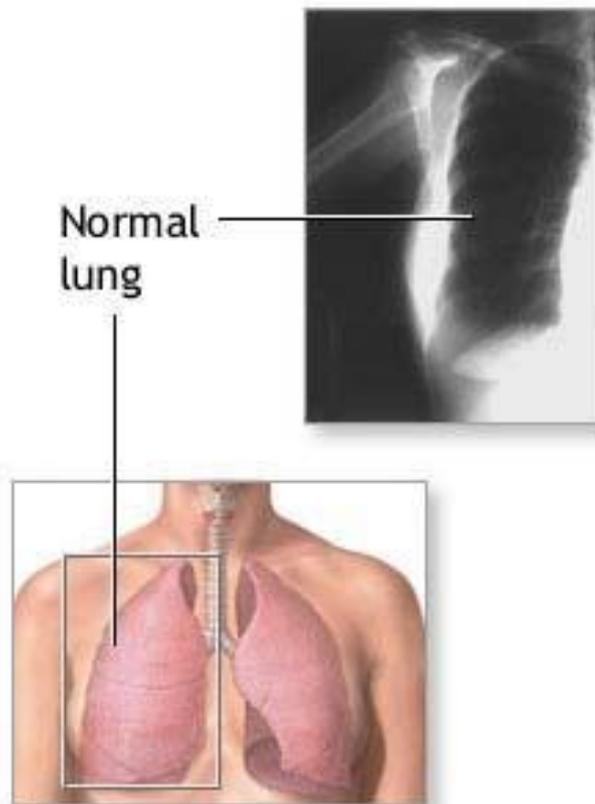
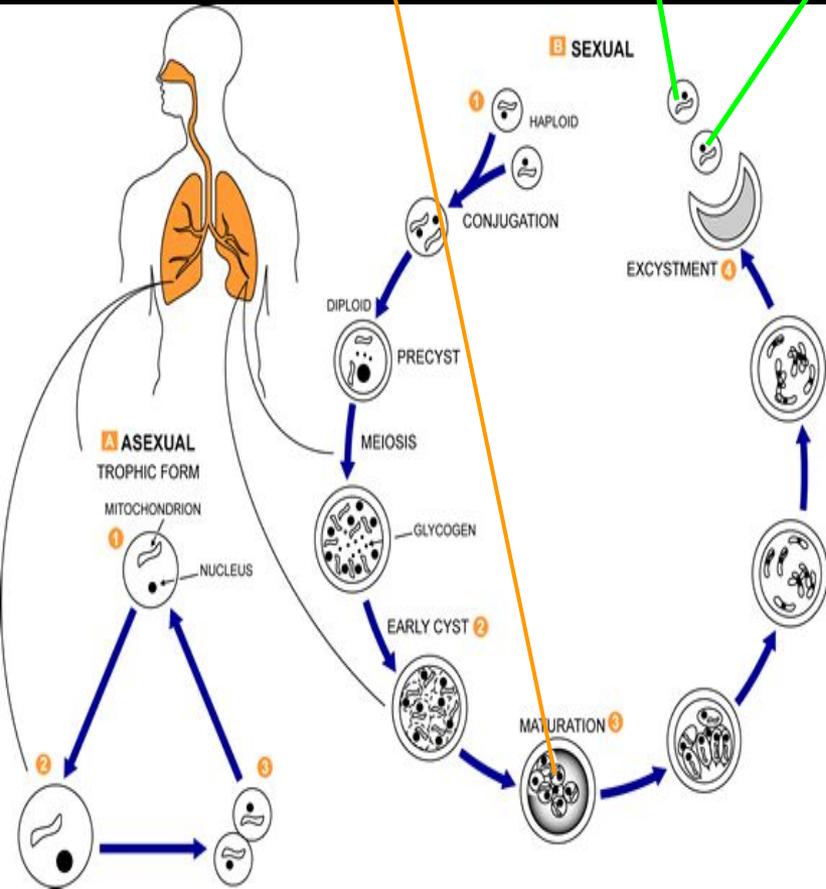
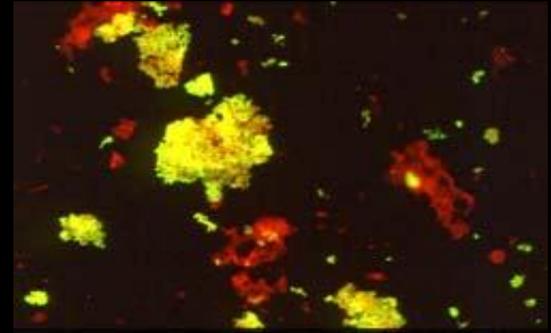
Оппортунистические инфекции МОГУТ ВЫЗЫВАТЬСЯ:

Простейшими:

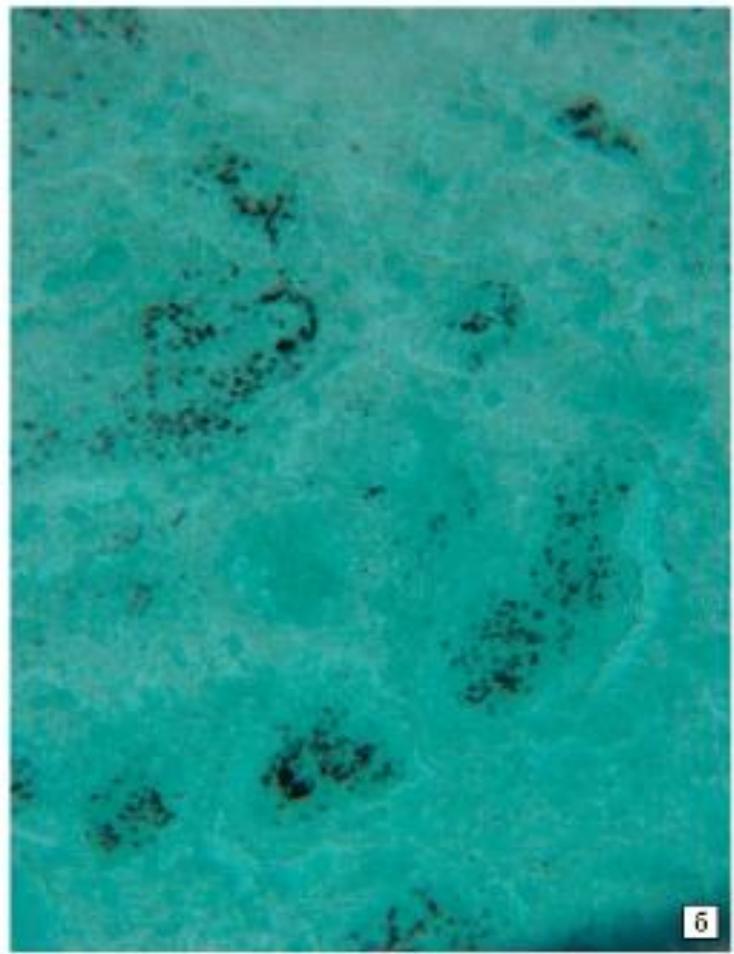
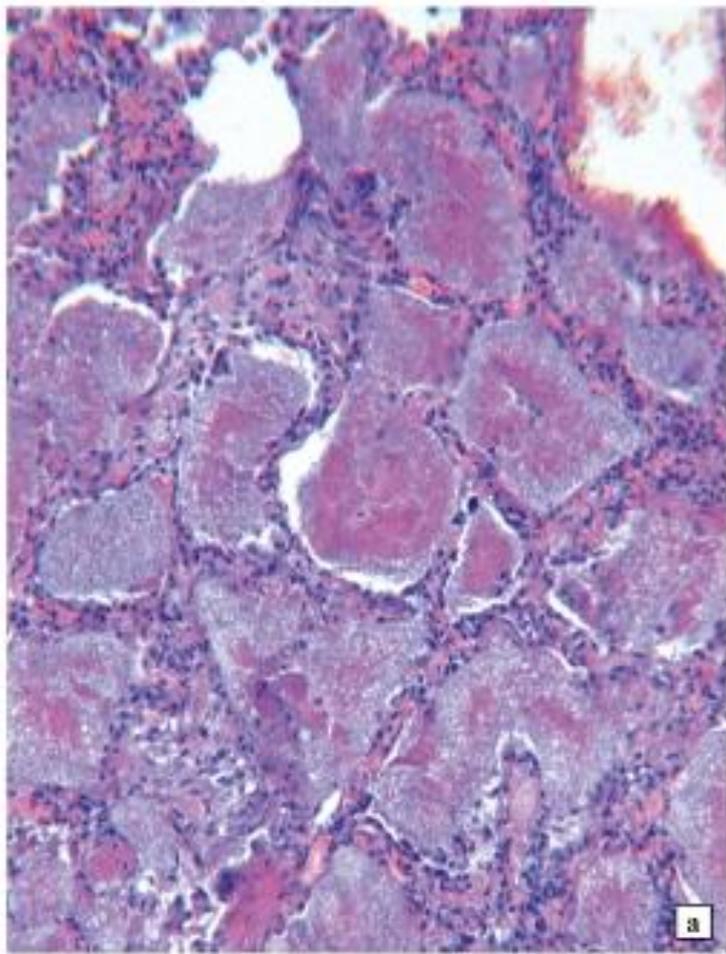
- Пневмоцистами
- Токсоплазмами
- Криптоспоридиями



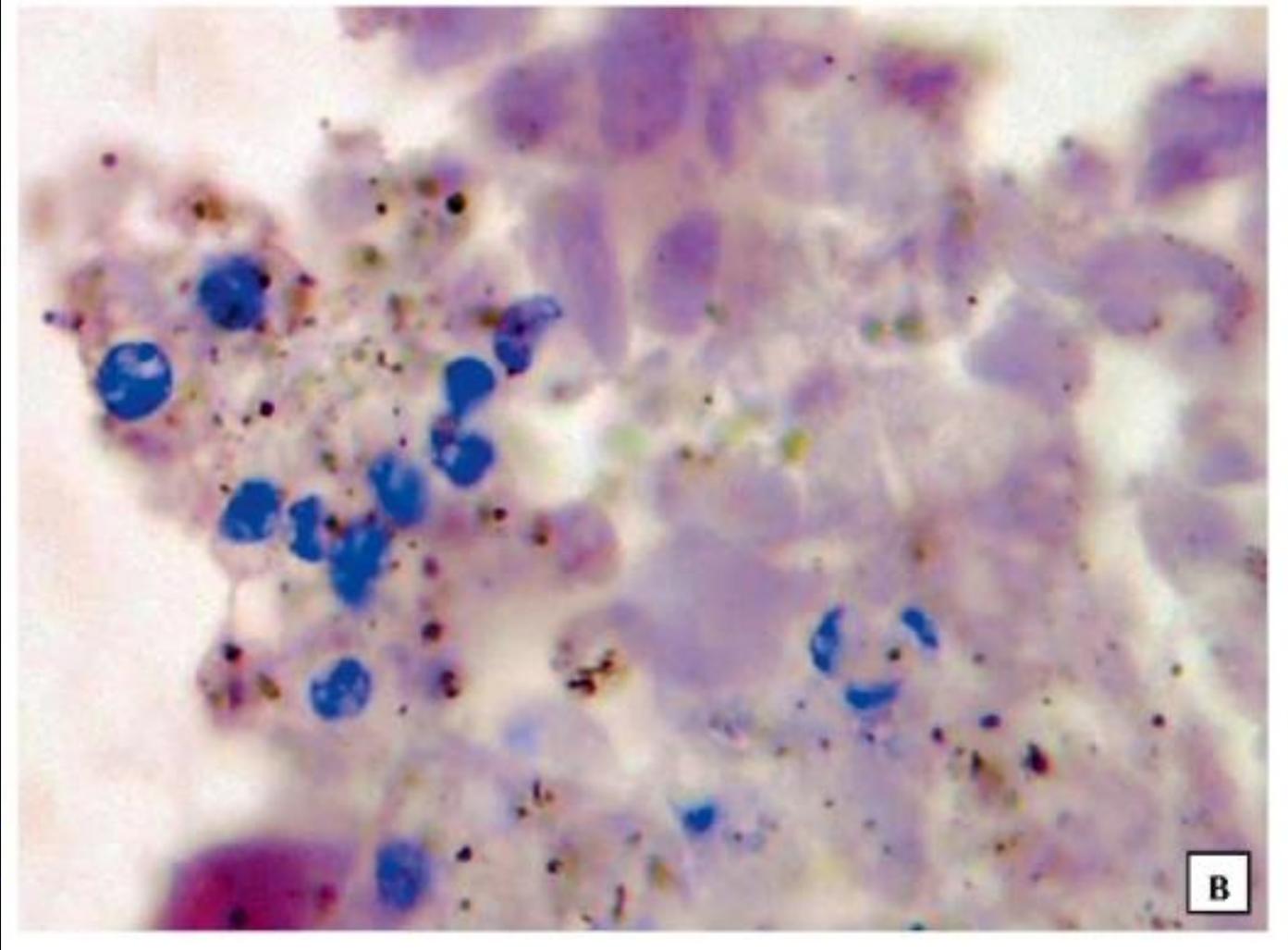
Пневмоцистоз



Infection of lungs by *Pneumocystis carinii*

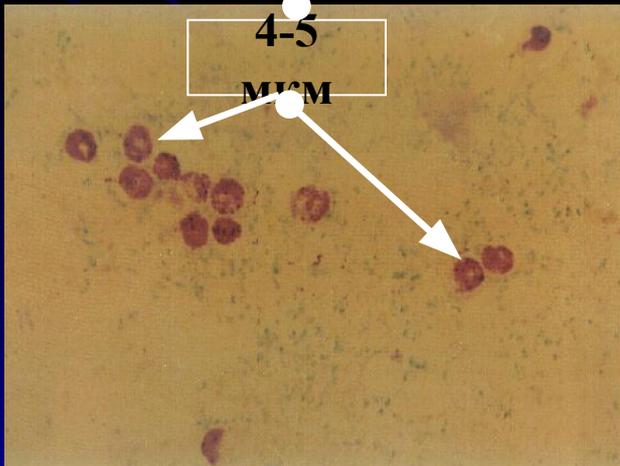
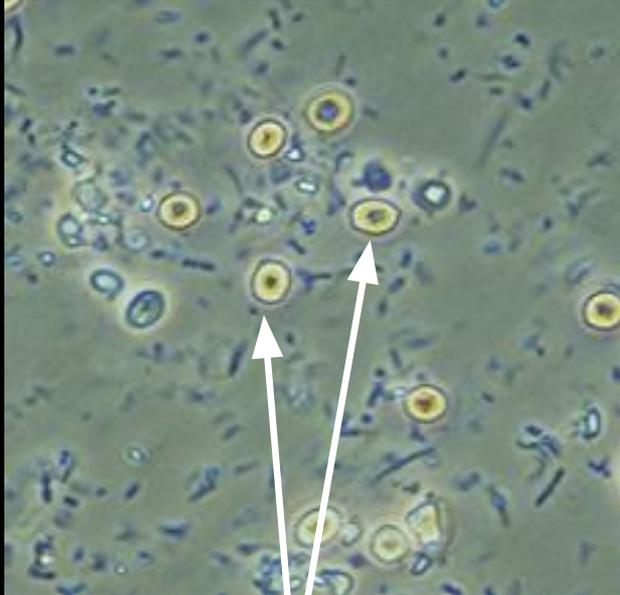


- Пневмоцистная пневмония при ВИЧ-инфекции: в просвете альвеол пенистые эозинофильные массы. Межалвеолярные перегородки и строма легкого с диффузным воспалительным инфильтратом, преимущественно из лимфоцитов, макрофагов, воспалительная гиперемия (острая межочечная пневмония); б - пневмоцисты в макрофагах в просвете альвеол.



- Пневмоцистная пневмония при ВИЧ-инфекции: окраска по Грамму-Вейгерту, пневмоцисты синего цвета

Криптоспоридиоз



Возбудители – паразитические простейшие (кокцидии) рода *Cryptosporidium*.

Ооцисты криптоспоридий заглатываются человеком или животным (телята, поросята, птицы) с пищей или водой.

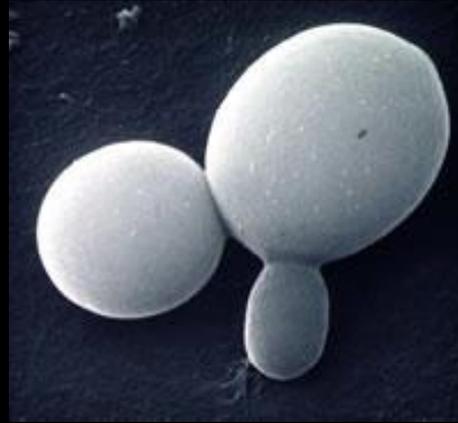
При разрушении оболочки ооцисты в кишечнике высвобождаются спорозоиты, которые достигают микроворсинок эпителия, повреждают их. Нарушается процесс всасывания и ферментативная деятельность кишечника, развивается профузная водянистая диарея. Потери жидкости могут достигать 10-15 л в сутки.

Грибами рода

- Candida
- Криптококками



Кандидозы (*Candida albicans*)



Атрофический кандидоз



Псевдомембранозный кандидоз

Другие поражения слизистых оболочек



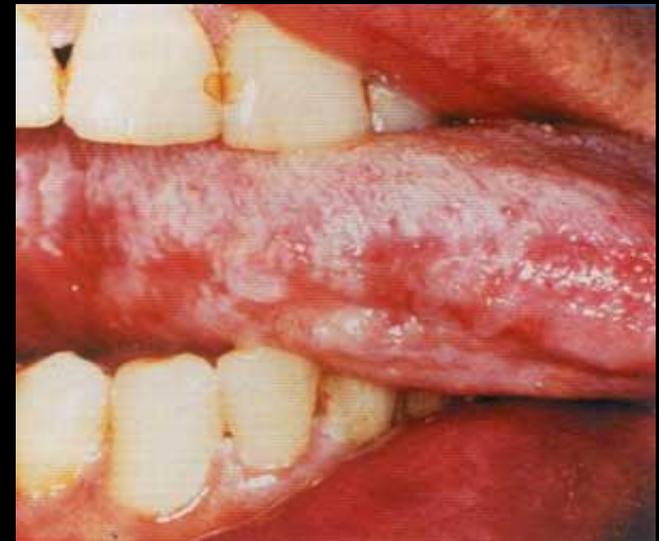
**Ангулярный
хейлит**

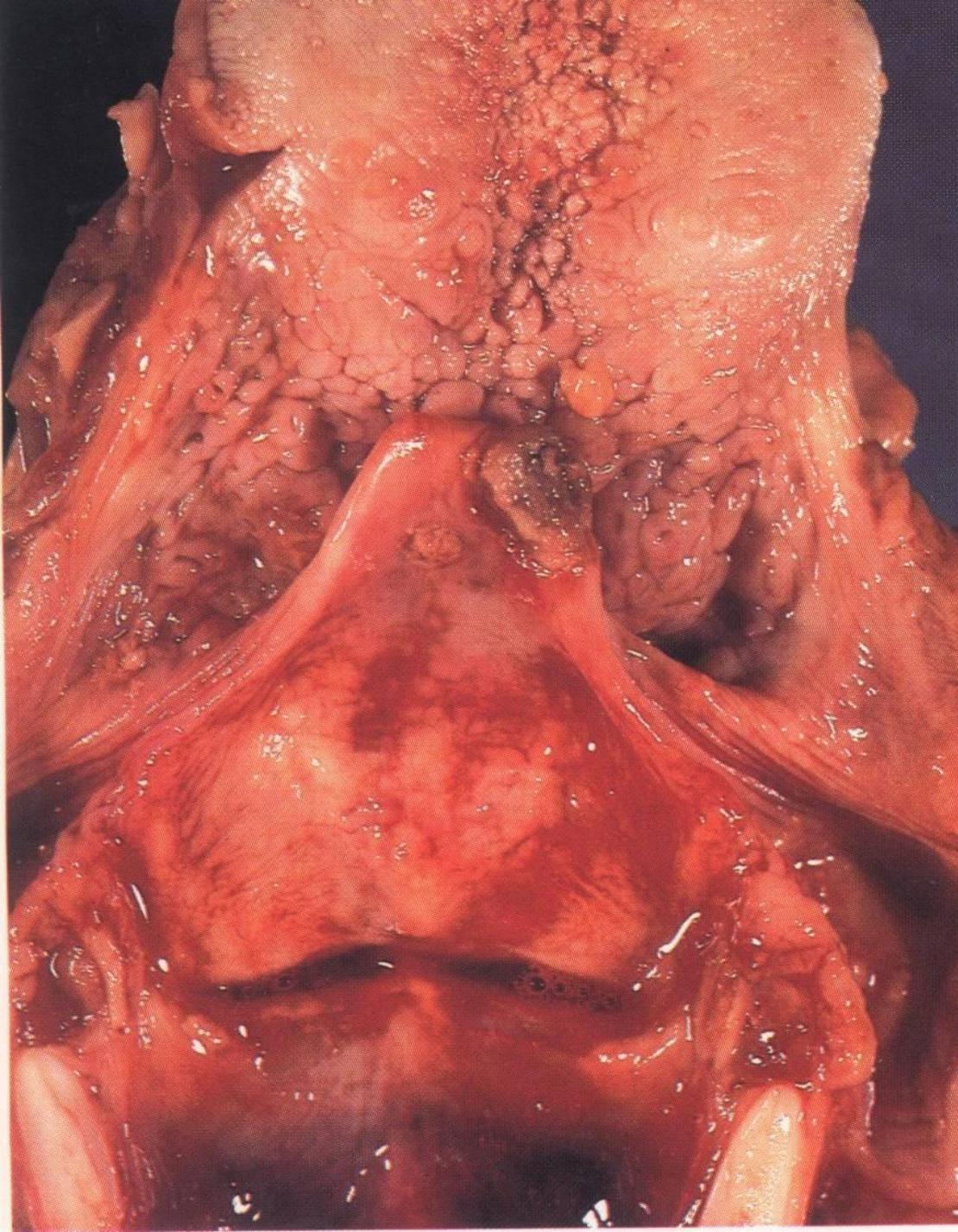


Рис. 2



**ВОЛОСИСТАЯ
лейкоплакия**





- **Candidiasis of the epiglottis. M/19. The epiglottis is reddened from the acute inflammation, and on its tip there is a green membrane which consisted of purulent exudate plus the hyphal forms of Candida. The patient died from acute leukaemia.**

Кокцидиомикоз



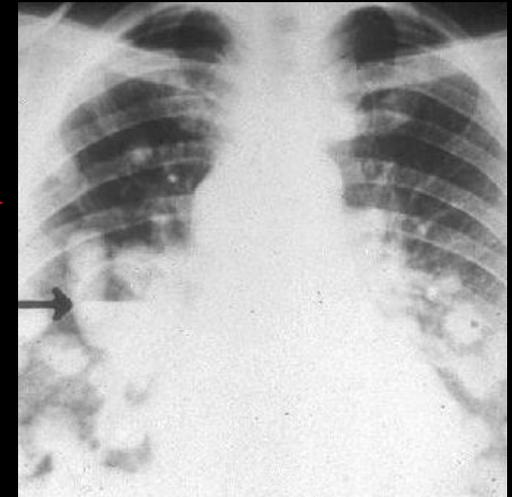
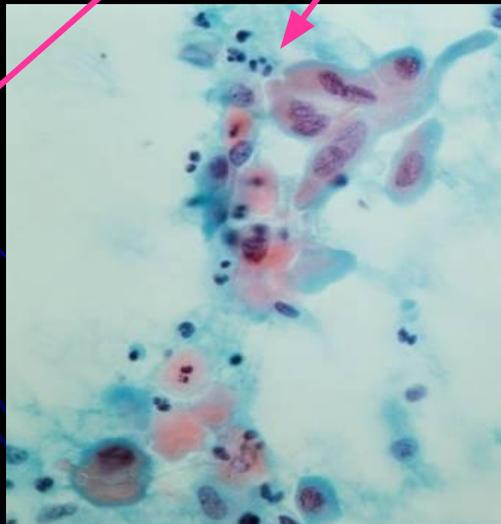
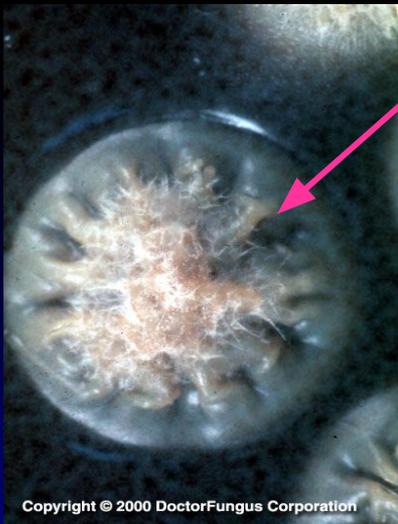
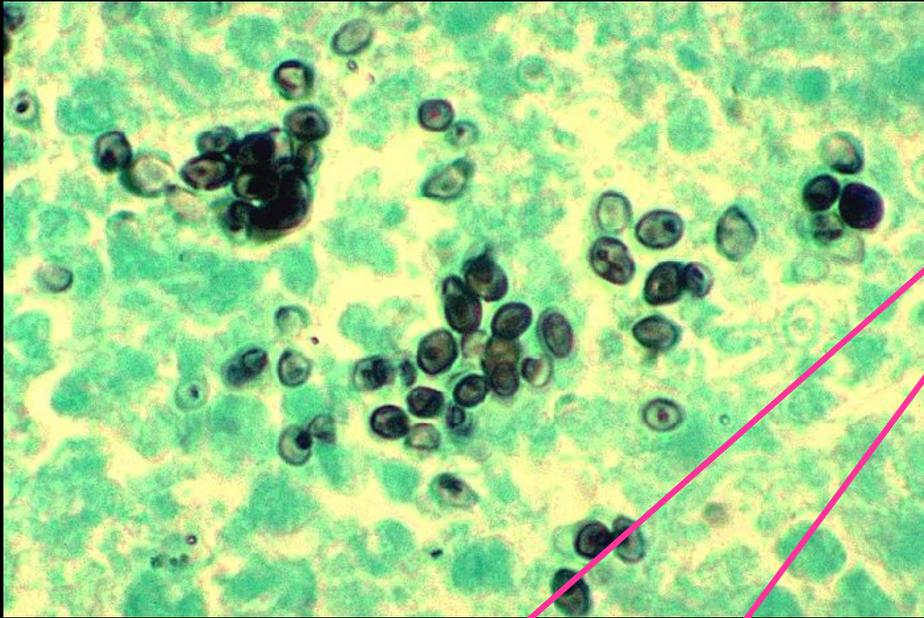
**HEAD OF DOMINGO EZCURRA
FIRST CASE OF
COCCIDIOIDOMYCOSIS**

Гистоплазмоз.

Гистоплазмы являются почвенными грибами, распространенными в странах всех континентов.

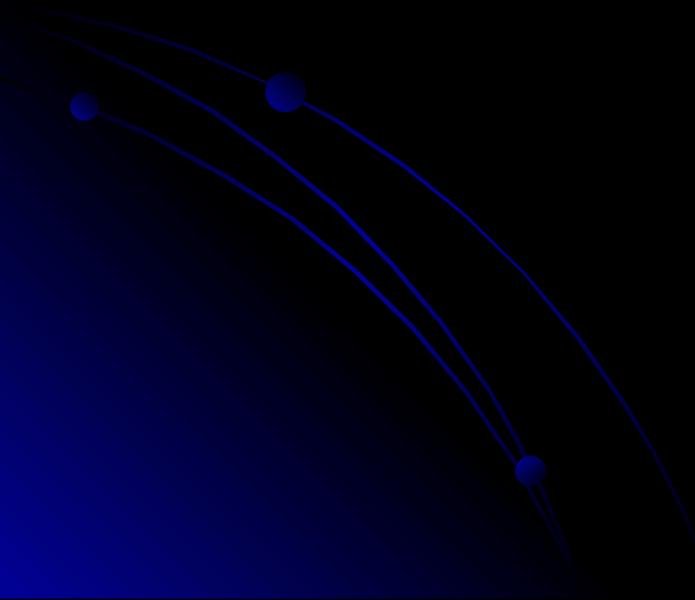
1-й вариант – дрожжевой,
2-й – мицеляльный.

Заражение – аэрогенным путем при вдыхании пыли со спорами гистоплазм, которых особенно много при загрязнении почвы пометом птиц, летучих мышей.

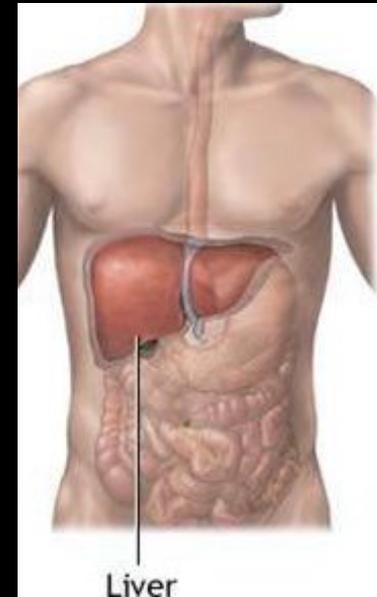
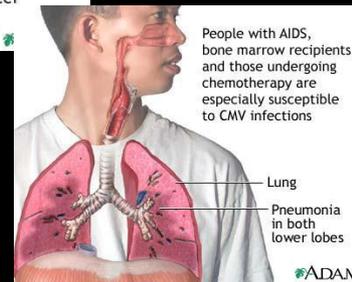
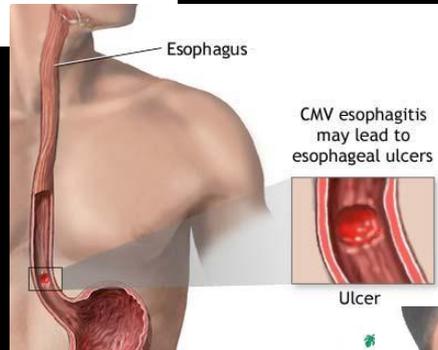
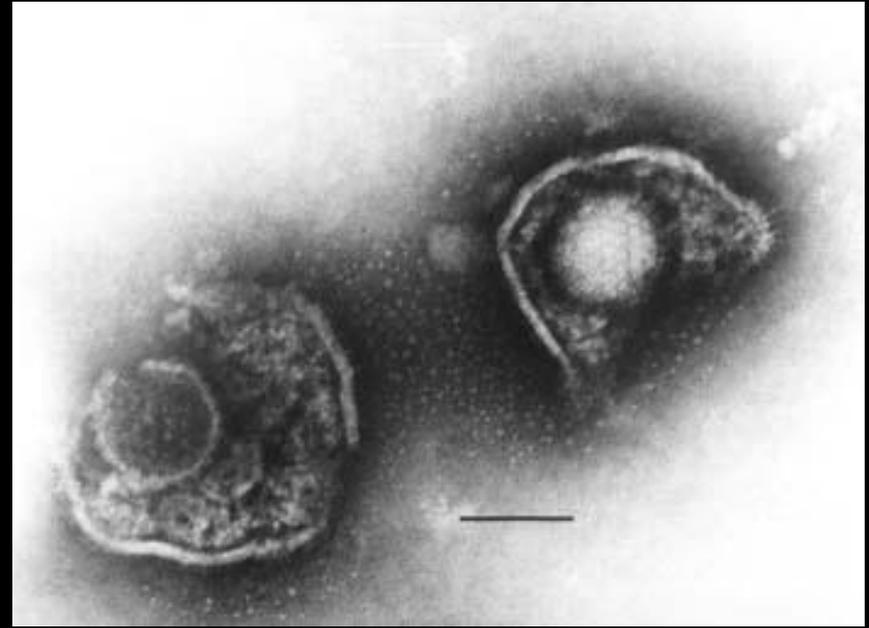
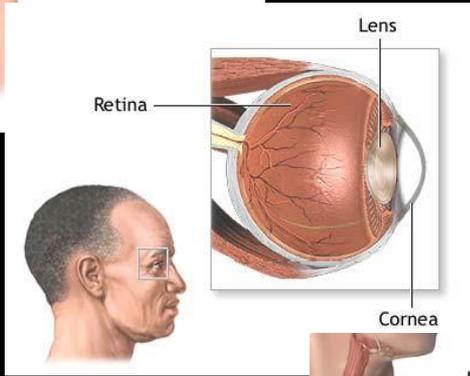
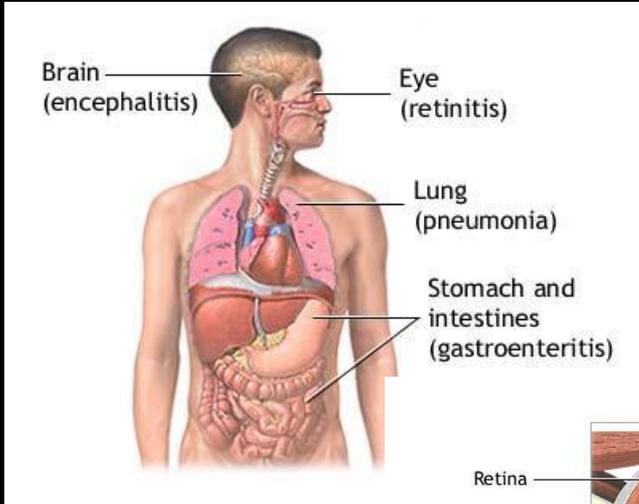


Вирусами

- Цитомегаловирусами
- Вирусами герпеса

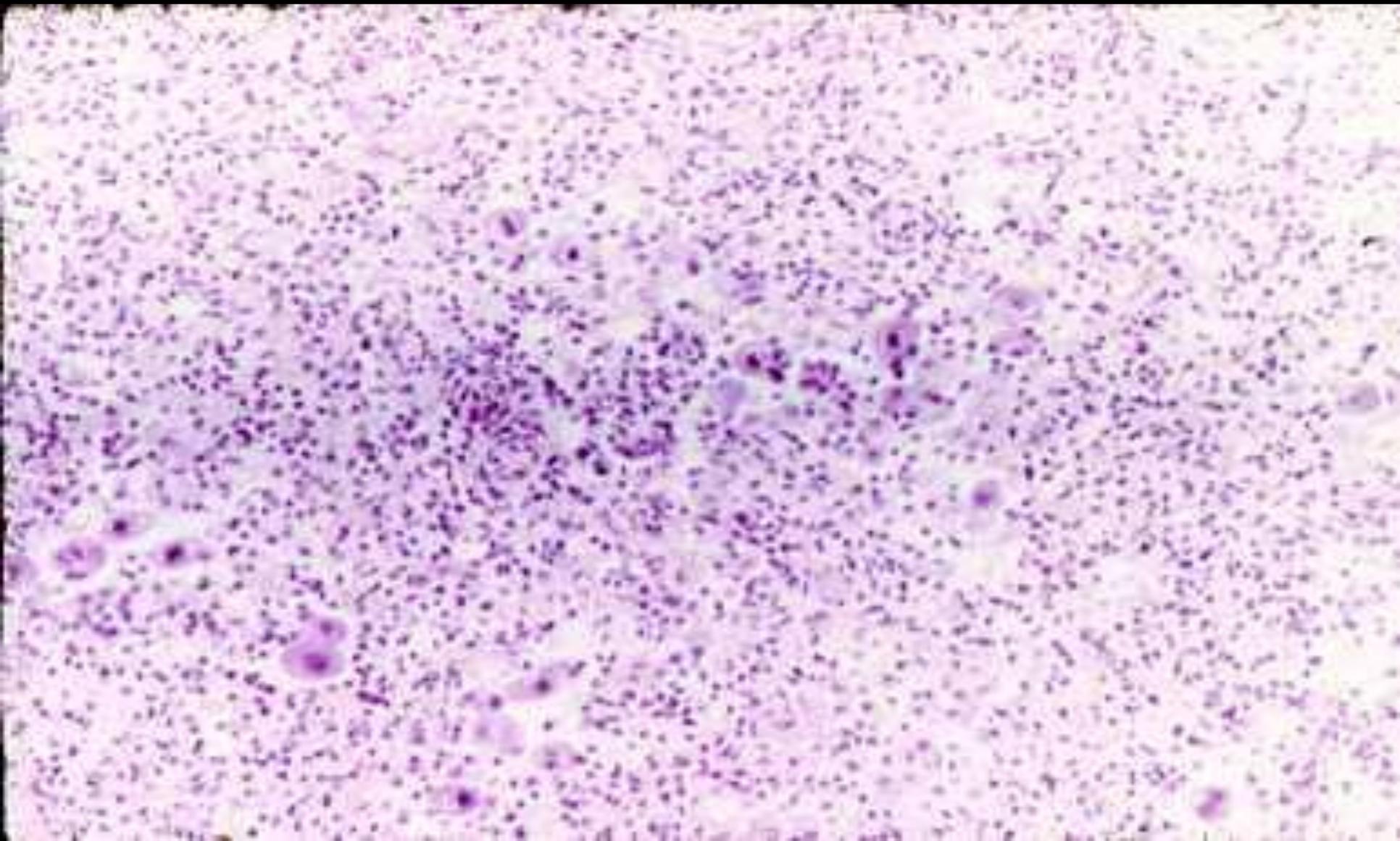


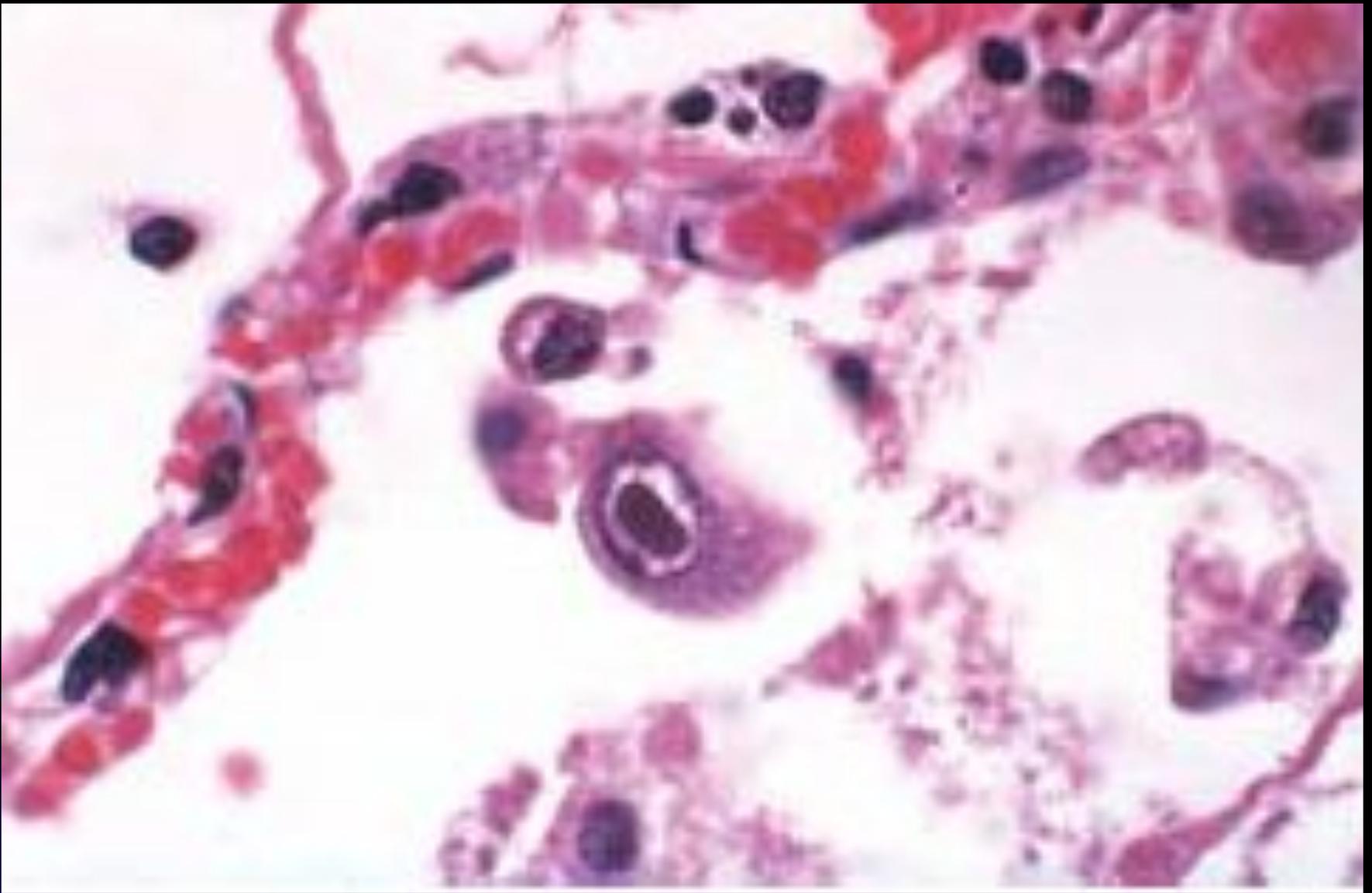
Цитомегаловирусная инфекция



People with AIDS, bone marrow recipients, and those undergoing chemotherapy are especially susceptible to CMV infections

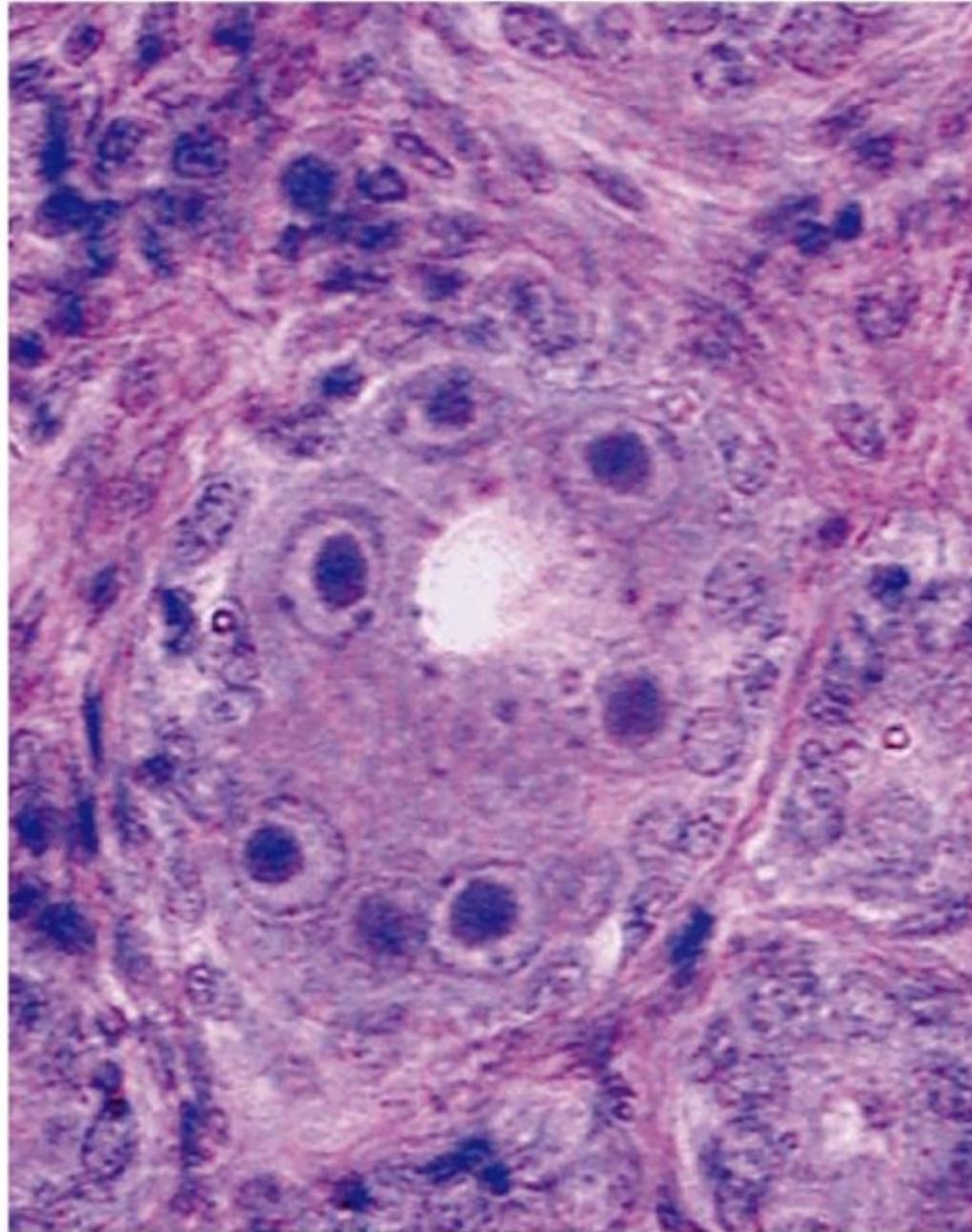
Цитомегаловирусная пневмония





Cytomegalovirus: distinct nuclear and ill-defined cytoplasmic inclusions in the lung.

- Цитомегаловирусный паротит: лимфомакрофагальная инфильтрация стромы и паренхимы слюнной железы, дистрофические изменения паренхиматозных клеток.
- Отдельные эпителиальные клетки протоков и паренхиматозных ацинусов значительно увеличены в размерах, некоторые - с крупными фиолетовыми ядерными и более мелкими базофильными цитоплазматическими включениями.
- Вокруг внутриядерных включений ободок просветления цитоплазмы, что придает клетке вид «совиного (птичьего) глаза» (цитомегаловирусные клетки).



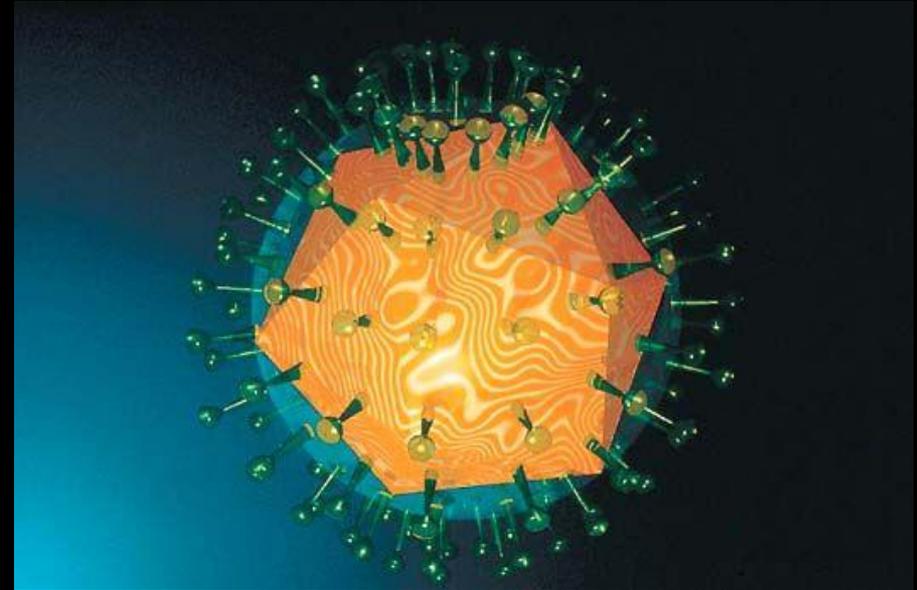
- 4. Вирусные инфекции.

Herpes virus

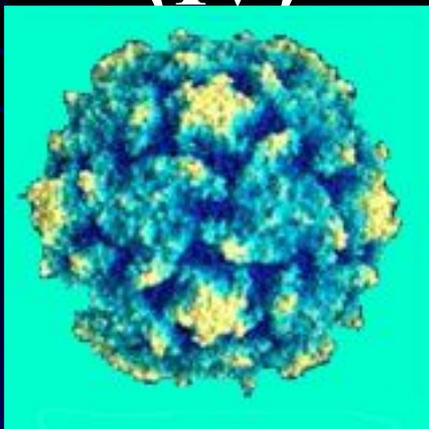


Cytomegalovirus

(IV)



Herpes simplex virus (I, II)

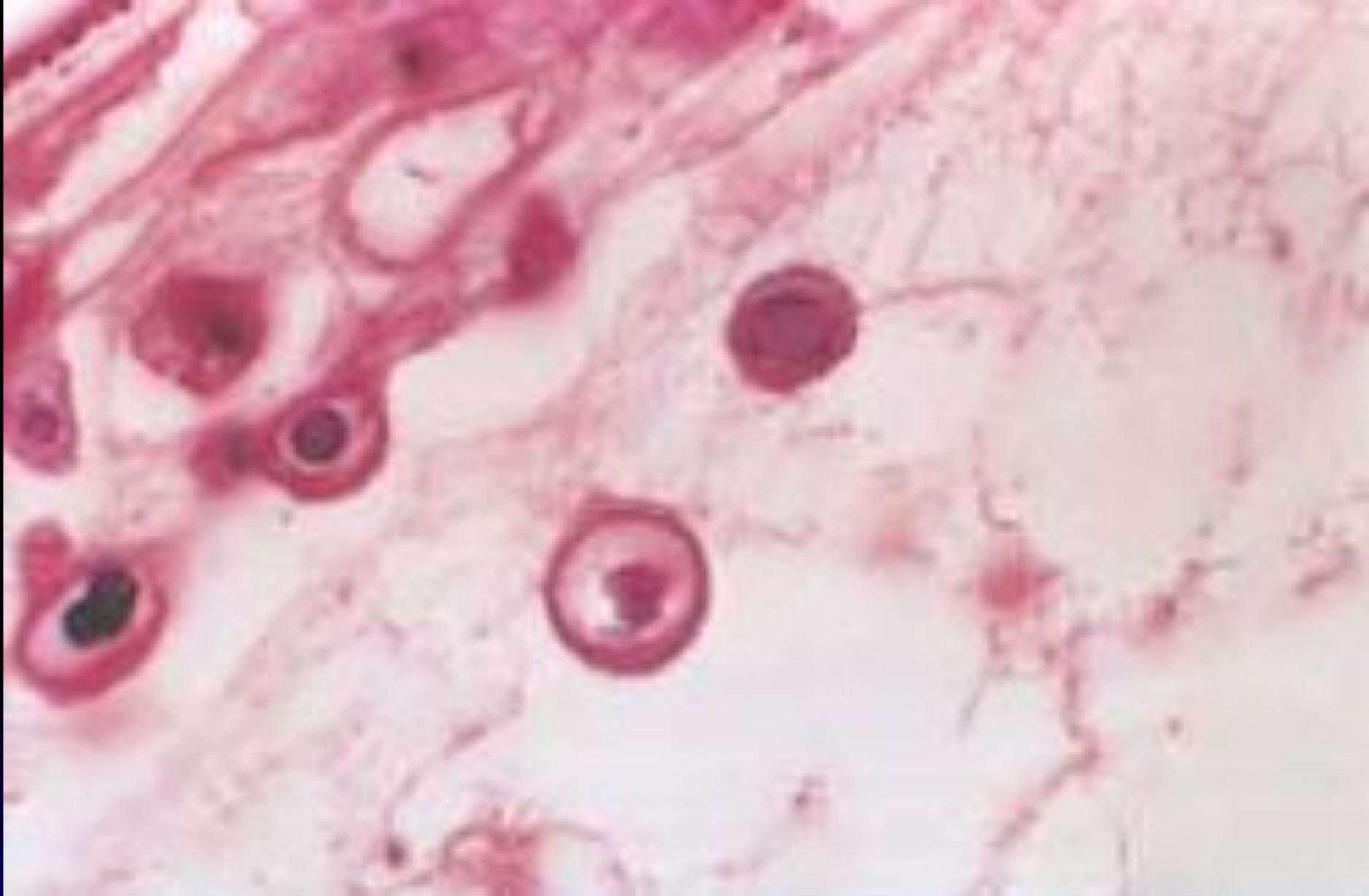


Epstein barr virus

(V)



Varicella Zoster
virus (III)



High-power view of cells from the blister in Figure 8-9 showing glassy intranuclear herpes simplex inclusion bodies.

Вирус простого герпеса 1 типа

афтозны

й

стоматит



ГИНГИВИТ



Herpes labialis

Вирус простого герпеса 2 типа (Herpes genitalis)



Офтальмогерпес (вирус простого герпеса 1 типа)



Поражение век



**Герпетический
кератит**

Varicella-herpes-zoster

вызывает два различных по клинике заболевания: ветрянную оспу и опоясывающий лишай.



**Тяжелое течение
инфекции
сопровождается
обширными
поражениями
кожи и
генерализацией
с поражением
ЦНС.**



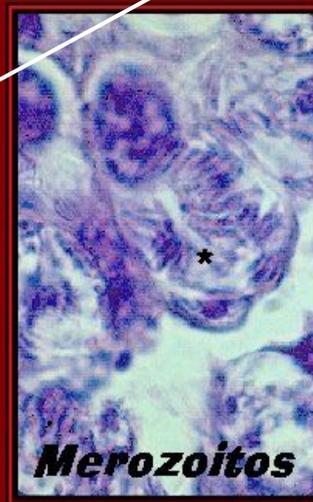
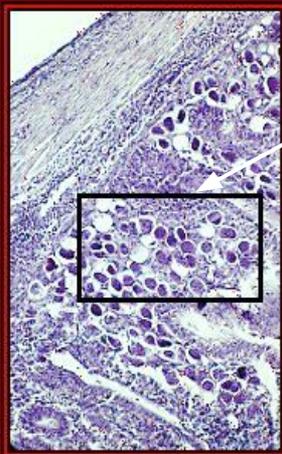
- **1. Протозойные и гельминтные инвазии:**
 - а) поражения, вызванные *Pneumocystis carinii*;
 - б) токсоплазмоз с пневмонией или поражением ЦНС;
 - в) криптоспоридиоз (кишечный), вызывающий диарею, длящуюся более месяца;
 - г) изоспороз (кокцидиоз), вызывающий диарею с резкой интоксикацией;
 - д) стронгилоидоз, вызывающий пневмонии, поражения ЦНС или диссеминированную инвазию.

Изоспороз

Isospora oocyst



(by P.W. Pappas and S.M. Wardrop)



Isospora belli паразитирует только в клетках эпителия тонкой кишки, где происходит образование ооцист.

Цикл развития связан со сменой хозяев.

Шизогония происходит в мышцах крупного рогатого скота и, возможно, свиней.

Цисты, попавшие с мясом в организм человека, дают начало спорогонии в эпителии тонкой кишки.

Факторы передачи – пища, вода, руки и предметы, загрязненные фекалиями, содержащими цисты кокцидий.

Частый стул (до 20 раз в сутки) с примесью слизи, гноя, крови, резко выраженной интоксикацией.

Токсоплазмоз

Toxoplasma gondii – простейшее, относится к цистообразующим кокцидиям. Распространено

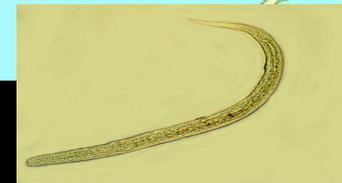
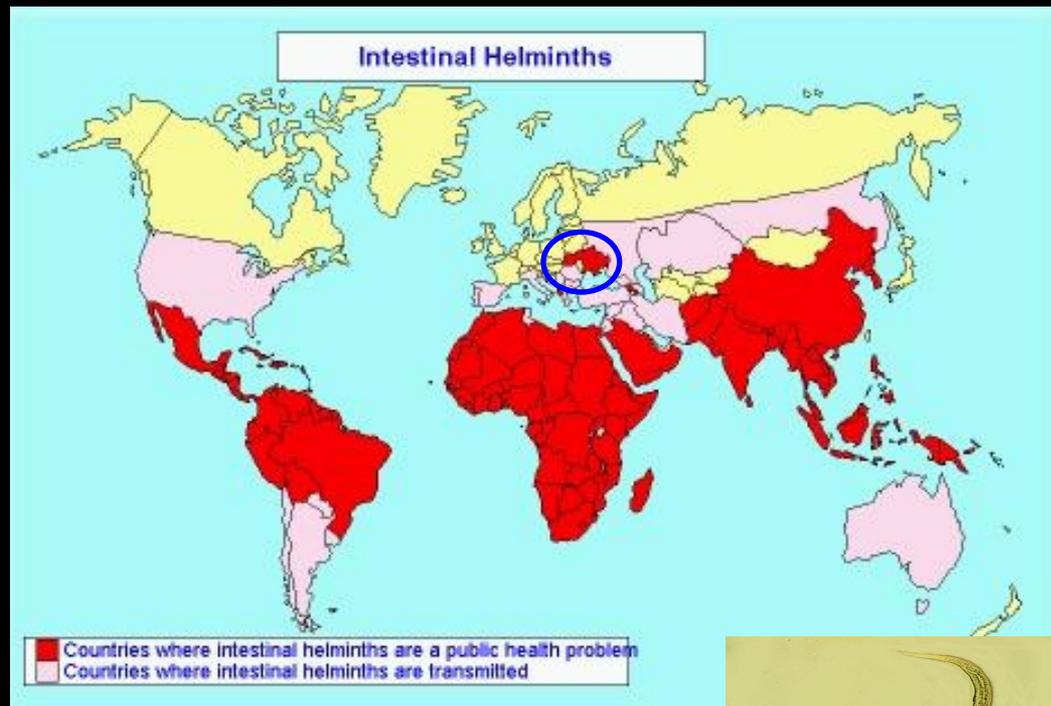
среди млекопитающих (кошки)
и птиц



Облигатный внутриклеточный паразит, обладает выраженным тропизмом в отношении паренхиматозных клеток и клеток ретикуло-эндотелиальной системы. Уже в первые годы эпидемии СПИДа указывалось на частоту токсоплазмозных энцефалитов, абсцессов мозга с обнаружением в них токсоплазм, тяжелых генерализованных форм течения токсоплазмоза у больных СПИДом.

Стронгилоидоз

Гельминтоз, относящийся к нематодозам, вызывается кишечной угрицей *Strongiloides stercoralis*. Характеризуется хроническим течением (до 30 лет), не имеет тенденции к самоизлечению.



Проявляется в виде гастродуоденита, изнуряющей диарреи, выраженных аллергических проявлений с вовлечением в процесс кожи, органов дыхания.

3. Бактериальные инфекции.

а) Туберкулез.

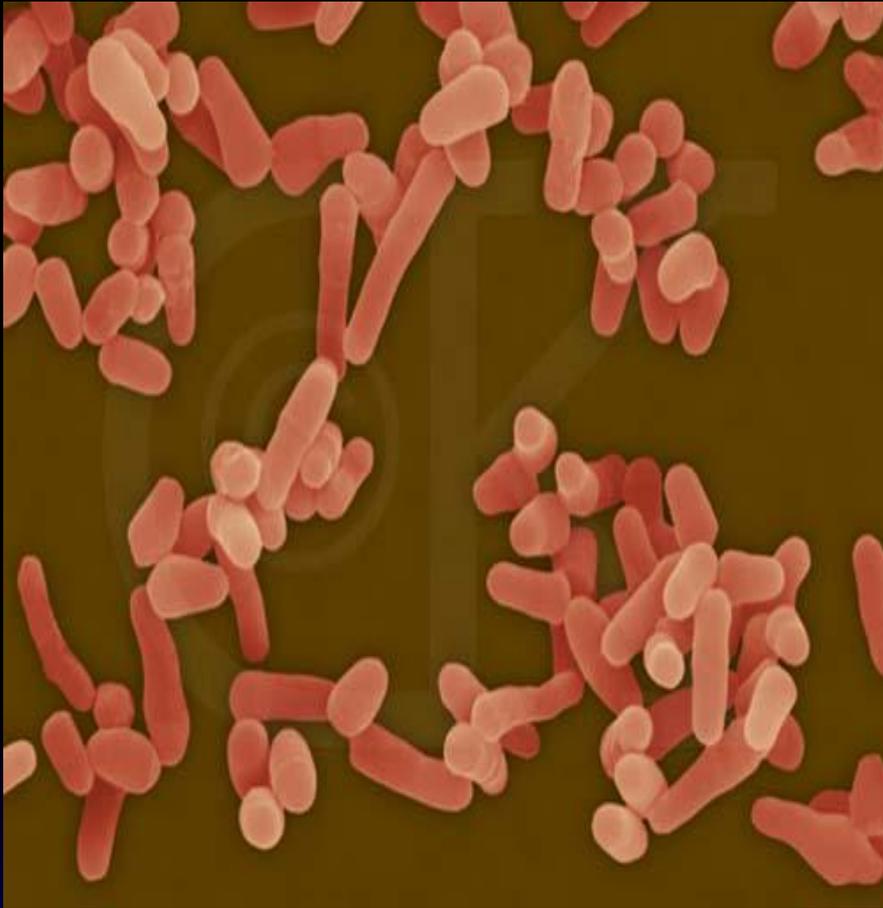
б) Атипичный микобактериоз.

Вызывается другими возбудителями помимо микобактерии туберкулеза, например, *Mycobacterium avium*.

Проявляется в виде диссеминированной инфекции.

в) Легионеллез.

Микобактериоз



**Mycobacterium
avium**

Mycobacterium avium — возбудитель птичьего варианта туберкулеза. У больных СПИДом часто обнаруживается не только в легких, но и в костном мозге, печени, селезенке, крови, лимфоузлах, мозге, сетчатке глаза, слизистой оболочке тонкой и толстой кишок. Для клиники характерны длительная упорно высокая t° тела, не поддающаяся снижению, потеря массы тела, прогрессирующая слабость, увеличение лимфоузлов, неврологические расстройства, поражения легких, пищеварительного тракта.

Легионеллез

Острая инфекционная болезнь
бактериальной природы.

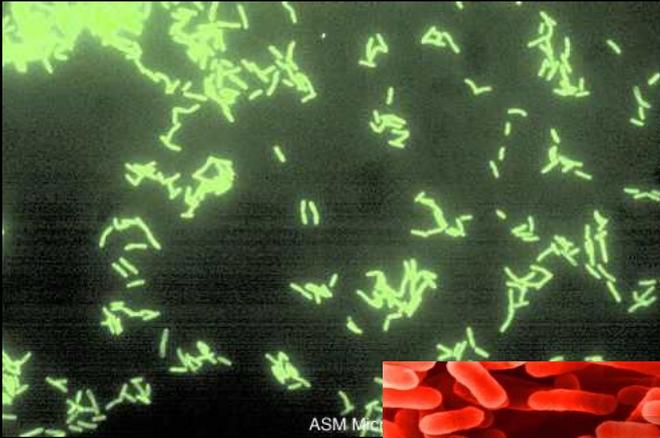
Характеризуется лихорадкой,
общей интоксикацией, пневмонией,
поражением ЦНС, почек,
пищеварительного канала.

Legionella pneumophila выделена в
1977 г. из легочной ткани погибших
во время вспышки ОРЗ

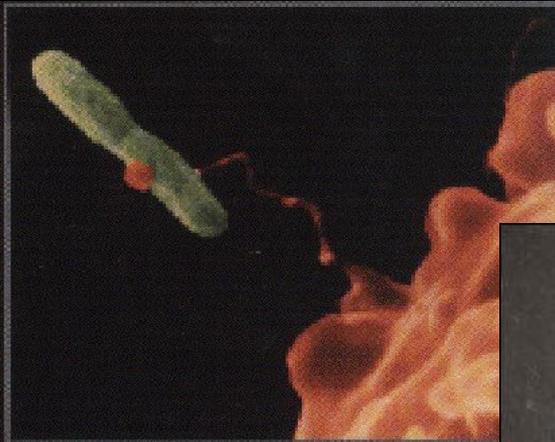
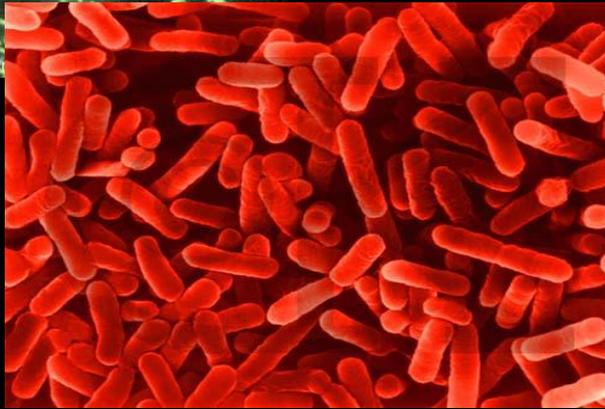
среди участников съезда американских
легионеров в Филадельфии в 1976 г.

**Это бактерии палочковидной формы
от 2-3 мкм до 50 мкм в длину,
0,3 мкм в ширину, Грам-
отрицательные.**

**Клиника: острое начало, высокая t° ,
выраженная интоксикация, сухой
кашель, позже со слизисто-гнойной и
гнойной мокротой, болью в груди,
нарастающей одышкой. Возможно
развитие абсцессов и плеврита.
Энцефалопатии, бред, галлюцинации.
В случаях смертельных исходов
проявляется ДВС-синдром.**



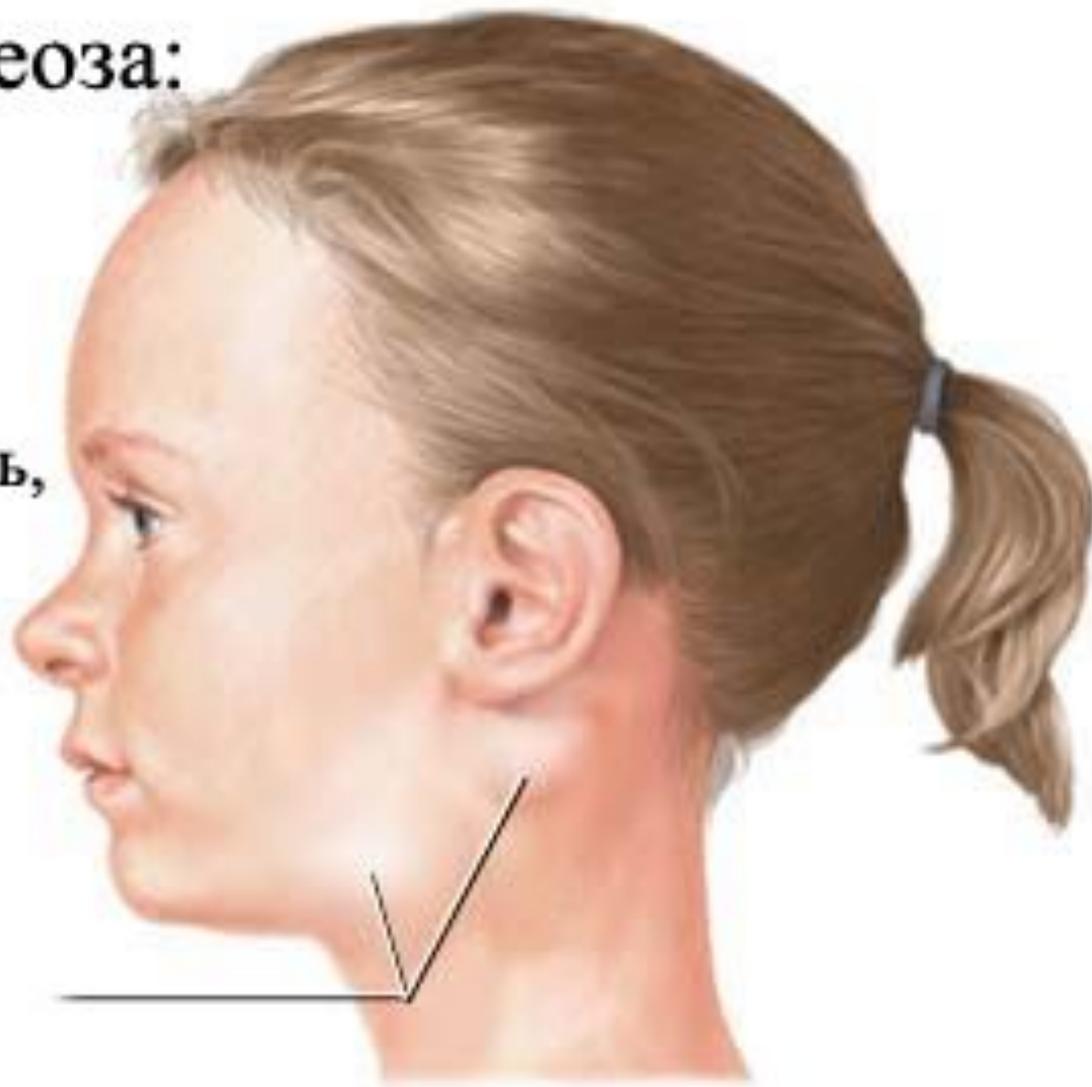
ASM Micro



Мононуклеоз

Признаки мононуклеоза:

- повышение температуры
- утомляемость, изнурение
- боли в горле
- увеличение лимфоузлов



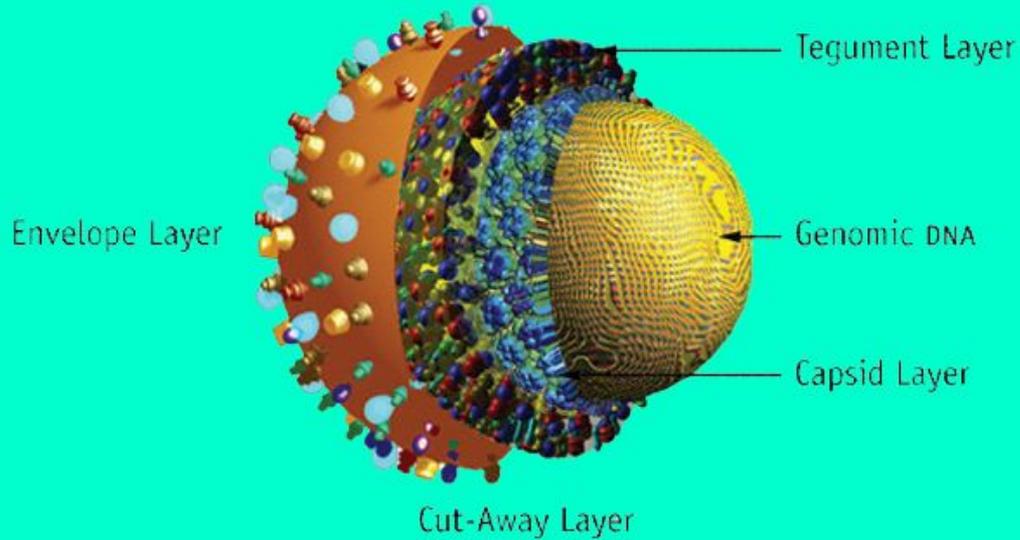
Злокачественные опухоли при СПИДе

- Встречаются в 40% случаев
- Наиболее характерна саркома Капоши (у 30%) больных



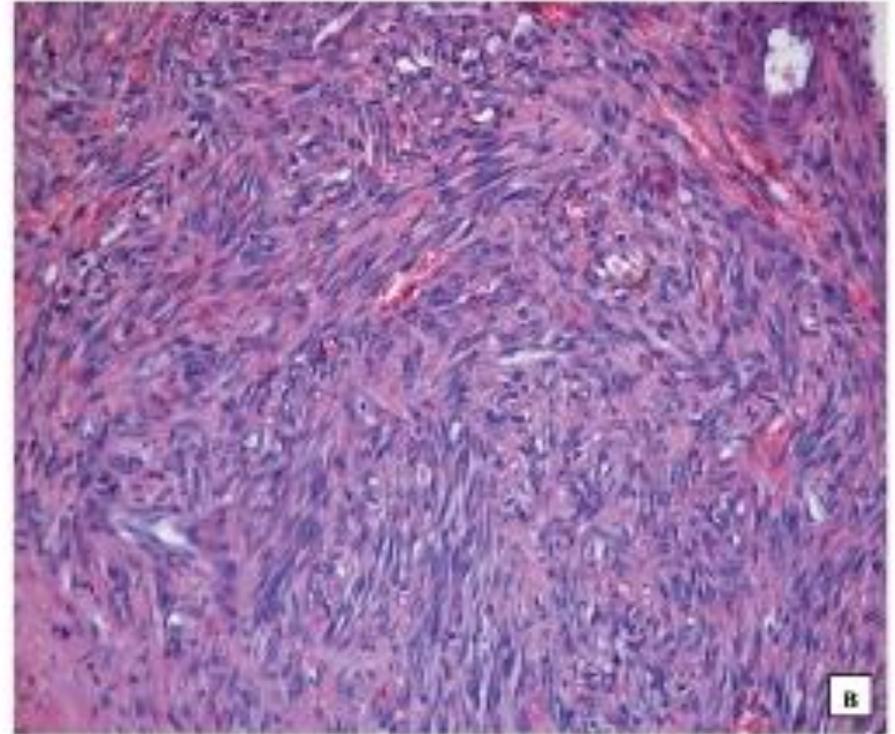
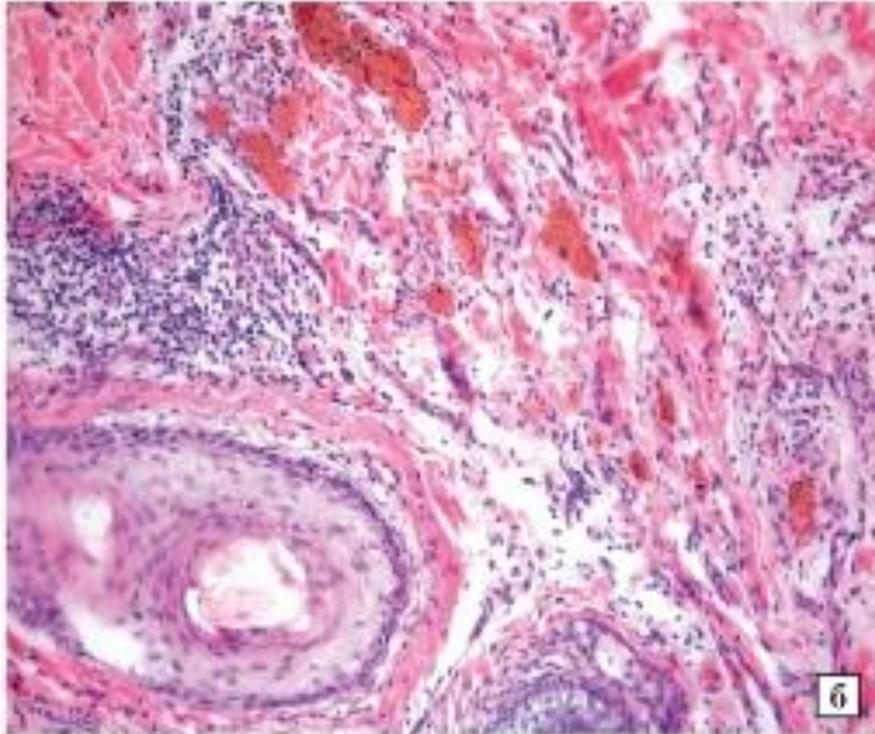
Kaposi's Sarcoma-Associated Herpesvirus (KSHV)

Саркома Капоши



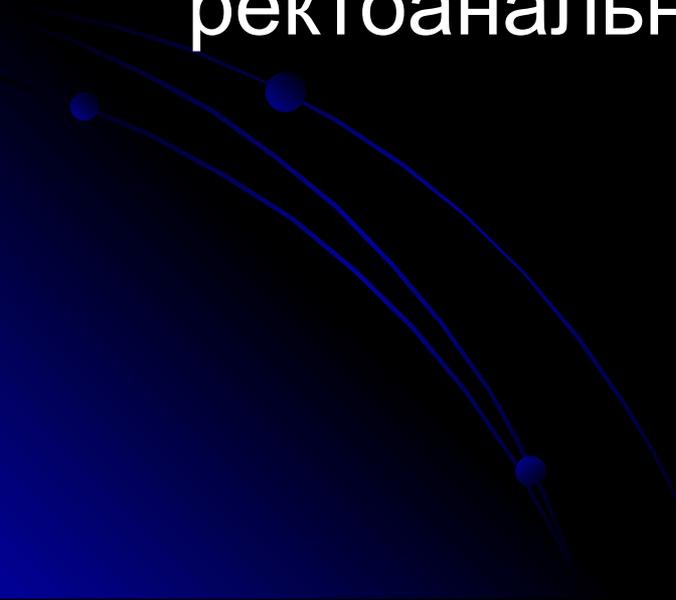
- Саркома Капоши



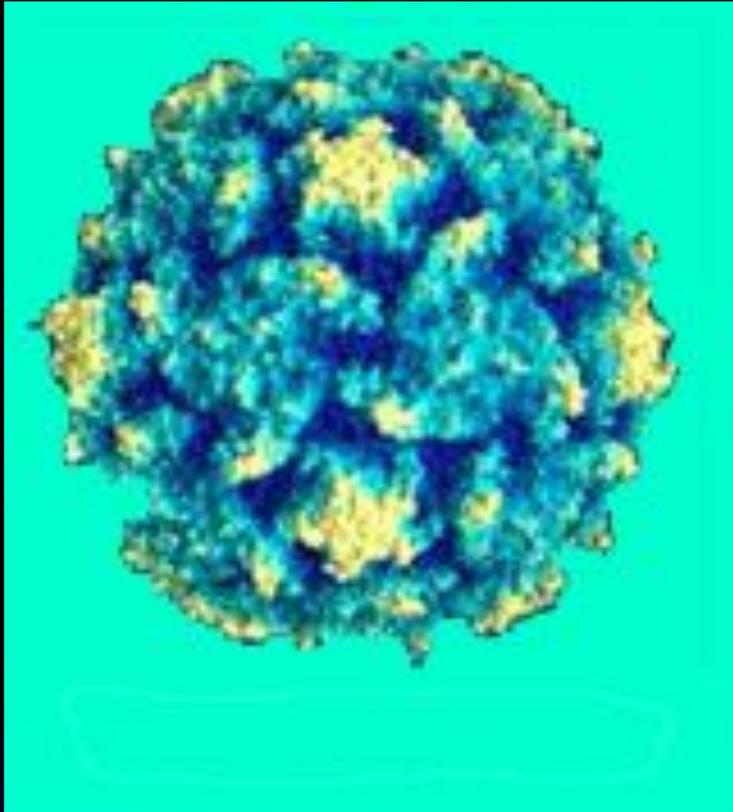


- Саркома Капоши: б - «пятнистый элемент» кожи; пролиферация широкопросветных капилляров и лимфоцитарная инфильтрация вокруг придатков кожи, в - узел опухоли.

Злокачественные лимфомы

- преимущественно В-клеточные.
 - Часто встречается лимфома Беркитта
 - Первичные лимфомы ЦНС, желудочно – кишечного тракта (особенно ректоанальной зоны)
- 

Вирус Эпштейна-Барр



Вирус Эпштейна-Барр и герпесвирус, ассоциированный с саркомой Капоши, инициируют возникновение злокачественных новообразований, таких как лимфома Беркитта, назофарингеальная карцинома, Ходжкинская лимфома, рак молочной железы, саркома Капоши и другие.

Burkitt's lymphoma

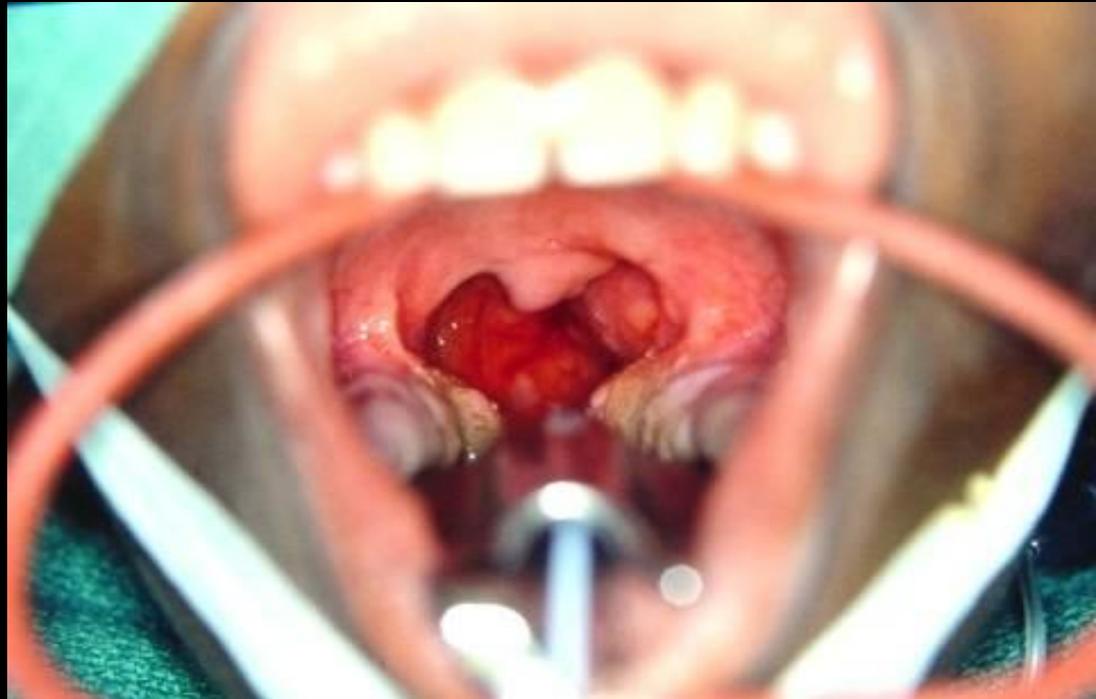


© R.L. Huckstep, 1997

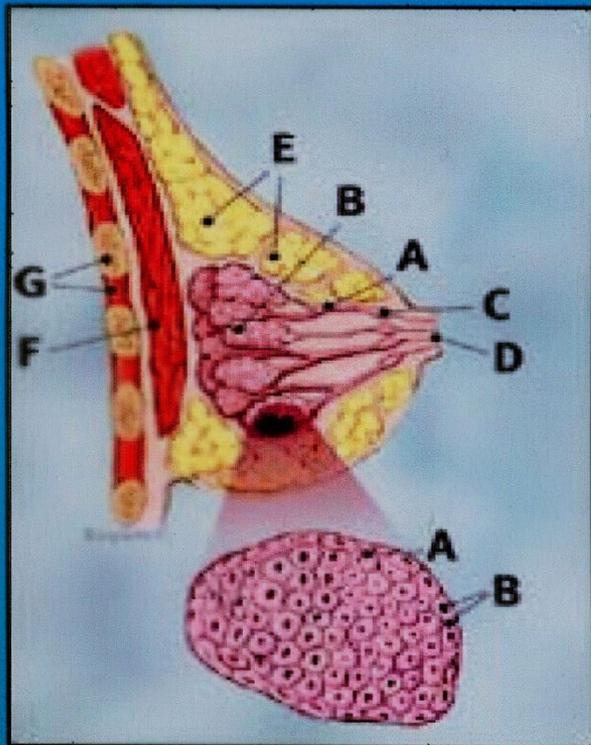
Hodgkin's Lymphoma of the Neck and Mediastinum



Nasopharyngeal Cancer (Lymphoepithelioma) with Neck Metastasis



Злокачественные новообразования молочной железы



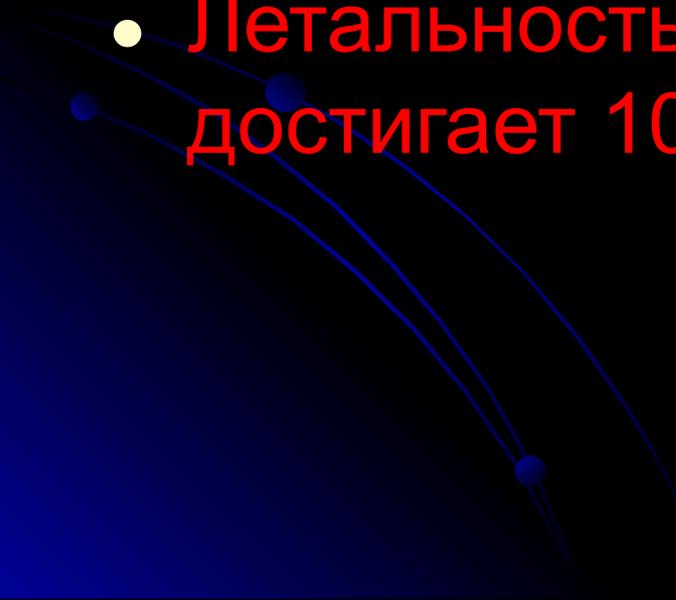
Оппортунистические инфекции и злокачественные опухоли настолько типичны для ВИЧ –инфекции, что получили название

индикаторных болезней



- Кандидоз трахеи, бронхов, легких
- Кандидоз пищевода
- Рак шейки матки
- Коцидомикоз хронический (более одного месяца) криптоспоридиоз
- Цитомегаловирусная инфекция
- Герпетическая инфекция (более одного месяца)
- Гистоплазмоз (диссеминированный или внелегочной)
- Саркома Капоши
- Лимфома Беркитта

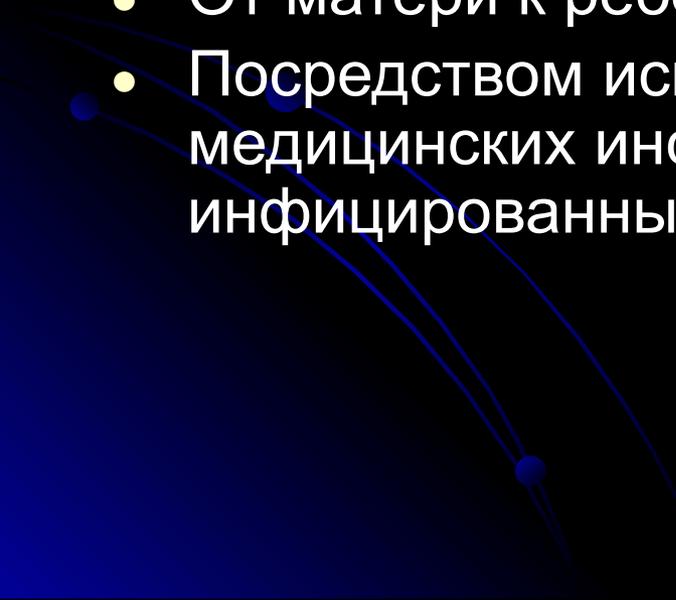
Причины смерти

- Наступает от оппортунистических инфекций
 - Генерализации опухолей
 - Летальность при ВИЧ – инфекции достигает 100%
- 

Малярия

Острое или хроническое рецидивирующее инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадочными пароксизмами, гипохромной анемией, увеличением селезенки и печени

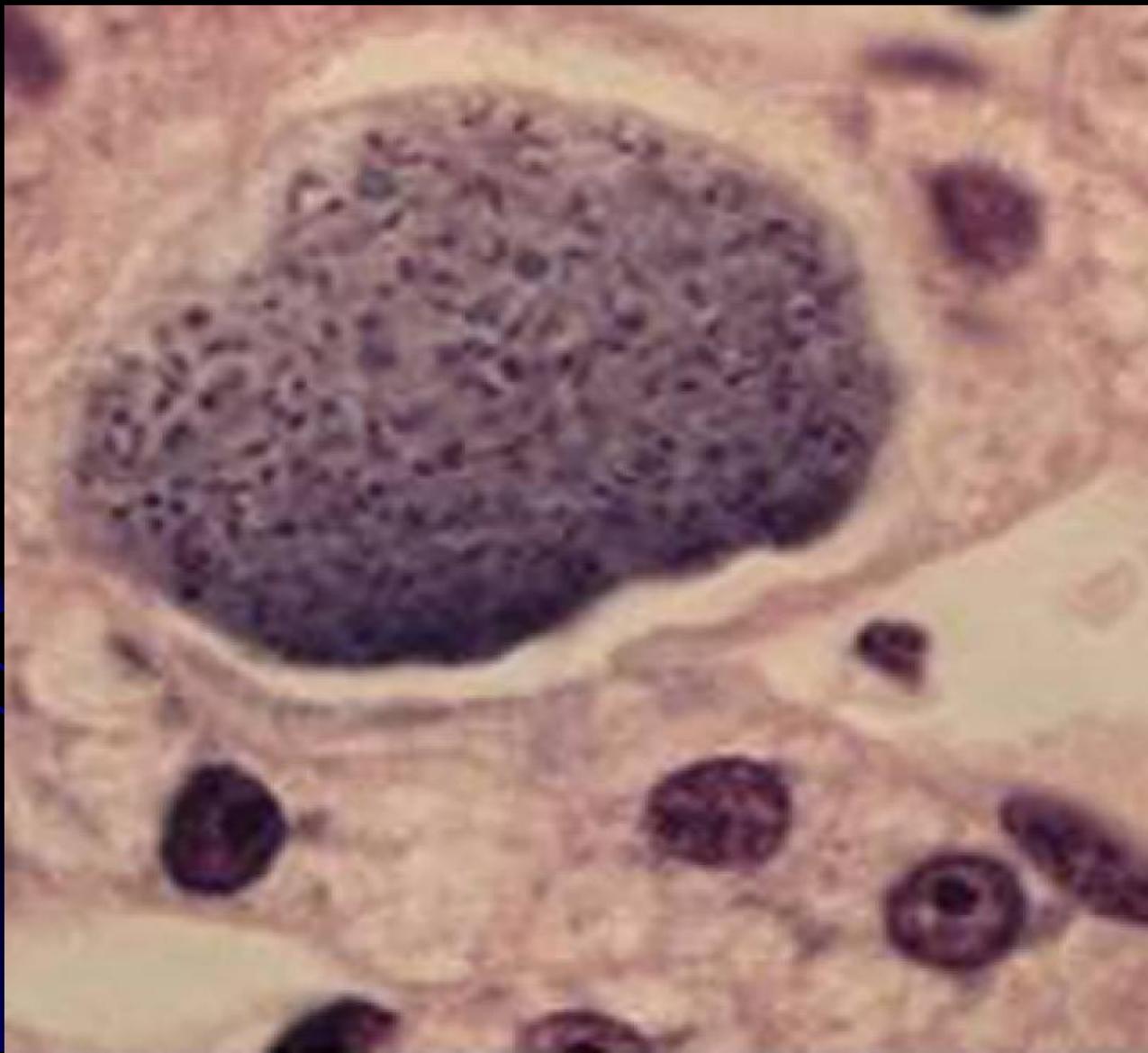


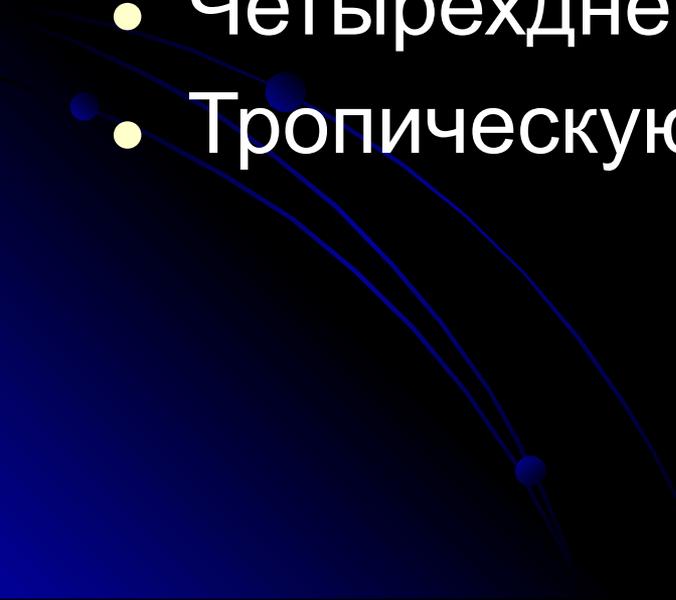
- Основной источник инфекции — укус самки малярийного комара, поскольку самцы-анофелесы питаются нектаром цветов.
 - Заражение происходит, когда возбудитель заболевания штамм малярии попадает в кровь человека:
 - После укуса комара рода *Anophele* (анофелесы).
 - От матери к ребенку при беременности и родах.
 - Посредством использования нестерильных медицинских инструментов с остатками инфицированных кровяных клеток.
- 

- Люди болеют малярией с древних времен.
- Перемежающаяся лихорадка, присущая заболеванию, описана в китайской летописи, датированной 2700 г. до н. э.
- Поиск основной причины возникновения малярии длился тысячелетиями, но первый успех пришел к медикам в 1880 году, когда французский врач Шарль Лаверан смог обнаружить плазмодии в крови инфицированного пациента.



Шизонт малярійного плазмодія



- Существует несколько видов малярийного плазмодия, поэтому выделяют следующие формы малярии:
 - Трехдневную
 - Четырехдневную
 - Тропическую
- 

Патологическая анатомия малярии

- Малярийный пигмент, освобождающийся при делении шизонтов, захватывают макрофаги селезенки, печени, костного мозга
- Органы, в которых накапливается малярийный пигмент приобретают характерную коричнево-серую, иногда, почти черную окраску

- При затянувшейся болезни пигмент отчасти перемещается в межуточную ткань, образуя массивные скопления
 - Переработка и выделение малярийного пигмента происходит медленно, месяцами.
 - Поэтому ненормальный цвет селезенки и костного мозга сохраняется неопределенно долгий срок
- 

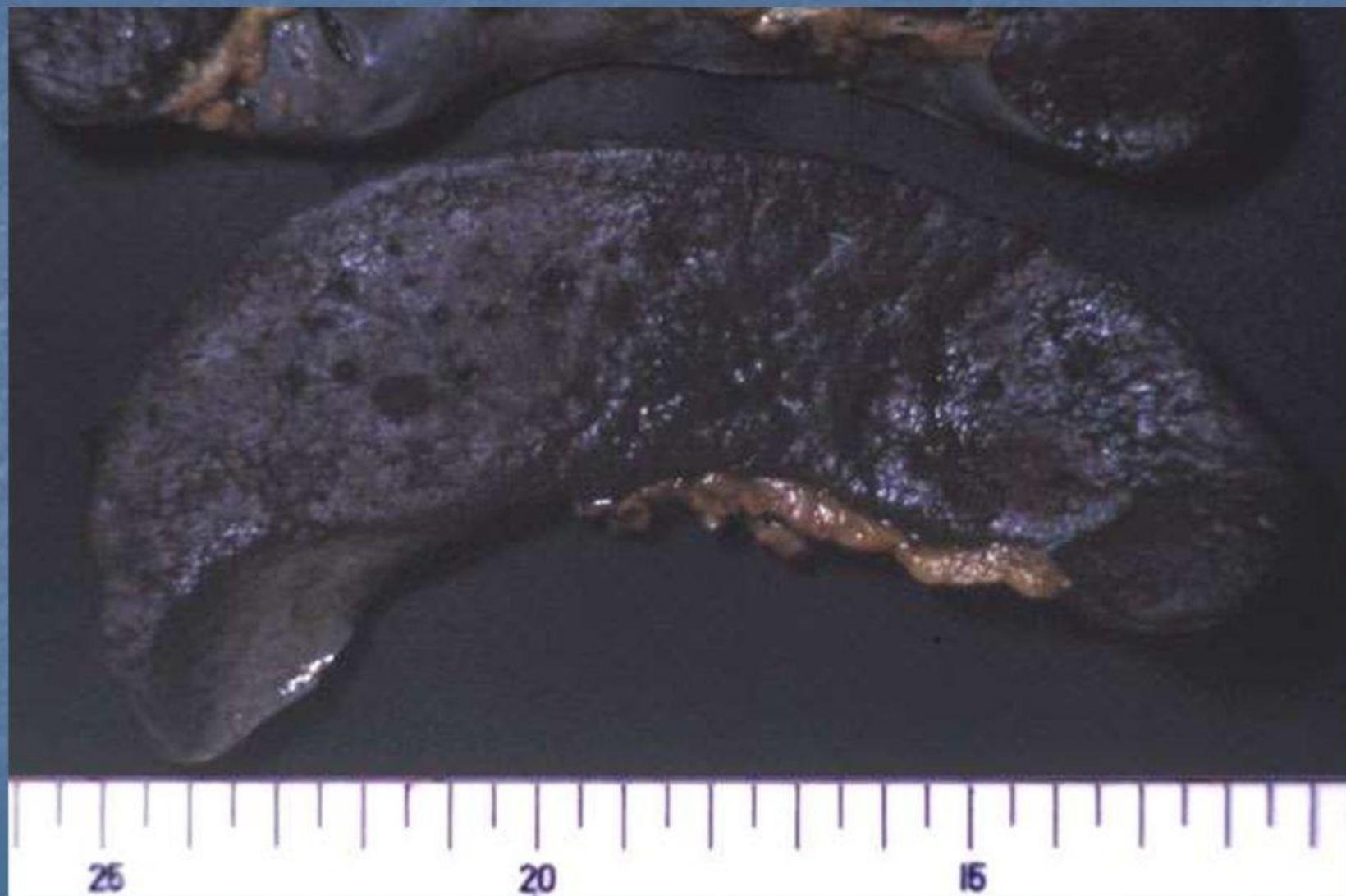
- Следствием повышенной функциональной нагрузки, а также раздражающего действия продуктов распада и чужеродных веществ, откладывающихся в печени и селезенке, является гиперплазия тканевых элементов и увеличение размеров этих органов



Изменения селезенки

- В острых стадиях ткань селезенки рыхлая, темно-шоколадного цвета.
- Капсула тонкая, напряжена
- Позже капсула утолщается, пульпа грубеет, приобретает черную окраску, мясистую консистенцию
- Плотность и гиперплазия органа остаются на неопределенно долгий срок

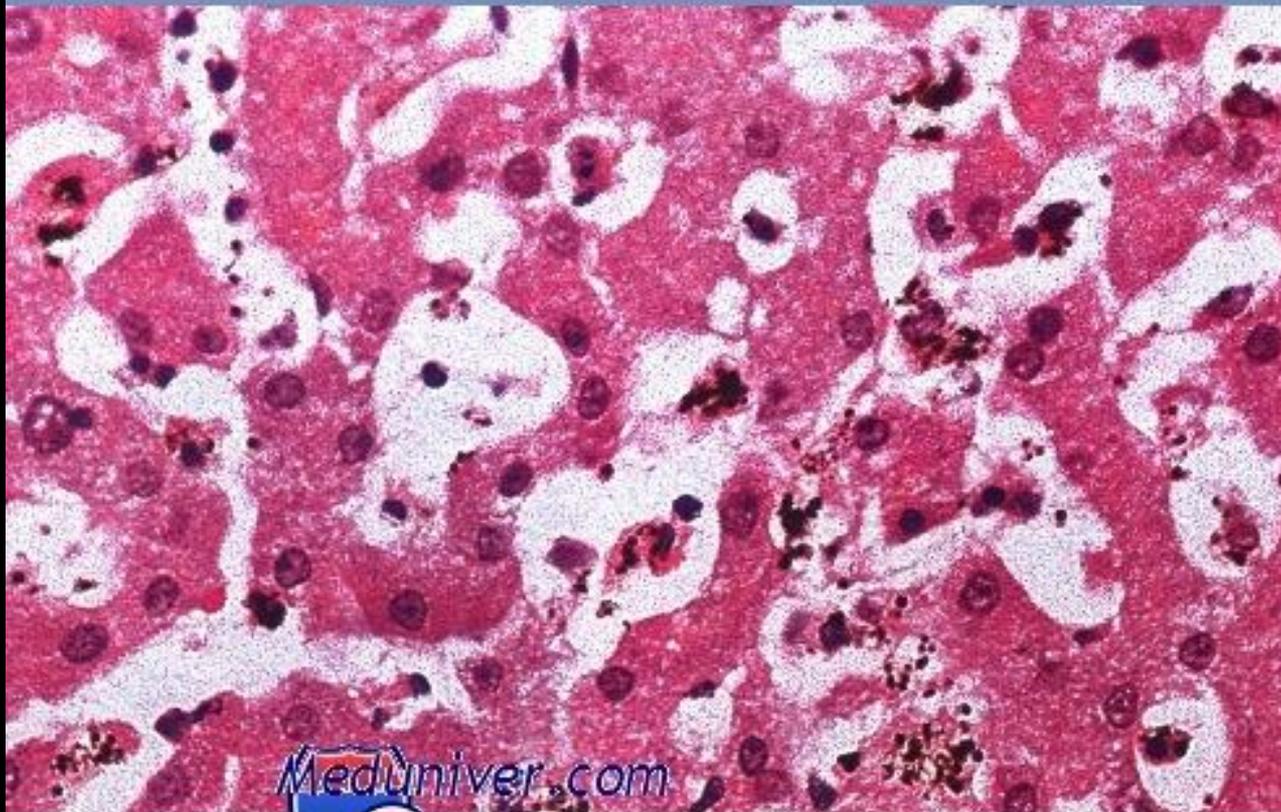
Малярийная пигментация селезенки



Изменения печени

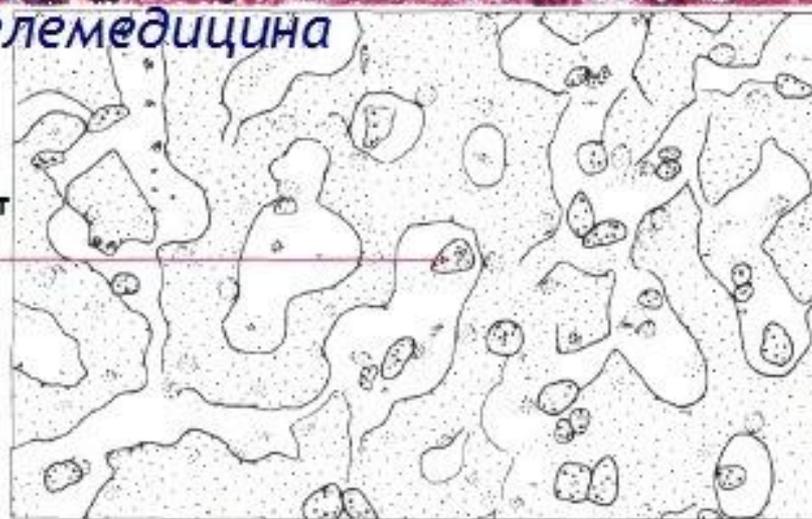
- Менее выраженное, но все же отчетливое увеличение печени связано с ее полнокровием и гиперплазией ретикуло-эндотелиальных клеток
- В дальнейшем возможно огрубение стромы и диффузное разрастание волокнистой соединительной ткани между дольками и между балками печеночных клеток

Малярия печени

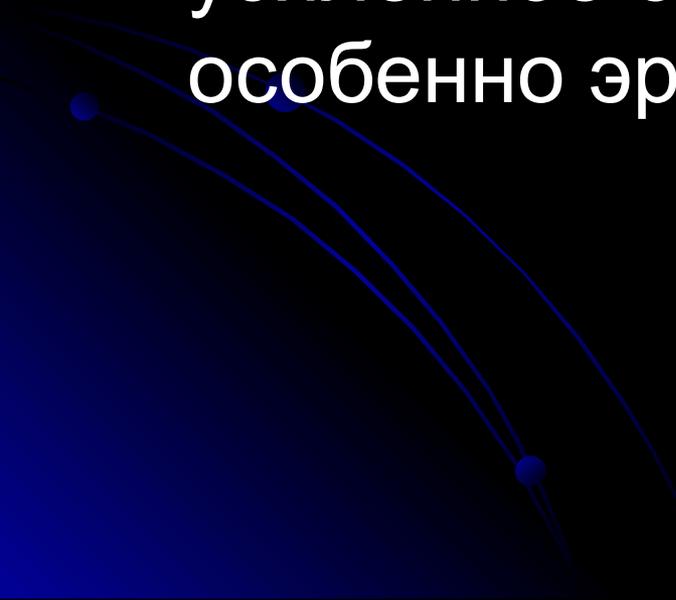


Meduniver.com
Телемедицина

Малярийный пигмент
в клетке Купфера



Изменения костного мозга

- В костном мозгу наряду с фагоцитозом паразитов, отложением пигмента и гиперплазией клеток ретикуло-эндотелиальной системы происходит усиленное образование клеток крови, особенно эритроцитов
- 

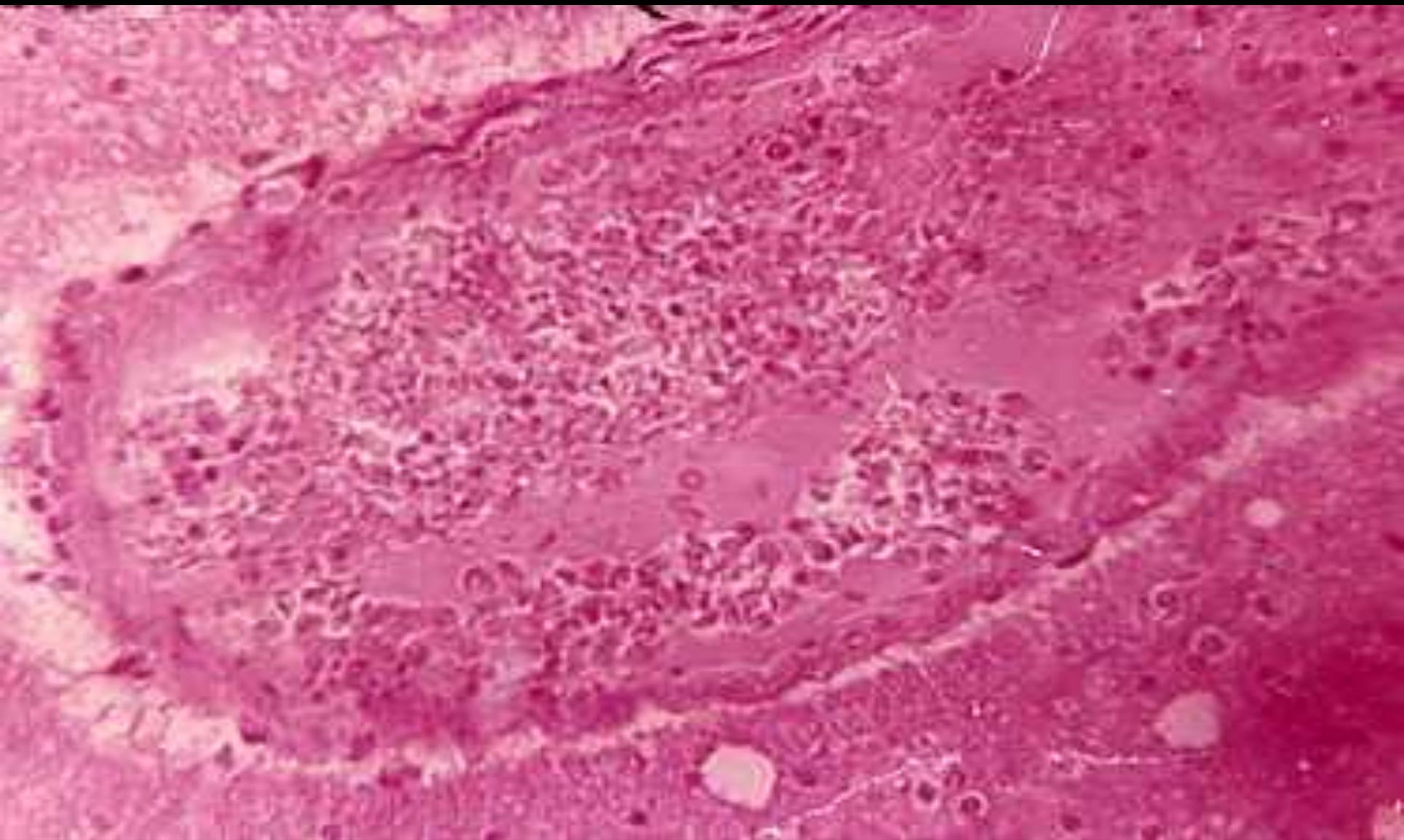
Поражение сосудов головного мозга и мозжечка

- Паразитарные стазы характерны для церебральных форм инфекции
- Вид мозга и мозжечка больных, погибших от малярийной комы, наиболее характерен тогда, когда глубокая потеря сознания продолжалась около 24 часов

- В таких случаях кора и белое вещество имеют необычный коричнево-серый цвет

Микроскопические изменения

- Стаз
- Кольцевидные кровоизлияния с пролиферацией клеток глии (гранулемы Дюрка)
- Очаговые ишемические размягчения



Осложнения и причины смерти при малярии

- Осложнение острой малярии:
гломерулонефрит
 - Хронической – истощение, амилоидоз
 - Смерть наблюдается при малярии,
осложненной малярийной комой
- 